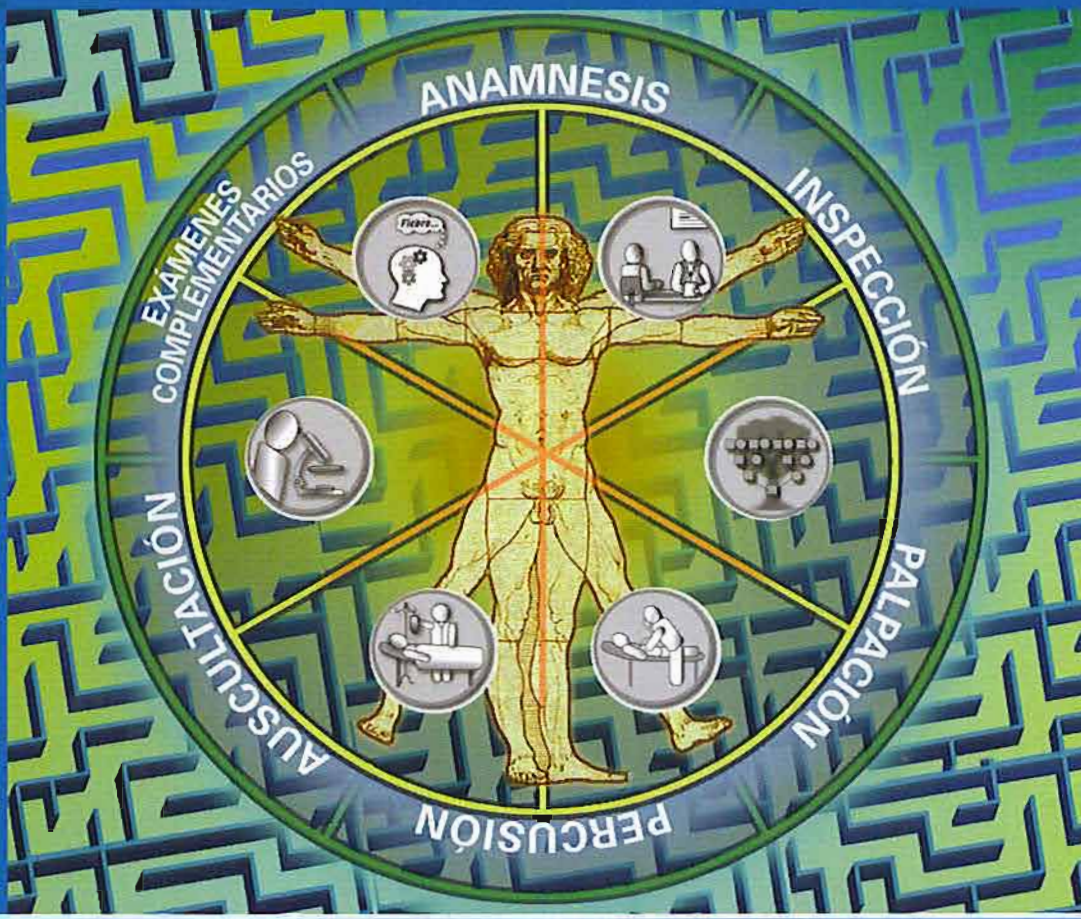
http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

Argente • Alvarez

Semiología Médica

Fisiopatología, Semiotecnia y Propedéutica

Enseñanza basada en el paciente



EDITORIAL MEDICA panamericana

Argente • Alvarez



Semiología Médica

Fisiopatología, Semiotecnia y Propedéutica

Enseñanza basada en el paciente

Editorial Médica Panamericana se enorgullece de presentar una obra tan necesaria como novedosa: *Semiología Médica. Fisiopatología, Semiotecnia y Propedéutica. Enseñanza basada en el paciente.* He aquí un enfoque inédito de la *Semiología*, centrado en el paciente y no en la enfermedad y sus manifestaciones. La enseñanza y el aprendizaje de "el arte y la ciencia del diagnóstico" requieren un tratamiento pedagógico particular, ya que esta asignatura fundamental confronta por primera vez al futuro médico con el paciente y con el ejercicio real de la profesión. En tal sentido la obra:

- Describe los síntomas, signos, síndromes y maniobras semiológicas a la vez que guía al alumno en la construcción y el desarrollo del razonamiento clínico.
- Jerarquiza los contenidos, destaca la información esencial para la práctica clínica diaria y filtra los conocimientos de la Semiología tradicional por los tamices de modernos criterios estadísticos, proveyéndolos de real sustento científico.
- Mantiene un orden y una coherencia interna que ayudan a pensar y a integrar los conceptos.
- Provee un método racional de aprendizaje, que habrá de acompañar al alumno a lo largo de toda su vida profesional.

Los autores, experimentados docentes de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires, logran así un ambicioso objetivo, enseñarle al alumno a recorrer el apasionante laberinto de la Semiología: el camino del razonamiento clínico. Para ello, el libro cuenta con:

- el aporte de más de setenta colaboradores de prestigio, especialistas y docentes del Hospital de Clínicas "José de San Martín" de Buenos Aires
- una cuidadosa enumeración de objetivos generales y particulares
- más de 360 casos clínicos de estructura uniforme, ilustrativos de las distintas formas de presentación de las enfermedades y de los síndromes
- una clara identificación gráfica de las Partes y Secciones y la utilización de íconos de Alerta y de Conceptos clave para destacar aspectos importantes en el texto
- más de 800 ilustraciones en color
- preguntas de autoevaluación y bibliografía para profundizar los temas al final de cada capítulo.

Como expresa el doctor Guillermo Jaim Etcheverry, Rector de la Universidad de Buenos Aires, en el Prólogo: "Esta obra constituye un bienvenido aporte a una cuestión central del conocimiento médico [...] Más allá de la ciencia y la técnica que rodean al acto médico, este es, en esencia, un modo de relacionarse con el otro. Es un acto humano, un vínculo entre personas"...
Semiología Médica de Argente-Alvarez será un nuevo compañero de ruta para quien busque "leer" correctamente al ser humano en la delicada y trascendente tarea del ejercicio de la Medicina.

ISBN-10: 950-06-0072-2
ISBN-13: 978-950-06-0072-9
84-7903-665-6

9 789500 600729

9 788479 036652

EDITORIAL MEDICA panamericana

616.047
A37
2006
c.3

Semiología Médica

http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

Fisiopatología, Semiotecnia y Propedéutica

Enseñanza basada en el paciente

Horacio A. Argente
Docente Adscripto de Medicina Interna, Facultad de Medicina,
Universidad de Buenos Aires
Jefe de Trabajos Prácticos de Medicina Interna, Unidad Docente Hospitalaria "Clínicas"
Médico de Planta de la Dirección Asociada de Docencia e Investigación,
Sección Residencias, Hospital de Clínicas "José de San Martín",
Universidad de Buenos Aires

Marcelo E. Alvarez
Profesor Regular Adjunto de Medicina Interna, Facultad de Medicina,
Universidad de Buenos Aires
Médico de Planta de la Dirección Asociada de Docencia e Investigación,
Sección Residencias, Hospital de Clínicas "José de San Martín",
Universidad de Buenos Aires

EDITORIAL MEDICA panamericana

BUENOS AIRES - BOGOTÁ - CARACAS - MADRID - MÉXICO - SÃO PAULO
e-mail: info@medicapanamericana.com
www.medicapanamericana.com

UNIVERSIDAD DEL MAR
BIBLIOTECA

Índice general

http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk



Parte I

Introducción 1

1 La enseñanza y el aprendizaje de la Medicina y la Semiología 3
Horacio A. Argente y Marcelo E. Alvarez

2 Objetivos de la Semiología 7
Horacio A. Argente y Marcelo E. Alvarez

3 Evaluación de la actividad docente 10
Marcelo E. Alvarez y Horacio A. Argente



Parte II

Bases científicas del conocimiento médico 15

4 Bases metodológicas y epidemiológicas del conocimiento médico 17
Vicente C. Castiglia

5 Fundamentos del diagnóstico clínico 34
Horacio A. Argente y Marcelo E. Alvarez



Parte III

La entrevista médico-paciente 39

6 Historia clínica del paciente internado 41
Manuel L. Martí

7 Historia clínica orientada al problema 52
Roberto Fayanás



Parte IV

Signos y síntomas generales 57

8 Dolor 59
Antonio R. de los Santos

9 Fiebre 72
Marcelo J. Melero

10 Disnea 84
Guillermo Del Bosco

11 Cianosis 91
Juan José Poderoso

12 Edema 102
Carlos R. Gherardi

13 Ictericia 114
Fernando G. Lasala

14 Astenia 126
Antonio R. de los Santos

15 Pérdida y ganancia de peso 136
Estrella I. Menéndez y Maximino Ruiz



Parte V
Semiología general 151

16 El examen físico y su confiabilidad 153
Horacio A. Argente y Marcelo E. Alvarez

17 Impresión general 159
Alfredo Larguía

18 Piel y anexos cutáneos 170
Alberto Woscoff y Luis D. Sevinsky

19 Tejido celular subcutáneo 189
Alberto Woscoff y Luis D. Sevinsky

20 Sistema venoso superficial 192
Marcelo E. Alvarez y Horacio A. Argente

21 Sistema linfático 193
Marcelo J. Melero

22 Sistema osteoarticulomuscular 199
Jesús Ramilo Álvarez

23 Extremidades 266
Luis D. Suárez

24 Enfoque del paciente con pie diabético 276
Adolfo V. Zavala y Daniel Braver



Parte VI
Semiología de la cabeza y el cuello 285

25 Cabeza 287
Alfredo Larguía

26 Cuello 300
Alfredo Larguía, Luis D. Suárez, Daniel J. Pietrobelli y Juan E. Duhart



Parte VII
Aparato cardiovascular 305

SECCIÓN 1 Motivos de consulta

27-1 Disnea 307
Luis D. Suárez

27-2 Dolor 312
Luis D. Suárez

27-3 Palpitaciones 324
Manuel Vázquez Blanco y Viviana Brito

27-4 Síncope 330
Walter H. Taddey

27-5 Edema 333
Luis D. Suárez

27-6 *Cianosis* 334
Luis D. Suárez

SECCIÓN 2 Anamnesis de los antecedentes

28 Antecedentes cardiovasculares 335
Luis D. Suárez

SECCIÓN 3 Examen físico

29 Examen físico del aparato cardiovascular 341
Luis D. Suárez

29-1 Examen general 341

29-2 Pulso arterial 344

29-3 Presión arterial 353

29-4 Presión y pulso venosos 358

29-5 Examen del tórax 366

SECCIÓN 4 Síndromes y patologías

30-1 Cardiopatía isquémica 391
Claudio H. Domínguez

30-2 Insuficiencia cardíaca 395
Daniel J. Piñeiro y Verónica I. Volberg

30-3 Arritmias cardíacas 409
Manuel Vázquez Blanco y Viviana Brito

30-4 Enfermedades valvulares 426
Manuel Vázquez Blanco y Viviana Brito

30-5 Endocarditis infecciosa 449
Manuel Vázquez Blanco y Viviana Brito

30-6 Enfermedades del pericardio 456
Claudio H. Domínguez

30-7 Hipertensión arterial 461
Jorge P. Fellner, Marcelo E. Alvarez y Horacio A. Argente

30-8 Hipertensión pulmonar 474
Walter H. Taddey

30-9 Tromboembolismo de pulmón 481
Walter H. Taddey

30-10 Shock 486
Walter H. Taddey

30-11 Insuficiencia vascular periférica 494
Claudio H. Domínguez

30-12 Cardiopatías congénitas del adulto 498
Claudio H. Domínguez

SECCIÓN 5 Exámenes complementarios

31-1 Radiología del tórax 503
Daniel J. Piñeiro

31-2 Electrocardiograma 506
Véanse caps. 72 y 73 en la Parte XVI

31-3 Prueba ergométrica graduada 507
Daniel J. Piñeiro

31-4 Electrocardiografía ambulatoria (Holter) 509
Daniel J. Piñeiro

31-5 Estudio electrofisiológico 512
Daniel J. Piñeiro

31-6 Ecocardiografía y Doppler cardíaco 514
Daniel J. Piñeiro

31-7 Estudios de cardiología nuclear 518
Daniel J. Piñeiro

31-8 Cateterismo cardíaco 521
Daniel J. Piñeiro

SECCIÓN 6 Interpretación clínica y enfoque diagnóstico

32-1 El paciente con dolor precordial 524
Claudio H. Domínguez

32-2 El paciente con síncope 529
Walter H. Taddey

Parte VIII



Aparato respiratorio 537

SECCIÓN 1 Motivos de consulta

33 Motivos de consulta del aparato respiratorio 539
Gustavo A. Lanosa

SECCIÓN 2 Anamnesis de los antecedentes

34 Antecedentes respiratorios 553
Fernando G. Lasala y Mercedes A. Traversa

SECCIÓN 3 Examen físico

35 Examen físico del aparato respiratorio 555
Fernando G. Lasala, Mercedes A. Traversa y Horacio A. Argente

SECCIÓN 4 Síndromes y patologías

36-1 Síndromes de las vías aéreas 579
Enrique C. Jolly y Carlos M. Luna

36-2 Síndromes parenquimatosos 585
Carlos M. Luna y Enrique C. Jolly

36-3 Síndromes pleurales 590

A. Neumotórax
Enrique C. Jolly

B. Derrame pleural 592
Myriam E. Levi y Ana M. Putruele

36-4 Síndromes vasculares 598
Carlos M. Luna

36-5 Síndrome mediastínico 601
Carlos M. Luna

36-6 Síndrome de debilidad de los músculos respiratorios 605
Enrique C. Jolly

36-7 Insuficiencia respiratoria 607
Carlos M. Luna

SECCIÓN 5 Exámenes complementarios

37-1 Gases en sangre arterial 613
Analía Loterzo

37-2 Examen funcional respiratorio 621
Cora G. Legarreta

37-3 Capacidad de difusión 625
Cora G. Legarreta

37-4 Centellograma de ventilación-perfusión pulmonar 628
Patricia R. Vujacich

37-5 Broncoscopia 631
Patricia R. Vujacich

37-6 Punción pulmonar 637
Patricia R. Vujacich

37-7 Punción y biopsia pleurales 638
Patricia R. Vujacich

SECCIÓN 6 Interpretación clínica y enfoque diagnóstico

38-1 El paciente con dolor torácico 640
Jorge G. Peralta

38-2 El paciente con derrame pleural 644
Myriam E. Levi y Ana M. Putruele



Parte IX Aparato digestivo

651
651

SECCIÓN 1 Motivos de consulta

39-1 Trastornos de la deglución 653
Jorge A. Risso

39-2 Trastornos de la digestión 658
César A. Gnocchi

39-3 Náuseas y vómitos 661
Octavio Mazzocchi

39-4 Dolor abdominal 665
César A. Gnocchi

39-5 Diarrea 671
César A. Gnocchi

39-6 Constipación 678
Jorge A. Risso

39-7 Trastornos de la defecación 683
Marcelo E. Alvarez y Horacio A. Argente

39-8 Ictericia 684
Véase cap. 13



SECCIÓN 2 Anamnesis de los antecedentes

40 Antecedentes digestivos 685
Marcelo E. Alvarez y Horacio A. Argente



SECCIÓN 3 Examen físico

41 Examen físico del abdomen 687
Guillermo Mendoza, Marcelo E. Alvarez y Horacio A. Argente



SECCIÓN 4 Síndromes y patologías

42-1 Síndrome esofágico 703
Horacio A. Argente y Marcelo E. Alvarez

42-2 Síndrome ulceroso y gastritis 705
Luis H. de Prado Isla

42-3 Síndrome pilórico 710
Octavio Mazzocchi

42-4 Íleo 713
Enrique A. Petrucci

42-5 Síndrome diarreico 717
Enrique A. Petrucci

42-6 Síndrome de malabsorción 721
Enrique A. Petrucci

42-7 Síndrome del intestino irritable 725
Enrique A. Petrucci

42-8 Síndromes rectoanales 728
Luis H. de Prado Isla

42-9 Hemorragia digestiva 733
Jorge A. Risso

42-10 Peritonitis 739
Enrique A. Petrucci

42-11 Cirrosis e hipertensión portal 742
Luis H. de Prado Isla

42-12 Insuficiencia hepática 751
Luis H. de Prado Isla

42-13 Síndromes pancreáticos 756
Luis H. de Prado Isla



SECCIÓN 5 Exámenes complementarios

43-1 Estudios por imágenes 767
Jorge R. Batán

43-2 Endoscopia digestiva 775
Pablo Antelo

43-3 Laparoscopia 784
Juan A. Sordá y Esteban González Ballerga

43-4 Biopsia hepática 787
Juan A. Sordá y Esteban González Ballerga



SECCIÓN 6 Interpretación clínica y enfoque diagnóstico

44-1 El paciente con dolor abdominal 791
César A. Gnocchi

44-2 El paciente con ascitis 795
César A. Gnocchi

44-3 El paciente con alteraciones en el hepatograma 800
Jorge A. Risso

Parte X



Sistema nefrourológico y medio interno 807



SECCIÓN 1 Motivos de consulta

Motivos de consulta nefrourológicos 809
Claudio A. Baldomir



SECCIÓN 2 Anamnesis de los antecedentes

Antecedentes nefrourológicos 815
Claudio A. Baldomir



SECCIÓN 3 Examen físico

Examen general y de la región renal 816
Claudio A. Baldomir



SECCIÓN 4 Síndromes y patologías

48-1 Síndrome nefrótico 818
Miguel A. Nadal

48-2 Síndrome nefrítico 822
Miguel A. Nadal

48-3 Infección urinaria 825
Miguel A. Nadal

48-4 Insuficiencia renal 828
Miguel A. Nadal

48-5 Trastornos del metabolismo hidrosalino 841
Miguel A. Jorge, Miguel A. Chaves Zambrano y Marcelo E. Alvarez

48-6 Trastornos del metabolismo del potasio 866
Miguel A. Jorge y Miguel A. Chaves Zambrano

48-7 Trastornos del metabolismo de los hidrogeniones 875
Miguel A. Jorge y Miguel A. Chaves Zambrano



SECCIÓN 5 Exámenes complementarios

49-1 Análisis de la orina y del sedimento urinario
Miguel A. Nadal 892

49-2 Evaluación de la función renal
Miguel A. Nadal 899

49-3 Estudios por imágenes
Miguel A. Nadal 904

49-4 Biopsia renal
Miguel A. Nadal 912



SECCIÓN 6 Interpretación clínica y enfoque diagnóstico

50-1 El paciente con hematuria 916
Miguel A. Nadal

50-2 El paciente con proteinuria 921
Miguel A. Nadal

50-3 El paciente con obstrucción urinaria 928
Marcelo E. Alvarez y Horacio A. Argente

50-4 El paciente con poliuria 931
Marcelo E. Alvarez y Horacio A. Argente



Parte XI

Sistema endocrino y metabolismo 935



SECCIÓN 1 Motivos de consulta

51-1 Pérdida y aumento de peso 937
Daniel J. Pietrobelli y Juan E. Duhart

51-2 Alteraciones del color de la piel 943
Daniel J. Pietrobelli y Juan E. Duhart

51-3 Alteraciones del vello corporal 948
Daniel J. Pietrobelli y Juan E. Duhart

51-4 Alteraciones de la distribución de la grasa corporal 953
Daniel J. Pietrobelli y Juan E. Duhart

51-5 Astenia y adinamia 957
Daniel J. Pietrobelli y Juan E. Duhart

51-6 Alteraciones del volumen urinario 958
Daniel J. Pietrobelli y Juan E. Duhart

51-7 Amenorrea 959
Daniel J. Pietrobelli y Juan E. Duhart

51-8 Ginecomastia 962
Daniel J. Pietrobelli y Juan E. Duhart

51-9 Galactorrea 967
Daniel J. Pietrobelli y Juan E. Duhart

51-10 Disminución de la libido 972
Daniel J. Pietrobelli y Juan E. Duhart

51-11 Impotencia 974
Daniel J. Pietrobelli y Juan E. Duhart

51-12 Espasmos o calambres musculares 976
Eduardo Vega y Claudia Gómez Acotto



SECCIÓN 2 Anamnesis de los antecedentes

52 Antecedentes endocrinometabólicos 978
Daniel J. Pietrobelli y Juan E. Duhart



SECCIÓN 3 Examen físico

53 Examen físico del sistema endocrinometabólico 980



SECCIÓN 4 Síndromes y patologías

54-1 Panhipopituitarismo 981
Daniel J. Pietrobelli y Juan E. Duhart

54-2 Diabetes insípida 986
Daniel J. Pietrobelli y Juan E. Duhart

54-3 Acromegalia 991
Daniel J. Pietrobelli y Juan E. Duhart

54-4 Hipertiroidismo 995
Oscar D. Bruno

54-5 Hipotiroidismo 1000
Oscar D. Bruno

54-6 Tiroiditis 1004
Oscar D. Bruno

54-7 Hiperparatiroidismo 1008
Eduardo Vega y Claudia Gómez Acotto

54-8 Hipoparatiroidismo 1011*E*
duardo Vega y Claudia Gómez Acotto

54-9 Síndrome de Cushing 1014
Oscar D. Bruno

54-10 Feocromocitoma 1020
Oscar D. Bruno

54-11 Síndrome hiperandrogénico 1023
Oscar D. Bruno

54-12 Hiperaldosteronismo primario 1028
Oscar D. Bruno

54-13 Enfermedad de Addison (síndrome de hipofunción suprarrenal) 1032
Oscar D. Bruno

54-14 Diabetes mellitus 1037
Mercedes A. Traversa y María Lidia Ruiz

54-15 Dislipidemias 1044
Maximino Ruiz y Cristián Giannaula



SECCIÓN 5 Exámenes complementarios

55-1 Evaluación de la función endocrinometabólica 1051
Raúl A. Chervin y Oscar D. Bruno

55-2 Evaluación de las glándulas paratiroides y del metabolismo fosfocálcico 1067
Eduardo Vega



SECCIÓN 6 Interpretación clínica y enfoque diagnóstico

56-1 El paciente con bocio-nódulo tiroideo 1073
Oscar D. Bruno

56-2 El paciente con hipercalcemia 1077
Eduardo Vega y Claudia Gómez Acotto

56-3 El paciente con hipocalcemia 1080
Eduardo Vega y Claudia Gómez Acotto

56-4 El paciente con hipoglucemia 1083
Félix M. Puchulu

56-5 El paciente con dislipidemia 1090
Maximino Ruiz y Cristián Giannaula

Parte XII



Sistema inmunohematopoyético y hemostasia 1095

SECCIÓN 1 Motivos de consulta

57-1 Palidez 1097
Horacio Di Fonzo

57-2 Rubicundez 1098
Horacio Di Fonzo

57-3 Adenomegalias 1100
Marcelo J. Melero

57-4 Hemorragia 1103
Andrés L. Brodsky

57-5 Fiebre 1107
Marcelo J. Melero

SECCIÓN 2 Anamnesis de los antecedentes

58 Antecedentes inmunohematológicos y hemostáticos 1109
Horacio Di Fonzo y Andrés L. Brodsky

SECCIÓN 3 Examen físico

59 Examen físico relacionado con el sistema inmunohematopotoyético y la hemostasia 1110

SECCIÓN 4 Síndromes y patologías

60-1 Síndrome anémico 1111
Horacio Di Fonzo

60-2 Policitemias 1115
Horacio Di Fonzo

60-3 Leucocitosis y leucopenia 1119
Marcelo J. Melero

60-4 Leucemias 1124
Marcelo J. Melero

60-5 Linfomas 1129
Marcelo J. Melero

60-6 Trombocitopenia 1133
Andrés L. Brodsky

60-7 Trombocitosis 1140
Andrés L. Brodsky

60-8 Síndromes de inmunodeficiencia 1145
Marcelo J. Melero

60-9 Hipergammaglobulinemia y discrasias de células plasmáticas 1152
Marcelo J. Melero

60-10 Síndrome hemorragíparo 1158
Andrés L. Brodsky

60-11 Estados protrombóticos y de hipercoagulabilidad 1164
Andrés L. Brodsky

60-12 Vasculitis 1170
Horacio Di Fonzo

SECCIÓN 5 Exámenes complementarios

61-1 Hemograma 1177
Andrés L. Brodsky

61-2 Frotis de sangre periférica 1182
Andrés L. Brodsky

61-3 Punción-aspiración y biopsia de médula ósea 1187
Andrés L. Brodsky

61-4 Estudio de la coagulación 1192
Andrés L. Brodsky

61-5 Estudios por imágenes 1194
Andrés L. Brodsky

61-6 Punción y biopsia ganglionar 1198

SECCIÓN 6 Interpretación clínica y enfoque diagnóstico

62-1 El paciente con anemia 1199
Horacio Di Fonzo

62-2 El paciente con adenomegalias 1206
Marcelo J. Melero

62-3 El paciente con esplenomegalia 1217
Marcelo J. Melero



Parte XIII Sistema nervioso 1225

SECCIÓN 1 Motivos de consulta

63-1 Cefalea 1227
Francisco Azzato

63-2 Pérdida de conocimiento 1233
Francisco Azzato

63-3 Mareos, vértigo y trastornos del equilibrio 1236
Francisco Azzato

63-4 Movimientos anormales involuntarios 1241
Federico Micheli y Sergio P. Díaz

63-5 Debilidad muscular 1247
Federico Micheli y Francisco Azzato

63-6 Convulsiones 1253
Marcelo E. Alvarez y Horacio A. Argente

63-7 Trastornos de la visión 1256
Federico Micheli y Francisco Azzato

63-8 Dolor, hormigueo y adormecimiento 1263
Federico Micheli y Sergio P. Díaz

63-9 Trastornos del dormir 1265
Roberto Doria-Medina

SECCIÓN 2 Anamnesis de los antecedentes

64 Antecedentes neurológicos 1267
Jorge L. Ferreiro

SECCIÓN 3 Examen físico

65 Examen físico del sistema nervioso 1269
Jorge L. Ferreiro y Marta I. Pugliese

65-1 Examen general del paciente 1269

65-2 Pares craneales 1273

65-3 Motilidad 1294

65-4 Coordinación neuromuscular 1307

65-5 Sensibilidad 1309

65-6 Praxia 1313

65-7 Gnosia 1314

65-8 Lenguaje 1316

65-9 Sistema nervioso autónomo 1319

65-10 Conciencia 1323

SECCIÓN 4 Síndromes y patologías

66-1 Síndrome de hipertensión endocraneana 1325
Rubén A. Lanosa

66-2 Síndrome meningoencefalítico 1330
Rubén A. Lanosa

66-3 Síndrome de la primera neurona motora o síndrome piramidal 1336
Rubén A. Lanosa

66-4 Síndrome de la segunda neurona motora 1346
Rubén A. Lanosa

66-5 Síndromes sensitivos 1350
Rubén A. Lanosa

66-6 Síndromes medulares y de los nervios periféricos 1354
Federico Micheli y Manuela T. Cabrera y Flores

66-7 Síndromes extrapiramidales 1366
Eleonora R. A. Bagg

66-8 Síndrome cerebeloso 1376
Rubén A. Lanosa

66-9 Síndromes lobares 1380
Eleonora R. A. Bagg

66-10 Afasias, apraxias y agnosias 1390
Eleonora R. A. Bagg

66-11 Síndromes demenciales 1400
Eleonora R. A. Bagg

66-12 Síndromes autonómicos 1410
Eleonora R. A. Bagg

SECCIÓN 5 Exámenes complementarios

67-1 Punción lumbar 1416
Alejandro E. Caride

67-2 Electroencefalograma 1418
Alejandro E. Caride

67-3 Estudios neurofisiológicos 1422
Alicia C. Bertotti

67-4 Estudios por imágenes 1426
Alejandro E. Caride

67-5 Otros estudios 1430
Alejandro E. Caride

SECCIÓN 6 Interpretación clínica y enfoque diagnóstico

68-1 El paciente en coma 1432
Federico Micheli y Sergio P. Díaz

68-2 El paciente con deterioro cognitivo 1438
Federico Micheli y Sergio P. Díaz



Parte XIV
Aparato reproductor 1441

69 Aparato reproductor femenino y mamas 1443
Daniel R. Farah

70 Aparato reproductor masculino 1447
Gustavo L. Garrido



Parte XV
Psicosemiología 1455

71 Semiología de los principales síndromes psiquiátricos 1457
Roberto Doria-Medina



Parte XVI
Electrocardiografía 1475

72 Electrocardiograma normal 1477
Marcelo E. Alvarez y Horacio A. Argente

73 Electrocardiograma patológico 1495
Marcelo E. Alvarez y Horacio A. Argente

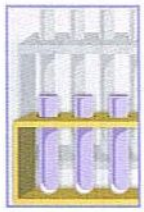


Parte XVII

Radiografía de tórax 1511

74 Radiografía de tórax normal 1513
Gabriel H. Aguilar y Mariano M. Volpacchio

75 Radiografía de tórax patológica 1519
Gabriel H. Aguilar y Mariano M. Volpacchio



Parte XVIII

Uso e interpretación de los exámenes de laboratorio 1533

76 Interpretación de los exámenes de laboratorio 1535
Julio A. Suvá

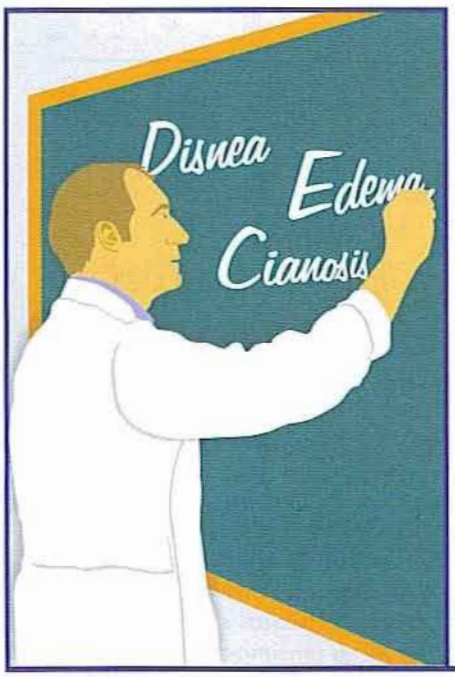
77 Examen periódico de salud 1545
Julio A. Suvá

Índice alfabético de Casos clínicos 1551

Índice analítico 1563

BAJA MAS LIBROS EN
http://labiblioteca.wordpress.com
o http://www.labiblioteca.tk

Parte I



Introducción

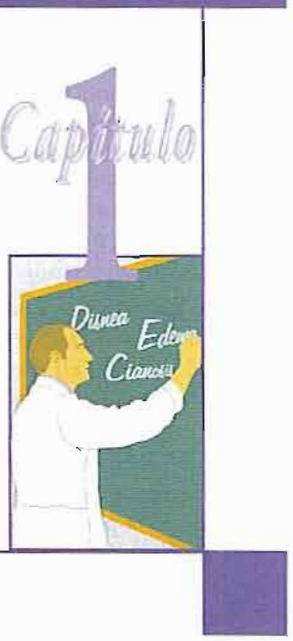
Contenido

Capítulo 1 **La enseñanza y el aprendizaje de la Medicina y la Semiología**

Capítulo 2 **Objetivos de la Semiología**

Capítulo 3 **Evaluación de la actividad docente**

La enseñanza y el aprendizaje de la Medicina y la Semiología



Horacio A. Argente y Marcelo E. Alvarez

EL PROCESO DE ENSEÑANZA-APRENDIZAJE

Cuando organizamos una experiencia de enseñanza-aprendizaje, cualquiera que sea su temática, debemos contestar una serie de preguntas que la definen desde el punto de vista pedagógico:

1. ¿Qué conductas queremos que los alumnos adquieran, consoliden o modifiquen? (objetivos)
2. ¿Cómo vamos a llevar a cabo la tarea? (metodología)
3. ¿Qué vamos a enseñar? (contenidos)
4. ¿A quiénes vamos a enseñar? ¿Cuál es el punto de partida? (nivel de conocimiento de los receptores)
5. ¿Cómo comprobaremos si aprendieron? (evaluación)
6. ¿Cómo vamos a verificar si enseñamos? (autoevaluación)
7. ¿Con qué elementos desarrollaremos la tarea? (recursos pedagógicos)
8. ¿Con quiénes llevaremos adelante el proyecto? (cuerpo docente)
9. ¿Cuándo y dónde lo haremos? (coordenadas temporoespaciales)
10. ¿Cuál será el impacto de la experiencia realizada en el proceso mismo de enseñanza-aprendizaje? (cambio curricular)

Para cualquier actividad docente, decíamos, debemos siempre explicitar la contestación a estas diez preguntas. Aunque en la práctica creamos que lo hacemos en forma intuitiva, la realidad pone de manifiesto falencias notorias.

En el caso particular de la Semiología, que es la ciencia que se ocupa de la búsqueda y reconocimiento de los signos y síntomas tendientes al diagnóstico, otras dificultades se agregan y conspiran también contra una enseñanza normatizada. En la actualidad asistimos a un progresivo e incesante avance de las técnicas de exploración morfológica y funcional, de modo que mediante diversos métodos, a veces costosos y sofisticados, podemos descubrir alteraciones anatómicas de pequeño tamaño y mínimos trastornos de las funciones orgánicas, que hasta hace poco tiempo no podíamos objetivar. Sin embargo, la práctica médica en sí misma se "deshumaniza". Los avances en los métodos diagnósticos hacen olvidar con frecuencia que la Semiología, con la cuidadosa recolección de los datos de la historia clínica, su inteligente ponderación e interpretación y el valor particular del contacto directo entre el médico y el paciente, sigue conservando toda su relevancia en la medicina moderna. Las máquinas que realizan esos procedimientos costosos y sofisticados nunca podrán hacer algo que es inherente a la condición humana: pensar, ni tampoco –claro está- establecer un vínculo.

Estamos convencidos de que hoy más que nunca debemos profundizar los esfuerzos en la enseñanza de la Semiología, porque la racionalidad de criterio clínico que surge de su aprendizaje es el mejor reaseguro para salvaguardar la ecuación riesgo-beneficio y costo-beneficio a la que está sujeta, cada día con más presión, la práctica médica.

Realizar una historia clínica adecuada no es una tarea fácil; exige tiempo, paciencia y conocimiento. Requiere, además, que se establezca una buena relación interpersonal entre el médico y el paciente. Pero estas condiciones, que son necesarias, no son suficientes. La Semiología no es la "semántica" de la medicina, no es aprender un sinnúmero de términos que constituyen la base del lenguaje médico; la **Semiología es la lógica de la medicina**. Es donde debemos aprender a pensar, ¿por qué el hombre se enferma?,

¿qué contexto social condiciona su problema?, ¿cómo se relacionan entre sí esa persona y ese contexto particulares?, ¿qué modificaciones personales y ambientales generaron la serie de eslabones que encadenaron los hechos? Preguntar, preguntarse. Allí comienza la tarea.

DEFINICIONES EN SEMIOLOGÍA

Semiología: es la rama de la medicina que se ocupa de la identificación de las diversas manifestaciones de enfermedad. Está dividida en dos grandes partes, la *Semiotecnia* (técnica de la búsqueda del signo) y la *Clínica propedéutica* (enseñanza preparatoria destinada a reunir e interpretar los signos y los síntomas para llegar a un diagnóstico).

Síntoma: es una manifestación subjetiva de enfermedad, es decir, la percibida exclusivamente por el paciente y que el médico puede descubrir sólo por el interrogatorio. Son ejemplos el dolor, la disnea y las palpitaciones.

Signo: es una manifestación objetiva de enfermedad, descubierta por el médico mediante el examen físico (petequia, esplenomegalia, soplo cardíaco) o los métodos complementarios de diagnóstico (hiperglucemia, nódulo pulmonar). Algunos, como la ictericia, el edema o las sibilancias, pueden ser percibidos por el paciente y transformarse en un motivo de consulta.

Síndrome: es un conjunto de síntomas y signos relacionados entre sí, es decir, que tienen una fisiopatología común y que obedecen a diferentes etiologías. Por ejemplo: síndrome de insuficiencia cardíaca, síndrome nefrótico, síndrome piramidal. Cuando un conjunto de síntomas y signos obedece a una sola causa, se constituye una ***enfermedad***, por ejemplo endocarditis infecciosa, enfermedad de Cushing.

Patognomónico: se denomina así a un síntoma o signo específicamente distintivo o característico de una enfermedad y que por lo tanto basta por sí solo para establecer el diagnóstico. Esto implicaría una sensibilidad y una especificidad del 100%, es decir la ausencia de falsos positivos y negativos, algo prácticamente imposible en medicina.

UN NUEVO INSTRUMENTO DE ENSEÑANZA-APRENDIZAJE

El aprendizaje tradicional de la Semiología se ha centrado en el estudio más o menos minucioso de los síntomas, los signos, los síndromes y las maniobras semiológicas. Se la ha enseñado, asimismo, mediante clases teóricas sobre los síntomas, los signos o los síndromes, y actividades prácticas, junto a un paciente, de ejercitación en el arte del interrogatorio y las maniobras semiológicas. El resultado de este enfoque centrado en las manifestaciones de la enfermedad hace que en general sólo se aprendan conceptos y prácticas aislados, como por ejemplo, los tipos de disnea, la clasificación de los soplos cardíacos, las características del síndrome nefrótico y las maniobras existentes para palpar el hígado.

Tanto el conocimiento de las maniobras semiológicas como el de los síntomas, signos y síndromes es imprescindible para la actividad médica. Sin embargo, estos elementos enseñados y aprendidos con un enfoque *despersonalizado, desjerarquizado y centrado en la enfermedad*, no sólo resultan insuficientes y se olvidan con rapidez, sino que tampoco estimulan el desarrollo del saber más importante, el del *razonamiento clínico*.

En libros de texto de otras asignaturas ya se han comenzado a incorporar modificaciones tendientes a salvar esta dificultad, e incluso la reciente reforma curricular propuesta para la carrera de Medicina en la Argentina incluye la enseñanza orientada al problema y el contacto de los alumnos con los pacientes desde las etapas tempranas de la formación.

Esta obra tiene por objetivo transformarse en un instrumento que cubra esta brecha pedagógica, integrando conceptos y prácticas al ejercicio permanente del razonamiento clínico, y ha sido planificada con una concepción moderna centrada en las siguientes características:

- Enfoque orientado al paciente y sus problemas.
- Contenidos actualizados y relevantes.
- Estructura uniforme y utilización de recursos pedagógicos que aseguren la coherencia interna de la obra y un fácil acceso a la información.
- Colaboradores con formación semiológica y amplia experiencia docente.

Estructura general

La *Parte I Introducción* tiene un enfoque eminentemente pedagógico. Desarrolla los lineamientos que debe seguir cualquier experiencia de enseñanza-aprendizaje, los objetivos de la Semiología y las pautas para la evaluación de la actividad docente.

En la *Parte II Bases metodológicas y epidemiológicas del conocimiento médico* se describen el fundamento científico de la práctica médica y los principales términos estadísticos y epidemiológicos. Se analizan además los fundamentos del diagnóstico clínico.

En la *Parte III La entrevista médico-paciente* se explican los elementos constituyentes de la historia clínica y sus diferentes modelos.

En la *Parte IV Signos y síntomas generales*, se describen en profundidad temas de gran importancia, como el dolor, la fiebre, la disnea y el edema, entre otros, pues la comprensión de su fisiopatología y enfoque es aplicable a muchas patologías.

En la *Parte V Semiología general* se explican los métodos tradicionales del examen físico (inspección, palpación, percusión y auscultación), el examen general del paciente (estado de conciencia, orientación, decúbito, hidratación, etc.) y la semiología de la piel, el tejido celular subcutáneo, los sistemas venoso superficial, linfático y osteoarticulomuscular, y las extremidades.

En la *Parte VI Semiología de la cabeza y el cuello* se describen los elementos semiológicos importantes de la cabeza y el cuello.

En las *Partes VII a XIV* se estudia, con una estructura uniforme, la semiología de todos los aparatos y sistemas, mediante una secuencia lógica y ordenada, similar al proceso intelectual que sigue el médico en su práctica cotidiana. Cada una de estas partes incluye 6 secciones:



Sección 1. Motivos de consulta: los signos y los síntomas más frecuentes que deben orientar a ese aparato como sistema primariamente afectado. De cada uno de ellos se describe su definición, fisiopatología, tipos y clasificación, diagnóstico diferencial, etiologías y enfoque diagnóstico.



Sección 2. Anamnesis de los antecedentes: se enumeran los datos personales (edad, sexo, raza, residencia, ocupación), las enfermedades anteriores, los hábitos y los antecedentes familiares que deben averiguarse por su posible relación con la enfermedad actual del paciente.



Sección 3. Examen físico: se describen los procedimientos habituales, es decir, la inspección, la palpación, la percusión y la auscultación, y se incluyen sólo las maniobras semiológicas de probada utilidad. Siempre que se conozcan, se indicarán la especificidad y sensibilidad de las maniobras, los valores predictivos de los hallazgos y los cocientes de probabilidad.



Sección 4. Síndromes y patologías: se describen la etiología, la fisiopatología, la incidencia y la prevalencia de cada uno de ellos, sus manifestaciones clínicas o síntomas y sus signos de presentación (por qué suele consultar el paciente), el diagnóstico (qué preguntar, qué buscar en el examen físico y qué estudios complementarios solicitar), el diagnóstico diferencial y el enfoque.



Sección 5. Estudios complementarios: incluye una descripción breve del método, sus indicaciones, su sensibilidad y especificidad, sus contraindicaciones y los resultados o hallazgos en las principales patologías que afectan ese aparato o sistema.



Sección 6. Interpretación clínica y enfoque diagnóstico: sección integradora de los problemas prevalentes y más importantes (El paciente con....).

En la *Parte XV Psicosemiología* se describe la técnica de la exploración psíquica y del estado mental y el estudio de los principales síndromes psiquiátricos (depresión, ansiedad, psicosis y trastornos de la personalidad).

En la *Parte XVI Electrocardiografía* se describe el electrocardiograma normal y patológico.

En la *Parte XVII Radiografía de tórax* se detallan los hallazgos normales de la radiografía de tórax, así como los principales patrones radiológicos anormales.

En la *Parte XVIII Uso e interpretación de los exámenes de laboratorio* se explica en forma sucinta la utilidad de los estudios de laboratorio "de rutina", y cómo interpretar sus resultados. Se incluye además el examen periódico de salud, un tema habitualmente asociado por los pacientes con la solicitud de análisis, aunque en realidad tiene un alcance mucho mayor.

Recursos pedagógicos

Para facilitar el aprendizaje, se han utilizado los siguientes recursos:

- Enumeración de los *Objetivos* de la materia, al principio de la obra.
- Descripción concisa de la *Evaluación de la actividad docente*, con el fin de que el alumno disponga de las herramientas para objetivar cómo se le enseña la materia.
- Descripción de *Casos clínicos* breves, de la práctica cotidiana, ilustrativos de formas frecuentes de presentación de las enfermedades, hallazgos semiológicos paradigmáticos o datos de los antecedentes, la anamnesis, el examen físico o los estudios complementarios útiles para establecer un diagnóstico presuntivo o para el ejercicio del diagnóstico diferencial. Todos los casos clínicos tienen la misma estructura, con una breve descripción inicial del caso, dos o tres preguntas que guiarán al alumno en su razonamiento clínico y un comentario final que responderá a los interrogantes y cerrará el caso.
- Utilización de *Íconos:*



de alerta: para destacar información que indique peligro o urgencia para la toma de decisiones médicas.



de conceptos clave: para resaltar conocimientos o nociones que deben retenerse.

- Inclusión de *Preguntas de autoevaluación* al final de cada tema, orientadas a destacar y reforzar la información relevante.
- Incorporación de *Bibliografía* actualizada para profundizar los temas.

Como autores, somos conscientes de que la lectura de un libro es sólo una de las múltiples actividades de aprendizaje que debe realizar un alumno para llegar a conocer en profundidad una materia. No son menos importantes las clases teóricas ni los trabajos prácticos junto al paciente,

ejercitando el interrogatorio y las maniobras semiológicas. El nuestro es, pues, un aporte parcial para el cambio propuesto en cuanto a la enseñanza y el aprendizaje de la Semiología.

Creemos, sin embargo, que el libro es un elemento insoslayable, con el cual se suele establecer una relación personal, casi "sensual", como diría Umberto Eco, que permite interacciones que los más sofisticados recursos informáticos no pueden desplazar: la permanente disponibilidad de la obra, la relectura, las notas propias al margen, la jerarquización de párrafos y conceptos mediante el subrayado o el resaltado, etc. Al libro se lo toca, se lo husmea, se lo siente. Un buen libro es un compañero de ruta en el aprendizaje específico de una materia y la guía permanente para seguir aprendiendo siempre. Hacer de esta obra ese compañero de ruta y esa guía ha sido nuestro mayor desafío. El tiempo y los destinatarios de esta *Semiología*, los alumnos, determinarán si lo hemos logrado cabalmente.

Agradeceremos a todos los lectores el envío de cualquier comentario o sugerencia a la dirección de correo electrónico:

semiologia@medicapanamericana.com

Capítulo 2

Objetivos de la Semiología



Horacio A. Argente y Marcelo E. Alvarez

Una de las primeras preguntas que nos hacen los nuevos alumnos de Semiología cuando ingresan cada año es: ¿Qué es lo que tenemos que saber de esta materia? Esta inquietud lógica y aparentemente sencilla se transforma en genuina angustia para ellos cuando descubren que no hay respuestas claras ni uniformes para su interrogante. En el mejor de los casos, sólo se les ofrece un listado de las clases que se dictarán o un temario, es decir, una mera referencia en el plano de los contenidos.

Esta información es necesaria pero insuficiente a la hora de definir qué es lo que deberán aprender los alumnos y cómo lo harán. Surgen como consecuencia diferentes criterios en cuanto al alcance y profundidad de los contenidos enseñados y de los conocimientos requeridos cuando se realiza la evaluación. Del mismo modo, es distinto lo que considera importante, lo que estudia y, en última instancia, lo que aprende cada uno de los alumnos.

Esta disparidad atenta contra el proceso de enseñanza-aprendizaje y se expresa en forma más notoria en el momento de la evaluación. Resulta difícil, cuando no imposible, evaluar de manera correcta, objetiva y uniforme, si no está preestablecido con claridad qué es lo que los alumnos deben saber.

Esta circunstancia nos llevó a incluir en el libro un listado de objetivos generales y particulares de los grandes temas de la Semiología. Seguramente no es completo, pero sintetiza los conocimientos, destrezas y actitudes que, según creemos, deben alcanzar los estudiantes al finalizar el curso.

Sabemos que la definición de objetivos es únicamente una parte de la programación educativa y que su sola enumeración no asegura un mejor aprendizaje. Sin embargo, la consideramos fundamental y estamos seguros de que permitirá a los estudiantes conocer qué es lo que se espera que aprendan y evaluar si han adquirido los conocimientos previstos. También ayudará a los docentes, quienes podrán comprobar, a través de la observación de las conductas de los alumnos, si se han alcanzado los objetivos en la medida suficiente.

Por este motivo, incitamos a estudiantes y docentes a releerlos con frecuencia y a sugerirnos cambios y agregados, seguramente necesarios y capaces de optimizar el proceso de enseñanza-aprendizaje de manera continua.

OBJETIVOS GENERALES

Se espera que al finalizar el estudio de esta materia, el alumno se encuentre en condiciones de:

- Interpretar la Semiología como la lógica de la medicina.
- Comprender las bases metodológicas y epidemiológicas del conocimiento médico.
- Conocer las estrategias utilizadas para el diagnóstico clínico.
- Confeccionar una historia clínica completa.
- Interpretar los síntomas de enfermedad.
- Identificar los signos de enfermedad.
- Reconocer los principales síndromes y patologías de la medicina interna.
- Identificar los condicionantes sociales y ambientales del proceso salud-enfermedad.
- Realizar un examen físico completo.
- Aplicar las técnicas semiológicas en cada uno de los aparatos y sistemas.

- Describir los exámenes complementarios utilizados en la medicina interna.
- Aplicar el razonamiento clínico para generar hipótesis diagnósticas.
- Jerarquizar la actividad docente como un método de educación médica continua.
- Comprender el concepto de que enseñar no es lo mismo que aprender.
- Conocer la metodología de programación de toda actividad docente.

OBJETIVOS PARTICULARES

Bases metodológicas y epidemiológicas del conocimiento médico

- Interpretar el concepto de "análisis de decisiones".
- Valorar el "grado de certidumbre" de las decisiones.
- Conocer los fundamentos para la justificación de las conductas diagnósticas.
- Describir los conceptos de verdadero positivo, falso positivo, verdadero negativo y falso negativo.
- Explicar los términos sensibilidad, especificidad y valores predictivos.
- Seleccionar el mejor medio de diagnóstico según su sensibilidad, su especificidad y sus valores predictivos.
- Jerarquizar la utilidad de los cocientes de probabilidad.
- Conocer los fundamentos para la justificación de las conductas terapéuticas.
- Explicar el concepto de "p".
- Aplicar el valor de "p" para valorar los resultados terapéuticos.
- Definir los términos incidencia y prevalencia.
- Comprender el concepto de "factores de riesgo" en medicina.
- Conocer los diferentes métodos para calcular el riesgo de padecer determinadas enfermedades.
- Aplicar e interpretar los valores de incidencia y prevalencia, y el cálculo del riesgo de las enfermedades como medidas epidemiológicas.

Diagnóstico clínico

- Reconocer los elementos en los que se basa el diagnóstico clínico.
- Identificar las diferentes estrategias que pueden utilizarse para el diagnóstico.
- Emplear la estrategia diagnóstica de reconocimiento del patrón de una enfermedad.
- Utilizar algoritmos como instrumento para el diagnóstico clínico.
- Definir el método diagnóstico hipotético-deductivo.

Historia clínica

- Definir historia clínica y jerarquizar su valor como documento médico y legal.
- Identificar la totalidad de los constituyentes de la historia clínica.
- Reconocer las diferentes funciones que cumple el interrogatorio o anamnesis (recolección de datos, orientación diagnóstica inicial, establecimiento de un vínculo con el paciente).
- Enumerar las preguntas que deben formularse para definir la enfermedad actual y sus antecedentes.
- Ajustar el interrogatorio a las características psicosociales del paciente.
- Interpretar las conductas verbales y no verbales del paciente, para una mejor comprensión de sus vivencias con respecto a su enfermedad.
- Desarrollar habilidades de comunicación verbal y no verbal que faciliten la interacción con el paciente, generen contención emocional y provean bienestar.
- Superar las barreras de comunicación, incluso aquellas derivadas de las diferencias culturales o vinculadas con el deterioro físico o mental.
- Señalar las distintas etapas que constituyen la sistemática del examen físico.
- Examinar a los pacientes en forma eficiente y sistemática, asegurando la precisión y exhaustividad de la recolección de los hallazgos.
- Cuidar la integridad física y respetar la intimidad del paciente durante la elaboración de la historia clínica.
- Enunciar los contenidos del resumen semiológico y su utilidad para el diagnóstico.
- Jerarquizar la importancia de las consideraciones diagnósticas iniciales (surgidas del interrogatorio y el examen físico) para orientar el proceso diagnóstico posterior y las intervenciones terapéuticas.
- Utilizar el interrogatorio y el examen físico dirigidos y repetidos para monitorear la evolución de la enfermedad del paciente.
- Describir los datos que deben consignarse en la historia clínica sobre la evolución diaria del enfermo.
- Especificar el contenido y la importancia de la epicrisis.
- Identificar otros tipos de modelo de historia clínica que se aplican en diferentes contextos (historia clínica orientada al problema, computarizada, para el consultorio).

Motivos de consulta

- Identificar los principales motivos de consulta del paciente enfermo.
- Relacionar los motivos de consulta con el sistema primariamente afectado.

- Reconocer su fisiopatología.
- Enumerar los tipos y clasificación de los motivos de consulta más frecuentes.
- Establecer los diagnósticos diferenciales que plantea cada motivo de consulta.
- Asociar los motivos de consulta con probables etiologías.

Antecedentes personales

- Recolectar todos los datos personales de interés para la confección de la historia clínica.
- Tener en cuenta la edad, el sexo, la raza, la residencia, el medio epidemiológico y la ocupación en la orientación clínica inicial.
- Investigar el antecedente de enfermedades anteriores.
- Interrogar sobre los hábitos y reconocer su potencial asociación con enfermedades.
- Jerarquizar los antecedentes familiares con carga hereditaria.

Examen físico

- Describir los procedimientos básicos que se aplican en el examen físico (inspección, palpación, percusión y auscultación).
- Dominar las técnicas semiológicas que se aplican en cada uno de los aparatos y sistemas.
- Definir la sensibilidad y especificidad de las principales maniobras semiológicas.
- Comprender el fundamento fisiopatológico de los principales hallazgos físicos anormales.
- Realizar un examen físico completo.
- Reconocer los hallazgos de un examen físico normal.
- Tener en cuenta las características operativas (sensibilidad, especificidad y valores predictivos) para la interpretación de cada uno de los hallazgos del examen físico.
- Jerarquizar el concepto de confiabilidad de los hallazgos físicos y la utilidad del coeficiente kappa.
- Conocer la etiología de la discrepancia clínica y las estrategias para evitarla.
- Adoptar la realización de nuevas maniobras cuya utilidad se haya demostrado.
- Abandonar la realización de las maniobras cuya validez ha sido impugnada por nueva evidencia científica.
- Realizar un examen físico dirigido a la búsqueda de hallazgos físicos que apoyen o descarten las diferentes hipótesis diagnósticas.
- Interpretar los hallazgos físicos en el contexto del problema clínico que presenta el paciente.
- Definir el examen físico que debe realizarse en el paciente asintomático según su edad, su sexo o la presencia de factores de riesgo.

Síndromes y patologías

- Conocer las principales etiologías de los síndromes y patologías más frecuentes.
- Comprender su mecanismo fisiopatológico.
- Referir sus cifras de incidencia y prevalencia según los distintos grupos de pacientes.
- Reconocer sus principales síntomas y signos de presentación.
- Especificar los datos adicionales que deberán detectarse a través del interrogatorio dirigido para apoyar la presunción diagnóstica.
- Realizar un examen físico orientado al hallazgo de signos que apoyen el diagnóstico.
- Indicar los estudios complementarios que permitan la confirmación diagnóstica.
- Sintetizar los elementos semiológicos (de la anamnesis, el examen físico y los estudios complementarios) que conforman los principales síndromes y patologías.

Exámenes complementarios

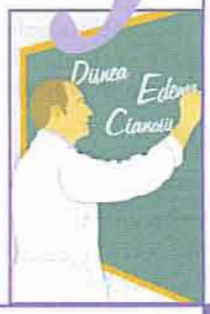
- Describir en forma breve el fundamento de cada uno de los estudios complementarios para el diagnóstico.
- Mencionar sus indicaciones y contraindicaciones.
- Conocer sus resultados normales.
- Indicar su sensibilidad y especificidad para las principales patologías.
- Interpretar sus alteraciones.

Interpretación clínica y enfoque diagnóstico

- Desarrollar la capacidad de generar hipótesis diagnósticas tempranamente durante el interrogatorio, integrando los datos personales del paciente, su aspecto general y sus principales quejas.
- Justificar la deducción de las hipótesis de acuerdo con los hallazgos semiológicos.
- Orientar el interrogatorio, el examen físico y los estudios complementarios adicionales para confirmar o refutar las hipótesis iniciales.
- Aplicar el razonamiento probabilístico como estrategia frente a los casos con datos incompletos o ambiguos.
- Investigar y diagnosticar enfermedades asintomáticas, mediante el reconocimiento de los factores de riesgo y la aplicación de las guías de medicina preventiva.

Capítulo 3

Evaluación de la actividad docente



Marcelo E. Alvarez y Horacio A. Argente

INTRODUCCIÓN

Toda institución de nivel terciario tiene la obligación de conocer con cierto margen de precisión la relación existente entre las metas establecidas, los esfuerzos para lograrlas y los resultados obtenidos. Este conocimiento es fundamental para retroalimentar el proceso de enseñanza-aprendizaje, de modo de poder perfeccionarlo día a día. Lamentablemente, en la mayoría de las universidades no están institucionalizadas estrategias sistemáticas orientadas hacia este fin. Los motivos de esta falencia pueden ser variados, entre ellos se encuentran la falta de interés por conocer esa realidad, la soberbia y el autoritarismo del claustro académico y la indiferencia de los estudiantes y también de toda la sociedad. Sobre lo que sí existe consenso es que la toma de decisiones sobre modificaciones curriculares (objetivos, estrategias, procedimientos de evaluación, etc.) es absolutamente empírica sin este conocimiento.

PROCESO DE EVALUACIÓN

El proceso de evaluación de la actividad docente debe estar dirigido a comprobar la coherencia entre los objetivos propuestos y los resultados logrados. La sola enunciación de objetivos o medición de resultados no es suficiente para validar la calidad de la actividad docente. Por eso, la evaluación debe ser holística, del principio al fin y de todos los componentes del diseño estructural dentro de un programa de garantía de la calidad. Para lograr este objetivo, se requiere la redacción de normas, pautas y procedimientos preestablecidos que servirán de modelo. Es habitual que ni siquiera esté normatizada la evaluación, etapa final, ineludible y tal vez más importante (pues implica la promoción o no del alumno) del proceso de enseñanza-aprendizaje.

Esta falta de evaluación de la actividad docente conspira con la esencia de un claustro universitario concebido como un centro productor de nuevos conocimientos, usina generadora de transformación y cambio social y formador de recursos humanos de nivel superior.

Muy pocos alumnos piensan en la necesidad, o conocen las herramientas, para evaluar a sus docentes de manera sistemática, aunque lo hacen a diario en forma empírica (comentarios sobre su simpatía, locuacidad, dedicación, etc.). Lo mismo puede decirse de los docentes, ya que es una curiosidad que uno o más de los encargados responsables del desarrollo de las actividades (jefes de trabajos prácticos, profesores) presencien la exposición de un colega. El tema llega tan lejos que se convierte en tabú a medida que se asciende en la escala jerárquica y puede verse como una falta de respeto y un atrevimiento pretender evaluar a un profesor titular que se halla en el vértice de la pirámide docente. Este desconocimiento y estos prejuicios, presentes de manera cotidiana, bloquean la posibilidad de evaluación de la actividad docente.

TEMAS CENTRALES

Para el análisis de esta problemática, es necesario considerar tres aspectos principales.

a. **Programación del desarrollo del curso:** esta actividad, fundamental en el proceso de enseñanza-aprendizaje y que requiere largas horas de trabajo docente para discutir y analizar objetivos, contenidos, actividades y

Cuadro 3-1. Escala de control del desempeño docente en las clases teóricas

	1	2	3	4	5
Inicio de la clase					
1. ¿Es puntual para comenzar y terminar la clase?	☐	☐	☐	☐	☐
2. ¿Saluda a los alumnos y se presenta?	☐	☐	☐	☐	☐
Presentación del tema					
3. ¿Presenta el tema y lo jerarquiza?	☐	☐	☐	☐	☐
4. ¿Enumera los objetivos?	☐	☐	☐	☐	☐
Exposición					
5. ¿Expone en orden la información?	☐	☐	☐	☐	☐
6. ¿Utiliza oraciones breves y claras?	☐	☐	☐	☐	☐
7. ¿Hace síntesis parciales?	☐	☐	☐	☐	☐
8. ¿Tiene un ritmo adecuado?	☐	☐	☐	☐	☐
9. ¿Permite interrupciones?	☐	☐	☐	☐	☐
10. ¿Controla el tiempo?	☐	☐	☐	☐	☐
Mantenimiento de la atención					
11. ¿Utiliza un tono y un volumen de voz adecuados?	☐	☐	☐	☐	☐
12. ¿Destaca aspectos problemáticos o sobresalientes?	☐	☐	☐	☐	☐
13. ¿Permite o estimula la participación de los alumnos?	☐	☐	☐	☐	☐
14. ¿Crea un clima cordial con los alumnos?	☐	☐	☐	☐	☐
15. ¿Acepta críticas?	☐	☐	☐	☐	☐
Ejemplificación					
16. ¿Utiliza ejemplos adecuados y aclaratorios?	☐	☐	☐	☐	☐
17. ¿Es oportuna?	☐	☐	☐	☐	☐
Recursos					
18. ¿Utiliza recursos didácticos?	☐	☐	☐	☐	☐
19. ¿Son adecuados en cantidad, calidad y variedad?	☐	☐	☐	☐	☐
Cierre					
20. ¿Realiza un cierre del tema?	☐	☐	☐	☐	☐
21. ¿Evalúa el cumplimiento de los objetivos propuestos?	☐	☐	☐	☐	☐
22. ¿Invita a los alumnos a extraer conclusiones y hacer preguntas?	☐	☐	☐	☐	☐
23. ¿Se despide de los alumnos?	☐	☐	☐	☐	☐

1 Siempre **2** Generalmente **3** A veces **4** Rara vez **5** Nunca

Cuadro 3-2. Escala de control del desempeño docente en los trabajos prácticos

	1	2	3	4	5
1. ¿Es puntual y cumple el tiempo estipulado para el trabajo práctico?	☐	☐	☐	☐	☐
2. ¿Tiene trato cordial con los alumnos?	☐	☐	☐	☐	☐
3. ¿Explica los objetivos del trabajo práctico de ese día?	☐	☐	☐	☐	☐
4. ¿Es cordial en el trato con el paciente?	☐	☐	☐	☐	☐
5. ¿Utiliza listas de cotejo para la enseñanza de destrezas?	☐	☐	☐	☐	☐
6. ¿Admite interrupciones?	☐	☐	☐	☐	☐
7. ¿Hay relación adecuada entre los objetivos propuestos y lo realizado prácticamente?	☐	☐	☐	☐	☐
8. ¿Manifiesta idoneidad?	☐	☐	☐	☐	☐
9. ¿Estimula, facilita y controla el desempeño de los alumnos?	☐	☐	☐	☐	☐
10. ¿Realiza una síntesis final?	☐	☐	☐	☐	☐

1 Siempre 2 Generalmente 3 A veces 4 Rara vez 5 Nunca

evaluación, suele limitarse a la confección de un listado de las clases que se consideran tradicionales y de los docentes encargados de dictarlas, que muchas veces ni siquiera se conocen entre sí.

b. **Desempeño del docente:** así como existe un cuerpo de doctrina para la investigación, también existe uno para la actividad docente. No enseña el que quiere sino el que sabe, aunque muchas veces se ve obligado a enseñar no sólo el que no sabe sino el que tampoco quiere. La docencia no es intuitiva; se debe estudiar, practicar y perfeccionar día a día. Para eso son necesarios otros docentes, y los propios alumnos en una actitud evaluadora. Esta evaluación del docente debe tener la misma característica que la programada para los alumnos, es decir, debe ser sistematizada y contar con objetivos docentes que se evaluarán con instrumentos apropiados y de fácil utilización (encuestas de satisfacción, listas de cotejo). La utilización de estos instrumentos permitirá obtener información valiosa para la mejoría de la calidad de la actividad docente, siempre y cuando se la analice y genere cambios en el desempeño docente. Lamentablemente, por distintos motivos, la mayoría de las veces no se obtiene esta información, y si se la obtiene, no se la aprovecha debidamente.

c. **Rendimiento logrado por los alumnos:** es habitual que frente a evaluaciones que arrojen resultados muy negativos, los docentes expresen que "los alumnos no estudian". Una aseveración tan categórica amerita, al menos, cierto nivel de cuestionamiento. Cabría preguntarse, por ejemplo, si se les ha enseñado realmente y si el instrumento de evaluación es el adecuado para medir lo que se quiere medir, es decir, si es válido. Los docentes no son ajenos al fracaso de los alumnos y si se sostiene esta tesis (los alumnos no estudian), se conspira contra el desarrollo académico. Igualmente negativo es adoptar una actitud facilista y bajar el nivel de exigencia para no verse reflejado en el propio fracaso por no enseñar bien.

INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN

En los cuadros 3-1 a 3-3 se presentan instrumentos de evaluación de la actividad docente y en el cuadro 3-4 se

Cuadro 3-3. Encuesta a los alumnos para la evaluación de la actividad docente

1. ¿Se le explicaron y entregaron los objetivos de la materia?	SÍ ☐	NO ☐	PARCIALMENTE ☐
2. ¿Recibió orientación sobre los contenidos de la materia?	SÍ ☐	NO ☐	PARCIALMENTE ☐
3. ¿Se le explicó el desarrollo de las actividades?	SÍ ☐	NO ☐	PARCIALMENTE ☐
4. ¿Se le explicó la metodología de evaluación?	SÍ ☐	NO ☐	PARCIALMENTE ☐
5. ¿El desarrollo de la materia satisfizo sus expectativas?	SÍ ☐	NO ☐	PARCIALMENTE ☐
6. ¿Se encontró a gusto durante el curso?	SÍ ☐	NO ☐	PARCIALMENTE ☐
7. ¿El aprendizaje de esta materia aumentó su motivación profesional?	SÍ ☐	NO ☐	PARCIALMENTE ☐
8. ¿Notó compromiso de los docentes con la enseñanza de la materia?	SÍ ☐	NO ☐	PARCIALMENTE ☐
9. ¿Le sirvieron las clases teóricas?	SÍ ☐	NO ☐	PARCIALMENTE ☐
10. ¿Le sirvieron los trabajos prácticos?	SÍ ☐	NO ☐	PARCIALMENTE ☐
11. ¿Fueron idóneos los docentes de las clases teóricas?	SÍ ☐	NO ☐	PARCIALMENTE ☐
12. ¿Notó compromiso en los docentes de los trabajos prácticos?	SÍ ☐	NO ☐	PARCIALMENTE ☐
13. ¿Notó cohesión en el cuerpo docente?	SÍ ☐	NO ☐	PARCIALMENTE ☐
14. ¿Participó su docente en su formación médica (consejo, orientación, contención)?	SÍ ☐	NO ☐	PARCIALMENTE ☐
15. ¿Considera que ha sido evaluado correctamente?	SÍ ☐	NO ☐	PARCIALMENTE ☐

16. Mencione a los docentes que manifestaron mayor compromiso.

17. Mencione a los docentes que evidenciaron menor compromiso.

18. Asígnele un puntaje de 0 a 10 a su apreciación global sobre la enseñanza impartida.

Incluya cualquier comentario, crítica, elogio o sugerencia que considere pertinente y pueda mejorar el proceso de enseñanza-aprendizaje.

Cuadro 3-4. Lista de control para el registro de la tensión arterial (TA)

	Sí	No
1. El alumno se presenta y saluda al paciente	☐	☐
2. Explica el procedimiento a realizar y su finalidad	☐	☐
3. Cuenta con el instrumental adecuado para el procedimiento	☐	☐
4. Coloca el manguito del tensiómetro correctamente	☐	☐
5. Utiliza un manguito adecuado al perímetro del brazo del paciente	☐	☐
6. Controla que el brazo esté descubierto	☐	☐
7. Centra la vejiga del manguito sobre la arteria braquial	☐	☐
8. Coloca el brazo del paciente a nivel del corazón	☐	☐
9. Coloca el estetoscopio en la posición adecuada	☐	☐
10. Registra la TA con control del pulso radial	☐	☐
11. Infla el manguito hasta la desaparición del pulso radial (20 mm Hg por encima)	☐	☐
12. Desinfla el manguito lentamente (3 mm Hg por segundo)	☐	☐
13. Identifica claramente la TA sistólica y diastólica	☐	☐
14. Verifica la presencia de seudohipertensión (maniobra de Osler)	☐	☐
15. Se despide del paciente, lo tranquiliza y contesta sus preguntas	☐	☐

muestra un ejemplo de instrumento que deberían utilizar los docentes para evaluar el desempeño de los alumnos.

CONCLUSIONES

Una buena evaluación del desempeño de los docentes es fundamental para identificar o analizar la causa de un rendimiento insatisfactorio de los alumnos.

Se debe ser riguroso en esta etapa de evaluación diagnóstica para identificar claramente las necesidades de capacitación, equipamiento y demás condiciones de trabajo.

Los procedimientos de evaluación deben diseñarse de acuerdo con el ítem a evaluar; deben ser sistemáticos y estrictos (qué, cómo, cuándo, dónde y a quiénes evaluar). Los instrumentos deben ser válidos, confiables y objetivos.

Finalmente, la información obtenida debe procesarse y analizarse correctamente para permitir la ejecución de medidas correctivas en todos los niveles del proceso de enseñanza-aprendizaje.

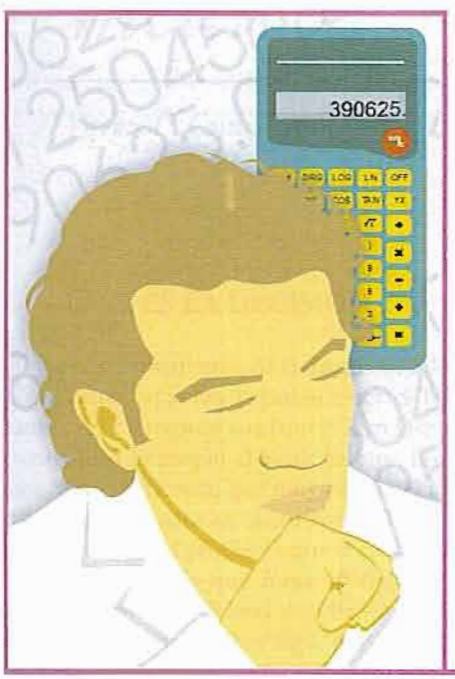
BIBLIOGRAFÍA

Galli A, Castro C. Observación sistemática, encuestas y entrevistas. Programa de formación docente pedagógica. Módulo 7. Evaluación del desempeño II. Organización Panamericana de la Salud. 1992.

Lafourcade PD. Planeamiento, conducción y evaluación de la enseñanza superior. Buenos Aires: Editorial Kapelusz; 1974.

Miller GE. Enseñanza y aprendizaje en escuelas médicas. Buenos Aires; Editorial Alfa; 1969.

Parte II



Bases científicas del conocimiento médico

Contenido

Capítulo 4 Bases metodológicas y epidemiológicas del conocimiento médico

Capítulo 5 Fundamentos del diagnóstico clínico

Bases metodológicas y epidemiológicas del conocimiento médico

Capítulo 4



Vicente C. Castiglia

LA CLAVE ES LA DECISIÓN

En las postrimerías de la década de 1960 finalizaron su carrera quienes llegarían a ser el famoso Dr. Dino Saurio y el prestigioso cirujano P. Tero Dáctilo. Simultáneamente, hizo lo propio el autor de estas líneas, quien ahora sabe, por experiencia, que muy pronto el lector estará frente a un consultante en quien confiará en cuanto a capacidad de resolver el problema por el cual acude.

Fuera sobre lo que fuese, al final de la consulta, el lector (ya médico) deberá decidir. O sea que realizará un acto en el cual optará por algo, por ejemplo: una conducta, una categoría, una marca de medicamento o un tratamiento.

Aprenderá que un traumatismo mínimo en el dedo de un bebé será muy relevante para los padres. Deberá decidir si "ese" traumatismo tiene importancia o no. Otras veces, ciertos síntomas precordiales vagos podrán indicar más un alto grado de ansiedad que un infarto de miocardio. Deberá decidir si corresponde obtener un electrocardiograma o no. Un adolescente sano hasta ese momento, cae bruscamente en coma. Habrá que decidir qué hacer.

Así que se decide... cuál diagnóstico, cuál tratamiento, etc. Se decide, porque la clave de esta profesión es decidir qué hacer, dónde, cuándo, cómo y, lo más importante de todo, por qué. En la medida en que no se intente hacer nada, tampoco se deberá decidir. Pero si se quiere ejercer la medicina, no habrá otro remedio que decidir... y actuar.

Se puede desear ayudar a los pacientes. Además, se puede estar muy seguro de lo que se tiene que hacer. Sin duda, las intenciones son buenas... Pero **no alcanza con "intenciones" o "seguridad"** para actuar: **los actos deberán estar justificados**, tanto frente a los pares como ante el resto de la comunidad. Si se puede justificar una conducta frente a estos dos "jueces", no se tendrán inconvenientes en seguir ejerciendo. La preocupación fundamental deben ser los pares. El resto de la comunidad los usará como peritos si decide dudar. En una palabra, si las decisiones se pueden justificar ante los pares, se las tomará como correctas. No hay que olvidar que también el lector es un "par" y por ello debe conocer los fundamentos de las decisiones, sea para decidir su conducta o para evaluar la de otros.

Para saber "lo que se tiene que hacer", sea como médico asistencial o como sanitarista, hay que saber identificar el conocimiento necesario para apoyar una decisión. Ese conocimiento puede estar disponible (bibliografía) o se debe obtener a través de la investigación científica. En este capítulo se tratará sobre cómo usar el conocimiento disponible.

ANÁLISIS DEL "ANÁLISIS DE DECISIONES"

A esta altura, parece claro que una cosa es "lo que tiene que hacer" y otra cosa estar seguro del resultado.

Dicen los estudiosos del tema que a veces no es necesario optar porque no hay opciones. Por ejemplo: ya está aceptado que es más riesgoso enfermarse de sarampión que vacunarse. Así que se "debe" indicar la vacuna si se está frente a un niño sano en edad de recibirla. Pero es posible que los estudiosos en realidad estén cayendo en una trampa del lenguaje, porque incluso cuando parece que hubiera una sola alternativa de acción, en realidad hay más. En el ejemplo anterior se podría optar por no vacunar al paciente aunque esto pueda traer problemas.

Este ejemplo deja en claro que las acciones tienen consecuencias, y éstas siempre son inciertas. La existencia de consecuencias obliga a analizar las decisiones. Para tomar

decisiones hace falta conocer las alternativas de conductas y hacia dónde lleva cada una de ellas. Un esquema de esta secuencia podría ser el que sigue:

problema -> análisis de decisiones -> toma de decisión
-> acción (conducta)

En cierto modo, esta secuencia resume el modo de actuar en casi todos los actos de la vida.

¡Si uno pudiera estar seguro! Pero... tomar una decisión representa también un riesgo, el riesgo de equivocarse. En el momento de decidir, aun cuando no se lo perciba, se incorpora un componente subjetivo muy importante: el **grado de certidumbre** que se posee y el modo como se lo manejará. Se puede aceptar que la certidumbre es una sensación de seguridad que se tiene sobre algo. Si se tiene un grado máximo, se dice que se "está seguro".

Si el lector considera las siguientes afirmaciones:

a) Alguien está leyendo estas líneas.
b) Nadie está leyendo estas líneas.
c) En todos los textos escolares se afirma que Colón descubrió América.
d) Mañana será un día soleado.

verá que su grado de certidumbre es diferente para cada afirmación. Es máxima para las dos primeras. Se puede estar seguros de que la primera (a) es verdadera y la segunda (b) es falsa. Sobre la tercera (c) se tendrá menos certidumbre en cuanto a que sea verdadera, porque es posible que en algunos textos aparezca una versión revisionista de la historia según la cual el descubridor de América pudo haber sido otro.

Por último, la cuarta (d) provee un grado mínimo de certidumbre o, lo que es lo mismo, un **grado máximo de incertidumbre**. Parece tan posible que mañana esté soleado, como que no. Esto se debe a que se ignora absolutamente lo que puede ocurrir.

Ahora bien, la certidumbre (o incertidumbre) es una sensación. Las sensaciones son subjetivas y no se pueden compartir. **No se puede justificar una decisión cualquiera y mucho menos una decisión médica** diciendo, por ejemplo, "tuve la sensación de que estaba amputando el miembro correcto" o "sentí que con ese tratamiento no habría efectos secundarios desagradables" o "estaba seguro de que no era un infarto de miocardio". Hace falta un concepto diferente de la certidumbre que se pueda compartir de algún modo con el resto de la comunidad médica, tal y como se emplea en la realidad.

Se tratará de transmitir este concepto a través de un relato fantástico (que seguramente hubiera hecho las delicias de P. Tero Dáctilo, muy afecto al género).

Este asunto de la toma de decisiones ha agotado la paciencia de un colega, quien decide irse de vacaciones. Pasa delante de un casino y tiene la corazonada de que debería jugar al número 25. Como muchos, no es un jugador compulsivo, pero le gusta jugar a la ruleta de vez en cuando. Por supuesto que no tiene idea de cuál es el número que puede "salir". Le han enseñado que la probabilidad de "salir" de cualquier número es de 1/37. Su grado de incertidumbre es máximo. Todos los números entre el 0 y el 36 tienen igual probabilidad de aparición.

Alguien lo llama por su nombre a sus espaldas. Es un amigo de la infancia que vino a trabajar en ese casino. Hablan de varias cosas: sus estudios, y cómo le ha ido en estos años de carrera, qué fue de aquella morocha que..., etc. Entre café y café, y en forma muy confidencial, este amigo le comenta que ha venido a reparar un problema con la ruleta porque tiene tendencia a detenerse en el número 13. Aproximadamente cada 9 jugadas sale este número. Los gerentes creen que se trata de un mecanismo desgastado, que aún no han podido reparar. No podrá hacerlo hasta la semana próxima porque tiene mucho trabajo; además no se esperan muchos turistas fuera de temporada. Y siguen las anécdotas, de los padres, las novias o novios, de los peces de colores, en fin... Se despiden.

Ansiosamente, nuestro personaje entra al casino y se aproxima a la mesa de ruleta. Entonces decide apostar. ¿Pero a qué número: al 13 o al 25? Por supuesto, no hay dudas... al número... 13. Juega todo lo que ha llevado para jugar y...

Cuando terminan sus vacaciones, regresa a casa. Les relata a sus padres lo ocurrido y ellos opinan que tomó la decisión correcta. Sus amigos piensan lo mismo que sus padres. A ninguno le importó que hubiera perdido cierta cantidad jugando. Todos coincidieron en que había tomado la decisión correcta. ¡Eureka!!! Allí estaba la clave de las decisiones consensuadas.

Un análisis detenido del relato muestra que todo evolucionaba sin sobresaltos hasta que algo pasó. Tal vez el personaje no se había dado cuenta, pero **su grado de incertidumbre había cambiado**. Antes de hablar con su amigo, creía que podría salir cualquier número; dicho de otra manera, cada uno tenía una probabilidad de salir igual a 1/37. Después dispuso de datos que le indicaban que la probabilidad del número 13 era de 1/9. Por cierto que no estaba seguro del resultado final, pero, sin querer, su amigo le había informado que el "trece" **"se daba" casi cuatro veces más frecuentemente que el resto de los números**. Entonces modificó su sensación de certidumbre. Pero, a diferencia de las simples corazonadas, pudo transmitir esa modificación **en términos numéricos. Usó el concepto de probabilidad para medir la certidumbre y, a partir de ello, logró que otras personas sintieran lo mismo con respecto a la decisión que se debía tomar.**

El personaje logró el consenso dándole a su certidumbre una medida intersubjetiva, es decir, objetiva. El resultado final no era relevante. Todas las personas enteradas sabían que podía pasar otra cosa, pero consideraban que había tomado la mejor decisión posible en el estado actual de sus conocimientos.

Ahora se puede participar en cualquier análisis de decisiones, porque se conocen los componentes de la receta:

a) Medida de la incertidumbre: tener una medida de probabilidad de los resultados, es decir, de lo que suele

ocurrir después de que cada una de esas conductas ha sido adoptada.

b) Saber cuántas y cuáles son las conductas posibles.

Siguiendo cierto orden relacionado con el ejercicio médico, todo primer paso tiene que ver con la realización de diagnósticos, y los ulteriores, con la indicación de tratamientos. También hay otros aspectos (epidemiológicos, sanitarios), como estimar la frecuencia, identificar causas y factores de riesgo, así como la prevención de enfermedades. Coherentemente con el orden mencionado, en el apartado que sigue se comenzará por tratar sobre las decisiones diagnósticas.

JUSTIFICACIÓN DE LAS CONDUCTAS DIAGNÓSTICAS

Según lo propuesto en el apartado precedente, para justificar conductas hace falta información sobre las alternativas posibles y una medida de probabilidad de las consecuencias (resultados).

Cómo se mide la certidumbre en medios diagnósticos

Fundamentos

Un diagnóstico es un acto por el cual se reconoce que un paciente pertenece a cierta categoría. Por ejemplo se "dice" que Pérez es diabético, o que González tiene una neurosis obsesiva.

Los diagnósticos son afirmaciones que no deben hacerse a la ligera. Existe una serie de requisitos para que se pueda asegurar que alguien es diabético o tiene una neurosis obsesiva. Estos requisitos se denominan genéricamente "criterios de diagnóstico". Por ejemplo, en una época se hablaba de los "criterios de diagnóstico para la fiebre reumática" e incluso se los clasificaba en criterios mayores y menores. Bastaba que un paciente reuniera dos criterios mayores, o uno mayor y dos menores, para que se estableciera el diagnóstico de fiebre reumática.

Tales criterios pueden ser consecuencia del interrogatorio o del examen físico y, por lo tanto, se habla de "criterios clínicos". También pueden resultar de la realización de pruebas de laboratorio o del análisis de imágenes (diagnóstico por imágenes)

Es excepcional que un solo criterio defina un diagnóstico. En general, los criterios se agrupan o combinan, y cuando un paciente los reúne, entonces se dice que ese paciente pertenece a ese grupo. Así que si se dice que "Pérez tiene diabetes", es lo mismo que decir que pertenece al conjunto de diabéticos. De algún modo se está poniendo una etiqueta.

En cualquier caso, para establecer diagnósticos se usa algún medio de diagnóstico (MD) que debe indicar "positivo" en los individuos enfermos y "negativo" en los sanos. Así que para todo MD hay que comparar el diagnóstico "obtenido" con el diagnóstico "real".

Claro que para disponer del diagnóstico "real" previamente debía existir otro medio de diagnóstico con el que ya se contaba, denominado "patrón oro" o "gold standard", según la literatura inglesa. Por ejemplo, durante el desarrollo de los primeros procedimientos serológicos para el diagnóstico de sífilis, el patrón oro era la anatomía patológica.

Por otra parte, poner etiquetas es fácil. El problema es cuando se colocan en forma equivocada. Y en este caso, lo más grave es que se puede errar de dos maneras:

Una es decir que la persona pertenece al conjunto de enfermos cuando en realidad la persona está sana. Esto es lo que se llama un **falso positivo**.

Como se puede deducir, la otra manera de equivocarse consiste en decir que el individuo pertenece al conjunto de sanos, cuando en realidad está enfermo. Esto es lo que se llama un **falso negativo**.

Para obtener la información necesaria se deben tomar dos conjuntos de pacientes: enfermos (positivos al patrón oro) y sanos (negativos al patrón oro).

Cuando se les aplique el medio de diagnóstico que se quiere probar, habrá quienes den positivo y quienes no. Lo mismo ocurrirá con pacientes sanos. Si se ordenan los resultados en una tabla de contingencia de 2 × 2, quedarán cuatro casilleros:

		PATRÓN ORO	
		POSITIVOS	NEGATIVOS
NUEVO MEDIO DIAGNÓSTICO	POSITIVOS	VP	FP
	NEGATIVOS	FN	VN

El casillero VP (verdaderos positivos) indica el número de casos que dieron positivos con ambos MD.

El casillero FP (falsos positivos) computa cuántos dieron positivo al MD nuevo, pero negativos al patrón oro.

En el casillero FN (falsos negativos) se inscribe el número de casos que dieron negativos al MD nuevo, pero que eran positivos al patrón.

Por último está el casillero VN (verdaderos negativos) que indica el número de casos que dieron negativos con ambos.

Además de los valores absolutos, se pueden calcular los porcentajes de VP, VN, FP y FN. Esto tiene que ver también con una medida de la probabilidad, como se muestra en el apartado siguiente.

Cómo se mide la probabilidad de los resultados

La utilidad del nuevo medio diagnóstico se evalúa a través de la estimación de los denominados **valores de cribaje de un medio diagnóstico**: sensibilidad, especificidad y valores predictivos.

La definición de cada uno de ellos es la siguiente:

Sensibilidad (S) de una prueba: es la probabilidad de que un individuo positivo al patrón oro dé positivo al nuevo medio diagnóstico. Se calcula mediante la fórmula siguiente:

$$S = VP / (VP + FN)$$

El resultado es un valor entre 0 y 1. Por ejemplo, puede ser 0,56, 0,98, 0,75, etc. Multiplicando ese valor por cien también se puede expresar como porcentaje. Así, 0,56 equivale a 56%, 0,98 equivale a 98% y 0,75, a 75%. Este mismo razonamiento se puede aplicar a los otros valores de cribaje.

Las pruebas de alta sensibilidad son útiles durantes las primeras fases del proceso diagnóstico, cuando se consideran numerosas posibilidades y se desea disminuir su número. Rara vez pasan por alto a los individuos que padecen la enfermedad, es decir, proporcionan pocos falsos negativos. Estas pruebas se utilizan para *descartar* las enfermedades que son improbables, de manera que resultan útiles cuando su resultado es *negativo*.

Especificidad (E) de una prueba: es la probabilidad o porcentaje de individuos negativos al patrón oro, que dan negativos a la prueba. Se calcula por la fórmula:

$$E = VN / (VN + FP)$$

Las pruebas de alta especifidad son útiles para *confirmar* un diagnóstico que se considera probable, ya que rara vez son positivas si no existe enfermedad, es decir, proporcionan pocos resultados falsos positivos. Las pruebas específicas son útiles cuando su resultado es *positivo*.



Lo deseable es disponer de una prueba que sea al mismo tiempo muy sensible y específica (mayores del 90%), pero esto habitualmente no ocurre. Cuando se miden resultados que se expresan en una escala continua, la localización de un punto de corte para definir la diferencia entre lo normal y lo anormal es una decisión arbitraria y, como consecuencia, una característica de la prueba diagnóstica, por ejemplo la sensibilidad, sólo puede aumentar a expensas de la otra, la especificidad, y viceversa.

Por ejemplo, si para el diagnóstico de diabetes se exigiera un valor de glucemia en ayunas alto, de 200 mg/dL, todos los pacientes diagnosticados como diabéticos serían verdaderos diabéticos, es decir que la prueba tendría alta especificidad, pero quedarían muchos diabéticos sin diagnosticar (poca sensibilidad). Si, en cambio, se optara por un valor de glucemia bajo, de 110 mg/dL, todos los verdaderos diabéticos serían diagnosticados como tales (alta sensibilidad) pero muchos pacientes diagnosticados como diabéticos, en realidad no lo serían (baja especificidad).

Poder o valor predictivo positivo (VPP) de una prueba: es la probabilidad o porcentaje de individuos positivos a la prueba, que dan positivos al patrón oro. Se calcula por la fórmula:

$$VPP = VP / (VP + FP)$$

Poder o valor predictivo negativo (VPN): es la probabilidad o porcentaje de individuos negativos a la prueba, que dan negativos al patrón oro. Se calcula por la fórmula:

$$VPN = VN / (VN + FN)$$

En la bibliografía médica se habla de pacientes enfermos o sanos, pero en realidad son positivos o negativos al patrón oro. A los fines prácticos, es cierto que si se dice "positivo al patrón oro", equivale a decir "enfermo", mientras que "negativo al patrón oro" equivale a decir "sano". Pero es una convención. Nadie nace con una etiqueta que dice: sano o enfermo.

Conviene recordar que esta comparación entre el nuevo medio de diagnóstico y el *gold standard* es el primer paso hacia la validación del nuevo medio de diagnóstico y no el último.

Este primer paso consiste en establecer primero que el nuevo MD es al menos tan efectivo como el patrón. Si es así, se puede aplicar en la práctica. Si en un futuro, y con el uso, se descubre que el nuevo MD permite realizar predicciones más precisas que las que se lograban con el anterior, entonces se lo eleva a la categoría de "patrón" hasta que aparezca otro que lo suplante.

No hace falta un gran esfuerzo para comprender que, si el último paso para los medios de diagnóstico fuera la determinación de los valores de cribaje, nunca se podría cambiar de patrón oro.

A modo de ejemplo, y para clarificar el tema, se presenta un cuadro con los valores de cribaje de una población seleccionada de pacientes con hipertensión pulmonar, con una prevalencia del 80% de insuficiencia tricuspídea. Se analiza el diagnóstico probable de insuficiencia tricuspídea, sobre la base del hallazgo de un soplo sistólico regurgitante paraesternal derecho (el *gold standard* para insuficiencia tricuspídea es el eco-Doppler) (fig. 4-1).

Como se observa, la alta prevalencia pretest (80%) incrementa sensiblemente el valor predictivo positivo (94%) y disminuye el valor predictivo negativo (50%). La sensibilidad y la especificidad del procedimiento diagnóstico (auscultación del soplo) son buenas (80%). Las bandas de confianza expresan un rango de valores posibles si se repite la prueba en otra población. Existe un valor máximo y uno mínimo, ya que es imposible que haya dos poblaciones idénticas.

Conocer las conductas posibles

Una vez que se sospecha que un paciente tiene una patología, se debe conocer cuáles son los medios de diagnós-

Hallazgo		Pacientes con insuficiencia tricuspídea (80)	Pacientes sin insuficiencia tricuspídea (20)
Soplo sistólico regurgitante paraesternal derecho	+	Verdaderos positivos (64)	Falsos positivos (4)
	−	Falsos negativos (16)	Verdaderos negativos (16)

n = 100 pacientes con hipertensión pulmonar

$$\text{Sensibilidad} = \frac{VP}{VP + FN} = \frac{64}{80} = 80\%\ (69{,}26 - 87{,}8\%)^*$$

$$\text{Especificidad} = \frac{VN}{FP + VN} = \frac{16}{20} = 80\%\ (56{,}34 - 94{,}27)$$

$$\text{Valor predictivo positivo} = \frac{VP}{VP + FP} = \frac{64}{68} = 94\%\ (85{,}62 - 98{,}37)$$

$$\text{Valor predictivo negativo} = \frac{UN}{UN + FN} = \frac{16}{32} = 50\%\ (32{,}24 - 67{,}76)$$

$$\text{Cociente de probabilidad } \oplus = \frac{\text{Sensibilidad}}{1 - \text{especificidad}} = \frac{0{,}8}{1 - 0{,}8} = \frac{0{,}8}{0{,}2} = 4\ (1{,}65 - 9{,}67)$$

$$\text{Cociente de probabilidad } \ominus = \frac{1 - \text{Sensibilidad}}{\text{Especificidad}} = \frac{1 - 0{,}8}{0{,}8} = \frac{0{,}2}{0{,}8} = 0{,}25\ (0{,}15 - 0{,}40)$$

* Los valores entre paréntesis indican las bandas de confianza del 95%

Fig. 4-1. Valores de cribaje y bandas de confianza del hallazgo de un soplo sistólico regurgitante paraesternal derecho como signo físico de insuficiencia tricuspídea en pacientes con hipertensión pulmonar.

tico que están indicados para comprobar tales suposiciones. Por ejemplo, si se piensa que padece tuberculosis pulmonar, hay varias alternativas diagnósticas: radiografía de tórax, PPD (reacción de Mantoux) pero, ¿cuál de ellas hay que elegir?

Cómo se elige un medio de diagnóstico

Según lo dicho para diagnosticar "enfermedad" conviene tener un MD con alta sensibilidad, y si se quiere diagnosticar "salud", entonces conviene uno con alta especificidad. En otras palabras, para elegir un MD, **primero hay que tener un objetivo muy preciso sobre qué diagnosticar.** Después sólo se debe buscar el medio con mayor sensibilidad o especificidad posible.

Si la sensibilidad y/o la especificidad de un cierto procedimiento son altas, entonces se acepta emplearlo para diagnosticar. Pero si el porcentaje de falsos positivos o negativos es muy elevado, es mejor usar otro. A veces se lo cambia por otro mejor, por ejemplo, utilizando una tomografía computarizada en vez de una radiografía simple en el caso de hemorragias intracraneanas. Otras veces se lo combina con otro, para que entre los dos el margen de error sea menor. Por ejemplo, cuando se usa una serie de pruebas o "batería" de pruebas para llegar al diagnóstico de SIDA.

Pero hay un aspecto mucho más importante por considerar:

Es necesario incorporar la noción de que para emplear ***cualquier medio de diagnóstico*** *hay que conocer cuál es su sensibilidad y su especificidad.*

Parece que esto es lo mismo que se dijo antes y que no haría falta repetirlo. ¿Realmente no hace falta?

En estos tiempos, si a alguien se le ocurre introducir un nuevo "método serológico" para diagnosticar SIDA, todo el mundo se le echará encima preguntando: ¿cuál es la sensibilidad?, ¿cuál es la especificidad?, y si no tiene valores superiores a 95% en cualquiera de los dos, es posible que ese "método serológico" pase a la historia en poco tiempo.

Sin embargo, **cuando se palpa un hígado, se está haciendo un diagnóstico**, igual que cuando se ausculta un pulmón o un corazón, y nadie pregunta (ni siquiera el lector).

¿Cuál es la sensibilidad y/o especificidad de tal procedimiento?

Hubo intentos de medir la capacidad de la historia clínica (anamnesis y examen físico) para diagnosticar. Más allá de que, en general, tanto la S como la E fueron bajas, es posible que los resultados carezcan de validez externa (o sea que difícilmente se puedan aplicar a conjuntos humanos distintos de los que participaron en esas investigaciones). No obstante, sirven para apuntalar la idea de que, de algún modo, cada médico debería tener una estimación de su propia capacidad para participar de este complejo ejercicio que es la realización de un diagnóstico.

Dicho de otro modo, habría que tratar de evitar hacer cosas que incrementen el riesgo de error. Esto se define técnicamente como el control de las fuentes de error, las más importantes de las cuales son: el MD mismo, el sujeto que mide y la propiedad que se está midiendo.

Los instrumentos ("aparatos") tienen algunas ventajas como medios de diagnóstico sobre el "médico persona":

a) La normatización de su aplicación es más estricta que el procedimiento semiológico más depurado.
b) Por ese motivo, se puede medir de modo más eficiente su capacidad de éxito: sensibilidad, especificidad, valor predictivo, etc.
c) Hay menor fuente de error intersubjetivo.
d) Se puede estimar el grado de error que se está cometiendo.

Si el lector usa una tomografía computarizada (TC) para determinar si un paciente tiene una hemorragia intracraneana, cuenta con bibliografía para una estimación de la sensibilidad, la especificidad, etc. No pasa lo mismo con la capacidad del neurocirujano para el diagnóstico; ni siquiera él mismo conoce su S, E y VP, y aun cuando lo midiera, no habría modo efectivo de normatizar una técnica de aplicación y las circunstancias en las que está trabajando como ser humano.

Cualquier médico con experiencia dirá que "hacer un diagnóstico" no consiste sólo en palpar un hígado y tener un "score" de cuántas veces se acierta. El autor está absolutamente de acuerdo con ello. Pero, al igual que un atleta, no viene mal medir su rendimiento como profesional y ver cómo mejora a lo largo del tiempo.

Modelo de justificación de una conducta diagnóstica

Problema: selección de un medio de diagnóstico para melanoma maligno (MM).

Antecedentes: existen elementos que indican que la incidencia anual (porcentaje de casos nuevos por año) de melanoma maligno ha ido en incremento. Ciertas lesiones de la piel son parecidas al MM, pero el tratamiento de ambas entidades no es el mismo. El MM habitualmente es mortal. Las otras patologías no lo son. Otra vez, hace falta saber cuáles son las alternativas y cuáles, las posibles evoluciones.

Conductas posibles: la bibliografía[1] indica que hay tres procedimientos: el tradicional, otro llamado la regla del ABCD y, por último, la "lista de siete ítem". Como estándar o patrón oro, funcionan los resultados obtenidos en la anatomía patológica. El método tradicional requiere estudios engorrosos y que demoran mucho tiempo. Los otros dos métodos se basan exclusivamente en los hallazgos clínicos mejorados por el empleo del dermatoscopio.

Para elegir con bases racionales cuál de los tres procedimientos es el adecuado, hay que "ponerle cifras a la incertidumbre".

Control de la incertidumbre con el análisis de decisiones

Como de costumbre, si el lector "hace" un diagnóstico correcto no tendrá problemas. Si establece diagnóstico de MM y se equivoca, habrá sometido al paciente a la angustia de saberse portador de una enfermedad mortal y a procedimientos quirúrgicos muy agresivos en relación con la verdadera enfermedad (una patología no maligna). Si diagnostica una enfermedad benigna y comete un error, su paciente casi seguramente morirá y sus deudos lo enjuiciarán por mala praxis.

Los estudios disponibles en la literatura médica actualizada informan sobre los datos expuestos en el cuadro 4-1. Si las muestras fueron suficientemente grandes,[2] se puede razonar del siguiente modo:

Cuando estén dadas las condiciones, se debe aplicar el procedimiento tradicional, que es el mejor, porque combina excelentes valores de sensibilidad y especificidad. Si así no fuera, entonces habría que usar la "lista de los 7 ítem", que tiene muy buena sensibilidad y una especificidad aceptable. Sólo en circunstancias especiales se debería aplicar la regla ABCD.

---

[1] Argenziano G, Fabbroncini G, Carli P, De Giorgi V, Sammarco E, Delfino M. Epiluminescence microscopy for the diagnosis of doubtful melanocytic skin lesions. Arch Dermatol 1998; 134:1563-1570.

[2] NOTA MUY IMPORTANTE: para poder cotejar válidamente estos resultados usted tiene que estar seguro de que los estudios se han realizado con un gran número de pacientes (es decir, que el tamaño muestral ha sido de al menos 200 casos en cada aplicación de uno de los métodos). Si las muestras fueron pequeñas, las diferencias entre sensibilidades o especificidades podrían deberse a variaciones muestrales más que a verdaderas diferencias entre los procedimientos. Este razonamiento es válido en todos los casos en los que se estudia sólo una parte de la población.

Cuadro 4-1. Medidas de cribaje de tres medios diagnósticos para melanoma maligno

Medio	*Sensibilidad*	*% Falsos negativos*	*Especificidad*	*% Falsos positivos*
Tradicional	91	9	90	10
7 ítem	95	5	75	25
ABCD	85	15	66	34

Desde otro ángulo, la "lista de los 7 ítem" tiene mayor sensibilidad que el tradicional. Si bien el porcentaje de falsos positivos es alto, la eliminación de lesiones no malignas tiene menos consecuencias biológicas para el paciente que diagnosticar como benignas ciertas lesiones malignas. De manera que el error del método se comete en un sentido conservador. Si no puede haber perfección, al menos que el paciente salga beneficiado.

Otras cuestiones que se deben considerar cuando se evalúan medios de diagnóstico

En realidad, al clínico le resulta más útil conocer el valor o poder predictivo positivo de una prueba, así como el valor o poder predictivo negativo. A pesar de todo lo publicado, no se han resuelto problemas de estandarización,[3] de modo que estos valores fluctúan según la población y, por lo tanto, en la actualidad tienen menor uso en la práctica.

La evaluación de un medio diagnóstico tiene al menos dos ángulos. Uno de ellos es la evaluación de sus propiedades intrínsecas. Éstas son la sensibilidad y la especificidad, que no se modifican, aun cuando el medio diagnóstico se emplee en poblaciones diferentes. Pero el médico, al trabajar con individuos, se encuentra en una situación en la que debe dictaminar si un paciente padece o no la enfermedad. El estimador del medio diagnóstico involucrado es el valor predictivo positivo (VPP), para establecer "enfermedad", y el valor predictivo negativo (VPN) para establecer "no enfermedad". Sin embargo, una paradoja de los cálculos matemáticos les ha quitado peso y ha obligado a los investigadores a buscar otros elementos. En efecto, en las poblaciones sin enfermos el VPP es igual a cero.

Ambos valores predictivos han sido reemplazados por los **cocientes de probabilidad** (CP); *likelihood ratio* de los autores de habla inglesa (también denominados por algunos, razones de verosimilitud). Éstos expresan la probabilidad de que un hallazgo dado del interrogatorio o del examen físico se produzca en pacientes *con* la enfermedad, frente a la probabilidad de que ocurra en un paciente *sin* la enfermedad. Cuando un CP está por encima de 1, la probabilidad de la existencia de la enfermedad aumenta (porque el hallazgo es más probable entre los pacientes *con* la enfermedad, que entre los pacientes *sin* ella); cuando el CP está por debajo de 1, la probabilidad de la existencia de la enfermedad disminuye (porque el hallazgo es menos probable entre los pacientes *con* la enfermedad, que entre los pacientes *sin* ella); por último, cuando el CP es cercano a 1, la probabilidad de la enfermedad no cambia (porque el hallazgo es igualmente probable en pacientes enfermos y sanos). Los adjetivos "positivo" y "negativo" indican si el CP hace referencia a la presencia de un signo físico (es decir, resultado positivo) o a la ausencia de un signo físico (es decir, resultado negativo).

El **cociente de probabilidad positivo (CPP)** es la proporción de pacientes *con* la enfermedad que *tienen* el signo físico, dividida por la proporción de pacientes *sin* la enfermedad que *también tienen* el mismo signo. El numerador de esta ecuación (proporción de pacientes con la enfermedad que tienen el signo físico) es la sensibilidad del signo. El denominador de esta ecuación (proporción de pacientes sin la enfermedad que tienen el signo físico) es el complemento de la especificidad. Así:

$$CPP = S / (1-E)$$

Volviendo al estudio hipotético de la figura 4-1, la proporción de pacientes con insuficiencia tricuspídea que tiene el soplo es 64/80 o 80% (es decir, la sensibilidad del hallazgo) y la proporción de pacientes sin insuficiencia tricuspídea que también tiene el soplo es 4/20 o 20% (es decir 1-la especificidad). La razón de estas dos proporciones (es decir, sensibilidad/1-especificidad) es 4, que es el CP positivo para un soplo holosistólico en el borde esternal derecho. Este número significa que en los pacientes *con* insuficiencia tricuspídea hay una probabilidad 4 veces mayor de tener el soplo holosistólico que en aquellos *sin* insuficiencia tricuspídea.

De manera similar, el **cociente de probabilidad negativo (CPN)** es la proporción de pacientes *con* la enfermedad que *no tienen* el signo físico dividido por la proporción de pacientes *sin* la enfermedad que *tampoco tienen* el mismo signo. El numerador de esta ecuación (proporción de pacientes con la enfermedad que no tienen el signo físico) es el complemento de la sensibilidad o (1-sensibilidad). El denominador de esta ecuación (proporción de pacientes sin la enfermedad que no tienen el signo físico), es la especificidad. Así:

$$CPN = (1-S) / (E)$$

[3] Un modo sería observar a 100 pacientes enfermos y a 100 pacientes sanos. Se obtendría así un VPP estandarizado que permitiría comparar varios MD entre sí, despreciando las variaciones poblacionales. Véase la referencia "Principios de investigación biomédica".

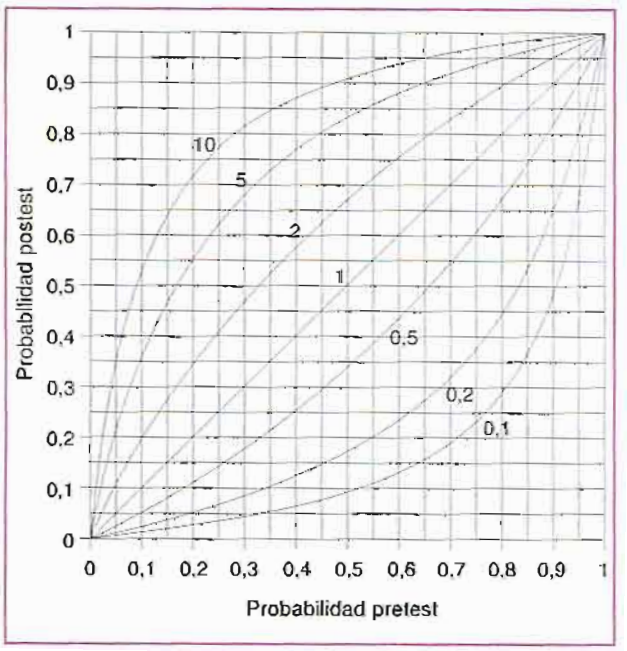


Fig. 4-2. Nomograma para el cálculo de la probabilidad de una enfermedad a partir de diferentes coeficientes de probabilidad.

En el estudio hipotético de la figura 4-1, la proporción de pacientes con insuficiencia tricuspídea que no tienen el soplo es 16/80 o 20% (es decir 1-la sensibilidad) y la proporción de pacientes sin insuficiencia tricuspídea que rampoco tienen el soplo es 16/20 o 80% (o sea, la especificidad). La razón de estas dos proporciones (es decir, 1-sensibilidad/especificidad) es 0,25, que es el CP negativo para el soplo holosistólico. Este número significa que los pacientes *con* insuficiencia tricuspídea tienen una probabilidad 0,25 veces menor de no tener el soplo holosistólico que aquellos *sin* insuficiencia tricuspídea (la expresión inversa es menos confusa: los pacientes sin insuficiencia tricuspídea tienen una probabilidad 4 veces mayor de no tener el soplo que aquellos con insuficiencia tricuspídea).

Si bien estas fórmulas son difíciles de recordar, la interpretación de los CP es simple. Los signos físicos con CP mayores de 1 incrementan la probabilidad de la enfermedad; cuanto mayor sea el CP, mayor será el argumento *a favor* de la enfermedad. Los signos físicos que tienen CP entre 1 y 0 disminuyen la probabilidad de la enfermedad; cuanto más cercano a cero sea el CP, de manera más convincente el hallazgo argumenta *en contra* de la enfermedad. El "CP positivo" describe cómo cambia la probabilidad cuando el hallazgo está *presente*. El "CP negativo" describe cómo cambia la probabilidad cuando el hallazgo está *ausente*.

Utilización de los cocientes de probabilidad

Los médicos pueden utilizar los CP de un signo físico para estimar la probabilidad de una enfermedad de diferentes maneras.

Una de ellas es el ***uso de nomogramas*** como el que se muestra en la figura 4-2. En él se ilustra la relación entre la probabilidad pretest (eje *x*) y la probabilidad postest (eje *y*). La línea recta que divide el gráfico en dos mitades describe el CP de 1, que no tiene valor de discriminación, ya que para los hallazgos con este CP, la probabilidad postest es siempre igual a la pretest. Los hallazgos físicos que argumentan *a favor* de una enfermedad (CP >1) aparecen en la mitad superior izquierda del gráfico; cuanto más alto sea el valor del CP, más se aproxima la curva al ángulo superior izquierdo. Los hallazgos físicos que argumentan *en contra* de una enfermedad (CP <1) aparecen en la mitad inferior derecha del gráfico: cuanto más próximo a cero sea el valor del CP, más se aproxima la curva al ángulo inferior derecho. Las curvas de CP mayores de 1 (2, 5 y 10) son imágenes especulares de las curvas de CP menores de 1 (0,5, 0,2 y 0,1). Esta simetría indica que los hallazgos con CP de 10 argumentan tanto *a favor* de la enfermedad como aquellos con un CP de 0,1 argumentan *en contra* de ella (si bien esto sólo es cierto para las probabilidades pretest intermedias). De manera similar, un CP de 5 argumenta tanto a favor como lo hace en contra uno de 0,2 (y lo mismo para las curvas de 2 y 0,5).

La figura 4-3A muestra cómo determinar la probabilidad postest de insuficiencia tricuspídea ante la presencia de un soplo regurgitante paraesternal derecho. La probabilidad pretest es del 80%: si el soplo está presente (CP positivo de 4), se traza una línea hacia arriba a partir de 0,8 hasta la curva de 4, y desde aquí una línea horizontal que determina la probabilidad postest (0,94 o 94%). En la figura 4-3B se muestra cómo se modifica la probabilidad postest frente a la ausencia del soplo (CP negativo de 0,25).



Se debe destacar que los signos físicos tienen mayor utilidad para el diagnóstico cuando su búsqueda se aplica en poblaciones con probabilidad pretest intermedias (20 a 80%) porque en este rango, las diferentes curvas de CP se alejan más del CP de 1 y cambian la probabilidad postest hacia arriba o hacia abajo de manera significativa. Por ejemplo, si la probabilidad pretest es de 40%, la probabilidad postest se eleva al 72% frente al hallazgo positivo y disminuye al 15% en ausencia del soplo.

El médico puede también evitar usar estos gráficos y en cambio ***aproximar la probabilidad postest*** recordando: a) que las curvas equivalentes de la figura 4-2 son: CP 2 y 0,5; CP 5 y 0,2; y CP 10 y 0,1. b) que los tres primeros múltiplos de 15 son 15, 30 y 45. Utilizando esta regla, los CP de 2, 5 y 10 incrementan la probabilidad en alrededor del 15, 30 y 45% respectivamente. Los CP de 0,5, 0,25 y 0,1 disminuyen la probabilidad en alrededor del 15, 30 y 45% respectivamente. Estas estimaciones están en el rango del 5 a 10% del valor real.

Una tercera forma es ***calcular la probabilidad***. Por ejemplo: lo consulta una paciente que tiene una serie de

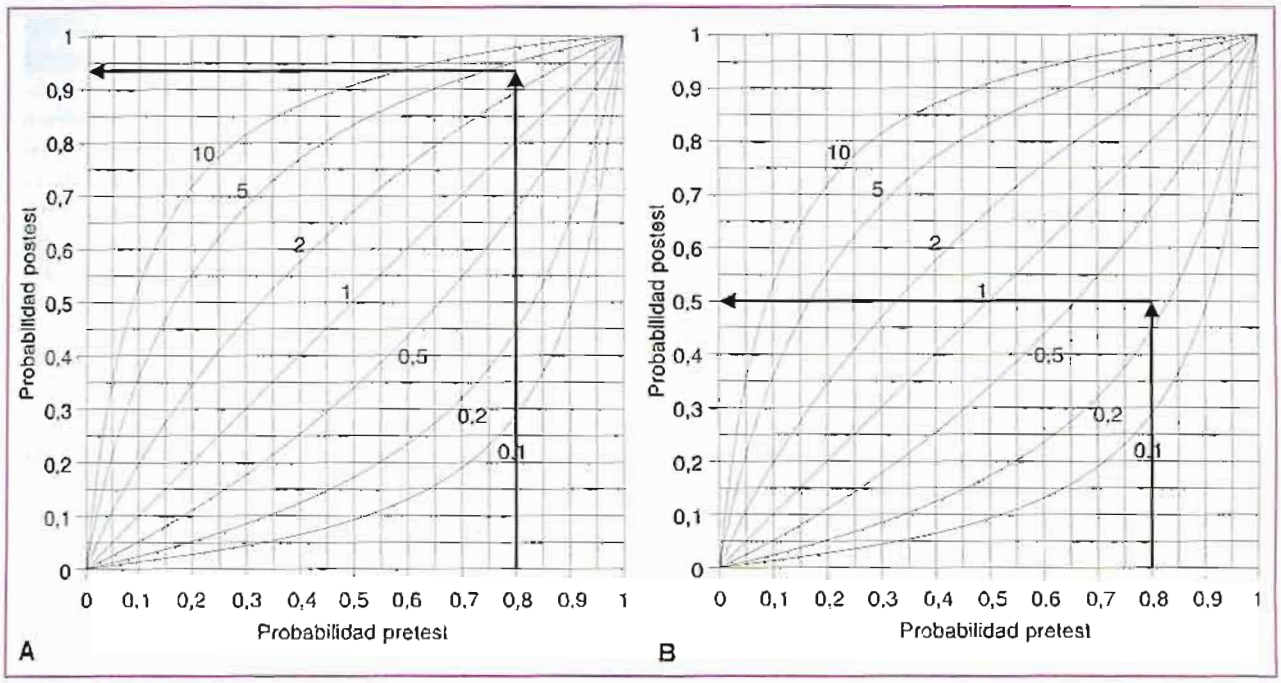


Fig. 4-3. Cálculo de la probabilidad postest de insuficiencia tricuspídea ante la presencia (A) y ausencia (B) de un soplo regurgitante paraesternal derecho.

síntomas y signos. Estudios previos muestran que la probabilidad clínica pretest de que una enferma con ese cuadro tenga quistes ováricos es de 0,75 (o 75%). Dada la relación matemática entre momios (odds) y probabilidad, los momios preclínicos se calculan según la fórmula:

$$\text{Momios} = p/(1-p)$$

Aplicando la fórmula a la probabilidad disponible, usted obtiene:

$$0{,}75 / (1 - 0{,}75) = 0{,}75 / 0{,}25 = 3$$

Usted decide emplear una ecografía para ratificar el diagnóstico, y ésta resulta positiva. Ahora puede calcular en cuánto se ha incrementado la probabilidad de la paciente de tener quistes ováricos. Un trabajo reciente le indica que el cociente de probabilidad positivo del ultrasonido para diagnóstico de quiste ovárico es de 4.

Los momios preprueba eran de 3. Multiplica 3×4 y obtiene 12. Así que los momios posprueba son iguales a 12.

Los reconvierte a probabilidad empleando la siguiente fórmula:

$$p = \text{momios} / (1 + \text{momios}) = 12 / (1+12) = 12/13 = 0{,}92 \text{ o } 92\%$$

Interpreta el resultado usando el siguiente razonamiento: antes de realizar la ecografía la paciente tenía una probabilidad del 75% de tener quistes ováricos. Después de que la ecografía resultó positiva, la probabilidad de que la paciente tuviera quistes pasó a ser del 92%. Nuevamente dispone de una medida de incertidumbre que lo ayuda a elegir una conducta.

Las ventajas de utilizar el cociente de probabilidad son varias.

- **Simplicidad.** En un solo número, el CP le indica al médico cuán convincentemente un signo argumenta a favor o en contra de una enfermedad.
- **Seguridad.** El uso de los CP para describir la certeza diagnóstica es superior al uso de la sensibilidad y la especificidad.
- **Categoriza los hallazgos.** Un signo físico que se mide en una escala ordinal puede categorizarse en diferentes niveles para determinar CP para cada nivel, incrementando de esta manera la seguridad del hallazgo.
- **Combinación de hallazgos.** Los CP pueden utilizarse para combinar hallazgos en la búsqueda de un diagnóstico, en especial cuando estos signos físicos tienen CP positivos cercanos a 2 o CP negativos cercanos a 0,5, ya que por sí mismos cambian poco la probabilidad, pero combinados lo hacen en mayor medida. Sin embargo, es importante tener en cuenta que para que puedan ser combinados, los hallazgos deben ser independientes, es decir, responder a mecanismos fisiopatológicos diferentes. Por ejemplo, para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca el médico podría combinar el hallazgo de ingurgitación yugular y tercer ruido, pero no los hallazgos de ingurgitación yugular y edema de los miembros inferiores, ya que ambos dependen del aumento de presión en la aurícula derecha.

JUSTIFICACIÓN DE LAS CONDUCTAS TERAPÉUTICAS

Después de haber establecido un diagnóstico, se verá obligado a indicar un tratamiento. La selección y justificación del más adecuado se rige por un sistema de reglas que se describen a continuación. Siguiendo el esquema preestablecido para tomar decisiones terapéuticas, hay que reunir información sobre los cursos de acción posibles y sus consecuencias. El siguiente es un relato realizado con apuntes tomados de una de las clases del prestigioso Dr. Dino Saurio.

A fines de la década de 1940 los pacientes enfermos de tuberculosis pulmonar recibían como tratamiento una combinación de régimen higiénico dietético y baños solares, conocido genéricamente como "helioterapia". Sólo un 50% de los pacientes terminaban curados. Los resultados dejaban bastante que desear y el pronóstico era reservado.[3] Debido a que uno de sus familiares contrajo tuberculosis pulmonar, el Dr. Saurio consultó con varios especialistas a nivel nacional e internacional. Uno de ellos le mencionó que en algún lugar de Europa, alguien estaba usando un antibiótico nuevo denominado estreptomicina. Saurio se puso en contacto con este científico europeo, quien le confirmó que el antibiótico existía pero que no había demasiada experiencia en seres humanos. Si bien se había usado con éxito en cuatro pacientes, no podía afirmar que era 100% efectivo, precisamente porque, como algunos pacientes curaban en forma espontánea, no podría atribuir los resultados al tratamiento. Si Saurio estaba de acuerdo, proveería las dosis necesarias para realizar la experiencia en la Argentina. Por primera vez, Saurio tenía conductas alternativas.

Conocer las conductas posibles

Saurio podía elegir seguir con "helioterapia" o emplear estreptomicina. Le faltaba información sobre la certidumbre de los resultados.

Cómo se mide la certidumbre en medios terapéuticos

Fundamentos

Son más bien simples: se elige el medio terapéutico que tenga mejores resultados. Esto exige que se comparen los resultados para establecer cuál es mejor.

Si la helioterapia tuviera 0% de curaciones y la estreptomicina, un 100%, Saurio no habría tenido dudas para elegir. Pero la helioterapia tenía 50% de éxitos, y la estreptomicina, 100%... sobre 4 casos.

Al igual que con la helioterapia, todos los tratamientos tienen un cierto porcentaje de éxitos, tal vez porque siempre hay pacientes que curan espontáneamente de diversas enfermedades. Así que en cualquier experimento hay un cierto porcentaje de curaciones tanto en quienes reciben un tratamiento, como en los que reciben otro. La cuestión consiste en determinar hasta qué punto las diferencias entre resultados indican un cierto efecto atribuible al tratamiento. Para resolver este problema quedan dos alternativas:

a) realizar un experimento para averiguar cuál es el porcentaje de curaciones de cada tratamiento o
b) buscar en la bibliografía adecuada para ver si alguien ha hecho ya el experimento y sus resultados son confiables.

Se ve que es más fácil y cómodo emplear la estrategia b... siempre que haya bibliografía disponible. Pero el Dr. Dino Saurio no la tenía, así que diseñó una investigación.

El proceso básico consistía en lo siguiente: tomó una población de pacientes tuberculosos, homogéneos en cuanto al grado de enfermedad, edad, sexo, tiempo de evolución y tratamientos recibidos. Para no dejarse influir por cuestiones subjetivas, hizo un sorteo, usando los números de historias clínicas. Treinta pacientes recibirían estreptomicina, y otros 30 (también elegidos de manera aleatoria) seguirían con su tratamiento con helioterapia. Al cabo de un año se determinaría el porcentaje de curaciones obtenido en cada grupo.

Pasó un año. En el grupo Helioterapia habían curado 15 pacientes (50%), mientras que en el grupo Estreptomicina habían curado 24 pacientes (80%). El Dr. Dino Saurio estaba eufórico. La estreptomicina parecía efectiva. La alegría le duró poco. El Dr. P. Tero Dáctilo le susurró al oído una duda cruel: ¿Sería posible que se tratara de curaciones espontáneas en ambos grupos? En otras palabras, existía la posibilidad de que el 80% curado en el grupo Estreptomicina en realidad había curado espontáneamente ¡¡¡por azar!!! Cabizbajo, sin salida, Saurio tuvo que reconocer que sí..., que era posible..., que estaba en una situación de incertidumbre. Era tiempo de medir la incertidumbre.

Cómo se mide la probabilidad de los resultados

No se puede saber si las curaciones se produjeron por azar, pero se puede estimar la probabilidad de que se hayan debido al azar. Éste es el valor identificado universalmente con la letra "*p*".

El primer paso consiste en calcular *p*. Para eso se emplean fórmulas matemáticas. Hay una gran variedad de ellas. En forma genérica, estas fórmulas se denominan *pruebas de significación estadística*. Si bien todas sirven para calcular *p*, cada una debe ser seleccionada por un experto que las usa según cómo esté indicado. Hay algunas muy conocidas, como por ejemplo, "t test de Student" o "prueba de chi-cuadrado", o "test de Fisher".

[3] Este es un eufemismo con el que los médicos encubrimos nuestra incapacidad de decir "no sé qué va a pasar pero me temo que es algo grave".

Cuadro 4-2. Evolución según tratamiento en 60 casos de tuberculosis pulmonar

Tratamiento	*Éxitos*	*Fracasos*	*Totales*
Helioterapia	15 (50%)	15 (50%)	30
Estreptomicina	24 (80%)	6 (20%)	30

Para calcular *p*, se incorporan los resultados obtenidos durante la investigación a la fórmula matemática elegida. Se hacen cálculos, en forma manual o por computadora, y por último se obtiene el valor de *p*.

Por ejemplo, los datos obtenidos por Saurio se deberían haber dispuesto como se muestra en el cuadro 4-2.

Después se debería haber aplicado la *prueba de chi cuadrado* y se habría logrado el siguiente resultado: $p = 0{,}03$.

Ya había obtenido *p*. Ahora, Saurio tenía un enunciado que decía así: "la probabilidad de que las diferencias entre los porcentajes de curaciones se debieran al azar era de 0,03, o sea del 3%". Sólo le faltaba interpretarla para poder objetivar la incertidumbre.

Cómo se interpreta el valor de "p"

Las reglas también son sencillas: si las diferencias se deben al azar, entonces no son consecuencia de los tratamientos recibidos por los pacientes.

Para decidir, la comunidad científica se pone de acuerdo y establece un punto de corte. Por encima de éste, se acepta que las diferencias se deben al azar. Por debajo, no. Los investigadores establecen los puntos de corte al comenzar la investigación, pero hay un valor que está casi universalmente aceptado como un estándar: éste es 0,05.

Reformulando la regla, se tiene: *si $p > 0{,}05$, se acepta que las diferencias se debieron al azar y que no se deben a los tratamientos.*

Dino Saurio había obtenido un valor de $p = 0{,}03$, o sea menor que 0,05, por lo tanto debía *concluir que las diferencias no se debieron al azar y que el tratamiento tuvo que ver con las diferencias.*

Había medido la incertidumbre. Ahora, el resto de la comunidad científica podría compartir con él la decisión de usar la estreptomicina.

Como se ha comentado, es posible equivocarse. Pero la decisión está justificada según la evidencia científica disponible.

Resumen de justificación de una conducta terapéutica

- Se delimita el problema.
- Se establece la existencia de conductas alternativas.
- Se obtiene la información sobre los resultados de las conductas alternativas.
- Se mide el grado de incertidumbre.
- Se decide.

Varios años después, otro médico mendocino tuvo un problema parecido, pero no hizo el experimento como Saurio, simplemente tomó el trabajo publicado y consideró que los resultados eran suficientemente convincentes como para cambiar la conducta.

En la actualidad se aplica un procedimiento perfeccionado de esta técnica de usar la literatura médica para decidir conductas, que se denomina "medicina basada en la evidencia".

Otras cuestiones que se deben considerar cuando se valoran medios terapéuticos

En otro apartado se mencionó que las conductas elegidas tienen consecuencias. Al decidir siempre está presente el riesgo de alguno de los siguientes errores.

1. Por ejemplo, a Saurio le podrían haber tocado los pacientes en mejor estado, en el grupo Estreptomicina. El porcentaje de curaciones sería más alto que el real, y entonces habría llegado a la conclusión de que la estreptomicina era efectiva, haciendo que muchos recibieran un tratamiento que no era efectivo y además tenía toxicidad.

Esto habría resultado de *NO aceptar* (erróneamente) que las diferencias se debían al azar. Este error ha sido denominado por los expertos error tipo I o tipo alfa.

2. También le podrían haber tocado los pacientes en peor estado, en el grupo Estreptomicina. El porcentaje de curaciones no hubiera sido alto y entonces habría llegado a la conclusión de que la estreptomicina no era efectiva, privando a muchos de este beneficio que sólo ahora sabemos que es real.

Esto habría resultado *si se hubiera aceptado* (erróneamente) que las diferencias se debían al azar. Los expertos han designado este error como error tipo II o tipo beta.

Cuadro 4-3. Elementos considerados en el cálculo de algunas tasas

Mortalidad general (cruda)	Personas fallecidas / Población general a la mitad del año
Mortalidad infantil	Nacidos vivos que mueren antes de cumplir un año / Nacidos vivos durante el año
Mortalidad neonatal	Fallecidos antes de cumplir un mes / Nacidos vivos durante el año
Mortalidad neonatal temprana	Nacidos vivos que fallecieron antes de los 7 días / Nacidos vivos durante el año
Mortalidad perinatal	Nacidos muertos (con gestación de 28 semanas) más los fallecidos antes de los 7 días / Nacidos vivos más los nacidos muertos después de la semana 28
Mortalidad maternal	Mujeres fallecidas por causas relacionadas con embarazo, parto, puerperio (antes del día 42) / Número de niños nacidos
Letalidad	Pacientes fallecidos por una enfermedad / Personas enfermas

El investigador o el clínico sólo están seguros de dos cosas:

a. **De que cuando deciden pueden estar cometiendo alguno de estos errores.**
b. **De que nunca pueden cometer los dos al mismo tiempo.**

Las maneras de disminuirlos están alejadas de los propósitos de este capítulo, pero se menciona la más sencilla: tener tamaños de muestras suficientemente grandes.

JUSTIFICACIÓN DE CONDUCTAS SANITARIAS: LA EPIDEMIOLOGÍA EN ACCIÓN

Cualquier conocimiento médico se puede usar para justificar decisiones, tanto para individuos como para poblaciones. Pero en los problemas sanitarios, habitualmente el contexto para quien tiene que decidir es diferente.

A mediados del siglo XX, la viruela asolaba ciertas regiones del mundo. El cuadro clínico y la evolución de cada enfermo no eran importantes para las decisiones sanitarias. El problema había trascendido la clínica y había pasado a ser un problema sanitario: de salud pública.

Los problemas del sanitarista son diferentes de los que enfrenta el clínico. Pero el proceso para elegir una conducta es el mismo: precisar el problema, establecer los cursos de acción, analizar las decisiones y seleccionar la conducta.

La epidemiología puede definirse como el estudio de la distribución de las enfermedades y sus determinantes en las poblaciones.

Medidas epidemiológicas

Hay ciertas medidas que indican cómo se está comportando un fenómeno en la población. Las fórmulas para su cálculo se muestran en el cuadro 4-3.

Algunos autores consideran que las tasas de mortalidad y morbilidad son *medidas de vigilancia médica*. En cambio, la Incidencia, el Riesgo relativo, el Riesgo atribuible y el odds ratio (razón de momios) son *medidas de riesgo*.

Cuadro 4-4. Elementos considerados en el cálculo de algunas tasas que miden la frecuencia de una enfermedad y su riesgo de muerte

Incidencia	Número de eventos (como casos nuevos) de una enfermedad, en un lapso determinado / Población total expuesta al riesgo
Prevalencia	Número de personas con un atributo o enfermedad en un lapso particular / Población total
Ataque	Número de personas que se enferman durante un evento o epidemia (incidencia acumulada) / Población en riesgo
Ataque secundario	Número de casos que presentaron la enfermedad después del primer paciente diagnosticado en una epidemia / Número de miembros susceptibles (si esto es posible) en las familias en estudio durante una epidemia
Letalidad	Número de muertes causadas por una enfermedad / Número de pacientes con la misma enfermedad, expuestos a riesgo de morir

Por la frecuencia de su uso en medicina clínica se comentarán en detalle la prevalencia, la incidencia y el riesgo relativo.

Incidencia

La incidencia es una medida de uso corriente. Sirve para medir la velocidad de propagación de una enfermedad en una población. La fórmula de cálculo se puede ver en el cuadro 4-4.

Problema: suponga el lector que es ministro de salud en una comunidad. Se inicia una epidemia de sarampión. Hay 2.000 niños susceptibles de padecerlo. No tiene existencias de vacuna antisarampionosa y por lo tanto, debe adquirirla.

Conductas posibles: puede traerla desde un lugar cercano, en 15 días, pero le costará 10 dólares la dosis. Le ofrecen una vacuna de igual calidad a un costo de 5 dólares la dosis, pero viene de Asia y tardará 90 días en recibir la partida.

Información disponible: no puede hacer proyecciones si no sabe a qué velocidad se "mueve" la epidemia. Para esta medida, existe la tasa de incidencia, que indica qué porcentaje de casos nuevos aparecen entre los individuos susceptibles. Por ejemplo, en esta situación especial, sus epidemiólogos le informan que la tasa de incidencia actual es de 20 por mil/casos/día.

Análisis de decisión para el control de la incertidumbre

A. Si la tasa de incidencia es de 20 casos nuevos por día, en 90 días, cuando llegue la vacuna desde Asia, habrán padecido la enfermedad 1.800 niños. Quedarán 200 niños que no habrán contraído la enfermedad en quienes la vacuna podría ser efectiva. Por lo tanto, necesitaría gastar sólo 1.000 dólares.
B. Si trae la vacuna en 15 días, sólo 300 niños habrán enfermado. Quedarán 1.700 niños susceptibles. El costo de esta operación sería de 17.000 dólares.
C. El sarampión es una enfermedad grave entre los niños, con una alta tasa de morbilidad (porcentaje de pacientes que sufren otras enfermedades originadas por haber tenido sarampión) y una alta mortalidad (porcentaje de pacientes que mueren por causa del sarampión). El costo de estas complicaciones supera ampliamente los 17.000 dólares que requeriría vacunar a los 1.700 niños en 15 días.

Conclusión: el análisis precedente parece hacer más aconsejable la conducta B que la A. Emplearemos un procedimiento similar para el análisis de dos casos referidos al manejo de otra medida de uso corriente: la tasa de prevalencia.

Prevalencia

La prevalencia es otra tasa de uso corriente. Sirve para medir el porcentaje de la población afectada por una enfermedad. La fórmula para su cálculo se puede ver en el cuadro 4-4.

Caso 1. Problema: hace falta contratar personal especializado de enfermería para la atención por consultorios externos de pacientes diabéticos en una población del interior del país, que tiene 20 mil habitantes.

Conductas posibles: contratar una cierta cantidad de profesionales según las conveniencias y/o disponibilidades del momento, o contratar el número de profesionales que resulten de los cálculos epidemiológicos disponibles.

Información disponible: investigaciones preliminares indican que hace falta disponer de una enfermera por cada 500 pacientes y la prevalencia de DBT en la población es del 10%.

Análisis de decisión para el control de la incertidumbre: si contrata pocas enfermeras, tendrá menos egresos en el presupuesto, pero cierto número de pacientes quedará sin atención. Ésta sería la decisión a tomar sólo si le faltara presupuesto y no pudiera obtener la financiación necesaria. Si contrata muchas enfermeras, el presupuesto sufrirá una pérdida proporcional, y ni siquiera tiene garantías de que todos los pacientes reciban asistencia esmerada. No podría justificar el exceso de personal de ningún modo. Usando la información disponible, considerando que la población total es de 20 mil habitantes, el número de diabéticos se estima en 2.000, y el de enfermeras necesarias, en cuatro.

Conclusión: si contrata este número, el presupuesto disponible se verá menos afectado que si contrata mayor cantidad. Además, podrá fundamentar tal conducta empleando las referencias bibliográficas.

Caso 2. Problema: determinar, en la misma población mencionada en el caso anterior, si se debe incluir el pedido de glucemia como procedimiento de rutina (es decir que se debe pedir en todo paciente que consulte, independientemente del motivo de consulta). Cada examen de glucemia cuesta 2 pesos.

Conductas posibles: incluir el pedido de glucemia como examen de rutina o no.

Información disponible: con los datos mencionados, si un poblador asiste por primera vez a una consulta, el médico que lo atiende puede esperar que su probabilidad de ser diabético sea del 10%. Por lo tanto, 90 de cada 100 glucemias habrán sido innecesarias.

Análisis de decisión: si se incluye la glucemia como examen de rutina, 90 de cada 100 glucemias se habrán realizado innecesariamente. Es decir que por cada 100 pacientes se producirá un derroche de 180 pesos. Si no se lo incluye como examen de rutina, por cada 100 pacientes se ahorrarán 200 pesos, pero 10 diabéticos quedarán sin detectar, y esto tiene un costo asociado en términos de fenómenos agudos que pueden llegar a costar mucho más que ese dinero.

Conclusión: hay que encontrar un mecanismo que "sensibilize" la capacidad del sistema de preseleccionar pacientes con riesgo de tener diabetes, y aplicar las solicitudes de glucemia sólo a los preseleccionados, minimizando los gastos innecesarios y maximizando el número de diagnósticos. Claro que para esto se necesita saber quiénes están en riesgo.

El concepto de riesgo

El tema del riesgo tiene que ver tanto con los aspectos sanitarios como con las decisiones individuales. En realidad correspondería a un tipo de decisiones preventivas, o sea que sirven para prevenir. No son diagnósticas. No son terapéuticas. El individuo no tiene algo. Y las conductas se toman precisamente para evitar que llegue a tenerlo. Ahora el problema es la prevención.

Sería ideal que se pudiera conocer todas las causas. Así también sería sencillo tomar las medidas necesarias para que las cosas no sucedieran. Aunque esto no es así, igualmente el lector deberá tomar decisiones. Los pacientes lo consultarán y de algún modo deberá hacer o decir algo, y ser capaz de justificar por qué.

El primer paso consiste en suponer que alguna cualidad o situación particular es factor de riesgo de un evento desagradable.

Se dice que una variable es un factor de riesgo cuando el individuo que la posee (o está expuesto a ella) tiene mayores probabilidades de desarrollar el evento desagradable que aquellos que no la tienen.

Uno de los factores de riesgo más conocidos y mencionados parece ser el hábito de fumar. Se lo ha relacionado con varias afecciones, entre ellas la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y el cáncer de laringe y pulmón. Esto equivale a decir que una persona que tiene el hábito de fumar tiene mayores probabilidades de desarrollar cáncer de laringe o EPOC.

Los cursos de acción son sencillos: algo se hace o no.

Para estimar la incertidumbre en estos asuntos se usa un modelo de cálculo que cumple las siguientes etapas:

a) Se calcula la probabilidad de que un individuo padezca algo si tiene el factor de riesgo (pFR).
b) Se calcula la probabilidad de que lo padezca si no tiene el factor de riesgo (pNFR).
c) Se comparan ambas probabilidades a través de una división: pFR/pNFR.

Preste atención al modo de resolver estos cálculos en el ejemplo ficticio siguiente. Ha estudiado 200 pacientes, 100

Cuadro 4-5. Relación entre el hábito de fumar y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

	PRESENTARON EL EVENTO		
FACTOR DE RIESGO	SÍ	NO	TOTALES
FUMADORES	20 (20%)	80 (80%)	100
NO FUMADORES	5 (5%)	95 (95%)	100

p (FR) Incidencia entre individuos expuestos = N° que presentó el evento/total de expuestos = 20 /100 = 0,2.
p(NFR) Incidencia entre individuos no expuestos = N° que presentó el evento/total de no expuestos = 5 /100 = 0,05
Riesgo relativo : pFR/pNFR = 0,2 / 0,05 = 4

de ellos expuestos al riesgo de fumar. De los 200 casos, 20 fumadores y 5 no fumadores presentaron EPOC. Después de haber ordenado los datos según el diseño elegido, usted tendrá una tabla de contingencia como la que se muestra en el cuadro 4-5.

Los resultados se interpretan de la siguiente manera:

a) Si el resultado de la **división es igual a 1**, quiere decir que la probabilidad de padecer la enfermedad teniendo el factor de riesgo y la de tener la misma enfermedad sin poseer el FR, son **iguales**. Por lo tanto, hay bases para pensar que el "supuesto" FR, en realidad **no es FR**.
b) Si el resultado de la división es **mayor que 1**, quiere decir que la probabilidad de tener la enfermedad teniendo el factor de riesgo es mayor que la de padecer la misma enfermedad sin poseerlo. Por lo tanto, hay bases para pensar que el supuesto FR efectivamente **es FR**.
c) Si el resultado de la división es **menor que 1**, significa que la probabilidad de sufrir la enfermedad teniendo el factor de riesgo es menor que la de tener la misma enfermedad sin poseerlo. Por lo tanto hay bases para pensar que el supuesto FR, **no sólo no es FR** sino que hasta es posible que sea **factor de protección**.

Para la tabla mostrada, el RR se estimó en 4. Esto quiere decir que la EPOC fue 4 veces más frecuente entre fumadores que entre no fumadores. Con este resultado, se debería aceptar la hipótesis de que el hábito de fumar es factor de riesgo de EPOC.

Si bien básicamente la interpretación es la misma, los cálculos para la estimación del RR se hacen de diversas maneras.

Hay investigaciones llamadas "estudios en cohorte" en las cuales se comienza eligiendo un grupo de personas libres de enfermedad y se deja que, en forma espontánea algunos queden expuestos al riesgo y otros no. Al final del estudio se comparan las incidencias entre expuestos y no expuestos.

Un ejemplo podría ser el siguiente. El investigador selecciona un grupo de niños en el jardín de infantes y los controla a lo largo de cincuenta años. En ese tiempo algunos habrán fumado y otros no, así como algunos habrán desarrollado EPOC y otros no. A continuación, mide la incidencia de EPOC entre fumadores y la incidencia entre no fumadores, y por último las compara tal como lo mostré en el ejemplo ficticio.

Estos estudios son prospectivos y longitudinales. Requieren una gran cantidad de casos iniciales y un costo adicional por el largo tiempo de seguimiento, de modo que son costosos y difíciles de realizar.

Por estos motivos, los investigadores han diseñado otro modelo de estudio de riesgo que se denomina "**de casos y controles**". Si quisiera estudiar el mismo problema, hábito de fumar y EPOC, con este modelo, tomaría un grupo de pacientes con EPOC (**casos**) y otros muy similares en edad, sexo y otras características demográficas relevantes pero sin EPOC (**controles**). Terminaría también con una tabla parecida, pero los epidemiólogos coinciden en indicar que no es correcto que haga el cálculo de RR. Deberá hacer otro tipo de cálculo en el que obtendría el **riesgo relativo estimado** (RRE), también llamado *odds ratio* por los autores de habla inglesa. Como su nombre en español lo indica, es una "**estimación**" **del riesgo relativo** y no el verdadero. Se puede demostrar matemáticamente que cuando los grupos analizados son lo basrante grandes, los valores del RR y el RRE son prácticamente iguales.

También llamado razón de productos cruzados, el *odds ratio* para la tabla mencionada es igual a: $(20 \times 95) / (5 \times 80)$. Se obtiene un valor de 4,75, el cual se ve que es una estimación aceptable del verdadero RR.

Tanto para el RR como para el RRE, pero de modo muy especial para éste, conviene realizar el cálculo de las bandas (o intervalos) de confianza para tener una idea aproximada de la variación debida al error muestral.

Después de tener una estimación del RR, elegir la conducta apropiada es relativamente sencillo, como lo muestro en el siguiente ejemplo:

Modelos de empleo del conocimiento de una tasa de riesgo

Problema: determinar si hay que promulgar una ordenanza prohibiendo fumar en los lugares públicos cerrados.

Conductas posibles: promulgar una ordenanza prohibiendo fumar en los lugares públicos cerrados o no hacerlo

Información disponible: ya está establecido que los fumadores activos tienen un RR 20 veces mayor, respecto de los no fumadores, de sufrir enfermedades graves de las vías respiratorias, como cáncer de pulmón o enfermedad obstructiva crónica. También hay datos que indican que las personas no fumadoras, pero que se ven obligadas a aspirar el humo de las fumadoras, tienen un RR de 3 para estas enfermedades respecto de la población general.

Análisis de decisión para control de la certidumbre: si se prohíbe fumar en lugares públicos cerrados, al menos disminuirán las tasas de incidencia de ambas enfermedades entre los no fumadores, y por lo tanto ocurrirá lo mismo en la población general. Si no se prohíbe fumar, las tasas de incidencia de ambas enfermedades no disminuirán y existe el riesgo de que aumenten.

Conclusión: a veces las situaciones están claramente definidas hacia una decisión, como ocurre en este caso. Sin embargo hay presiones sociales y políticas que pueden hacer que se tarde mucho tiempo en tomar una decisión obviamente superior a su alternativa. Recuérdese que los datos que configuran la información epidemiológica no se pueden recoger de cualquier manera. Para obtener cada tipo de dato hace falta un estudio de investigación diseñado de manera especial. Esto se relaciona en forma directa con el problema de la información correcta.

El problema de la información correcta

En una época, la "información verdadera o correcta" la poseían los "maestros", después se la podía encontrar en los "libros, manuales y tratados" que los maestros escribían, más tarde en las "normas de diagnóstico y tratamiento" o en los "consensos".

La dura realidad es que no se puede hablar a la ligera de cuáles son los conocimientos correctos. Es posible que la única afirmación verdadera sea que "hay dudas acerca de cuáles afirmaciones son verdaderas". Las publicaciones periódicas están repletas de artículos cuya validez científica es muy cuestionable, informes verdaderos sobre conocimientos equivocados o, directamente, informes falsos.

A pesar de todo, si el lector quiere ejercer, deberá aprender en alguna parte el arte de manejar pacientes. La información no siempre está disponible y sólo algunas veces el "decisor" puede obtenerla a través de la investigación propia.

En una primera etapa, hasta que aprenda cómo moverse, su fuente de información serán los consensos, las normas y sus colegas más experimentados que estén ejerciendo la profesión de forma activa.

En la actualidad hace falta preparación en ciertas disciplinas complementarias de la medicina, como bioestadística, epidemiología, metodología de la investigación y epistemología para poder discriminar qué conocimiento tiene posibilidades de ser correcto y cuál no.[5] Se puede objetar que "eso" no es medicina. Es cierto, pero también lo es que sin "eso", se dependerá de otras personas para que digan qué saber, y qué hacer durante toda su carrera o, lo que es lo mismo, a lo largo de toda su vida.

Para poder ejercer su profesión el lector tuvo que hacer muchas otras cosas que terminaron por ser necesarias en su profesión, pero que no formaban parte del conocimiento médico propiamente dicho. Por ejemplo, manejar automóviles o computadoras. Del mismo modo, debería aprender a manejar esas disciplinas complementarias, para seleccionar la mejor información disponible.

Nuevamente la elección depende de él. ¡Otra vez tiene que decidir!

SÍNTESIS

En la enciclopedia ilustrada de Perogrullo se menciona que no conviene tomar decisiones sin estar informado. Las decisiones que el lector tome afectan al menos la vida de dos personas: la de su paciente (primero y más importante) y la suya propia.

Se sugiere que cada vez que tenga que tomar decisiones, y antes de tomarlas, busque respuestas a las siguientes preguntas:

A. ¿Cuál es exactamente el problema?
B. ¿Cuáles son las alternativas de acción?
C. ¿Cuáles son las probabilidades de evolución asociadas con cada alternativa?

Si cumple esta propuesta y toma la mejor decisión posible para su paciente al estado actual de los conocimientos, verá que, ni su conciencia, ni la comunidad podrán reprocharle nada.

Desde su retiro el autor sentirá que ha cumplido su compromiso con la medicina porque entregó su posta a la persona correcta.

BIBLIOGRAFÍA

BÁSICA

Castiglia VC. Principios de investigación biomédica. Buenos Aires: Estudio de Proyectos Científicos. 2ª ed: 1998.

Greenberg RS, Flanders WD, Eley WJ, Daniels SR, Boring JR. Epidemiología médica. 2ª ed. México D.F. Ed. Manual Moderno: 1998.

Organización Panamericana de la Salud. Publicación científica: aspectos metodológicos, éticos y prácticos en ciencias de la salud. Publicación Científica 550. OPS Washington; 1994.

[5] Más recientemente se ha puesto de moda una "estrategia", por así llamarla, denominada Medicina Basada en la Evidencia Científica, cuyo fundamento es la búsqueda de información actualizada y correcta para la toma de decisiones. Si bien me parece una buena manera de aprender medicina, el hecho de que parta de ciertas suposiciones dudosamente válidas desde un punto de vista lógico, indica la necesidad de esperar para ver cuál es su utilidad real.

Sackett DL, Straus SE, Richardson WS, Rosenberg W, Haynes RB. Evidence Based Medicine, 2nd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2000.

Silva Ayçaguer, Luis Carlos. Cultura estadística e investigación científica en el campo de la salud: una mirada crítica. España, Ed. Díaz de Santos; 1997.

COMPLEMENTARIA

Álvarez Alva R. Salud pública y medicina preventiva. 2nd ed. México D.F.: Ed. Manual Moderno; 1998.

Armitage P, Berry G. Estadística para la investigación biomédica. 2ª ed. Barcelona: Doyma; 1992.

Bunge M. La investigación científica. Barcelona: Ariel; 1969.

Caldeiro MA, Feliu E, Foz M, Gracia D, Herranz G, et al. Manual de estilo de publicaciones biomédicas. Barcelona: Doyma, 1993.

Cañedo Dorantes L. Investigación clínica. Mexico: Interamericana; 1987.

Carnap R. Fundamentación lógica de la física. Barcelona: Sudamericana; 1969.

Castiglia VC. El asesor metodológico: ¿un nuevo miembro del equipo de investigación? Rev Hosp Clín Bs As 1987;3:25-32.

Castiglia VC. El profesional y la actitud científica en el subdesarrollo. Rev Arg Ped 1983;8:45-55.

Dawson-Saunders B, Trapp GR. Bioestadística médica 2ª ed. México D.F.: Ed. Manual Moderno; 1998.

Hulley SB, Cummings SR.. Designing clinical research: an epidemiological approach. Baltimore: Williams & Wilkins; 1987.

Klimovsky G. Las desventuras del conocimiento científico. Una introducción a la epistemología. Buenos Aires: AZ; 1994.

Llanos Carlos A. Metodología del trabajo intelectual y orientación universitaria, 3a ed. Buenos Aires: Tecné; 1982.

León Orfelio G, Montero Ignacio: Diseño de investigaciones: Introducción a la lógica de la investigación en psicología y educación. Madrid: McGraw-Hill; 1993.

Minayo, María Cecilia de Souza. El desafío del conocimiento. Investigación cualitativa en salud. Buenos Aires: Ed. Lugar; 1997.

Musso Ricardo J. Falacias y mitos metodológicos de la psicología. Buenos Aires, Ed. Psique; 1970.

Musso Ricardo J. Problemas y mitos metodológicos de la psicología y la psicoterapia. Buenos Aires: Ed. Psique; 1970.

Riegelman RK, Hirsch RP. Cómo estudiar un estudio y probar una prueba: lectura crítica de la literatura médica. 2nd ed.. Washington, DC: OPS; 1992.

Sackett D. A primer on the precision and accuracy of the clinical examination. JAMA 1992;267:2638-44.

Silva Ayçaguer, Luis Carlos. Excursión a la regresión logística en ciencias de la salud. España: Ed. Díaz de Santos; 1995.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuál es la secuencia de acciones para tomar decisiones frente a un problema médico?
2. ¿A qué se denomina grado de certidumbre?
3. ¿Cómo se puede medir el grado de certidumbre?
4. ¿Cómo se mide el grado de certidumbre en los procedimientos diagnósticos?
5. ¿Cuáles son los valores de cribaje de un medio diagnóstico?
6. ¿Cómo se calculan la sensibilidad, la especificidad y los valores predictivos?
7. ¿A qué se llama cociente de probabilidad y qué ventajas tiene su utilización?
8. ¿Cómo se mide el grado de certidumbre en medios terapéuticos?
9. ¿Cómo se mide la probabilidad de los resultados?
10. ¿Cómo se interpreta el valor de "*p*"?
11. ¿A qué se denomina error de tipo alfa y error de tipo beta?
12. ¿Qué son incidencia, prevalencia y riesgo relativo?
13. ¿Qué es un estudio de cohorte?
14. ¿Qué es el riesgo relativo estimado?

Fundamentos del diagnóstico clínico

Capítulo 5



Horacio A. Argente y Marcelo E. Alvarez

INTRODUCCIÓN

Una de las actividades principales y cotidianas del médico es enfrentarse a pacientes enfermos y, ante la situación de incertidumbre acerca de cuál es el problema que padecen, establecer un diagnóstico. La *propedéutica*, una de las ramas de la semiología, se ocupa justamente de este tema, pues es la enseñanza preparatoria destinada a reunir y explicar los signos y los síntomas para llegar a un diagnóstico. Podría definirse, entonces, como *la ciencia y el arte del diagnóstico.*

Para que los estudiantes puedan comprender este difícil arte y comiencen a entrenarse en él son necesarios varios requisitos. En primer lugar, deben conocer los elementos que es necesario reconocer frente a un paciente enfermo; en segundo lugar, los objetivos y secuencia habitual del proceso diagnóstico y, por último, las diferentes estrategias utilizadas para realizarlo en distintos contextos.

EL PACIENTE ENFERMO

Cuando el médico se enfrenta a un paciente enfermo debe reconocer:

1. La *enfermedad* o alteración blanco, es decir, el trastorno bioquímico, anatómico, fisiológico o psicológico cuya etiología, fisiopatología, cuadro clínico y tratamiento se describen en los textos de medicina (y cuyo estudio es la nosología).
2. El *síndrome*, generado por la respuesta del organismo a la enfermedad y constituido por un conjunto de síntomas (manifestaciones que percibe el paciente o surgen del interrogatorio) y signos (manifestaciones que descubre el médico mediante el examen físico o los estudios complementarios).
3. La *situación*, o sea el contexto cultural, socioeconómico y psicológico en el que se encuentra el paciente con respecto al medio.

Un diagnóstico adecuado requiere del médico:

- saber reconocer e interpretar las manifestaciones clínicas, es decir, los síntomas, signos y síndromes con que se presentan las enfermedades (segundo elemento);
- conocer las enfermedades propiamente dichas, a saber, la nosología (primer elemento) y su distribución y determinantes en grupos de pacientes, o sea, la epidemiología;
- tener en cuenta el contexto en el que éstas se presentan (tercer elemento).

OBJETIVOS Y SECUENCIA DEL PROCESO DIAGNÓSTICO

Frente a un paciente enfermo, el acto del diagnóstico clínico debe considerarse una *clasificación* (para establecer la clase de enfermedad que padece el paciente) con un *propósito* (realizar las actividades necesarias para mejorar su salud).

La secuencia habitual que sigue este proceso va desde el síndrome (es decir, los síntomas y signos que padece el paciente) hasta la alteración blanco o enfermedad. Una de las principales dificultades para el aprendizaje de este difícil ar-

te del diagnóstico con que deben enfrentarse los estudiantes es que la enseñanza tradicional de la medicina y la mayoría de los libros clásicos comienzan con la descripción de las enfermedades (etiología, fisiopatología), para llegar luego a los síntomas y signos de presentación (síndrome), exactamente la secuencia inversa que sigue el proceso diagnóstico habitual.

ESTRATEGIAS PARA EL DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Ante la enfermedad sintomática, existen cuatro estrategias para el diagnóstico clínico.

Estrategia 1

Se aplica en el caso de ciertas enfermedades en las cuales el médico realiza el diagnóstico con sólo mirar al paciente. Se denomina ***reconocimiento de patrón*** o método *gestalt* (de la forma). Por lo general es visual, y son ejemplos típicos el reconocimiento de un hipertiroidismo o una acromegalia por la facies de un paciente. También puede ser auditivo (la voz de un hipotiroideo) o palpatorio (al reconocer las características de una adenopatía tumoral).

Este método implica la comprensión inmediata de que la forma de presentación del paciente corresponde a una descripción aprendida previamente (o patrón) de la enfermedad. Es reflejo y no reflexivo, lo hacemos sin poder explicar cómo y se aprende con los pacientes (no en las aulas). Su utilización aumenta lógicamente con la experiencia clínica.

Estrategia 2

Es la de ramas múltiples o del ***algoritmo***. En ella el proceso diagnóstico progresa a través de un gran número de vías potenciales, preestablecidas de manera que la respuesta a cada interrogante nos lleva en forma automática a la pregunta siguiente y, por último, hasta el diagnóstico correcto. Se puede aplicar a síntomas (p. ej.: dolor torácico) o a signos (hipercalcemia), pero para que funcione en forma adecuada, debe incluir todas las posibilidades o conductas respecto del problema presentado, vinculándolas a lo largo de vías que nos conduzcan al diagnóstico final. Tiene la desventaja de que determinados pacientes no "encajan" dentro de las posibilidades que nos brinda el algoritmo, o de que una interpretación errónea de un hallazgo puede llevarnos a un diagnóstico incorrecto.

Si bien los algoritmos pueden utilizarse frente a cualquier síntoma, signo del examen físico o dato de laboratorio, su mayor utilidad es como guía recordatoria frente a hallazgos infrecuentes o para identificar grupos de pacientes con quienes deben adoptarse conductas especiales (p. ej., internación o derivación al especialista), y no necesariamente establecer el diagnóstico final.

Estrategia 3

Es el ***método exhaustivo***, en el que primero se recogen *todos* los datos y sólo después se plantea el problema diagnóstico. Es la manera en que habitualmente se enseña a realizar el diagnóstico clínico a los estudiantes, y su mejor expresión es el aprendizaje de la confección de la historia clínica y el examen físico completos.

El método exhaustivo sólo lo utilizan los novatos, y podríamos decir que se basa en el *descubrimiento* no intencional de los datos positivos de la anamnesis y del examen físico, a partir de los cuales se intenta luego armar las hipótesis diagnósticas. Se aplica la misma estrategia cuando se solicita un amplio listado de estudios complementarios (para ver qué aparece) sin tener una idea clara de lo que se está buscando. Esta estrategia consume mucho tiempo y recursos y tiene escaso beneficio para el paciente (o incluso puede ser dañina para él).

El método exhaustivo para el diagnóstico clínico se abandona con la experiencia. Sin embargo, su aprendizaje es importante, pues constituye la suma de subrutinas que abarcan un todo, y cada una de ellas (realizada e interpretada correctamente) puede aportar una prueba clave para una o más hipótesis diagnósticas. Sólo conociendo con precisión cada una de estas subrutinas podremos, al adquirir experiencia y mediante el empleo de la estrategia que describiremos a continuación, recurrir a ellas de manera selectiva y eficiente cuándo y dónde las necesitemos.

Coincidimos con Sackett cuando expresa que todos los estudiantes de medicina deberían aprender *cómo* hacer una anamnesis y un examen físico completos y, una vez que conocen a fondo sus componentes, aprender *a no hacerlos nunca más*.

Estrategia 4

Es el ***método hipotético-deductivo***, que consiste en la formulación, a partir de los primeros datos del paciente, de una lista breve de diagnósticos presuntivos y la realización de conductas adicionales (nuevas preguntas, el examen físico o estudios de laboratorio) dirigidas a reducir la lista de diagnósticos probables.

Explicado en otras palabras, al poco tiempo de empezar a escuchar al paciente, el médico genera varias hipótesis diagnósticas (por lo común tres o cuatro) que anota en un pizarrón imaginario. Sobre la base de estas hipótesis iniciales, dirige el resto del interrogatorio y el examen físico de manera de obtener nuevas evidencias que las confirmen o descarten. En este proceso continuo surgen nuevas hipótesis que reemplazan a las eliminadas y por último, depen-

diendo del nivel de conocimientos y de la experiencia personal, queda un número muy limitado de diagnósticos probables frente a los cuales el médico toma decisiones (solicita estudios complementarios, inicia directamente un tratamiento o no hace nada).

Casi todos los médicos con experiencia emplean la estrategia hipotético-deductiva, casi todas las veces que se enfrentan con pacientes. Sin embargo, los estudiantes de medicina la utilizan ya desde el comienzo de sus prácticas en el hospital. La diferencia entre los resultados obtenidos por ambos es cuantitativa y no cualitativa; los alumnos suelen generar más hipótesis diagnósticas y también intentan luego sustentarlas mediante el interrogatorio dirigido, aunque es aquí donde en general fallan por su falta de conocimientos y experiencia.

¿De dónde surgen las hipótesis y a qué se deben estas diferencias entre médicos experimentados y alumnos? Las respuestas a estos interrogantes están en la forma en que funciona nuestra mente en el proceso diagnóstico. La psicología cognitiva postula que el cerebro almacena gran cantidad de datos y que éstos se "activan" a partir de procesos heurísticos. La heurística es el arte de inventar o descubrir hechos valiéndose de hipótesis o principios que, aunque no sean verdaderos, estimulan la investigación. Funciona como un mecanismo mental inconsciente, y en medicina nos sirve para la estimación de probabilidades a partir de la experiencia previa. No todos los conocimientos se activan al mismo tiempo, sino que generamos un número limitado de hipótesis o "atajos mentales" para manejar toda la información. Hacemos esto según tres principios heurísticos:

1. *Representatividad*: la probabilidad de un evento se estima según cuánto se parecen las características de ese evento a las de la población relacionada. Es decir, cuánto se parecen los síntomas o signos de nuestro paciente al recuerdo que tenemos de determinada enfermedad. Por ejemplo, si nos consulta un paciente por dolor retroesternal, opresivo, desencadenado por el esfuerzo, que dura minutos e irradia al brazo izquierdo, nuestros conocimientos harán que se nos represente un dolor miocárdico isquémico. Es decir, pensaremos que es muy probable que el paciente tenga una angina de pecho.
2. *Disponibilidad*: la probabilidad de un evento es juzgada por la facilidad con que éste se recuerda. Por ejemplo, si nos consulta un paciente por dolor epigástrico y pirosis y nos refiere una ingesta abundante de antiinflamatorios no esteroides (AINE), pensamos en enfermedad ulcerosa. La pirosis y la ingesta de AINE nos evocan fácilmente el diagnóstico de enfermedad ulcerosa.
3. *Anclaje y ajuste*: es la estimación inicial de la probabilidad de una enfermedad que luego se ajusta según las características especiales del paciente para llegar a la probabilidad final. Por ejemplo, ante la consulta de un paciente por hemoptisis pensamos en que tiene una probabilidad intermedia de padecer un cáncer de pulmón. Sin embargo, si nos dice que fuma 40 cigarrillos por día y ha perdido 10 kg de peso, ajustamos nuestra estimación y concluimos que es muy probable que padezca esa enfermedad.

Todos los médicos aplican los procesos heurísticos cuando se enfrentan con un paciente e intentan descubrir qué es lo que le pasa. Son los conocimientos y la experiencia los que permiten a los mejores médicos generar un número más limitado y preciso de hipótesis diagnósticas, que facilita a su vez el hallazgo del diagnóstico final correcto.

CONCLUSIÓN

Sin dejar de lado otras importantes acciones (como la prevención y el diagnóstico precoz), que también debieran enseñarse durante la carrera de medicina, la principal actividad del médico se centra en el *diagnóstico de la enfermedad sintomática*. Por eso, es fundamental que se aprenda a hacerlo de manera correcta, y es mediante el estudio de la Semiología como deberán sentarse las bases para este aprendizaje que, en realidad, continuará durante toda la vida profesional del médico.

Como se mencionó, el *método hipotético deductivo* es el modelo más apropiado para el proceso diagnóstico, y lo utilizan tanto los estudiantes como los médicos experimentados. Ahora bien, ¿cómo pueden los alumnos de medicina aprender y mejorar la aplicación de este método y cuáles son los requisitos para lograr este objetivo? Creemos fundamentales tres aspectos:

En primer lugar, es necesario que los estudiantes dominen los modelos dinámicos de estructura, función y respuesta a estímulos que aporta el conocimiento de las ciencias básicas (en especial la *fisiología* y la *fisiopatología*), pues de allí surgirán las hipótesis que se manejarán en el proceso diagnóstico.

En segundo lugar, deberán aprender a realizar una selección dirigida pero no sesgada de los datos clínicos y del laboratorio y una correcta interpretación de éstos, de manera de acortar mejor la lista de hipótesis (para ello será necesario el conocimiento de la *epidemiología clínica*).

Por último, como cualquier otro proceso mental, el acto del diagnóstico mejorará con el entrenamiento. Por eso consideramos de suma importancia que los estudiantes comiencen a entrenarse temprano para adquirir las destrezas requeridas para un correcto diagnóstico clínico, lo hagan resolviendo casos clínicos desde el inicio de la carrera y estudien una *semiología centrada en el paciente y en sus problemas*.

BIBLIOGRAFÍA

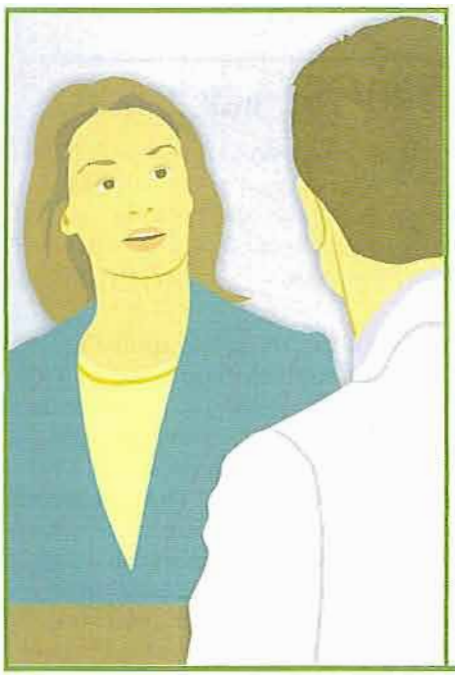
Sackett DL, Haynes RB, Guyatt GH, Tugwell T. Epidemiología clínica. Ciencia básica para la medicina clínica. 2ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1991, p.19.

Rubinstein A, Velazquez A. Razonamiento médico y diagnóstico. En: Rubinstein A y col. Medicina familiar. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2001, p.79.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son las condiciones apropiadas para un diagnóstico adecuado?
2. ¿Cuál es la secuencia habitual del proceso diagnóstico?
3. ¿Qué estrategias utiliza el médico para el diagnóstico clínico?
4. ¿Cuáles son los fundamentos del método hipotético-deductivo?
5. ¿Qué mecanismos se utilizan para generar hipótesis?

Parte III



La entrevista médico-paciente

Contenido

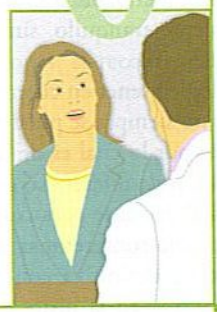
Capítulo 6 Historia clínica del paciente internado

Capítulo 7 Historia clínica orientada al problema

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

Capítulo 6

Historia clínica del paciente internado



Manuel L. Martí

DEFINICIÓN

La historia clínica (HC) es la relación escrita de la enfermedad ocurrida en un paciente, así como de sus antecedentes y su evolución en el tiempo. Fue instituida por Hipócrates hace 25 siglos.

La HC es un ***documento médico,*** ya que refiere las características de la enfermedad desde un punto de vista médico: descripción de los hallazgos semiológicos, configuración de síndromes, medidas diagnósticas y terapéuticas implementadas, etc. De su lectura debe surgir con claridad el razonamiento médico, sin preconceptos ni desviaciones. El orden y la buena letra, en caso de historias manuscritas, son aportes necesarios para la comprensión del documento escrito.

La HC es un ***documento científico***: la descripción de los hallazgos y de las manifestaciones evolutivas debe servir para el mejor conocimiento de la enfermedad. La patología médica como ciencia surge de la síntesis de diferentes observaciones de una enfermedad referidas en una historia clínica.

La HC es un ***documento legal***; en efecto, todos los datos consignados pueden emplearse como testimonios de la enfermedad y de las medidas diagnósticas y terapéuticas implementadas, en el sentido de su adecuación a las normas de buenas prácticas clínicas.

La HC es un ***documento económico***, ya que el conjunto de medidas tomadas tiene un costo que deberá ser cancelado por la institución, el paciente, la obra social, etc.

La HC es un ***documento humano*** que debe reflejar la relación establecida entre el médico y el enfermo con el objetivo fundamental de la curación o el alivio de este último.

La HC comienza con un apretón de manos que es testimonio de una mutua confianza y sello de un contrato consensual. Este apretón de manos, junto a la observación de la cara y del aspecto general del enfermo, también proporciona al médico datos sobre el estado de salud de aquél. La actitud del médico debe ser la de máxima alerta, para no pasar por alto ningún detalle que pueda servir para un mejor conocimiento de su paciente.

ESTRUCTURA

La estructura básica de la HC es como sigue:

1. **Anamnesis**
   - 1.1. Datos personales.
   - 1.2. Motivo de consulta o internación
   - 1.3. Enfermedad actual y sus antecedentes
   - 1.4. Antecedentes personales
     - 1.4.1. Fisiológicos
     - 1.4.2. Patológicos
     - 1.4.3. De medio
     - 1.4.4. Hábitos
   - 1.5. Antecedentes hereditarios y familiares
2. **Examen físico**
3. **Resumen semiológico**
4. **Consideraciones diagnósticas**
5. **Evolución diaria**
6. **Epicrisis**

ANAMNESIS

Es la indagación por medio de preguntas acerca de las características de la enfermedad y los antecedentes del paciente. Es obligatorio que la realice el médico, ya que constituye la base real de su relación con el paciente. Durante la

anamnesis (también denominada Interrogatorio), el médico debe mantener una actitud de atención para captar todo lo que refiere el enfermo.

La anamnesis debe tener un orden, en especial para evitar olvidos u omisiones, pero es conveniente que si el paciente recuerda algo fuera de este orden, se lo escuche con atención.

Es recomendable que este primer contacto se realice en un ambiente tranquilo, sin ruidos ni posibilidad de interrupciones.

Es lógico tener en cuenta, sobre todo en enfermos añosos, que no siempre se pueden recordar todos los detalles de una vida, por lo cual es de buena práctica reinterrogar con algunos días de diferencia, o recurrir a parientes o personas cercanas al paciente para completar la información.

Se puede confeccionar un borrador de historia y luego una historia definitiva con todos los datos recabados. Lo que se escriba en la historia debe tener una finalidad: ser útil para la comprensión de la enfermedad.

Los datos positivos tienen mayor importancia que los negativos, en el sentido de que señalan una situación concreta que puede estar relacionada con la enfermedad actual.

En la redacción es de buena práctica no emplear el lenguaje del paciente, sino el de la medicina, que cuenta con un riquísimo vocabulario; sin embargo, este vocabulario técnico no debe trasladarse al diálogo con el paciente. Por ejemplo, si éste refiere el antecedente de "úlcera gástrica", esta información no puede consignarse en la HC sin profundizar en el interrogatorio de esta posible afección; es decir, se debe buscar la mayor cantidad de referencias haciendo el mínimo de inferencias. Tampoco se le puede preguntar si ha padecido "úlcera gástrica", pues puede desconocer este término y seguramente su respuesta será negativa, aunque haya tenido síntomas compatibles con ella.

Por otro lado, no debe aceptarse sin más la causalidad de los fenómenos descritos por el enfermo, ya que puede orientar hacia caminos erróneos: Por ejemplo: "yo siempre tengo mala digestión porque de chico tuve hepatitis".

La anamnesis es la parte más importante de la HC, permite hacer el diagnóstico en más del 50% de los casos. Esta jerarquización adquiere hoy especial trascendencia, ya que el vértigo de la vida moderna se ha trasladado al quehacer del médico y ha determinado que los interrogatorios sean breves e incompletos, cargando las expectativas sobre la tecnología (exámenes complementarios). Esto ha producido un efecto devastador sobre la relación médico-paciente y sobre los costos de la atención médica; hoy más que nunca tiene vigencia la frase "más medicina no es mejor medicina".

Datos personales

Bajo este acápite se colocan los datos que identifican al enfermo desde un punto de vista civil, como: nombre, edad, estado civil, nacionalidad, ocupación, domicilio y persona responsable, en caso necesario.

Estos datos deben servir, asimismo, para el mejor conocimiento del enfermo y de la enfermedad. Así, el nombre y la nacionalidad pueden orientar al origen étnico, el sexo y la edad, hacia las distintas posibilidades patológicas dependientes de estos dos factores, el domicilio, sobre la patología geográfica, y la ocupación, sobre las enfermedades vinculadas con el trabajo.

Motivo de consulta o internación

El motivo de consulta o internación es la carátula médica de la historia clínica y debe tener como finalidad dar, en pocas palabras, una orientación hacia el aparato o sistema afectado y la evolutividad del padecimiento.

Para ésta se deben consignar los síntomas o signos y su cronología.

Así, por ejemplo: "Tos, fiebre y expectoración, de 3 días de evolución", indica un proceso respiratorio agudo; o: "Dolores y deformidad de las articulaciones de la mano, de 3 años de evolución", orienta hacia una enfermedad articular crónica.

Es frecuente que en el motivo de ingreso se escriba: "Enviado por el Dr. N N para su diagnóstico y tratamiento". De más está señalar que esta frase carece de valor médico, dado que no se menciona el problema que llevó al enfermo a consultar con un profesional.

En casos especiales, la internación tiene como finalidad la realización de un procedimiento diagnóstico (p. ej., toma de biopsia, cateterismo, etc.) o terapéutico (p. ej.: plan de quimioterapia antineoplásica), y éste constituirá el motivo de internación.

Se debe tener en cuenta que los síntomas o signos que el paciente refiere como queja principal no siempre coinciden con el motivo de internación, que en última instancia implica una elaboración intelectual del médico que integra lo relatado por el paciente, los hallazgos del examen físico y los exámenes complementarios iniciales. Por ejemplo, a un paciente que consulta sólo por padecer anorexia y astenia se lo interna porque en el examen físico se detecta una hepatomegalia con dureza pétrea. En otro caso, ese mismo motivo de consulta inespecífico determina la internación por el hallazgo de una cifra de urea de 250 mg/dL.

Enfermedad actual y sus antecedentes

Así como en el motivo de consulta o internación se debe ser sucinto y no aportar pormenores, en la enfermedad actual se recomienda la redacción precisa y en orden cronológico de todo el padecimiento del paciente, comenzando con las primeras manifestaciones de la enfermedad.

Se toma nota de los datos en forma cronológica, dejando que el enfermo exponga libremente, sin interrupciones, los acontecimientos tal cual los ha vivido. Luego se realiza un interrogatorio dirigido con el fin de ordenar y completar la exposición.

En este capítulo no hay que limitar las referencias a los síntomas o signos, sino que se debe describir todo lo vinculado con la enfermedad, como: los médicos que atendieron

al paciente, las medidas diagnósticas que se instrumentaron, los tratamientos indicados y cumplidos, su resultado y las modificaciones en la calidad de vida que provocó la enfermedad.

Las preguntas que habitualmente se formulan son:

- ¿Cuándo empezó a sentirse enfermo?
- ¿Cómo comenzó la enfermedad?
- ¿Con qué síntomas se presentó?
- ¿Cómo evolucionaron estos síntomas?
- ¿Es la primera vez que se presentan?
- ¿Tuvo algo parecido antes?
- ¿A qué atribuye su enfermedad?
- ¿Qué precedió al estado de enfermedad?
- ¿Realizó alguna consulta médica?
- ¿Qué exámenes complementarios se le efectuaron?
- ¿Qué diagnósticos se le realizaron?
- ¿Qué tratamiento recibió?
- ¿Qué repercusión general ha provocado la enfermedad?

Es importante que se cuente con todos los documentos que testimonian las medidas diagnósticas y terapéuticas implementadas con anterioridad y no repetir innecesariamente procedimientos costosos o de escaso valor para el diagnóstico.

En ocasiones, las instituciones que tratan a los enfermos no entregan a éstos los protocolos de los exámenes realizados. En estos casos, es conveniente ponerse en contacto con la institución con el objeto de obtener copia de la documentación clínica del paciente.

Por otro lado, si el paciente tiene antecedentes personales claramente relacionados con la enfermedad actual, éstos deben consignarse al comienzo de este apartado. Por ejemplo: "Paciente con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes y dislipidemia que en el día de la fecha presentó dolor retroesternal".

Antecedentes personales

Fisiológicos

Se indagará sobre los aspectos relacionados con su nacimiento (parto normal o patológico, peso al nacer), crecimiento y maduración (tipo de lactancia, lenguaje, marcha y dentición).

En la mujer se consignará la edad de la menarca, el ritmo menstrual, la fecha de la última menstruación, el comienzo de las relaciones sexuales, los embarazos, partos y lactancia.

Patológicos

Se debe tener presente, cuando se investigan estos antecedentes, que el hombre tiende a olvidar los hechos desagradables de su pasado, de ahí la frase: "todo tiempo pasado fue mejor", en general, porque no se recuerda lo malo. Las enfermedades forman parte de los hechos negativos y hay una tendencia natural a no recordarlas. Esto significa que la anamnesis debe ser cuidadosa y repetida. Para establecer la posibilidad de enfermedades, conviene preguntar cuándo se han realizado consultas médicas, o bien si hubo alguna internación y la causa que la motivó.

Para evitar olvidos u omisiones, es recomendable establecer un orden tal como:

- Enfermedades de la infancia
- Enfermedades médicas
- Antecedentes alérgicos
- Antecedentes quirúrgicos y traumáticos

Enfermedades de la infancia

Son las más difíciles de recordar y puede ser muy útil la presencia de algún familiar mayor del enfermo para obviar los olvidos. Son interesantes por las secuelas posibles. Así, el sarampión puede determinar la aparición de bronquiectasias; la parotiditis, en su localización pancreática, diabetes insulinodependiente, y en su localización genital, problemas en la fertilidad.

La rubéola se debe investigar en las mujeres, ya que, si no fue padecida, es de buena práctica la vacunación antes de la edad fértil, dado que esta enfermedad puede provocar malformaciones graves al feto si se presenta durante el embarazo.

En las personas jóvenes que han sido vacunadas contra la mayoría de estas enfermedades, es lógico que éstas no se hayan padecido. En estos casos, se debe averiguar si se completaron todas las dosis necesarias para una inmunidad sostenida.

Entre las enfermedades de la infancia se interrogará sobre meningitis, fiebre reumática y convulsiones; se debe recordar que la epilepsia muchas veces se oculta o se niega.

Las bronquitis espasmódicas y el asma pueden ser enfermedades que se presentan en la infancia y desaparecen en la adolescencia.

Enfermedades médicas

A veces, no resulta fácil recordarlas. Conviene preguntar, en primer lugar, por las consultas médicas realizadas a lo largo de la vida, cuáles fueron los diagnósticos efectuados y cuáles las medidas terapéuticas instituidas.

Es útil, para evitar omisiones, interrogar sobre síntomas o diagnósticos correspondientes a los distintos aparatos o sistemas. Por ejemplo:

- *Respiratorio:* tos, expectoración, hemoptisis, asma, neumonía, pleuresía, bronquitis, tuberculosis.

- *Cardiovascular:* hipertensión arterial, dolor precordial, infarto de miocardio, palpitaciones, disnea, edema, arritmias, soplos, claudicación intermitente, enfermedad de Chagas, fiebre reumática.
- *Gastrointestinal:* náuseas, vómitos, dolor epigástrico, diarrea, constipación, anorexia, ictericia, cólico vesicular, enterorragia, melena, úlcera gastroduodenal, hepatitis.
- *Nefrourológico:* cólico renal, disuria, hematuria, dolor lumbar, infección urinaria, enfermedades venéreas.
- *Endocrino-metabólico:* diabetes, obesidad, hiperuricemia, gota, afecciones tiroideas, hormonoterapia, corticoterapia.
- *Inmunohematológico:* anemia, problemas de la coagulación, mononucleosis, SIDA.
- *Nervioso:* cefalea, vértigo, mareo, convulsiones, alteraciones motoras, depresión, meningitis.
- *Ginecológico:* alteraciones del ciclo, amenorrea, menopausia (edad y síntomas), ginecorragia, partos, abortos, anticonceptivos.

Antecedentes alérgicos

Se interrogará sobre alergias o intolerancias a fármacos. Estos antecedentes son especialmente importantes y en caso de ser positivos, deben resaltarse en la carátula de la historia clínica. Además, se deberá preguntar sobre alergias inhalatorias y alimentarias, alergia cutánea y tratamientos de desensibilización.

Antecedentes quirúrgicos y traumáticos

Lo más útil es preguntar al enfermo si alguna vez ha sido operado. En caso afirmativo, se consignarán las fechas, la institución donde ocurrió la intervención y el cirujano tratante. De esta manera, se podrá tener acceso a datos de interés que el enfermo puede ignorar o no recordar. Se interrogará además sobre traumatismos, fracturas y pérdidas de conciencia.

De medio

Bajo este acápite se consignan los antecedentes vinculados con el medio ambiente, familiar, laboral, social y cultural. Estos antecedentes pueden orientar hacia la presencia de patologías geográficas y relacionadas con el trabajo; también informarán sobre el nivel educacional del enfermo, su entorno familiar y habitacional y sus medios de vida.

Como en toda la historia clínica, aquí también conviene seguir un orden para evitar omisiones.

- ***Lugar de nacimiento y posteriores lugares de residencia:*** pueden orientar sobre patologías vinculadas con el ámbito geográfico o étnico. Por ejemplo: bocio, en las zonas alejadas del mar; parasitosis, en regiones con infraestructura pobre y sin servicios sanitarios, etc.
- ***Casa habitación:*** permite conocer el tipo de hábitat del enfermo, los servicios sanitarios y la calidad del agua que bebe, que pueden estar relacionados con la presencia de enfermedades o interferir con las medidas terapéuticas indicadas. Se debe consignar también el contacto con animales y la exposición a tóxicos.
- ***Escolaridad:*** el nivel de instrucción de una persona puede ser importante para explicarle las características de una enfermedad, o bien para que comprenda las instrucciones proporcionadas por el médico con respecto a su tratamiento.
- ***Ocupación:*** se averiguará el oficio o profesión, el lugar donde se desarrollan las tareas y el horario de éstas. Existen enfermedades tradicionalmente vinculadas con ciertos trabajos, como el saturnismo en los que fabrican baterías eléctricas, la neumoconiosis en los mineros o picapedreros, la brucelosis en los matarifes, los trastornos visuales en las bordadoras, los dolores de cuello y dorso del tórax en las dactilógrafas u operadores de computadoras, etc.
- ***Núcleo familiar:*** se preguntará sobre las fechas de casamiento y el estado civil actual; el nacimiento de los hijos y el número y edad de éstos. Este capítulo permite indagar también acerca de las características psicológicas del enfermo, su relación con los familiares y con las personas en general, sus estados de ánimo habituales, su disposición frente a la enfermedad, sus responsabilidades. Todos estos factores pueden estar involucrados en la génesis de la enfermedad y también serán importantes para instituir un tratamiento con mayores o menores probabilidades de buen éxito. Es diferente un enfermo que vive solo que aquel rodeado por su familia y sus afectos, de otro con su cónyuge enfermo y sin hijos o parientes cercanos.
- ***Servicio militar:*** informará acerca de la salud del enfermo a los 18 o 20 años de edad, ya que el servicio militar implica una revisación médica con la posibilidad de diagnóstico de cuadros patológicos. Si hubo excepciones, se consignarán las causas. Este antecedente puede no existir, ya que el servicio militar obligatorio ha sido eliminado recientemente en la Argentina.

Hábitos

Las costumbres de un individuo pueden proporcionar información valiosa acerca de su personalidad y de las posibilidades al enfermar como consecuencia de las ellas.

Se pueden investigar con un orden preestablecido para evitar pasar por alto datos de valor.

- ***Alimentación:*** se interrogará acerca del tipo, calidad, cantidad y horario de las comidas. Así se podrá conocer si existen carencias o excesos capaces de generar una enfermedad o coadyuvar con ella. Si la alimentación es variada, se la consigna como mixta.

- *Intolerancias alimentarias*: algunos alimentos, por su contenido en principios nutritivos o por su preparación, pueden provocar síntomas de intolerancia que ayudan como orientación de diversas enfermedades, en general, del aparato digestivo. Los alimentos muy condimentados o muy azucarados no son bien tolerados por los enfermos con úlcera péptica gastroduodenal. En estos pacientes es muy característica la intolerancia al mate con azúcar, al café y a ciertas bebidas alcohólicas, que pueden generar un cuadro de dispepsia, pirosis y epigastralgia. Las comidas que contienen colecistocinéticos provocan cuadros dispépticos o dolorosos a los enfermos con patología vesicular. La yema del huevo, la crema y el chocolate son particularmente mal tolerados, así como los alimentos grasos, los fritos y las salsas, responsables, con frecuencia, de cuadros de dispepsia con dolorimiento en el hipocondrio derecho, eructos, meteorismo, náuseas y vómitos. El dolor puede ser muy intenso y constituir el síndrome del cólico biliar. Los pacientes con dispepsias intestinales toleran mal los alimentos con fibras y los azúcares simples.
- *Apetito*: las modificaciones del apetito son muy características de ciertos cuadros patológicos. Las neoplasias, las infecciones y las enfermedades febriles o que afectan el estado general evolucionan habitualmente con disminución del apetito (inapetencia, hiporexia) o anorexia franca que, si persisten, pueden estar acompañadas por adelgazamiento. El aumento del apetito o hiperorexia es típico de la diabetes mellitus y del hipertiroidismo y es digno de destacar que en ambos cuadros nosológicos el incremento de la ingesta puede no ser concomitante con un aumento correlativo del peso corporal. Conviene señalar que el apetito es el deseo de ingerir alimentos con una connotación placentera, y que presupone una experiencia anterior. El hambre, en cambio, es una sensación desagradable, con necesidad imperiosa de comer, que puede estar acompañada por dolores localizados en el epigastrio.
- *Catarsis intestinal*: lo normal es que se produzca una deposición de materias fecales desde 1 o 2 veces por día, hasta 1 vez cada dos días. Si los intervalos se alargan se denomina estreñimiento, y diarrea, en caso de aumento de la velocidad intestinal. Es importante averiguar si en los últimos tiempos hubo modificaciones en el ritmo o en los horarios de las deposiciones, esto, en ocasiones, es el primer signo de un carcinoma de colon. La ingestión crónica de laxantes debe investigarse, ya que es común que los enfermos no la refieran. Algunos de estos medicamentos son irritantes para el tracto digestivo y capaces de provocar enfermedad del intestino. En este capítulo se debe interrogar además sobre cambios en el color de las deposiciones, presencia de sangre roja (enterorragia) o mucus y aparición de parásitos. La ausencia de color, acolia, es característica del síndrome coledociano; la coloración negra, como de petróleo, la melena, es signo de hemorragia digestiva alta.
- *Diuresis*: normalmente, la cantidad de orina es de 1,5 litros por día, cifra que varía ampliamente de acuerdo con la ingesta de líquidos. Por otro lado, se debe tener en cuenta que este dato del interrogatorio es difícil o casi imposible de recabar salvo que el paciente esté instruido en cuanto a la recolección de sus micciones. Si es mayor de 3.000 mL se denomina *poliuria*, y si es menor de 500 mL, *oliguria*. *Anuria* es la ausencia de formación o emisión de orina. La poliuria es típica de la diabetes mellitus, la diabetes insípida y la insuficiencia renal compensada. La oliguria caracteriza a la deshidratación, los estados febriles, la insuficiencia renal terminal y la insuficiencia cardíaca. La anuria es signo de insuficiencia renal aguda o crónica en etapas terminales o de obstrucción de las vías urinarias. La *polaquiuria* es el aumento en la frecuencia de las micciones y, en la mayoría de los casos, la consecuencia de la irritación o infección de las vías urinarias inferiores. La *disuria* es el trastorno o el dolor durante la emisión de orina, y es signo de infección urinaria baja. Es importante preguntar sobre los cambios en el hábito y sobre las modificaciones en la frecuencia, el color, el olor, la espuma; también sobre la presencia de turbiedades o sustancias en suspensión. La *hematuria* es la presencia de sangre, y la *coluria*, la presencia de bilis. La *incontinencia urinaria* es la incapacidad para retener voluntariamente la orina. Es fisiológica en el lactante y frecuente en algunas enfermedades neurológicas y de la vejez.
- *Sueño*: lo normal, en el adulto, es el sueño nocturno de 8 horas, con variaciones según edad, trabajo, etc. Así, los lactantes duermen hasta veinte horas por día, en tanto que en los ancianos es frecuente el dormir 4 o 5 horas. La *hipersomnia*, dormir más de lo habitual, puede deberse a distintas enfermedades, como la diabetes y la uremia, pero se debe indagar sobre la ingestión de sedantes. El *insomnio* es la falta de sueño; hay dos tipos principales:

  el *insomnio de conciliación*, en el que cuesta tomar el sueño y que se debe en muchas ocasiones a preocupaciones, y el *insomnio de terminación*, en el que el paciente se despierta temprano y no puede retomar el sueño. Es característico de los ancianos y también puede ser signo de depresión.

  La somnolencia puede ser normal en las personas recién despiertas o en trance de dormir, pero puede ser también signo de trastornos neurológicos o metabólicos.

- *Bebidas alcohólicas*: se debe recordar que el alcohol es un alimento que proporciona 7 calorías por gramo y que, al mismo tiempo posee potencialidad tóxica neurológica y digestiva. Es habitual que el alcoholismo, o ingesta exagerada de bebidas alcohólicas, se disimule, se oculte o se niegue. Existen dos tipos de alcoholismo: el *alcoholismo compulsivo*, llamado también alcoholismo enfermedad, en el cual el paciente comienza a ingerir bebidas y le resulta imposible detenerse hasta estar completamente intoxicado; y el *alcoholismo de los*

"*bebedores fuertes*" (*heavy drinkers* de los norteamericanos) en el cual, el individuo ingiere grandes cantidades de alcohol, pero no en forma compulsiva, y puede detenerse cuando lo desea. La dipsomanía alcohólica es la necesidad imperiosa de tomar bebidas alcohólicas que aparece en forma periódica (clásicamente durante los fines de semana). Abstemio es aquel que no ingiere bebidas alcohólicas. Hay divergencias con respecto a cuándo un bebedor fuerte es alcohólico, aunque se acepta que la ingestión diaria de más de 150 mL de alcohol produce enfermedad. Las bebidas alcohólicas se dividen en 3 categorías:

Fermentadas: las clásicas son la cerveza y el vino; la primera tiene un tenor alcohólico del 4 a 6% (4 a 6 g/100 mL); en el segundo, el tenor alcohólico es de 12,5%. El porcentaje también se denomina graduación.

Destiladas: también llamadas "bebidas blancas" o de alta graduación; provienen de la destilación de las bebidas fermentadas, como el cognac, el whisky, la grapa, el vodka y las llamadas aguardientes. La graduación de estas bebidas es, por lo común, de 40 a 50%.

Absínticas: son los licores, bebidas que contienen aceites esenciales aromatizantes. Lo habitual es que tengan de 20 a 30 gramos de alcohol por 100 mL y contengan azúcar.

El alcoholismo configura una enfermedad social por sus implicancias para el desarrollo armónico de un individuo y sus responsabilidades sociales. Desde un punto de vista estrictamente médico, la patología que produce es la afectación del sistema nervioso central y periférico (polineuritis), las hepatopatías tóxicas y las gastritis. Puede ser, asimismo, causa de desnutrición.

- *Infusiones*: las más habituales son el té, el café y el mate. El café puede provocar gastritis, taquicardia e insomnio, mientras que el mate es muy mal tolerado por los ulcerosos, en especial si es azucarado. Se debe recordar que el azúcar tiene 4 calorías por gramo, razón por la cual, los habituados a tomar mate de bombilla varias veces por día pueden tener una sobrecarga calórica importante.
- *Tabaco*: es uno de los factores más importantes de riesgo cardiovascular y está involucrado en la génesis de diversas neoplasias malignas, en especial las del aparato respiratorio. El fumador presenta un riesgo de cáncer de pulmón 17 veces mayor que el no fumador, sobre todo si fuma cigarrillos. En los fumadores de cigarros o de pipa aumenta el riesgo de cáncer de boca; por otra parte, estas formas de tabaco poseen un tenor de nicotina mayor, por lo cual el riesgo cardiovascular se incrementa, dado que el alcaloide se absorbe por la mucosa bucal. Se debe averiguar qué tipo de fumador es el paciente, desde cuándo fuma y, en caso de que haya abandonado el hábito, cuánto hace que no fuma.
- *Drogas*: es uno de los más graves problemas sociales de nuestra época; algo más del 2% de la población de nuestro país las consume. Se debe recordar que no hay drogas "blandas" y "duras", ya que todas tienen una capacidad adictógena importante y provocan daños en diversas regiones del organismo, en especial, el sistema nervioso. Las sustancias que se emplean con mayor frecuencia son la marihuana, la cocaína, la morfina, la heroína y otros compuestos sintéticos. Lo habitual es que provoquen la destrucción de la personalidad y una serie de trastornos orgánicos graves. La drogadicción se oculta o se niega, por lo cual conviene realizar el interrogatorio con mucho cuidado y tratando de evitar situaciones embarazosas. Los drogadictos que se inyectan poseen otro riesgo: el SIDA y la hepatitis B.
- *Medicamentos*: muchas personas tienen el hábito de tomar medicamentos; los grupos terapéuticos involucrados con mayor frecuencia son los analgésicos, los tranquilizantes y los laxantes. Los *analgésicos* son una causa frecuente de trastornos digestivos, en especial, hemorragias digestivas altas. Los *tranquilizantes* tomados en forma continuada pueden provocar adicción y cambios en la personalidad. Los *laxantes*, sobre todo los irritantes, pueden crear hábito y determinar alteraciones intestinales funcionales y orgánicas. Los pacientes que padecen enfermedades crónicas tienen tratamientos medicamentosos en forma permanente. Como todo medicamento posee acciones principales y efectos secundarios, es conveniente una cuidadosa investigación de los fármacos que se ingieren. Es común que las personas ancianas estén medicadas con numerosos preparados, no siempre con una indicación precisa. En este apartado conviene averiguar si el enfermo presenta intolerancias o reacciones alérgicas frente a ciertos fármacos.
- *Hábitos sexuales*: se deberá interrogar sobre las prácticas sexuales, fundamentalmente el número de parejas, la actividad homosexual, las medidas para tener "sexo seguro" y los métodos anticonceptivos. Además, se preguntará sobre antecedentes de enfermedades de transmisión sexual y alteraciones relacionadas con la práctica sexual (dolor, impotencia, eyaculación precoz, frigidez, anorgasmia y falta de deseo).
- *Actividad física*: debido a su importancia como indicador de buena salud, se interrogará sobre la realización de actividad física, su cantidad y calidad.

Antecedentes hereditarios y familiares

En muchas oportunidades el paciente tiene dificultad para recordarlos, o bien los ignora. En nuestro país, de población inmigrante, es muy raro poder recabar datos completos de los antecesores de los enfermos. Se intentará averiguar sobre las enfermedades que pueden presentar una transmisión genética, en particular las metabólicas y las cardiovasculares. Se preguntará sobre la edad de los padres y hermanos, y la edad y causa de la muerte, en caso de que

hayan fallecido. Se construirá un esquema de la línea genealógica directa de padres a hijos del enfermo, incluidos los hermanos y el cónyuge. Es necesario investigar siempre en la línea directa y en los principales colaterales enfermedades como: diabetes, obesidad, gota, tuberculosis, enfermedades hereditarias, neoplasias, aterosclerosis, enfermedad coronaria, hipertensión arterial, enfermedades alérgicas y enfermedades del colágeno. Estos datos pueden ser interesantes para dilucidar la enfermedad actual del paciente.

EXAMEN FÍSICO

La medicina es una ciencia y un arte y, por ende, requiere una técnica para cumplir sus propósitos. Durante la anamnesis, la técnica está representada por el orden y la profundidad de las preguntas y la actitud general del médico; en el examen físico se deben desarrollar aun más la observación y la experimentación, las dos características básicas de las ciencias biológicas, y esto se consigue mediante el orden del examen y el empleo de maniobras semiotécnicas, algunas de ellas regladas desde hace mucho tiempo.

El médico se mantendrá en una actitud vigilante, tratando de ampliar en todo lo posible su percepción de síntomas y signos.

Conviene que el ambiente donde se realice el examen físico sea luminoso, templado y silencioso, y que no haya límite de tiempo para su realización.

El enfermo estará acostado, con una almohada, sin ropas pero cubierto, para respetar su intimidad y su pudor. El médico deberá estar situado a la derecha del paciente, sentado con comodidad, aunque se pondrá de pie cuando las maniobras a efectuar se lo indiquen.

En forma sucinta, se puede decir que primero se mira (inspección), luego se toca (palpación), se golpea (percusión) y se escucha (auscultación), en ese orden.

El examen se realiza de lo general a lo particular y con criterio topográfico (cabeza, tórax, abdomen y extremidades) evaluando todos los aparatos y sistemas.

Los exámenes instrumentales como la termometría, la determinación de la tensión arterial, la observación del fondo del ojo, etc., se realizan en la parte final de la sesión.

Lo primero que se debe efectuar es la medida del peso y de la altura; es probable que si no se realiza de entrada, se olvide. El dato del peso es fundamental para compararlo con las mediciones siguientes durante la evolución.

Como cada uno de los capítulos del examen físico se describirá en profundidad en las Partes correspondientes, se señalarán aquí las nociones básicas y de orientación de cada uno de ellos.

Impresión general

- ***Estado de conciencia***: va desde la vigilia hasta el coma, pasando por la somnolencia y el estupor.
- ***Orientación temporoespacial***: se investiga mediante preguntas como: ¿qué día es hoy?, ¿dónde estamos? ¿cuántos años tiene? ¿quién es el presidente de la República?, etc.
- ***Actitud o postura***: está dada por la relación que mantienen los distintos segmentos del cuerpo entre sí. Si no se observan anormalidades, se consignará "actitud compuesta". Hay actitudes características, como la de plegaria mahometana y la ortopnea.
- ***Decúbito***: se define como la posición que adopta el paciente acostado en la camilla o la cama; así, se describirá el decúbito dorsal, cuando el dorso del cuerpo se apoya sobre la cama; el ventral, en caso contrario, o bien el lateral, izquierdo o derecho. Es importante señalar si el decúbito es indiferente u obligado o preferencial, como ocurre en ciertos cuadros clínicos (p. ej., cólico hepático, peritonitis, traumatismos), o bien, activo o pasivo; en el primer caso, el enfermo se moviliza voluntariamente; en el segundo, existe algún impedimento que no permite la movilización activa.
- ***Hábito constitucional***: puede ser mediolíneo (atlético), longilíneo (asténico) o brevilíneo (pícnico). Para su clasificación, deben tenerse en cuenta la estatura, la longitud de las extremidades, el perímetro torácico y abdominal, la adiposidad y el desarrollo muscular. A pesar de lo difundido de esta clasificación y su probable predisposición a determinadas patologías, no se ha demostrado el valor predictivo diagnóstico del hábito constitucional. Tienen mayor valor determinados hábitos constitucionales adquiridos, como el de Chvostek de la hepatopatía crónica difusa en estadio cirrótico.
- ***Facies***: corresponde a la gestualidad, color y simetría del rostro. Cuando no hay alteraciones, se denomina facies compuesta. Hay facies características, como la de jugador de póker del parkinsonismo, la hipertiroidea y la de luna llena del Cushing.
- ***Estado de nutrición***: es de difícil evaluación clínica y no puede inferirse sólo del peso corporal o la magnitud del panículo adiposo. Requiere una cuidadosa anamnesis alimentaria, el uso de parámetros antropométricos (p. ej.: el índice de masa corporal), estudios inmunológicos (poblaciones linfocitarias) y otros exámenes de laboratorio (albúmina, tiempo de protrombina).
- ***Estado de hidratación***: se evalúa mediante la inspección y la palpación. Son signos de deshidratación el signo del pliegue y la lengua y las axilas secas. Son evidencias de sobrehidratación el signo de la fóvea (godet) que pone de manifiesto la presencia de edema, la quemosis y los derrames en cavidades.

Sistema tegumentario (piel y faneras)

Se observará toda la superficie de la piel para percibir cambios de color, tumoraciones, cicatrices u otros ele-

mentos dermatológicos. Se observará asimismo el trofismo; en los ancianos, es habitual la presencia de piel atrófica. La palpación se emplea para determinar la temperatura cutánea y diferenciar entre una piel seca y una húmeda.

Se denominan faneras todas las manifestaciones pilosas: cabellos craneanos, cejas, pestañas, barba y bigote, vello axilar, vello pubiano, vello corporal; a las uñas de manos y pies y a los pezones. Sus características se relacionan con el sexo y con la edad, como la canicie y la calvicie en los ancianos, el vello pubiano romboidal en los hombres o triangular en las mujeres.

En las uñas se observará el trofismo, los cambios de color y si se encuentran despegadas de su lecho.

A través de la piel se puede ver la circulación venosa, con sus características diferenciales en los casos de hipertensión portal, o el síndrome mediastínico con obstrucción de la vena cava superior. Las dilataciones y elongamiento de las venas se denominan várices: son frecuentes en el embarazo y en la mujer posmenopáusica. Pueden provocar depósitos de pigmento en la piel y trastornos tróficos, como la úlcera varicosa.

Sistema celular subcutáneo

Está constituido por el tejido adiposo que se encuentra en todo el espacio subdérmico. Su signo patológico más conspicuo es el edema, que aparece en los miembros inferiores en los pacientes ambulatorios y debe buscarse en la región sacra en los enfermos que están en cama, ya que ocupa las zonas declives. Es característico de la insuficiencia cardíaca, la insuficiencia renal y la hepática. Otros hallazgos son los nódulos, los tofos gotosos, los lipomas y los quistes sebáceos.

En el caso de que se examine a un paciente del sexo femenino, junto con el examen del tejido celular subcutáneo se pueden estudiar las mamas; se buscan cambios tróficos y nódulos.

En el tejido celular subcutáneo se encuentran también el sistema ganglionar periférico y las venas y las arterias, que, dada su jerarquía, se consideran en ítem aparte.

Sistema linfático

Los grupos ganglionares más accesibles son: los de la cadena carotídea, en el cuello, los de la nuca, los supraclaviculares, los axilares, los epitrocleares y los inguinales. La patología que pueden presentar es tumoral o inflamatoria-infecciosa.

Entre los tumorales se describen los grandes ganglios de la cadena carotídea del linfoma de Hodgkin, el ganglio de Virchow, supraclavicular (manifestación del carcinoma gástrico) y los ganglios axilares del carcinoma de mama.

Entre los infecciosos inflamatorios: los ganglios satélites a las infecciones y las adenopatías múltiples de la mononucleosis infecciosa y de la rubéola.

Sistema venoso superficial

Se inspeccionará el trayecto de las venas superficiales y se prestará especial atención a la búsqueda de dilataciones (várices), trombosis y signos de inflamación (flebitis), así como también a la presencia de trayectos venosos anómalos (circulación colateral).

Sistema osteoarticulomuscular

En los *huesos* se deben observar modificaciones de la forma y asimetrías, así como la sensibilidad a la presión.

En las *articulaciones* deberá evaluarse su movilidad activa y pasiva y la presencia de dolor y deformaciones.

Los *músculos* pueden ser tomados en conjunto y se estudian el tono, la fuerza, el trofismo y los movimientos activos y pasivos. Conviene observar la simetría, tanto en el tono como en la fuerza y el trofismo, recordando que, en los diestros, estas características son más marcadas a la derecha: ocurre lo contrario con los zurdos. La fuerza se mide oponiéndose al movimiento del enfermo. El tono está aumentado en las lesiones de la primera neurona del sistema piramidal y en las del sistema extrapiramidal. En el primer caso se llama contractura y en el segundo, rigidez. El trofismo depende de la edad, la actividad física del paciente y el estado de la neurona motora periférica. La hipotonía es característica de la lesión de la neurona motora inferior. Las atrofias se pueden encontrar en los inmovilizados, los ancianos y en las lesiones motoras periféricas, como la poliomielitis.

Cabeza

Se observarán los diámetros longitudinales y transversales; la dolicocefalia es el predominio del longitudinal y la braquicefalia, del transversal.

Se estudian los pabellones auriculares y los ojos y sus anexos, las fosas nasales, los labios y la cavidad bucal, el grado de higiene y conservación de las piezas dentarias, la lengua, la mucosa yugal, las amígdalas y las fauces.

Se pueden estudiar los pares craneanos en este momento o durante el examen del sistema nervioso.

Cuello

Se observará su simetría (son causas frecuentes de asimetría las adenopatías y los bocios nodulares) y la presencia de edema, tumoraciones, latidos, ingurgitación yugular y fístulas. La palpación general del cuello permite comprobar la presencia de crepitaciones (enfisema subcutáneo), adenopatías, bocio, latidos, frémitos y craqueo laríngeo.

Para evaluar la movilidad cervical se realizan maniobras de motilidad activa y pasiva: flexión, extensión, lateralización y rotación.

La auscultación permite detectar soplos carotídeos y sobre la glándula tiroides.

Tórax

En el tórax se examinan los aparatos respiratorio y circulatorio.

En general se observará la conformación torácica para poner en evidencia aspectos constitucionales o malformaciones como tórax piriforme, tórax en carena y el tórax en tonel de los enfisematosos.

Se buscarán asimetrías, cambios de color, movimientos, latidos y tumoraciones.

En los pacientes de sexo femenino se pueden examinar las mamas.

Aparato respiratorio

En la **inspección** se consignará:

- *Tipo respiratorio:* puede ser de dos tipos: masculino o costoabdominal y femenino, o costal superior. Se puede modificar por patologías torácicas o abdominales.
- *Frecuencia respiratoria:* es de aproximadamente 20 respiraciones por minuto (16 a 25); taquipnea es el aumento de la frecuencia respiratoria y bradipnea su disminución.
- *Profundidad respiratoria:* la respiración puede ser superficial (hipopnea) o profunda (batipnea).

En la **palpación** se buscarán cambios de temperatura, nódulos y puntos dolorosos, y se explorará la expansión de los vértices y bases pulmonares, la elasticidad del tórax y las vibraciones vocales.

En la **percusión** se evaluará la presencia de sonoridad, matidez o submatidez en las distintas regiones. Se estudiará la excursión de las bases pulmonares y se percutirá la columna.

En la **auscultación** se estudiarán los ruidos respiratorios normales en las distintas regiones (murmullo vesicular, respiración bronquica y broncovesicular) y la aparición de ruidos agregados (estertores, frotes, etc.). La auscultación de la voz también puede proporcionar datos de importancia, como la pectoriloquia áfona (escuchar con claridad la palabra articulada dicha en secreto) o la broncofonía (escuchar claramente la voz normal).

Aparato circulatorio

En la **inspección** se observarán latidos localizados y generalizados. El choque de la punta es habitualmente palpatorio y debe estar situado en el 5° espacio intercostal por dentro de la línea hemiclavicular. En la **palpación** se pueden percibir frémitos o frotes. La **percusión** carece de aplicación práctica, y en la **auscultación** se escucharán los ruidos normales y patológicos, los silencios y los soplos. El examen de los pulsos periféricos (carotídeo, radial, femoral, poplíteo, tibial posterior y pedio) se puede realizar en este momento, así como la determinación de la tensión arterial.

Abdomen

En el examen del abdomen se investigarán el ***aparato digestivo*** y el ***genitourinario***.

En la **inspección** se observarán la simetría y la presencia de cicatrices, circulación colateral y latidos.

Para palpar conviene comenzar con la "mano de escultor", de Merlo: con la mano ligeramente cóncava se realiza una palpación muy superficial de la pared del abdomen; esta maniobra permite la percepción de la temperatura y ayuda a disminuir el tono de la pared. Luego se tomarán el tono, la tensión y el trofismo de los músculos; se investigará la presencia de hernias y se explorarán los diversos puntos dolorosos.

La **palpación** profunda permitirá examinar las vísceras huecas (marco colónico) y los órganos sólidos (hígado, bazo y riñones).

La **percusión** es útil para el diagnóstico de la ascitis.

Mediante la **auscultación** se certifica la presencia o ausencia de ruidos hidroaéreos.

Aparato genital

En el hombre se palpan los testículos y los epidídimos. La próstata se puede palpar mediante el tacto rectal.

En la mujer, el tacto vaginal es el que permite la investigación del útero y los anexos.

Sistema nervioso

Se deben investigar las funciones cerebrales superiores, la motilidad activa (fuerza muscular y reflejos) y pasiva (tono y trofismo) y la marcha, la sensibilidad superficial y profunda, y la coordinación estática y dinámica. Los pares craneanos deben ser evaluados en forma independiente.

RESUMEN SEMIOLÓGICO

Está constituido por los datos positivos de la anamnesis y del examen físico. Cumple una doble finalidad; por un lado es una historia clínica abreviada de fácil y rápida lectura, y por el otro, sirve de base para las consideraciones diagnósticas.

CONSIDERACIONES DIAGNÓSTICAS

Se fundamentan en los síndromes clínicos que surgen de los signos y síntomas recogidos a través de la

anamnesis y del examen físico. Sobre la base de estos síndromes se hacen disquisiciones sobre diagnósticos diferenciales y se arriba a uno o más diagnósticos presuntivos (anatómico, funcional o etiológico). Estos últimos orientarán el plan terapéutico y los estudios complementarios necesarios para alcanzar el diagnóstico definitivo. Se las debe considerar como la parte más importante de la historia clínica; en ellas se resumen toda la habilidad y el conocimiento del médico para la realización de una anamnesis y un examen físico adecuados ("los malos diagnósticos suelen ser buenos razonamientos sobre hechos mal observados").

Por ser la base para la toma de decisiones diagnósticas y terapéuticas, constituyen el medio idóneo para optimizar las ecuaciones costo-beneficio y riesgo-beneficio.

EVOLUCIÓN DIARIA

La historia clínica no finaliza con el examen físico, ya que se debe observar al paciente con posterioridad, tanto si está internado como si se trata de un paciente ambulatorio. En el caso de la internación, se debe actualizar el examen físico en forma diaria y consignar los cambios que ha sufrido el enfermo.

En la evolución diaria del paciente internado se deben consignar:

- Datos mensurables: temperatura corporal, peso, diuresis, pulso, presión arterial, frecuencia respiratoria, etc.
- Resultado de los exámenes complementarios y la fundamentación de otros no previstos en el planteo inicial.
- Informes de las consultas realizadas a los especialistas.
- Informe del tratamiento instituido, sus resultados, modificaciones y presentación de reacciones adversas.
- Evolución general de la signosintomatología que motivó la internación del paciente o que aparece durante ésta.

EPICRISIS

La epicrisis constituye el momento intelectivo culminante de la historia clínica. Se confecciona en el momento del alta o fallecimiento. En ella deberán consignarse los datos del paciente, sus antecedentes patológicos relevantes y la signosintomatología que motivó su internación. Los diagnósticos diferenciales que se plantearon y los exámenes complementarios a que dieron lugar. El tratamiento instituido y los resultados obtenidos. La evolución del enfermo, su estado en el momento del alta y los problemas diagnósticos y terapéuticos pendientes, si los hubiera. Por último, deberá consignarse el diagnóstico de alta, de ser posible con criterio etiológico, anatomopatológico y funcional, el pronóstico del paciente, la terapéutica posalta y su seguimiento.

HISTORIA CLÍNICA EN EL PACIENTE ANCIANO

En el anciano se deben tener en cuenta una serie de factores que dificultan la relación médico-paciente; en primer término, el mayor o menor grado de deterioro de las funciones cerebrales superiores, sobre todo la memoria y la pérdida o disminución de las funciones sensoriales, audición, visión, gusto y olfato. Todas estas alteraciones condicionan el interrogatorio y el examen físico y constituyen además una limitación importante del cumplimiento de las medidas terapéuticas.

Por otro lado, reviste vital importancia un diagnóstico correcto del contexto social en el que se desenvuelve el paciente. Se deben determinar las características de su núcleo habitacional, si vive solo o en familia, y en este último caso, cuánto tiempo permanece solo en el día. Es muy importante tratar de determinar el ingreso económico del paciente y su cobertura médica y realizar un prolijo interrogatorio de sus hábitos de vida (alimentación, movilidad, sueño, automedicación), que pueden ser los responsables de su enfermedad actual o conspirar contra su recuperación.

En algunas situaciones, el paciente anciano está al cuidado de algún vecino o amigo sin parentesco directo, aunque tenga familiares; se deben identificar estos casos y buscar un contacto eficiente con estas personas, porque de ello depende el cumplimiento y control de las conductas terapéuticas prescriptas.

CONCLUSIÓN

La historia clínica es la narración ordenada y detallada de los acontecimientos psicofísicos y sociales, pasados y presentes, referidos a una persona, que surgen de la anamnesis, del examen físico y de la elaboración intelectual del médico, y que permiten emitir un diagnóstico de salud o enfermedad.

Debe destacarse la importancia de la exactitud y la claridad de los conceptos vertidos en ella, ya que constituye el único documento valedero, no sólo desde el punto de vista médico sino también desde el legal, sobre la situación cotidiana del enfermo, su evolución y los resultados de las intervenciones diagnósticas y terapéuticas efectuadas.

La historia clínica no debe ser un simple registro estático, sino transformarse en un instrumento dinámico, estructurado y creativo orientado a los problemas del enfermo. Tiene que ser concisa, convincente y completa, no difusa, superficial y fragmentaria; debe servir al médico experimentado pero también ser inteligible para el estudiante; debe permitir la libertad de expresión a los médicos más perceptivos, y a la vez cumplir una forma y

un orden para evitar una personalización del registro a un punto tal que la subjetividad impida la comunicación. La historia clínica debe servir al paciente tanto como al médico; en consecuencia, tiene que ser igualmente inteligible para todos los médicos. Debe expresar completa y honestamente las muchas variables y complejidades que rodean toda decisión y representar fielmente los hechos, de modo que los errores puedan ser detectados y puedan tomarse las medidas correctivas apropiadas.

La historia clínica debe ser la extensión natural del adiestramiento en ciencias básicas del médico; en resumen, debe constituir un manuscrito científico.

BIBLIOGRAFÍA

Bates B. A guide to physical examination and history talking. 6th ed. Philadelphia: JB Lippincot Co: 1995.

Epstein O et al. Clinical examination. 2nd ed. London: Mosby; 1997.

Laín Entralgo P. La historia clínica. Historia y teoría del relato patográfico. (Madrid: Consejo Superior de Investigaciones Científicas; 1950.

Seidel HM. El examen físico. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1990.

Weed JL. Medical records, medical education, and patient care. The problem oriented record as a basic tool. Cleveland: Western Reserve University; 1969.

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

Historia clínica orientada al problema

Capítulo 7



Roberto Fayanás

La confección de historias clínicas de pacientes ambulatorios constituye una tarea cotidiana del quehacer médico. En ellas se vuelcan todos los acontecimientos de salud que se presentan a lo largo de la vida de una persona y que permiten al médico identificar diversos problemas y elaborar estrategias para la búsqueda de su solución más adecuada. La misión fundamental de este registro es ordenar la información con la finalidad de facilitar el seguimiento y la atención del individuo.

Lamentablemente, no siempre los registros médicos han logrado cumplir con los objetivos de brindar una información concisa, completa y ordenada acerca de la problemática del paciente. Datos relevantes registrados en forma desordenada, diagnósticos poco precisos y estudios complementarios informados anárquicamente son sólo algunas de las falencias que se observan en la mayoría de las historias clínicas de pacientes ambulatorios.

Con la premisa de corregir estas situaciones, a fines de la década de 1960, J. Weed, biólogo de profesión, desarrolla la ***Historia clínica orientada al problema*** (POMR), con el objetivo de ordenar y expresar de manera más eficiente los diversos problemas que presentan los pacientes. A diferencia de los registros orientados a los contenidos, en los que suelen anotarse las sucesivas consultas en forma cronológica, sin ningún nexo entre sí, los orientados a los problemas conforman una manera más ordenada de registro, enumerándolos y describiendo su evolución cada vez que se presentan.

La esencia de la historia clínica orientada al problema consiste justamente, como lo indica su nombre, en concentrar toda la información alrededor de la queja del paciente, o sea en el problema, ya que hasta que el médico pueda elaborar el diagnóstico más preciso, la información recibida consiste en síntomas y signos. Por ejemplo, frente a un paciente que consulta por disnea, por dolor abdominal o porque se siente demasiado cansado, el médico deberá incorporar la información necesaria con la máxima precisión posible para arribar al diagnóstico más específico de insuficiencia cardíaca, apendicitis aguda o depresión mayor.

ESTRUCTURA

La historia clínica orientada al problema está conformada por tres partes:

- Base de datos.
- Listado de problemas.
- Notas de evolución.

Base de datos

En ella deben detallarse todos aquellos datos relevantes de la anamnesis y del examen físico. Los elementos fundamentales incluyen:

- Datos de filiación: nombre y apellido, fecha de nacimiento, domicilio, teléfono particular y laboral, seguro médico.
- Estado civil, ocupación.
- Antecedentes personales de importancia: problemas de salud, factores de riesgo, cirugías, hábitos, alergias, etc.
- Antecedentes familiares: diabetes mellitus, hipertensión arterial, etc.
- Medicamentos: en este rubro pueden enumerarse los fármacos utilizados por el paciente o bien implementar

Cuadro 7-1. Ejemplo de planilla de medicamentos

Medicamento	*Dosis*	*Frecuencia*	*Fecha de inicio*	*Suspensión*
Atenomix	50 mg	Cada 12 horas	5-1999	3-2000
Diuril	25 mg	Cada 24 horas	3-2000	
Antirrumin	200 mg	Cada 8 horas	4-2001	
Asmiatrin	400 mg	Cada 12 horas		

una tabla donde figuren los medicamentos prescriptos, las dosis y las fechas de inicio y de suspensión, si corresponde (cuadro 7-1).

- Examen físico: en este tópico suele resultar más ilustrativa una base preformada, donde el médico tilde en cada aparato si existe normalidad o no (cuadro 7-2).
- Datos de laboratorio o exámenes complementarios relevantes.

Listado de problemas

Es la parte más importante de la historia clínica orientada al problema, entendiendo por *problema* todo trastorno o alteración que motiva la consulta o evaluación médica. No necesariamente un problema debe ser una enfermedad definida, sino que puede tratarse de un signo o hallazgo en el examen físico (p. ej., una esplenomegalia), o una anomalía encontrada en un estudio de la-

Cuadro 7-2. Ejemplo de base de datos de examen físico

Pulso: Peso:
Tensión arterial: Brazo derecho: Talla:
Brazo izquierdo: Índice de masa corporal:

	Normal	*No fue hecho*	*Anormal*
1- Estado general	( )	( )	( )
2- Piel - Tejido celular subcutáneo	( )	( )	( )
3- Ojos	( )	( )	( )
4- Fondo de ojo	( )	( )	( )
5- Oído. Nariz. Garganta	( )	( )	( )
6- Cuello-tiroides	( )	( )	( )
7- Mamas	( )	( )	( )
8- Tórax	( )	( )	( )
9- Corazón	( )	( )	( )
10- Abdomen	( )	( )	( )
11- Genitales	( )	( )	( )
12- Tacto rectal	( )	( )	( )
13- Próstata	( )	( )	( )
14- Pulsos periféricos	( )	( )	( )
15- Osteoarticular	( )	( )	( )
16- Estado neurológico	( )	( )	( )
17- Estado mental	( )	( )	( )

Cuadro 7-3. Ejemplo de una planilla de listado de problemas

Número	*Fecha*	*Problema activo*	*Fecha*	*Problema inactivo*
1	1978	Diabetes mellitus tipo 2		
2	1980	Tabaquismo		
3	4-1992	Síndrome febril (resuelto)	5-1992	Nº 5
4	4-1992	Hemoptisis (resuelto)	5-1992	Nº 5
5	5-1992	Tuberculosis pulmonar	5-1992	
6	3-1998	Depresión mayor		

boratorio (anemia), o bien una situación dentro de la esfera psicosocial (divorcio o pérdida laboral). También se identifica como problemas a los factores de riesgo como el tabaquismo, la hipertensión arterial o el aumento del colesterol sérico.

Todos los problemas deben expresarse en su máximo nivel de comprensión; por ejemplo, si se sabe que la causa de la cefalea es una sinusitis aguda, ésta deberá anotarse como problema.

A su vez, estos problemas se clasifican en dos categorías: **activos y pasivos**, según se encuentren en actividad o estén resueltos en el momento de la evaluación.

Cuadro 7-4. Ejemplo de notas de evolución

Problema Nº 2. Infección urinaria alta

S: Aún persiste con fiebre y dolor lumbar. Buena diuresis.

O: T Ax: 38,5 °C
TA 115-70 mm Hg
Puñopercusión dolorosa bilateral.

A: Sin variantes. Evaluar cambios en el tratamiento con antibióticos.

P: Dx: Hemograma. Creatinina. Hemocultivos.
Tx: Continuar con norfloxacina: 400 mg cada 12 horas.
Ed. Se explica la necesidad de aumentar la ingesta de líquidos y comunicarse en 24 horas si no mejora el cuadro febril.

Clásicamente, se encontrará que aquellos problemas crónicos, que por lo general no tienen una resolución definitiva, se ubicarán en la columna de los problemas activos (p. ej.: artrosis, diabetes mellitus o hipertensión arterial). Por otro lado, pueden existir problemas activos que a partir de un tratamiento adecuado se resuelven y pasan a ubicarse dentro de la columna de los problemas pasivos. En este rubro se incluyen los problemas de etiología infecciosa (neumonías, TBC, etc.) o de resolución quirúrgica (colecistitis———colecistectomía).

Este listado no es una entidad estática sino todo lo contrario; está en constante dinamismo ante la incorporación y/o exclusión de problemas de salud (cuadro 7-3).

Esta modalidad de enumerar los problemas de salud le ofrece al profesional una rápida y precisa información acerca de la situación que padece el paciente, sin la necesidad de tener que leer en forma detallada toda la historia clínica. Además, es necesario destacar que aquellos trastornos banales o que se resuelven en forma espontánea, como pueden ser resfriados, gastroenteritis agudas, etc., no se incluyen como problemas activos, o sea que no requerirán posterior evaluación, a menos que una recurrencia inusual lo justifique.

Cuando se confecciona el listado de problemas, éstos deben estar enumerados en orden cronológico.

Notas de evolución

Los problemas de salud se evolucionan en forma separada, es decir una evolución por cada uno de ellos. La estructura de las notas de evolución consiste en ordenarlas en cuatro partes, denominadas con la sigla SOAP (de los términos en inglés) (cuadro 7-4).

S de *subjetive*, consiste en la descripción somera del problema, relatado por el paciente. En este apartado se hace mención a la descripción del problema, en relación al momento de inicio, sus características y evolución hasta el momento de la consulta.

O de *objective*, implica el registro de datos precisos, como datos positivos del examen físico, talla, peso, tensión arterial, entre otros. Además en esta sección se vuelcan aquellos datos de interés que surjan del laboratorio u otros métodos complementarios.

A de *assesment*, consiste en la evaluación, valoración y pronóstico que hace el profesional acerca del problema en cuestión.

P de *plan*, o sea la elaboración de estrategias a seguir. El plan puede ser diagnóstico (Dx), cuando hace referencia a los estudios o diferentes métodos de diagnóstico a solicitar. También puede ser terapéutico (Tx), cuando se anotan los fármacos o tratamientos a realizar. Por último, los planes educacionales (Ed), incorporan todas aquellas medidas de orientación y/o consejos brindados a los pacientes para mejorar el cuidado de la salud.

BIBLIOGRAFÍA

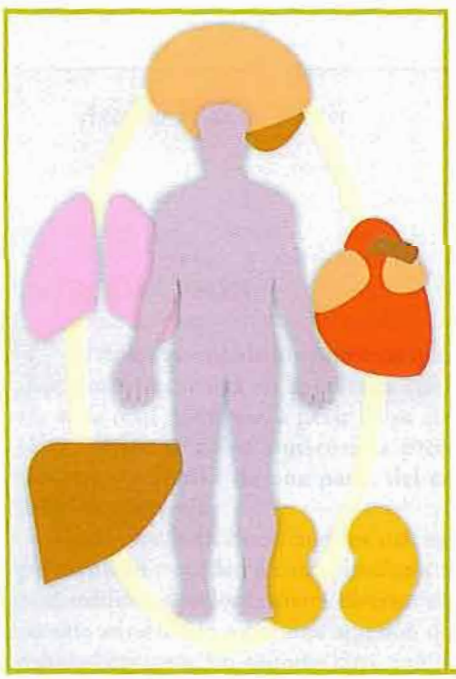
Feinstein, AR. The problems of the "problem-oriented medical record". Ann Intern Med. 1973; 588-606.

Hurst JW. El ejercicio de la medicina. Tratado para la práctica médica. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana;1984.

Hurst W, Walker HK. The problem-oriented system. New York: Medcom Press; 1972.

Weed JL. Medical records, medical education and patient care. Cleveland: Case University Press; 1969.

Parte IV



Signos y síntomas generales

Contenido

Capítulo 8 Dolor

Capítulo 9 Fiebre

Capítulo 10 Disnea

Capítulo 11 Cianosis

Capítulo 12 Edema

Capítulo 13 Ictericia

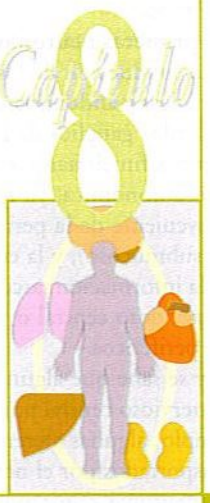
Capítulo 14 Astenia

Capítulo 15 Pérdida y ganancia de peso

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

Capítulo 8

Dolor



Antonio R. de los Santos

INTRODUCCIÓN

El dolor es uno de los síntomas que se observan con más frecuencia en la práctica clínica. El *Diccionario de la Real Academia*, a pesar de su condición no científica, define al dolor con curiosa precisión: **sensación molesta y aflictiva de una parte del cuerpo por causa interior o exterior.**

Todos los individuos, aun los más saludables, han experimentado y pueden recordar distintos tipos de dolor. Para el médico, el dolor encierra diversos significados: puede ser una advertencia sobre una agresión que amenaza la integridad orgánica, un síntoma cuyo análisis conduzca a explicar el padecimiento del enfermo, la manifestación dominante de una enfermedad, o el objetivo a tratar.

La interpretación semiológica del dolor requiere un conocimiento básico de las estructuras y de los mecanismos que integran la secuencia que va desde la aplicación de un estímulo adecuado hasta la percepción dolorosa, y puede involucrar aspectos somáticos y psicológicos con repercusión social.

BASES NEUROFISIOLÓGICAS DEL DOLOR

La organización neuroanatómica del sistema sensitivo del dolor tiene algunas claves en la evolución embriológica. A lo largo del desarrollo, cada segmento en crecimiento arrastrará consigo su inervación original, cualquiera que sea su ubicación final.

En el temprano embrión de tres hojas puede apreciarse una segmentación perpendicular al eje del cuerpo correspondiente a las somitas, que persiste en el adulto con pocos cambios en el tórax y el abdomen y con profundas modificaciones en la cabeza y las extremidades.

Las somitas son bloques de mesodermo constituidos por tres elementos: un ***dermatoma*** que se desplazará hacia afuera, debajo del ectodermo, para formar la dermis de la piel; un ***miotoma*** que originará los músculos y un ***esclerotoma*** generador de los huesos y las articulaciones.

A diferencia de las somitas, las vísceras son tubos longitudinales, inicialmente ubicados en la línea media, con un mecanismo de crecimiento por diverticulación. Los esbozos surgidos del intestino primitivo que originan los pulmones, el hígado, las vías biliares y el páncreas constituyen claros ejemplos. Estos crecimientos longitudinales alejan considerablemente la inervación de los lugares de los que proviene.

Esta breve referencia permitirá comprender algunas de las diferencias entre los dolores ***somáticos***, cuya génesis está en estructuras somíticas superficiales (piel y tejido celular subcutáneo) o profundas (huesos, articulaciones y músculos) de localización más o menos precisa, y los dolores ***viscerales***, cuya ubicación topográfica es más difusa y, por lo tanto, es dificultoso reconocer el órgano de donde proceden.

Las vías de conducción del dolor tienen una disposición compleja, cuyo conocimiento elemental es imprescindible para interpretar el valor semiológico del dolor.

Primera neurona de la vía del dolor

Las **primeras neuronas de la vía somática del dolor** (encargadas de transmitir impulsos provenientes de derivados de las somitas embrionarias) tienen sus somas seudomonopolares ubicados en los ganglios anexos a las raíces

posteriores medulares o en el ganglio de Gasser, en el caso del trigémino.

Las **primeras neuronas de la vía simpática** (responsables de la conducción de los impulsos originados en las vísceras torácicas y abdominales) tienen sus cuerpos multidendríticos en los ganglios de las cadenas lateroverterbrales. Estas neuronas funcionan como verdaderos reguladores de la actividad autonómica, ya que reciben y procesan información proveniente de la periferia (p. ej., de los plexos mientérico y submucoso), y la envían hacia la médula, donde se elabora la información, ascendiendo a niveles superiores del sistema nervioso central o volviendo como eferencias a los órganos periféricos.

Hoy se sabe que algunos impulsos dolorosos entran al sistema nervioso central por el sistema parasimpático, como por ejemplo, algunas aferencias de la vejiga y del recto que son transportados por el nervio pelviano a la médula sacra.

Las neuronas seudomonopolares envían dos prolongaciones: una centrífuga, integrante de los nervios periféricos y que termina en el nociceptor primario, y otra centrípera, que ingresa por la raíz posterior y hace sinapsis con neuronas del asta posterior de la médula.

En el **nervio periférico** se encuentran fibras de distintas características estructurales y funcionales que se clasifican según su grosor, su cubierta de mielina y su velocidad de conducción.

Las **fibras mielínicas A** son las de mayor grosor y, por consiguiente, las de más alta velocidad de conducción. Entre ellas existen subtipos: las **fibras Aα**, que se activan ante estímulos táctiles o con movimientos suaves de los receptores, y las **fibras Aδ** de 1 a 5 micrones de diámetro, que participan en la transmisión del dolor y conducen a aproximadamente 20 m/seg.

Las **fibras amielínicas o C** (no existen las fibras B) son más delgadas, de 0,2 a 1,5 micrones, y conducen a 2 m/seg.

Ambos tipos de fibras A y las C transmiten el dolor: las primeras predominan en el sector somático superficial y profundo, y las fibras C, en la inervación dolorosa visceral.

La estimulación experimental de las fibras Aδ produce un dolor agudo y punzante, de localización precisa y de comienzo y finalización rápidos en relación con la duración de la aplicación de la noxa. Un buen ejemplo de este tipo de dolor es el provocado por el pinchazo de una inyección intramuscular o el corte hecho en la piel con una lancera para medir el tiempo de sangría. En cambio, la estimulación de las fibras C origina un dolor de límites poco netos, de carácter urente, que comienza mucho después de la aplicación del estímulo y a veces después que éste ha cesado; por ejemplo, el dolor que se experimenta después de una quemadura o el dolorimiento que persiste luego de la eliminación de un cálculo urinario posteriormente a un cólico renoureteral. Éste es el dolor denominado tardío.

Los **nociceptores** son, desde el punto de vista morfológico, terminales desnudas que se arborizan libremente en número y densidad variables según el órgano. Responden a estímulos intensos que impliquen algún grado de amenaza potencial o actual a la estructura en la que se encuentran y no a desafíos mecánicos o térmicos leves (estos estímulos son conducidos por otro tipo de fibras, por las vías para el tacto y la temperatura).

Desde el punto de vista funcional, los nociceptores pueden clasificarse de acuerdo con el tipo de estímulo al que responden con preferencia (estímulos de dolor somático, de dolor visceral y de dolor neuropático). Este tema se amplía más adelante en la clasificación del dolor.

Segunda neurona de la vía del dolor

La prolongación centrípera de las células seudomonopolares entra en la médula por las raíces posteriores, aunque una pequeña cantidad que carece de significación funcional lo hace por las raíces anteriores. Las aferencias viscerales ingresan al mismo nivel por donde salen las eferencias autonómicas simpáticas, por lo que están limitadas a la médula torácica, lumbar alta y a los segmentos sacros.

El conjunto de fibras somáticas y viscerales que ingresa por una raíz hace sinapsis con numerosas neuronas de las distintas láminas de Rexed de las astas posteriores, al mismo nivel de entrada o después de ascender uno o varios segmentos por el tracto de Lissauer. En estos núcleos participan como neurotransmisores la sustancia P y el glutamato, conocidos desde hace mucho tiempo, y además el péptido relacionado con el gen de calcitonina, la galanina, la somatostatina y el factor de crecimiento neural.

El predominio del reconocimiento de los dolores originados en estructuras somáticas por sobre las viscerales y la disposición anatómica descrita producen a veces un error de interpretación sobre la procedencia del dolor. Esta confusión sobre el origen de la sensación es la base del llamado ***dolor referido*** de frecuente observación clínica.

Por ejemplo, un dolor provocado por isquemia miocárdica y transmitido por fibras simpáticas, puede ser interpretado por el paciente como iniciado en la piel, los músculos o las articulaciones del cuello, los hombros, los brazos o los antebrazos, sectores inervados por nervios somáticos que ingresan al sistema nervioso central junto con las fibras simpáticas provenientes del corazón. Lo mismo ocurre con el dolor visceral causado por una litiasis pieloureteral, que se interpreta como proveniente de estructuras somáticas inervadas por los nervios abdominogenitales.

Los cuerpos neuronales agrupados en las distintas láminas de las astas posteriores de la médula constituyen el comienzo de la vía espinotalámica, cuyos axones, después de cruzarse en la comisura gris anterior (20 a 25% no se cruzan) ascienden por los cordones anterolaterales y terminan en el núcleo ventral-posterolateral, en el complejo nuclear posterior y en los núcleos intralaminares del tálamo. Ésta es la **vía neoespinotalámica** responsable de la percepción finamente discriminativa del dolor y la temperatura.

Junto a ésta existe otra vía espinotalámica multisináptica, y por consiguiente más lenta, conectada en su as-

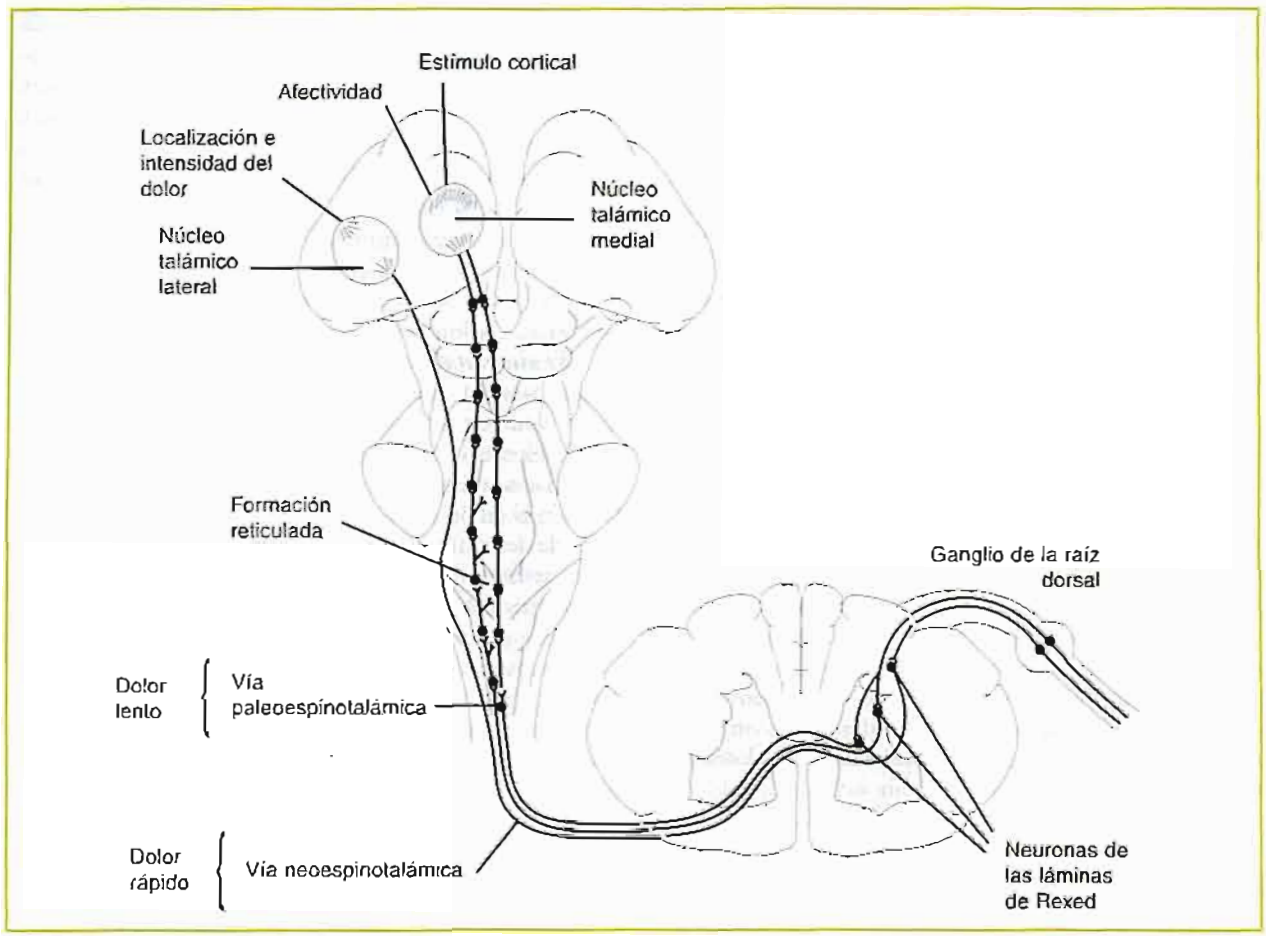


Fig. 8-1. Vías del dolor paleoespinotalámica y neoespinotalámica.

censo con la formación reticulada pontobulbar y a través de ella con el cerebelo, con el núcleo coeruleus, con los núcleos del rafe medio, con la formación reticulada mesencefálica, con la sustancia gris periacueductal, con el hipotálamo y con el sistema límbico. Ésta, filogenéticamente más antigua y que por ello se denomina **vía paleoespinotalámica**, es la que permite comprender la coordinación de los reflejos vinculados con el dolor (función cerebelosa), su componente afectivo (relacionado con el sistema límbico), las influencias recíprocas entre el dolor y los estados de sueño-vigilia y la activación de mecanismos descendentes reguladores del dolor por vías nerviosas o endocrinas (fig. 8-1).

Todas las vías del dolor llegan directa o indirectamente al tálamo en forma sistematizada, es decir, ordenadamente según su procedencia y propiedades funcionales. Por ejemplo, la vía neoespinotalámica termina en el complejo ventral-posterolateral asociado con el dolor agudo. Su lesión produce abolición de la percepción de ese tipo de dolor sin influir sobre el dolor crónico. Por el contrario, los núcleos intralaminares reciben aferencias de amplias regiones, bilaterales y de diversa naturaleza: sobre una misma neurona convergen estímulos nociceptivos, táctiles, visuales y auditivos. La lesión de estos núcleos anula la percepción del dolor crónico pero no afecta la de los agudos.

Curiosamente, la corteza cerebral tiene un papel menos conocido en la percepción del dolor. La estimulación directa de la corteza sensitiva es indolora.

REGULACIÓN DE LA VÍA DEL DOLOR Y DE LA SENSACIÓN DOLOROSA

Hasta ahora se ha descrito la sensación dolorosa como un fenómeno esencialmente aferente desde los sitios de origen hasta la corteza cerebral. De acuerdo con esta visión, esta sensación sólo es determinada por la calidad del estímulo y el sitio de aplicación, la calidad y cantidad de receptores disponibles y la indemnidad de las vías de conducción.

La observación clínica permite comprobar una mayor complejidad en la percepción del dolor, y esto muchas veces resulta útil desde el punto de vista biológico. Es conveniente que el dolor no sea un fenómeno de todo o nada, sino una experiencia adaptada a las circunstancias. Por ejemplo, una herida sufrida durante el fragor de la lucha, sea guerrera o deportiva, despierta menos dolor inmediato que

otra de igual magnitud producida en un ambiente calmo; un dolor de espalda no tiene la misma significación para una adolescente sana que para una mujer adulta operada de cáncer de mama un año antes, para quien el temor a la aparición de una metástasis ósea es una sombra cotidiana. No desencadena la misma consecuencia un traumatismo único que otro repetido; los dolores causados por una enfermedad no son comparables a los inducidos experimentalmente en el laboratorio de neurofisiología.

En efecto, operan numerosos mecanismos que a distintos niveles van modulando en más o en menos los impulsos y explican la complejidad de la percepción dolorosa. En este punto corresponde diferenciar el *umbral perceptivo para los estímulos dolorosos*, que para los dolores somáticos (los de más clara significación defensiva) en condiciones normales es semejante para toda la especie humana, de la *respuesta emotiva al dolor*, que varía en un amplio rango según la edad, el sexo, el nivel de instrucción, el estado de atención, el grupo étnico, las circunstancias ambientales, etc. En el primero cuentan los factores más elementales de la sensación, mientras que en el último participan funciones cerebrales superiores.

Por su significación semiológica, deben considerarse los mecanismos facilitadores e inhibidores que, originados en estructuras superiores, modulan la entrada del dolor en el sistema nervioso central.

Mecanismos a nivel medular

Cuando se produce una lesión periférica debida a una noxa de acción prolongada, en particular cuando se dañan nervios, se incrementan en número y duración las aferencias dolorosas, lo que provoca modificaciones fisiológicas y bioquímicas en los núcleos de las astas posteriores. A este nivel, los principales neurotransmisores son la *sustancia P* y el *glutamato*, sintetizados y liberados juntos en los terminales nociceptivos centrales de las células seudomonopolares de los ganglios de las raíces posteriores.

La sustancia P actúa a nivel medular sobre un receptor específico NK1, cuyo bloqueo no produce analgesia pero disminuye en un 50% la hiperalgesia provocada por una inflamación experimental periférica. El glutamato, un aminoácido excitatorio, es el principal responsable en el desarrollo y mantenimiento de la hiperalgesia. Tanto en el sistema nervioso central como en el periférico se encuentran diversos receptores para el glutamato: dependientes de ligandos asociados con proteína G, catión-selectivos e ionotrópicos. Los receptores ionotrópicos se clasifican como (+) o (-) según su aptitud para ligar o no la molécula de N-metil D-aspartato (NMDA). Éste es un tema de gran interés farmacológico por las posibilidades que brinda para la terapéutica del dolor crónico, la hiperalgesia y los estados alodínicos.

El glutamato liberado en la hendidura sináptica se une a receptores de NMDA que abren canales para la entrada de Ca^{++} en la neurona postsináptica. Entre otras acciones, el Ca^{++} activa a la proteincinasa C y a la NOsintetasa productora de óxido nítrico (NO) a partir de arginina, que a su vez activa a la guanilatociclasa soluble. Tanto el glutamato liberado en la hendidura sináptica como el NO generado en la neurona postsináptica pueden actuar sobre autorreceptores presinápticos que a su vez incrementan la liberación de más glutamato y más sustancia P, cerrando de esta manera un proceso de facilitación, ampliación y perpetuación de la respuesta.

Mecanismos supramedulares de control del dolor

El *sistema descendente inhibidor del dolor* se conoce desde hace muchos años. Puede ser activado por diversos estímulos, como el estrés agudo, la enfermedad que provoca el dolor, el comportamiento cognitivo y el mismo dolor espontáneo o experimental.

En el laboratorio se ha visto que la estimulación eléctrica de determinadas áreas produce una marcada analgesia. Estas áreas son la corteza somatosensitiva, la sustancia gris periventricular, el tálamo, el hipotálamo y, sobre todo, la sustancia gris ventrolateral periacueductal, el locus coeruleus protuberancial y el núcleo ventromedial del bulbo. Avalando su significado adaptativo, se ha observado que la estimulación eléctrica o química de la sustancia gris periacueductal desencadena también respuestas autonómicas y de conducta vinculadas con la actitud de pelea o escape. Estos núcleos tan distantes anatómicamente tienen en común dos características funcionales de importancia:

a) Se encuentran conectados en serie: partiendo del hipotálamo, se proyectan sobre la sustancia gris periacueductal y de allí al núcleo ventromedial del bulbo, desde donde parten vías descendentes bilaterales que terminan en las astas posteriores de la médula.
b) Tienen alta concentración de opioides endógenos y de sus receptores.

Recientemente se ha descrito que además del sistema inhibidor existe otro *sistema descendente facilitador del dolor*. Por ejemplo, la estimulación eléctrica o química del núcleo ventromedial del bulbo con intensidades menores que las utilizadas para inducir inhibición puede originar, de manera paradójica, una facilitación de la transmisión nociceptiva a nivel medular, que es conducida hasta los niveles inferiores por vías anatómicas, fisiológicas y farmacológicas independientes de las inhibitorias.

Estos dos sistemas, en apariencia antagónicos, operarían facilitando al individuo la percepción del dolor y su reconocimiento para poner en funcionamiento los comportamientos más adecuados para cada momento.

CLASIFICACIÓN FISIOPATOLÓGICA DEL DOLOR

La siguiente clasificación se basa en un criterio clínico del dolor y la organización neuroanatómica del sistema sensitivo en la evolución embriológica.

Dolor somático

A nivel somático superficial y profundo, puede producirse dolor experimental o clínico mediante traumatismos (pinchazo, corte, golpe, pinzamiento, torsión de una articulación más allá del radio de movilidad normal) que estimulan **mecanorreceptores**.

La estimulación con temperaturas muy altas (mayores de 45°C) o muy bajas (por debajo de 5°C) despierta dolor por activación de **termonociceptores**.

El tercer tipo son los **nociceptores polimodales**, que responden a estímulos mecánicos, térmicos y químicos.

Recientemente se ha reconocido en diversos órganos un tipo de receptores que no responden a estímulos mecánicos fisiológicos ni suprafisiológicos, pero sí a estímulos químicos: se trata de los **receptores silenciosos o dormidos**, que tienen gran importancia para la comprensión del dolor de la inflamación.

Un concepto nuevo es que los nociceptores, esencialmente con función aferente, poseen también propiedades neuroefectoras. Al ser activados por sustancias liberadas en el foco de la lesión (salida de potasio intracelular, activación de fosfolipasas, generación de bradicinina, prostaglandinas y leucotrienos), además de transmitir la señal hacia el sistema nervioso central, actúan localmente liberando mediadores almacenados en el terminal, y de este modo contribuyen a amplificar la señal. Uno de los mediadores mejor estudiados es la *sustancia P*, un polipéptido de 11 aminoácidos que, además de ser un neurotransmisor a nivel medular, también se encuentra almacenado en terminales sensitivas donde, al ser liberado, genera una potente acción vasodilatadora, aumento de la permeabilidad, edema y quimiotaxis de leucocitos, plaqueras y mastocitos que a su vez, mediante la producción de radicales de oxígeno, serotonina e histamina, contribuyen a la reacción inflamatoria. Esta amplificación de la reacción tisular captada por receptores polimodales hace que aumente la percepción dolorosa aun ante estímulos que en condiciones normales no desencadenarían una sensación desagradable y en una extensión mayor que la originalmente afectada. Estos fenómenos constituyen el fundamento del componente periférico de la **hiperalgesia**.

La hiperalgesia se explora muy a menudo en la práctica clínica como forma de evidenciar el compromiso de un órgano: por ejemplo, cuando se provoca dolor al movilizar una articulación artrítica, palpar el periostio de un hueso infectado o infiltrado por células leucémicas o percutir la región de la frente de un paciente con sinusitis aguda, maniobras que normalmente serían indoloras.

Dolor visceral

Los desencadenantes del dolor visceral, de gran importancia clínica, son más complejos y menos conocidos. Muchos de los estímulos que desencadenan dolor en estructuras somáticas no lo hacen cuando se los aplica a las vísceras o directamente no se los percibe, como se observa en la práctica de biopsias endoscópicas, cauterizaciones y punciones del aparato digestivo alto y bajo, del aparato respiratorio, del cuello uterino y de la vejiga. Incluso la destrucción avanzada del pulmón, el hígado o el riñón por neoplasias no despierta dolor hasta que resultan alcanzadas las cápsulas o serosas ricamente inervadas por terminales de dolor. Existen excepciones curiosas, como la sensibilidad del mesenterio, que duele al ser traccionado o pinzado, y el trígono vesical, responsable del dolor desencadenado por un cálculo apoyado sobre el cuello de la vejiga.

La **distensión** espontánea o experimental es el estímulo algogénico de las vísceras huecas que más se ha estudiado. Este tipo de dolor se agrava periódicamente con las ondas de contracción propias de cada órgano que aumentan la presión intraluminal; ésta es la base del *dolor cólico* cuyas características pueden investigarse mediante la anamnesis.

El segundo estímulo para el dolor visceral es la **isquemia**. La frecuencia y la significación de la isquemia miocárdica han motivado una cantidad infinita (porque todavía continúa) de estudios fisiopatológicos sobre este mecanismo del dolor, que con las adaptaciones de cada caso puede extenderse a otros órganos como el músculo estriado y el intestino (donde genera claudicación intermitente y angina intestinal, respectivamente).

El último gran mecanismo es la **inflamación**, cuya observación clínica es frecuente. Diversos órganos abdominales de los que normalmente no tenemos noción se tornan dolorosos al inflamarse. Según una antigua comunicación, pacientes operados con anestesia local, y por consiguiente despiertos, no percibían dolor cuando se les pinzaba y traccionaba el apéndice sano, cosa que sí ocurría al pinzar un apéndice inflamado; existen referencias de observaciones similares con respecto al uréter, la vejiga, el ovario y el esófago. Curiosamente, bronconeumonías graves que causan la muerte no se expresan con dolor, salvo que se afecte la pleura.

En el cuadro 8-1 se presenta un resumen de las características del solor somático y del visceral.

Dolor neuropático

Habitualmente, el dolor es la consecuencia de una lesión tisular. En el lugar donde actuó la noxa se activan los nociceptores y se ponen en marcha los procesos que tienden a la curación; en estas condiciones, en forma espontánea o por el tratamiento, el dolor va disminuyendo hasta desaparecer.

En algunos casos los sucesos son distintos. Agresiones de etiologías diversas, más o menos importantes, a veces sutiles o inaparentes, e incluso después de haber cesado su acción y curado la lesión inicial, desencadenan un dolor de intensidad variable, cuya evolución suele ser crónica a lo largo de meses, años e incluso décadas, con gran repercusión psicológica. Éste es el llamado *dolor neuropático*. Este dolor reúne una serie de características que ayudan a su diagnóstico:

Cuadro 8-1. Diferencias entre el solor somático y el visceral

Dolor	*Somático*	*Visceral*
Fibras predominantes	Mielínicas A (Aα Aδ)	Amielínicas o C
Características del dolor	Agudo y punzante Comienzo y finalización rápidos	Urente, vago y tardío
Límites	Precisos Bien localizado	Imprecisos. Mal localizado, en general referido a la línea media
Mecanismos generadores	Traumatismos Temperaturas extremas Inflamación	Distensión Isquemia Inflamación

a) En algunos pacientes es permanente y en otros intermitente, en episodios de variada intensidad y duración. El dolor de base puede sufrir refuerzos paroxísticos como llamaradas, muy frecuentes en las lesiones talámicas.
b) En algunos casos se puede establecer la causa desencadenante del dolor, que se percibe como originado en la piel, los músculos y los huesos. El dolor de la piel puede describirse como urente, cortante, punzante o transfixiante.
c) Se debe a la lesión de vías nerviosas en una región determinada, que puede dar como resultado paradójico la coexistencia de dolor junto con un déficit para otros tipos de sensibilidad. (Caso clínico 8-1.)
d) En ocasiones, la lesión nerviosa es evidente, como por ejemplo la avulsión de una raíz, la sección de un nervio en un muñón de amputación que provoca dolor en el miembro inexistente (***dolor fantasma***), la neuralgia posherpética (***neuralgia*** es un dolor circunscripto al territorio de distribución de un único nervio) o los dolores subsiguientes a una toracotomía en la que se han seccionado en forma inevitable delgados ramos nerviosos. En otros casos, la agresión es inaparente o desproporcionada con la intensidad del dolor que produce, como en la neuralgia del trigémino o del glosofaríngeo, o después de un simple esguince de tobillo.
e) La lesión de las vías de conducción del dolor también puede ser central, como se ve en el infarto talámico, que provoca un cuadro integrado por serias disestesias que incluyen ***dolor talámico*** en el hemicuerpo homolateral a la lesión y hemiparesia transitoria y pérdida de todas las modalidades sensitivas del lado contralateral. Este dolor carece de toda utilidad o sentido de alarma o protección, ya que se debe a una lesión que interrumpe una vía y deja desconectadas a un grupo de neuronas: de allí la denominación de ***dolor de desaferentación.***
f) La estructura nerviosa se activa en forma espontánea y no requiere la participación de un estímulo externo para originar la señal de dolor.

Caso clínico 8-1

Aldo, de 60 años, lo consulta por intensos dolores en ambos miembros inferiores, sobre todo en los pies y en las pantorrillas, y nocturnos, que describe como quemantes y con exacerbaciones agudas que lo sobresaltan. Es obeso y diabético tipo 2, y se controla con dieta e hipoglucemiantes orales, que cumple en forma irregular. Al continuar con el interrogatorio, usted descubre que además de los dolores el paciente siente también adormecimiento y hormigueo en ambos pies y padece impotencia sexual.

¿Cuál cree que es la génesis del dolor en este caso?
¿Qué hallazgos del examen físico confirmarían su presunción?
¿Se plantea algún diagnóstico diferencial?
¿Cómo confirmaría el diagnóstico?

Comentario

Un dolor con estas características, acompañado por parestesias, en un diabético mal controlado, sugiere fuertemente un origen neuropático por polineuritis. El hallazgo de hiporreflexia, hipoestesia en bota y trastornos de la sensibilidad profunda (apalestesia, abatiestesia) confirman la presunción.

La existencia de macroangiopatía podría generar un dolor de tipo isquémico en los miembros inferiores y explicar la impotencia. Sin embargo, si éste fuera el caso, podría esperarse que el dolor apareciera sobre todo con el ejercicio (claudicación intermitente) y existirían alteraciones en los pulsos periféricos. La neuropatía también puede justificar la impotencia.

Para confirmar el diagnóstico de polineuropatía se debe solicitar un electromiograma.

Cuadro 8-2. Resumen de las características del dolor neuropático

- Permanente o intermitente, con episodios de variada intensidad y duración; el dolor de base puede sufrir refuerzos paroxísticos como llamaradas (frecuente en las lesiones talámicas).
- Puede originarse por la lesión de las vías nerviosas en una región determinada y coexistir con un déficit para otros tipos de sensibilidad (polineuritis); la sección de un nervio en un muñón de amputación (dolor fantasma); la lesión de las vías de conducción o a nivel del tálamo (dolor talámico); la agresión inaparente o desproporcionada con la intensidad del dolor (neuralgia del trigémino).
- Carece de toda utilidad o sentido de alarma o protección.
- La estructura nerviosa se activa en forma espontánea y no requiere la participación de un estímulo externo para originar la señal de dolor.
- Por la falta de lesión tisular, no responde a los analgésicos antiinflamatorios no esteroides y sí a los psicofármacos.
- Tiene una topografía regional que no siempre respeta la distribución anatómica conocida como propia de un nervio, plexo ni raíz.
- En su génesis y mantenimiento participa el sistema simpático.
- Puede conducir a trastornos tróficos importantes (distrofia simpática refleja).
- Puede estar acompañado por sensaciones anómalas (alodinia mecánica y térmica, hiperalgesia mecánica y térmica e hiperpatía).

g) Como podía imaginarse por la falta de lesión tisular, no responde a los analgésicos antiinflamatorios no esteroides pero sí a algunos psicofármacos cuyo mecanismo de acción reside en modificaciones de la liberación y de la recaptación de neurotransmisores y a técnicas de neuroestimulación que activan sistemas antinociceptivos endógenos.

h) Tiene una topografía regional que no siempre respeta la distribución anatómica conocida como propia de un nervio, plexo ni raíz. Esta particularidad de aparente desorden se debería al remodelado dinámico de circuitos en el asta posterior de la médula, el tálamo, la corteza cerebral y de los mapas somatotópicos.

i) Por datos que proporciona la observación clínica y experimental, se sabe que en la génesis y el mantenimiento del dolor neuropático participa el sistema simpático, en especial los receptores $\alpha 2$. Las intervenciones antiadrenérgicas (fármacos simpaticolíticos o la simpaticectomía quirúrgica) que alivian este tipo de dolor y su agravamiento con inyección de catecolaminas avalan la participación autonómica.

j) A diferencia de los dolores provocados por una agresión tisular, una lesión nerviosa promotora de un dolor neuropático puede ser seguida durante semanas o meses por trastornos tróficos importantes en la estructura y la función de la piel y los anexos, la microcirculación, los huesos, las articulaciones y los músculos de la extremidad en la que se asientan, lo cual configura el cuadro de la *distrofia simpática refleja*.

k) A menudo la acompañan tres sensaciones anómalas, muy diferentes de las provocadas por los mismos estímulos aplicados en áreas indemnes:

   1) alodinia mecánica y térmica;
   2) hiperalgesia mecánica y térmica;
   3) hiperpatía.

La **alodinia** es el dolor provocado por un estímulo mecánico o térmico que en condiciones habituales es inocuo.

La **hiperalgesia** es el descenso del umbral perceptivo para estímulos dolorosos que provoca una facilitación en la producción de dolor.

La **hiperpatía** es una alteración del sistema nervioso central en la que se eleva el umbral para el dolor, pero una vez alcanzado desencadena un dolor de máxima intensidad a la que se llega rápidamente, mucho más intenso que lo esperado y, en general, sin relación con la intensidad del estímulo empleado.

En algunas circunstancias, en un paciente pueden coexistir dos tipos de dolor. Por ejemplo, una hernia discal puede comprimir y activar nociceptores periósticos y de las membranas que envuelven a la raíz, provocando un dolor "normal", y al mismo tiempo lesionar las fibras nerviosas de la raíz causando un dolor neuropático que puede prolongarse mucho después de la extirpación quirúrgica del núcleo discal prolapsado.

El cuadro 8-2 presenta un resumen de las características del dolor neuropático.

Dolor funcional o psicogénico

Además de los dolores somáticos, viscerales y neuropáticos deben considerarse los dolores psicogénicos, que se observan a menudo en la clínica y carecen de sustrato estructural evidenciable. Por ejemplo, las cefaleas o los dolores abdominales esporádicos que muchas personas sufren de vez en cuando no tienen una causa clara demostrable, porque su trivialidad y fugacidad hacen innecesario cualquier intento de estudio etiológico. Otras veces el problema tiene mayor envergadura porque persisten por lapsos mayores, afectan el bienestar de los pacientes, requieren medicaciones y, a pesar del estudio cuidadoso, incluso con técnicas especiales, tampoco se les puede encontrar una explicación satisfactoria. En estas situaciones caben varias posibilidades; en algunos casos se diagnostica ***dolor psicogénico*** o ***funcional*** y se lo relaciona con ciertas perturbaciones mentales más o menos graves: neurosis, hipocondría, trastornos somatoformes. Existen cuadros dolorosos como el síndrome del intestino irritable en los que no se descubren alteraciones estructurales y que pueden explicarse por un descenso del umbral perceptivo ante estímulos fisiológicos.

Debe tenerse siempre presente que el sufrimiento de estos pacientes es tan real como el provocado por lesiones anatómicas, y se lo debe tratar como tal. (Caso clínico 8-2.)

Muy distinta es la situación de los simuladores, que inventan el relato de las características de un dolor, a veces con tanta precisión e incluyendo manifestaciones concomitantes psíquicas y de la conducta que hacen muy difícil el reconocimiento de la artimaña. Un rasgo típico de los simuladores es el fin utilitario directo o indirecto que tarde o temprano se pone de manifiesto.

Como norma, es conveniente que en principio el médico crea en el relato del paciente y trate de calmarlo, dejando para una instancia ulterior la demostración de un sustrato predominantemente psiquiátrico o una intencionalidad para la simulación.

Caso clínico 8-2

Sofía, de 22 años, consulta por un dolor que asienta en la mitad derecha de la cabeza, de carácter pulsátil, iniciado unas 8 horas antes, al terminar de rendir un examen en la universidad. El dolor se alivia con la compresión manual de la cabeza y lo agravan los movimientos, la luz y los sonidos. No pudo tomar los comprimidos que suele utilizar para controlar estos dolores debido a las náuseas y los vómitos que, junto con los mareos, integran el cuadro actual. La paciente refiere que padece este tipo de dolor desde los 15 años, pero ahora la preocupa la duración inusual de este episodio y la imposibilidad de automedicarse.

¿Cuáles son los elementos de la historia que sirven para caracterizar el dolor?

¿Cuáles serán los pasos siguientes para llegar al diagnóstico del dolor?

¿Qué conductas diagnósticas y terapéuticas deben adoptarse según la orientación semiológica inicial?

Comentario

Se trata de un cuadro típico de jaqueca o hemicránea. El reinterrogatorio permitirá establecer la presencia o ausencia de signos premonitorios del dolor denominados "aura", dato útil para la clasificación del cuadro. La duración prolongada puede deberse a la variabilidad de cada episodio o al hecho de no haber podido tomar el analgésico. El examen clínico general y el examen neurológico detallado ayudarán a plantear hipótesis diagnósticas que a veces sólo pueden confirmarse con estudios complementarios. Estas dudas diagnósticas y las conductas que se ejecuten para aclararlas pueden ser importantes en caso de afecciones graves que requieren tratamientos específicos. Como norma general, en un paciente que padece una afección crónica y recidivante, siempre se debe tener presente la posibilidad de aparición de una nueva enfermedad asociada con la habitual, con la cual puede compartir algunos síntomas.

SEMIOLOGÍA DEL DOLOR

La revisión de los aspectos básicos del dolor servirá como punto de partida y permitirá una mejor comprensión de su exploración clínica.

El instrumento semiológico más importante es, sin duda alguna, el **interrogatorio**, que en algunos casos se puede complementar con **maniobras físicas percutorias** o palpatorias que pueden evidenciar, exacerbar o mitigar un dolor para precisar sus características.

La falta del relato de las características del dolor empobrece la comprensión del cuadro y obliga a hacer inferencias indirectas, como ocurre con los niños pequeños, que tienen dificultades de expresión o en la experimentación con animales. El interrogatorio servirá también para establecer las relaciones del dolor con otros síntomas constituyentes del cuadro clínico, por ejemplo, náuseas, mareos, limitación de la motilidad, concomitancia de rubor, tumefacción y aumento de la temperatura o pérdida de peso.

La anamnesis del paciente o de sus allegados permite reunir información para precisar la interpretación del dolor y su significado semiológico. La minuciosidad en los detalles y el tiempo asignado al interrogatorio sobre el dolor dependen del problema clínico y de las condiciones en que se desarrolla el acto médico. Por ejemplo, alcanzará un valor extraordinario en el estudio de un paciente con dolor abdominal de larga evolución. En este caso servirá para orientar el diagnóstico y fundamentar la elección de las maniobras del examen físico y las pruebas complementarias más adecuadas para sostener o rechazar las hipótesis

iniciales. En cambio, no tendría sentido perder tiempo interrogando sobre un dolor de causa obvia (p. ej., una fractura de tibia y peroné o una quemadura), cuando la acción médica debería aplicarse a calmar el padecimiento del paciente.



Para sistematizar el interrogatorio del dolor conviene establecer en forma ordenada los siguientes aspectos (recordando la regla mnemotécnica ALICIA):

Antigüedad
Localización
Irradiación o propagación
Carácter
Intensidad
Atenuación o agravación.

Antigüedad

La dimensión temporal es básica para la interpretación. En el **dolor agudo**, la ***duración*** puede ser corta, desde minutos hasta una semana, las circunstancias en que se desencadena suelen ser claras y puede estar acompañado por fenómenos autonómicos como sudoración, intranquilidad, taquicardia, vasoconstricción, hipertensión y midriasis.

Existen dolores episódicos más o menos intensos, de comienzo y terminación súbitos, intercalados con períodos de duración variable libres de enfermedad: son los **dolores paroxísticos, recidivantes o no**, que pueden observarse, por ejemplo, en la migraña y en la fiebre periódica familiar.

El **dolor crónico** puede llegar a durar meses, no suele tener causas evidentes inmediatas que lo expliquen, no lleva cortejo autonómico, pero a menudo está acompañado por alteraciones psíquicas que a veces es difícil establecer si son causa o consecuencia de la enfermedad. Son ejemplos frecuentes de dolor crónico las cefaleas y las lumbalgias.

Por lo expresado en las consideraciones fisiopatológicas, debe quedar claro que un dolor crónico no siempre es uno agudo que se prolonga, sino que existen diferencias en los mecanismos que los separan claramente desde el punto de vista patogénico y terapéutico.

Otro aspecto importante es ***la velocidad de instalación***: los dolores de instauración súbita sugieren mecanismos vasculares (trombosis, embolia) o rotura de vísceras (embarazo ectópico o perforación de víscera hueca). Los de aparición gradual suelen deberse a inflamaciones, lesiones degenerativas o tumores.

Localización

La ***localización*** ayuda a establecer el órgano y el proceso que lo afecta. Los más evidentes son los dolores de las extremidades, cuyo origen es más o menos sencillo precisar. Sin embargo, a veces existen dificultades para establecer la naturaleza de un dolor que podría atribuirse a un déficit de perfusión en una arteriopatía obstructiva, a una lesión osteoarticular, a una miositis, a una polineuritis o a una mononeuritis múltiple. El problema es más complejo en el cráneo, el cuello, el tórax, el abdomen y el raquis, donde a veces es difícil determinar la estructura en la que se genera el dolor.

Por ejemplo, ante dolores intensos y sostenidos en los que se sospecha que surgen en el compartimiento visceral del **tórax**, conviene pensar en primera instancia, por la gravedad de sus posibles evoluciones, en los orígenes coronario (angina e infarto de miocardio), aórtico (aneurisma disecante), esofágico (ruptura o perforación) y pleuropulmonar (tromboembolismo y neumotórax).

El diagnóstico de órgano y de lesión se logra integrando las particularidades del dolor en sí con los otros datos de la anamnesis y del examen físico característicos de cada cuadro. Por ejemplo, una precordialgia intensa debe hacer pensar en las posibilidades diagnósticas antedichas; este planteo llevará a seleccionar maniobras del examen físico como la palpación simultánea de ambos pulsos radiales (esta investigación no se efectúa en forma rutinaria en todos los pacientes). El hallazgo de pulsos diferentes aporta un elemento de peso para el diagnóstico de aneurisma disecante de aorta con compromiso de las ramas del arco aórtico. Este signo no confirma el diagnóstico sino que, por el contrario, pone en marcha la realización de otros procedimientos para certificarlo y hace pensar en un planteo terapéutico que puede ser urgente.

La caja torácica puede dar origen a dolores de tipo somático provenientes de lesiones cutáneas, subcutáneas, mamarias, musculares, aponeuróticas, nerviosas, cartilaginosas, óseas, articulares o pleurales. (Caso clínico 8-3.)

Cabe señalar en el tórax, como en otras regiones del cuerpo, la aparición de dolores únicos o recidivantes cuya filiación no es posible y que se interpretan como *dolores funcionales psicogénicos* sin sustrato anatómico.

En el **abdomen**, la definición del origen somático o visceral del dolor suele ser más compleja por la multitud de causas posibles.

- El *dolor visceral* tiene por lo común límites imprecisos, está localizado en la línea media o a ambos lados de ésta y no hay contractura de la pared abdominal. El paciente suele estar inquieto; los cambios de posición en la cama o los movimientos respiratorios del abdomen no lo agravan, y a veces la compresión mitiga el dolor.
- El *dolor parietal* originado en estructuras superficiales (la piel, el tejido celular subcutáneo, los músculos, las fascias, el peritoneo parietal) participa de las características precisas de los dolores somáticos. En el caso de la peritonitis localizada por compromiso del peritoneo parietal debido a un proceso inicialmente visceral, el dolor se localiza en la proyección sobre la piel del abdomen del órgano que la origina (o en todo el abdomen cuando la peritonitis se ha generalizado). Aparece una contractura muscular de mecanis-

Caso clínico 8-3

Alejandra, de 45 años, ama de casa, refiere un dolor semejante a una puntada esporádica en la región paraesternal izquierda, que aumenta cuando tose o estornuda. Sus antecedentes personales son: fumadora de 20 cigarrillos diarios, hipertensa mal controlada y obesa. Está muy ansiosa, pues cree tener algún problema cardíaco.

En el examen físico se constata una frecuencia cardíaca de 86 por minuto, regular, y la tensión arterial es de 150-100 mmHg. Presenta dolor a la palpación de las articulaciones condrocostales de la tercera y cuarta costilla izquierda. El resto del examen físico es normal.

¿Qué datos de los antecedentes personales, la enfermedad actual y el examen físico considera importantes?
¿Cuál cree que puede ser el origen del dolor?
¿Aprovecharía la consulta para realizar alguna intervención?

Comentario

A pesar de los importantes factores de riesgo cardiovascular (tabaquismo, hipertensión arterial y obesidad), las características del dolor y su reproducción con la palpación sugieren que se trata de una osteocondritis (dolor somático). Además del tratamiento específico del problema y de tranquilizar a la paciente explicándole el origen no cardíaco del problema, se debe aprovechar la consulta para aconsejarle sobre la necesidad de controlar sus factores de riesgo cardiovascular.

Caso clínico 8-4

Sandra, de 23 años, concurre a la guardia a las 2 de la mañana por dolor abdominal intenso, náuseas y vómitos, fiebre y gran quebranto general. El dolor había comenzado la tarde anterior como un cólico en el epigastrio, que 5 horas después se desplazó hacia la fosa ilíaca derecha, donde fue progresando en intensidad hasta hacerse permanente y muy acentuado con los movimientos, en especial los provocados por los vómitos.

¿Cuál es, con la anamnesis como única fuente de datos, el diagnóstico más probable?
¿Cómo se pueden interpretar desde el punto de vista fisiopatológico los cambios en las características del dolor?

Comentario

Las circunstancias de aparición y progresión del dolor sugieren fuertemente una apendicitis aguda. El dolor cólico epigástrico podría deberse a la inflamación del ostium apendicular con generación de un cuadro obstructivo que, por el origen embrionario del tubo digestivo, se percibe en la línea media. La progresión de la inflamación apendicular origina un dolor visceral que se expresa próximo a la localización del órgano. Por último, el compromiso del peritoneo parietal provoca un dolor somático, precisamente localizado y que se exacerba con los movimientos.

mo reflejo, imposible de relajar con la voluntad o la distracción del paciente, el abdomen no se moviliza con la respiración por la acentuación del dolor provocada aun por mínimos movimientos y el paciente se presenta inmóvil, como pegado a su cama, con señales generales de compromiso inequívoco. (Caso clínico 8-4.)

La región lumbar es asiento de dolores frecuentes cuya patogenia es compleja dada la variedad de estructuras que se encuentran en ella. Como ejemplo de razonamiento clínico para el enfoque de las lumbalgias, es interesante señalar la conveniencia de establecer mediante la anamnesis y el examen físico si existe o no déficit neurológico y *ciatalgia* (éste es un típico dolor propagado o irradiado que se comentará más adelante). Hay un conjunto de causas importantes de lumbalgia cuyos orígenes están fuera de la región pero que se proyectan al dorso por el mecanismo del dolor referido; se trata de afecciones genitourinarias, gastrointestinales, retroperitoneales y la disección de aneurismas de la aorta abdominal.

Otro problema con la localización ocurre en el llamado dolor referido, cuyo mecanismo básico reside, como ya se comentó, en el ingreso concomitante a la médula de fibras nerviosas somáticas y viscerales, lo que provoca un error de interpretación en el cual el paciente atribuye a una estructura somática el dolor que realmente proviene de la enfermedad de una víscera profunda. La forma y límites del área dolorosa y su indemnidad en el examen directo ayudan a pensar en este tipo de dolor. El herpes zoster en su período preeruptivo plantea el problema inverso, pues hace pensar en dolores referidos que varían según la localización de la virosis, pero el cuadro se aclara entre los dos y los siete días de iniciado el dolor, con la aparición del exantema eritematovesiculoso en el dermatoma afectado.

Irradiación o propagación

Un dolor puede quedar circunscripto a su punto de origen o extenderse a regiones más o menos distantes. Esta *irradiación* o *propagación* sugiere a veces la estructura afectada e incluso el mecanismo de su compromiso.

Así, un dolor iniciado en la región lumbar que se corre hacia la región posterolateral del muslo, lateral de la pierna, llegando por el dorso del pie hasta los tres primeros dedos y que aumenta de intensidad con la tos, el estornudo y con la maniobra de Valsalva casi sin otro examen, puede interpretarse con seguridad como debido a la compresión de la 5ª raíz lumbar en la porción en que todavía está envuelta por el saco dural.

La pancreatitis aguda se expresa por una epigastralgia que se propaga hacia el dorso, como si el paciente estuvie-

Cuadro 8-3. Características del dolor y algunos ejemplos

Carácter	*Ejemplos*
Lancinante	Tabes
Urente o quemante	Herpes zoster, úlcera gastroduodenal
Constrictivo u opresivo	Angina de pecho, infarto de miocardio
Transfixiante	Pancreatitis aguda
Sordo	Cáncer
Exquisito	Neuralgia del trigémino
Fulgurante	Polineuritis
Desgarrante	Aneurisma disecante
Terebrante o taladrante	Odontalgia
Pulsátil	Absceso, forúnculo
Cólico (retortijón)	Cólico biliar o renal
Gravativo (de peso)	Hepatomegalia por hepatitis

ra atravesado por un cuchillo; la colecistitis aguda, en cambio, suele hacerlo en forma de hemicinturón sobre el lado derecho.

Resulta útil diferenciar los dolores propagados de aquellos que se desplazan señalando la progresión de la noxa. Por ejemplo, es muy característico el cólico renal que comienza en la fosa lumbar o en el hipocondrio y va descendiendo, acompañando el descenso del cálculo al flanco, a la fosa ilíaca y al hipogastrio. Algo parecido ocurre con la progresión de un aneurisma disecante de la aorta abdominal cuando por la altura del dolor que refiere el paciente se reconocen las estructuras afectadas por la lesión.

Carácter

Entre otras acepciones, el ***carácter*** puede definirse como el conjunto de rasgos o circunstancias con que se da a conocer una cosa y que la distinguen de las demás.

Los pacientes suelen ser capaces, según su estado psíquico, su cultura y su lenguaje, de describir con palabras y con gestos las particularidades de su dolor, y esta sola expresión alcanza muchas veces gran valor diagnóstico.

Cuando un hombre en la edad media de su vida señala con la mano crispada, en garra, un dolor prolongado, intenso y constrictivo en el medio del pecho, acompañado por un cortejo de manifestaciones adrenérgicas (sudoración, taquicardia, vasoconstricción, ansiedad) está describiendo casi con seguridad la presentación de un infarto agudo de miocardio.

En cambio, al paciente tranquilo que consulta sin una sombra de preocupación por un dolor en el pecho, que señala con la punta de un dedo sobre una articulación condroesternal, se lo puede tranquilizar e informarle sobre la escasa gravedad de su enfermedad, sin necesidad de muchos otros exámenes.

Las palabras y metáforas empleadas para caracterizar los dolores son numerosas y variadas. Suelen elegirse denominaciones que, curiosamente, coinciden a través de distintos idiomas y culturas. A semejanza de lo que ocurre con el timbre musical de un instrumento, el carácter del dolor da idea del órgano en que se origina y el mecanismo que lo provoca.

Si el dolor se asemeja al que provocaría una lanza clavada se lo denomina **lancinante**; si parece que quemara, **urente o quemante**; si apretara, **constrictivo u opresivo**; si atravesara de lado a lado, **transfixiante**; si fuera de escasa intensidad, pero molesto y prolongado, **sordo**, si por el contrario fuera instantáneo y agudo, **exquisito**, si se pareciera a una llamarada o a un golpe de electricidad, **fulgurante**; si diera la sensación de algo que se rompe, **desgarrante**; si fuera como un taladro, **terebrante o taladrante**; si estuviera acompañado por una sensación de latido, **pulsátil**, de retortijón, **cólico** y de peso, **gravativo**.

En el cuadro 8-3 se presentan ejemplos de cada una de estas variedades de dolor.

Intensidad

La cuantificación del dolor es un problema común a varias disciplinas: la fisiología, la farmacología, la clínica y la psicología. En cuanto fenómeno esencialmente subjetivo, la dependencia de la medición según la percepción del paciente es casi total. Sólo pueden ayudar como elementos objetivos, aunque de valor muy relativo, las manifestaciones concomitantes como los gestos, las maniobras evitativas, ciertas conductas y algunos cambios autonómicos vinculados con la respuesta simpática al dolor.

En la práctica clínica, la evaluación de la intensidad del dolor es sencilla en los extremos, tanto de un dolor leve, casi una molestia que forma parte de la experiencia de cualquier ser humano como de los dolores extremos

y desgarrantes, frecuentes en las guardias, donde se ven, por ejemplo, heridos por arma blanca, politraumatizados, pacientes con pancreatitis aguda o con infarto de miocardio.

La mayor dificultad reside en los cuadros intermedios, en los cuales la magnitud real, en la que tanto influyen la personalidad del paciente y su reacción al dolor es un criterio de valor para orientar el diagnóstico que no se presenta como evidente. Por ejemplo, un dolor abdominal, dentario o torácico sugiere, según su intensidad, distintas afecciones y condiciona diferentes conductas diagnósticas y terapéuticas.

Frente a un paciente dolorido es necesario medir la evolución del dolor a lo largo del tiempo para estimar la respuesta al tratamiento. Para ello se han ideado una serie de procedimientos que, debidamente validados, se usan en forma habitual en farmacología clínica y deberían incorporarse a la práctica asistencial.

Un método de cuantificación es la *escala nominal*, en la que se utiliza una serie discontinua de denominaciones de fácil comprensión para los pacientes, como dolor leve, moderado, intenso y ausente cuando desaparece. Para los niños se ha creado un equivalente con esquemas de rostros que pasan por la alegría, la indiferencia, la preocupación y el llanto, que se presentan al pequeño paciente para que señale la intensidad de su dolor según la cara que mejor lo represente.

El método más difundido por sus ventajas y practicidad es la *escala visual análoga*. En cada evaluación se le ofrece al paciente un segmento de recta horizontal de 10 cm, con divisiones cada 1 centímetro, pidiéndole que marque el punto en el que considera que se encuentra su dolor, partiendo de la base de que en el extremo derecho (10) estaría el dolor máximo y en el extremo izquierdo (0), la ausencia de dolor.

Suele ser útil que el paciente compare la intensidad y el carácter del dolor que padece con otros dolores sufridos con anterioridad, por ejemplo, dolor de muelas, de oídos, de parto, etcétera.

Numerosos estudios de epidemiología clínica y biometría han encontrado una buena correlación entre estos métodos, con la evidente ventaja de la escala visual análoga en cuanto a ofrecer mediciones cuantificables con una regla con precisión de milímetros, que por su condición de variable cuantitativa continua y de distribución normal puede analizarse estadísticamente con procedimientos paramétricos, más potentes y discriminativos que los no paramétricos aplicables a escalas graduadas. Este tipo de medición tiene sensibilidad suficiente para estimar pequeñas variaciones, por lo cual resulta útil para evaluar modificaciones espontáneas del dolor, la respuesta a los analgésicos o bien la necesidad de cambiarlos en caso de una analgesia insuficiente.

Una forma indirecta de medir la intensidad del dolor es interrogar al paciente sobre la duración y calidad del sueño nocturno, el apetito y la posibilidad de desarrollar algunas actividades habituales. Estos datos son valiosos porque permiten definir en qué medida el dolor afecta la calidad de vida.

Atenuación o agravación del dolor

Las circunstancias en que aparece un dolor y la detección de sus **factores agravantes** o **atenuantes** son datos valiosos que puede aportar la anamnesis cuando se cuenta con una hipótesis diagnóstica bien orientada. Es habitual afirmar, y la práctica lo corrobora, que el interrogatorio en cardiología y en gastroenterología permite formular un diagnóstico fundado en más del 60% de los casos de la práctica.

El *contexto* en el que se inicia el dolor puede ayudar al diagnóstico. Por ejemplo, una cefalea que sigue en forma sistemática a la toma de una medicación cardiológica debe inducir a interrogar sobre el uso de nitratos antianginosos capaces de provocar una vasodilatación intracraneal responsable del síntoma. Un dolor poliarticular al despertar, que cede rápidamente al iniciar la actividad, sugiere un proceso degenerativo benigno; en cambio, uno que se prolonga muchas horas y se agrava con el movimiento, orienta más a una poliartritis cuya causa se debe determinar. Una epigastralgia urente, propagada hacia arriba, con llegada esporádica de un líquido ácido a la faringe, que predomina por las noches, sobre todo después de cenas copiosas y a los pocos minutos de acostarse, sugiere la posibilidad de reflujo ácido con esofagitis. El alivio con la ingesta de alcalinos y la elevación de la cabecera de la cama apoya la presunción diagnóstica, que podrá confirmarse con un procedimiento complementario. Un dolor precordial constrictivo de unos 3 a 5 minutos de duración desencadenado por un esfuerzo físico determinado y aliviado por el reposo o a los pocos segundos de disolver debajo de la lengua un comprimido de dinitrato de isosorbide, casi con seguridad es manifestación de un síndrome anginoso. La anamnesis cuidadosa de estos datos tiene mayor valor diagnóstico que un electrocardiograma en reposo para el diagnóstico de la cardiopatía isquémica.

Junto a las situaciones espontáneas de agravación del dolor, se pueden emplear *maniobras de provocación*. La prueba de esfuerzo graduada (ergometría) es un buen ejemplo en el que el trabajo impuesto en forma progresiva pone de manifiesto la isquemia debida a la desproporción entre el requerimiento y el aporte de oxígeno.

Existen pocos analgésicos que calmen determinado tipo de dolor con especificidad tal que alcance valor diagnóstico. En este sentido, es interesante destacar la acción de la colchicina, que no es un verdadero analgésico pero que, a través de su acción antiinflamatoria prácticamente exclusiva en la gota, es capaz de señalar esa etiología al controlar el dolor y otros signos de flogosis en una monoartritis u oligoartritis.

Además de las características descritas, resulta útil además evaluar la *actitud* del paciente que tiene dolor. Es típica la quietud que adopta el paciente con dolor debido a afecciones osteoarticulomusculares o con un cuadro abdominal que compromete el peritoneo. Por el contrario, en el dolor cólico por compromiso de una víscera hueca (uréter, intestino), el paciente está inquieto y se mueve sin cesar, porque no encuentra una posición que calme su dolor.

Siempre se deberá evaluar cuidadosamente también los ***signos y síntomas acompañantes*** del dolor pues en muchas oportunidades constituirán la clave del diagnóstico. Así, será diferente la orientación ante un paciente con dolor torácico semejante a una puntada de costado si éste está acompañado por disnea (neumotórax o tromboembolismo de pulmón) o por fiebre, tos y expectoración mucopurulenta (neumonía con compromiso pleural). Lo mismo sucederá frente a un dolor cólico abdominal con vómitos que si además hay distensión del abdomen y ausencia de eliminación de gases y de materia fecal, sugerirá un íleo obstructivo, y si existen fiebre y diarrea, una gastroenteritis.

En síntesis, la exploración del síntoma **dolor** y su encuadre dentro de un contexto clínico adecuado es un buen ejemplo de un procedimiento semiológico elemental que conserva una utilidad de primer nivel. Su dominio requiere una sólida formación en las disciplinas básicas, un extenso conocimiento de las enfermedades y su evolución y una destreza técnica en la anamnesis que deberá perfeccionarse con el entrenamiento sostenido.

BIBLIOGRAFÍA

Urban MO, Gebhart GF. Central mechanisms in pain. Med Clin N A 1999;83(3):585-595.

Youg PA, Young PH. Basic Clinical Neuroanatomy. Williams & Wilkins; Baltimore: 1997.

Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. Harrison's Principles of Internal Medicine. 15th ed. New York: Mc Graw-Hill; 2001.

DeMyer W. Técnica del examen neurológico. Editorial Médica Panamericana; Buenos Aires: 1982.

Nicholls JG, Martin AR, Wallace BG. From neuron to brain. Massachusetts: Sinauer Associates Inc. Publishers Sunderland;1992.

Swasch M. Hutchinson's Exploración clínica. Madrid: Marbán Libros, SL: 1998.

Samuels, MA. Terapéutica neurológica. 6ª ed. Madrid: Marbán Libros, SL, 2000.

DeGowin RL. Guía para la exploración diagnóstica de DeGowin. México: MacGraw-Hill-Interamericana; 1998.

Clínica Mayo, Departamento de Neurología. Exploración clínica en neurología. 1ª ed. Barcelona: Editorial Médica JIMS; 1999.

Preguntas de autoevaluación

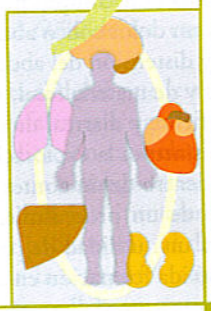
1. ¿Cuáles son las vías de conducción del dolor?
2. ¿Cómo se regula la sensación dolorosa?
3. ¿Cómo se clasifica el dolor con criterio fisiopatológico?
4. ¿A qué se llama dolor somático?
5. ¿Cuáles son los principales desencadenantes del dolor visceral?
6. ¿Cuál es la fisiopatología del dolor neuropático?
7. ¿Cuál es el principal diagnóstico diferencial del dolor funcional o psicogénico?
8. ¿Qué aspectos deben tenerse en cuenta en la semiología del dolor?

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

Capítulo 9

Fiebre



Marcelo J. Melero

INTRODUCCIÓN

La temperatura normal del cuerpo humano refleja el equilibrio entre dos procesos opuestos: 1) la producción de energía en forma de calor por los tejidos vivos (p. ej.: músculo e hígado) llamada **termogénesis** y 2) la pérdida de ésta al medio ambiente a través de la emisión de rayos infrarrojos y la transferencia de energía desde la piel y los pulmones. Su regulación, como otros aspectos fundamentales de la biología humana, comprende la compleja interacción de respuestas autonómicas, endocrinas y de comportamiento dirigidas, en este caso, por neuronas termosensibles ubicadas en la región preóptica, el hipotálamo anterior y las estructuras adyacentes. El cuerpo puede, además, intercambiar pasivamente energía con el ambiente.

Termorregulación

La **temperatura corporal central** (temperatura de la sangre en la aurícula derecha) tiene un valor promedio de 37°C, con variaciones diarias no mayores de 0,6°C. En condiciones fisiológicas, cuando la temperatura corporal central se eleva, se producen vasodilatación cutánea y aumento de la sudoración, que disipan calor por convección y evaporación, respectivamente. Si la temperatura corporal central desciende, se aumenta la producción de calor –por incremento insensible del tono muscular– y se atenúa su pérdida por disminución de la sudoración y vasoconstricción. Cuando el estrés por frío es intenso, los escalofríos incrementan la producción de calor –durante breve tiempo– casi tanto como un ejercicio máximo. La red termorreguladora sería, en realidad, más compleja. Las neuronas de la región preóptica y del hipotálamo anterior reciben, además, información de termorreceptores de la piel y la médula espinal. Estas aferencias, por una vía multisináptica, desde el haz espinotalámico y pasando por la formación reticular del tronco cerebral, finalizan en los centros hipotalámicos. Los mecanismos de termorregulación, si bien están regidos por el sistema nervioso central (centros termorreguladores hipotalámicos) son involuntarios y automáticos. Permiten que la temperatura corporal desarrolle cambios diurnos y previsibles –**ritmo circadiano**– que van desde los 36°C al amanecer hasta casi 37,5°C al caer la tarde. Este ritmo circadiano se adquiere en los primeros meses de vida y se conserva para siempre. Las variaciones circadianas se producen aun durante los episodios febriles, en los cuales existe una temperatura media elevada, a pesar de que la agresión que los genera es constante durante todo el día (p. ej.: endocarditis infecciosa). Pueden aparecer variaciones adicionales de la temperatura corporal normal con la ingesta de alimentos, la ovulación y el ejercicio físico violento. Los seres humanos participan en la termorregulación a través de distintas conductas voluntarias (vestimenta, ingesta de alimentos, calefacción o refrigeración de ambientes).

DEFINICIÓN

En la práctica asistencial se utilizan referencias periféricas de la temperatura corporal central. La temperatura corporal promedio normal de los adultos sanos, medida en la cavidad bucal, es **36,8 ± 0,4°C**. Existen diferencias en los valores, de acuerdo con el territorio anatómico que se emplea en la medición. Así, la temperatura rectal es 0,3°C superior a la obtenida, en el mismo momento, en la cavidad oral y ésta, a su vez, excede en 0,6°C a la registrada simultáneamente en la axila.

El término **fiebre** define a la elevación regulada de la temperatura corporal por encima de los valores normales (>37,5°C en la cavidad oral) debido a la reprogramación de los centros termorreguladores hipotalámicos, mediada por citocinas, en respuesta a un estímulo **pirogénico** (capaz de producir calor) exógeno. En función del ritmo circadiano deben considerarse como fiebre los registros matinales >37,2°C y los vespertinos >37,7°C. Cuando la fiebre es muy elevada (>41,5°C) se la designa como **hiperpirexia**. En la fiebre la temperatura corporal se eleva como resultado de una respuesta homeostática intacta (véase más adelante la diferencia con hipertermia). El término **hipotermia** define a la temperatura corporal central <35°C. Puede ocurrir en forma accidental –por exposición a una temperatura ambiental baja–, como consecuencia de una condición de enfermedad (sepsis, shock, mixedema) o consumo de drogas (alcohol, psicofármacos, anestésicos, marihuana).

FISIOPATOLOGÍA

La fiebre es una respuesta adaptativa normal del cerebro, estereotipada (siempre la misma), independiente del desencadenante, mediada por una cascada de citocinas-prostaglandinas y producida por múltiples procesos que generan inflamación (infecciosos o no). La capacidad de elevar la temperatura corporal en respuesta a un estímulo inflamatorio no es patrimonio exclusivo del ser humano. Con escasas excepciones, está presente en los mamíferos, reptiles, anfibios y peces, como también en muchos invertebrados. Constituye una respuesta casi universal de los animales a la enfermedad, que se expresa en distintos niveles de la escala biológica.

La respuesta febril se pone en marcha cuando agentes externos al huésped que reciben el nombre genérico de pirógenos exógenos (p. ej: lipopolisacárido endotóxico de los bacilos gramnegativos, exotoxinas del *Streptococcus* grupo A, toxina del shock tóxico del *Staphylococcus aureus*), producidos en un foco infeccioso, estimulan la síntesis y liberación a la circulación –desde los monocitos/macrófagos, neutrófilos, algunos grupos de linfocitos T, fibroblastos y células endoteliales activadas– de proteínas proinflamatorias de bajo peso molecular 15.000-30.000 daltons) y corta vida media intravascular, llamadas citocinas. Por lo menos una docena de éstas son capaces de producir fiebre, y se las denomina pirógenos endógenos (generados en las células del huésped). Las mejor conocidas son: interleucina (IL)-1 alfa, IL-1 beta (probablemente el más potente de los pirógenos endógenos), el factor de necrosis tumoral (TNF) alfa, la IL-6, la IL-18 y algunos interferones. Estas moléculas, una vez liberadas, pueden inducir la expresión de otras similares (cascada de citocinas), así como la de sus propios receptores. Se ha demostrado que las citocinas también pueden originarse en células no inmunes de tejidos neoplásicos.

Las citocinas pirogénicas circulantes establecen la comunicación biológica entre el sistema inmune y el sistema nervioso central (SNC). Probablemente sean incapaces de atravesar la barrera hematoencefálica. Al ser reconocidas por las células endoteliales del órgano vasculosum de la lámina terminalis (OVLT) –redes de grandes capilares que rodean a los centros termorreguladores hipotalámicos– inducen, a través de la expresión de la enzima ciclooxigenasa 2, la producción de mediadores lipídicos, las prostaglandinas (PG). Los niveles tisulares de PGE_2, que normalmente son indetectables en el cerebro, durante la fiebre están elevados en el tejido hipotalámico y en el III ventrículo. Algunas toxinas microbianas pueden estimular en forma directa la producción de PGE_2 hipotalámica, prescindiendo de las citocinas. La PGE_2, a su vez, estimula a las células gliales que liberan AMP cíclico. Este neurotransmisor determina que las neuronas del termostato hipotalámico, por disminución de la activación de las neuronas preópticas sensibles al calor y la excitación de las neuronas sensibles al frío, estimulen los mecanismos de termogénesis y regulen la temperatura corporal a un nivel más elevado que el normal, produciendo fiebre (fig. 9-1).

Algunas infecciones virales del SNC, que inducirían la síntesis local –intracerebral– de citocinas pirogénicas por las células gliales y algunas neuronas, estimularían al centro termorregulador prescindiendo del OVLT. Es probable que fragmentos pequeños de pirógenos endógenos, capaces de atravesar la barrera hematoencefálica, y pirógenos endógenos cerebrales producidos como respuesta a los pirógenos endógenos circulantes actúen de la misma manera.

Los mecanismos termorreguladores involucrados en la génesis de la fiebre son los que el ser humano no febril utiliza para mantener la temperatura corporal normal en un ambiente frío (cuadro 9-1).

Algunas pruebas sugieren que la fisiopatología enunciada puede tener caminos alternativos:

1) es muy probable la existencia de un importante complejo de **criógenos endógenos** (p. ej.: hormona melanocito-estimulante alfa, argininavasopresina) que actuarían como **techo térmico** (límite superior de la respuesta febril, sobre la que existe escasa información bibliográfica), previniendo la elevación de la temperatura corporal central por encima de 41°C-42°C.
2) algunos estímulos abdominales transmitidos por el vago son importantes agentes propiréticos, y
3) es posible desencadenar fiebre en animales de experimentación que carecen de citocinas y sus receptores.

Si bien el conocimiento de la fisiopatología de la fiebre ha progresado en los últimos años, se ignora si la fiebre en sí misma –independientemente de la causa– es beneficiosa o nociva para el organismo. Está demostrado que, durante la fiebre: a) algunos microorganismos (p. ej: *Streptococcus pneumoniae*) pueden ser inhibidos directamente por la temperatura corporal elevada, mientras que otros se hacen más susceptibles al poder bactericida del suero y a los antimicrobianos, b) mejora la función inmunológica expresada por un incremento de la síntesis de anticuerpos, aumenta la activación de linfocitos T, la función de los neutrófilos y el metabolismo oxidativo de los macrófagos, y c) algunos an-

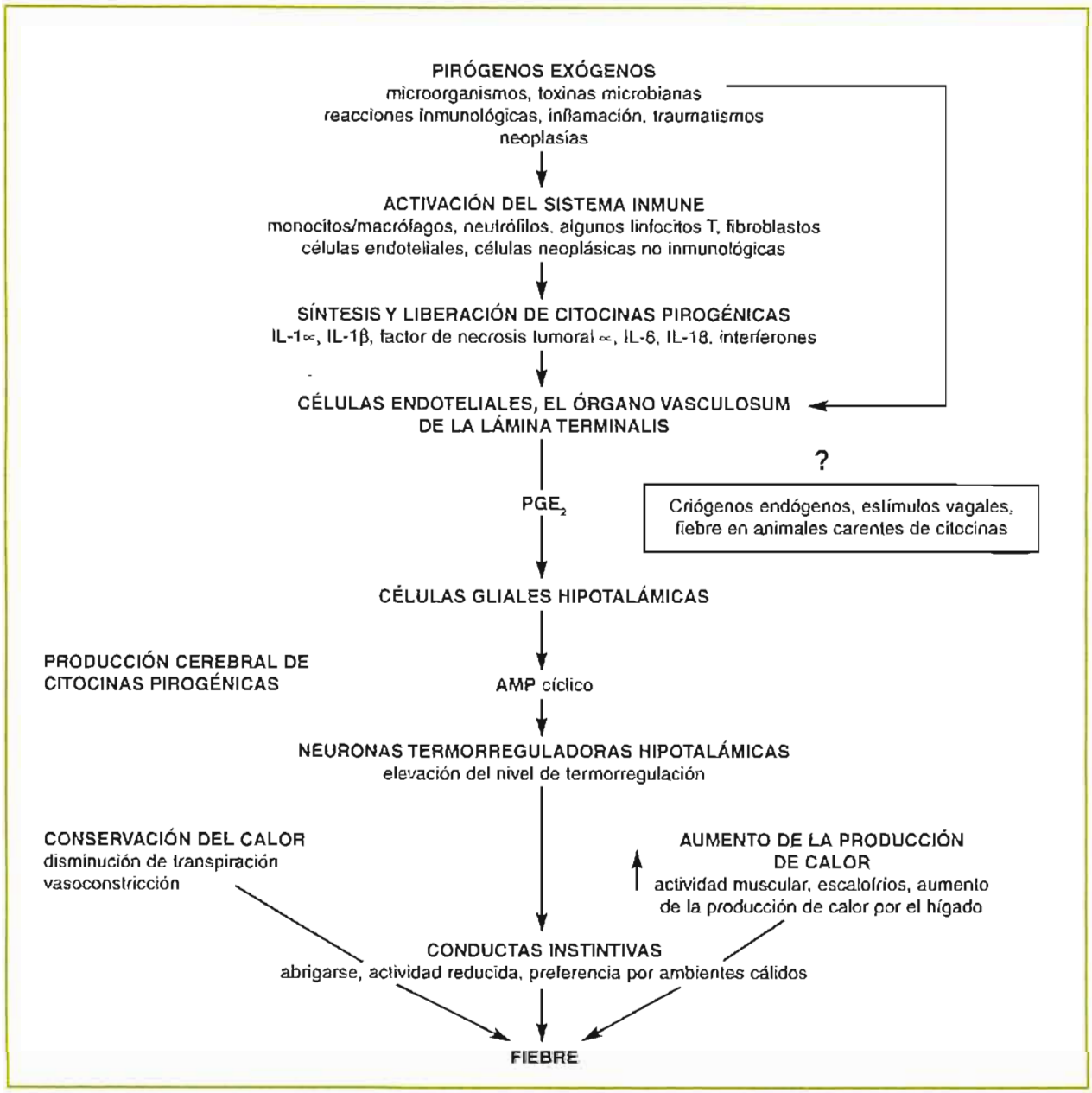


Fig. 9-1. Fisiopatología de la fiebre.

rimicrobianos son más efectivos. Como contrapartida, la actividad de las células natural killer y la producción de linfocitos T citotóxicos se deteriora con la fiebre. Además, las temperaturas extremas (≥ 42°C) son deletéreas para los procesos inmunológicos que mejoran con la fiebre moderada (p. ej.: se producen cambios morfológicos en los neutrófilos, que sugieren daño celular significativo, al ser expuestos a 42°C in vitro o durante el golpe de calor).

A pesar de la controversia, las pruebas indican que en los rangos usuales de fiebre, la mayoría de los mecanismos de defensa del huésped son más activos y que muchos patógenos son más susceptibles a éstos. Sin embargo, no existen estudios que demuestren que la fiebre mejora la evolución de las enfermedades infecciosas en los humanos.

La elevación de la temperatura corporal afecta, además, distintos procesos celulares; desde la síntesis de ácidos nucleicos y proteínas hasta la permeabilidad de la membrana celular y la concentración citoplasmática de iones, por lo que se sospecha que temperaturas muy elevadas (>40°C) podrían dañar el SNC y otros sistemas orgánicos. En la fiebre, a diferencia de la hipertermia (véase **Diagnóstico diferencial**), la temperatura corporal sigue siendo regulada por el hipotálamo, y en un rango de 40-42°C no existen pruebas que demuestren un efecto deletéreo en el organismo. El paciente con daño cerebral y fiebre debe ser considerado una excepción, ya que la liberación de aminoácidos excitatorios, por la despolarización neuronal, potenciaría la lesión producida por hipoxia, isquemia o convulsiones repetidas o

Cuadro 9-1. Componentes de la fiebre

A. AUTONÓMICOS
Vasoconstricción cutánea, con derivación del flujo sanguíneo a estructuras profundas
Disminución de la sudoración
Taquicardia y aumento de la presión arterial

B. ENDOCRINO-METABÓLICOS
Aumento de la secreción de
glucocorticoides
somatotrofina
aldosterona
Disminución de la secreción de vasopresina
Secreción de proteínas de fase aguda
(véase cuadro 9-3)

C. COMPORTAMIENTO
Escalofríos
Búsqueda de ambientes cálidos
Anorexia
Somnolencia
Reducción de la actividad física

D. COORDINACIÓN HIPOTALÁMICA

prolongadas. También pueden considerarse como excepciones la fiebre que aparece en el enfermo con circulación coronaria precaria (la fiebre induce taquicardia que aumenta el consumo de O_2 del miocardio), en el plaquetopénico (la fiebre incrementa el defecto hemostático producido por la disminución del número de plaquetas), la mujer embarazada y el niño con convulsiones.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En ocasiones, los registros térmicos mayores de 37,5°C en la cavidad oral pueden plantear el diagnóstico diferencial entre fiebre e **hipertermia** (que no es sinónimo de fiebre). Esta última se define como la elevación de la temperatura corporal por encima de los valores normales debido a: 1) producción excesiva de calor (p. ej.: ejercicio prolongado e intenso, reacciones adversas a neurolépticos y anestésicos, tirotoxicosis); 2) disminución de la disipación de calor (por temperatura y humedad ambiental elevadas, p. ej.: golpe de calor); y 3) pérdida de la regulación central (daño del centro hipotalámico termorregulador por traumatismo, hemorragia, tumor) (cuadro 9-2).

Desde el punto de vista fisiopatológico, la hipertermia se produce por un fracaso de los mecanismos periféricos para mantener la temperatura corporal normal determinada por el hipotálamo. En la fiebre, el centro termorregulador, en respuesta a las citocinas, produce cambios en los mecanismos periféricos para generar y conservar calor hasta alcanzar un valor más elevado de temperatura corporal. Ambos procesos representan distintos mecanismos de elevación de la temperatura corporal, y esta diferencia es decisiva para la terapéutica.



La hipertermia es una situación de enfermedad potencialmente mortal donde no existe termorregulación hipotalámica ni pirógenos mediadores, y en consecuencia, los antipiréticos convencionales no son útiles.

El diagnóstico diferencial entre fiebre e hipertermia habitualmente es difícil. Se basa en una minuciosa historia clínica y no en los registros térmicos o en su patrón (no obstante, valores ≥42°C expresan hipertermia, que no es regulada por el SNC).

El interrogatorio permitirá detectar eventos previos a la elevación de la temperatura como, por ejemplo, exposición al calor ambiental excesivo, producción exagerada de calor corporal por actividad física intensa o uso de algunas drogas. El hallazgo de una piel caliente y seca y/o el fracaso de los antipiréticos, sumados a un alto índice de sospecha, orientaran al médico en el diagnóstico de hipertermia (Caso clínico 9-1). Raramente la fiebre y la hipertermia pueden coexistir en un mismo paciente.

TIPOS Y CLASIFICACIÓN

Cuando los métodos de diagnóstico de las infecciones eran precarios, el análisis de la magnitud y frecuencia de los picos febriles y de la curva térmica –**patrones de fiebre**– era un signo importante para el diagnóstico diferencial de las enfermedades agudas febriles. Sin embargo, muchas enfermedades diferentes tienen pautas febriles similares. Los patrones de fiebre son inespecíficos, en general no permiten orientar el diagnóstico diferencial y no existe un patrón de fiebre que pueda usarse para descartar una causa no infec-

Cuadro 9-2. Causas de hipertermia

Hipertermia por ejercicio físico
Golpe de calor
Hipertermia maligna de la anestesia (anestésicos halogenados inhalados y relajantes musculares despolarizantes)
Síndrome neuroléptico maligno (haloperidol)
Hipertermia hormonal (tirotoxicosis, feocromocitoma)
Hipertermia hipotalámica por accidente cerebrovascular
Otras: deshidratación
uso de anticolinérgicos
uso de drogas recreacionales (alcohol, anfetaminas, cocaína)

Caso clínico 9-1

Samuel, de 72 años es traído a la consulta por sus familiares, por presentar alteración de la conciencia. El interrogatorio indirecto determinó que sufría enfermedad de Alzheimer y que había iniciado, quince días antes, un tratamiento con 2 mg/día de haloperidol. En el examen físico se detectó una temperatura corporal medida en la cavidad oral de 41°C, frecuencia cardíaca central de 168 latidos por minuto, tensión arterial 170/95 mm Hg, rigidez muscular generalizada y coma. La semiología cardiopulmonar y la puñopercusión lumbar eran normales. No presentaba signos neurológicos de déficit focal ni signos meníngeos. En el laboratorio se halló: hematocrito 58%, leucocitos 22.000 × mm^3 con neutrofilia, uremia 120 mg/dL, sodio plasmático 158 mEq/L, creatinfosfocinasa (CPK) 1.800 UI/L (VN: 120 UI/L) y sedimento de orina normal. La radiografía de tórax de frente y perfil era normal y el ECG demostró una taquicardia paroxística supraventricular. Los hemocultivos fueron negativos, y la tomografía computarizada del cerebro mostró atrofia cortical.

¿La elevación de la temperatura corporal en este enfermo debe considerarse fiebre o hipertermia?
¿Cuál es el diagnóstico más probable?

Comentario

El diagnóstico diferencial entre fiebre e hipertermia debe basarse en el contexto clínico. En este caso, después de descartar la existencia de una infección focal (neumonía, infección urinaria, celulitis) y de bacteriemia (es decir, presencia de bacterias viables en la sangre), el consumo reciente de neurolépticos (haloperidol), la disfunción autonómica (taquiarritmia supraventricular, hipertensión arterial), la rigidez muscular con rabdomiólisis (CPK muy elevada) y el deterioro de la función renal sugieren el diagnóstico de hipertermia por síndrome neuroléptico maligno.

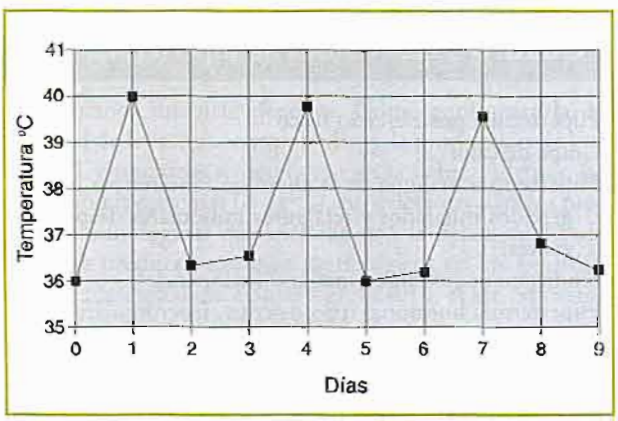


Fig. 9-2. Fiebre cuartana (fiebre recurrente con picos febriles a intervalos de 72 h, en coincidencia con la maduración de esquizontes) en un paciente con paludismo por *P. malariae*.

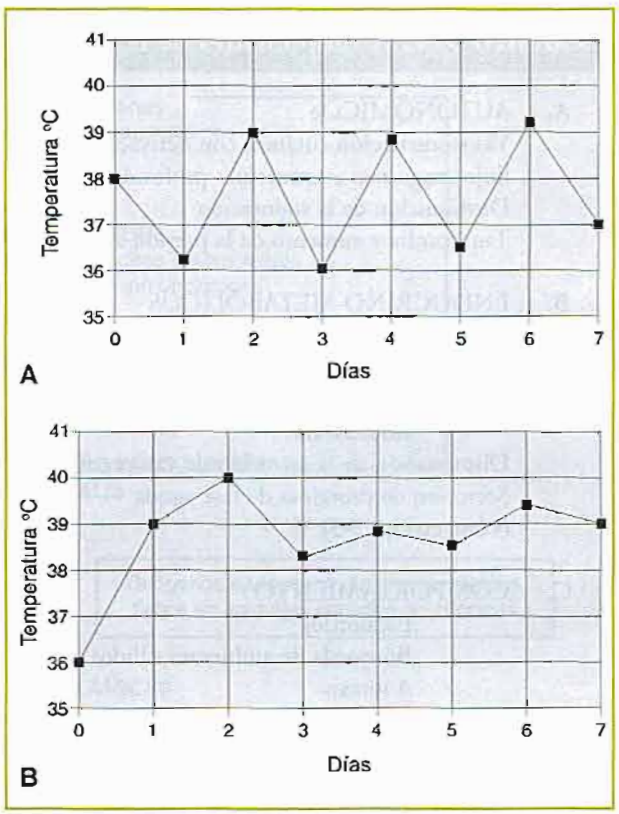


Fig. 9-3. **A.** Fiebre intermitente. **B.** Fiebre remitente.

ciosa. Mantienen su importancia en algunas pocas infecciones adquiridas en la comunidad, sobre todo en determinadas áreas geográficas, por ejemplo, en patologías endémicas como el paludismo (fig. 9-2). El control de la curva térmica resulta útil en la evaluación de un tratamiento; la desaparición de la fiebre (**defervescencia**) indica una buena respuesta terapéutica (véase fig. 9-5).

La variación diurna máxima de la fiebre por la mañana, en lugar de por la tarde, invirtiendo el ritmo circadiano, sugiere tuberculosis miliar. El registro de dos picos de fiebre en el mismo día se asocia con la enfermedad de Still, la endocarditis infecciosa de válvulas derechas por gonococo y, en zonas endémicas, con el kala-azar. La **fiebre intermitente, héctica o séptica** se caracteriza por elevaciones térmicas que retornan a los valores normales, durante cada día de fiebre (fig. 9-3A). Se observa en enfermedades bacterianas —especialmente abscesos—, TBC miliar y linfomas. La **fiebre continua o sostenida** no presenta variaciones mayores de 0,6°C por día. La **fiebre remitente** no baja a valores normales durante cada día de fiebre (fig. 9-3B). La **fiebre periódica** aparece con intervalos fijos y predecibles (p. ej.: neutropenia cíclica).

La **fiebre recurrente** es la que reaparece después de uno o más días de apirexia. Puede tener un patrón intermitente, continuo o remitente, por ejemplo, fiebre en dromedario (fig. 9-4). Una de las formas más difundidas de fiebre recurrente es la **fiebre de Pel Ebstein**. Consiste en períodos febriles de 4 o 5 días que alternan con períodos afebriles de

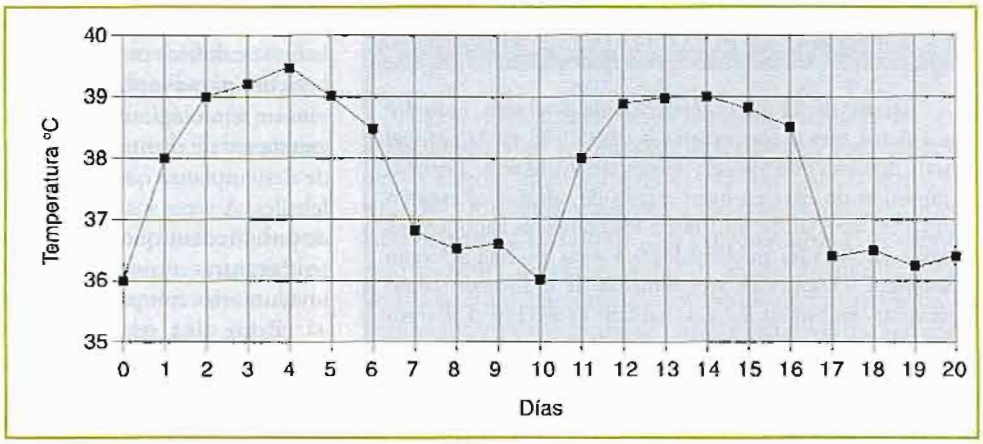


Fig. 9-4. Fiebre recurrente en dromedario.

duración similar y se repiten en forma regular durante varios meses. Si bien no se han medido su sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de linfoma, en un enfermo con fiebre prolongada, inexplicada, en quien la evaluación inicial descarta infección, es característica del linfoma de Hodgkin, aunque no patognomónica (véase cap. 60-5 *Linfomas*).

Algunos patrones febriles, por ejemplo la fiebre sostenida con ascenso de la temperatura "en escalera" de la fiebre tifoidea (fig. 9-5), no pueden explicarse por los conocimientos fisiopatológicos actuales de la cascada de citocinas-prostaglandinas.

Un pico febril aislado que desaparece sin tratamiento por lo general no tiene trascendencia clínica.

ETIOLOGÍAS

La fiebre es una manifestación característica de la mayoría de las enfermedades infecciosas. No obstante, un sinnúmero de enfermedades inflamatorias, traumáticas, mediadas inmunológicamente, metabólicas agudas, vasculares, hematopoyéticas, endocrinas, genéticas y tumorales pueden expresarse mediante fiebre. En el paciente inmunocompetente, la mayoría de las veces es una manifestación de una enfermedad infecciosa común, como infecciones de las vías aéreas superiores (resfrío común, gripe, faringitis), de la piel y las partes blandas, de las vías urinarias o neumonía. Como orientación, a pesar de que se refiere a fiebre de origen desconocido, puede utilizarse el cuadro 9-4.

SEMIOLOGÍA

La ***medición*** de la temperatura corporal se realiza de manera sistemática en cada día de actividad médica. Sin embargo el origen de la práctica de medir la temperatura corporal, como signo para evaluar el estado de salud de un individuo, se desconoce. Las primeras referencias escritas, vinculadas con la fiebre, datan del siglo VI a.C. y hay pruebas de la existencia de dispositivos para medirla desde uno o dos siglos antes de Cristo. El primer termómetro clínico fue inventado por Sanctorius, de la escuela de Medicina de Padua, en el siglo XVII. En 1868 Carl Reinhold August Wunderlich publicó "El curso de la temperatura en las enfermedades", y se lo reconoce como el primero que se refirió a la fiebre como un signo de enfermedad más que como la enfermedad en sí misma.

La manifestación cardinal de la fiebre es la elevación de la temperatura corporal normal entre 1°C y 4°C. Para detectar la fiebre se pueden realizar las mediciones de la temperatura en la cavidad bucal, el conducto auditivo externo, la axila y el recto. De todos estos registros, el menos fidedigno es el que se obtiene en la axila. Las mediciones invasivas de la temperatura corporal central en la membrana timpánica, el esófago inferior y la arteria pulmonar se utilizan en forma excepcional en la clínica. Actualmente, la determinación en la cavidad bucal es el método más difundido en el mundo para medir la temperatura corporal de los adultos. La temperatura bucal puede resultar errónea en los fumadores, pues la vasodilatación de la mucosa bucal producida por el humo inhalado puede elevarla falsamente. Algunos estudios indican que las mediciones de la temperatura en la cavidad oral y en la axila son menos sensibles para determinar cambios en la temperatura basal o fiebre con respecto a las realizadas en el recto o en la membrana timpánica. El registro de la temperatura rectal es motivo de controversia debido a los riesgos infecciosos que genera; en algunas situaciones está formalmente contraindicado, por

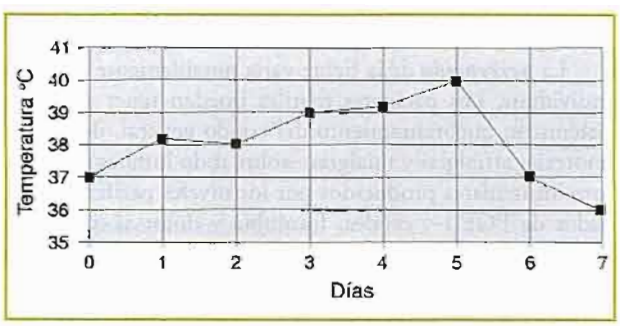


Fig. 9-5. Ascenso de la temperatura en escalera en un paciente con fiebre tifoidea. Se produce defervescencia completa, con el tratamiento, a partir del 5° día.

Caso clínico 9-2

Viviana, de 32 años, enfermera de profesión, consultó por fiebre con picos matutinos (≥ 38,5°C en la cavidad oral, diariamente) de seis meses de evolución. Daba la impresión de estar en buen estado de salud, y el examen físico era normal. Se solicitaron los exámenes complementarios enumerados en el cuadro 9-5 y sus resultados fueron normales. Después de tres semanas de evaluación como paciente ambulatoria, no habían aparecido hallazgos semiológicos anormales. Los registros de temperatura corporal supervisados por el médico fueron reiteradamente normales.

¿Qué forma clínica de fiebre presenta esta paciente?
¿Considera probable alguna relación entre este cuadro clínico y la profesión de la paciente?

Comentario

En este caso se observa una **FOD clásica** por **fiebre simulada o facticia**, certificado más tarde por la paciente. En algunas series de FOD, la fiebre simulada (elevaciones falsas de la temperatura corporal por manipulación o cambio de termómetros y enfermedades autoprovocadas por la inyección de sustancias tóxicas) representa hasta un 10% de los casos. La mayoría de los pacientes son mujeres jóvenes, con profesiones vinculadas con el cuidado de la salud y/o evidencias de daño autoinducido, un patrón sospechoso de fiebre, síntomas de alteración psiquiátrica y normalidad del examen físico y de las pruebas auxiliares de diagnóstico. Frente a la sospecha de fiebre simulada, deberán realizarse mediciones supervisadas de la temperatura corporal y determinaciones simultáneas de la temperatura corporal y de la orina.

ejemplo, en la neutropenia. Por otro lado, los termómetros electrónicos son superiores a los de mercurio y en algunos países –para proteger a las personas y al medio ambiente– existen recomendaciones para evitar el uso medicinal de mercurio, en especial para el termómetro. Por todo lo anterior, es probable que en los próximos años la determinación de la temperatura corporal en el conducto auditivo externo con el termómetro electrónico se convierta en una práctica habitual.

La ***percepción*** de la fiebre varía notablemente entre los individuos. Los pacientes febriles pueden tener síntomas sistémicos: quebrantamiento del estado general, debilidad, anorexia, artralgias y mialgias –sobre todo lumbagias– (dolores musculares producidos por los niveles periféricos elevados de PGE_2)–, cefalea, fotofobia y dolor al mover los ojos. Algunos toleran muy bien la fiebre, en cambio otros con los mismos registros térmicos se sienten muy enfermos.

Si la temperatura corporal se eleva bruscamente, pueden aparecer sudoración, rubor facial y escalofríos. El comienzo abrupto de la fiebre con escalofríos es común en algunas infecciones bacterianas con bacteriemia (p. ej.: neumonía, infección urinaria, colangitis). No obstante, puede haber escalofríos en algunas infecciones virales (gripe) y en la **fiebre paraneoplásica** de los linfomas. Es necesario diferenciar semiológicamente los escalofríos, acompañados por castañeteo de dientes y temblor de la cama, de la sensación de destemplanza que experimentan casi todos los pacientes febriles. A veces los escalofríos se desencadenan por el uso de antipiréticos que, al producir un descenso brusco de la temperatura corporal, generan contracciones musculares involuntarias compensadoras.

Existe una relación entre la temperatura corporal y otros signos vitales. La fiebre produce un aumento de 10 latidos en la frecuencia del pulso por cada grado de temperatura que supere los 37°C. En algunas enfermedades febriles, el incremento es escaso o proporcionalmente menor. La coexistencia de fiebre con bradicardia relativa –**disociación esfigmotérmica**– es indicadora de fiebre tifoidea, gripe, fiebre facticia (Caso clínico 9-2), fiebre por drogas y brucelosis. La fiebre asociada con bradicardia relativa puede ser orientadora entre las distintas etiologías de una neumonía adquirida en la comunidad. La disociación esfigmotérmica es característica de la neumonía por *Legionella* sp; si el paciente tiene antecedentes de contacto con aves, se debe sospechar psitacosis. Cuando la frecuencia del pulso se eleva de manera desproporcionada con respecto a la temperatura, se denomina **taquicardia relativa**; este signo se asocia con fiebres no infecciosas o con infecciones mediadas por toxinas (p. ej.: gangrena gaseosa).

La fiebre puede estar acompañada por manifestaciones neurológicas inespecíficas, como convulsiones febriles en los niños. Los gerontes, los alcohólicos y los arterioescleróticos pueden desarrollar delirio, confusión mental o coma cuando tienen fiebre.

INTERPRETACIÓN CLÍNICA Y ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Diferentes estímulos agresivos (p. ej.: infecciones, traumatismos, quemaduras, neoplasias, isquemia, enfermedades inflamatorias, inmunológicas o genéticas, reacciones adversas por drogas, ejercicio extenuante, depresión grave, esquizofrenia, estrés psicológico) determinan en el huésped una respuesta multisistémica, que aparece en horas o días y se expresa por un conjunto de síntomas, signos, modificaciones humorales, endocrinas e inmunohematológicas conocido como **respuesta de fase aguda** (cuadro 9-3). Estas manifestaciones, que están mediadas por algunas de las citocinas mencionadas en la fisiopatología de la fiebre, son inespecíficas e independientes de la ubicación o naturaleza de la agresión. A veces constituyen la única evidencia que alerta al médico sobre la existencia de una enfermedad.

La fiebre es un reactante de fase aguda y constituye una de las manifestaciones más antiguas e indudables de enfermedad reconocidas por el hombre. En personas previamente sanas suele expresar la existencia de una enfermedad infecciosa. Si bien hay una estrecha relación entre la fiebre y la respuesta de fase aguda, esta última no está pre-

sente en todos los enfermos febriles. Los siguientes reactantes de fase aguda: elevación de la eritrosedimentación, anemia de los trastornos crónicos, neutrofilia (véase cap. 60-3 *Leucocitosis y leucopenia*) y la positividad de la proteína C reactiva tienen el mismo valor que la fiebre como marcadores inespecíficos de enfermedad.



Desde el punto de vista clínico, la fiebre debe interpretarse como un síntoma/signo que expresa la liberación de un conjunto de citocinas que no sólo llevan la termorregulación a un valor superior al normal, sino que, además, estimulan la producción de reactantes de fase aguda y activan sistemas metabólicos, endocrinos e inmunológicos cuya finalidad es mejorar la respuesta del huésped a un estímulo agresivo.

En el enfoque de un paciente con fiebre deben considerarse las distintas formas de presentación de ésta en el contexto de los mecanismos de defensa del huésped. Así podrán identificarse las situaciones clínicas que se describen a continuación.

A. Fiebre aguda (<15 días de duración) en el enfermo inmunocompetente

La mayoría de las veces es la manifestación de una enfermedad común. Las causas más frecuentes son: infecciones de las vías aéreas superiores –resfrío común, gripe, faringitis–, infección de la piel y las partes blandas, infección urinaria y neumonía. No existen patrones ni magnitud de fiebre que se asocien, de manera específica, con una infección determinada. El grado de elevación de la temperatura corporal no se correlaciona con la gravedad de la enfermedad que la produce; por ejemplo, la infección por HIV evoluciona afebril o con escasa elevación de la temperatura corporal. La magnitud de la fiebre expresa la intensidad de la inflamación producida por la noxa y, remedando el ritmo circadiano, tiende a ser más alta o a tener picos en horario vespertino. En la actualidad, es infrecuente observar en los adultos registros térmicos >40°C aun en el curso de infecciones muy graves. Esto se debe a la utilización de registros bucales más que rectales y al uso precoz de antipiréticos y antibióticos. La fiebre puede estar ausente en las infecciones de los recién nacidos y los

Cuadro 9-3. Respuesta de fase aguda

A. Síntomas y/o signos
- Fiebre
- Anorexia
- Somnolencia
- Mialgias

B. Modificaciones humorales
1) Aumento de la síntesis hepática de proteínas (modulan la inflamación y reparación tisular)
- Proteína C reactiva
- Haptoglobina
- Complemento
- Ceruloplasmina
- Amiloide A
- Fibrinógeno
- Glucoproteínas ácidas

2) Disminución de la síntesis hepática de proteínas
- Albúmina
- Transtirretina
- Transferrina
- Glucoproteína α_2

3) Aumento de la síntesis y liberación de
- Factor de liberación de ACTH
- Cortisol
- ACTH
- Vasopresina

4) Disminución de la concentración de hierro y cinc

5) Aumento de la concentración de cobre

C. Cambios inmunohematológicos
- Anemia de los trastornos crónicos
- Trombocitosis
- Activación de linfocitos T y B
- Leucocitosis con neutrofilia
- Elevación de la eritrosedimentación

D. Efectos en el SNC
- Proliferación glial

gerontes, los pacientes con insuficiencia renal crónica y los que consumen corticoides (que reducen la síntesis de PGE_2 por inhibición de la fosfolipasa A_2 y bloquean la transcripción del ARN mensajero para las citocinas pirogénicas) y/o antiflamatorios no esteroides (inhibición de la ciclooxigenasa 2).

El interrogatorio, para investigar el contexto ambiental epidemiológico, la realización de viajes cortos fuera del lugar de residencia y el examen físico tendrán por objeto identificar a aquellos pacientes con fiebre y claves diagnósticas orientadoras de la enfermedad que la provoca, quienes presentarán pocas dificultades en la evaluación.



La asociación de fiebre con determinados hallazgos semiológicos constituye un signo de alarma que sugiere al médico la existencia de una enfermedad grave subyacente; por ejemplo:

1. La fiebre con cefalea y confusión mental debe interpretarse como un síndrome meníngeo mínimo.
2. La fiebre de comienzo súbito asociada con lesiones purpúricas y/o petequiales en la piel y mucosas es una asociación evocadora de meningococemia. Si está acompañada por el desarrollo precoz de hipotensión y progresa a púrpura fulminante, expresa la necrosis hemorrágica de órganos vitales –entre ellos, las glándulas suprarrenales– del síndrome de Waterhouse-Friderichsen.
3. La fiebre con petequias en el fondo de saco conjuntival puede observarse en la meningitis bacteriana y en la endocarditis infecciosa.
4. La coexistencia de fiebre con escalofríos, hipotensión arterial y alteraciones del sensorio sugiere bacteriemia.

La fiebre puede activar una infección por virus herpes simple y estar acompañada por un herpes labial; si bien esto es característico de las enfermedades neumocócicas, puede observarse también en infecciones por estreptococos y meningococos. Se ha descrito que la insuficiencia cardíaca congestiva grave puede producir fiebre como resultado de la vasoconstricción cutánea. La elevación de la temperatura corporal, en este caso, es leve (≤38,5°C), y los niveles más elevados pueden indicar endocarditis infecciosa, infarto de pulmón o la coexistencia de una infección que provocó la descompensación cardíaca.

En la evaluación de un paciente con dolor abdominal, la presencia de fiebre hace más probable una causa inflamatoria –infecciosa o no infecciosa– como etiología del síntoma. Es raro que la temperatura rectal supere los 39°C en las patologías intraabdominales: si esto acontece, deberá considerarse la posibilidad de un dolor abdominal referido desde una estructura anatómica extraabdominal.

La fiebre acompañada por dolor precordial, en un paciente ambulatorio, sugiere neumonía o pericarditis.

Es frecuente que en algunos enfermos inmunocompetentes con fiebre aguda no pueda formularse un diagnóstico de certeza en la primera consulta. Habida cuenta de que en general evolucionarán en forma satisfactoria, puede adoptarse una de las dos conductas siguientes:

1. Vigilancia cercana, a la espera de la aparición de síntomas y/o signos diagnósticos.
2. Ampliación de la investigación –evitando el exceso de pruebas auxiliares costosas–, a la vez que se solicitan hemograma, eritrosedimentación, sedimento de orina, transaminasas y una radiografía de tórax frente y perfil.

B. Fiebre prolongada

Es la que dura más de quince días, independientemente de que se conozca su etiología. La utilidad clínica del concepto de fiebre prolongada es relativa. No debe confundirse con la fiebre de origen desconocido (véase a continuación).

C. Fiebre de origen desconocido

En 1961, Petersdorf y Beeson definieron la fiebre de origen desconocido (FOD) como una situación de enfermedad febril caracterizada por:

1. una duración de por lo menos tres semanas,
2. una temperatura ≥ 38,3°C en por lo menos tres ocasiones, y
3. imposibilidad de lograr un diagnóstico etiológico después de una semana de evaluación con el paciente internado.

El requerimiento de una temperatura mínima (38,3°C) y la duración de la enfermedad (≥ 3 semanas) tiene por objeto excluir las enfermedades febriles autolimitadas, aquellas fácilmente identificables con un estudio simple y a las personas sanas cuya temperatura corporal normal excede ligeramente el rango habitual normal (**hipertermia habitual**).

Es probable que por el elevado costo de la internación, las rápidas y modernas técnicas diagnósticas y la sofisticación actual de la investigación de los pacientes ambulatorios, el criterio de la duración de la internación pueda limitarse a 3 días, a tres consultas extrahospitalarias o –como lo ha sugerido recientemente el mismo Petersdorf– ser reemplazado por una semana de investigación intensiva e inteligente en un paciente ambulatorio. Algunos autores consideran que la presencia de fiebre durante 15 días es suficiente para el diagnóstico de FOD, si se cumplen los otros criterios diagnósticos.

El cuadro clínico de FOD puede ser ocasionado por más de doscientas enfermedades; las más frecuentes se enumeran en el cuadro 9-4. Este gran número de etiologías ha-

Cuadro 9-4. Causas de fiebre de origen desconocido clásica en adultos

	Comunes	*Infrecuentes*
1. Infecciones		
	Tuberculosis (miliar o extrapulmonar)	Mononucleosis infecciosa
	Abscesos abdominales o pelvianos	Infección por citomegalovirus
	Endocarditis infecciosa	Sinusitis
	Osteomielitis	Fiebre tifoidea
	Infección del tracto urinario	Abscesos dentarios periapicales
2. Neoplasias		
	Linfomas (Hodgkin y no Hodgkin)	Sarcoma de Kaposi
	Leucemias (agudas, no linfoblásticas)	Mielodisplasias
	Carcinoma renal	Cáncer de pulmón, mama, estómago, ovario
	Merástasis hepáticas	Mixoma auricular
3. Enfermedades del colágeno		
	Enfermedad de Still del adulto	Síndromes vasculíticos (granulomatosis de Wegner, poliarteritis nudosa, crioglobulinemia).
	Arteritis de células gigantes	
	Polimialgia reumática	
4. Otras causas		
	Drogas (prácticamente cualquier fármaco e independiente del tiempo de utilización)	Fiebre facticia
	Enfermedad inflamatoria intestinal	Feocromocitoma
	Sarcoidosis	Tiroiditis subaguda, Hipertiroidismo
	Enfermedad tromboembólica venosa	Fiebre mediterránea familiar
	Hematomas intraabdominales o retroperitoneales	Síndrome de fatiga crónica

ce dificultoso presentar un algoritmo diagnóstico que cubra todas las posibilidades.



La anamnesis concienzuda, el examen físico completo y reiterado y la investigación profunda de cualquier pista diagnóstica representan las herramientas más productivas para el diagnóstico de la FOD.

En general, la FOD constituye una forma de presentación atípica o infrecuente de una patología común; con menos frecuencia, expresa una alteración rara. Las etiologías pueden agruparse en cuatro categorías con distinta incidencia:

1. infecciones (30-40%)
2. neoplasias (20-30%) (la fiebre paraneoplásica se asocia, en algunos tumores, con niveles plasmáticos elevados de IL-6)
3. enfermedades del colágeno (10-20%); y
4. otras patologías (15-20%).

Las diferencias en los porcentajes de las distintas etiologías, entre los estudios publicados, se basan en la época en que se realizó la investigación, la población en estudio y el área geográfica considerada.

Las infecciones que evolucionan con FOD clásica pueden ser localizadas o generalizadas. La FOD clásica por una infección localizada implica que el paciente tiene una colección purulenta (absceso) en una ubicación anatómica que da pocos síntomas y signos, habitualmente oculta en el abdomen, el tórax o la columna vertebral. En el 5-15% de los enfermos con FOD se concluirá la investigación sin que pueda formularse un diagnóstico etiológico; estos casos tendrán una evolución favorable y es probable que el cuadro se resuelva en forma espontánea y sin secuelas. La tasa de mortalidad en pacientes con FOD no diagnosticada seguidos por 5 o más años fue sólo del 3,2%.

Durack y Street, con el objetivo de adecuarse a la realidad asistencial actual, han propuesto una nueva clasificación de FOD que incluye las siguientes categorías:

1) **FOD clásica**: definida por los criterios expuestos anteriormente.
2) **FOD nosocomial**: caracterizada por fiebre (≥ 38,3°C) que aparece en varias ocasiones en un paciente internado que no tenía una infección presente o en período de incubación a su ingreso, y en la que no se establece un

Cuadro 9-5. Exámenes complementarios para pacientes con sospecha de FOD clásica Primera etapa

- Hemograma completo, recuento y fórmula de leucocitos y recuento de plaquetas
- Eritrosedimentación
- Hepatograma, incluyendo LDH y gamma glutamiltranspeptidasa
- Orina completa
- Radiografía de tórax frente y perfil
- Hemocultivos (tres muestras para gérmenes aerobios y anaerobios) en un paciente sin antibióticos
- Urocultivo
- Factor antinuclear (FAN)
- Factor reumatoideo (FR)
- Prueba cutánea de tuberculina
- Serología para HIV (ELISA)
- Estudio por imágenes del abdomen (ecografía o, preferentemente, tomografía axial computarizada con contraste oral e IV)

LDH: láctico deshidrogenasa.

diagnóstico etiológico después de tres días de estudios que deben incluir la incubación de los cultivos (sangre y orina) durante al menos dos días. Las causas más frecuentes de FOD nosocomial incluyen la infección de dispositivos intravasculares, la fiebre por drogas y la enfermedad tromboembólica venosa.

3) **FOD neutropénica**: (véanse caps. 60-3 *Leucocitosis y leucopenia*, 60-8 *Síndromes de inmunodeficiencia*, y el Caso clínico 9-2 de este capítulo) consiste en fiebre (≥ 38,3°C) en varias ocasiones, en un enfermo neutropénico (con un recuento de neutrófilos ≤ 500 × mm^3 o en riesgo de disminución por debajo de este nivel en 1 o 2 días) sin evidencias clínicas de foco infeccioso después de tres días y con cultivos negativos incubados al menos durante 2 días. A pesar de la negatividad de las pruebas microbiológicas y de la falta de evidencias de un foco infeccioso, estos pacientes deben ser tratados en forma inmediata como si estuvieran infectados (hasta superar la neutropenia, con antibióticos de amplio espectro y, si la fiebre persiste, con el agregado sucesivo de antibióticos para bacterias resistentes y antifúngicos.
4) **FOD asociada con el HIV**: es quizás el mejor aporte de esta nueva clasificación; se expresa por fiebre (≥ 38,3°C) en varias ocasiones, en un enfermo con serología positiva para HIV, que dura más de cuatro semanas en el paciente ambulatorio o más de tres días en el internado, y en la que no se logra un diagnóstico etiológico después de tres días de internación, a pesar de los estudios adecuados, que incluyen al menos dos días de incubación de los cultivos. La FOD asociada con el HIV aparece en la etapa avanzada de la inmunodepresión con recuentos promedios de CD4T muy bajos (40-160 × mm^3). En el 75% de los casos, la causa es infecciosa. El diagnóstico más común es la infección por *Mycobacterium avium* o *M. tuberculosis*, seguido por la neumonía por *Pneumocystis carinii* y la infección por citomegalovirus. Las causas no infecciosas están representadas por el linfoma y la fiebre por drogas. Es probable que en algunos enfermos coexistan múltiples etiologías.

Si bien todas estas definiciones enfatizan la necesidad de formular el diagnóstico de FOD luego de una evaluación que excede la anamnesis concienzuda y el examen físico completo y reiterado (buscando pistas diagnósticas en: 1) piel, por ejemplo: púrpura palpable de un síndrome vasculítico, 2) mucosas, por ejemplo: petequias conjuntivales en la endocarditis infecciosa, 3) ganglios, por ejemplo: adenomegalias en un síndrome linfoproliferativo) no se ha normatizado cuáles son los exámenes complementarios de diagnóstico que deben solicitarse en una primera etapa. En la bibliografía existen numerosas recomendaciones, ya que una amplia gama de pruebas pueden ser útiles en la investigación de un paciente con FOD. Los elementos enunciados en el cuadro 9-5 son los **exámenes complementarios mínimos**, que deberían solicitarse en una primera etapa en la mayoría de los enfermos adultos antes de formular el diagnóstico de FOD clásica. (Casos clínicos 9-2 y 9-3.)

D. Fiebre en un paciente inmunocomprometido

Puede ser la manifestación más importante, y muchas veces la única, de una infección potencialmente mortal

Caso clínico 9-3

Alan, de 27 años, consultó por fiebre diaria (38,9°C) de cuatro semanas de evolución, acompañada por pérdida de apetito y peso (4 kg en un mes), con dolor abdominal periumbilical, ocasional, sin diarreas ni vómitos. Impresionaba como crónicamente enfermo y no tenía alteraciones en el examen físico. VSG 64 mm, Hb 11g/dL, Hto 33%, leucocitos 10.200 × mm^3 con neutrofilia. El resto de las pruebas enumeradas en el cuadro 9-5 eran normales.

¿Qué forma clínica de fiebre presenta este paciente?
¿Qué diferencias marcaría con el caso clínico 9-2?

Comentario

El paciente padece FOD clásica y, a diferencia del descrito en el caso clínico 9-2, presenta evidencias –inespecíficas pero incontrovertibles– de una enfermedad orgánica subyacente (pérdida de apetito y de peso y reactantes de fase aguda como aceleración de la eritrosedimentación, anemia y leucocitosis con neutrofilia). Quince días después ingresó al hospital debido a la persistencia de la fiebre y a un cuadro de obstrucción intestinal. Se realizó una laparotomía que mostró dos úlceras yeyunales perforadas. El estudio histopatológico de la porción de yeyuno resecada quirúrgicamente correspondió a una enfermedad inflamatoria intestinal (enfermedad de Crohn).

que, además, puede ser difícil de diagnosticar. En cada episodio febril pueden coexistir más de un foco infeccioso y/o más de una etiología microbiana. Cuando la inmunosupresión es profunda y prolongada, estos enfermos pueden tener graves infecciones locales o sistémicas en ausencia de fiebre.

El enfoque del paciente inmunocomprometido febril deberá basarse en el conocimiento de:

1) El tipo, duración y gravedad del defecto inmunológico; por ejemplo, la neutropenia intensa y prolongada es un factor de riesgo para infecciones micóticas que no están presentes en las etapas iniciales de la granulocitopenia.
2) Los microorganismos y los territorios anatómicos específicos que con más frecuencia resultan involucrados en las complicaciones infecciosas de cada tipo de inmunodeficiencia; por ejemplo, existen diferencias entre las infecciones y agentes etiológicos según el paciente tenga un defecto en la función fagocítica (p. ej.: neutropenia), en la inmunidad celular (p. ej.: SIDA) o en la inmunidad humoral (p. ej.: inmunodeficiencia común variable).
3) La concomitancia de más de un defecto en los mecanismos de defensa; por ejemplo un enfermo con SIDA que, además, por tener un catéter intravenoso permanente, padece simultáneamente una alteración en la barrera cutánea.
4) La necesidad de una evaluación rápida y de la urgente administración de un tratamiento antimicrobiano empírico. Las infecciones pueden poner en riesgo la vida del enfermo con neutropenia o historia de esplenectomía (véanse Cap. 60-8 *Síndromes de inmunodeficiencia* y los Casos clínicos 1 y 2 de este capítulo). Si bien el número de inmunocomprometidos evaluados y tratados en forma ambulatoria se ha incrementado en los últimos años, muchos de estos pacientes requieren asistencia médica en un ambiente hospitalario. Debe tenerse en cuenta que algunos pacientes inmunocomprometidos pueden tener fiebre de causa no infecciosa, como la producida por drogas, algunas neoplasias, enfermedades inflamatorias y síndromes vasculíticos.

BIBLIOGRAFÍA

Arnow PM, Flaherty JP. Fever of unknown origin. Lancet 1997;350:575-80.

Hirschmann JV. Fever of unknown origin in adults. Clin Inf Dis 1997;24:291-302.

Mackowiak PA. Concepts of fever. Arch Intern Med 1998;158: 1870-81.

Saper CB. Neurological basis of fever. Ann N Y Acad Sci 1998;856:90-4.

Simon HB. Hyperthermia. N Engl J Med 1993;329:483-7.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuál es la temperatura corporal normal de un adulto sano medida en la cavidad bucal?
2. ¿Qué diferencia existe entre fiebre, hiperpirexia e hipertermia?
3. ¿Cuál es el papel de las citocinas pirogénicas en la fisiopatología de la fiebre?
4. ¿Qué elementos definen semiológicamente la fiebre de origen desconocido?
5. ¿Cuáles son las causas más comunes de fiebre de origen desconocido?

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

Capítulo 10

Disnea



Guillermo Del Bosco

DEFINICIÓN

Existen diferentes descripciones del síntoma disnea, que surgen de la subjetividad de los pacientes. Sin embargo, es posible resaltar algunas precisiones. Una definición aceptada y operativa es la que considera a la disnea como *"una sensación consciente y desagradable de respiración anormal"*. Es interesante la vigencia que mantiene la descripción realizada en 1965 por Julius H. Comroe: "Es la respiración trabajosa y dificultosa; es una forma desagradable de respirar, si bien no es dolorosa en el sentido usual del término. Es subjetiva y, al igual que el dolor, involucra tanto la percepción de la sensación por el paciente como su reacción ante la misma".

La sensación de disnea puede producirse en ausencia de enfermedad ante el esfuerzo intenso en el sujeto sano y bien entrenado y con el ejercicio moderado en los sedentarios. Esta sensación que todos hemos experimentado contribuye a la comprensión intuitiva del fenómeno. Su vinculación con la actividad física es útil, además, para considerar a la disnea como anormal cuando ocurre en reposo o con niveles de esfuerzo previamente bien tolerados.

En condiciones de normalidad fisiológica es necesario un gran incremento de la demanda ventilatoria para que el síntoma se presente; por el contrario, un paciente con limitaciones previas refiere disnea ante incrementos pequeños de las necesidades ventilatorias. Es recomendable evaluar el grado de dificultad respiratoria ante tareas específicas, por ejemplo, subir escaleras. Puede afirmarse que la disnea se presenta cuando los requerimientos metabólicos (consumo de O_2 o producción de CO_2) son desproporcionados respecto de la capacidad de respuesta ventilatoria del paciente y que, como consecuencia de este desequilibrio, la respiración se torna difícil, incómoda o forzada.

Los pacientes expresan la subjetividad propia del fenómeno en una serie de quejas que conforman lo que se da en llamar el "lenguaje de la dificultad respiratoria". Las expresiones más comunes son: "me canso al respirar", "me ahogo", "me falta el aire", "me cuesta mucho trabajo respirar", "estoy respirando rápido", "me falta el aire al acostarme", "siento opresión en el tórax", "no puedo respirar", "no puedo entrar el aire", "no puedo sacar el aire", "me fatigo", "me fatigo con cualquier esfuerzo", "siento el pecho cerrado", "no puedo respirar hondo".

FISIOPATOLOGÍA

La disnea es una función del esfuerzo realizado para respirar. Es el resultado del incremento del trabajo respiratorio y de la disfunción de los músculos respiratorios. Se produce como consecuencia del trabajo mecánico respiratorio necesario para superar la resistencia elástica del pulmón, la resistencia al flujo aéreo de las vías respiratorias y la fricción tisular. Con frecuencias respiratorias normales, la resistencia elástica genera la mayor carga, en tanto que en condiciones de polipnea la resistencia aérea es más importante. Lo que resulta difícil de identificar es la variable fisiológica que genera la sensación de disnea. A diferencia de otros fenómenos sensoriales, no se conocen con exactitud ni la zona de la corteza cerebral donde se procesa la información ni las vías nerviosas aferentes. Se sabe, en cambio, que la sensación está claramente vinculada con la hipercapnia, con la hipoxia, con el aumento del trabajo respiratorio y con factores psicológicos.

No existe una única teoría que explique completamente la fisiopatología de la disnea. Se tiende a aceptar como hipótesis que la corteza motora y el tronco cerebral generan eferencias hacia la corteza sensorial sincrónicas con las eferencias motoras de comando de la musculatura respiratoria. La corteza sensorial sensa estos *input* como "esfuerzo". También es probable que la sensación de "falta de aire" se origine en el aumento de la actividad motora del tronco cerebral y en los quimiorreceptores carotídeos y aórticos. Estos quimiorreceptores son muy sensibles al descenso de la PaO_2 y al aumento de la $PaCO_2$ y de la concentración de hidrogeniones. En estas condiciones, generan un incremento de la frecuencia y profundidad respiratorias.

Por otra parte, se cree que las sensaciones torácicas que refieren los pacientes, se originan en receptores pulmonares y de la caja torácica. Se reconocen tres tipos de receptores pulmonares involucrados con la sensación de disnea: 1) receptores al estiramiento de la pequeña vía aérea, que se estimulan con la insuflación pulmonar, 2) receptores a gases o partículas irritantes de las vías aéreas de grueso calibre y 3) receptores "J" del intersticio, sensibles a la distensión y congestión de los vasos pulmonares. En la pared de la caja torácica existen también receptores capaces de detectar la fuerza generada por los músculos respiratorios. Posiblemente, estos verdaderos sensores del trabajo respiratorio contribuyan a generar la sensación de disnea cuando se incrementa la fuerza requerida para distender los pulmones o hay pérdida de la relación normal entre las eferencias motoras y los cambios de la longitud muscular y el volumen pulmonar.

En términos generales, se acepta que las sensaciones vinculadas con la "falta de aire" o el "hambre de aire", se relacionan con el incremento de las eferencias motoras de comando del sistema nervioso y que las sensaciones referidas a un "mayor trabajo para respirar", están asociadas con sobrecargas mecánicas del aparato respiratorio.

Cuadro 10-1. Causas de disnea

1) Aumento de los requerimientos ventilatorios:
   a) ejercicio intenso en atletas o moderado en sedentarios
   b) anemia
   c) hipoxemia y/o hipercapnia
   d) acidosis
   e) embolia pulmonar

2) Aumento del esfuerzo necesario para superar resistencias de la vía aérea:
   a) asma bronquial
   b) enfermedad pulmonar obstructiva crónica
   c) fibrosis quística
   d) obstrucción por cuerpo extraño

3) Aumento del esfuerzo necesario para distender el pulmón y la caja torácica:
   a) enfermedades infiltrativas pulmonares
   b) dificultad respiratoria
   c) edema de pulmón
   d) cifoescoliosis
   e) derrame pleural

4) Deterioro neuromuscular:
   a) poliomielitis
   b) lesiones medulares
   c) miastenia gravis
   d) síndrome de Guillain-Barré
   e) otras

5) Alteraciones psicológicas que modifican el umbral de percepción consciente:
   a) trastornos por ansiedad
   b) hiperventilación y ataques de pánico

ETIOPATOGENIA

La etiopatogenia de la disnea se puede agrupar según las diversas situaciones fisiopatológicas que se enumeran en el cuadro 10-1.

A continuación se resumirán algunas de las alteraciones fisiológicas presentes en los trastornos que más comúnmente originan disnea.

En los **trastornos cardiológicos** de origen miocárdico o valvular son comunes la disminución del volumen minuto (VM) y el aumento consecuente de los volúmenes y presiones de fin de diástole que incrementan en forma retrógrada las presiones en el sistema venoso pulmonar y pueden generar congestión pasiva y/o edema intersticial o alveolar pulmonar. Los procesos coronarios agudos en fase isquémica (sin necrosis), pueden generar disfunciones contráctiles de diferente grado, y en los casos de infarto, la pérdida de la función de bomba será proporcional a la masa miocárdica necrosada. En ambas situaciones pueden originarse congestión pasiva pulmonar y disnea.

En los **trastornos pulmonares** que presentan obstrucción al flujo aéreo, las modificaciones fisiológicas principales están vinculadas con el aumento de la resistencia al flujo y con alteraciones de la relación ventilación/perfusión (V/Q) y aumento del gradiente alvéolo-arterial de O_2 (P A-a O_2) que originan hipoxemia y aumento del estímulo respiratorio. La espirometría es informativa en estos casos porque demuestra una caída de los volúmenes espiratorios. En los cuadros pulmonares restrictivos también se altera la relación V/Q, esto se debe a la disminución de la distensibilidad y del volumen pulmonar y de la capacidad vital. En los trastornos que provocan obstrucción de la circulación pulmonar (trom-

boembolismo pulmonar), la alteración fisiológica principal es el aumento del espacio muerto fisiológico en relación con el volumen corriente (VD/VT).

La disnea secundaria a **cuadros anémicos** surge de la disminución de la capacidad de la sangre para transportar O_2 por caída de los niveles de hemoglobina y, en consecuencia, de los contenidos arteriales de O_2 (CaO_2).

En los cuadros de **hipotensión y shock** la disnea se asocia con la disminución del transporte de O_2, por caída del (CaO_2) en las hemorragias y por deterioro del VM en los cuadros cardiogénicos. El frecuente hipoflujo muscular de estas situaciones genera, además, disfunción de la musculatura respiratoria y pérdida de su eficiencia contráctil, lo cual dificulta hacer frente a las mayores necesidades ventilatorias originadas en la acidosis láctica secundaria al hipoflujo sistémico y la anaerobiosis.

La disnea de esfuerzo de la **obesidad grave** se debe a fenómenos restrictivos y al mayor trabajo muscular necesario para movilizar una masa corporal muy aumentada.

El **sedentarismo** y el **reposo prolongado** también disminuyen la tolerancia al esfuerzo al deteriorar la eficiencia de todo el sistema de transporte y extracción de O_2. En estas situaciones, es evidente la disminución de la capacidad de aumentar el VM y el consumo de O_2 máximo y el descenso del umbral anaeróbico.

En la disnea asociada con **trastornos psicológicos** por ansiedad, es común la presencia de hiperventilación, hipocapnia y alcalosis.

CLASIFICACIÓN Y FORMAS CLÍNICAS



La anamnesis cuidadosa es un elemento esencial en el diagnóstico etiológico de la disnea. Hasta en un 75% de los casos se puede obtener el diagnóstico a partir de la historia del paciente.

En primer lugar, resulta útil clasificar la disnea en grados de intensidad. Para ello se continúa empleando la clasificación de la New York Heart Association, propuesta inicialmente como grados de capacidad funcional para los pacientes con insuficiencia cardíaca, y que se usa también para el dolor precordial (cuadro 10-2). Si bien el esfuerzo necesario para generar disnea varía mucho según las personas y depende, entre otras cosas, de la edad, la actividad habitual y el entrenamiento físico, resulta de gran valor cuando puede establecerse que una actividad que antes no generaba disnea, ahora sí lo hace.

Es común en servicios de emergencia la forma de presentación aguda, que suele asociarse con falla aguda ventricular izquierda, crisis de broncoespasmo, neumonía, tromboembolismo pulmonar (TEP), neumotórax o trastornos por ansiedad (hiperventilación y/o ataque de pánico). (Caso clínico 10-1.) Otros cuadros agudos de disnea son los que se presentan en pacientes politraumatizados. En estos casos es necesario investigar la presencia de neumótorax, de contusión pulmonar, de tórax inestable

Caso clínico 10-1

Saúl, de 58 años, con antecedentes de tabaquismo y EPOC, consulta en el servicio de emergencias por dificultad respiratoria progresiva, hipertermia y tos productiva con expectoración purulenta y más abundante que la habitual. Refiere además dolor punzante en la base del hemitórax derecho que aumenta en la inspiración. En el examen físico son evidentes roncus y sibilancias bilaterales, así como submatidez y estertores crepitantes en la base derecha. Además, el paciente presenta taquicardia de 120/min, cianosis y polipnea (25 resp/min).

¿Qué mecanismos fisiopatológicos contribuyen a la disnea?
¿Cuáles son sus diagnósticos diferenciales?
¿Qué hallazgos espera encontrar en la medición de los gases en sangre arterial?
¿Qué hallazgos espera encontrar en la radiografía de tórax?

Comentario

El paciente presenta un trastorno respiratorio crónico vinculado con obstrucción de su vía aérea y alteración de la relación V/Q. Un proceso infeccioso agregado (neumonía) genera la ocupación alveolar por exudado inflamatorio y deteriora aun más la fisiología pulmonar. Se originan shunt intrapulmonar e hipoxemia, con insuficiencia respiratoria y cambios en la mecánica torácica. Estas alteraciones fisiopatológicas incrementan el trabajo respiratorio, y esto se registra como disnea. Como diagnóstico diferencial, debe descartarse la posibilidad de una atelectasia infectada secundaria a una obstrucción bronquial por carcinoma. Los gases en sangre evidenciarán hipoxemia y aumento del gradiente alvéolo arterial de O_2. En la radiografía de tórax se observó una opacidad en la base derecha con broncograma aéreo y aumento difuso de la trama bronquial en ambos campos pulmonares.

Cuadro 10-2. Clasificación de la disnea en grados

Grado I	Disnea que aparece ante los grandes esfuerzos o esfuerzos mayores que los habituales (correr, subir varios pisos de escalera)
Grado II	Disnea que surge frente a esfuerzos moderados o habituales (caminar, subir un piso de escalera)
Grado III	Disnea que se presenta ante esfuerzos leves o menores que los habituales (higienizarse, vestirse, comer)
Grado IV	Disnea de reposo

Caso clínico 10-2

Inés, de 75 años, concurre a los consultorios externos por dificultad respiratoria ante esfuerzos menores, ortopnea y edemas de miembros inferiores. Tiene antecedentes de hipertensión arterial de 20 años de evolución y de un infarto agudo de miocardio hace 5 años. En el examen físico es evidente, además de los edemas, taquicardia de 110 lat./min, choque de la punta desplazado hacia afuera y abajo, ritmo de galope por tercer ruido y estertores crepitantes bibasales.

¿Cuál es su diagnóstico?
¿Cómo se explica la fisiopatología de la disnea de esfuerzo y de la ortopnea en este caso?
¿Qué hallazgos espera encontrar en la radiografía de tórax y en el ecocardiograma?

Comentario

El examen físico ofrece evidencias de cardiomegalia e insuficiencia cardíaca que muy probablemente tenga origen isquémico. El aumento del consumo de O_2 vinculado con el esfuerzo no puede sostenerse por incapacidad de aumentar el volumen minuto. Los edemas indican el fracaso de mecanismos compensadores y la ortopnea, la incapacidad cardíaca de aceptar el aumento del retorno venoso que ocurre en el decúbito horizontal. Los estertores crepitantes y la ortopnea ponen de manifiesto una congestión pasiva pulmonar. Ésta disminuye la compliance, y el aumento del trabajo respiratorio se registra como disnea. En la radiografía de tórax serán evidentes cardiomegalia y signos de congestión vascular, y el ecocardiograma demostrará agrandamiento del ventrículo izquierdo, disminución de la fracción de eyección y, probablemente, trastornos segmentarios de la motilidad.

Caso clínico 10-3

Griselda, de 48 años, sin antecedentes personales de importancia, concurre a consultorios externos por falta de aire. El cuadro comenzó hace 6 meses, luego de la muerte de su esposo. Los episodios, que refiere más como "falta de aire para respirar" que como dificultad respiratoria, ocurren habitualmente en reposo, en su domicilio y en cualquier momento del día. Ceden en forma espontánea en 10 a 15 minutos y producen una intensa angustia, lo cual hace que la paciente tema abandonar su domicilio. En los últimos meses se ha agregado dolor torácico y sensación de hormigueo en las manos. Ha realizado varias consultas médicas en las que le solicitaron ECG, radiografía de tórax, espirometría, ecocardiograma y centellograma ventilación-perfusión pulmonar; todos estuvieron dentro de parámetros normales. Le indicaron diuréticos y vasodilatadores sin obtener mejoría. Su examen físico es normal.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?
¿Cómo explica la fisiopatología de la disnea?
¿Cuál es la explicación del dolor torácico y las parestesias en las manos?

Comentario

Los síntomas relatados, en una paciente con un examen físico y estudios complementarios normales, hacen sospechar una disnea de origen psicógeno y específicamente encuadrada dentro de los denominados ataques de pánico. La fisiopatología de la disnea se relaciona con el trastorno psíquico que altera la percepción del fenómeno respiratorio. El dolor torácico y las parestesias tienen su explicación en la hiperventilación que genera el cuadro, que a su vez produce hipocalcemia por alcalosis respiratoria.

ble debido a fracturas costales múltiples, de ruptura diafragmática, de lesión medular y de edema pulmonar neurogénico. Causas menos comunes de disnea aguda son las embolias grasas y aéreas, los accidentes aspirativos (comunes en pacientes alcoholistas, parkinsonianos y epilépticos), la acidosis metabólica, el edema pulmonar de las grandes alturas, el distrés respiratorio agudo, la intoxicación por monóxido de carbono y la lesión pulmonar por gases tóxicos. Debe tenerse presente que la embolia aérea pulmonar es un accidente posible en numerosos procedimientos quirúrgicos y en pacientes con accesos vasculares venosos.

Las formas de presentación **crónicas** suelen ser motivo de consulta programada (no urgente) y, salvo que sea evidente un rápido deterioro del estado clínico, su estudio y tratamiento son factibles en forma ambulatoria. Estos cuadros crónicos a menudo están vinculados con enfermedades pulmonares obstructivas crónicas (EPOC), insuficiencia cardíaca crónica, estados anémicos, obesidad, derrames pleurales, ascitis, embarazo y ansiedad. (Casos clínicos 10-2 y 10-3.)

Los cuadros de disnea asociados con **sibilancias** suelen ser una manifestación de asma bronquial, de obstrucción alta de la vía aérea, de cuerpos extraños traqueobronquiales, de EPOC, de falla ventricular izquierda (asma cardíaca) y de asma complicada con neumonía o barotrauma.

La disnea **de esfuerzo** sugiere sobre todo enfermedades orgánicas cardíacas, pulmonares (es el síntoma más frecuente de los pacientes con EPOC), anemia, obesidad, ascitis o alteraciones de la caja torácica, en tanto que los cuadros disneicos **de reposo** suelen estar asociados con edema pulmonar, con TEP y con neumotórax. La falta de disnea de esfuerzo en un paciente con disnea de reposo hace pensar en componentes funcionales o psicógenos en el cuadro.

La disnea relacionada con **alteraciones en el examen neurológico** suele asociarse con síndrome de Guillain-Ba-

rré, poliomielitis, miastenia gravis, picadura de arañas (viuda negra), botulismo, polimiositis, intoxicación por organofosforados y enfermedades degenerativas.

La presencia de **ortopnea** (del griego *orthos*: recto, y *pnoia*: respiración) es muy sugerente de fracaso ventricular izquierdo y congestión pasiva pulmonar. El paciente presenta a los pocos minutos de acostarse dificultad respiratoria en posición horizontal, que lo obliga a estar de pie o sentado, aumentando el número de almohadas. Suele aparecer cuando el enfermo todavía está despierto, y se debe al fracaso del mecanismo de Starling ante el desplazamiento del pool sanguíneo de los miembros inferiores y del abdomen hacia el tórax que ocurre normalmente en posición horizontal. Por lo común indica fracaso del ventrículo izquierdo con ventrículo derecho competente, y se produce alivio inmediato con el cambio de posición. También puede haber ortopnea en enfermedades neuromusculares con debilidad y/o parálisis diafragmática e incapacidad de desplazar el contenido abdominal en posición horizontal y en la EPOC y el asma.

Otra forma clásica de presentación es la **disnea paroxística nocturna**. Se trata de un cuadro súbito que ocurre 2 a 4 horas después de conciliado el sueño con broncoespasmo y tos (asma cardiaca) y que se alivia de manera tardía luego del cambio de posición. Lo habitual es que la disnea preceda a la tos y que el cuadro sea muy angustiante y genere un gran temor a su eventual repetición. Se debe a congestión pasiva pulmonar y edema intersticial vinculados con reabsorción de edemas y aumento del retorno venoso con fracaso del mecanismo de Starling. Es probable que también intervengan en su patogenia la disminución de los estímulos adrenérgicos sobre el ventrículo izquierdo y la depresión nocturna fisiológica del centro respiratorio. Es interesante mencionar que los enfermos con EPOC pueden presentar disnea nocturna, pero en estos casos la tos suele preceder a la disnea y el alivio puede presentarse cuando se logra eliminar secreciones bronquiales. El reflujo gastroesofágico también puede generar disnea nocturna y tos por microaspiraciones e irritación traqueobronquial.

La disnea concomitante con **hemoptisis** indica hemorragia pulmonar y obliga a descartar TEP, tuberculosis, bronquiectasias, carcinoma de pulmón, absceso pulmonar, granulomatosis de Wegener y síndrome de Goodpasture.

La disnea asociada con **dolor torácico** es una manifestación frecuente en cuadros de neumotórax, TEP e insuficiencia coronaria (infarto agudo de miocardio o angina). En ocasiones, la disnea puede ser un equivalente anginoso que pone en evidencia la disfunción isquémica del ventrículo izquierdo en ausencia de dolor.

La disnea que se alivia en **posición de cuclillas** sugiere tetralogía de Fallot.

La **platipnea** es la disnea que aparece en posición de pie y que se alivia en el decúbito. Es una forma poco frecuente de presentación asociada con el fenómeno que se conoce como ortodesoxia (hipoxemia arterial en posición de pie que mejora en el decúbito). Puede ser evidente en pacientes con shunts intracardíacos y con cirrosis hepática.

La **trepopnea** es la disnea que se manifiesta en el decúbito lateral. También es poco frecuente y se debe a enfermedades unilaterales del tórax, que deterioran la relación V/Q en un determinado decúbito.

La disnea **súbita e intensa** que se instala en una determinada posición obliga a descartar mixoma auricular y trombos de gran tamaño en la aurícula izquierda.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Ante el problema del paciente con disnea, es útil sistematizar el estudio del caso de acuerdo con las siguientes pautas:

- Información proveniente de la anamnesis.
- Información proveniente del examen físico.
- Información proveniente de los exámenes complementarios.

Anamnesis

Se deberá interrogar al paciente para tratar de establecer si se trata de una disnea aguda (pocas horas o días) o crónica (semanas, meses o años). Se averiguará además la clase funcional y su progresión, es decir, aparece ante esfuerzos cada vez menores y la presencia de síntomas asociados (cuadro 10-3).

Estos ítem pueden explorarse con las siguientes preguntas:

a) ¿Cuánto hace que se manifiesta la sensación de dificultad respiratoria?

Cuadro 10-3. Anamnesis del paciente con disnea

1) Tipo de evolución:
   - Aguda
   - Crónica

2) Clase funcional:
   - Disnea de esfuerzo (intenso, mediano o mínimo)
   - Disnea de reposo
   - Ortopnea
   - Disnea paroxística nocturna

3) Síntomas asociados:
   - Tos
   - Expectoración purulenta
   - Hemoptisis
   - Dolor torácico

Cuadro 10-4. Hallazgos del examen físico o su relación con posibles causas de disnea

Hallazgo	*Sugiere*
Palidez	Anemia
Edema en MMII, tercer ruido y ritmo de galope	Insuficiencia cardíaca
Fiebre	Infección pulmonar
Edema asimétrico en los miembros inferiores	Tromboembolismo pulmonar
Roncus y sibilancias	Asma bronquial y EPOC
Estertores crepitantes	Insuficiencia ventricular izquierda
Estertores "velcro"	Fibrosis pulmonar
Matidez e hipoventilación	Derrame pleural y atelectasia
Hipersonoridad e hipoventilación	Neumotórax
Matidez, crepitantes y soplo brónquico	Neumonía
Sibilancias localizadas y estridor	Obstrucción por cuerpo extraño
Obesidad grave y cifoescoliosis	Insuficiencia respiratoria restrictiva
Cianosis	Insuficiencia respiratoria y/o hipoxia tisular
Cuadriparesia y arreflexia	Síndrome de Guillain-Barré

MMII: miembros inferiores.

b) ¿El comienzo de la sensación de falta de aire fue gradual o súbito?
c) ¿Qué situaciones o esfuerzos se vinculan con la dificultad respiratoria?
d) ¿Qué otras molestias o síntomas acompañan al cuadro?

Examen físico

Dada la multiplicidad de etiologías que pueden generar disnea, los hallazgos en el examen físico pueden ser numerosos. En el cuadro 10-4 se resumen los más importantes y su correlación clínica.

Exámenes complementarios

Los exámenes complementarios siempre deben solicitarse en relación con las presunciones diagnósticas surgidas de la anamnesis y el examen físico. En el cuadro 10-5 se enumeran los estudios que con más frecuencia ofrecen información útil.

Cuadro 10-5. Exámenes complementarios en el paciente con disnea

Estudio	*Información*
Hemograma	Anemia, poliglobulia e infecciones
Creatinina sérica	Insuficiencia renal
Radiografía de tórax	Neumonía, atelectasia, derrame pleural, neumotórax, insuficiencia cardíaca
Electrocardiograma	Enfermedad coronaria, miocardiopatías
Ecocardiograma	Valvulopatías, insuficiencia cardíaca, miocardiopatías, derrame pericárdico
Gases en sangre arterial	Insuficiencia respiratoria, acidosis
Saturometría	Hipoxemia e hipoxia
Espirometría	Asma bronquial, EPOC y enfermedades restrictivas

CONCLUSIÓN

La disnea es un motivo habitual de consulta en servicios de emergencia y en consultorios de atención ambulatoria. Su presencia sugiere la existencia de importantes alteraciones fisiológicas que es indispensable identificar para poder llegar a un diagnóstico etiológico y a un tratamiento efectivo.

BIBLIOGRAFÍA

Braunwald E. Heart disease. 5th ed. Philadelphia: W B Saunders Company. 1997.

Elliot MW, Adams L, Cockcroft A, Macrae KD, Murphy K, Guz A. The language of breathlessness. Am Rev Respir Dis 1991;144: 826-32.

Manning HL, Schwartzstein RM. Pathophysiology of dispnea. N Eng J Med. 1995;333:1547-53.

Tobin MJ. Dyspnea. Arch Intern Med. 1990;150:1604-13.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cómo se define la disnea?
2. ¿Qué expresiones comunes utilizan los pacientes para referirse a la sensación de dificultad respiratoria?
3. ¿Cuáles son las bases fisiopatológicas de la disnea en una crisis asmática?
4. ¿Cómo se clasifica la disnea en grados teniendo en cuenta la capacidad funcional?
5. ¿Qué entiende por disnea paroxística nocturna? Explique su fisiopatología.
6. ¿Por qué un enfermo con insuficiencia coronaria aguda puede presentar disnea?
7. ¿Por qué razón un enfermo con deterioro de la distensibilidad pulmonar puede tener disnea?
8. ¿Qué datos del interrogatorio orientan sobre el origen de la disnea?
9. ¿Cómo se correlacionan los hallazgos físicos con la presunción diagnóstica y los exámenes complementarios?

Cianosis



Juan José Poderoso

DEFINICIÓN

La cianois es la coloración azulada de la piel y las mucosas (fig. 11-1). Se trata de un signo cardinal en la definición de los trastornos de la oxigenación tisular.

FISIOPATOLOGÍA

Se desarrolla *cianosis* cuando la concentración *absoluta* de hemoglobina (Hb) reducida es de 5 g/dL o mayor en la sangre capilar; este hecho indica un defecto en el transporte de O_2. El transporte de O_2 es la resultante de la existencia de un mecanismo complejo que, en los animales superiores, permite la llegada del O_2 a las células. En los animales inferiores unicelulares, el O_2 difunde directamente por gradiente de PO_2 y de acuerdo con su constante de difusión (DO_2) (ecuación 1) (fig. 11-2). El O_2 es poco soluble en agua, pero difunde de manera adecuada en membranas lipofílicas.

$$[O_{2intracel}] = DO_2 \times (PO_{2extracel} - PO_{2intracel}) / d^2 \qquad \text{Ec. [1]}$$

En los animales superiores pluricelulares, el aumento de la distancia hace imposible la difusión directa del O_2 y determina la evolución y desarrollo de sistemas de convección: los sistemas circulatorios y los compuestos transportadores. De este modo, los sistemas respiratorios adquieren el O_2 del medio (aire o agua circundantes) y lo distribuyen por la circulación mediante la función de bomba del corazón. Sin embargo, el mecanismo de difusión hacia las células, una vez alcanzado el entorno pericelular, es el mismo que en los organismos unicelulares.

En el hombre, el transportador sanguíneo de O_2 es la *hemoglobina*. La hemoglobina normal del adulto (PM 64500) contiene 4 cadenas polipeptídicas, dos α y dos β. Cada cadena contiene un átomo de hierro en estado ferroso (Fe^{2+}) unido a una estructura tetrapirrólica porfirínica; el O_2 se une en forma reversible al Fe^{2+} *sin* que éste cambie de valencia. De este modo, existen dos formas de Hb: *desoxihemoglobina* (Hb *reducida* en la jerga fisiológica) y *oxihemoglobina*. Estas formas tienen distinta afinidad por el O_2; la desoxiHb es 500 veces menos afín por el O_2 que la oxiHb. La afinidad diferente se basa en los cambios conformacionales de las proteínas en los diversos estados: en la forma desoxigenada, la Hb se halla en una conformación tensa (T) por efecto de uniones electrostáticas que desaparecen en la forma oxigenada o relajada (R), que permite

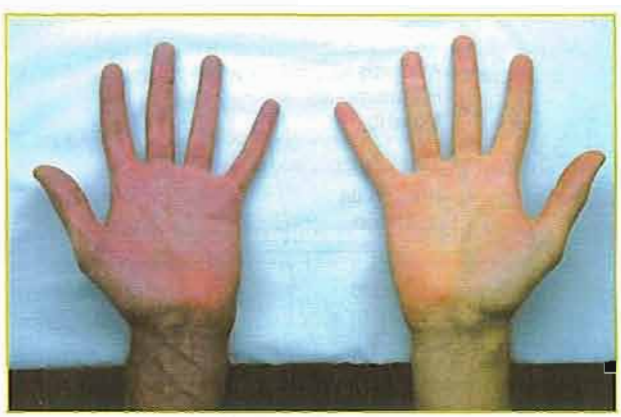


Fig. 11-1. Diferencia de coloración de la piel entre las dos manos. La mano izquierda se halla cianótica por compresión de la vena humeral.

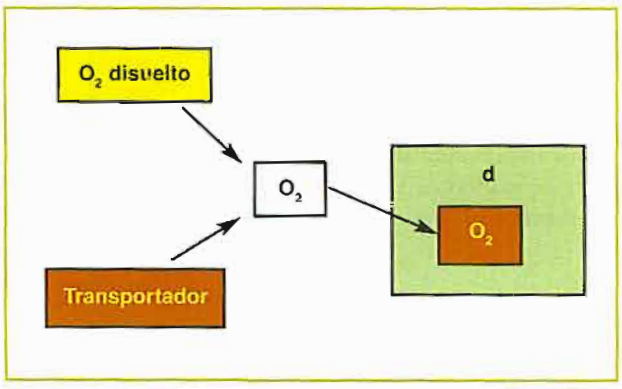


Fig. 11-2. En organismos unicelulares y en células de organismos pluricelulares, el O_2 del medio o de los transportadores difunde por gradiente de PO_2 y es inversamente proporcional al cuadrado de la distancia a recorrer.

una mayor exposición de los grupos hemo. La transición entre T y R es cooperativa y aumenta a medida que se desarrolla en cualquiera de los dos sentidos. Este hecho explica la forma peculiar de la curva de disociación de la Hb, es decir, la unión o saturación de la Hb en presencia de diferentes presiones parciales de O_2 (fig 11-3). Las características mencionadas favorecen que la Hb se sature rápidamente a medida que se oxigena en el pulmón y, por el contrario, ceda en forma rápida el O_2 y se desature en los tejidos, donde se libera el O_2.

Otros factores pueden modificar la curva de disociación de la oxiHb: el aumento del CO_2 o la disminución del pH reducen la afinidad (efecto Bohr). Los efectos del CO_2 se deben a la formación de compuestos carbamínicos con restos amino de la globina que estabilizan la forma T. Un producto lateral de la glucólisis, el 2,3 difosfoglicerato, también estabiliza la forma T y, por lo tanto, disminuye la afinidad de la Hb por el O_2.

La oxiHb y la oximioglobina también captan óxido nítrico, que se une al Fe^{2+} con una afinidad mayor que el O_2 y, por lo tanto, pueden intervenir de manera indirecta en la regulación del tono vascular. La transición entre estados T y R es relativamente brusca porque los cambios conformacionales se aceleran en forma *cooperativa* por la unión del O_2 a la Hb, lo que sugirió a Hill muy tempranamente la existencia de varios sitios de unión del O_2 a la Hb, que determinan el pasaje de Hb con alta afinidad a Hb con baja afinidad y viceversa.



Los distintos estados de la hemoglobina quedan representados en la curva de disociación de la oxihemoglobina descrita por Bohr, Hasselbalch y Krogh en 1904 (fig. 11-3). Esta curva sigmoidea y su dependencia de la tensión de O_2 se sintetiza en el concepto de P_{50}, la tensión de O_2 a la que la Hb se encuentra saturada en un 50%. El valor de P_{50} para la Hb normal en condiciones estándar de temperatura, pCO_2 y pH es de 26.3 mm Hg a nivel del mar.

Transporte de O_2 hacia los tejidos

El transporte de O_2 hacia los tejidos depende de las funciones pulmonar y cardiovascular y de los cambios en la curva de disociación de la oxiHb y en la P_{50}. En el cuadro 11-1 se enumeran los principales índices que permiten su evaluación.

En condiciones de reposo, el corazón bombea alrededor de 70 mL de sangre por latido o 5.000 mL de sangre por minuto (70 latidos por minuto), lo que constituye el gasto o volumen minuto cardíaco. La sangre es oxigenada en el pulmón por difusión del O_2 desde el espacio alveolar hacia los capilares por diferencia de la tensión de O_2 entre ambos compartimientos y de acuerdo con el coeficiente de difusión del O_2. La sangre oxigenada se distribuye por el gradiente de presiones generado en la aorta, y en los tejidos se produce la difusión del O_2 desde los capilares hacia las células en términos inversos y similares.

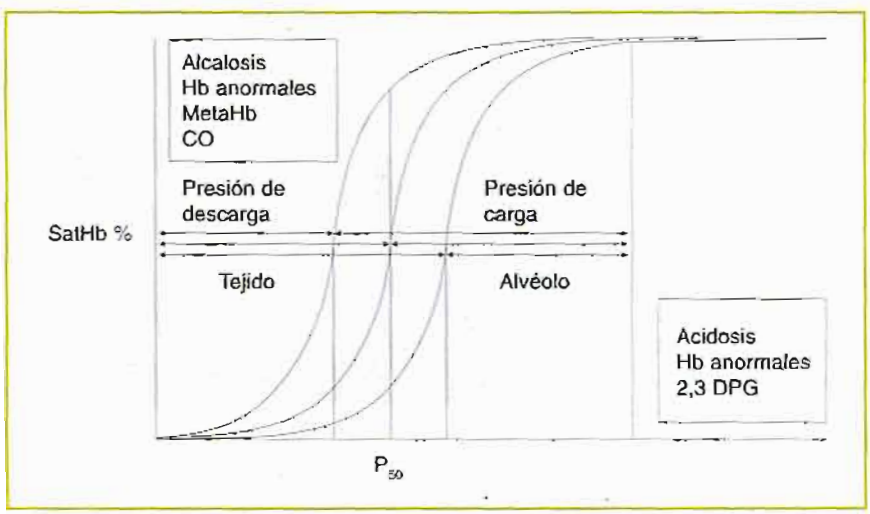


Fig. 11-3. Curva de disociación de la oxiHb y factores que afectan la P_{50} y la captación pulmonar y tisular de O_2.

Cuadro 11-1. Índices para evaluar el metabolismo del oxígeno (valores normales, respirando aire a nivel del mar y en reposo)

Índice	*Sigla*	*Valor normal*
Fracción de O_2 en el aire inspirado	FI O_2	20%
Presión parcial de O_2 en el aire inspirado	PI O_2	140 mm Hg
Presión parcial de O_2 en el aire alveolar	PA O_2	100 mm Hg
Presión parcial de O_2 en la sangre arterial	Pa O_2	>80 mm Hg
Saturación de la hemoglobina en la sangre arterial	Sa O_2	>95%
Contenido de O_2 por dL en la sangre arterial	$C_{art}O_2$	20 mL O_2
Transporte de O_2 por dL en la sangre arterial	TO_{2art}	1000 mL O_2/min
Transporte de O_2 por dL en la sangre venosa	TO_{2ven}	750 mL O_2/min
Consumo de O_2	$\dot{V}O_2$	250 mL O_2/min
Presión parcial de O_2 en la sangre venosa mixta	P$\bar{v}$ O_2	40 mm Hg
Contenido de O_2 por dL en la sangre venosa mixta	C$\bar{v}$ O_2	15 mL O_2
Saturación de la hemoglobina en la sangre venosa mixta	S$\bar{v}$ O_2	75%
Diferencia arteriovenosa de O_2 por dL	Dif a-v O_2	5 mL O_2
Índice de extracción de O_2	Ext O_2	0,25

Las mitocondrias son las organelas que consumen más del 90% del O_2 disponible. En determinadas condiciones experimentales, y considerando la P_{50} para la citocromooxidasa, la enzima terminal de la cadena respiratoria, se estableció hace varios años que la PO_2 mitocondrial se halla entre 0,5 y 1 mm Hg O_2 pero algunos estudios recientes realizados en nuestro medio con respirometría de alta resolución proponen una PO_2 más elevada en las organelas (5-10 mm Hg O_2). Esta diferencia no es menor, ya que impone una regulación más estricta (5-10 veces) de la respiración mitocondrial por el oxígeno disponible. Considerando que los cambios en la P_{50} producirán efectos opuestos en el pulmón y en los tejidos, que influyen en la carga y descarga de O_2 por la Hb, hay una P_{50} óptima para cada situación, para cada nivel de altitud y para cada especie. De acuerdo con Hsai, el consumo de O_2 en el máximo volumen minuto cardíaco puede representarse como sigue (ecuación 2):

Consumo de O_2 = (tensión alveolar de O_2 - P_{50}) × cap. de difusión pulmonar de O_2
= (P_{50} - tensión mitocondrial de O_2) × cap. de difusión de O_2 en los tejidos Ec. [2]

De acuerdo con esta ecuación, si la capacidad de difusión pulmonar disminuye, la P_{50} deberá disminuir para aumentar el gradiente pulmonar con respecto a los tejidos y viceversa. Como describe Hsai, la disminución de la P_{50} aumenta la carga pulmonar de la Hb, en tanto decrece la descarga tisular, y el aumento de la P_{50} produce el efecto contrario.

Los mecanismos correctores de la P_{50} en los diferentes compartimientos tienden a corregir los cambios patológicos. Por ejemplo, en los tejidos, la acidosis metabólica consecutiva a hipoperfusión tisular aumenta la P_{50} y favorece la descarga de O_2 por la Hb.

El transporte de O_2 puede incluir también cambios en el gasto cardíaco (VM). Si se incluyen las variables participantes, el transporte de O_2 (TO_2) puede expresarse por la ecuación 3:

$$TO_2 = VM \times C_{art}O_2 \quad \text{Ec. [3]}$$

El contenido arterial de O_2 puede obtenerse de la ecuación 4:

$$CartO_2 = \%\ oxiHb \times Hb\ (g/dL\ sangre) \times 1{,}34\ (mLO_2/gHb) + 0{,}003 \times PO_2\ (oxígeno\ disuelto) \quad \text{Ec. [4]}$$

En condiciones normales, el porcentaje de saturación de Hb será 0,97, la PO_2 97 y la Hb, 15, y entonces:

$$Cart\ O_2 = [0{,}97 \times 15 \times 1{,}34] + [0{,}003 \times 97]$$
$$19{,}5 + 0{,}29 = 20\ mLO_2/dL\ de\ sangre$$

En los mismos términos el contenido venoso mixto con 0,75 de saturación de Hb y PO_2 de 40 mm Hg será (ecuación 5):

$$C\bar{v}\ O_2 = [0{,}75 \times 15 \times 1{,}34] + [0{,}003 \times 40] \quad \text{Ec. [5]}$$
$$15 + 0{,}12 = 15\ mLO_2/dL\ de\ sangre$$

Por otro lado, la diferencia a-v de O_2 representa la extracción de O_2 por los tejidos y normalmente es de 5 mL O_2/dL sangre (ecuación 6).

$$C_{art}O_2 - C\bar{v}O_2 = \text{Dif. a-v } O_2 \qquad \text{Ec. [6]}$$
$$20 - 15 = 5\ mLO_2/dL$$

Entonces, el O_2 disponible o TO_2 se puede calcular de acuerdo con la ecuación 3:

TO_2 = 5000 mL/min × 0,20 mLO_2/mL (o 20 mLO_2/dL)
= 1000 mLO_2/min.

De estos 1.000 mLO_2/min, en condiciones de reposo y al nivel del mar, un individuo de 70 kg consume 250 mLO_2/min. El consumo de oxígeno ($\dot{V}O_2$) surge de la ecuación 7:

$$TO_{2art} - TO_{2ven} = \dot{V}O_2 \qquad \text{Ec. [7]}$$

$$VM \times C_{art}O_2 - VM \times C\bar{v}O_2 = \dot{V}O_2$$

$$VM\ (C_{art}O_2 - C\bar{v}O_2) = \dot{V}O_2$$

$$VM \times \text{Dif. a-v} = \dot{V}O_2$$

5000 mL/min × 0,05 mL O_2/mL (5 mLO_2/dL)=
250 mL/min

Teniendo en cuenta la diferencia arteriovenosa y el contenido arterial de oxígeno, se puede calcular el índice de extracción tisular de oxígeno (ecuación 8):

$$\text{Dif. a-v } O_2 \,/\, \text{Cart } O_2 = \text{Ind. Ext } O_2 \qquad \text{Ec. [8]}$$
5 mL O_2/dL / 20 mL O_2/dL = 0,25 mL O_2/dL

Es evidente que se consume ¼ del O_2 disponible y los 750 mL de O_2 restantes quedan en la sangre venosa; de este modo, se explica que la supervivencia después de la detención circulatoria sea de dos o tres minutos. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que no todo el O_2 disponible es extraíble por los tejidos, ya que es necesario un contenido de O_2 mínimo (150-200 mL) que asegure una PO_2 compatible con la difusión del O_2 por un gradiente de concentración entre la sangre y las mitocondrias (alrededor de 20-30 mm Hg PO_2).

Velocidad circulatoria y extracción de O_2

Los eritrocitos y la Hb tienen que permanecer suficiente tiempo en las circulaciones pulmonar y regionales para permitir el intercambio gaseoso. El flujo pulmonar debe distribuirse adecuadamente en el sector pulmonar en relación con el espacio alveolar para favorecer un adecuado nivel de oxigenación de la Hb. La relación entre los volúmenes minuto respiratorio y cardíaco proporciona una idea global del correcto acoplamiento entre la renovación del O_2 alveolar y la circulación pulmonar (relación V/Q = 4 L/min / 5 L/min = 0,8). La principal causa de desaturación arterial de O_2 y de hipoxemia es una alteración de la relación entre áreas mal ventiladas y todavía perfundidas, lo que provoca un efecto de cortocircuito pulmonar, *shunt* o admisión venosa.

La velocidad circulatoria, o sea el desplazamiento de una partícula sanguínea en la unidad de tiempo, depende del flujo y el área de sección del segmento vascular considerado. En los tejidos, la velocidad circulatoria disminuye porque el área de sección capilar en su conjunto es mucho más grande que en la aorta o en las arterias de distribución (ecuación 9).

$$V = Q / A \qquad \text{Ec. [9]}$$

En la aorta: 5.000 cm^3/min/3 cm^2 =
83 cm^3/seg/3 cm^2 = 27 cm/seg

En los capilares: 5.000 cm^3/min/ 1.300 cm^2 =
83 cm^3/seg/1.300 cm^2 = 0,06 cm/seg

La menor velocidad circulatoria en el sector capilar favorece los procesos de intercambio, pero asimismo es la más sensible a los cambios en el volumen minuto cardíaco o en los flujos regionales. La disminución de la velocidad circulatoria es entonces compatible con una mayor desaturación de la Hb, en tanto no cambien la difusión y el gradiente de O_2 en el sector capilar. Una vez que la sangre abandona el compartimiento capilar, su velocidad aumenta nuevamente en el sector venoso.

Como define la Ley de Poiseuille, el flujo sanguíneo y la velocidad circulatoria dependen también de otros factores reológicos como la viscosidad sanguínea y el carácter del flujo, laminar o turbulento. Esencialmente, la viscosidad sanguínea depende del valor del hematocrito (Hto) y aumenta de modo exponencial con hematocritos superiores a 48%.

Con criterio integrador, en el cuadro 11-2 se presentan distintas situaciones clínicas y el comportamiento de los índices que evalúan el metabolismo del oxígeno

SEMIOLOGÍA

La oxiHb y la Hb reducida o desoxiHb tienen distinta coloración (fig. 11-4) debido a sus diferentes espectros de absorción de la luz en el espectro visible (fig. 11-5). Esa coloración se transmite a la piel y a las mucosas, generando el signo cianosis.

Se ha determinado que la cianosis aparece cuando la concentración *absoluta* de Hb reducida es superior de 5 g/dL de sangre capilar.

Como el tinte azulado está dado por la sangre de los capilares y vénulas en los plexos subpapilares, la cianosis debe buscarse donde los regumentos sean más delgados y vascularizados (los labios, las alas de la nariz, el pabellón auricular y los lechos ungueales) o en las mucosas (la lengua y la conjuntiva palpebral). Esta búsqueda debe hacerse con muy buena luz natural y nunca con luz artificial. Se puede comprobar la desaparición de la cianosis con la vitropresión, hecho que evidencia que la sangre oscurecida es la responsable del signo.

La *cianosis crónica* está acompañada por signos específicos, entre los cuales se encuentra la poliglobulia, conse-

Cuadro 11-2. Comportamiento de los índices que evalúan el metabolismo del oxígeno en diferentes situaciones clínicas

	VM mL/min	$C_{a}O_2$ mL O_2/dL	$C\bar{v}O_2$ mL O_2/dL	Dif. a-v mL O_2/dL	$TO_{2\ art}$ mL/min	VO_2 mL/min	Índice de extracción	Comentarios
Situación normal	5.000	20	15	5	1.000	250	0,25	
Ejercicio	20.000	20	5	15	4.000	3.000	0,75	Aumenta el VM y aumenta la extracción por mayor consumo
Hipotermia	4.000	20	15	5	800	200	0,25	Disminuye el VM por menor consumo
Shock hipovolémico	4.000	10	5	5	400	200	0,50	Disminuye el consumo por caída del VM y del $C_{a}O_2$
Shock cardiogénico	2.000	20	10	10	400	200	0,50	Disminuye el consumo por caída del VM

cuencia de la hipoxia crónica y factor contribuyente a la aparición de cianosis. Otro signo es la acropaquia o agrandamiento selectivo de las extremidades de los dedos que se observa en forma casi exclusiva en las cianosis centrales. Los mecanismos de la acropaquia o *clubbing* no están establecidos, pero probablemente dependen de la liberación de factores de crecimiento, como el factor inducible por hipoxia o HIF que puede estimular la proliferación celular y el crecimiento tisular.

Los pacientes con cianosis suelen tener trastornos de la coagulación por disminución de plaquetas y factores de la coagulación. Asimismo, la posibilidad de embolias cerebrales es mayor en los casos de defectos septales congénitos.



Fig. 11-4. La coloración de la oxiHb (derecha) y de la Hb reducida o desoxiHb (izquierda) explica la coloración normal de la piel y la aparición de cianosis.

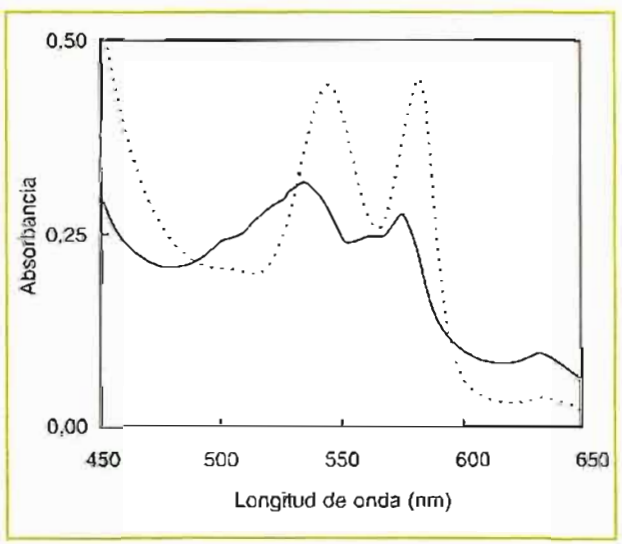


Fig. 11-5. La diferente coloración de la oxiHb y la desoxiHb se debe a sus distintos espectros de absorción en la longitud de onda de la luz visible: la línea punteada corresponde a oxiHb y la llena, a desoxiHb.

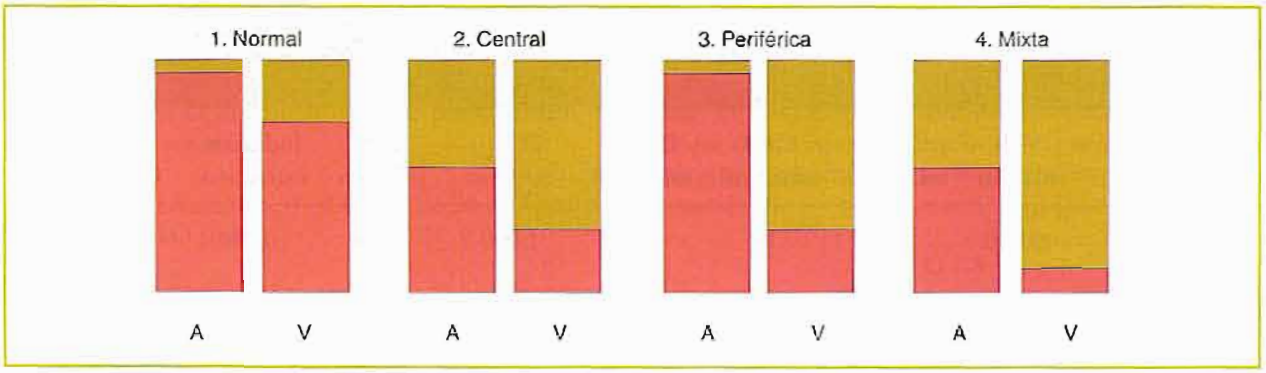


Fig. 11-6. Tipos de cianosis. En color rojo la oxiHb. y en color pardo la Hb reducida. En cada par de barras se esquematizan la sangre arterial (A) y la venosa (V).

Diagnóstico diferencial

La coloración azulada característica de la cianosis puede presentarse en la argiria, por depósito cutáneo de sales de plata. Su observación es rara y la diferencia semiológica fundamental está dada porque la coloración azulada no desaparece con la vitropresión.

CLASIFICACIÓN

La cantidad de hemoglobina reducida en la sangre capilar, que es la que produce la cianosis, es el promedio de la insaturación arterial (Hb reducida en la sangre arterial) y la insaturación venosa (Hb reducida en la sangre venosa). En condiciones normales, la insaturación arterial con una saturación del 97% es de 0,45 g/dL y la insaturación venosa, con una saturación del 75% es de 3,75 g/dL. El promedio de la suma de estos dos valores es igual a 2,10 g/dL de Hb reducida en la sangre capilar. Esto implica que la cianosis aparecerá cuando este valor se duplique.

Desde el punto de vista clínico, y de acuerdo con el mecanismo de insaturación, se reconocen tres tipos fundamentales de cianosis: central, periférica y mixta (fig. 11-6).

La **cianosis central** es universal y puede observarse mejor en los labios, las regiones malares, la lengua y la mucosa bucal, sobre todo sublingual. La disminución de la saturación arterial de O_2 con extracción tisular conservada es la causa más frecuente (cuadro 11-3). La sangre arterial se halla insaturada por hipoxemia (véase la curva de disociación de la oxiHb, en la figura 11-3) o por alteraciones de la Hb, y la sangre venosa lo estará mucho más como resultado de la extracción normal de O_2 por los rejidos. En el pulmón, el flujo de oxígeno o consumo de O_2 ($\dot{V}O_2$) depende del área de las superficies alveolar y capilar pulmonar (A) y la fuerza motriz está proporcionada por el gradiente alvéolo-capilar de O_2; la difusión del O_2 hacia los capilares es inversamente proporcional al cuadrado de la distancia entre alvéolo y capilar (L), que en el pulmón es muy pequeña (1,5 µm). La captación pulmonar de O_2 se puede expresar por la ecuación 10:

$$\dot{V}O_2 = D \times A\ (PAO_2\text{-}PcO_2)/L^2 \qquad \text{Ec. [10]}$$

donde: D = difusión de O_2, A = superficie de intercambio, PAO_2 = presión parcial alveolar de O_2, PcO_2 = presión parcial capilar media de O_2 y L = longitud del sector de intercambio.

Cuadro 11-3. Causas y tipos de cianosis

Cianosis central

1. De causa pulmonar
   - Neumonía
   - Dificultad respiratoria del adulto
   - Bronquitis crónica (*blue bloater*)
   - Neumotórax grave
2. Alteraciones de la Hb
   - Metahemoglobinemia - sulfohemoglobinemia

Cianosis periférica

1. Generalizada
   - Insuficiencia cardíaca
   - Shock cardiogénico
   - Taponamiento cardíaco
   - Policitemia o poliglobulia
   - Alteraciones de la hemoglobina (Hb Zurich - Andrews Minneapolis - Kansas)
2. Localizada
   - Trombosis venosa profunda
   - Obstrucción arterial
   - Vasculitis
   - Exposición al frío

Cianosis mixta

- Tetralogía de Fallot
- Comunicación interventricular o interauricular con shunt derecha - izquierda (complejo de Eisenmenger)
- Anomalía de Ebstein
- Transposición de los grandes vasos

Caso clínico 11-1

Adrian, de 42 años, desarrolla neumonía lobar izquierda; sus labios y mucosas denotan cianosis moderada.

1. ¿Puede predecir la saturación arterial de O_2 en reposo respirando aire?

No se puede predecir la saturación de O_2 con exactitud (aunque hoy es posible medir por saturometría directa con equipos que aprovechan la detección de cambios de color de la piel), pero sí afirmar que está disminuida porque la PO_2 seguramente también lo está. Se trata de una cianosis central que indica disfunción respiratoria.

2. ¿Cuál es la PO_2?

No se puede establecer con exactitud, pero si la P_{50} es de 27 mm Hg, la caída de la saturación debe ocurrir por debajo de 60 mm Hg O_2, o sea que la PO_2 será menor de 60 mm Hg.

3. El médico dice que la neumonía es importante pero no tanto como para provocar cianosis. ¿Dónde está el paciente?

En Las Leñas, provincia de Mendoza. Esta localidad se halla a más de 3.000 m de altitud; la PO_2 ambiental es de 120 mm Hg y probablemente la PO_2 alveolar es <100 mm Hg y contribuye a la hipoxemia.

4. La saturación arterial se halla disminuida (0,89). ¿Cuál es el contenido arterial de O_2?

Es de aproximadamente 17 mLO_2/dL (0,89 × 14 × 1,34).

5. ¿Puede calcular exactamente la saturación venosa mixta?

No exactamente, pero considerando que hay más de 5 g de Hb reducida (p. ej.: 5,5) y la Hb es 14 g/dL, la saturación venosa mixta será aproximadamente de 0,40.

6. ¿Cuál es el contenido venoso mixto de O_2?

Alrededor de 11 mLO_2 (0,60 × 14 × 1,34) con una diferencia a-v de 6 mLO_2.

7. ¿Es normal el volumen minuto (VM) cardíaco?

La diferencia a-v (6 mLO_2/dL) y la extracción de O_2 (0,35) son moderadamente altas, el volumen minuto ligeramente bajo (4.200 mL/min) y el consumo de O_2 es normal. En realidad, si el paciente se halla febril el consumo de O_2 y el VM pueden ser algo más elevados pero, se encuentran relacionados en forma proporcional.

Caso clínico 11-2

Gloria, de 62 años, desarrolla insuficiencia cardíaca con edema agudo de pulmón. Su VM es 1960 mL/min y el consumo de O_2 (VO_2), de 188 mL/min. La PO_2 es de 65 mm Hg y la Hb de 13 g/dl. El pH sanguíneo es 7,6 y la PCO_2 es de 18 mm Hg.

¿Cuál es la saturación arterial de O_2 y el TO_2?
¿Tendrá cianosis esta paciente?

Comentario

La P_{50} se desplazó de 27 a 18 mm Hg por alcalosis respiratoria y, por lo tanto, la saturación arterial asciende de 0,83 a 0,95. En consecuencia, el $CartO_2$ aumenta de 14,45 a P_{50} normal a 16,54 y el TO_2, de 283,22 a 324 mL/min.

Considerando que la velocidad circulatoria en el sector capilar disminuye (-35%) y no hay cambios en la función mitocondrial, la extracción de O_2 aumenta en forma propocional y la saturación venosa mixta de O_2 caerá a 0,46, con una diferencia a-v O_2 de 8,7 mL/dL. Este hecho está limitado por el desplazamiento hacia la izquierda de la curva de la oxiHb. La concentración de Hb reducida será de 5,08 gramos y la paciente tendrá cianosis periférica. Debe notarse que a medida que progrese la insuficiencia cardíaca se generará acidosis metabólica y aumentará la extracción tisular de O_2, lo que acentuará la cianosis periférica.

La superficie alveolar es muy grande en relación con la captación de O_2 (alrededor de 70 m^2), por lo que se supone que la estructura pulmonar es, quizá, un resabio evolutivo vinculado con adaptaciones previas a la vida en zonas de altura, muy por encima del nivel del mar. (Caso clínico 11-1.)

La **cianosis periférica** abarca predominantemente regiones acrales y se aprecia en las manos y los pies, los dedos, los lechos ungueales y la piel de las regiones rotulianas y de los tobillos; no afecta las mucosas, mejora con el calor o el masaje, no aparece acompañada por poliglobulia ni acropaquia y no se modifica con la administración de oxígeno. (Caso clínico 11-2.) Se produce por extracción excesiva de oxígeno de los tejidos, con saturación arterial normal. Esto se observa frente a un retardo circulatorio periférico por vasoconstricción (frío, Raynaud) o por obstrucciones arteriales o venosas (flebotrombosis, embolia arterial), y en estos casos la cianosis es localizada. La cianosis periférica es generalizada cuando se halla involucrada una caída del VM cardíaco (insuficiencia cardíaca, taponamiento cardíaco, shock cardiogénico e hipovolémico).

Las **cianosis mixtas** constituyen una mezcla de insaturación arterial y venosa. Son originalmente centrales y vinculadas con la existencia de cortocircuitos cardíacos o pulmonares de derecha a izquierda que provocan la entrada de sangre venosa al sector arterial, pero pueden asociarse con insuficiencia cardíaca. Muchos autores no incluyen esta consideración y consideran directamente a las cardiopatías congénitas como causa de cianosis central.

Un tipo especial de cianosis es la llamada **diferencial**, que compromete los miembros inferiores pero no los superiores ni la cara. Se observa en el ductus persistente que ha invertido el shunt por el desarrollo de hipertensión pulmonar grave, que hace que la sangre insaturada sea derivada por la aorta descendente.

Algunas situaciones especiales

Cardiopatías con cianosis

En los pacientes con cardiopatías cianóticas, en general congénitas, se desarrolla cianosis por el pasaje de sangre venosa al sector arterial como resultado de la presencia de un cortocircuito de derecha a izquierda en el corazón. La magnitud del defecto determinará el grado de desaturación de la sangre arterial. Las cardiopatías más comunes son: la tetralogía de Fallot, la anomalía de Ebstein, la transposición de los grandes vasos y el complejo de Eisenmenger.

En la *tetralogía de Fallot* existe un defecto del tabique interventricular con estenosis pulmonar valvular o subvalvular, cabalgamiento de la aorta entre los dos ventrículos e hipertrofia ventricular derecha. Las presiones ventriculares son iguales porque el orificio en el septum es grande, pero la obstrucción al flujo pulmonar hace que exista el cortocircuito de derecha a izquierda. La cianosis aparece desde el nacimiento o en los primeros meses de vida y se acompaña de *clubbing* o dedos en palillo de tambor y poliglobulia. La cianosis, la poliglobulia y los episodios de taquicardia y taquipnea con pérdida de conciencia (*spells*) durante la hipoxia dependen de la magnitud de la obstrucción pulmonar y de la desaturación sanguínea arterial.

La *anomalía de Ebstein* se caracteriza por la presencia de valvas tricuspídeas alteradas excesivamente largas que hacen pequeño al ventrículo derecho y agrandan la aurícula derecha, a lo que se añade la presencia de comunicación interauricular en la mayoría de los casos. La gravedad de la anomalía valvular determina el aumento de la presión auricular, el defecto de tipo fosa oval y el cortocircuito de derecha a izquierda.

En la *transposición de los grandes vasos*, la aorta nace del ventrículo derecho y la arteria pulmonar, del izquierdo. La vida sólo es posible si existe una corrección que permita el pasaje parcial de sangre oxigenada hacia el sector aórtico sistémico (usualmente, persistencia del ductus arterioso o de la fosa oval). La cianosis resulta evidente desde el nacimiento.

Por último, la aparición del *complejo de Eisenmenger* es consecutiva a la existencia de grandes comunicaciones auriculares o ventriculares que durante cierto tiempo ocurren de izquierda a derecha, pero luego, al desarrollarse hipertensión pulmonar, lo hacen en sentido inverso. La aparición de cianosis indica la inversión del flujo y representa el grado de la hipertensión pulmonar.

En general, en las cardiopatías cianóticas, la cianosis es un marcador temprano que indica la magnitud y dirección del *shunt*, el grado de insaturación arterial y la gravedad de la afección. En estos casos, la cianosis es mixta porque a la insaturación arterial creada por el shunt se agregan poliglobulia, que aumenta el porcentaje de Hb reducida, e insuficiencia cardíaca, que disminuye la velocidad circulatoria periférica, a lo que asimismo contribuye la poliglobulia, por mayor viscosidad sanguínea, de acuerdo con la Ley de Poiseuille.

Caso clínico 11-3

Felipe, de 38 años, se interna con marcada cianosis central. Su radiografía de tórax es normal, la PO_2 es de 97 mm Hg y la Hb es de 14 g/dL. El paciente trabaja con anilinas en una fábrica de calzado y se ocupa del teñido del cuero.

¿Cuál es la saturación arterial calculada?
¿Cómo puede haber cianosis central con PO_2 normal?
¿Cómo explica este fenómeno?

Comentario

La saturación calculada es de 0,97. En este caso, la saturación calculada sobre la base de la PO_2 no es útil. Para conocer la saturación directa, ésta debería medirse por coximetría. La discordancia se debe a que la Hb se ha unido a un compuesto extraño y el Fe^{2+} se ha oxidado a Fe^{3+} (metaHb), lo que provoca coloración cutaneomucosa similar a la cianosis.

Metahemoglobinemia y hemoglobinas anormales

La *metahemoglobinemia* se produce por oxidación del Fe^{2+} de la Hb a Fe^{3+} por efecto de oxidantes, en general productos industriales, nitritos o nitratos. La metaHb tiene una enorme afinidad por el O_2 y prácticamente no lo cede en los tejidos, lo que provoca una hipoxia tisular grave; una concentración de metaHb mayor de 50% es incompatible con la vida. (Caso clínico 11-3.)

La metaHb tiene una coloración parecida a la desoxiHb, por lo que produce una coloración de la piel *tipo* cianosis. La concentración de metaHb necesaria para provocar cianosis es mucho menor que la de Hb reducida, y se halla entre 0,5-1 g/dL. Existe una forma de metahemoglobinemia congénita provocada por deficiencia de metahemoglobina reductasa; la falta de la enzima expone el bolsillo de la Hb donde se halla el hemo a intermediarios oxidantes que oxidan el Fe^{2+}.

Las *Hb anormales* con alta afinidad por el O_2, como la Hb Zurich o la Hb Andrews-Minneapolis, desplazan la curva de disociación de la oxiHb a la izquierda ($<P_{50}$; por ejemplo: Hb Andrews = 17 mm Hg) y disminuyen la cesión de O_2 a los tejidos, lo cual provoca poliglobulia secundaria; el Hto puede aumentar a más de 55% y aparece cianosis de tipo periférico por mayor viscosidad sanguínea, y porque la mayor concentración de Hb conlleva una mayor concentración *absoluta* (>5 g) de Hb reducida. Sin embargo, esta condición favorece la aclimatación a la altura. Con menor P_{50}, los pacientes con Hb Andrews tienen saturación arterial de O_2 normal a 3.000 m de altitud sin cambios en la producción de eritropoyetina. Este comportamiento es similar al de las llamas y las cabras en los Andes, que poseen Hb con P_{50} 10 mm Hg menor que los animales que viven en el nivel del mar, y por eso se los ha llamado las "llamas humanas".

Sin embargo, las Hb anormales con baja afinidad y desplazamiento de la curva hacia la derecha (>P_{50}) como la Hb Kansas, aumentan de manera muy marcada la cesión y captación de O_2 por los tejidos y la mayor extracción puede producir insaturación capilar y contribuir al efecto de otras causas de cianosis de tipo periférico.

Poliglobulia y policitemia

Las situaciones que aumentan la masa globular, como la poliglobulia y la policitemia, están acompañadas por cianosis de tipo central o mixto. Como expresa la Ley de Poiseuille, el flujo sanguíneo depende de la viscosidad de la sangre, que aumenta en forma marcada cuando el Hto es mayor de 48-50% (de 1,2 a > de 2,5 centipoises; la unidad centipoise se denomina así precisamente en honor de Poiseuille).

La causa más importante de *poliglobulia* es la hipoxemia consecutiva a enfermedades pulmonares. Los fumadores tienen mayor concentración de carboxiHb por aumento del CO sanguíneo liberado por el humo del cigarrillo, lo que se traduce en una menor saturación arterial de O_2 y aumento de la secreción de eritropoyetina; el CO se combina con gran afinidad con el hemo de la Hb y desplaza la curva de disociación de la oxiHb marcadamente hacia la izquierda.

La *policitemia* es un trastorno mieloproliferativo provocado por la expansión de clones de *stem cells* asociada con anomalías cromosómicas como la trisomía 8. Las células proliferan en forma independiente de la eritropoyetina. La expansión de la masa globular aumenta la concentración de Hb (17-20 g/dL). El valor de Hb reducida puede aumentar en el sector capilar de acuerdo con la ley de Poiseuille (ecuación 11):

$$Q = \pi\,(Pi\text{-}Po)^4 / 8\eta l. \qquad \text{Ec.[11]}$$

donde Q = flujo. P = presiones inicial y final del sector, η = viscosidad sanguínea y L = longitud del sector o vaso.

Es visible que el aumento al doble de la viscosidad disminuirá el flujo a la mitad y aumentará la extracción de O_2 en un tiempo determinado. Las mismas condiciones se aplican en sentido inverso para la anemia. Por idénticos motivos, un paciente con anemia no desarrollará cianosis en las mismas condiciones que otro con Hto normal o aumentado. (Caso clínico 11-4.)

ENFOQUE DIAGNÓSTICO



Habitualmente se asocia a la cianosis con hipoxemia pero, por lo expuesto antes, puede haber hipoxemia sin cianosis y cianosis sin hipoxemia ni hipoxia tisular. Así, en la intoxicación por monóxido de carbono en la que hay hipoxia celular extrema, no aparece cianosis sino un color cereza de la piel debido a la carboxihemoglobina. Lo mismo puede decirse de la intoxicación por cianuro (cuadro 11-4).

Caso clínico 11-4

Octavio, de 45 años, es internado con dificultad respiratoria del adulto consecutiva a un politraumatismo. Tiene una PO_2 de 46 mm Hg con acidosis metabólica, un pH de 7,23 y después de dos transfusiones de glóbulos sedimentados, una Hb de 14 g/dL.

¿Cuáles son la P_{50} y la saturación arterial de O_2?

La P_{50} se desplaza hacia la derecha por acidosis metabólica, por ejemplo, de 27 a 35 mm Hg. La saturación arterial de O_2 es menor que la esperada: 0,60 en lugar de 0,75.

¿Cómo afecta el transporte y utilización tisular del O_2 esta situación?

La saturación de 0,60 determina un $CartO_2$ de 11,56 mLO_2/dL. Para nuestro normotipo de 70 kg la situación podría ser hiperdinámica y el VM puede estar en 6.000 mL/min lo que condiciona un TO_2 de 693 mLO_2/min.

¿Tendrá cianosis este paciente?

El paciente tiene 0,60 de saturación arterial de O_2 y 0,40 de la Hb permanece insaturada. La concentración de Hb reducida antes de que la sangre ingrese al sector capilar es de 5,6 g/dL y el paciente tendrá cianosis central.

¿Qué mecanismo ayuda a la oxigenación tisular?

La acidosis metabólica grave por hipoxia tisular desplaza la curva de disociación de la oxiHb hacia la derecha y favorece la cesión de O_2 a los tejidos, aunque limita la captación pulmonar de O_2 (fig. 11-3). Si la P_{50} se mueve de 27 a 35 mm Hg, aparece un volumen extra de O_2 disponible. Sin embargo, el mecanismo acentúa la cianosis por mayor extracción de O_2.

El paciente tiene una hemorragia brusca por ruptura esplénica y la Hb cae a 8 g/dL, pero la PO_2 es ahora de 80 mm Hg y la saturación, de 0,90, con un pH normal. En estas condiciones respiratorias y con un VM de 4.000 mL/min por compromiso hemodinámico discreto, el $CartO_2$ es 9,76 y el TO_2 de 390,4 mLO_2/min. La saturación capilar es ahora de 0,60. A pesar de la mejoría respiratoria, el descenso del TO_2 implica menor oxígeno disponible en los tejidos para el metabolismo oxidativo.

¿Presentará ahora cianosis?

La cianosis ha desaparecido porque la insaturación capilar es 0,40 (1-0,60), lo que en presencia de una Hb de 8 g/dL representa 3,2 g de Hb reducida. La extracción y el consumo de O_2 pueden haber disminuido lo que indica el efecto de una menor cantidad de O_2 disponible y de una menor extracción de O_2 por desplazamiento hacia la normalidad de la curva de disociación de la oxiHb.

La cianosis no constituye un trastorno orgánico per se, sino que es un epifenómeno de una interacción de variables que deben evaluarse e interpretarse cuidadosamente.

Cuadro 11-4. Mecanismos de producción de hipoxia tisular

Tipo	*Mecanismo*	*Ejemplo*
Hipoxia hipoxémica	Disminución de la PaO_2	Enfermedades broncopulmonares Shunts centrales
Hipoxia anémica	Disminución de la Hb Alteraciones de la curva de disociación de la Hb	Anemia Hemoglobinas anormales Intoxicación por monóxido de carbono
Hipoxia circulatoria	Disminución del VM cardíaco	Shock cardiogénico Shock hipovolémico Insuficiencia cardíaca Taponamiento cardíaco
Hipoxia hipóxica	Disminución de la extracción tisular de O_2	Intoxicación por cianuro

Anamnesis

Estará dirigida a la búsqueda de antecedentes de enfermedades broncopulmonares (que orientan hacia cianosis central) y cardíacas (cianosis periférica o mixta). Además deberá investigarse el antecedente de ingesta de nitratos (metahemoglobinemia). En todos los casos se preguntará sobre síntomas concomitantes, tiempo de evolución de la cianosis y su relación con el esfuerzo.

Examen físico

Inicialmente se deberá diferenciar la cianosis central de la periférica. En la primera, el examen físico estará orientado hacia el aparato respiratorio en la búsqueda de alteraciones productoras de hipoxemia (bronquitis crónica, neumonía, embolia pulmonar). Frente a una cianosis periférica generalizada, el examen se orientará hacia el aparato cardiovascular y buscará signos de shock, insuficiencia cardíaca o taponamiento. En el caso de una cianosis periférica localizada que compromete un miembro, habrá que buscar signos de trombosis venosa profunda (*flegmasia cerulea dolens*) o de obstrucción arterial.

Exámenes complementarios

Si se sospecha cianosis central, se deberá solicitar una radiografía de tórax y un análisis de los gases en sangre arterial. Si se piensa en cianosis periférica generalizada, será necesario pedir además un ECG y un ecocardiograma.

En todos los casos es de fundamental importancia solicitar un hemograma para evaluar la cantidad de hemoglobina y descartar poliglobulia. En aquéllos sin diagnóstico claro, se pedirá una espectroscopia para evaluar la presencia de hemoglobinas anormales. En el paciente con cianosis localizada en una extremidad, se impone la realización de un eco-Doppler vascular.

CONCLUSIONES

La presencia de cianosis en sus diferentes formas clínicas indica trastornos del transporte de O_2, sea en la captación pulmonar, en la función de la Hb o en la distribución vectorial determinada por la actividad cardíaca y los flujos regionales. Las formas clínicas orientan hacia las causas; la cianosis central aparece en general acompañada por hipoxemia, y las periféricas, por disminución del flujo sanguíneo y la velocidad circulatoria en toda la economía o en territorios específicos.

No obstante, en situaciones específicas (p. ej.: metahemoglobinemia) la cianosis central no se halla acompañada por hipoxemia. Además, como la cianosis depende de la concentración *absoluta* de Hb reducida, la concentración de Hb modifica la expresión de este signo y hace que no siempre exista una correlación lineal entre la aparición de cianosis y el transporte de O_2; un paciente anémico puede tener una disminución significativa del transporte de O_2 sin presentar cianosis.

En los recién nacidos, la cianosis indica con toda probabilidad la existencia de cardiopatías congénitas. La gravedad de la cianosis y su acentuación por el ejercicio son indicadores de la seriedad de la malformación y de su pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA

Berne R, Levy MN. Physiology. 4th edition. chap 30: Transport of O_2 and CO_2 between the lungs and body cells. Mosby: St Louis; 1998.

Boveris A, Poderoso JJ. Regulation of oxigen metabolism by nitric oxide. En: Ignarro LJ. Nitric Oxide: Biology and Pathology. San Diego: Academic Press; 2000. pp. 355:368.

Boveris A. Nitric oxide request oxigen uptake and hydrogen peroxide release by the isolated blatry rat heart. Am J Physiol 1998;274: 112-9.

Brickner ME, Hillis LD, Lange RA. Congenital heart diseases in adults. New Eng J Med 2000;342:334-42.

Ernst A, Zibrak J. Carbon monoxide poisoning. New Eng J Med 1998;339:1603-8.

Hsia C. Respiratory function of hemoglobin. New Eng J Med, 1999; 338:239-47.

Poderoso JJ, Peralta JG, Lisdero CL, Carreras MC, Radisic M, Schöpfer, F, Cadenas E, Boveris, A. Nitric oxide regulates oxygen uptake and hydrogen peroxide release by the isolated beating rat heart. American Journal of Physiology. Cell Physiol. 274 (1 Pt 1): 112-119; 1998.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cómo se define la cianosis?
2. ¿Cuál es su interpretación fisiopatológica?
3. ¿Cómo se clasifica la cianosis de acuerdo con el mecanismo de instauración?
4. ¿Cuáles son las características semiológicas de los dos principales tipos de cianosis?
5. ¿Cuáles son sus principales causas?
6. ¿Qué debe investigarse en la anamnesis de un paciente con cianosis?
7. ¿Qué debe jerarquizarse en el examen físico?
8. ¿Cuáles son los principales exámenes complementarios que pueden solicitarse para evaluar un paciente con cianosis?

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

Capítulo 12

Edema



Carlos R. Gherardi

DEFINICIÓN

El edema, en sentido amplio se ha definido como la acumulación excesiva de fluido (líquido, agua y sal) en las células, tejidos o cavidades serosas del cuerpo y, por cierto el uso de este término también es habitual fuera de la medicina clínica, en las ciencias biológicas, para describir ese fenómeno a nivel histológico.

En este capítulo se hará referencia al *edema clínico*, que es aquel que se puede percibir y diagnosticar mediante el examen físico de la superficie corporal cutánea a través de la tumefacción o hinchazón de la dermis y el tejido celular subcutáneo, que denota, en principio, *un aumento del contenido acuoso del espacio intersticial.*

Puede ser un signo que exprese una alteración trivial y transitoria, o bien puede constituir una manifestación clínica que denote el comienzo de una enfermedad grave.

En general, los edemas pueden ser *localizados* o *generalizados.* Los primeros obedecen a la existencia de factores que operan sobre regiones u órganos perturbando alguna de las fuerzas que componen la *Ley de Starling*, que regula el intercambio de líquidos entre los espacios vascular e intersticial a través de la membrana capilar. Cuando los edemas son generalizados, a la perturbación inicial de las fuerzas se suma una acumulación excesiva de agua en el espacio extravascular (intersticial), que se asocia de modo invariable con un trastorno en la *retención renal de sodio y agua.*

FISIOPATOLOGÍA

Conviene recordar que el agua total corresponde al 60% del peso corporal y que el espacio extracelular que baña las estructuras celulares comprende el 45% de esa agua total. Dentro de este espacio, el volumen plasmático y el espacio intersticial constituyen el "espacio extracelular activo" donde ambos compartimientos, separados sólo por la membrana capilar, intercambian agua, electrólitos y demás solutos. El líquido intersticial, que comprende aproximadamente el 20% del agua corporal total, es un ultrafiltrado del plasma con libre difusión de agua y electrólitos a través del capilar que sólo impide el paso de las proteínas plasmáticas. La concentración de proteinato de 7g/dL en el sector vascular se diferencia de la pequeña concentración proteica en el sector intersticial y es responsable de la disímil distribución iónica entre ambos espacios, de acuerdo con lo establecido por el equilibrio Gibbs-Donnan. Esta diferencia consiste en el discreto aumento en la concentración de los aniones no proteicos del intersticio (cloro y bicarbonato), que suple a los aniones proteicos. Por el contrario, los cationes difusibles disminuyen ligeramente su concentración. Tampoco el calcio y el magnesio, ligados de manera parcial a las proteínas, pueden difundir libremente, por lo cual también presentan menor concentración en el espacio intersticial.

El estudio de la fisiopatología del edema comprende la revisión de las fuerzas que operan *primariamente* en el desplazamiento de los líquidos a través de los espacios vascular e intersticial a través de la membrana capilar (Ley de Starling). Asimismo, el compromiso principal del espacio intersticial en el edema generalizado promueve *secundariamente* la participación de los mecanismos que regulan el metabolismo del sodio y el agua por su relación con la homeostasis de la fase líquida del organismo (cuadro 12-1). La participación central del sodio deriva de su ubicación como responsable del 90% del soluto osmóticamente activo del espacio extracelular, lo que lo convierte en el máximo regulador de su volumen. La activación de estos

Cuadro 12-1. Clasificación de los edemas según su fisiopatología (factores primarios y secundarios)

Edemas localizados	Factores primarios (Ley de Starling)	Venoso Linfático ↑ Permeabilidad capilar
Edemas generalizados	Factores primarios	↑ Permeabilidad capilar
	Factores primarios + Factores secundarios (Retención hidrosalina)	

mecanismos secundarios interviene en la generación y perpetuación del edema. Existen también situaciones, aunque poco frecuentes, en las cuales alteraciones renales intrínsecas que perturban la excreción de agua y sodio pueden constituir por sí mismas la causa primaria de la generación del edema.

Ley de Starling

La Ley de Starling de intercambio capilar-intersticial de fluidos se expresa a través de la siguiente fórmula:

$$\text{Líquido filtrado} = K\,[(PHc + POi) - (PHi + POpl)] - Ql$$

donde
- K: coeficiente de permeabilidad del capilar
- PHc: presión hidrostática capilar
- POi: presión oncótica del espacio intersticial
- PHi: presión hidrostática intersticial
- POpl: presión oncótica plasmática
- Ql: flujo linfático

La virtud principal de esta fórmula, que tiene ya más de cien años (1896), es agrupar las fuerzas que tienden a desplazar el líquido fuera de los vasos capilares (la propia presión hidrostática del capilar junto a la presión oncótica del espacio tisular) frente a las que tienden a retenerlo (la presión oncótica plasmática y la presión hidrostática intersticial). Junto a ellas se jerarquiza la intervención del sistema linfático, que puede operar en un sentido o en otro según drene o esté obstruido. También se incluye un factor dependiente del estado de la permeabilidad capilar, dado que su propia alteración facilitará el traspaso de moléculas como las proteicas, a las que normalmente es impermeable.

La presión hidrostática capilar es de 35 mm Hg en la rama arterial y de 10 en la venosa. La presión tisular (5 mm Hg) expresa la presión mecánica del líquido intersticial y la resistencia a la distensión tisular. La presión transmural es la diferencia entre la presión hidrostática capilar y la tisular, y la presión oncótica eficaz la diferencia entre la plasmática (25 mm Hg) y la intersticial (1 mm Hg).

Normalmente, en el extremo capilar arterial existe una presión de filtración de 6 mm Hg, y en el extremo venoso una presión de reabsorción de -19 mm Hg (fig. 12-1). No obstante, este atractivo esquema de ultrafiltración en el capilar arterial y reabsorción en el sector venoso no puede ignorar que los flujos capilares suelen ser intermitentes, que operan cortocircuitos sometidos a regulaciones regionales, que también existen procesos de difusión en casos de estasis y que los intercambios se efectúan a través de todo el capilar.

Normalmente, existen variaciones tensionales en las presiones hidrostáticas en el sector venoso según las distintas posiciones corporales, y su valor puede aumentar hasta 80 mm Hg en situaciones muy especiales en posición de pie. En los miembros inferiores, estas variaciones son amortiguadas con contracciones musculares intermitentes, reducción de la superficie filtrante por la apertura de shunts arteriovenosos, vasomoción capilar (contracción de esfínteres precapilares y acción de las metaarteriolas) y aumento del drenaje linfático y de la presión tisular; todos estos factores actúan como mecanismos fisiológicos compensatorios que evitan la formación del edema.

En general, y en circunstancias normales, existe un ligero gradiente de aproximadamente 1,5 mm Hg que favorece la filtración hacia el intersticio. Esta pequeña cantidad de fluido que se filtra es devuelta a la circulación general por los vasos linfáticos. La compensación de tensiones y la indemnidad de la pared capilar permiten mantener normalmente un estado de equilibrio dinámico que respeta el volumen y la composición de los espacios vascular e intersticial, a pesar de la intensidad y magnitud de los intercambios que se producen a este nivel.

Siguiendo el esquema mecánico que propone la Ley de Starling, puede provocarse edema por la alteración primaria de uno o más de los factores de la ecuación que, como resultado, tiendan a aumentar la filtración o a disminuir la reabsorción de líquido a nivel capilar. Clínicamente, esto ocurre en cuatro circunstancias:

- por disminución de la reabsorción debido al aumento de la presión venosa;

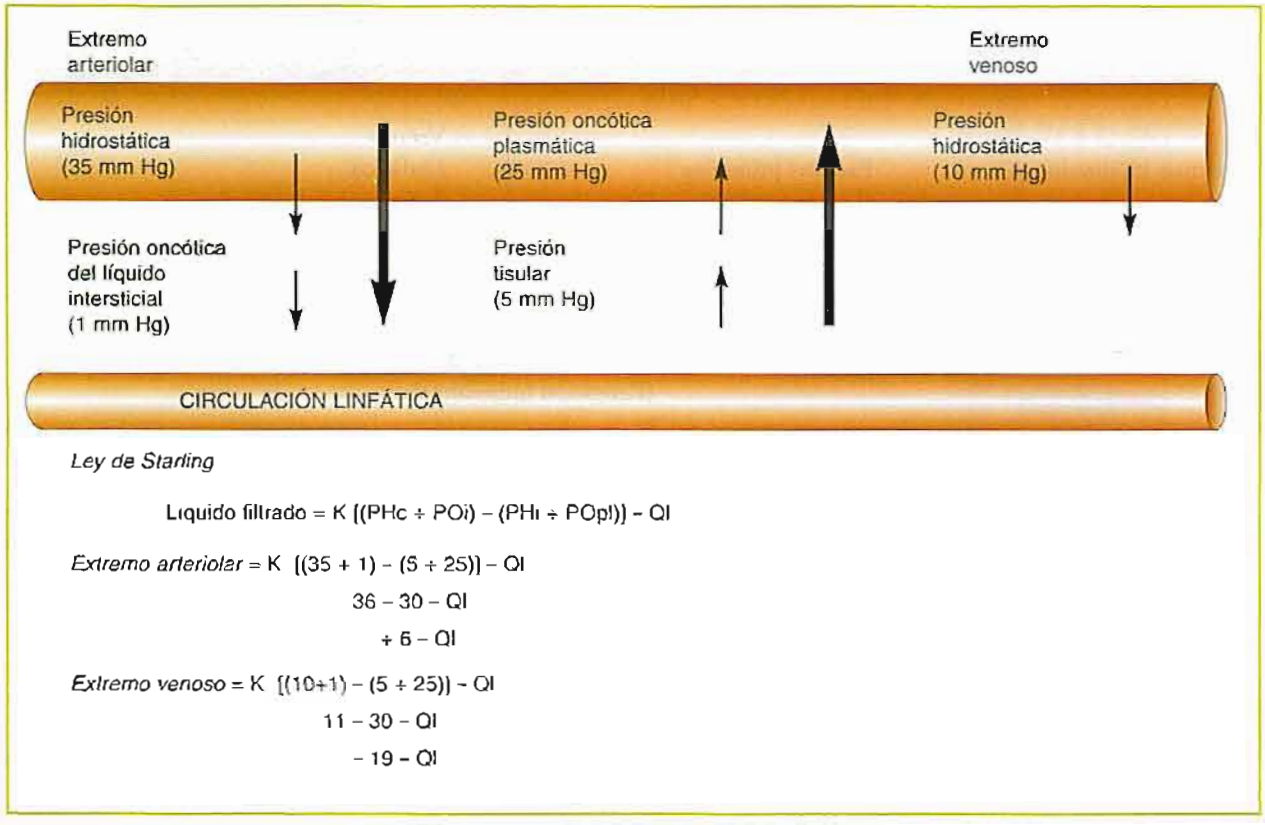


Fig. 12-1. Fisiopatología general del edema. Ley de Starling.

- por aumento en la filtración a causa de la disminución en la presión oncótica plasmática;
- por aumento de la permeabilidad capilar;
- por disminución de la reabsorción linfática (obstrucción).

No existen modificaciones en el extremo capilar arterial que puedan aumentar la presión de filtración dado que en situaciones patológicas, como la hipertensión arterial, por un sistema de autorregulación, el esfínter precapilar modifica su resistencia para no transmitir al capilar las variaciones tensionales.

En cambio, la ***hipertensión en el extremo venoso del capilar*** puede producirse por causas *locales* o *generales*. Las causas locales o regionales alteran el retorno por obstrucción (trombosis venosa, tromboflebitis, insuficiencia venosa crónica) o por trastornos en la dinámica de la circulación venocapilar (estado varicoso y alteración de la bomba musculovenosa). La causa general más importante de hipertensión venosa crónica es la provocada por la insuficiencia cardíaca congestiva. Aunque mucho menos frecuente, otra causa que debe tenerse en cuenta es la pericarditis constrictiva. Otras situaciones transitorias también pueden originar hipertensión venosa, como el embarazo o las alteraciones que se producen en el ciclo menstrual. Ocasionalmente, una hipervolemia transitoria debida a una simple expansión del volumen provocada por soluciones que excedan la capacidad renal de excreción puede causar edema.

La ***disminución de la presión oncótica plasmática*** puede generarse por cifras de albuminemia inferiores a 2-2,5 g/dL, circunstancia que puede ser causada por dificultad de su síntesis (hepatopatías crónicas, cirrosis), mayor destrucción (hipercatabolismo intenso), pérdidas entéricas excesivas (síndromes de malabsorción) o renales (síndrome nefrótico), y en casos de desnutrición grave.

Las ***alteraciones en la permeabilidad del endotelio capilar*** originan un edema cuya característica distintiva respecto de todos los anteriores es la presencia de proteínas que pasan al espacio intersticial. Este edema, por lo general de etiología inflamatoria, puede deberse a problemas generales (alergia o hipersensibilidad, fármacos o tóxicos) o locales (traumatismos, celulitis, quemaduras).

Por último, y para completar los factores enunciados en la Ley de Starling, una ***perturbación en el drenaje linfático*** como en el linfedema idiopático o primario, o debida a causas secundarias bien definidas (neoplasias, después de radioterapia, poscirugía), puede ser un agente productor de edema.

Mecanismos generales de retención de agua y sodio

Desde el punto de vista hidroelectrolítico, el edema generalizado configura una situación de exceso hidrosalino provocado por una acumulación patológica de líquido en

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

Cuadro 12-2. Edemas y su relación con la volemia

Estado de la volemia	*Mecanismo*	*Ejemplos*
Hipovolemia arterial efectiva	Retención hidrosalina secundaria	Insuficiencia cardíaca congestiva Cirrosis hepática Síndrome nefrótico
Hipervolemia	Retención hidrosalina primaria	Insuficiencia renal Glomerulonefritis aguda

el espacio intersticial (que normalmente contiene el 20% del agua total y hasta un 15% del peso corporal). De esta manera se crea un llamado "tercer espacio", proveniente del desplazamiento del espacio vascular hacia el intersticio (incluido el derrame en las cavidades serosas, cuando existe), cuyo líquido no se intercambia fácilmente con el resto del espacio extracelular. Se pierde así la actividad y movilidad características que tienen estos compartimientos y que les permiten mantener su equilibrio dinámico.

Según este punto de vista, se deben distinguir los edemas acompañados por disminución de la volemia arterial efectiva de los que evolucionan con hipervolemia (cuadro 12-2).

Edemas con hipovolemia arterial efectiva

El concepto de volemia efectiva o volumen circulante efectivo tiene un sentido funcional hemodinámico y se refiere a la parte de líquido extracelular que se encuentra dentro del espacio vascular, que es sensible a la acción sensora de los barorreceptores y que perfunde en forma activa en todos los tejidos. Se consideran funcionalmente excluidos de la volemia efectiva los volúmenes alojados en las cavidades cardíacas dilatadas y en las zonas venosas con gran capacitancia. Los barorreceptores arteriales mencionados se encuentran en la bifurcación carotídea, a nivel del arco aórtico y en la arteriola aferente del aparato yuxtaglomerular, y los venosos, en la vasculatura pulmonar y en las regiones auriculares.

En los edemas con hipovolemia arterial efectiva, el desplazamiento del líquido intravascular al espacio intersticial origina una depleción del volumen circulante. El "relleno insuficiente" de este compartimiento dará lugar a una serie de respuestas fisiológicas destinadas a su vuelta a la normalidad. Sin embargo, y a través de los mecanismos regulatorios existentes, se provoca una retención de sodio y agua "adecuada" a esta disminución del volumen efectivo que tenderá a perpetuar el trastorno (edema) mientras persista el desequilibrio capilar inicial. Este mecanismo general se constituye así en un factor patogénico secundario, pero importantísimo, de la mayoría de los edemas generalizados.

Las situaciones clínicas en las que se observa este mecanismo fisiopatológico dependen primariamente de una alteración inicial de los factores presentes en la ecuación de Starling: a) *insuficiencia cardíaca congestiva* (mayor presión hidrostática capilar por hipertensión venosa e influencia del volumen minuto disminuido en la hipovolemia arterial), b) *cirrosis hepática* (menor presión oncótica plasmática por hipoalbuminemia y otros cambios hemodinámicos producidos por vasodilatacion arteriolar, venular y fístulas arteriovenosas) y, c) *síndrome nefrótico* (hipoalbuminemia por proteinuria masiva)

En estos casos, la hipovolemia efectiva estimula la reabsorción de agua y sodio a través de mecanismos sensores (barorreceptores vasculares). Esta respuesta renal a la hipovolemia está mediada por la activación del sistema nervioso simpático, el sistema renina-angiotensina-aldosterona y la hormona antidiurética. La reducción en el flujo sanguíneo renal (con mayor disminución en las zonas corticales) provoca un aumento de la fracción de filtración (filtrado glomerular/flujo sanguíneo renal), con incremento de la presión oncótica y disminución de la presión hidrostática peritubular, lo que condiciona una mayor reabsorción proximal de agua y sal. La hipoperfusión renal, que estimula el aparato yuxtaglomerular por un mecanismo de barorrecepción (arteriola aferente), y la menor carga de cloro que llega al túbulo distal y es sensada por la mácula densa, constituyen los factores principales de la liberación de renina. Un tercer mecanismo involucrado comprende la mayor actividad simpática beta-adrenérgica. Por último, la renina conduce a la estimulación de la zona glomerular de la glándula suprarrenal, con la producción secundaria de aldosterona, que favorece asimismo la retención de sodio y agua en el túbulo distal. También en estos casos la vida media de la renina y de la aldosterona puede estar prolongada por menor catabolismo hepático. Finalmente, la hipovolemia inhibe la liberación del péptido natriurético auricular por falta de distensión de la aurícula, y esto conduce a una mayor retención salina. Tampoco actúan en este caso los otros dos elementos del llamado efecto "tercer factor", que favorecen el escape natriurético: la vasodilatacion renal y la menor reabsorción de sodio por acción de los factores físicos peritubulares.

En resumen, todos estos mecanismos que tienden a mantener la constancia en el volumen extracelular se ponen en marcha en la hipovolemia arterial efectiva coexistente con el edema y contribuyen a su agravamiento y persistencia (fig. 12-2).

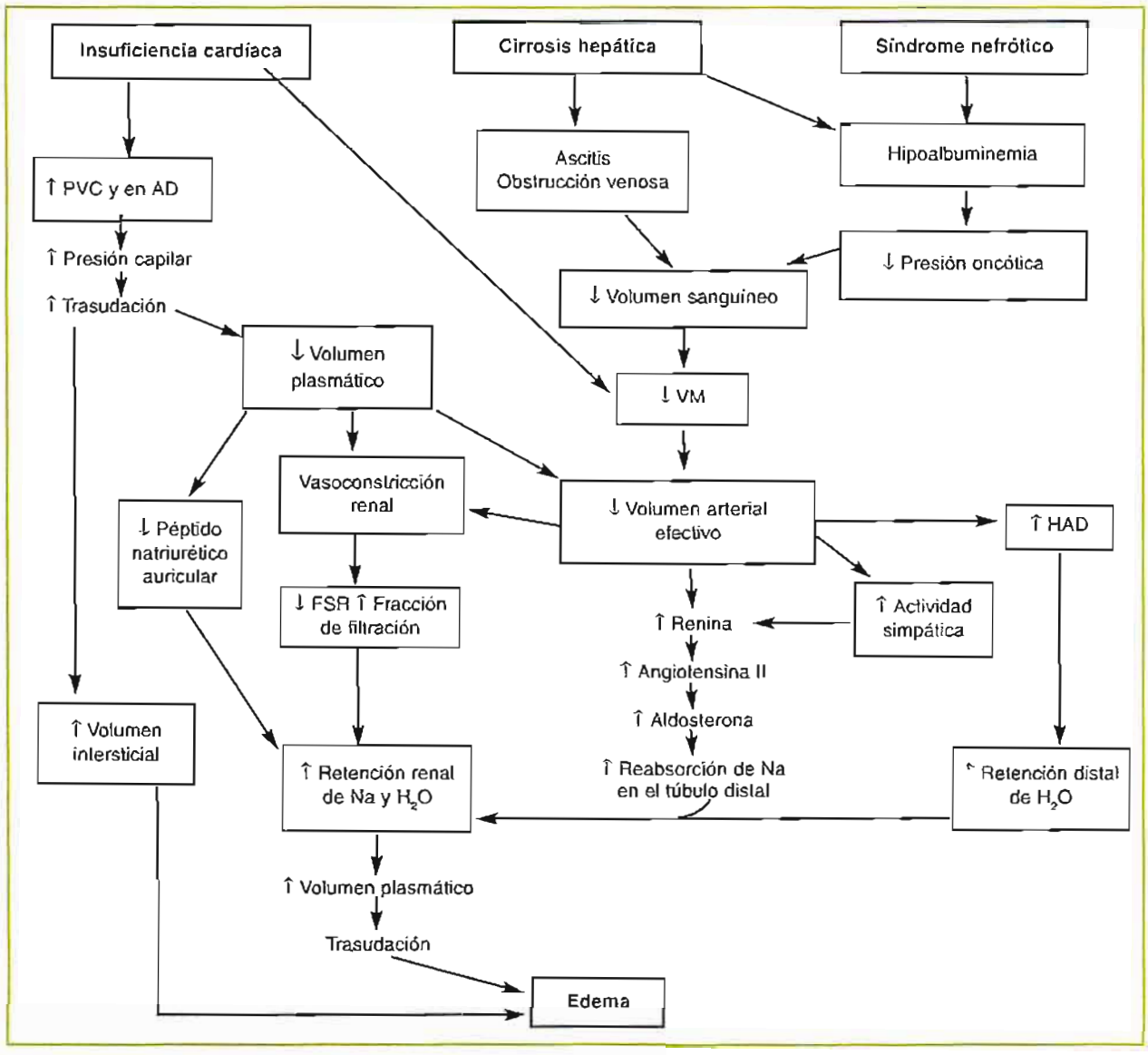


Fig. 12-2. Fisiopatología del edema por hipovolemia arterial efectiva. PVC: presión venosa central; AD: aurícula derecha; VM: volumen minuto; HAD: hormona antidiurética; FSR: flujo sanguíneo renal.

En la hipovolemia arterial efectiva es habitual el hallazgo de *hiponatremia* (Na plasmático menor de 130 mEq/L) vinculada también a la ya mencionada menor carga de agua y sodio en los segmentos del nefrón que producen la dilución de la orina. En estos casos, la liberación de hormona antidiurética, estimulada por una menor volemia efectiva, impide la excreción de agua libre y provoca hiponatremia dilucional con hipoosmolaridad. Dentro del conjunto de las hiponatremias, la dilucional, que es habitual en los estados edematosos generalizados con volumen extracelular aumentado (insuficiencia cardíaca, cirrosis, síndrome nefrótico), coexiste con un sodio corporal total elevado, dado que existe un balance positivo simultáneo de agua y sodio. La regulación de la natremia depende de otros factores, como el volumen extracelular y la osmolaridad. Por ello, hiponatremia no es sinónimo de déficit corporal de sodio, y su presencia con edemas importantes y generalizados es el ejemplo paradigmático de esta afirmación. Todos estos casos evolucionan con oliguria y natriurias generalmente menores de 10-20 mEq/L, valores que indican el comportamiento de la función renal respecto del estado del balance hidrosalino. Como la excreción de sodio es el principal regulador de la volemia efectiva, su disminución expresa la vigencia de este mecanismo en este estado patológico con retención hidrosalina.



Como puede comprenderse luego de esta descripción, la misma respuesta fisiológica dirigida a un objetivo homeostático (retención hidrosalina) que es eficaz en la hipovolemia producida por hemorragia, deshidratación y depleción salina, se transforma en un mecanismo patogénico de la perpetuación del edema en estas otras circunstancias de hipovolemia efectiva.

Edemas con aumento de la volemia arterial efectiva

Existe otro tipo de edemas, mucho menos frecuentes, que evolucionan con aumento de la volemia arterial efectiva y responden a una falla renal primaria que perturba la excreción de sodio y agua. Esto ocurre en la insuficiencia renal aguda o crónica con oliguria y en los casos de glomerulonefritis agudas. También se observa en circunstancias de expansión no controlada con soluciones salinas cuando se supera la capacidad renal de excreción de agua y sal.

Todos estos casos evolucionan con exceso hidrosalino, aunque con hipervolemia. Aquí los edemas son provocados por un aumento de presión hidrostática capilar secundario a un incremento real de la volemia. El cuadro clínico mostrará signos de la hipervolemia franca existente, como hipertensión arterial, ingurgitación yugular, disnea, taquicardia o ritmo de galope.

Fisiológicamente, cuando existe expansión de la volemia se desencadena una respuesta compensadora natriurética (fenómeno del "escape", en parte por acción del factor natriurético y, en general, del llamado tercer factor) que impide en principio la sobrecarga de volumen. Por lo tanto, para que esta situación de hipervolemia sea posible la expansión deberá ser importante y rápida (aporte de una cantidad excesiva de soluciones salinas) y tendrá que existir un trastorno intrínseco renal que impida la mencionada respuesta natriurética.

Se citan también ciertos casos de edemas en síndromes nefróticos con albuminemia mayor de 2 g/L y asociados con hipervolemia en los cuales la retención inicial de agua y sodio dependería de una alteración intrarrenal del túbulo colector, a diferencia de la mayoría de los casos, que evolucionan con hipovolemia arterial efectiva.

SEMIOLOGÍA

El examen de la piel y el tejido celular subcutáneo como parte de un examen físico ordenado debe incluir la búsqueda especial del edema en los sitios donde es posible detectarlo en forma primaria. Cuando el paciente deambula, normalmente se lo buscará en los pies y en las piernas, y sobre todo en las zonas de los maléolos y adyacencias. La presencia de edema provoca un cambio en el contorno usual de la zona anatómica. En estos sitios, en los que existe un plano rígido óseo (maléolos o tibia) cercano, la impronta del dedo índice del operador aplicado con cierta presión sobre la superficie cutánea durante unos segundos, permitirá reconocer al retirarlo la existencia de una depresión (*signo de la fóvea o del godet*) que persistirá durante algún tiempo y que indica la existencia de edema. Cuando el paciente está en cama, la investigación se efectuará del mismo modo sobre la región sacra. La elección de estos lugares para el examen se fundamenta en que cuando la causa del edema es general, las zonas en declive son las primeras que registran la acumulación líquida.



Fig. 12-3. Edema generalizado. Nótese la tumefacción de los párpados y el signo de la fóvea sobre las mamas.

En edemas muy importantes, éstos avanzan hacia las piernas y los muslos, y en los pacientes con desequilibrios hidrosalinos graves que están en cama, el dorso y los flancos del tronco son los sitios electivos de la búsqueda (fig. 12-3). En estos casos la exploración en los muslos y flancos debe hacerse tomando un grueso pliegue cutáneo con una o las dos manos en forma de pinza entre el pulgar y el índice y, luego de algunos segundos, al soltarlo suavemente se pondrá en evidencia la depresión ejercida, que tiene el mismo significado de la fóvea o godet descrito.

La *magnitud del edema* se puede medir por el grado de depresión que pueda provocarse y el tiempo de recuperación de la forma (cuadro 12-3).

Es importante destacar que cuando el edema producido por causas generales se hace evidente, denota la existencia de una acumulación corporal de líquido intersticial superior al 20%, lo que equivale a una retención de agua y sal de aproximadamente 3,5 a 5 litros. En la etapa previa, la acumulación hídrica sólo puede registrarse por un aumento de peso de causa injustificada. En este período previo sin edema (*edema oculto*) y también en el seguimiento

Cuadro 12-3. Clasificación del edema en grados según su magnitud

Grado 1:	Leve depresión sin distorsión visible del contorno y desaparición casi instantánea.
Grado 2:	Depresión de hasta 4 mm y desaparición en 15 segundos.
Grado 3:	Depresión de hasta 6 mm y recuperación de la forma en 1 minuto.
Grado 4:	Depresión profunda hasta de 1 cm con persistencia de 2 a 5 minutos.

clínico de los pacientes con trastornos edematosos, es fundamental la pesada diaria, en la que toda variación del peso corporal de 1 kg o mayor hace sospechar la acumulación de líquido.

Existen también edemas de causas generales que tienden a manifestarse en principio no en zonas en declive sino en regiones corporales en las cuales la laxitud de la dermis y el tejido celular favorece la acumulación de líquido, por ejemplo, los párpados y las conjuntivas. En los edemas de causas locales, el examen se efectuará en el sitio donde se produzca.

El *examen propiamente dicho* comprende, además de la búsqueda del signo del godet o fóvea, el estudio de sus características semiológicas intrínsecas. Éstas son:

- Distribución corporal (simetría o asimetría y localización inicial);
- Visualización del color de la piel (rojo, blanco, azul);
- Registro de su temperatura (normal como el resto de la superficie cutánea, caliente, frío);
- Aspecto de la piel (fina y lustrosa en los agudos y con fibrosis y pigmentación en los crónicos);
- Coexistencia de dolor (frecuente en los inflamatorios);
- Consistencia (duro en los casos muy crónicos);
- Hallazgo de patología cutánea en la misma zona (pigmentación, úlcera y otras lesiones tróficas);
- Ritmo de su aparición y de su magnitud (matinal, por la noche, periódico);
- Vinculación con los movimientos o la posición (permanencia en cama, estación prolongada de pie);
- Asociación de su aparición con algún evento externo (medicación, alimentación, picaduras);
- Concomitancia de su existencia con síntomas o signos de enfermedad o situaciones fisiológicas (menstruación).

La presencia de edemas muy importantes y generalizados se denomina *anasarca*, circunstancia en la cual puede agregarse la presencia de trasudados en las cavidades serosas (hidrotórax en la pleural, ascitis en la peritoneal y excepcionalmente, hidropericardio).

Naturalmente, a todo paciente con edema se lo deberá someter a un examen semiológico completo, pero es necesario que en los edemas generalizados, además de la semiología minuciosa del signo para determinar con precisión todos sus caracteres, se ponga especial atención en la búsqueda de signos de insuficiencia ventricular derecha e hipertensión venosa (ingurgitación yugular, hepatomegalia, ritmo de galope derecho), de derrame en cavidades serosas (ascitis, hidrotórax, derrame pericárdico) y de síndrome de hipertensión portal o estigmas que sugieran hepatopatía crónica (arañas vasculares, signos de hiperestrogenismo). Ante un paciente con edema generalizado, además del examen físico conviene realizar rutinariamente:

- Registro del peso diario del paciente.
- Medición de la diuresis de 24 horas.
- Ionograma plasmático y urinario.
- Albuminemia y búsqueda de proteinuria y estudio del sedimento urinario.

El *mixedema* y el *linfedema* son dos situaciones muy semejantes al edema en el aspecto semiológico, pero deben diferenciarse de él. El mixedema, que aparece en el hipotiroidismo, se debe a la acumulación de mucopolisacáridos hidrófilos en la piel. Se asemeja al edema por la tumefacción y el borramiento de los pliegues cutáneos, aunque no presenta el signo de la fóvea, porque el material mucoide que infiltra e indura la piel no permite su fácil desplazamiento ante la presión. También está acompañado siempre por un color pálido amarillento de la piel que es fría, áspera, seca y escamosa. Las secreciones sebácea y sudorípara están muy disminuidas. En algunas regiones, como en las supraclaviculares, se forman cúmulos adiposos granulosos a la palpación.

El linfedema, en cambio, puede considerarse una forma especial de edema en la que los vasos linfáticos no drenan el exceso de proteínas que pasan normalmente al intersticio. Su carácter crónico y su alto contenido proteico, que favorece la proliferación fibroblástica, lo tornan duro y elástico, y no deja fóvea o godet ante la presión digital. Existen linfedemas primarios de carácter familiar (raros) y secundarios, mucho más frecuentes debidos, por ejemplo, a resecciones quirúrgicas y procesos inflamatorios reiterados que conducen a la obliteración linfática (véase más adelante).

Por último, se debe mencionar el *lipedema*, que es el edema que aparece sobre una lipodistrofia cuando el paciente permanece mucho tiempo de pie o sentado. Es leve, bilateral y simétrico, y puede dejar un godet mínimo.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO DEL PACIENTE CON EDEMA

Cuando el diagnóstico semiológico ha definido la existencia del edema se debe efectuar el estudio de sus caracte-

rísticas y del contexto clínico en el que aparece para orientar su probable etiología.

En la mayoría de las consultas en las que el edema es el signo inicial, éste tiene como localización preferente los miembros inferiores, y en esta localización resulta importante el análisis según su presentación sea asimétrica o simétrica (cuadro 12-4).

Edemas asimétricos y/o unilaterales

Cuando el edema del miembro es unilateral o de presentación francamente asimétrica, las causas más frecuentes son una patología venosa, algún trastorno inflamatorio o traumático y, con menos frecuencia, obstrucción linfática.

Edemas venosos

La aparición aguda de edema unilateral en el pie y la pierna, de magnitud importante (grado 2/4) y con franco signo de la fóvea, por lo general indoloro y sin alteraciones agudas de la piel, debe orientar hacia la existencia de obstrucción venosa por tromboflebitis y/o trombosis venosa profunda. Raras veces, en circunstancias en las cuales predomina el componente venoso inflamatorio (flebítico) pueden registrarse signos generales (fiebre, taquicardia), dolor a la dorsiflexión brusca del pie (signo de Homans) o palpación de algún cordón venoso. Por lo común la temperatura cutánea es normal y el color puede tomar un tinte cianótico cuando la obstrucción es grave. El diagnóstico de trombosis venosa profunda debe sospecharse semiológicamente, y en el interrogatorio estará dirigido a la búsqueda de factores que predisponen a la trombogénesis venosa: estasis venosa, hiperacoagulabilidad y lesión endotelial (tríada de Virchow). Desde el punto de vista clínico, estos factores de riesgo están presentes en las siguientes situaciones clínicas: reposo prolongado, inmovilidad, insuficiencia cardíaca, posoperatorio inmediato, neoplasias, ingesta de anticonceptivos orales, patología venosa crónica, obesidad y estados trombofílicos. (Caso clínico 12-1.)

Con el diagnóstico presuntivo de edema por trombosis venosa profunda, resulta imprescindible precisar el sitio de la obstrucción respecto del nivel de la rodilla, dado que el compromiso por encima de ésta tiene una posibilidad de embolización (desplazamiento del trombo hacia el corazón derecho y su impactación en las arterias pulmonares) muy superior a la de la pierna. La confirmación del diagnóstico y su localización exacta se pueden efectuar por flebografía, que tiene 100% de especificidad y sensibilidad en cualquier localización. Actualmente el estudio de flujo venoso por ultrasonido (eco Doppler) ha reemplazado con ventajas al estudio invasivo y tiene un porcentaje de efectividad similar por encima de la rodilla. La insuficiencia venosa crónica, que se describirá entre los edemas simétricos, también puede ser predominante en una extremidad, sobre todo en

Cuadro 12-4. Diagnóstico diferencial del edema según la simetría o asimetría

Edemas simétricos	Angioneurótico
	Cíclico
	Cardíaco
	Renal
	Hepático
	Desnutrición o pérdida de proteínas
	Insuficiencia venosa crónica
Edemas asimétricos	Trombosis venosa profunda
	Linfedema (obstrucción local)
	Traumáticos
	Inflamatorios
	Vasculitis
	Distrofia simpática refleja

Caso clínico 12-1

Máximo, de 74 años, que cursa el sexto día de un posoperatorio de cirugía colónica por una neoplasia consulta por "hinchazón" importante en la pierna y el pie izquierdos. Se constata edema asimétrico (en un solo miembro inferior) de grado 3 en el pie, la pierna y el muslo, cuyos contornos son notoriamente mayores que los del otro miembro. Las características semiológicas corresponden a un edema blando, cianótico e indoloro. El signo de Homans es negativo. El resto del examen clínico es normal, con excepción de los hallazgos habituales por su intervención reciente. Sólo se registra por el interrogatorio un episodio nocturno de disnea importante acompañada por angustia y sensación de muerte hace 48 horas, que se resolvió espontáneamente en pocos minutos y que no dejó una secuela aparente.

¿Cuál es la causa probable del edema en este paciente?
¿La considera una enfermedad potencialmente grave?
¿Encuentra alguna relación entre su enfermedad actual y el episodio previo de disnea?

Comentario

La causa probable de este edema asimétrico es la obstrucción venosa por trombosis profunda a nivel iliofemoral en un paciente con tres causas favorecedoras de estasis venosa e hipercoagulabilidad: reposo en cama, posoperatorio y neoplasia. Este diagnóstico debe confirmarse por eco-Doppler venoso. El sitio probable de obstrucción (por encima de la rodilla) es sumamente embolígeno y el episodio autolimitado de disnea pudo haber correspondido a una embolia pulmonar, que a veces se manifiesta antes de que la trombosis venosa sea clínicamente evidente.



Fig. 12-4. Edema en el miembro superior izquierdo por obstrucción venosa en un paciente con un cáncer del vértice pulmonar sometido a radioterapia.

aquellos casos que se desarrollan como parte de un síndrome postrombótico.

En los miembros superiores se pueden encontrar también edemas por obstrucción venosa en caso de trombosis venosa en las venas axilares, subclavias o en la encrucijada yugulosubclavia. En estos casos se puede registrar el antecedente de cirugías inmediatamente anteriores que afecten en forma directa o por contiguidad estos tractos venosos, lesiones por punciones o cateterismos o compresión por patología tumoral (fig. 12-4). En el síndrome mediastínico, la compresión u obstrucción de la vena cava superior puede ocasionar edemas en el hombro, el cuello y la cara (*edema en esclavina*).

Linfedema

Existen edemas unilaterales por obstrucción linfática (linfedema) en el posoperatorio (p. ej., en la cirugía radical de mama, en el miembro superior) o en casos de invasión neoplásica o posradioterapia. Las infecciones de las vías linfáticas (linfangitis) o de la piel (placas de erisipela o tromboflebitis) pueden también afectar el drenaje de la linfa y ocasionar linfedemas secundarios. *Wuchereria bancrofti* y otros parásitos pueden obstruir las vías linfáticas y ocasionar edema localizado (filariasis). La tuberculosis y la fiebre tifoidea también pueden ser los responsables etiológicos. En raras circunstancias de dificultad diagnóstica puede ser necesario efectuar una linfografía convencional o radioisotópica para precisar la naturaleza y el sitio de la obstrucción. En los miembros inferiores, suele comenzar en el dorso de los pies y su naturaleza crónica conduce a un importante engrosamiento cutáneo y elevaciones papilares. Los linfedemas secundarios de muy larga evolución pueden alcanzar grandes dimensiones y deformar los miembros, dándoles un aspecto especial denominado *elefantiasis*. De modo excepcional se observan agenesias linfáticas congénitas sin antecedentes familiares y otras formas hereditarias presentes desde la infancia (enfermedad de Milroy), que se transmiten en forma autosómica dominante. Existe también un linfedema precoz, de naturaleza esencial, y que suele aparecer en general en mujeres en la segunda y tercera década de la vida.

Edemas inflamatorios y traumáticos

Otro grupo frecuente de edemas asimétricos y unilaterales habituales en los miembros superiores o inferiores son los inflamatorios (celulitis) o traumáticos. Su mecanismo está vinculado con un aumento en la permeabilidad capilar por agresión directa (infecciosa, química, física o traumática), y su semiología se caracteriza por dolor, aumento de la temperatura cutánea y color rojo.

En los casos de etiología infecciosa, estará acompañado por la signosintomatología vinculada con el cuadro (p. ej., erisipela) y en los casos de traumatismos con solución de continuidad en la piel se agregarán diversas lesiones dermoepidérmicas que a menudo se deben a *Staphylococcus aureus* y estreptococos del grupo A. El eritema nudoso, que se comentará más adelante, dentro de los simétricos, también puede tener presentación unilateral.

Dentro de los edemas traumáticos, la ruptura fibrilar de algún músculo de la pantorrilla (gemelo, sóleo, plantar delgado) puede plantear el diagnóstico diferencial con la trombosis venosa profunda. El fuerte dolor después de una dorsiflexión brusca del tobillo con el pie fijo, seguido por la aparición de edema hasta el tobillo y una modificación en el color de la piel que denota hemorragia en la fascia correspondiente, orientarán el diagnóstico.

En los trastornos del sistema nervioso central que ocasionan paresia o plejía de los miembros, es posible observar edemas asimétricos de la extremidad paralizada de evolución subaguda o crónica que pueden generarse por parálisis vasomotora. La *distrofia simpática refleja* es un cuadro distintivo que se presenta en forma unilateral, con edema como signo inicial acompañado por dolor quemante, hiperestesia, hiperhidrosis y trastornos tróficos cutáneos y óseos de la extremidad afectada. Estos cuadros de distrofia suelen asociarse con causas neurológicas centrales

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

(tumores, infartos, traumatismo medular) o periféricas (traumatismos, inmovilizaciones prolongadas, estudios arteriales o medulares contrastados, etc.)

Edemas simétricos

Edemas generalizados con importante mecanismo secundario de retención hidrosalina

Los edemas bilaterales, que comienzan en los tobillos y ascienden hasta las piernas y los muslos, por lo general están vinculados con la intervención de mecanismos generales de retención hidrosalina debido a la existencia de hipovolemia arterial efectiva, y son habituales en la *insuficiencia cardíaca, la cirrosis* y el *síndrome nefrótico.* Estos cuadros son los prototipos esenciales de los edemas generalizados de evolución crónica que, cuando por la intensidad de la enfermedad o por la ausencia de tratamiento, llegan a tener gran magnitud pueden configurar la anasarca con derrame asociado en las serosas (hidrotórax, ascitis, hidropericardio).

En la *patología cardíaca* (insuficiencia cardíaca congestiva por miocardiopatías de diversa etiología) los edemas, cuya patogenia primaria es la hipertensión venosa, aumentan en las horas diurnas y en el transcurso del día. Desde el punto de vista semiológico, son fríos, indoloros y a veces cianóticos, cuando la congestión pasiva es grave. Están acompañados por toda la constelación atribuible a la insuficiencia cardíaca que denota fundamentalmente una historia de disnea de esfuerzo y signos como ingurgitación yugular, hepatomegalia, galope derecho, estertores pulmonares bibasales, etc. La cardiomegalia acompaña siempre a la insuficiencia cardíaca y es evidenciable por una telerradiografía de tórax y eventualmente por signos electrocardiográficos y estudios ecocardiográficos. (Caso clínico 12-2.)

En las *hepatopatías crónicas*, y en particular en la *cirrosis*, el edema bilateral de los miembros inferiores puede estar precedido por la aparición de ascitis, cuya presencia puede agravar el edema, que primariamente acaece por hipoalbuminemia, a través de la acción compresiva del líquido peritoneal sobre la vena cava inferior. Es frecuente el hallazgo de hepatomegalia dura e irregular, síndrome de hipertensión portal y estigmas de hepatopatía (eritema palmar, arañas vasculares, hiperestrogenismo). Los exámenes complementarios de la función hepática permitirán completar el diagnóstico.

El edema que acompaña al *síndrome nefrítico agudo* suele ser de escasa magnitud, inicialmente matinal y compromete en forma precoz la región palpebral. Se lo relaciona con un aumento en la permeabilidad capilar y coexiste con hipertensión, oliguria, hematuria y proteinuria leve o moderada. En el *síndrome nefrótico*, el edema generalizado que está fuertemente vinculado con la hipoproteinemia es blando, pálido y simétrico en ambos miembros inferiores, y lo acompaña una importante retención hidrosalina. El diagnóstico se confirma con el examen químico de la orina y con el estudio del sedimento urinario (proteinuria masiva en el síndrome nefrótico y cilindros hemáticos en el nefrítico).

El edema por *hipoproteinemia* asociada con *desnutrición* (edema de hambre) no es frecuente en nuestro país, y el producido por *pérdida* de proteínas, como en el síndrome de malabsorción, no tiene características semiológicas distintivas de los edemas simétricos, blandos e indoloros. La concomitancia de una enfermedad o signo que denote la pérdida facilitará el diagnóstico etiológico (esteatorrea, fístulas digestivas).

Insuficiencia venosa crónica

El edema bilateral de los miembros inferiores de grado leve a moderado por insuficiencia venosa crónica es quizá la causa más frecuente de consulta aislada por edemas en pa-

Caso clínico 12-2

Verónica, de 48 años, obesa, fumadora de 40 cigarrillos diarios, con antecedentes de hipertensión arterial no tratada y disnea de esfuerzo, consulta por edemas en ambos miembros inferiores. Tiene antecedentes de tos y expectoración matinal habitual, episodios de disnea paroxística y hace poco tiempo registró un dolorimiento permanente en el hipocondrio y en el flanco derechos. En el examen físico se constata edema grado 2/4 en ambas regiones maleolares y pretibiales, que, según refiere la paciente, aumenta durante el transcurso del día y alcanza su mayor intensidad por la noche al acostarse. La paciente relata que por la mañana tiene una magnitud mínima. El edema es frío, indoloro y el color de la piel es blanco azulado.

¿Cuál es su impresión clínica?
¿Qué otros datos buscaría en el examen físico?
¿Cómo explica el dolorimiento en el hipocondrio derecho?
¿Cuál es la fisiopatología del edema en esta paciente?

Comentario

La impresión clínica orienta hacia un edema por hipertensión venosa debida a insuficiencia cardíaca global. El examen físico permitió detectar ingurgitación yugular, hepatomegalia congestiva (que explica el dolorimiento en el hipocondrio derecho) con reflujo hepatoyugular, desplazamiento del choque de la punta hacia abajo y afuera y auscultación de estertores crepitantes en las bases pulmonares, así como un ritmo de galope por tercer ruido cardíaco. La paciente presenta un edema simétrico generalizado, que en la actualidad está localizado en los miembros inferiores, vinculado con hipertensión venosa por insuficiencia cardíaca descompensada, y que evoluciona con hipovolemia arterial efectiva y la consecuente retención hidrosalina que lo agrava y perpetúa.

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

cientes sin patología general evidenciable. Este edema, que es consecuencia directa de la hipertensión en el sistema venoso, puede ser secundario a una alteración de la función valvuloparietal del sistema superficial o profundo, o a una falla de la bomba musculovenosa. Es un edema frío e indoloro que al comienzo se acentúa en el transcurso del día, que se agrava con la vida sedentaria y la posición de pie y mejora o desaparece con la posición horizontal y durante la noche. Su evolución a la cronicidad lo torna semiológicamente más duro y en la piel aparecen cambios debidos a la pigmentación por depósitos de melanina y hemosiderina (dermatitis ocre y pigmentaria), esclerosis dérmica, úlceras y lesiones tróficas. En la evolución del cuadro, los sucesivos episodios de flebitis, periflebitis y linfangitis que se presentan con frecuencia acentuarán todo el mecanismo inicial de producción del edema por mayor obstrucción al drenaje venoso y linfático.

El edema vespertino y moderado en general indica insuficiencia en los sistemas superficial y perforante, que obliga a un mayor trabajo muscular (hipertrofia) para el drenaje venoso ascendente. Cuando el edema es marcado e invalidante, indica el compromiso del sistema venoso profundo. El edema, que en principio es blando y cede con el reposo, se torna duro y acompañado por signos de hipodermitis.

La hipertrofia de la bomba musculovenosa, habitual en el síndrome postrombótico reciente con recanalización del sistema profundo, se presenta con un aumento del volumen del miembro, aunque al principio evolucione sin edema. Si en estos casos el daño valvuloparietal profundo es grande aparecerán várices secundarias en el siguiente estadio. La progresión de la enfermedad lleva a la inmovilidad (síndrome fleboartrósico), lo que provoca atrofia de la bomba venomusculoarticular. Por último, un estado inflamatorio crónico con linfangitis, perilinfangitis y endolinfangitis destruye todo este sistema, dando paso a un edema permanente (linfedema) de alto flujo y elevado contenido proteico que realimenta y agrava la enfermedad. En este punto, a las características habituales del edema linfático (paquidermitis y fibrosis) se agregan las de la insuficiencia venosa crónica: hipodermitis y aparición de úlceras.

Edemas generalizados con aumento de la permeabilidad capilar

Edema angioneurótico

El edema angioneurótico es el prototipo del edema generalizado producido por un aumento en la permeabilidad capilar a través de un mecanismo anafiláctico o de hipersensibilidad. Afecta en algún momento de la vida al 20% de la población, en general es de aparición aguda y presenta una distribución que afecta en primer lugar la cara (tejidos laxos: párpados, labios). Puede generalizarse a todo el cuerpo y a menudo está acompañado por placas eritematosas, urticaria y/o prurito. Las lesiones y el edema también desaparecen con rapidez y evolucionan con brotes agudos y distribución desigual en el transcurso del padecimiento.



El compomiso de las mucosas abarca a veces a la laringe, con la producción de síntomas asfícticos de gran gravedad (edema de glotis). En el aspecto etiológico existen formas hereditarias por un déficit del inhibidor de C1 (C1-INH) del sistema del complemento y formas adquiridas más frecuentes producidas por la activación de la secreción de los mastocitos. Esta activación puede ser generada por diversos mediadores a través de alimentos alergénicos, reacciones a fármacos, inmunoterapia, trastornos endocrinos, picaduras, infecciones, vasculitis y estímulos físicos.

Edema idiopático o cíclico

En las mujeres se puede observar la aparición periódica de edema en los miembros inferiores, habitualmente concomitante con distención abdominal; con frecuencia se relaciona con el ciclo menstrual y se agrava con el tiempo caluroso. Afecta en particular a personas con rasgos neuropáticos y conflictos psicosociales; se manifiesta sobre todo luego de la posición de pie prolongada y está acompañado por un importante aumento de peso transitorio (más de 1 kilogramo) en relación con la periodicidad del signo. Habitualmente, el cuadro se acompaña además de cefalea, ansiedad, fatiga y otros síntomas funcionales. Su patogenia se cree vinculada con las modificaciones que ciertas variaciones en el nivel de estrógenos provocan en la permeabilidad capilar. Eso parece confirmado por cierta mejoría obtenida con la indicación de progesterona. También se ha postulado en su patogenia una alteración en la liberación del péptido natriurético auricular.

Eritema nudoso. Vasculitis. Edema asociado con paniculitis

Se puede observar edema leve asociado con la presencia de nódulos cutáneos en el eritema nudoso, un síndrome que suele aparecer en mujeres jóvenes, en quienes surgen bruscamente en las regiones pretibiales nódulos dolorosos, al principio de color rojo violáceo, con evolución cromática posterior hacia el púrpura, azul, verde y finalmente, amarillo (contusiforme). Evolucionan en brotes sucesivos con propagación centrífuga y se resuelven sin cicacriz ni lesión atrófica. El eritema nudoso se asocia en forma habitual con infecciones (tuberculosis, estreptococias), enfermedades sistémicas (sarcoidosis, colitis ulcerosa, etc.) y fármacos. Otros cuadros de edema que evolucionan con nódulos indoloros, duros y sin las características señaladas, se relacionan con vasculitis de diversa naturaleza y origen (lupus, periarteritis nudosa, enfermedad de Behçet, etc.). Por último, cualquier paniculitis (inflamación del tejido celular subcutáneo) puede coexistir con edema, cuya patogenia siempre se vincula con un trastorno de la permeabilidad capilar.

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

Edema relacionado con la administración de fármacos

Existen fármacos con acción inhibitoria de la enzima convertidora (enalapril) y otros (alfametildopa) utilizados para el tratamiento de la hipertensión arterial que en algunos casos pueden inducir la formación de edema por hipersensibilidad. Los antagonistas cálcicos derivados de la benzotiazepina (diltiazem) o de las dihidropiridinas (nifedipina) ejercen una importante acción vasodilatadora y pueden también producir edemas en los miembros inferiores. Los glucorticoides y los estrógenos se asocian a veces con la presencia de edemas. También se ha implicado en este grupo de drogas a ciertos antiinflamatorios no esteroides como el ibuprofeno.

BIBLIOGRAFÍA

Seydel H, Ball J, Dains J, Benedict G. Guide to Physical examination. Mosby; 1997.

Goroll A, May L, Mulle A. Primary Care Medicine: Office evaluation and management of the adult patient. Philadelphia: Lippincott Company; 1995.

Harrison's Principios de Medicina Interna, 15ª ed.. México: Mc Graw Hill; 2002.

Maxwell M, Kleeman C, Narins R. Trastornos clínicos hidroelectrolíticos. 4ª ed. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana, 1991.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cómo se encuentra el contenido corporal de sodio y agua en el paciente con edema?
2. ¿Cómo se perturban las fuerzas que intervienen en la Ley de Starling para generar edema?
3. ¿Qué mecanismos fisiopatológicos se hallan involucrados en el paciente con edema por hipovolemia arterial efectiva?
4. ¿Cómo clasifica el edema según su magnitud?
5. ¿Qué variables deben examinarse en la semiología del edema?
6. ¿Qué parámetros deben medirse en el seguimiento del paciente con edema?
7. ¿Cómo diferencia el edema del linfedema, el mixedema y el lipedema?
8. ¿Qué enfoque semiológico utilizaría en el diagnóstico diferencial del paciente con edema?
9. ¿Qué diagnósticos plantearía frente a un paciente en anasarca?

Capítulo 13

Ictericia

Fernando G. Lasala

INTRODUCCIÓN

Se denomina ictericia a la coloración amarilla de la piel y de las mucosas por aumento de la concentración de la bilirrubina sanguínea. Es una de las alteraciones de la coloración de la piel de mayor significado clínico y su presencia asegura la existencia de una situación mórbida (fig. 13-1).

Para reconocerla se debe examinar al paciente con luz natural, porque la luz artificial puede disimular hiperbilirrubinemias leves. La tez morena, las extremidades paralizadas y las áreas edematizadas tienden a no colorearse en presencia de hiperbilirrubinemia. En la esclerótica y en el paladar blando la ictericia se reconoce con facilidad por la especial afinidad de la bilirrubina por la elastina.

La concentración normal de bilirrubina sérica varía entre 0,3 y 1 mg/dL (5,1 a 17 nmol/L). Cuando supera los 2 mg/dL se exterioriza clínicamente como ictericia. Sin embargo, sólo 70 a 80% de los observadores detectan ictericia con valores de bilirrubina de 2 a 3 mg/dL. La sensibilidad del examen aumenta al 83% cuando la bilirrubina supera los 10 mg/dL y al 96% cuando es mayor de 15 mg/dL. Los valores entre 1 y 2 mg/dL definen a la hiperbilirrubinemia subclínica, (mal llamada ictericia subclínica) que también tiene significado diagnóstico.

Frente a todo paciente con coloración amarilla de su piel, debe realizarse el diagnóstico diferencial de la ictericia verdadera con las *seudoictericias*. La causa más común de estas últimas es la hipercarotinemia. Los pacientes con insuficiencia renal crónica y con neoplasias avanzadas también pueden adquirir un tinte amarillento de la piel, pero con valores normales de bilirrubina (cuadro 13-1).

FISIOPATOLOGÍA

El metabolismo de la hemoglobina origina el 80-85% de la bilirrubina, y el clivaje de la mioglobina, el citocromo

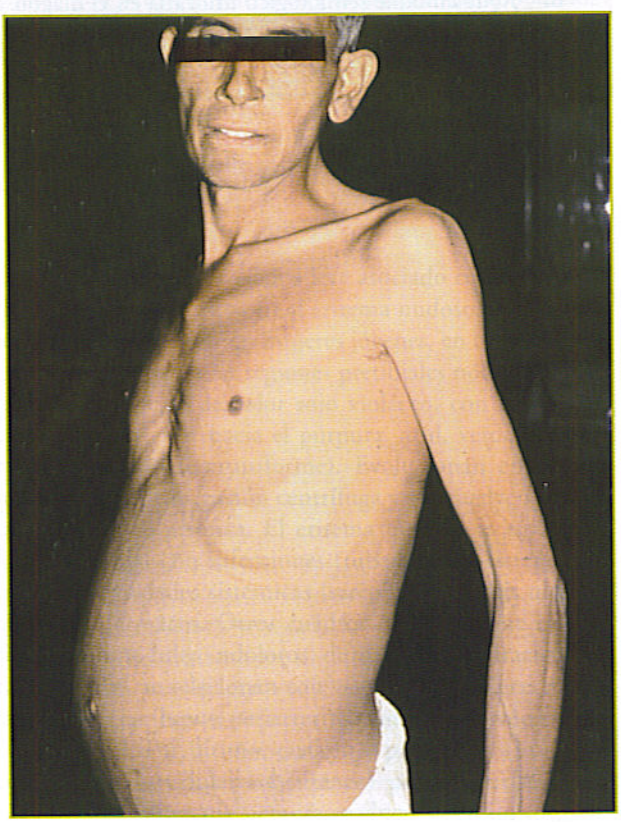


Fig. 13-1. Enfermo con ictericia y ascitis.

Cuadro 13-1. Diagnóstico diferencial de la coloración amarilla de la piel

Ictericia: hiperbilirrubinemia (mayor de 2 mg/dL)
Seudoictericias:
Hipercarotinemias (mayor de 300 mg/dL)*
Drogas: atebrina, fluoresceína (después de la realización de una retinofluoresceinografía en pacientes con insuficiencia renal)
Insuficiencia renal crónica
Neoplasias avanzadas

* Se pigmenta exclusivamente la piel y no se tiñe la esclerótica. Se observa en quienes consumen abundante cantidad de alimentos ricos en carotenos (zapallo, zanahoria, cítricos y tomate), en los que usan "bronceadores" por vía oral, en los diabéticos con hiperlipidemias y en los hipotiroideos.

y otras enzimas que contienen hemo y la eritropoyesis ineficaz, el 15-20% restante. Dos tercios se originan en el sistema reticuloendotelial del hígado y el resto en el bazo, la médula ósea y los capilares.

En la circulación existen dos formas de bilirrubina que se diferencian entre sí porque una de ellas, que aún no ha llegado al hepatocito, no se encuentra conjugada con el ácido glucurónico, mientras que la otra sí lo está. La primera es la llamada *bilirrubina indirecta* o no conjugada, que es hidrófoba y se encuentra firmemente ligada a la albúmina, y por tal razón no filtra por el riñón y no aparece en la orina. La segunda es la *bilirrubina directa*, que filtra libremente por el riñón y da origen a la coluria cuando sobrepasa el umbral renal.

La bilirrubina directa o conjugada es el resultado de pasos metabólicos que se cumplen en el hepatocito (fig. 13-2):

a) Captación de la bilirrubina indirecta a través de la membrana sinusoidal del hepatocito y almacenamiento por proteínas citoplasmáticas que se encuentran en el polo sinusoidal del hepatocito, llamadas ligandinas Y y Z. Este proceso funciona normalmente muy por debajo de su capacidad máxima y en general no actúa como paso limitante. La llamada enfermedad de Gilbert es un defecto genético en la captación que se expresa por un cuadro de ictericia ante situaciones de estrés de índole diversa, y es una de las pocas causas de aumento de la bilirrubina indirecta por alteración hepatocítica.
b) Conjugación en los microsomas del retículo endoplasmático con el ácido glucurónico, formando monoglucuronato y diglucuronato de bilirrubina por la acción de la glucuroniltransferasa hepática.
c) Transporte al polo biliar del hepatocito y excreción al espacio biliar, un proceso lento y con alto requerimiento de energía. Esto hace que la excreción sea el paso limitante y explica que en las enfermedades hepatocelulares se comprometa en mayor grado que la captación y la conjugación, por lo cual aumenta la bilirrubina conjugada, que refluye a la circulación y genera coluria. Sin embargo, en casos de shunts o cortocircuitos intrahepáticos que excluyen al hepatocito, y en la insuficiencia hepática grave que compromete hasta la conjugación, aumenta la bilirrubina indirecta o no conjugada, que se suma a

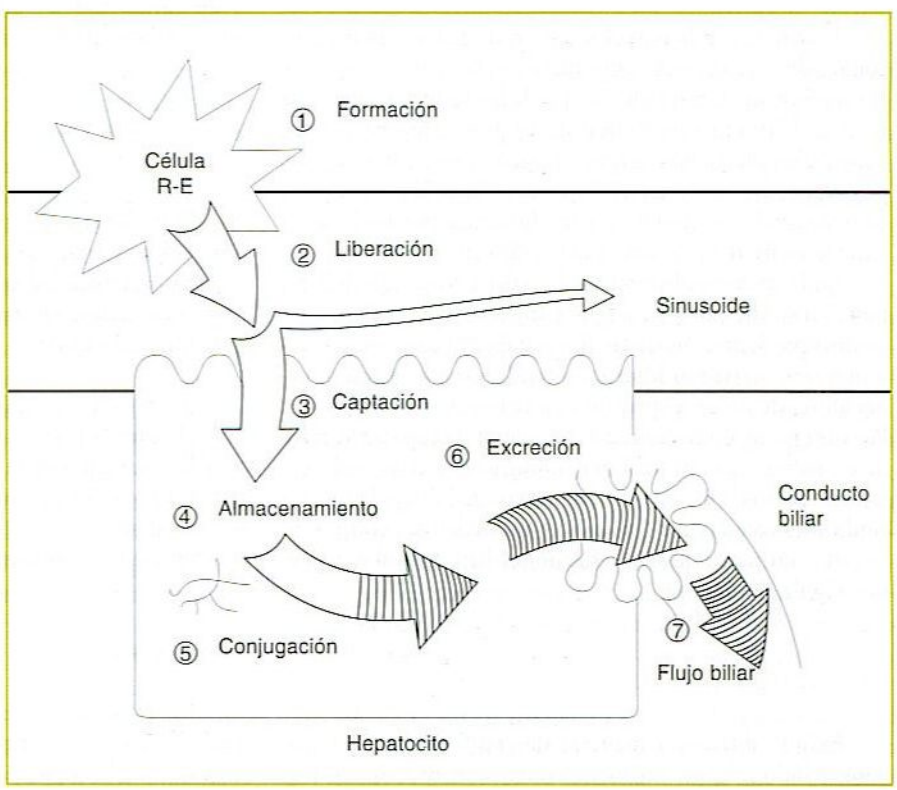


Fig. 13-2. Pasos del metabolismo de la bilirrubina. En sombreado, la bilirrubina conjugada.

Cuadro 13-2. Clasificación de las ictericias

1. *Con predominio de la bilirrubina indirecta o no conjugada*

A. Prehepáticas
- Producción excesiva: hemólisis, eritropoyesis ineficaz y reabsorción de grandes hematomas.
- Disminución del aporte de bilirrubina: insuficiencia cardíaca congestiva grave

B. Hepáticas:
- Alteración de la captación: síndrome de Gilbert
- Disminución en la conjugación: ausencia o deficiencia de glucuroniltransferasa
  Hereditaria: síndrome de Crigler-Najjar
  Adquirida: fármacos, hepatopatía grave
  Inmadurez transitoria: ictericia neonatal

2. *Con predominio de la bilirrubina directa o conjugada*

A. Hepáticas
- Trastornos hereditarios de la excreción: síndrome de Dubin-Johnson y Rotor
- Por lesión hepatocelular: hepatitis viral, por fármacos o alcohol, cirrosis
- Por colestasis intrahepática:
  a) Aguda: fármacos, sepsis, embarazo, pososperatorio
  b) Crónica: cirrosis biliar primaria, colangitis esclerosante primaria, sarcoidosis, linfomas, colestasis recurrente benigna

B. Poshepáticas: colestasis extrahepática: coledocolitiasis
neoplasias (de cabeza de páncreas, de los conductos biliares, de la ampolla de Vater)

la mencionada enfermedad de Gilbert como causa hepática de hiperbilirrubinemia con predominio indirecto.

Excretada con la bilis al intestino delgado, la bilirrubina conjugada lo recorre sin reabsorberse, y las bacterias del colon la transforman: a) por hidrólisis por la β-glucuronidasa bacteriana en bilirrubina no conjugada; b) por hidrogenación por parte de los anaerobios en urobilinógeno y estercobilinógeno, y c) por oxidación a estercobilina y urobilina. El 80 a 90% de estas sustancias se elimina sin modificación por las heces, y parte se reabsorbe para entrar al circuito enterohepático.

En la ictericia obstructiva, las sales y los ácidos biliares también se vuelcan a la sangre. Esto ocasiona bradicardia y prurito por irritación de las fibras colinérgicas y de las terminaciones nerviosas libres que conducen los estímulos generadores de dolor (el prurito es una forma menor de éste). Por otra parte, estas sustancias aumentan la capacidad renal de excreción de la bilirrubina conjugada, lo cual explica la estabilización de los niveles sanguíneos de bilirrubina en los síndromes colestásicos (en los que no suelen superar los 30 mg/dL), en tanto que en las lesiones hepatocelulares pueden seguir elevándose.

CLASIFICACIÓN

Existen diferentes maneras de clasificar las ictericias, pero debido a la necesidad de contar con una determinación de la concentración de bilirrubina para la confirmación diagnóstica, resulta práctico guiarse por este parámetro y dividirlas en dos grandes grupos según el tipo de bilirrubina predominante (cuadro 13-2).

ENFOQUE DIAGNÓSTICO DEL PACIENTE ICTÉRICO

El paciente con ictericia plantea un desafío diagnóstico interesante y trascendente.

En la actualidad es posible realizar el diagnóstico etiológico de certeza en más del 90% de los casos. Para ello es necesario relacionar:

a) los datos obtenidos por la anamnesis;
b) el examen físico;
c) los exámenes de laboratorio;
d) los métodos por imágenes no invasivos, en especial la ecografía;
e) los estudios invasivos y endoscópicos.

Anamnesis

Muchos datos que surgen del primer contacto con el paciente o que se obtienen por la anamnesis de los antecedentes y de la enfermedad actual, pueden brindar, cuando

se los evalúa en conjunto, una clara orientación diagnóstica inicial. Son los siguientes:

- ***Edad y sexo:*** antes de los 30 años, la causa más común de ictericia es la hepatitis viral; después de los 50 años, predominan la litiasis biliar, el cáncer de páncreas y de la vía biliar y la cirrosis alcohólica. La obstrucción benigna (litiasis) y maligna (cáncer de la cabeza de páncreas o de la vía biliar) es responsable de más del 75% de las ictericias después de los 60 años. La ictericia producida por fármacos hepatotóxicos se observa a cualquier edad, pero sobre todo en pacientes polimedicados por la mayor probabilidad de interacciones medicamentosas. Las mujeres tienen mayor incidencia de litiasis biliar; se deben recordar las cuatro F del inglés: *Female, Forty, Fat, Fertility* (mujer de alrededor de 40 años, obesa y multípara), y de cirrosis biliar primaria. En el tercer trimestre del embarazo, la aparición de ictericia puede corresponder al hígado graso agudo del embarazo y a formas de colestasis recurrente. La cirrosis, por su relación con el alcoholismo, es más frecuente en los hombres.
- ***Hábitos y tóxicos:*** la sexualidad (promiscuos, homosexuales, bisexuales) y la drogadicción siempre deben evaluarse correctamente, ya que indican una mayor exposición a algunos virus productores de hepatonecrosis, cirrosis y hepatoma (virus de la hepatitis B y C). El alcoholismo tiene una clara correlación con la esteatosis hepática, la hepatitis alcohólica y la cirrosis alcohólico nutricional de Laennec.
- ***Exposición y contactos:*** la anamnesis deberá precisar riesgos laborales (trabajadores expuestos a sangre y secreciones), tratamientos odontológicos y transfusiones (puerta de entrada viral) y el antecedente de contacto con pacientes ictéricos.
- ***Ingesta de medicamentos hepatotóxicos:*** una gran cantidad de fármacos causan ictericia por diferentes mecanismos (véase más adelante), por lo cual nunca podrá omitirse la pesquisa de este antecedente.
- ***Forma de comienzo:*** el comienzo brusco de la ictericia es característico de la hepatitis viral, la inducida por drogas y la litiasis coledociana. La instalación lenta e insidiosa caracteriza a la neoplasia del páncreas y a la cirrosis.
- ***Presencia de fiebre y escalofríos:*** la fiebre puede preceder o acompañar a la ictericia en la hepatitis viral, las hepatitis tóxicas (alcohólica, por drogas), la litiasis y el hígado de sepsis. Habitualmente desaparece o se atenúa en la fase ictérica de la hepatitis viral.



Los escalofríos acompañan a la obstrucción por litiasis (fiebre bilioséptica de la colangitis aguda) y debido a la posibilidad de evolucionar a una sepsis, esta situación requiere la desobstrucción urgente.
Los escalofríos también son frecuentes en la hepatitis alcohólica.

- ***Dolor abdominal:*** sus características pueden ser orientadoras de la etiología probable de la ictericia. El dolor cólico de instalación brusca, localizado en el hipocondrio derecho y en el epigastrio, propagado al dorso y al hombro derecho, caracteriza a la migración y obstrucción litiásica. El dolor sordo, profundo, localizado en el epigastrio y propagado al dorso sugiere patología pancreática. Los pacientes con una hepatitis viral refieren, más que dolor, una sensación de pesadez o plenitud en el hipocondrio derecho.
- ***Prurito:*** es un síntoma del síndrome de colestasis intrahepática o extrahepática. Puede ser universal o predominar en las palmas y en las plantas.
- ***Deterioro del estado general:*** la pérdida importante de peso sugerirá el diagnóstico de cáncer de cabeza de páncreas.
- ***Otros antecedentes:*** deberá averiguarse también sobre las características de la orina y la materia fecal, el antecedente de intolerancia a la ingesta de grasas (probable presencia de litiasis biliar), la existencia de cirugía previa en las vías biliares (litiasis residual) o de enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa), por su relación con la colangitis esclerosante.

Examen físico

De igual modo que la anamnesis, el examen físico dirigido permitirá en muchos casos precisar aun más la etiología probable de la ictericia. Se deberá prestar especial atención a:

Estado general: los pacientes con ictericia obstructiva dan habitualmente la impresión de estar más ictéricos que enfermos, a diferencia de los que padecen enfermedad hepatocelular que, con ictericias moderadas o leves, muestran mayor compromiso del estado general. Como ya se mencionó, la pérdida importante de peso que se manifiesta por consunción muscular (atrofia de los músculos temporales y de los interóseos), en el contexto de un paciente ictérico, hará sospechar el diagnóstico de cáncer de cabeza de páncreas.

Grado de ictericia:

- El color amarillo pálido (*ictericia flavínica*) indica la coexistencia de anemia e ictericia leve, como se observa en las ictericias hemolíticas. Son enfermos más pálidos que ictéricos.
- El color amarillo rojizo (*ictericia rubínica*) caracteriza a las lesiones hepatocelulares.
- Un tinte verde aceituna (*ictericia verdínica*) se observa en los pacientes con colestasis. En las colestasis crónicas, las concentraciones elevadas de bilirrubina, el prurito y las lesiones de rascado que estimulan la formación de melanina generan un color amarillo pardusco (*ictericia melánica*).

Piel: además de los signos de rascado en los casos de colestasis, otros signos característicos que deben buscarse en la piel de un paciente con ictericia, y en el que se sospecha

hepatopatía crónica (cirrosis), son las telangiectasias aracniformes (*spiders*) o en "papel moneda", el rinofima, el eritema palmar, la distribución feminoide del vello pubiano en el varón y la circulación colateral en el abdomen (estigmas de hepatopatía crónica). Estos dos últimos, junto con el abdomen globoso por ascitis y la ginecomastia, constituyen el *hábito de Chvostek*.

En algunos casos se observa palidez debida a la anemia. Además de la originada por hemólisis, puede ser necesario demostrar la pérdida de sangre por materia fecal (búsqueda de sangre oculta). Su presencia puede observarse en el ampuloma o cáncer de la ampolla de Vater, que obstruye la vía biliar, y en las neoplasias digestivas (estómago, colon), que comprometen el hígado a través de sus metástasis o por adenopatías del mismo origen que comprimen el colédoco en el hilio hepático.

Los xantelasmas de los párpados aparecen en pacientes con obstrucción crónica de la vía biliar intrahepática. Igual trascendencia tiene el hallazgo de xantomas en las manos, en el tronco y en el tendón de Aquiles.

Sistema linfoganglionar: la presencia de *adenomegalias generalizadas* en un paciente con ictericia hará pensar en una mononucleosis infecciosa con compromiso hepático (hepatitis viral) si se asocia con un síndrome mononucleósico, o en infiltración hepática en un linfoma. El hallazgo de un *ganglio supraclavicular izquierdo* (ganglio de Virchow o centinela) generará la sospecha de una neoplasia pancreática o gástrica con metástasis hepáticas.

Palpación hepática: en el paciente con hepatitis viral aguda la *hepatomegalia,* no siempre reconocible, es blanda y dolorosa. También es dolorosa la hepatomegalia metastásica y la del hígado de estasis, aunque en este último caso rara vez existe ictericia. La ausencia de hepatomegalia en un paciente ictérico hace poco probable el diagnóstico de tumor primario (hepatoma) o metastásico.

En el enfermo con cirrosis hepática, la palpación del hígado revela una consistencia firme y un borde filoso. Si existe ascitis, puede comprobarse el signo del témpano. Recuérdese que sólo en los estadios finales el hígado cirrótico se retrae y deja de ser palpable. El hallazgo de una hepatomegalia macronodular de consistencia pétrea define al hígado metastásico. Deberá explorarse en especial el lóbulo izquierdo. También puede ser macronodular en la cirrosis posnecrótica.

La hepatomegalia puede estar acompañada por frémito y frote en la perihepatitis de las metástasis, y puede tener soplos auscultables en el hepatoma y en el hemangiosarcoma.

La hepatomegalia de gran tamaño acompaña a la ictericia por obstrucción, a las metástasis, a la infiltración neoplásica difusa y a los abscesos hepáticos.

Palpación de la vesícula: el hallazgo de una *vesícula palpable*, que a veces puede ser también visible, en un paciente ictérico (signo de Bard y Pick) es una manifestación de obstrucción mecánica de la vía biliar por debajo del conducto cístico. Según la ley de Courvoisier-Terrier, constituye la clave diagnóstica del carcinoma de cabeza de páncreas, ya que en los pacientes con obstrucción litiásica de la vía biliar, los episodios previos de colecistitis con fibrosis de la pared vesicular impiden que ésta se dilate. (Caso clínico 13-1.) (Véase cap. 41 *Examen físico del abdomen.*)

Caso clínico 13-1

Gustavo, un chofer de taxi de 57 años, consulta por ictericia progresiva de 2 meses de evolución. No refiere dolor abdominal, náuseas ni vómitos. No ha tenido fiebre y ha perdido 10 kilos de peso. En el examen físico se palpa una vesícula no dolorosa.

¿Cómo interpreta el hallazgo de una vesícula palpable no dolorosa en un paciente con ictericia progresiva?
¿Qué otros elementos del cuadro clínico refuerzan la presunción diagnóstica?
¿Cuál es el principal diagnóstico diferencial?

Comentario

La existencia de una vesícula palpable no dolorosa en un paciente con ictericia progresiva debe sugerir el diagnóstico de cáncer de páncreas (Ley de Courvoisier-Terrier). La edad y la pérdida de peso refuerzan esa presunción. La fisiopatología es la obstrucción del colédoco de etiología tumoral. Cuando el origen es la litiasis coledociana, la ictericia se instala con rapidez y la vesícula enferma no se distiende. Además, la fiebre con escalofríos (por colangitis) y el dolor cólico, con frecuencia hubieran acompañado la evolución de la enfermedad.

Es importante recordar que el hallazgo de una vesícula palpable y dolorosa es un hecho frecuente en el contexto de una colecistitis aguda (cuyo mecanismo más común de producción es el enclavamiento de un cálculo en el conducto cístico) pero que en este caso, el paciente **no** tiene ictericia.

Palpación del bazo: la *esplenomegalia* sugiere que la ictericia es hepatocelular o hemolítica. En la cirrosis forma parte del síndrome de hipertensión portal. La existencia de ictericia flavínica con hiperbilirrubinemia de predominio indirecto, anemia y bazo palpable constituye la tríada del síndrome hemolítico.

Si la esplenomegalia es masiva, se deberá pensar en hemopatía maligna (linfoma o síndrome mieloproliferativo), en hipertensión portal y, menos probablemente, en amiloidosis.

Si el paciente padece un cuadro clínico y humoral de colestasis con esplenomegalia, las etiologías probables serán colangitis esclerosante, enfermedades infiltrativas o granulomatosas (TBC miliar), y neoplasia de páncreas con obstrucción de la vena esplénica.

La hepatitis viral evoluciona con esplenomegalia en menos del 20% de los pacientes. Esta incidencia aumenta cuando está acompañada por síndrome mononucleósico por los virus de la hepatitis, por Epstein-Barr (mononucleosis infecciosa) y por citomegalovirus.

Caso clínico 13-2

Marcelo, de 62 años, con antecedentes de alcoholismo, lo consulta por distensión abdominal. En la inspección se comprueban ictericia, *spiders* y hábito de Chvostek. Usted sospecha el diagnóstico de cirrosis alcohólico-nutricional con ascitis.

¿Qué otros hallazgos del examen físico orientan hacia el diagnóstico de hipertensión portal?
¿Cómo evalúa, sin ayuda del laboratorio, la existencia de insuficiencia hepatocítica?

Comentario

Los dos grandes síndromes que acompañan a la cirrosis hepática tienen traducción semiológica. La *hipertensión portal*, además de producir ascitis (que se corroborará por percusión), se expresa por circulación colateral en el abdomen y por esplenomegalia. La *insuficiencia hepática* se evalúa por la presencia de otros signos, como palmas hepáticas y ginecomastia (por hiperestrogenismo), edemas en los miembros inferiores e incluso anasarca (por hipoalbuminemia), hematomas (debido a los trastornos de la coagulación) y trastornos neurológicos, de los cuales el más precoz es el *flapping* o asterixis como manifestación de encefalopatía portosistémica.

Otros hallazgos del examen físico: la coexistencia de ictericia y *ascitis* manifiesta una enfermedad hepatocelular, y el diagnóstico más probable es el de cirrosis hepática. (Caso clínico 13-2.) La presencia de un exudado peritoneal con ictericia sugiere la etiología tuberculosa o carcinomatosa.

Las ***manifestaciones neurológicas*** acompañan al deterioro de la función hepatocelular de cualquier etiología. Incluyen asterixis o *flapping*, el aliento hepático y distintos grados de depresión del sensorio. Las manifestaciones de ***sangrado cutaneomucoso*** tienen el mismo significado clínico.

Como parte del examen físico del paciente ictérico, el médico deberá examinar el ***color de la orina y de la materia fecal***, e interrogar acerca de él. Los pacientes con ictericia hepatocelular u obstructiva presentan orina de color caoba debido a la presencia de pigmentos y sales biliares (*coluria*). Las sales biliares disminuyen la tensión superficial y explican la presencia de espuma abundante, persistente y de color amarillo verdoso. Además, es un hecho constante que manche la ropa interior del paciente.

En la ictericia hemolítica o prehepática, con aumento en sangre de la bilirrubina indirecta fuertemente unida a la albúmina, el color pardo de la orina se debe a la presencia de urobilina, y la espuma, que es blanca, desaparece enseguida después de agitar el recipiente que la contiene; los pigmentos biliares están ausentes. Estos datos deberán corroborarse con el uso de tiras reactivas (cuadro 13-3).

Se llama *hipocolia* y *acolia* a la disminución o ausencia de color de la materia fecal (heces de color masilla, blanco amarillentas). Expresan la disminución o ausencia de llegada de la bilis al intestino como resultado de grados variables de obstrucción o colestasis. En ocasiones, el aumento del color marrón normal (*hipercolia* o *pleocromía*) se debe al incremento de los pigmentos biliares (estercobilinógeno) excretados por el hígado como consecuencia de una oferta mayor de bilirrubina al hepatocito en ausencia de obstrucción biliar intrahepática o extrahepática (ictericia hemolítica).

Cuadro 13-3. Diagnóstico diferencial de la orina oscura

- Coluria
- Urobilinuria
- Melanuria
- Hemoglobinuria; hematuria
- Porfirinuria
- Fármacos: pirazolónicos, complejo vitamínico B, rifampicina

Exámenes de laboratorio

El **hemograma** permite evaluar los descensos en el hematocrito y las alteraciones en la morfología eritrocitaria que pueden ayudar en el reconocimiento de una ictericia hemolítica.

La anemia es habitual en el cirrótico (su etiología es multifactorial), del mismo modo que lo es la pancitopenia en los casos de hiperesplenismo.

La leucocitosis con neutrofilia es un hallazgo habitual en la hepatitis alcohólica y en la coledocolitiasis complicada (p. ej., por colangitis). En la hepatitis viral suele observarse leucopenia, y otras veces síndrome mononucleósico (55% o más de las células son linfomononucleares con cualquier recuento de glóbulos blancos). La eosinofilia absoluta orienta hacia alguna forma de ictericia inducida por fármacos.

La **eritrosedimentación** es normal en la mayoría de las hepatitis virales. La necrosis hepatocítica la acelera.

Dentro del **hepatograma**, el dosaje de **bilirrubina** elevada define la existencia de ictericia. El predominio de una forma sobre la otra (conjugada o directa y no conjugada o indirecta) tiene la utilidad diagnóstica orientadora que se muestra en la clasificación del cuadro 13-2. En la ictericia hemolítica, la bilirrubina rara vez excede los 5 mg/dL; en las ictericias hepatocelulares se pueden observar valores crecientes que acompañan a la evolución clínica, y en las obstructivas, la bilirrubina total tiende a estabilizarse "en meseta", aproximadamente en 30 mg/dL (véase antes). El hallazgo de cifras superiores suscitará la sospecha de insuficiencia renal asociada.

Las **enzimas hepáticas** indispensables para el diagnóstico son las ***transaminasas*** (transaminasa glutámico-pirúvica [TGP o ALAT] y transaminasa glutámico-oxalacética

Caso clínico 13-3

Ariel, de 17 años, consulta por síndrome gripal (cefalea, polimialgias, fiebre y dolor de garganta). A usted le llaman la atención la marcada astenia y la anorexia, y sospecha hepatitis viral.

¿Qué estudio de laboratorio prioriza para el diagnóstico en la etapa anictérica?
¿Qué espera encontrar en el examen físico del abdomen?

Comentario

Ante la sospecha de hepatitis, se debe solicitar una determinación de transaminasas (TGO y TGP), cuyo aumento precede a la aparición de la ictericia. Además, constituyen el marcador más específico en las formas clínicas anictéricas. En el examen físico del abdomen es probable encontrar como único hallazgo una hepatomegalia homogénea y dolorosa.

[TGO o ASAT]) y la fosfatasa alcalina (y la gamma-glutamiltranspeptidasa o la 5'nucleotidasa, si debe diferenciarse del origen óseo de aquélla). En ocasiones puede ser necesario conocer los niveles de seudocolinesterasa (su descenso indica insuficiencia hepatocítica), de glutámico-deshidrogenasa o GLDH (en hepatopatías de curso fulminante ante la caída de las transaminasas) y de láctico deshidrogenasa o LDH (marcadora de hemólisis y de masa tumoral).

La elevación de TGO y TGP indica hepatonecrosis (daño hepatocelular) cuando los valores superan 10 veces los normales. Los niveles más altos se observan en las hepatitis tóxicas (etanol, medicamentos) y en las virales, en las que pueden superar en 100 veces los valores de referencia. (Caso clínico 13-3.) En la hepatitis viral es característico que los niveles de TGP sean mayores que los de TGO. Cuando la elevación de transaminasas ocurre con una relación inversa (más TGO), se debe sospechar hepatitis alcohólica (Véase cap. 44-3 *El paciente con alteración en el hepatograma*).

De modo excepcional, el aumento brusco de la presión de las venas centrolobulillares (pericarditis constrictiva, insuficiencia cardíaca derecha aguda) y la colestasis extrahepática pueden provocar un marcado aumento de las transaminasas. Si el enclavamiento o pasaje de un cálculo por el colédoco determina elevaciones de las transaminasas que sugieren una hepatitis viral, es útil para el diagnóstico diferencial reiterar la determinación 72-96 horas después: si la causa es la obstrucción de la vía biliar, probablemente los valores habrán descendido en forma significativa o habrán regresado a la normalidad. En la hepatitis viral, en cambio, esta normalización se logra en semanas.



En el curso de una hepatonecrosis aguda, la caída brusca de las transaminasas con elevación persistente de las enzimas mitocondriales (GLDH) indica una necrosis masiva del hígado (síndrome de alarma de Schmidt).

Los valores de ***fosfatasa alcalina*** (FA) aumentan cuando existe enfermedad hepatobiliar (colestasis) u ósea (otros orígenes son la placenta y la mucosa del intestino delgado, pero tienen escasa trascendencia en el diagnóstico diferencial). Para precisar el origen de su elevación, se debe comprobar además el aumento de otra enzima de colestasis como la ***gamma-glutamiltranspeptidasa*** (γGT). En el síndrome de colestasis, la FA y la γGT superan en 3-10 veces los valores normales, y alcanzan los niveles más elevados en el cáncer de cabeza del páncreas y en la colestasis intrahepática (cirrosis biliar primaria, metástasis hepáticas). La γGT es una enzima muy sensible pero de baja especificidad, ya que la inducción enzimática por alcohol y los fármacos anticonvulsivantes pueden elevarla en ausencia de enfermedad hepatobiliar. Ésta es la razón por la cual su determinación es útil para saber si un paciente cumple con la indicación de la abstención alcohólica.

La combinación de elevación marcada de FA y γGT con leve movilización de transaminasas e hiperbilirrubinemia leve o moderada puede observarse en la obstrucción incompleta de la vía biliar y en el síndrome de masa ocupante intrahepática.

La ***seudocolinesterasa*** (CHE) indica una masa hepática funcionante, y su descenso es un marcador de insuficiencia hepatocelular.

La ***láctico deshidrogenasa*** (LDH) francamente elevada en un paciente ictérico sugiere hemólisis. Ante esta situación se deberán buscar otros marcadores de hemólisis, por ejemplo, la caída del hematocrito y las alteraciones en el frotis de sangre periférica, el aumento de la hemoglobina libre en plasma y la disminución de la haptoglobina. La LDH también aumenta en las hepatitis tóxicas.

En las enfermedades hepatobiliares disminuyen los niveles plasmáticos de varios ***factores de la coagulación***, como el V y los K-dependientes (II, VII, IX y X). Estos últimos se sintetizan en el hígado y necesitan de la absorción de la vitamina K que, por su liposolubilidad, requiere la presencia de secreción biliar. Por esta razón, en un paciente ictérico con hipoprotrombinemia (tiempo de Quick prolongado) se debe averiguar si esto se debe a un déficit de vitamina K (por alteración en la absorción) o a incapacidad de síntesis del hígado (insuficiencia hepática). Para ello, es preciso indicar la prueba de Koller, que consiste en la administración de 10 mg/día de vitamina K por vía intramuscular durante 3 días. En el caso de una malabsorción por colestasis, la administración parenteral de vitamina K mejora o corrige el tiempo de Quick, mientras que en una falla de la síntesis por insuficiencia hepática, éste permanece inalterado (cuadro 13-4).

El **proteinograma electroforético** en un paciente ictérico permite evaluar la suficiencia hepática según la concentración de albúmina (sus niveles disminuyen como expresión del deterioro de la masa hepática funcionante), la existencia de necrosis hepatocítica por el aumento de la alfa$_2$-globulinemia y el compromiso hepático crónico (cirrosis), que se caracteriza por la asociación de hipoalbuminemia con hipergammaglobulinemia policlonal con fusión beta-gamma.

Cuadro 13-4. Diagnóstico diferencial entre la ictericia hepatocelular y la colestásica

Ictericia	*Hepatocelular*	*Colestásica*
Aumento de las transaminasas	Marcado (>300 mUI/L)	Leve (<300 mUI/L)
Aumento de la FA	Leve	Marcado
Aumento de las sales biliares	Leve	Marcado (prurito)
Respuesta del TP a la vitamina K	No	Sí

FA, fosfatasa alcalina; TP, tiempo de protrombina (Quick)

En determinadas situaciones, y con una presunción diagnóstica clara, será necesario solicitar **estudios de laboratorio especiales** que permitirán la confirmación diagnóstica sin necesidad de estudios adicionales. El caso más común es cuando se sospecha una hepatitis viral aguda y se deben solicitar los marcadores virales (cuadro 13-5).

Después de realizado el interrogatorio y el examen físico, y solicitados los estudios de laboratorio, es probable que el enfermo pueda ser clasificado en alguno de los siguientes grupos:

Ictéricos por defectos congénitos en el metabolismo de la bilirrubina. Antecedentes familiares y de episodios similares con reversión espontánea. La única alteración de laboratorio es la hiperbilirrubinemia no conjugada o indirecta en la forma más común, que es la enfermedad de Gilbert. Su reconocimiento evita al paciente procedimientos diagnósticos e indicaciones terapéuticas.

Ictéricos por hemólisis. Son ictéricos anémicos. Tienen heces hipercólicas, orina oscura por aumento de la urobilinuria y ausencia de coluria. Se observa disminución del hematocrito y alteraciones en la morfología de los eritrocitos. Hay un aumento significativo de la LDH. Otras pruebas de hemólisis pueden ser positivas (disminución de haptoglobina, aumento de hemoglobina libre en el plasma, prueba de Coombs positiva, etc.).

Ictéricos por colestasis. Existe una alteración del flujo biliar normal cuya causa puede encontrarse dentro del hígado (*colestasis intrahepática*) o en la vía biliar (*colestasis extrahepática*). Hay ictericia con prurito que puede ser verdínica y aun melánica con lesiones de rascado; en ocasiones, xantomas o xantelasmas. La orina es colúrica y con espuma abundante, persistente y de color amarillo verdoso debido a la presencia de pigmentos y sales biliares. La materia fecal es hipocólica o acólica. La vesícula biliar visible o palpable certifica la obstrucción mecánica de la vía biliar extrahepática, muy probablemente por tumor de la cabeza del páncreas. Hay un aumento de las enzimas de colestasis, y la hipoprotrombinemia se corrige con la reposición parenteral de vitamina K.

Ictéricos por hepatonecrosis. Existe ictericia con coluria y normocolia. Las transaminasas están aumentadas

Cuadro 13-5. Estudios de laboratorio especiales en el paciente ictérico

Marcadores virales (antígenos virales o sus anticuerpos específicos). *En hepatopatías difusas de evolución aguda, fulminante, persistente o crónica.*

- IgM para virus A (anti-HAV IgM)
- Antígeno de superficie para el virus B de la hepatitis (HBsAg)
- Anticuerpo IgM anticore del virus B de la hepatitis (anti-HBc IgM)
- IgM y carga viral para virus C
- Anticuerpos IgM específicos para el virus de Epstein-Barr y citomegalovirus
- Antígeno anticápside viral específico para Epstein-Barr
- Antígeno temprano para citomegalovirus

Marcadores de patogenia inmunológica en enfermedades hepáticas y de la vía biliar

- Anticuerpos antimitocondriales: *cirrosis biliar primaria*
- Anticuerpos antimúsculo liso, factor antinuclear (FAN), células LE circulantes y anticuerpos antihígado, riñón y microsomas (LKM, del inglés *liver, kidney, microsomal*): *hepatitis crónica activa autoinmune*

Otros estudios

- Ceruloplasmina y cupruria: *enfermedad de Wilson*
- Ferritina y otros parámetros del metabolismo del hierro: *hemocromatosis.*

Cuadro 13-6. Hallazgos posibles de la ecografía en el paciente ictérico

- Alteración hepática difusa o focal
- Lesiones sólidas (tumores primitivos, metástasis, nódulos de regeneración) o con contenido líquido (quistes, abscesos)
- Dilatación de la vía biliar extrahepática
- Cálculos en la vesícula biliar
- Engrosamiento de la pared vesicular (colecistitis)
- Distensión vesicular (hidropesía, empiema)
- Cálculos en el colédoco
- Lesiones en la cabeza del páncreas

10 veces o más por encima de los valores normales en algún momento de la evolución de la enfermedad. Puede coexistir con movilización de las enzimas de colestasis. Se observa un compromiso variable, en función de la gravedad del daño hepatocelular, de las pruebas de masa hepática funcionante (albuminemia, CHE, hipoprotrombinemia que no se corrige con la administración de vitamina K parenteral).

Esta es una clasificación simplificada pues en la práctica pueden coexistir varias causas productoras de ictericia. El ejemplo típico son las formas colestásicas de las hepatitis virales, en las que coexisten el daño hepatocelular y la colestasis intrahepática.

Excluidas las alteraciones del metabolismo de la bilirrubina y la hemólisis, se deberá precisar si el paciente padece:

a) Enfermedad hepática focal: tumores primitivos o metastásicos, abscesos o quistes.
b) Enfermedad hepática difusa: hígado graso, esteatohepatitis, cirrosis, hepatitis viral, toxicidad por fármacos, granulomas o infiltración.
c) Enfermedad del árbol biliar.

Para esta distinción se utilizarán juiciosamente los estudios por imágenes no invasivos.

Métodos por imágenes no invasivos

La ecografía, la TC y la colangiorresonancia se usan, con distinto grado de sensibilidad y especificidad, para evaluar la ecoestructura hepática (esteatosis), el tipo de hepatomegalia (difusa o nodular, única o múltiple), las características de la vía biliar intrahepática y extrahepática (lagos biliares, dilatación coledociana, litiasis, colecistitis) y la estructura del páncreas.

Por ser un método accesible, económico y con alto rédito diagnóstico, la *ultrasonografía* (*ecografía*) *hepatobiliar* es el procedimiento de elección para iniciar el estudio por imágenes no invasivo del paciente ictérico (cuadro 13-6).

Su máxima utilidad consiste en la capacidad de detectar, en el enfermo con colestasis, la existencia de dilatación de la vía biliar extrahepática. Si ésta es de calibre normal, la causa de la ictericia es hepatocelular y el manejo del paciente es clínico (la colestasis intrahepática es sinónimo de ictericia médica). Si, en cambio, detecta dilatación de los conductos biliares extrahepáticos, existe una obstrucción mecánica y el problema es quirúrgico (la colestasis extrahepática es sinónimo de ictericia quirúrgica). En algunas enfermedades, la obstrucción extrahepática puede evolucionar sin dilatación de la vía biliar (colangitis esclerosante) o puede haber dilatación de los conductos biliares sin obstrucción extrahepática (enfermedad de Caroli). Como resumen, frente a una ictericia por obstrucción mecánica, la ecografía permite detectar dilatación de la vía biliar extrahepática en el 85% de los casos, el nivel de la obstrucción en el 65% y su etiología en el 30%.

La *tomografía computarizada* (TC) debe solicitarse si la ecografía no ha permitido realizar un diagnóstico definitivo. Mostrará una imagen hepática de densidad homogénea en la mayoría de las hepatopatías difusas (hepatitis); la infiltración grasa hepática (alcoholismo, obesidad, diabetes, hipertrigliceridemia) se manifiesta por la disminución de la densidad parenquimatosa; la hemocromatosis, por el contrario, incrementa la densidad de la glándula, presumiblemente como consecuencia del aumento del depósito de hierro. En la cirrosis hepática avanzada, revela cambios en el contorno del órgano y la existencia de ascitis, venas colaterales prominentes y esplenomegalia. La sensibilidad de la TC para la enfermedad hepática focal es de sólo el 50%.

Las lesiones focales del hígado (neoplasia primaria o metastásica, abscesos y quistes) se diagnostican con la TC en función de la diferente densidad de las lesiones y su comportamiento después de la inyección de contraste intravenoso. La sensibilidad en estos casos es del 85%.

En el estudio de las anomalías de la vía biliar, la TC tiene un rendimiento ligeramente superior al de la ecografía. Diagnostica la obstrucción extrahepática en el 95% de los casos, y en el 75%, su etiología (tumor pancreático o litiasis coledociana) (fig. 13-3).

La TC se debe indicar siempre que se sospeche enfermedad del páncreas.

La *colangiorresonancia* (fig. 13-4) es una técnica nueva que permite la visualización de los conductos biliares y pancreáticos sin el uso de material de contraste, y parece ser tan efectiva como la tomografía.

Otros estudios de menor utilidad incluyen la *radiología simple* de hipocondrio derecho, que puede demostrar litiasis y aire en la vía biliar, y el *centellograma hepatoesplénico* con sulfuro de tecnecio, que informa sobre el tamaño del hígado y el bazo, sugiere la existencia de hipertensión portal y es capaz de detectar enfermedad hepática focal sin determinar su etiología.

A pesar de la alta sensibilidad de los métodos descritos hasta ahora, en un porcentaje mínimo de pacientes no pue-

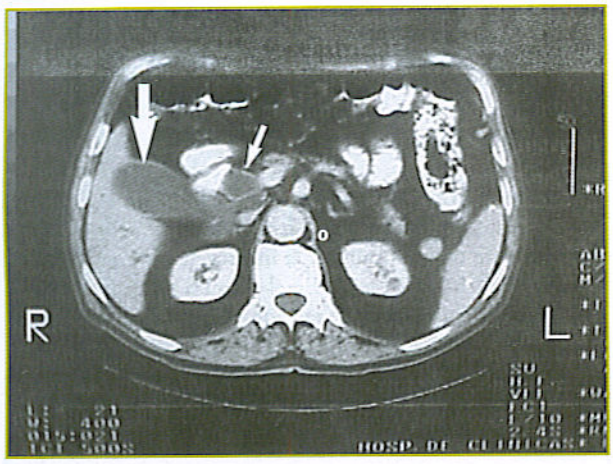


Fig. 13-3. Tomografía computarizada de un paciente con un cáncer de cabeza del páncreas en la que se observa gran dilatación del colédoco (*flecha pequeña*) y de la vesícula biliar (*flecha grande*).

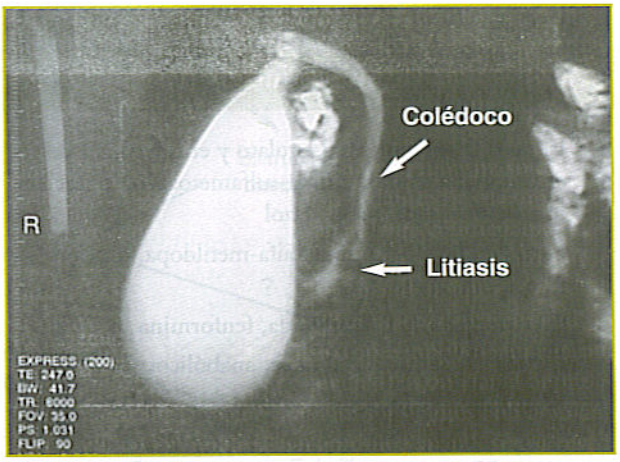


Fig. 13-4. Colangiorresonancia que muestra una litiasis en el colédoco.

de explicarse la causa o el mecanismo de la ictericia y es preciso realizar estudios invasivos.

Estudios invasivos y endoscópicos

En el paciente ictérico con dilatación de la vía biliar extrahepática (demostrada por ecografía o TC) pero en quien se ignora el nivel o la causa de la obstrucción, se deberá solicitar una *colangiografía transparietohepática percutánea* (CTP) o una *colangiopancreatografía retrógrada endoscópica* (CPRE). La elección de una u otra depende del entrenamiento y de las posibilidades técnicas, dado que ambas son igualmente eficaces. Sin embargo, la segunda puede usarse con fines no sólo diagnósticos sino también terapéuticos: extracción de cálculos, esfinteropapilotomía, colocación de prótesis, drenaje biliar, etc. (fig. 13-5).

En los pacientes con enfermedad hepatocelular difusa o focal sin dilatación de la vía biliar extrahepática (sugerida por el examen físico, el laboratorio o los métodos por imágenes no invasivos), pero en quienes no es posible realizar un diagnóstico etiológico, puede ser necesario realizar una *biopsia hepática*. Ésta podrá realizarse en forma percutánea en las hepatopatías difusas, guiada por ecografía o TC en las enfermedades focales o por vía laparoscópica cuando la observación directa de la superficie hepática sea de utilidad diagnóstica.

La *endoscopia digestiva alta* permite visualizar várices en el esófago o el techo gástrico ante la sospecha de hipertensión portal.

FÁRMACOS E ICTERICIA

Numerosos fármacos son capaces de lesionar al hígado (cuadro 13-7). Este tipo de agresión puede ser hepatocelular, colangítica o mixta. La patogenia puede ser idiosincrásica o independiente de la dosis administrada o dosis-dependiente. (Caso clínico 13-4.)

El diagnóstico de daño hepático por fármacos, sin pruebas específicas que permitan corroborarlo, se basa en:

1) Sospecha clínica.
2) Exposición al fármaco involucrado en un período de hasta 6 meses previos a la aparición de la ictericia.

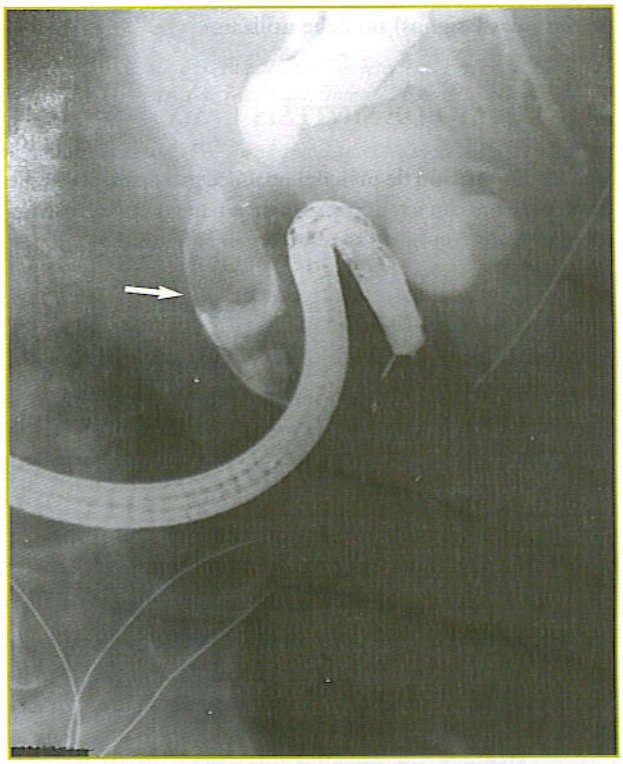


Fig. 13-5. Colangiopancreatografía endoscópica retrógrada en la que se visualiza una importante dilatación de la vía biliar y del colédoco. Obsérvense en este último las imágenes radiolúcidas de falta de relleno correspondientes a cálculos (*flecha*).

Cuadro 13-7. Algunos fármacos de uso común capaces de producir ictericia

- Isoniacida, rifampicina, estolato y etilsuccinato de eritromicina, trimetoprima-sulfametoxazol, tetraciclinas, ketoconazol, tiabendazol
- Furosemida, clortalidona, alfa-metildopa, captopril, nifedipina, warfarina
- Clorpropamida, tolbutamida, fenformina
- Estrógenos (anticonceptivos), anabólicos
- Naproxeno, sulindac, alopurinol
- Clorpromazina, trifluoperacina, clordiazepóxido, haloperidol, difenilhidantoína
- Penicilamina, sales de oro
- Metotrexato

3) Existencia de un síndrome clínico compatible con la lesión hepática generalmente producida por el fármaco involucrado.
4) Coexistencia de fiebre, exantema y eosinofilia. Sin embargo, su ausencia no la excluye.

La prueba de provocación (exponer al paciente a una dosis de prueba del fármaco en búsqueda de la reaparición de síntomas y signos) no debe utilizarse.

ALGORITMO DE SÍNTESIS

A continuación de presenta una secuencia para el estudio de un paciente con ictericia y se mencionan las causas más frecuentes. Estos conceptos se resumen en la figura 13-6.

Primer paso:

Ante la sospecha clínica de ictericia, en primer lugar se deben descartar causas de seudoictericia y solicitar bilirrubina total y fraccionada en sangre.

Segundo paso:

A. ***Si predomina la bilirrubina no conjugada***, se deberá pensar en:

- *Hemólisis*: tríada clínica de ictericia, esplenomegalia y anemia. Se solicitarán exámenes complementarios para hemólisis (recuento de reticulocitos elevado, aumento de la LDH y descenso de la haptoglobina), un extendido de sangre periférica para observar alteraciones en la morfología de los eritrocitos: congénitas (esferocitos, células diana, eliptocitos, drepanocitos, etc.) o adquiridas (fragmentación por hemólisis mecánica valvular o en la microcirculación) y prueba de Coombs cuando se sospeche hemólisis inmunológica.
- *Enfermedad de Gilbert*: ausencia de hemólisis y de patología hepática. No requiere estudios adicionales.

B. ***Si predomina la bilirrubina conjugada***, habrá que evaluar por el laboratorio si existe:

1. Lesión hepatocelular: transaminasas elevadas y, en ocasiones, deterioro de la función (albúmina descendida, hipoprotrombinemia, descenso de seudocolinesterasa): *hepatitis viral, cirrosis, fármacos.*
2. Componente colestásico (elevación de la fosfatasa alcalina y otras enzimas de obstrucción): *fármacos, cirrosis biliar primaria, infiltración, colangitis esclerosante.*

Tercer paso:

Determinar por imágenes si existe:

a) hepatopatía difusa (ídem lesión hepatocelular) o focal (tumores primarios o metastásicos);
b) dilatación de la vía biliar: litiasis, cáncer de cabeza de páncreas.

Caso clínico 13-4

Marcia, de 37 años, es internada por un cuadro de ictericia progresiva (ahora marcada) de 10 días de evolución y prurito generalizado. Refiere además coluria e hipocolia y dice que el prurito ha comenzado en las palmas y en las plantas tres semanas antes. Tiene 9 hijos, y como único antecedente de importancia, la ingesta de anticonceptivos orales desde hacía 2 meses. En el examen físico presentaba sólo la ictericia y signos de rascado generalizados. El hepatograma mostraba hiperbilirrubinemia con predominio de la forma directa, aumento importante de la fosfatasa alcalina y la gamma-glutamiltranspeptidasa, y elevación discreta de las transaminasas. La ecografía hepática era normal.

¿Cuál cree usted que es la causa más probable de la ictericia?
¿Se plantea algún diagnóstico diferencial?
¿Considera necesaria la realización de estudios adicionales?

Comentario

El antecedente de la ingesta de estrógenos en el contexto de una ictericia hepatocelular con colestasis intrahepática sugiere fuertemente un mecanismo tóxico medicamentoso de la ictericia (generado por los estrógenos y potenciado por los progestágenos). Por tratarse de una mujer joven, podría plantearse también el diagnóstico de una cirrosis biliar primaria, aunque resulta poco probable si se tiene en cuenta la velocidad de instalación de la signosintomatología. No está indicada la realización de estudios adicionales y sólo debe suspenderse el agente causal, con lo cual la enfermedad desaparece casi siempre en un par de semanas.

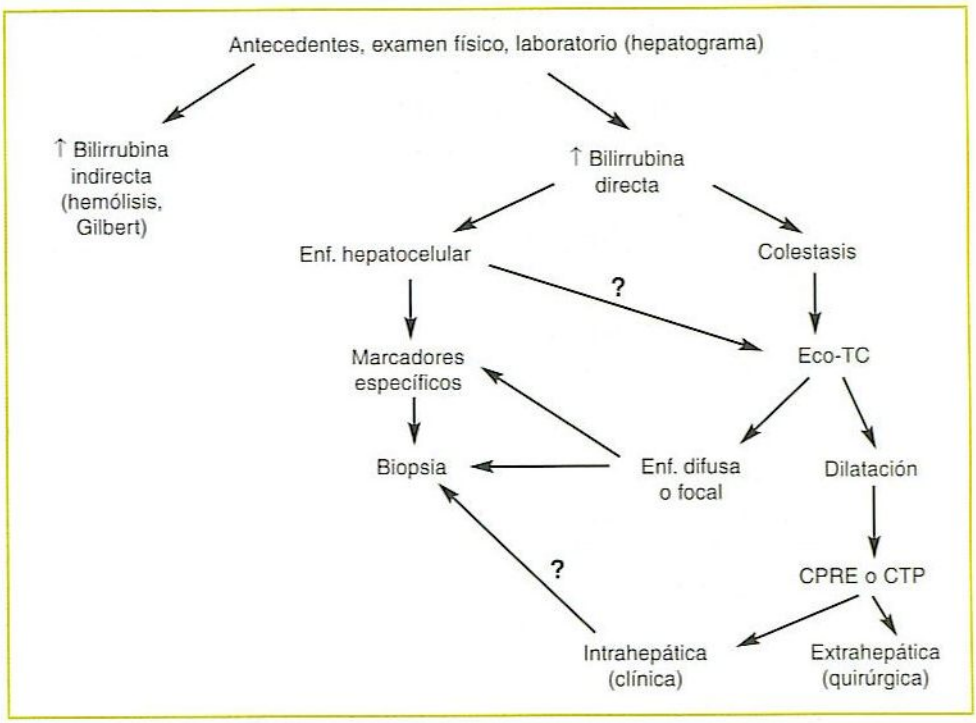


Fig. 13-6. Algoritmo para el estudio del paciente con ictericia. Los signos de interrogación señalan indicaciones relativas.

Cuarto paso:

A. ***Si existe enfermedad hepática***

- Investigar marcadores etiológicos: virales, tóxicos, metabólicos, etc.
- Indicar biopsia hepática. En las hepatopatías focales, guiada por imágenes; en casos especiales, biopsia laparoscópica.

B. ***Si existe dilatación de la vía biliar***

- Precisar la causa y la altura de la obstrucción mediante estudios invasivos (p. ej., colagiopancreatografía retrógrada endoscópica) o no invasivos (colangiorresonancia).

BIBLIOGRAFÍA

Melero MJ, Lasala FG. El paciente con ictericia. En: Esper RJ, Mazzei JA. Biblioteca de Medicina. Tomo 1. Buenos Aires: El Ateneo; 1992; p. 133-141.

Ostrow J. Ictericia. En: Stein JH et al. Medicina Interna. Tomo 1. Barcelona: Salvat; 1983. p. 169-176.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuál es el significado del prurito en un paciente ictérico?
2. ¿Cuál es el trastorno, genéticamente determinado, que por alteración de las ligandinas se expresa por el aumento de la bilirrubina no conjugada?
3. ¿Cuál es el significado del término coluria y cuándo se la sospecha por inspección de la orina?
4. ¿Cuál es la presunción diagnóstica en un paciente con hepatomegalia macronodular e ictericia progresiva?
5. ¿Cuál es la presunción diagnóstica en un paciente ictérico con hipertermia y escalofríos?
6. ¿Cuál es la determinación enzimática cuya elevación sugiere colestasis y masa ocupante intrahepática?
7. ¿Cuál es la presunción diagnóstica en un paciente que después de un cólico biliar presenta ictericia?
8. ¿Cuál es la presunción sindrómica que sugiere el aumento de la bilirrubina indirecta con anemia y esplenomegalia?
9. ¿Cuál es el significado, en un paciente ictérico, de las alteraciones de la conducta o de la conciencia?
10. ¿Cuál es el significado de la dilatación ecográfica de la vía biliar extrahepática en un paciente con ictericia?
11. ¿Cuándo está indicada la biopsia hepática en un paciente con ictericia?

Capítulo 14

Astenia



Antonio R. de los Santos

INTRODUCCIÓN

El cansancio es una de las molestias que se refieren más a menudo como motivo de consulta o como parte integrante de un cuadro más complejo. Ante estos casos, el primer problema que debe resolver el médico es interpretar con precisión lo que el paciente refiere y así orientar su estudio.

La descripción del cansancio, en cuanto condición subjetiva, compleja y mal localizada, se presta a errores conceptuales; esta circunstancia se agudiza al leer definiciones de textos en otros idiomas.

El Diccionario de la Real Academia Española (RAE) define al **cansancio** como falta de fuerzas después de haberse fatigado. Este enunciado supone un hecho que se debe tener en cuenta: el cansancio puede ser un fenómeno normal o anormal según su proporcionalidad con el ejercicio realizado.

Fatiga es la agitación, molestia y penuria producida por un esfuerzo; como segunda acepción, la RAE, convalidando una confusión frecuente en el léxico de los pacientes, dice: molestia ocasionada por la respiración frecuente o difícil.

El lenguaje médico dispone de un mejor término para describir el cansancio anormal: **astenia**, del griego **a**, partícula privativa, y **stenos** fuerza.

Desde el punto de vista fisiológico, se puede considerar a la fatiga como el cansancio que se produce después del esfuerzo, y a la astenia como la misma sensación, pero antes de realizar esfuerzos.

En la astenia pueden identificarse tres componentes distintos que participan en grado variable según el caso:

Lasitud: desfallecimiento, falta de vigor y necesidad de descanso ante tareas que previamente no la producían.

Debilidad generalizada: sensación anticipada de dificultad para iniciar y mantener una actividad.

Fatiga mental: caracterizada por alteración de la concentración, pérdida de memoria y labilidad emocional precoces, como podría observarse normalmente después de un esfuerzo mental sostenido y prolongado.

La astenia se percibe y se expresa a través del sistema nervioso y del sistema muscular. Resulta claro que es un **síntoma** complejo que abarca simultáneamente lo físico y lo psíquico en forma global; no es fatiga respiratoria (esto es **disnea**), ni debilidad muscular (que es un **signo**) de causa neurológica, osteoarticular o miopática.

Todas las personas, aun las más sanas, han experimentado la sensación de astenia, por ejemplo durante las infecciones comunes de la infancia o consecutiva a un cuadro gripal. En esos casos, la relación obvia con una enfermedad de claro diagnóstico y evolución rápida hacen que la astenia no sea, por sí misma, un motivo de preocupación.

Muy distinta es la situación en la cual la astenia domina el cuadro clínico y compromete las actividades habituales, y encierra la amenaza de enfermedades potencialmente graves.

La duración de la astenia es útil para su caracterización. Existen cuadros breves, de unos pocos días, en los que la fugacidad y el carácter autorresolutivo no dan tiempo a la realización de estudios que aclaren su causa ni los justifican. En otros casos puede prolongarse durante semanas, meses o años, y estas distintas evoluciones orientarán sobre las causas probables, los procedimientos

diagnósticos más pertinentes y el pronóstico de la entidad que origina la astenia, como se comentará más adelante.

ETIOPATOGENIA

La profusión de entidades capaces de producir astenia, a las que se podrían agregar los estadios terminales de prácticamente todas las enfermedades, permite comprender la variedad de mecanismos patogénicos de producción de este síntoma (cuadro 14-1).

La **isquemia con hipoxia** de los cuadros de hipoperfusión crónica de causa central o periférica explica las manifestaciones musculares.

Las **neoplasias**, sobre todo en sus períodos avanzados, suelen provocar astenia, y ésta puede deberse a que el tumor consume nutrientes esenciales, lo cual conduce a un déficit crítico para el organismo huésped. Este mecanismo, aunque probado, explica sólo en parte la astenia por la desproporción entre el volumen tumoral y la masa muscular total. La patogenia más importante parece ser mediada por sustancias formadas por los tejidos del huésped en respuesta a estímulos provenientes del tumor: las interleucinas (IL) 1 a 6, los interferones alfa, beta y gamma, el factor de necrosis tumoral (TNF), las linfocitotoxinas, los factores de crecimiento y de diferenciación de células hemopoyéticas y péptidos producidos por linfocitos, macrófagos, monocitos y varios parénquimas. La administración experimental de IL2 y TNF, así como el uso terapéutico de interferón, producen un síndrome de debilidad general, anorexia y fatiga que remedan un cuadro gripal. Cabe señalar que sólo una minoría de los pacientes neoplásicos presenta una elevación plasmática del TNF u otras citocinas, lo que hace suponer la existencia de otros mecanismos patogénicos de importancia.

Es probable que estos mecanismos de reacción ante tumores a los cuales se percibe como tejidos extraños al organismo sean compartidos por las enfermedades infecciosas y por las inflamatorias no infecciosas. Por ejemplo, se ha observado que pacientes con paludismo y leishmaniasis, con intensa astenia y caquexia, presentan altas concentraciones séricas de TNF, probablemente producido por los macrófagos infectados por esos parásitos.

La ubicación de algunos tumores, como los del tubo digestivo proximal, origina trastornos de la alimentación, con una desnutrición temprana y la consiguiente consunción muscular que a nivel subjetivo se expresa como astenia.

Menos comprensible es el cuadro de las pacientes con neoplasia de mama, libres de metástasis y con una ingesta calórica, un peso corporal y una masa magra normales, que presentan claros signos de compromiso muscular como aumento de la producción de lactato (expresión del predominio del metabolismo anaerobio), atrofia de fibras musculares blancas con menor fuerza de contracción, disminución de la velocidad de relajación y aumento de la fa-

Cuadro 14-1. Etiologías de la astenia

ENTIDADES ORGÁNICAS

Enfermedades cardiovasculares
- -Insuficiencia cardíaca
- -Valvulopatías

Enfermedades neoplásicas
- -Diversos tumores sólidos
- -Leucemias y linfomas

Enfermedades infecciosas
- -Tuberculosis y otras infecciones específicas
- -Sepsis y endocarditis
- -Supuración oculta
- -Virosis crónicas
- -Parasitosis crónicas: paludismo, leishmaniasis

Enfermedades inflamatorias no infecciosas
- -Enfermedad inflamatoria intestinal
- -Colagenopatías
- -Polimialgia reumática
- -Fibromialgia
- -Fibrositis

Enfermedades endocrino-metabólicas
- -Hipertiroidismo o hipotiroidismo
- -Insuficiencia anterohipofisaria
- -Hiperfunción o hipofunción suprarrenal
- -Diabetes mellitus
- -Ferropenia con anemia o sin ella
- -Trastornos hidroelectrolíticos

Enfermedades neurológicas
- -Esclerosis múltiple
- -Enfermedad de Parkinson
- -Trastornos del sueño

Efectos adversos de fármacos
- -Antihistamínicos
- -Antihipertensivos: β-bloqueantes, clonidina, α-metildopa
- -Antiinflamatorios no esteroides
- -Psicofármacos: sedantes, anticonvulsivantes, hipnóticos, opioides, alcohol
- -Digitálicos en niveles tóxicos

Enfermedades psiquiátricas
- -Síndromes depresivos
- -Trastornos por ansiedad
- -Trastornos de somatización
- -Neurastenia

TRASTORNOS PSICOSOCIALES
- -Sobreexigencia psicológica y social
- -Problemas familiares: enfermedades crónicas, duelo
- -Separación, mudanza, pérdida de empleo, jubilación, independencia de los hijos

ENTIDADES INDETERMINADAS

Idiopáticas o de causa indeterminada
- -En más de $^1/_3$ de los pacientes, no se encuentra enfermedad de base

tiga muscular ante la estimulación eléctrica del aductor del pulgar.

El *sistema nervioso central* en sus áreas de integración superior seguramente participa en lo referente a la iniciativa, la ejecución y el tono afectivo de determinadas acciones. Con modernas técnicas de imágenes capaces de estudiar la actividad metabólica de áreas encefálicas diminutas, se ha encontrado que entre el encendido de ciertas zonas vinculadas con la corteza prefrontal, el hipotálamo y el sistema límbico, y la aparición de manifestaciones de activación del sistema piramidal median 400 milisegundos, que sin duda corresponden a una preelaboración del movimiento en la que intervienen procesos volitivos.

En el tronco cerebral, el diencéfalo y el sistema límbico existen estructuras descritas por Olds y Milnes que, al ser estimuladas, proporcionan un refuerzo positivo para la acción. Próximas a ellas hay otras áreas de refuerzo negativo localizadas en el mesencéfalo, vecinas a las vías del dolor, cuya estimulación eléctrica en las ratas induce el aprendizaje de conductas irritativas expresadas a través de disminución de la movilidad y agotamiento precoz.

La participación del *sistema nervioso vegetativo* se expresa también por medio de diversas formas de disfunción autonómica que suelen acompañar a la astenia, como hipotensión ostostática, episodios sincopales, frecuencia cardíaca poco variable y trastornos gastrointestinales.

Desde la perspectiva de la clínica, la existencia de estos circuitos podría explicar el hecho de que el 70% de los pacientes que reciben irradiación craneana por leucemia linfoblástica aguda experimentan fatiga, depresión y somnolencia.

La **quimioterapia** con diversos fármacos y la **radioterapia** aun en zonas alejadas del sistema nervioso, son causas bien conocidas de astenia, que muchas veces puede durar semanas después de concluidas las series terapéuticas.

Varios **fármacos** son responsables de producir astenia y el rasgo común a todos ellos es que ejercen acciones directas sobre el sistema nervioso central.

Las **enfermedades del sistema neuromuscular** pueden manifestarse con astenia debido a alteraciones estructurales y funcionales en distintos niveles: inserciones musculares, músculos estriados, unión neuromuscular (enfermedades de la placa), nervios periféricos (lesiones de la segunda motoneurona), vías corticoespinales (primera motoneurona), ganglios basales, cerebelo, tronco y hemisferios cerebrales encargados de las funciones superiores vinculadas con el tono afectivo y la voluntad.

Las **enfermedades endocrino-metabólico-nutricionales**, sobre todo las de evolución crónica, actúan a través de las modificaciones bioquímicas y biofísicas que generan. Un hecho interesante se observa con el déficit de hierro, que origina la anemia carencial más frecuente y uno de cuyos signos característicos es la astenia. Sin embargo, otras anemias de distinto mecanismo, y a veces de grado extremo, como puede verse en una talasemia, no presentan el síntoma. Quizá la explicación resida en el hecho de que el hierro, además de participar en la estructura de la hemoglobina, lo hace en la de otras metaloproteínas como la mioglobina, los citocromos, la catalasa, la peroxidasa, la xantino-oxidasa y la enzima mitocondrial α-glicerofosfato-oxidasa.

El **ejercicio excesivo** puede ser causa de agotamiento y astenia cuando el trabajo impuesto no está de acuerdo con las posibilidades del paciente. Puede ocurrir, por ejemplo, en el entrenamiento deportivo mal controlado o en pacientes con enfermedades crónicas que no ajustan su actividad a la capacidad funcional de cada período evolutivo.

Con frecuencia, la astenia forma parte del cuadro clínico de las **enfermedades psiquiátricas**. El problema mayor se plantea cuando es necesario diferenciar una entidad primariamente psíquica de una orgánica. Es importante señalar que el diagnóstico de este mecanismo requiere la identificación concreta de una afección psiquiátrica según criterios estrictos, por ejemplo, los enunciados en el DMS (Manual Estadístico de las Enfermedades Mentales). No debe rotularse a los pacientes como portadores de una enfermedad psiquiátrica por el solo hecho de que no se haya encontrado una causa orgánica. En la consideración de este mecanismo, es útil y a veces imprescindible contar con la colaboración de un especialista en salud mental.

Existe, por último, un grupo numeroso de pacientes en los que no pueden encontrarse factores causales ni mecanismos de astenia razonablemente seguros, sea porque no se los ha podido detectar o bien porque los hallazgos no son concluyentes como para adjudicarles una categoría etiológica.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El paciente asténico muestra una actitud pasiva, con disminución de la iniciativa y rápido agotamiento: la dificultad psicofísica que experimenta aun para pequeños esfuerzos le va provocando un progresivo aislamiento y desinterés en los hechos de la vida cotidiana.

Desde el primer contacto, la facies y los gestos expresan el desgano antes que las palabras. El examen sistemático por aparatos puede evidenciar un resultado más o menos normal que no condice con los síntomas o, por el contrario, grados variables de adelgazamiento y consunción muscular como expresión de desnutrición calórico-proteica, que en su grado extremo se denomina **caquexia**.

A estos síntomas y signos generales e inespecíficos, en algunos casos se suman otros cuya interpretación correcta puede conducir al diagnóstico de la enfermedad de base que causa la astenia.

Así, la detección de fiebre y adenopatías en varias regiones superficiales hace pensar en una infección viral; una hepatoesplenomegalia plantea la posibilidad de una hepatopatía crónica; la ingurgitación yugular, los estertores crepitantes y el edema maleolar ponen de manifiesto

Cuadro 14-2. Criterios diagnósticos del síndrome de fatiga crónica

Criterios mayores

1. Instalación de una fatiga debilitante, persistente o recidivante en una persona que no tiene historia de tal sintomatología, que no se resuelve con reposo en cama, cuya gravedad es tal que reduce o dificulta la actividad cotidiana del paciente en más de un 50% con respecto al nivel previo, y con una duración mínima de 6 meses.
2. Otras entidades que pueden provocar estos síntomas han sido excluidas mediante la anamnesis, el examen físico y las pruebas de laboratorio apropiadas.

Criterios menores

A. Síntomas

1. Fiebre de bajo grado (temperatura axilar entre 37,5° y 37,8°C) o escalofríos registrados por el paciente
2. Dolor de garganta
3. Adenopatías cervicales o axilares dolorosas
4. Debilidad muscular generalizada sin explicación
5. Molestias o dolores musculares
6. Fatiga prolongada generalizada con niveles de ejercicio que el paciente previamente hubiera tolerado sin inconvenientes
7. Cefalea
8. Artralgias sin artritis
9. Trastornos neuropsíquicos que incluyen: fotofobia, escotomas visuales transitorios, olvidos, excesiva irritabilidad, confusión, dificultad para pensar, incapacidad para concentrarse, depresión
10. Trastornos del sueño (hipersomnia o insomnio)
11. Descripción del comienzo de la sintomatología en un breve lapso de unas pocas horas o unos pocos días

B. Signos

1. Fiebre de bajo grado (temperatura axilar entre 37,6°C y 37,8°C o rectal entre 37,8°C y 38,8°C) registrada por el médico
2. Faringitis no exudativa
3. Adenopatías cervicales o axilares palpables dolorosas menores de 2 cm de diámetro (los ganglios de mayor tamaño sugieren otras causas)

una insuficiencia cardíaca, y el temblor fino y la taquicardia sugieren la posibilidad de hipertiroidismo.

El recuerdo sistematizado de las entidades capaces de provocar astenia (cuadro 14-1) deberá guiar la búsqueda de síntomas y de signos físicos, y la indicación de estudios complementarios. Estas acciones, mediante el método hipotético-deductivo, conducirán al diagnóstico presuntivo y proveerán los argumentos para fundamentarlo o, por el contrario, para refutarlo, a partir de lo que se iniciará un nuevo ciclo de búsqueda.

Síndrome de fatiga crónica

A pesar de que se la conoce en la literatura médica desde la publicación de Manningham de 1750, el interés dedicado al estudio y comprensión de la astenia crónica ha experimentado fluctuaciones, tanto desde el punto de vista orgánico como psiquiátrico. Entre 1930 y 1950 se produjeron en los Estados Unidos y Europa brotes aislados de cuadros de astenia prolongada que fueron publicados en la bibliografía médica.

A comienzos de la década de 1980 adquirió gran i
terés el tema de la astenia, quizá debido a la demanda
atención creciente, hasta llegar a dimensiones epidén
cas, de grupos de pacientes jóvenes, de entre 30 y
años, con franco predominio de mujeres, por lo gene
instruidas, que presentaban un cuadro de larga evoluci
y gran polimorfismo de síntomas, cuyo rasgo común e
el cansancio que, por su intensidad, duración y prevale
cia, alcanzaba repercusión social. La tecnología dispor
ble en esos años permitió una cantidad de estudios q
remozaron a una entidad que, desde el punto de vista c
nico era muy semejante a la neurastenia del siglo XIX.
encontraron muchas alteraciones bioquímicas y se dete
taron anticuerpos contra gran número de antígenos, gr
parte de los cuales eran de origen viral. Sin embargo, ni
guno alcanzó una jerarquía tan excluyente como para
solver el problema etiológico. Por el contrario, la prof
sión de datos no articulados y muchas veces contradict
rios obligó a realizar varias reuniones de expertos en el
ma (CDC, 1988, Australia, 1990, Oxford, 1991, CD
1994) para elaborar consensos de criterios más o mer
restrictivos para el diagnóstico del cuadro que, en las p

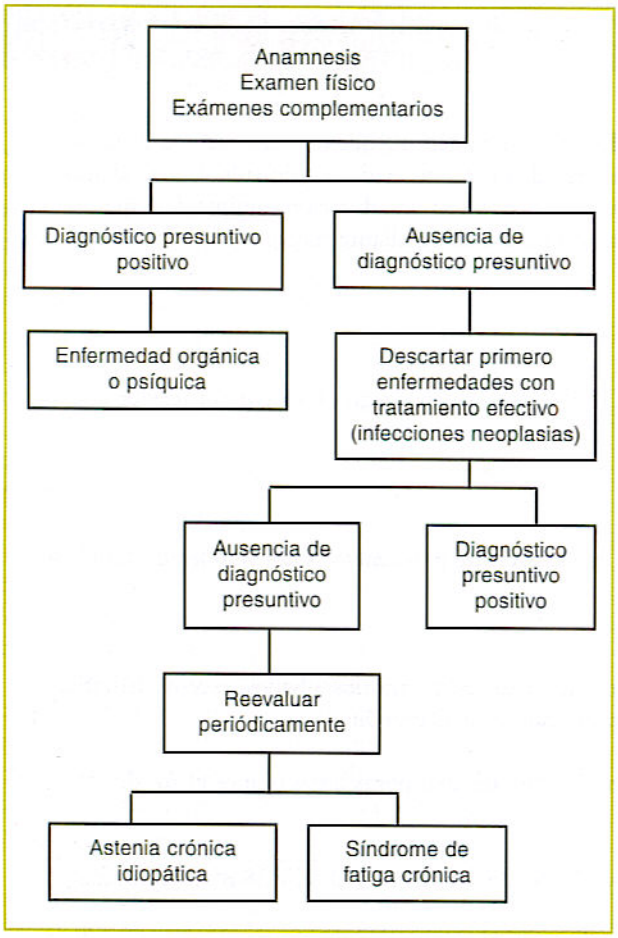


Fig. 14-1. Conducta ante un paciente con astenia.

blicaciones en inglés, se denomina **síndrome de fatiga crónica** (SFC) y que en nuestra nomenclatura corresponde a la astenia.

En el cuadro 14-2 se presentan los primeros criterios diagnósticos del síndrome de fatiga crónica publicados en 1988. Para hacer el diagnóstico de SFC se requerían los dos criterios mayores y 6 o más de los 11 criterios sintomáticos, así como 2 o más de los 3 criterios físicos o bien 8 o más criterios sintomáticos.

Estos criterios se han cuestionado y revisado y en 1994 se publicaron otros nuevos, que se presentan en el cuadro 14-3.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Enfrentarse a un paciente con astenia como síntoma principal plantea un desafío especial para el médico. Esto obedece a las siguientes causas:

- Infinidad de condiciones pueden producirla.
- Resulta poco objetivable y difícil de medir.
- Los pacientes temen padecer una enfermedad grave y muchas veces exigen que se agoten los recursos para descartarla.

Cuadro 14-3. Criterios actuales del síndrome de fatiga crónica

A. Fatiga persistente o recidivante, sin explicación clínica, de comienzo reciente, que no se realaciona con la actividad física ni se resuelve con reposo, y genera una reducción significativa en el rendimiento laboral, educacional, social o personal

B. Cuatro o más de los siguientes síntomas (coexistentes y persistentes):
- Dificultad en la memoria a corto plazo o en la concentración
- Odinofagia
- Adenopatías dolorosas en las cadenas cervicales o axilares
- Mialgias
- Poliartralgias sin artritis
- Cefalea de instalación reciente o con un patrón o gravedad nuevos
- Falta de mejoría con el sueño
- Decaimiento posterior al ejercicio, de más de 24 horas de duración

El diagnóstico se confirma con la presencia de los criterios A y B

- Aun después de la realización de un examen físico completo y de la indicación de estudios complementarios, la etiología de la astenia puede no aclararse.
- Estos mismos pacientes que creen que su astenia tiene una causa orgánica niegan la existencia de otros aspectos psicológicos o sociales que son la verdadera causa de sus síntomas.

Por todos estos motivos, es muy importante seguir una sistemática para el estudio de estos pacientes (fig. 14-1). Ésta podría resumirse de la siguiente manera:

1. Anamnesis, examen físico y exámenes complementarios de orientación (mal llamados de rutina). En este paso se debe intentar precisar el contexto clínico en el que aparece la astenia. Por ejemplo, una afección de evolución no muy prolongada (días, semanas o hasta 1 a 5 meses), con debilidad física y agotamiento de predominio vespertino, exacerbados por la actividad y aliviados por el sueño, con pérdida de peso no intencional, estado general comprometido y el hallazgo de signos físicos anormales sugiere una causa orgánica de la astenia que deberá investigarse en forma exhaustiva. (Caso clínico 14-1.)
   Por el contrario, una dificultad evidente para iniciar las actividades del día, que coincide con el agravamiento matutino de la astenia, con un mejoramiento paulatino con el correr de las horas hasta llegar por la tarde a una normalidad casi absoluta, una evolución prolongada de más de 6 meses de duración, con un cortejo nu-

Caso clínico 14-1

Adela, de 52 años, consulta por astenia de dos meses de evolución, de instalación gradual, con gran agotamiento y debilidad progresiva para la realización de los quehaceres domésticos. Refiere adelgazamiento con pérdida de 4 kg desde el comienzo de los síntomas, pérdida del apetito, molestias abdominales y a veces náuseas. No tenía antecedentes personales de importancia, salvo el fallecimiento de su esposo hacía 3 meses, luego de 30 años de vida en común. El examen físico evidenció el adelgazamiento y una tensión arterial de 110-70 mm Hg en decúbito, que descendía a 80-40 mm Hg en posición de pie, con lenta recuperación. La frecuencia cardíaca era de 84 latidos/minuto, regular, y la auscultación pulmonar y cardíaca eran normales. El resto del examen físico fue normal.

Los estudios complementarios mostraron: hematocrito: 36%; hemoglobina 12 g/dL; leucocitos: 5.400/mm^3; plaquetas 200.000/mm^3; glucemia 62 mg/dL; urea 28 mg/dL; hepatograma y proteinograma normales. Ionograma sérico: Na 128 mEq/L; K 5,6 mEq/L. La radiografía de tórax y una endoscopia digestiva alta fueron normales.

Una ecografía abdominal mostró una vesícula biliar con paredes engrosadas, con múltiples imágenes litiásicas, por lo que se decidió efectuar una colecistectomía laparoscópica, ante la falta de respuesta luego de 1 mes de tratamiento con vitaminas y "energizantes" psicofísicos.

En la inducción anestésica la paciente presentó un estado de shock hipovolémico que requirió tratamiento con expansores plasmáticos. Al superar la emergencia, fue reevaluada y se llegó al diagnóstico de su enfermedad.

¿Cuál es el diagnóstico de esta paciente?
¿Qué interpretación errónea generó el hallazgo de una litiasis vesicular?
¿Cuál fue la complicación intraoperatoria?
¿Qué elementos del cuadro clínico no se evaluaron en forma adecuada?

Comentario

La paciente tenía una insuficiencia suprarrenal crónica manifestada por síntomas generales muy marcados y por molestias abdominales inespecíficas acompañadas por náuseas y anorexia. Erróneamente, se atribuyeron estas manifestaciones a la litiasis vesicular. En la inducción anestésica, la paciente presentó una crisis addisoniana por depleción crónica de volumen debida a pérdida urinaria de sodio. El hallazgo de hipotensión ortostática, si bien puede observarse en algunas mujeres sanas, en especial jóvenes, debió orientar hacia una depleción de volumen que, junto con el ionograma con hiponatremia e hiperpotasemia y el deterioro del estado general, debió hacer sospechar un síndrome de Addison. En un examen posterior se encontraron manchas melánicas en el velo del paladar, y al reinterrogar a la paciente, manifestó estar sorprendida por la persistencia del bronceado de su piel 7 meses después de las vacaciones en la playa.

Caso clínico 14-2

Margarita, de 65 años, consulta por un cuadro de astenia de varias semanas de evolución. Refiere además aumento de peso, somnolencia y gran dificultad para realizar las tareas de la casa, que antes hacía con facilidad. Continuando con el interrogatorio, usted se entera de que ella debe cuidar a su esposo, que hace 10 años padeció un accidente cerebrovascular y se encuentra desde entonces afásico y con una hemiplejía derecha. Le cuenta además que su hijo menor, el único que vive aún con ellos, se casará dentro de 2 meses. En el examen físico sólo encuentra como dato positivo la presencia de obesidad. La tensión arterial es de 130-80 mm Hg, la frecuencia cardíaca, de 92 por minuto, regular, y el examen neurológico, totalmente normal.

¿Cuáles son las posibles causas de la astenia en esta paciente?
¿Qué datos del interrogatorio lo ayudarían a inclinarse hacia una causa en particular?
¿Cuál sería la conducta más adecuada?

Comentario

La astenia, la somnolencia y el aumento de peso podrían sugerir un hipotiroidismo. Sin embargo, el relato de la paciente del esfuerzo cada vez mayor que le significa cuidar a su marido y la angustia que le genera la pronta ida del hogar de su única compañía, su hijo, hacen sospechar una causa psicosocial de la astenia. En este caso, la ausencia de datos positivos en el examen físico que apoyen el diagnóstico de hipotiroidismo alejaría esta posibilidad. De todas maneras, la conducta correcta sería solicitar estudios mínimos de laboratorio (hemograma, eritrosedimentación, hepatograma) y determinación de hormonas tiroideas y TSH, que permitirían descartar hipotiroidismo y otras posibles causas de astenia, y a la vez servirían para tranquilizar a la paciente, hacer un seguimiento estrecho y plantearle un eventual apoyo psicológico.

meroso de síntomas concomitantes, cambiantes e inespecíficos sin gran repercusión física a pesar de la duración, la clara vinculación con situaciones de tensión y la ausencia de hallazgos físicos que orienten respecto del compromiso de un determinado sistema orgánico, hablan en favor de un trastorno funcional. (Caso clínico 14-2.)

En el cuadro 14-4 se presentan los elementos que orientan hacia una causa orgánica o psicológica (funcional) de la astenia.

Sea la astenia orgánica o funcional, es de buena práctica para evaluar su evolución clínica y la respuesta al tratamiento, efectuar una medición de su intensidad, que, como ocurre con el dolor, otro fenómeno esencialmente subjetivo, es difícil de cuantificar. Aunque no existe un patrón aceptado, se dispone de varios instrumentos que toman en cuenta una o varias características; entre

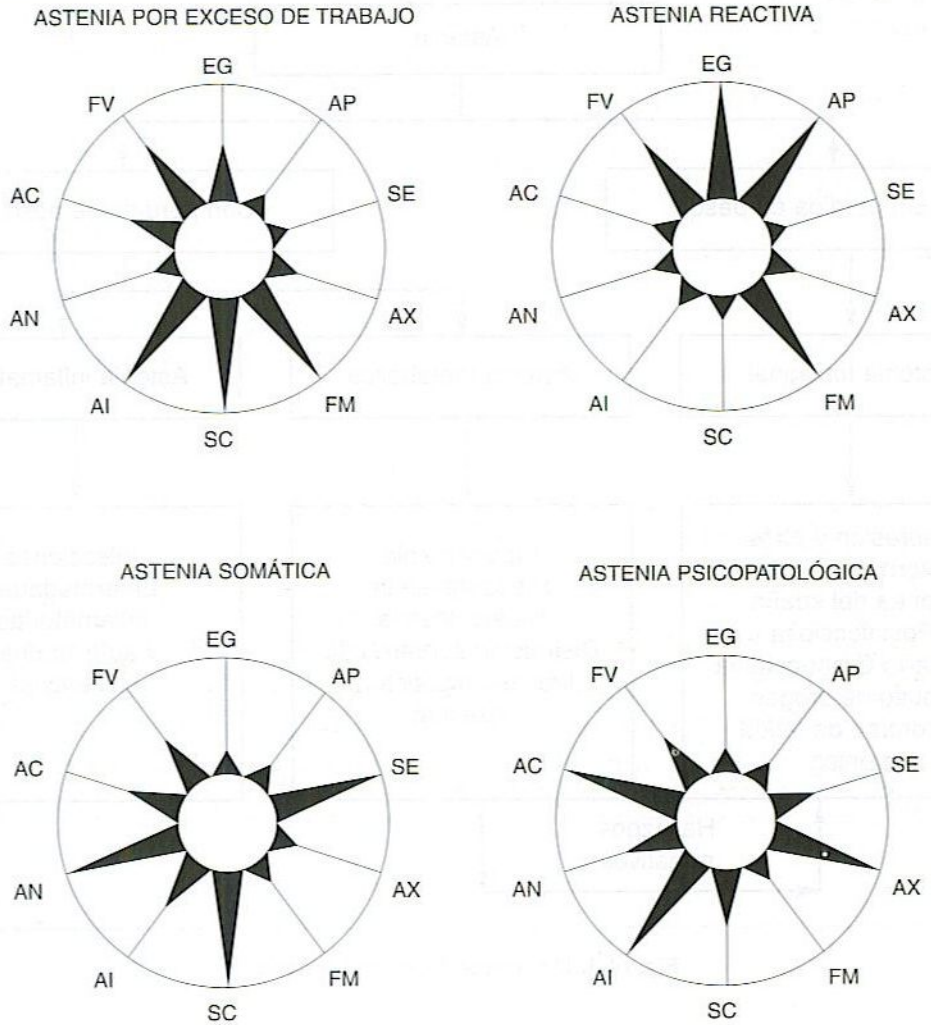
Cuadro 14-4. Características distintivas de la astenia orgánica y funcional

Característica	Orgánica	Psicológica (funcional)
Demandante	Familiar o amigo	Paciente
Déficit primario	Capacidad	Deseo
Inicio relacionado con el estrés	No	Sí
Duración	Menos de 2 meses	Más de 4 meses o recidivante
Momento del día en que predomina	Por la tarde o la noche	Por la mañana
Evolución	Progresiva	Fluctuante
Relación con la actividad física	Empeora	Mejora
Relación con el sueño	Alivia	No cambia
Síntomas asociados	Específicos y pocos	Inespecíficos y múltiples
Problemas previos de salud	Habitualmente orgánicos	Habitualmente funcionales
Situación familiar	Continente	Tensionante
Pérdida de peso	Sí	No
Hallazgos físicos	Positivos	Negativos

Cuadro 14-5. Evaluación semiológica. Escala clínica GEF 10

Biofisiología	1. Estado general	Debilidad Palidez	Decaimiento Sudoración	Lipotimia	❑
	2. Apetito, digestión	Falta de apetito Flatulencia	Náuseas Espasmos digestivos	Pérdida de peso	❑
	3. Sueño	Dificultad para conciliar el sueño Insomnio matinal	Despertar nocturno Fatiga al levantarse	Pesadillas	❑
	4. Actividad sexual	Deseo reducido Eyaculación precoz	Reducción de la actividad sexual, impotencia o frigidez	Dificultades en la erección	❑
Vida social	5. Fatiga muscular	Dolores Agotamiento físico	Calambres Fatiga de esfuerzo	Temblores	❑
	6. Síntomas cefálicos y sensoriales	Cefaleas Zumbidos	Fotofobia Vértigos	Visión borrosa	❑
	7. Fatiga intelectual	Reducción del pensamiento racional Pérdida de memoria	Bradipsiquia Dificultades de concentración	Atención lábil	❑
Vida afectiva	8. Ansiedad	Inquietud Tensión en la garganta	Aprensión Opresión torácica	Pesimismo	❑
	9. Alteraciones del carácter	Inestabilidad emocional	Irritabilidad		❑
	10. Fuerza de voluntad, fuerza vital	Abulia Inhibición	Falta de interés Falta de vitalidad	Falta de iniciativa	❑

Subraye los síntomas existentes y/o añada otros síntomas.
Evalúe la gravedad de cada ítem con una puntuación entre 0 (ausencia) y 10 (gravedad máxima)



La gráfica en forma de estrella representa los diez ítem de la escala clínica "GEF 10", que muestra cuatro configuraciones distintas de acuerdo con el tipo de astenia. (El círculo interior corresponde a la puntuación "0", el círculo exterior, a la puntuación "10".)

Fig. 14-2. Perfil de la astenia.

ellos se encuentra la prueba multidimensional de Edmonton, o EFAT (*Edmonton Functional Assessment Tool*), que partiendo de 10 variables: comunicación, dolor, estado de alerta, tipo de respiración, balance de posición sedente y de pie, movilidad, locomoción, actividades de la vida cotidiana, cansancio y motivación, puede calcular un puntaje cuya utilidad se ha validado reiteradamente. Otro instrumento es la Escala de Evaluación Clínica GEF-10 (Grupo de Estudio de la Fatiga), que incluye 50 signos y síntomas agrupados bajo 10 ítem diferentes que abarcan las esferas biofisiológica, de la vida de relación y afectiva (cuadro 14-5). La gravedad de cada ítem se califica de 0 a 10 y permite definir el perfil de la astenia del paciente en cuatro grupos (por exceso de trabajo, reactiva, somática y psicopatológica) (fig. 14-2).

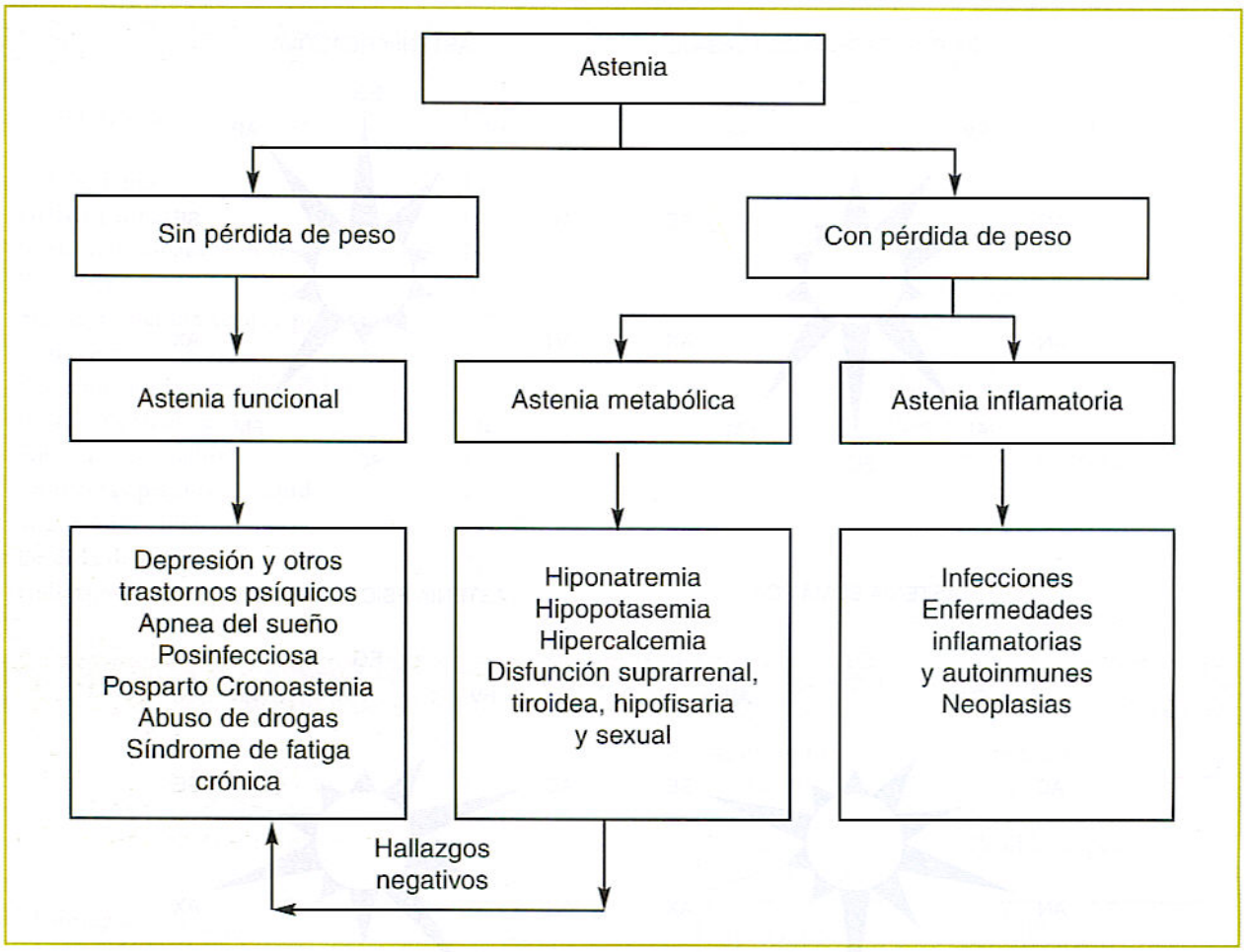


Fig. 14-3. Diagnóstico clínico de la astenia.

2. Si se ha podido establecer una presunción diagnóstica razonable, se la debe verificar con procedimientos clínicos adecuados.
3. Se ubica el diagnóstico en su categoría etiológica, sobre la que se basará el tratamiento.
4. Si no hay un diagnóstico presuntivo definido y la astenia persiste, se deben buscar las causas que por el contexto clínico sean más probables y aquellas en las cuales una demora en el diagnóstico pueda disminuir las posibilidades de éxito terapéutico (p. ej., infecciones).
5. Una vez descartadas estas entidades, puede continuarse el estudio del paciente utilizando el tiempo como un recurso diagnóstico. En esta fase, es fundamental el fortalecimiento de la relación médico-paciente para tolerar la situación de incertidumbre y evitar caer en los extremos de un excesivo intervencionismo o, por el contrario, en un nihilismo diagnóstico y terapéutico. Al mismo tiempo, esto permitirá avanzar en el interrogatorio sobre eventuales problemas psicosociales que no siempre se expresan en la primera entrevista.
6. El paciente debe ser reevaluado en forma periódica. En este punto suelen ser útiles las consultas con otros clínicos, para abordar el caso desde una nueva perspectiva, logrando ver lo que por rutina o proximidad escapa al médico de cabecera.
7. Si el cuadro de astenia se mantiene por más de 6 meses sin que aparezcan elementos definitorios para el diagnóstico de una determinada afección, y si el paciente cumple los criterios, se lo clasifica como portador de síndrome de fatiga crónica.
8. En caso de que persista sin cumplir criterios, quedará encasillado en el diagnóstico de astenia crónica idiopática.

Otra forma frecuente y eficaz de enfocar el diagnóstico clínico de la astenia es efectuar una separación de los casos según presenten o no marcadores inflamatorios y/o pérdida de peso (fig. 14-3).

La astenia de tipo orgánico, con pérdida de peso, se encuadra en las dos primeras categorías (inflamatoria y metabólica) y se caracteriza por ser permanente, mejorar con el reposo y acentuarse por la tarde. La tercera categoría (funcional), sin pérdida de peso, se distingue por ser intermitente o fluctuante, predomina durante la mañana y no se alivia con el reposo.

BIBLIOGRAFÍA

Fukuda K, Straus SE, Hickie I, et al. The chronic fatigue syndrome: A comprehensive approach to its definition and study. Ann Inter Med 1994;121:953-959.

Greene HL, Johnson WP, Marcic MJ. Decision Making in Medicine. Mosby-Year Book, Inc.; 1993.

Harrison's. Principles of Internal Medicine. 14th ed. Anthony Fauci et al., editors. Vol. II, New York; McGraw-Hill; 1998.

Laso FJ. Diagnóstico Diferencial en Medicina Interna. Harcourt Brace de España; 1997.

Rubin RH, Voss C, Derksen DJ, Gateley A, Quenzer RW. Medicine, a Primary Care Approach. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1996.

Schooley RT. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editors. Principles and practice of infectious disease. 4th ed. New York: Churchill Livingstone; 1995. p. 1306.

Smith DS. Field Guide to Bedside Diagnosis. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins; 1999.

Watanabe S, Bruera E. Anorexia and Caquexia, Asthenia and Lethargy. Hematology/Oncology Clinics of North America 1996;0(1):189-206

Wilson A, Hickie I, Lloyd A, et al. The treatment of chronic fatigue syndrome: Science and speculation. Am J Med 1994;96:544-550.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cómo se diferencian los términos cansancio, fatiga y astenia?
2. ¿Cuáles son los tres componentes de la astenia?
3. ¿Cómo se diagnostica el síndrome de fatiga crónica?
4. ¿Cuáles son los cuatro problemas principales en el enfoque del paciente con astenia?
5. ¿Cuáles son las características que pueden diferenciar una astenia funcional de otra orgánica?

Capítulo 15

Pérdida y ganancia de peso



Estrella I. Menéndez y Maximino Ruiz

INTRODUCCIÓN

El peso es una variable biológica sumamente regulada, por lo cual sus modificaciones en más o menos pueden indicar la presencia de una enfermedad de base. Por lo tanto, la evaluación del estado de nutrición debe formar parte del examen semiológico de todo paciente ambulatorio o internado.

REGULACIÓN DEL BALANCE ENERGÉTICO

El balance energético es el "equilibrio inestable" que existe en el ser humano entre el ingreso y el gasto energético (fig. 15-1).

El **gasto energético** se divide en diversos componentes:

- Tasa metabólica basal
- Efecto térmico de la alimentación
- Efecto térmico del ejercicio

La **tasa metabólica basal** representa la porción más grande del gasto energético (60 al 75%), y es la cantidad de energía que se requiere para mantener las funciones corporales. Está directamente relacionada con la masa libre de grasa del cuerpo, y es influida por la edad, el sexo, la composición corporal y los factores genéticos. La tasa metabólica basal disminuye entre 2-3% por década. Los hombres tienen una tasa metabólica mayor que las mujeres, dado que poseen mayor tamaño y masa muscular. Entre personas de igual sexo y tamaño, la presencia de mayor porcentaje muscular implica una tasa mayor. Otros procesos, como la actividad del sistema nervioso simpático, la de la hormona tiroidea, la de la bomba sodio-potasio, contribuyen a grandes variaciones de la tasa metabólica basal entre individuos.

El **efecto térmico de la alimentación** (o acción dinámica específica de los alimentos) es el incremento del gasto energético asociado con la ingesta de comida. Representa el 10% del gasto energético e incluye el costo energético de absorber, metabolizar y depositar los nutrientes. Su magnitud depende de la composición de la comida y de su contenido calórico, así como de los antecedentes dietarios del individuo y de su edad, ya que esta termogénesis disminuye con la edad y podría estar asociada con la aparición de insulinorresistencia.

El **efecto térmico del ejercicio** es el componente más variable del gasto energético. Incluye la actividad física voluntaria (gimnasia, deportes) y la actividad involuntaria para mantener el control postural, los movimientos habituales y el temblor espontáneo. Esta actividad involuntaria es muy variable entre los individuos, y las diferencias calóricas

Ingreso calórico	Gasto calórico
Alimentos	Metabolismo basal
	Acción dinámica específica de los alimentos
	Actividad física cotidiana
	Ejercicio físico

Fig. 15-1. Balance entre el ingreso y el gasto de calorías.

Cuadro 15-1. Resumen de la evaluación del estado nutricional

1) Mediciones antropométricas:
- pliegues cutáneos
- perímetro muscular del brazo
- relación de peso para la talla (evalúa la malnutrición actual)
- relación de la talla para la edad (evalúa la malnutrición en el pasado)

2) Exámenes de laboratorio:
- dosaje de proteínas de vida media corta: transferrina, prealbúmina, proteína ligadora de retinol
- dosaje de proteínas de vida media larga: albúmina
- índice creatinina/talla

3) Evaluación de la inmunidad:
- recuento de linfocitos
- pruebas cutáneas de inmunidad: inyección intradérmica de 3 a 5 antígenos, que suelen incluir *Candida*, tricofitos y PPD.

pueden ser de más de 1.000 calorías/día entre sujetos muy sedentarios y aquellos muy activos.

El **ingreso energético** en los humanos es episódico y proviene de los hidratos de carbono, grasas y proteínas de los alimentos ingeridos.

La alimentación está muy controlada por el sistema neuroendocrino; éste usa péptidos, esteroides y aminas que codifican los estímulos provenientes de la comida ingerida y del estado metabólico. Este sistema depende del cerebro, que integra los efectos neurales de estos mediadores para controlar la ingesta y coordinarla con los mecanismos de gasto energético y depósito, con el fin de lograr el balance energético.

EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL

El estado de nutrición puede evaluarse mediante (cuadro 15-1):

1) mediciones antropométricas,
2) exámenes de laboratorio, y
3) evaluación de la inmunidad.

1) Mediciones antropométricas

Las **mediciones antropométricas** más útiles son:

- ***peso y talla***
- ***perímetro de la muñeca***
- ***cálculo de la estructura corporal:*** talla (en cm)/perímetro de la muñeca (en cm). El resultado obtenido se puede observar en el cuadro 15-2.

Cuadro 15-2. Estructura corporal según fórmula (talla/perímetro de muñeca)

Estructura corporal	*Varones*	*Mujeres*
Pequeña	>10,4	>11
Mediana	9,6-10,4	10,1-11
Grande	<9,6	<10,1

- ***índice de masa corporal:*** es la relación peso sobre talla al cuadrado, método práctico para saber si una persona es obesa o tiene sobrepeso. Resulta muy útil para trabajar en poblaciones. Cuando se trabaja con individuos, pueden existir personas con "sobrepeso" a expensas de la masa muscular e individuos con peso bajo pero con composición corporal normal. La OMS ha dado una clasificación de pesos basada en el IMC (cuadro 15-3).
- ***Peso relativo:*** una forma de apreciar el grado de diferencia entre el peso actual y el peso de tabla es calcular el peso relativo: (peso actual × 100) dividido por el peso medio para la talla. Se consideran diagnóstico de obesidad valores superiores a 120.
- ***Porcentaje de desviación del peso deseable:*** si al peso relativo se le resta 100, se obtendrá el porcentaje de desviación del peso deseable.
- ***Cálculo de grasa corporal:*** a través de la fórmula de Deurenberg, que explica el 80% de las variaciones de la grasa corporal con un 4% de error: $1,2 \times \text{IMC} + 0,23 \times \text{edad} - 10,8 \times (\text{sexo} - 5,4)$. En el sexo, se calcula 0 para femenino y 1 para masculino.
- ***Circunferencia de la cintura:*** es un marcador de riesgo de morbimortalidad cardiovascular cuando supera los 102 cm en el hombre y los 88 cm en la mujer.
- ***Índice cintura/cadera:*** la relación entre ambas circunferencias representa la distribución del tejido graso.
- ***Pliegues cutáneos:*** son indicadores de la magnitud del tejido adiposo. Su medición requiere un plicómetro y entrenamiento. Para una buena medición de los pliegues hace falta una técnica efectiva y se deben tomar tres muestras por pliegue para utilizar el valor promedio. Es muy útil en los deportistas y en las personas sanas. Constituyen la base para las fórmulas cineantropométricas. En los obesos, la medición es difícil debido al espesor del pliegue y a la compresibilidad dispar del tejido graso. En los ancianos, la medición también se modifica. El pliegue tricipital es el más utilizado (cuadro 15-4). Se consideran como obesidad aquellos valores de pliegue superiores al percentilo 95 de la talla.

Cuadro 15-3. Clasificación de pesos según el IMC (1998)

IMC (kg/m²)	*Clasificación de la OMS*	*Variación de peso en kg (promedio)*	*Descripción habitual*
<16	Desnutrición proteico/energética grado III	-20	Caquexia
16-16,9	Desnutrición proteico/energética grado II	-15	Delgadez extrema
17-18,4	Desnutrición proteico/energética grado I	-10	Delgadez
18,5-24,9	Peso normal	0	Peso saludable
25-29,9	Sobrepeso	+10	Sobrepeso
30-39,9	Obesidad	+20	Obesidad
>40	Obesidad mórbida	30 o más	Obesidad mórbida

- ***Diámetro sagital:*** se lo ha considerado muy importante para establecer la relación entre su magnitud y el monto de la grasa abdominal. El riesgo aumenta cuando el diámetro es mayor de 25 cm, y se mide con una regla rígida con escala móvil, con el paciente acostado.
- ***Cineantropometría:*** es el sistema de ecuaciones que toma como parámetros básicos las mediciones de circunferencias, pliegues, diámetros, peso y talla para determinar a partir de ellos el peso de cada uno de sus componentes. Durnin y Womersley publicaron en 1974 una fórmula para obtener, a partir de cuatro pliegues, la composición corporal de los individuos. Drinkwater ideó el método de los cuatro componentes, en el que se utilizan los datos de ocho pliegues, y Ross y Kerr el de 5 componentes; ambas fórmulas poseen relativa exactitud para medir los componentes corporales y se utilizan ampliamente en los deportistas de alto rendimiento para evaluar su masa muscular en períodos de entrenamiento, de descanso y de alta competencia. Estos métodos también se usan para evaluar las características físicas de los deportistas y buscar "talentos", es decir, individuos cuya morfología sea la más adecuada para la práctica exitosa de algún deporte.
- ***Bioimpedancia:*** el método permite calcular el volumen de agua a partir del comportamiento del paso de una corriente eléctrica a través del cuerpo, usando el principio de la diferente conductividad de los tejidos según su composición hidroelectrolítica. Estos equipos portátiles resultan útiles en el consultorio especializado.
- ***Interactancia infrarroja:*** esta técnica se basa en la irradiación de los tejidos por la emisión infrarroja cercana. La densidad óptica de la reflexión y la absorción de la luz se ve influida por el tipo de tejido, lo cual permite identificarlo y cuantificarlo a partir de la medición de aquellas variaciones con el espectrofotómetro incluido en el equipo.
- ***Otros métodos*** muy especializados para medir los componentes corporales son la tomografía computarizada, la resonancia magnética, el conteo de potasio corporal total, la conductividad eléctrica corporal total, la ultrasonografía, la densitometría por inmersión, el agua corporal total, la absorciometría por DEXA y LPS. Todos estos métodos se usan en investigación, no en poblaciones, y mucho menos en el consultorio debido a su alto costo.

Aplicaciones clínicas prácticas de la antropometría

- El peso y la talla deben registrarse en todos los pacientes internados.

Cuadro 15-4. Pliegue tricipital. Valores de referencia en mm según edad y sexo

SEXO	EDAD	PERCENTILO 5	PERCENTILO 50	PERCENTILO 95
Masculino	18-74	4,5	11	23
Femenino	18-74	11	22	37,5

Cuadro 15-5. Efectos de la edad sobre la composición corporal y las medidas antropométricas

Peso	El promedio de las poblaciones incrementa su peso hasta la 5ª década, luego hace una meseta o declina
Talla	La talla decrece entre 1 a 3 centímetros cada 20 años luego de la madurez Depende de factores raciales, de sexo y ambientales (escoliosis, deporte)
Pliegues	La compresibilidad de los pliegues se modifica con la edad, ya que se pierde la elasticidad de la piel, los pliegues se vuelven péndulos y difíciles de medir
Masa magra	Disminuye porque desciende la masa muscular esquelética, la masa de los órganos viscerales permanece sin cambios o decrece sólo levemente

- Algunos índices de modificación de peso, como la pérdida de peso reciente, también deben constar en la historia clínica.
- Si el paciente necesita soporte nutricional, es necesario pesarlo todos los días.
- Cuando el peso corporal es un índice poco válido por la presencia de edemas generalizados, se deben tomar los pliegues de los miembros superiores, que por lo general no están afectados.
- Esto también es útil en pacientes que no pueden ser movilizados.
- Se debe recordar que dos individuos de igual peso y talla pueden tener una composición física muy distinta, y una masa magra diferente modifica la tasa metabólica basal de ese sujeto.
- La composición corporal cambia a lo largo de la vida, la talla declina y, asumiendo el mismo índice de masa corporal, los ancianos tienen más masa grasa y menos músculo que los jóvenes de igual sexo, por lo cual los investigadores han aconsejado el uso de fórmulas específicas para la tercera edad (cuadro 15-5).

2) Exámenes de laboratorio

Se clasifican en:

- pruebas para evaluar la malabsorción de hidratos de carbono o grasa;
- medición de minerales y vitaminas de los que pueden existir carencias;
- balance nitrogenado;
- medición de proteínas marcadoras de desnutrición;
- índice creatinina/talla.

Las pruebas para evaluar la **malabsorción de hidratos de carbono** son:

- test de la D-xilosa;
- prueba de D-xilosa marcada y medición de su excreción respiratoria;
- carga oral de lactosa con determinación de glucosa;
- medición del hidrógeno exhalado 3 a 4 horas después de una carga de hidratos.

Las pruebas para evaluar la **malabsorción de grasas** son:

- test de absorción de grasa poscarga (Van de Kamer);
- prueba del CO_2 exhalado, luego de la ingesta de triglicéridos marcados.

Dentro de los **minerales** y **vitaminas** que pueden deplecionarse en un individuo mal nutrido, se encuentran:

- ácido fólico;
- vitamina B_{12} o cianocobalamina;
- hierro.

Puede haber déficit de **ácido fólico** por:

- ingesta inadecuada;
- alcoholismo crónico;
- síndromes de malabsorción;
- fármacos (anticonvulsivantes, metformina, etc.);
- deficiencia de vitaminas B_{12} y C;
- aumento de los requerimientos (embarazo, enfermedades linfoproliferativas, lactancia).

A los 20 días del déficit, el folato sérico desciende a menos de 3 ng/mL. A los 120 días del déficit, disminuye el folato de los glóbulos rojos, que es el mejor indicador del estado tisular. La alteración de la conversión de histidina a glutamato ocurre a los 50 días, y se puede detectar por un incremento en la excreción de FIGLU (formiminoglutamato) en la orina de 8 horas de recolección, luego de una carga de 15 g de histidina.

Puede haber déficit de **vitamina B_{12}** debido a:

- ingesta inadecuada (es el único nutriente muy difícil de suplir en los vegetarianos estrictos);

Cuadro 15-6. Evaluación nutricional a través de proteínas séricas: rango de referencia y vidas medias

Metabolito	*Rango de referencia*	*Vida media*
Albúmina	Hombres 29-62 g/L	18-20 días
	Mujeres 25-57 g/L	
Transferrina (TIBC)	200-400 µg/dL	8-9 días
Prealbúmina	0,2-0,4 g/L	2-3 días
Proteína ligadora de retinol	30-60 mg/L	12 h
Factor de crecimiento símil insulina	0,55-1,4 UI/mL	2-6 h
Fibronectina	1,66-1,98 g/L	4-24 h

- alteraciones en su absorción: hipoclorhidria, insuficiencia pancreática, anemia perniciosa, infecciones de la luz intestinal, síndrome de malabsorción de B_{12};
- trastornos en el transporte de la vitamina.

Los análisis de laboratorio sugeridos para su evaluación son:

- prueba de supresión de desoxiuridina;
- medición de la homocisteína;
- excreción del ácido metilmalónico;
- prueba de Schilling, que investiga la absorción de vitamina B_{12} en el intestino delgado, dando B_{12} marcada con Co radiactivo.

La deficiencia de **hierro** es un problema común en muchas poblaciones, sobre todo en niños en crecimiento. Las mediciones bioquímicas deben diferenciarse entre aquellas que miden la depleción de hierro en el componente funcional y las que lo hacen en las reservas. Se considera que existe deficiencia en el *componente funcional* cuando: la hemoglobina es menor de 13 g/dL en el hombre, 12 g/dL en la mujer y 11 g/dL en la embarazada, y la saturación de transferrina sérica es inferior al 16%. Para medir las *reservas* se utilizan: la capacidad total de fijación de hierro (TIBC), que es una medida indirecta de la transferrina, y la ferritina sérica (valores mayores de 400 µg/dL y menores de 12 µg/dL, respectivamente, marcan el déficit).

El **balance nitrogenado** evalúa los cambios en la composición proteica corporal. El 16% de la proteína es nitrógeno, y casi todo el nitrógeno corporal se encuentra en las proteínas. En los individuos sanos, con balance nitrogenado igual a cero o estable, la cantidad de proteínas ingeridas es idéntica a la cantidad de nitrógeno eliminado por la orina, la materia fecal, y pérdidas menores por las uñas, los pelos, las células de la piel y el intestino y la transpiración. El balance se determina analizando la ingesta de 3 días y realizando el análisis del nitrógeno en la orina y la materia fecal recolectadas durante esos 3 días.

El **balance proteico** puede ser positivo en caso de anabolismo proteico o negativo en caso de catabolismo proteico. Otras alteraciones de los compartimientos proteicos (visceral y somático) se pueden medir por separado, ya que estos compartimientos se modifican en forma distinta. La **masa proteica somática** o **muscular** se puede evaluar a través de la medición **del área muscular del brazo** y su comparación con las tablas correspondientes.

El **índice creatinina/talla** tiene una utilidad similar. Se obtiene de la fórmula: excreción actual de creatinina de 24 h/valor reglado (en tablas) para talla y sexo.

Los niveles séricos de algunas **proteínas específicas** (cuadro 15-6) son útiles para monitorear cambios en el componente visceral.

3) Evaluación de la inmunidad

El **recuento de linfocitos** y las **pruebas de hipersensibilidad cutánea** también son marcadores del componente visceral proteico. Un recuento menor de 1500 linfocitos y la sensibilidad cutánea alterada a los antígenos comunes son marcadores de alteración de este componente.

EL PACIENTE CON PÉRDIDA DE PESO

Definición

Se denomina pérdida de peso al descenso del 10% o más del peso corporal estable en 1 año, sin que medie la intervención del individuo con modificaciones en la ingesta o en la actividad física.

El adelgazamiento debe diferenciarse en primer lugar de aquellos individuos que presentan en forma estable un peso bajo (se considera así al índice de masa corporal menor de 18,5). Esto no constituye una entidad mórbida per se, pero el riesgo de morbimortalidad aumenta en estos pacientes si además son fumadores, alcoholistas graves o tienen muy bajo nivel socioeconómico y dificultades para el acceso a la atención médica.

Existe una excepción de adelgazamiento "voluntario" que constituye una patología: es el caso de aquellos pacientes de bajo peso que restringen su alimentación en el contexto de una anorexia nerviosa. (Caso clínico 15-1.)



Un descenso de peso del 10% del peso corporal previo, sin que medie la voluntad del individuo, en un período corto (2 meses) sugiere la presencia de una patología asociada y debe investigarse siempre, sea cual fuere el peso actual del paciente (una pérdida del 10% en un individuo con sobrepeso lo lleva a un peso normal, pero sin embargo, debe analizarse la circunstancia de descenso del peso).

La pérdida de peso es un motivo de consulta frecuente, sobre todo en el paciente anciano, y genera mucha ansiedad porque se la asocia con enfermedades graves, entre ellas el cáncer, la tuberculosis y el SIDA. De ahí la importancia de una evaluación minuciosa del paciente que presenta esta inquietud (véase también cap. 51-1 *Pérdida y aumento de peso*).

Caso clínico 15-1

Dana, de 16 años, concurre a la consulta con un familiar, por haber sufrido un desvanecimiento el día anterior. No refiere astenia ni adinamia. Menciona que hace algunos días que no come bien, porque no tiene apetito. Está en amenorrea secundaria desde hace un año. Ha consultado a un ginecólogo y todos los análisis de laboratorio y la ecografía ginecológica fueron normales. En el examen físico se la observa francamente adelgazada, con un peso de 43 kg, una talla de 1,68 m y un IMC de 15,23. Su TA es de 70/40 mm Hg, su frecuencia cardíaca, de 55 latidos por minuto, presenta lanugo y edema 1/4 en los miembros inferiores. El familiar se asombra por el peso de la paciente y refiere que hace 1 mes pesaba 47 kg. Se le sugiere que debe aumentar de peso, pues su IMC es muy bajo, a lo que la paciente se niega, diciendo que se ve perfecta en este peso, y que incluso hace gimnasia y abdominales todos los días porque tiene "panza".

¿Cuál cree que es la causa de la pérdida de peso de esta paciente?

¿Cuál sería su conducta?

Comentario

En una paciente adolescente, con marcado descenso de peso, pérdida del apetito, en amenorrea y con temor fóbico a aumentar de peso, se debe pensar en un trastorno de la alimentación, en este caso, una anorexia nerviosa restrictiva. Se sugiere evaluar la presencia de "atracones de comida" o *binge eating* y de conductas purgativas como vómitos, uso de diuréticos y laxantes o ejercicio extenuante, que harían pensar en una bulimia o en un cuadro mixto. La joven presenta bradicardia, edemas (signo de desnutrición) y se niega a alimentarse, por lo que se plantea la opción de internarla para lograr el aumento de peso y la derivación a un grupo especializado en trastornos de la alimentación (psiquiatra, psicólogo, terapeuta de familia, nutricionista y ginecólogo especializados en el tratamiento).

Etiopatogenia

Los tres mecanismos fundamentales que participan en la génesis de la pérdida de peso son:

- **Disminución del aporte calórico:** dificultades económicas para acceder a los alimentos, problemas en su selección y preparación, alteraciones dentarias y en la deglución, anorexia provocada por ciertas citocinas (en enfermedades neoplásicas) y anorexia nerviosa.
- **Aumento de las pérdidas calóricas:** enfermedades que provocan aumento de las pérdidas a nivel intestinal (síndrome de malabsorción) o renal (síndrome nefrótico). La pérdida de glucosa a nivel renal (glucosuria) no tiene un papel notable en la desnutrición de la diabetes descompensada que se produce por el déficit de insulina (única hormona anabólica del organismo).
- **Aumento del gasto calórico:** aumento del metabolismo basal (hipertiroidismo) o del ejercicio físico.

En el cuadro 15-7 se enumeran ejemplos de estos mecanismos.

El envejecimiento produce cambios en las funciones de algunos órganos, lo que puede ejercer una influencia negativa en el estado nutricional del anciano. Estos cambios se enumeran en el cuadro 15-8. Sin embargo, en un anciano sin enfermedades importantes, la actividad física tiende a decrecer, lo que se asocia con los cambios corporales propios de la vejez, una disminución del metabolismo basal y un incremento de la masa grasa a expensas de un descenso de la masa magra. En el geronte con enfermedades subyacentes puede coexistir más de una causa de descenso del peso. Intervienen varios mecanismos fisiopatológicos como: alteraciones en los reguladores neurohumorales del hambre y la saciedad (opioides endógenos y colecistocinina), aumento de las citocinas (factor de necrosis tumoral, interleucinas), disminución de factores anabólicos (hormona de crecimiento, andrógenos, factores de crecimiento símil insulina) y disminución de los sentidos del gusto y el olfato.

Cuadro 15-7. Mecanismos fisiopatológicos y ejemplos de pérdida de peso

1. Disminución del aporte calórico
- **Déficit en la ingesta:** restricciones económicas y de la movilidad, pérdida de piezas dentarias, problemas de ajuste de prótesis, dolor abdominal (pancreatitis crónica)
- **Alteraciones en la deglución:** cáncer de esófago
- **Anorexia:** fármacos, trastornos psiquiátricos (depresión, demencia, anorexia nerviosa), neoplasias)

2. Aumento de las pérdidas calóricas
- **Malabsorción:** enfermedad celíaca, pancreatitis crónica
- **Pérdida urinaria:** síndrome nefrótico

3. Aumento del gasto calórico
- **Hipercatabolismo:** neoplasias, infecciones crónicas, hipertiroidismo, diabetes tipo 1 descompensada
- **Aumento del ejercicio físico** sin aumento compensador de la ingesta

Clasificación

La pérdida de peso sostenida en el tiempo, en forma aguda o crónica, puede llevar a la desnutrición leve, moderada o grave. Esta última también se denomina "caquexia".

La desnutrición leve y la moderada se caracterizan por una disminución de las reservas grasas del organismo objetivable por la disminución de los pliegues cutáneos por debajo del percentilo 10 y estimable por el deterioro de la masa proteica muscular (disminución de la circunferencia del brazo) y visceral (parámetros de laboratorio). En los niños también se observa una disminución del crecimiento. Las manifestaciones inespecíficas incluyen menor nivel de actividad física, episodios frecuentes de diarrea, apatía y déficit en la atención.

La **caquexia** se caracteriza por alteraciones graves de la composición corporal, y los pacientes llegan a pesar hasta un 60% menos de lo esperado para su talla y edad. En los niños, el crecimiento se halla muy retardado (fig. 15-2A a C).

Los **parámetros de laboratorio** son:

- albúmina sérica < 2 g/dL;
- recuento total de linfocitos < 800;
- hemoglobina y hematocrito bajos;
- disminución de la excreción de creatinina, urea, hidroxiprolina y 3-metilhistidina;
- negatividad de las pruebas de hipersensibilidad retardada.

Sus **principales manifestaciones clínicas** son:

- letargo;
- pérdida de tejido subcutáneo y de masa muscular;
- disminución de la elasticidad de la piel, arrugas, edemas, regiones hiperpigmentadas y regiones hiperqueratósicas, úlceras por decúbito, cambios importantes en las faneras, como caída del cabello y modificaciones en su color;
- alteraciones en la función gastrointestinal, como constipación o a veces diarrea, e imposibilidad de

Cuadro 15-8. Cambios orgánicos fisiológicos durante la vejez que pueden influir negativamente sobre la nutrición

Gusto y olfato: disminuyen las papilas gustativas en la lengua y las terminaciones nerviosas del gusto y el olfato, hay cambios en el umbral del gusto y el olfato. Decrece la habilidad para detectar lo salado y lo dulce. Disminuye la palatabilidad, y también el flujo salival

Función gástrica: Disminución de la secreción de ácido clorhídrico, factor intrínseco y pepsina (ocurre en el 20% de la población sana mayor de 60 años). Vaciamiento más rápido de los líquidos, aumento del pH en el intestino delgado proximal, lo que lleva a sobrecrecimiento bacteriano. Decrece la biodisponibilidad de minerales, vitaminas y proteínas, en especial B_{12} y B_6

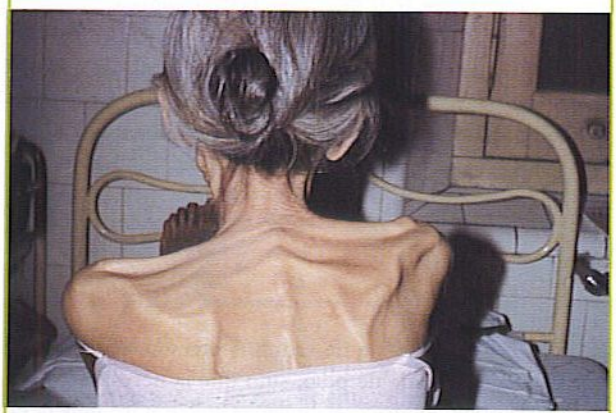
Hígado y vías biliares: disminuyen su tamaño y su flujo sanguíneo. Se reduce la actividad de enzimas metabolizadoras de fármacos. Puede decrecer la síntesis de albúmina. La vida media de los fármacos puede ser mayor

Secreción pancreática: disminuye la secreción de bicarbonato y enzimas

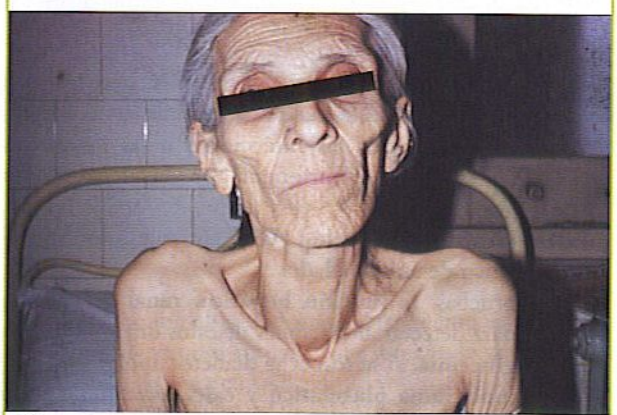
Flora intestinal: aumenta el crecimiento bacteriano en el intestino delgado debido a la atrofia gástrica



A



B



C

Fig. 15-2. Pacientes con caquexia. **A.** Anorexia nerviosa. **B** y **C.** Hipertiroidismo.

ingerir una cantidad normal de comida debido a la presencia de vómitos y saciedad temprana;
- disminución de la temperatura corporal, la tensión arterial y la frecuencia cardíaca;
- anorexia, aunque a veces los pacientes están hambrientos, con facies de ansiedad;
- desaparición de la bola grasa de Bichat, lo que le da a la cara la expresión de la de un viejo;
- vísceras pequeñas, distensión abdominal y ganglios linfáticos fácilmente palpables.

Cuadro 15-9. Características que indican mal pronóstico en la desnutrición grave o caquexia

- paciente menor de 6 meses
- déficit del peso para la talla o de la talla para la edad superior al 30%
- estupor o coma
- infecciones (p. ej.: bronconeumonía)
- tendencia a las hemorragias o la formación de petequias
- trastornos electrolíticos (hiponatremia, hipopotasemia, acidosis grave) y/o deshidratación
- taquicardia marcada, signos de insuficiencia cardíaca o dificultad respiratoria
- proteínas séricas <3 g/dL
- anemia grave con signos de hipoxia
- aumento de las transaminasas y de la bilirrubina
- úlceras por decúbito o lesiones cutáneas exudativas o exfoliativas
- hipoglucemia e hipotermia

En el cuadro 15-9 se presentan las características que indican una desnutrición grave o caquexia.

Enfoque diagnóstico

Los pacientes con pérdida de peso pueden concurrir a la consulta específicamente por este problema, pero la mayoría de las veces refieren otras manifestaciones clínicas concomitantes que son las que orientarán el estudio de la posible etiología.

En primer lugar, se debe tratar de documentar si la pérdida de peso es real, pues en muchos casos esto no puede corroborarse. Si no se cuenta con registros anteriores de peso, son útiles las marcas de los cinturones, la observación de las ropas y las referencias de los familiares. Hay que tener en cuenta que los pacientes de mayor talla y con enfermedades neoplásicas tienden a subestimar las pérdidas, mientras que las mujeres, los de talla más baja y los que padecen trastornos psiquiátricos tienden a sobreestimarlas.

Anamnesis y examen físico

En el paciente cuyo peso descendió en forma involuntaria, debe interrogarse acerca de:

- el porcentaje de peso perdido y el tiempo en que lo perdió;
- los aspectos psicosociales (pobreza, acceso a la comida, dependencia de otros, depresión);
- las características de la dieta (registro de la alimentación de las últimas 72 horas);

Caso clínico 15-2

Jessica, de 23 años, refiere astenia de 2 meses de evolución, asociada con un exceso de trabajo y exámenes. Menciona además que ha tenido visión borrosa en algunas oportunidades. Su peso habitual era 52 kg, para una talla de 1,60 m (IMC: 20,31), pero en este tiempo perdió 6 kg, aunque dice tener buen apetito y comer en forma adecuada. Ha consultado con un médico, quien le indicó un polivitamínico con el que mejoró durante 5 días. Luego, por continuar con igual sintomatología, consulta con un oftalmólogo, quien le sugiere usar anteojos para trabajar con la computadora y le receta un colirio. Al día siguiente comienza con vómitos y dolor abdominal agudo, por lo que es internada de urgencia.

¿Cuál es su presunción diagnóstica y en qué la basa?
¿Qué estudio de laboratorio solicitaría para confirmarla?

Comentario

La asociación entre pérdida de peso >10% del peso corporal, con astenia, sin anorexia y visión borrosa (producto de los cambios de osmolaridad del humor acuoso por los cambios glucémicos previos) en una paciente joven debe hacer sospechar una diabetes tipo 1. La presencia de vómitos y dolor abdominal agudo es común en la acidosis diabética. Se solicitaron estudios de laboratorio que mostraron: pH: 7,2 glucemia: 480 mg/dL, cetonuria: ++++ y glucosuria: +++. Se comenzó de inmediato el tratamiento con hidratación e insulina. Interrogada con detenimiento, la paciente relató que consumía gran cantidad de agua (polidipsia) porque tenía mucha sed, pero este dato no le pareció importante porque era verano y lo relacionó con la temperatura ambiente. También que tenía insomnio, porque se levantaba varias veces para orinar (poliuria), hecho que consideraba normal como consecuencia de la gran ingesta de líquidos. La paciente no tenía ningún familiar con diabetes.

- la presencia de anorexia y otros síntomas y signos:
  - la astenia, la adinamia, el deterioro del estado general y la anemia orientan hacia una *neoplasia*;
  - fobia a engordar, la negativa a alimentarse y la amenorrea secundaria hacen sospechar una *anorexia nerviosa*;
  - la coloración amarillento-pajiza de la piel, las nauseas, los vómitos, la gastritis y la anemia sugieren una *insuficiencia renal (uremia)*;
  - la fiebre y las adenopatías hacen sospechar *infecciones crónicas, SIDA* y *hemopatías malignas*;
  - la debilidad, la hipotensión ortostática y la hiperpigmentación cutánea orientarán hacia una *enfermedad de Addison*;
- presencia de apetito conservado y otros signos y síntomas:
  - la astenia, la poliuria, la polidipsia y el prurito, sugieren una *diabetes tipo 1* (Caso clínico 15-2);
  - las diarreas oleosas, el sangrado o los hematomas de aparición fácil hacen sospechar un *síndrome de malabsorción*;
  - el temblor fino distal, las palpitaciones, la taquicardia, el nerviosismo, la piel caliente y sudorosa, son indicativos de *hipertiroidismo.*

En el ***examen físico*** se tendrán en cuenta las medidas antropométricas (peso, talla, índice de masa corporal, porcentaje de desviación del peso deseable, porcentaje de peso perdido, pliegues cutáneos, circunferencia muscular del brazo).

Exámenes complementarios

No existe una serie de estudios preestablecida para el paciente con pérdida de peso, sino que la necesidad de estudios complementarios, y cuáles se solicitarán, deberá estar guiada por los datos positivos surgidos de la anamnesis y el examen físico.

- **hemograma** para detectar anemia, por pérdidas digestivas, desnutrición o trastornos crónicos, leucocitosis en las infecciones o las neoplasias hematológicas, linfopenia en la desnutrición grave;
- **eritrosedimentación (VSG):** un marcador inespecífico de enfermedad;
- pruebas de **función hepática, renal** y **tiroidea:** para detectar alteraciones de estos órganos;
- **glucemia**, si se sospecha diabetes tipo 1;
- **ionograma plasmático y calcemia:** alterados en la insuficiencia renal y suprarrenal, y en la malabsorción;
- **serología para HIV:** en los pacientes de riesgo;
- **sangre oculta en la materia fecal (SOMF):** en busca de neoplasias digestivas;
- **radiografía de tórax:** para detectar cáncer de pulmón o tuberculosis;
- proteínas marcadoras de desnutrición visceral.



Si bien, desde la perspectiva clínica, las infecciones y las neoplasias son las causas principales de pérdida de peso y desnutrición, no son menos importantes y prevalentes los factores sociales, como la pobreza, la ignorancia y las costumbres culturales. (Caso clínico 15-3.)

Caso clínico 15-3

Jeremías, de 73 años, con antecedentes de etilismo de años de evolución, consulta por dolor abdominal difuso, que se incrementa durante la comida. Refiere acidez interprandial y eructos frecuentes. Se lo medica con antiácidos y ranitidina en dosis habituales, con una leve mejoría del cuadro. A los 8 meses consulta a un nutricionista, acompañado por su hijo, pues ha perdido 13 kg de peso en este lapso, y refiere que la carne, su comida preferida hasta la fecha, ha dejado de gustarle, porque le encuentra "sabor amargo". Desea tomar unas vitaminas pues se encuentra con astenia y adinamia muy marcadas. El examen físico muestra un grado de desnutrición moderado con pérdida de masa muscular y deshidratación moderada.

¿Qué conducta clínica adoptaría teniendo en cuenta el cuadro clínico del paciente?
¿Cree usted que el alcoholismo explica la pérdida de peso o el grado de desnutrición?
¿Qué estudio complementario indicaría por las manifestaciones del tubo digestivo superior?

Comentario

El cuadro de anorexia, astenia y adinamia, acompañado por un compromiso clínico importante, justifican su internación. Si bien en un paciente etilista puede verse un cuadro parecido de desnutrición, no deben descartarse otras comorbilidades que producen pérdida de peso. A este paciente se le realizó una fibroendoscopia alta que diagnosticó un cáncer gástrico avanzado con metástasis hepáticas.

EL PACIENTE CON GANANCIA DE PESO

Definición

Se denomina **obesidad** a todo incremento en el porcentaje de tejido adiposo corporal, que a menudo se asocia con un aumento de peso, cuya magnitud y distribución condicionan la salud del individuo. Este aumento debe ser mayor que el 25% de la masa grasa en los hombres y el 30% en las mujeres (véase también cap. 51-1 *Pérdida y aumento de peso*).

En la Argentina hay pocos estudios epidemiológicos que hayan medido esta patología en nuestra población. El estudio de Gagliardino en La Plata demostró que el 33% de la población tenía un IMC >27,8 y el de De Loredo en Córdoba mostró, con el mismo criterio de corte, una prevalencia del 42 por ciento.

Fisiopatología

El aumento de peso puede ocurrir a expensas de tres de los componentes corporales: **agua, masa grasa** o **masa magra.**

El aumento de peso a expensas de **agua** sugiere retención hidrosalina, es de tipo agudo y se asocia con insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia hepática o insuficiencia renal aguda o crónica, y en las embarazadas, con preeclampsia. En el examen físico se observan signos de sobrehidratación (edemas y/o ascitis). En el seguimiento de estos pacientes hay que evaluar la evolución del edema y se debe realizar el control de la ingesta hídrica, la diuresis y el peso diario.

El aumento del peso corporal a expensas de la **masa magra** (músculo) no presenta características patológicas. Se observa fundamentalmente en deportistas de alta competencia y en levantadores de pesas. El aumento de la masa magra se produce sólo ante algunos estímulos: el hormonal (durante el crecimiento y el desarrollo), el ejercicio (a lo largo de toda la vida, aun en la vejez, cuando la masa magra normalmente disminuye) y con la ingesta de sustancias anabólicas. En contra de la creencia popular, una mayor ingesta de alimentos proteicos no aumenta la masa muscular, sino que incrementa la oxidación del nutriente y la eliminación de sus residuos (urea y creatinina) a través del riñón.

Por su frecuencia clínica y la asociación mórbida que conlleva, se considerará a continuación el incremento de peso corporal a expensas de **masa grasa**, llamado obesidad.

El aumento del peso corporal a expensas de la masa grasa genera una compleja enfermedad endocrino metabólica, con una base genética, alteración en los niveles de diferentes hormonas o alteraciones en sus receptores, cambios de las condiciones que rigen el hambre y la saciedad y modificaciones en el balance energético.

La masa grasa es el reservorio de energía del organismo, y su aumento es el producto de un balance positivo entre el ingreso y el egreso. El ingreso y el gasto calóricos están en "balance" o en estado estable, lo que sugiere que ésta es una variable muy regulada. El ingreso de energía se lleva a cabo a través de los alimentos, que proveen los nutrientes energéticos (grasas, hidratos y proteínas). Los nutrientes se oxidan en un orden determinado: primero se oxida el alcohol, porque el organismo no tiene depósitos de él. Luego se oxidan las proteínas, los hidratos de carbono y, por último, las grasas. Las proteínas y los hidratos de carbono se utilizan para cubrir los depósitos corporales de estos alimentos, cuya cantidad y ubicación están muy reguladas. El resto se oxida para producir energía. Si un individuo ingiere mayor cantidad de hidratos o proteínas que las que necesita, aumenta la oxidación de estos nutrientes, ya que los depósitos corporales son escasos, están sujetos a regulación a corto plazo, y no es factible aumentar la cantidad de glucógeno muscular o hepático ni la cantidad de masa muscular en forma espontánea. La grasa ingerida se oxida en último lugar y si la ingesta de grasa aumenta mucho, su oxidación no se incrementa en forma concomitante, sino que se deposita. Los depósitos de grasa pueden aumentar en forma indefinida y varían de 6 kg a más de 100 kg en algunas obesidades muy graves. El organismo regula los depósitos corporales de grasa, a largo plazo a través de hormonas como la leptina (producida por el mismo tejido adiposo) y la insulina. El aumento de

los depósitos corporales de grasa es expresión de un balance energético positivo.

El descenso del gasto energético, provocado por una disminución de la actividad física habitual, es una hipótesis interesante como desencadenante de obesidad, aunque por lo general insuficiente como causa única.

Diagnóstico

Para su diagnóstico a nivel poblacional se utiliza el Índice de Masa Corporal (IMC), que ya se ha comentado. La OMS ha dado una clasificación de obesidad según este índice, que también expresa el riesgo de comorbilidades (cuadro 15-3).



El marcador más sensible de comorbilidad a cualquier valor de sobrepeso u obesidad es el perímetro de la cintura. Se considera patológico un valor > 102 cm en el hombre y > 88 cm en la mujer, pero cifras superiores a 98 y 80 cm respectivamente, ya son pasibles de tratamiento preventivo. Este marcador indica un aumento de la grasa abdominal (visceral y subcutánea), provocadora de insulinorresistencia y nexo entre la obesidad y las patologías metabólicas (hipertensión, hiperuricemia, hipertrigliceridemia, diabetes).

A nivel individual, la medición de pliegues subcutáneos, perímetros y diámetros resulta de gran utilidad en personas con peso normal o con sobrepeso. En las obesidades extremas el uso de los plicómetros es dificultoso.

Otros criterios diagnósticos

1) Cuando el peso supera en un 20% el peso deseable para la talla, la edad, la contextura y el sexo.
2) Cuando el peso relativo es de 120 o más.
3) Cuando el IMC es > 30.
4) Cuando el porcentaje de grasa corporal (medido por cineantropometría o por bioimpedancia o por el método de que se disponga) supera el 25% en los hombres y el 30% en las mujeres.
5) Si el pliegue tricipital o subescapular supera el percentilo 95 de las tablas.

Clasificación

La obesidad se clasifica según la ubicación de la grasa corporal en:

- ***Tipo 1:*** difusa con aumento generalizado del tejido adiposo. Riesgo: + +
- ***Tipo 2:*** central o androide de Bouchard: un exceso de adiposidad subcutánea en la región troncoabdominal. Riesgo: + + +
- ***Tipo 3:*** abdomino-visceral, exceso de grasa en la zona abdominal, sobre todo en el compartimiento visceral. Riesgo: + + + +
- ***Tipo 4:*** femoroglútea o ginoide de Bouchard: exceso de grasa en la región femoroglútea. Riesgo: +

Enfoque diagnóstico

Ante un paciente con aumento de peso, la ***anamnesis*** deberá evaluar:

1) ***Edad de comienzo:*** es importante, pues tiene implicancias en el tratamiento y el pronóstico del paciente. La obesidad de comienzo temprano (infancia o adolescencia) tiene en general peor pronóstico, ya que habitualmente es de tipo hiperplásico y se asocia con obesidad en la edad adulta.
2) ***Desencadenantes:*** los más frecuentes son: pubertad, matrimonio, embarazo, período posterior a la lactancia, reposo prolongado por diferentes causas, abandono de la actividad física intensa, abandono del cigarrillo, retiro laboral, depresión, fallecimiento de algún familiar, enfermedad traumática, menopausia y cambios laborales. (Caso clínico 15-4.) La ausencia de desencadenantes ambientales claros deberá hacer sospechar una enfermedad causante de la obesidad, como el Cushing.
3) ***Antecedentes de tratamientos:*** muchos pacientes han realizado muchos tratamientos y han descendido de peso en algunos, luego los abandonaron y recuperaron el peso perdido y a veces más. Ésta también es una causa de aumento progresivo de peso.
4) ***Uso de medicamentos*** que producen aumento ponderal: litio, corticoides, insulina, medroxiprogesterona, imipramina, fenotiazina, clorpromazina, antidepresivos tricíclicos.
5) ***Hábitos alimentarios y de actividad física:*** si se los ha modificado en los últimos tiempos, y si eso ha repercutido en el peso
6) ***Asociación con otras patologías:*** al evaluar al paciente con aumento de peso, se debe investigar la presencia de enfermedades que suelen asociarse con la obesidad (cuadro 15-10).

En el ***examen físico*** se deben constatar: peso, talla, IMC, distribución grasa, perímetro de la cintura, índice cintura/cadera, pliegues subcutáneos (si pueden tomarse) y diámetro sagital. En la piel y las faneras: la presencia de hipertricosis o hirsutismo, micosis, acantosis nigricans, estrías blancas o rojo vinosas, flaccidez, zonas de fragilidad vascular. Medición de la tensión arterial: se debe contar con un manguito con un ancho no inferior a 16 cm.

Para evaluar la repercusión de la obesidad y la presencia de enfermedades asociadas se deberán solicitar los siguientes ***exámenes complementarios***:

- glucemia, colesterol total, LDL y HDL, triglicéridos, ácido úrico, hemograma, orina completa, uremia, creatininemia;

Caso clínico 15-4

Haydee, de 48 años, concurre a la consulta derivada por su ginecólogo, para lograr un descenso de peso. Hace un año que ingresó en la menopausia. Trae los siguientes estudios de laboratorio: colesterol: 280 mg/dL, triglicéridos: 148 mg/dL, glucemia: 70 mg/dL, ácido úrico: 4,7 mg/dL. No refiere antecedentes familiares de obesidad, diabetes, dislipidemias o hipertensión. Su madre vive y tiene como antecedente cáncer de mama, su hermana falleció de cáncer de mama. Su peso habitual era 65 kg (IMC: 22,49), hasta los 45 años. Hasta esa edad trabajaba 10 a 12 horas diarias como secretaria del gerente general en una empresa importante. Realizaba actividad física en su casa (corría en cinta) y viajaba por su trabajo. Hace 3 años la empresa en que trabajaba cierra y, desde entonces se queda en su casa cuidando a su madre de 80 años y a sus hijas adolescentes. Comienza a preparar la comida de la familia y a comer más. Al año siguiente fallece su hermana (8 años mayor que ella). Deja de hacer ejercicio y de cuidarse (deja de maquillarse, comprarse ropa y salir). Hace un año comienza a tener un perfil hormonal compatible con la menopausia. En el examen físico presenta: peso: 80 kg; talla: 1,70 m; IMC: 27,68; TA: 130/70 mm Hg; perímetro de cintura: 102 cm.

¿Qué criterios diagnósticos utiliza para evaluar el exceso de peso?
¿Cuáles son los factores involucrados en el aumento de peso?
¿Considera importante la indicación de bajar de peso?

Comentario

Esta paciente presenta sobrepeso, con un perímetro de cintura alterado (que la ubica, según la distribución de la grasa corporal, en el tipo 3) y dislipidemia (hipercolesterolemia). Tiene varios desencadenantes para su aumento de 15 kg: pérdida laboral y de un familiar, abandono de la actividad física y menopausia. Es adecuada la indicación de bajar de peso hecha por su ginecólogo, dados los riesgos que tiene el sobrepeso en esta etapa de la vida, por la comorbilidad de la obesidad androide y por los fuertes antecedentes de cáncer de mama que hay en la familia.

- estudios especializados (según los antecedentes del paciente y el cuadro clínico): glucemia 2 horas luego de la ingesta de 75 g de glucosa, TSH, hepatograma, cortisol, insulinemia, fibrinógeno;
- electrocardiograma, ecocardiograma, radiografía de tórax.

Patologías relacionadas con la obesidad

Como se mencionó antes, la obesidad se asocia con numerosas enfermedades que deberán buscarse y prevenirse.

Cuadro 15-10. Patologías asociadas con la obesidad

Digestivas: litiasis vesicular, hernia hiatal, diverticulosis, trastornos dispépticos, cáncer de colon

Cardiorrespiratorias: trastornos de la capacidad pulmonar, apnea del sueño, infarto de miocardio, hipertensión arterial, hipertrofia ventricular izquierda, tromboembolismo pulmonar

Osteoarticulares: artrosis, hiperuricemia

Ginecológicas: infertilidad, alteraciones del ciclo menstrual, amenorrea, cáncer de mama o endometrio

Urológicas: cáncer de próstata

Endocrinometabólicas: diabetes tipo 2, dislipidemias.

Aparato digestivo

- **litiasis vesicular:** se incrementa con la edad, el sobrepeso y la paridad. Los obesos tienen el doble de riesgo de padecer litiasis que los pacientes con peso normal.
- **esteatosis hepática:** se observa en el 68 a 94% de los pacientes con obesidad mórbida. La infiltración grasa involucra hasta el 35% de los hepatocitos. Se manifiesta por hepatomegalia, aumento leve de las transaminasas y hallazgos característicos en la ecografía hepática.

Aparato respiratorio

- **Capacidad pulmonar:** se encuentra disminuida en las obesidades moderadas y graves debido a la reducción en la compliance de la pared torácica;
- **Apnea del sueño:** se caracteriza por la interrupción del flujo de aire nasobucal de por lo menos 10 segundos;
- **Síndrome de Pickwick:** presenta hipercapnia crónica, episodios de somnolencia diurna, trastornos del sueño y cianosis producida por la poliglobulia compensadora.

Sistema osteoarticular

- **Artrosis:** los factores que incrementan el riesgo son el sobrepeso en la edad adulta, el sexo femenino y la posmenopausia. El sobrepeso agrega un estrés adicional a las articulaciones.

Piel

- **Acantosis nigricans:** área hiperpigmentada en el cuello y las axilas, asociada a formas de obesidad con síndrome metabólico y resistencia a la insulina.

Caso clínico 15-5

Maximiliano, de 25 años, concurre a la consulta derivado por el médico clínico de la empresa donde trabaja, pues sus análisis laborales mostraron: glucemia: 115 mg/dL, colesterol: 245 mg/dL, ácido úrico: 9,2 mg/dL, triglicéridos: 480 mg/dL; TGO: 98, TGP: 124. No refiere antecedentes de obesidad en la familia. Fue sano y delgado hasta los 20 años. Su peso habitual era de 72 kg. Realizaba ejercicio aeróbico, artes marciales y complemento de pesas. Para esa época su novia se suicida, hecho que le provoca un profundo estado depresivo. Abandona la actividad física y el trabajo y aumenta 45 kg en un año. Posteriormente, sigue aumentando hasta llegar a un peso máximo de 153 kg, hace 8 meses. Desde ese momento hasta la consulta, consigue trabajo, comienza a caminar, concurre a psicoterapia y baja más de 20 kg. Nunca ha hecho "dieta". En el examen físico presenta: peso: 130 kg; talla: 1,70 m; IMC: 44,98; TA: 160/100 mm Hg; perímetro de cintura: 137 cm.

Según los criterios de evaluación, ¿qué grado de obesidad y riesgo presenta este paciente?
¿Cómo evalúa el síndrome metabólico?

Comentario

Este paciente presenta una obesidad grado III con riesgo muy alto. Por su perímetro de cintura pertenece al tipo 3. Tiene asociadas hipertensión arterial, hiperlipidemia mixta, hiperuricemia e hiperglucemia en ayunas. Todas estas patologías demuestran una profunda insulinorresistencia. Presenta una ecografía hepática compatible con hígado graso. En un paciente con posible diagnóstico de síndrome metabólico, se debe realizar el diagnóstico de certeza de otras patologías asociadas. Se debe solicitar una glucemia 2 horas luego de la ingesta de 75 g de glucosa, para descartar una diabetes tipo 2.

Al paciente se le realizó este estudio y su glucemia poscarga fue de 124 mg/dL, por lo que se descartó la diabetes. Al año de tratamiento, el paciente había bajado 22 kg más. Había retomado el gimnasio y las artes marciales. Su perímetro de cintura era de 107 cm y su IMC: 37,37. Sus últimos estudios de laboratorio mostraron: glucemia en ayunas: 88 mg/dL; triglicéridos: 134 mg/dL; colesterol total 220 mg/dL; ácido úrico: 5,7 mg/dL. Las enzimas hepáticas eran normales. El tratamiento con restricción calórica crónica y ejercicio produjo una gran mejoría del cuadro de insulinorresistencia, aunque el paciente presente todavía un IMC compatible con obesidad.

- **Micosis:** se observa con frecuencia en los pliegues mamarios, axilares, inguinales y en el pliegue del "delantal" del abdomen, debido a la maceración de la piel.

Cáncer

Los tipos de cánceres que se hallan más asociados con la obesidad son, en el hombre, los de **próstata, colon y recto**, y en la mujer, los de **útero, mama** y **vesícula**. Estos cánceres también tienen una fuerte asociación con el consumo de grasas saturadas.

Síndrome metabólico

La obesidad abdominal se asocia fuertemente con la presencia de resistencia a la acción de la insulina, sobre todo a nivel muscular y hepático. El tejido graso vierte los ácidos grasos, producto de la lipólisis, al hígado, lo que posiblemente produzca resistencia a la acción de la insulina a nivel muscular, por competición por sustrato. En el hígado se observa un aumento de la secreción de VLDL y un incremento de la gluconeogénesis hepática. Disminuye el clearance hepático de insulina, lo que lleva a hiperinsulinemia compensatoria. Ésta produce el estímulo del sistema nervioso simpático, mayor respuesta vascular a la angiotensina II y mayor reabsorción renal de Na.

De esta manera, la obesidad abdominal se asocia con **hipertensión arterial, hiperuricemia, dislipidemia** (aumento de triglicéridos y descenso de HDL) y **diabetes tipo 2** en individuos genéticamente predispuestos (Caso clínico 15-5).

BIBLIOGRAFÍA

Braguinsky J. Obesidad. Buenos Aires: El Ateneo; 1996.

Hill A. Food intake and eating behaviour in humans. En: Kopelman and Stock. Clinical obesity. Blackwell Science; 1998.

Lasala F, Sagasta C. Factores de riesgo aterogénico. Cap. 3. En: Temas de terapéutica clínica Nº 6. Buenos Aires: Editorial Akadia; 1994.

Menéndez E. La evaluación del estado nutricional. En: De la semiología a la clínica. Buenos Aires: 4ª Cátedra de Medicina del Hospital de Clínicas;1998.

Roubicek J, Maxit M. Pérdida de peso involuntaria. En: Rubinstein A. Medicina familiar y práctica ambulatoria. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 2000.

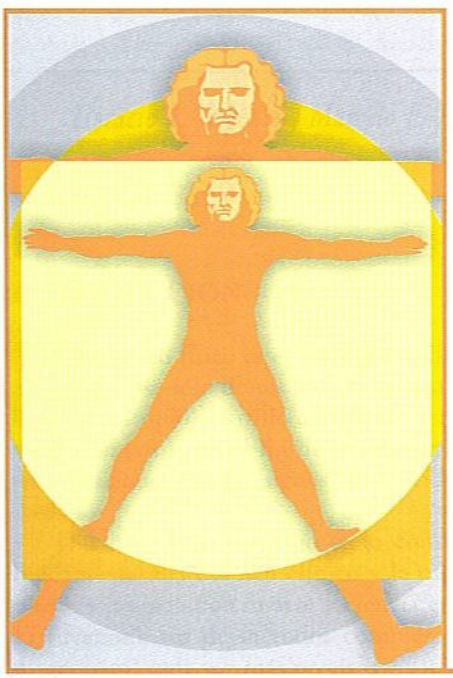
Sjostrom L. The metabolic (syndrome) of human obesity. En: Bouchard and Bray. Regulation of body weight. Wiley; 1996.

Torum B. Protein-energy malnutrition. En: Shills M. Modern nutrition in health and disease. Willians and Wilkins; 1999.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cómo evaluaría el estado nutricional de una persona?
2. ¿Qué diagnósticos diferenciales plantea el descenso de peso con apetito conservado?
3. ¿En qué debe basarse la solicitud de estudios complementarios en el paciente con pérdida de peso?
4. ¿Cuál es el valor normal del perímetro de cintura?
5. ¿Cómo se clasifica a la obesidad según la distribución grasa? ¿Qué importancia tiene ésta?
6. ¿Cuáles son las patologías asociadas con la obesidad que conforman el síndrome metabólico?

Parte V



Semiología general

Contenido

Capítulo 16 **El examen físico y su confiabilidad**

Capítulo 17 **Impresión general**

Capítulo 18 **Piel y anexos cutáneos**

Capítulo 19 **Tejido celular subcutáneo**

Capítulo 20 **Sistema venoso superficial**

Capítulo 21 **Sistema linfático**

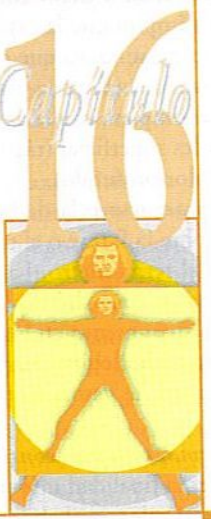
Capítulo 22 **Sistema osteoarticulomuscular**

Capítulo 23 **Extremidades**

Capítulo 24 **Enfoque del paciente con pie diabético**

Capítulo 16

El examen físico y su confiabilidad



Horacio A. Argente y Marcelo E. Alvarez

INTRODUCCIÓN

El examen físico es el acto que realiza el médico valiéndose sólo de sus sentidos e instrumentos sencillos (estetoscopio, martillo de reflejos, termómetro, esfigmomanómetro) con el fin de reconocer la normalidad o las alteraciones físicas (signos) producidos por la enfermedad.

Durante mucho tiempo se lo consideró una parte fundamental del examen clínico y la capacidad del médico era juzgada por su arte y ciencia en su realización. El advenimiento de métodos complementarios para el diagnóstico, cada vez más precisos y sofisticados, lo hizo caer en el descrédito y se llegó así a su abandono casi total. Sin embargo, el encarecimiento progresivo de la medicina y el reconocimiento de que los estudios complementarios tienen sus errores y limitaciones (falsos positivos y negativos) han llevado al resurgimiento del examen físico como una parte vital del examen clínico. Su realización completa y ordenada permite no sólo orientar y racionalizar la solicitud de exámenes sino que también genera confianza y fortalece la relación médico-paciente.

La secuencia del examen físico sigue el clásico proverbio: primero ver, luego tocar y finalmente escuchar, es decir realizar primero la *inspección*, luego la *palpación* y la *percusión* y por último la *auscultación*. De la misma manera que en la realización de la anamnesis, el médico experimentado deja de lado el método exhaustivo y utiliza el hipotético deductivo mediante un examen físico dirigido hacia la búsqueda específica de elementos que lo ayuden a descartar o reforzar las hipótesis generadas.

INSPECCIÓN

Se inicia desde el primer contacto entre el paciente y el médico, continúa durante todo el interrogatorio y se completa cuando se examina al paciente sin sus ropas. Existe una *inspección general* que permite apreciar, entre otras cosas, la constitución, el estado de nutrición, el color y estado de la piel, la distribución pilosa, la actitud y la marcha; la *inspección segmentaria* de la cabeza, las fauces, el cuello, el tronco y las extremidades permite detectar asimetrías, deformidades, latidos y lesiones específicas.

PALPACIÓN

Es la apreciación manual de la sensibilidad, la temperatura, la forma, el tamaño, la consistencia, la situación y los movimientos de la región explorada. Se realiza sobre los tegumentos o a través de ellos (palpación) o introduciendo uno o más dedos por los orificios naturales (tacto), como por ejemplo, el tacto rectal o vaginal.

La palpación puede ser monomanual o bimanual, con las manos separadas, sobrepuestas o yuxtapuestas en diferentes ángulos. Puede ser superficial, con la mano de plano, como la mano de escultor sobre el abdomen, o profunda, con los dedos en flexión más insinuados para lograr una mayor profundidad. La palpación permite detectar:

Sensibilidad: es lo primero que se explora, en especial si se ha referido la presencia de dolor. Puede detectar hiperestesia cutánea (hiperalgesia superficial), como en los procesos inflamatorios de la piel o las neuralgias, o hiperal-

gesia profunda o dolor con la presión en un punto o una zona. Es importante la exploración de los puntos dolorosos y las zonas gatillo, ya que podrían orientar sobre la existencia de una determinada patología. El examen de la sensibilidad se completa con la exploración neurológica de las sensibilidades superficial (táctil y dolorosa) y profunda (barestesia, dolor profundo).

Temperatura: la de la superficie corporal puede evaluarse sobre la frente o el tronco y deberá corroborarse con el uso del termómetro. La palpación también permite detectar variaciones locales de la temperatura, como por ejemplo su aumento en los procesos inflamatorios o infecciosos (tromboflebitis, erisipela, artritis) o su disminución en los casos de vasoconstricción (Raynaud u obstrucción arterial).

Forma, tamaño, consistencia y situación: su determinación es la finalidad más importante de la palpación y tiene especial valor en el abdomen, donde permite detectar las características semiológicas de órganos como el hígado, el bazo, los riñones y las vísceras huecas. Se utilizan dos tipos de movimientos: *de deslizamiento*, paralelo a la superficie de contacto, con mayor o menor presión según la profundidad con que se quiera palpar, y en general utilizando toda la palma de la mano; *de tanteo*, perpendicular a la superficie, apoyando sólo la yema de los dedos y con movimientos de flexión a nivel de las articulaciones metacarpofalángicas (en ocasiones se utiliza una mano oponente como plano de resistencia).

Movimientos: la palpación permite detectar distintas variedades de movimientos. Entre ellos, los más importantes son:

- *Vibraciones*: pequeños estremecimientos percibidos: a) sobre el tórax o el cuello durante la emisión de la voz, denominadas *vibraciones vocales*; b) sobre el trayecto de cualquier arteria o el corazón, debido al paso de la sangre con un flujo turbulento, llamadas *frémito*, o c) sobre el tórax o la región precordial, por el roce de las pleuras o el pericardio inflamados, denominadas *frote* pleural o pericárdico respectivamente.
- *Latidos*: movimientos de expansión y retracción sobre el tórax, relacionados con el corazón y los grandes vasos (choque de la punta y otros latidos precordiales), o sobre las arterias (pulso arterial y latidos aneurismáticos).
- *Movimientos respiratorios*: relacionados con el acto de la respiración, se perciben sobre el tórax (expansión respiratoria) y en el abdomen por el descenso del diafragma (desplazamiento inspiratorio).

PERCUSIÓN

Esta técnica pone en vibración cuerpos elásticos que emiten ondas sonoras, las cuales se propagan a través del aire, llegan al oído y producen en él la sensación de sonido. Permite así apreciar las características de los sonidos generados al golpear determinadas zonas de la superficie corporal, en particular el tórax y el abdomen. El tono percutorio refleja fundamentalmente la libertad de la pared corporal para vibrar, y ésta depende de los órganos en contacto con ella, de los músculos y huesos subyacentes y de otras presiones externas (véase Cap. 35, *Examen físico del aparato respiratorio*).

Se utiliza la técnica dígito-digital, en la cual un dedo *percutor* (el índice o medio de la mano derecha) golpea sobre un dedo *plexímetro* (el dedo medio o el índice de la mano izquierda) apoyado sobre la superficie a explorar. Se reconocen tres sonidos fundamentales:

Sonoridad: es un sonido de intensidad fuerte, tono bajo y duración prolongada. Se lo obtiene percutiendo sobre el pulmón aireado.

Matidez: es un sonido de escasa intensidad, tono alto y duración breve. Aparece cuando se percute sobre un pulmón privado totalmente de aire (neumonía, atelectasia) y o cuando entre éste y la superficie del tórax se interpone líquido (derrame pleural). Es idéntico al que se obtiene al percutir sobre órganos macizos como el hígado o el bazo, o sobre las masas musculares.

Timpanismo: es un sonido musical con intensidad superior a los otros dos sonidos, duración máxima y tonalidad intermedia entre el mate y el sonoro. Normalmente se lo percibe percutiendo sobre órganos de contenido sólo aéreo (estómago e intestinos) y en el tórax sobre el espacio de Traube.

Sumados a estos tres sonidos fundamentales pueden describirse otros dos, que son:

Submatidez: es una variación del sonido mate con mayor sonoridad y tono más grave. Se encuentra en zonas del pulmón con menor aireación que la necesaria para producir sonoridad o cuando disminuye la lámina de pulmón por encima de un órgano sólido; el ejemplo característico es la submatidez hepática.

Hipersonoridad: constituye una variedad de la sonoridad caracterizada por ser más fuerte, más grave (de tono más bajo) y de mayor duración, pero sin el carácter musical del timpanismo. Se encuentra en pulmones hiperaireados (enfisema y durante una crisis de asma) y en el neumotórax.

AUSCULTACIÓN

Es la apreciación con el sentido del oído de los fenómenos acústicos originados en el organismo, sea por la actividad del corazón y la circulación de la sangre (auscultación cardiovascular), por la entrada y salida de aire en el aparato respiratorio (auscultación pulmonar) o por el tránsito en el tubo digestivo (auscultación abdominal).

Se utiliza para ello el estetoscopio, creado en 1816 por el médico francés René Teófilo Laënnec, que ha sufrido numerosas modificaciones con el progreso científico y del cual hoy existen muchos modelos o tipos, pero que difieren poco entre sí. Todos cuentan con un ***receptor***, que es

la pieza que se apoya sobre el paciente, que puede ser abierta (campana) o estar cerrada por un diafragma (membrana). Algunos modelos tienen campana y diafragma, o incluso más de una de ellas. La campana es más apta para la auscultación de ruidos de baja frecuencia (ruidos cardíacos y algunos soplos), mientras que el diafragma es mejor para los de frecuencia más elevada (la mayor parte de los soplos y los generados en los pulmones). Cuando se utiliza la campana, si se ejerce más presión sobre la piel, ésta se estira y se pone tensa, y se auscultan mejor los ruidos de mayor frecuencia (como si fuera una membrana). Los ***tubos transmisores*** deben ser semirrígidos, con un diámetro interior de aproximadamente 3 mm y una longitud no mayor de 25 cm. Las ***ojivas auriculares*** (una para cada oído, y por eso se denomina estetoscopio biauricular) deben adaptarse en forma hermética a los orificios del conducto auditivo externo, sin provocar molestias.

La auscultación recoge los sonidos originados en un sistema elástico movilizado por una fuerza (vibración) en presencia de un medio transmisor. Cuando la vibración está compuesta por un fenómeno ondulante igual y regular, se denomina *tono fundamental*. Si al movimiento que genera el tono fundamental de una frecuencia determinada se le agregan otros con una frecuencia múltiplo de la primera, se originan sobretonos armónicos y al conjunto se lo denomina *sonido*. Si, por el contrario, el fenómeno vibrátil es irregular y desigual, conformado por un complejo heterogéneo de distintas frecuencias, se produce un *ruido*. La intensidad de los ruidos y sonidos depende de la menor o mayor amplitud del ciclo. El oído humano percibe frecuencias de entre 16 y 20.000 ciclos por segundo (Hertz), con una franja óptima entre 500 y 4.000 Hertz. La mayoría de los fenómenos acústicos cardiovasculares se encuentran por debajo de 400-500 Hertz, lo que explica la dificultad para su percepción y la necesidad de un largo entrenamiento.

La actividad respiratoria y cardiovascular origina ruidos, y sólo por excepción se producen sonidos. Son de naturaleza muy variada y se los denomina, por analogía con los fenómenos acústicos naturales, soplos, sibilancias, chasquidos, estertores, frotes, etc., o por su onomatopeya, por ejemplo, clic.

El examen auscultatorio se realiza en la actualidad con el estetoscopio biauricular y debe efectuarse en un ambiente adecuado, silencioso, que permita al examinador concentrar su atención y no sufrir interferencias acústicas o de otra índole. La auscultación inmediata, con el oído aplicado directamente sobre la piel con la interposición de la pañoleta, ha caído en desuso.

CONFIABILIDAD DE LOS HALLAZGOS FÍSICOS

La exactitud del examen físico es fundamental, pues a partir de él se generan hipótesis diagnósticas, se solicitan estudios complementarios y se realizan juicios sobre el pronóstico y el tratamiento. La falta de coincidencia entre los médicos (*discrepancia interobservador*) o aun entre dos observaciones de un mismo médico en momentos diferentes (*discrepancia intraobservador*) ha generado la percepción injustificada de que el examen físico es poco científico y carece del rigor de otros estudios tecnológicos, como los de laboratorio o las imágenes.

La ***confiabilidad*** de un hallazgo físico se refiere a cuán a menudo cuando varios médicos revisan a un mismo paciente coinciden en que ese signo físico está presente o ausente. La confiabilidad puede definirse como coincidencia simple, es decir, la proporción del total de las observaciones en la cual los médicos están de acuerdo sobre el hallazgo. Por ejemplo, si dos médicos que auscultan a cien pacientes con manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca (disnea y edema) coinciden en la existencia de un tercer ruido en 5 pacientes y en su ausencia en 75, la coincidencia simple es del 80% (5+75/100). En los 20 pacientes restantes, sólo uno de los dos médicos auscultó el tercer ruido.

La ventaja de la coincidencia simple es que es fácil de entender y calcular, pero tiene la desventaja de no tener en cuenta que la coincidencia puede deberse únicamente al azar (por ejemplo, si el segundo médico optara simplemente por arrojar una moneda para decidir si el tercer ruido está presente o no). Para solucionar este problema, la mayoría de los estudios clínicos expresan la coincidencia interobservador utilizando el ***coeficiente kappa***. Este coeficiente representa la proporción de coincidencia potencial sin participación del azar. Sus valores habituales se encuentran entre 0 y 1; un valor k de 0 indica que la coincidencia observada es la misma que podría esperarse por el mero azar, mientras que un valor k de 1 indica una coincidencia perfecta, es decir, una coincidencia lo más alejada posible de la que se lograría sólo por intervención del azar. Por convención, los valores de k entre 0 y 0,2 indican coincidencia débil; entre 0,2 y 0,4, coincidencia regular; entre 0,4 y 0,6, moderada; entre 0,6 y 0,8, sustancial y entre 0,8 y 1, casi perfecta.

Si bien todos los estudios sobre las observaciones clínicas han detectado discrepancias interobservador e intraobservador y un desempeño de los médicos muy variable y subóptimo, la mayoría de las determinaciones inconsistentes son, de manera notoria, más consistentes que lo esperado sobre la base de la casualidad. Con contadas excepciones, la coincidencia es mejor que la esperada por azar (k mayor que 0) y un 60% de los hallazgos físicos tienen un índice k de 0,4 o mayor (indicando una coincidencia moderada o mejor). El cuadro 16-1 presenta un listado de signos físicos y sus índice k de acuerdo con diferentes estudios.

Etiología de la discrepancia clínica

Las causas de la discrepancia clínica son variadas y pueden clasificarse según dependan del examinador, el examinado o el examen.

Cuadro 16-1. Concordancia interobservador de algunos signos físicos según distintos estudios

Hallazgo	*Coeficiente kappa*
Marcha anormal	0,11-0,52
Aspecto "anémico" por observación de la piel	0,23-0,48
Alteración del estado nutricional	0,27-0,36
Aumento de la temperatura por palpación de la piel	0,09-0,23
Rigidez de nuca (presente o ausente)	0,76
Disminución de las vibraciones vocales	0,24
Matidez percutoria	0,16-0,52
Auscultación de sibilancias	0,43-0,93
Choque de la punta presente	0,68-0,82
Presencia de 4º ruido cardíaco	0,15-0,52
Defensa abdominal	0,36
Bazo palpable	0,33-0,75
Hígado, nodular o no	0,29
Aneurisma de aorta abdominal (presente o no)	0,53
Pulso periférico (presente o ausente)	0,52-0,92
Pulso periférico (normal o disminuido)	0,01-0,15
Parálisis facial (presente o ausente)	0,48-0,68
Flapping (presente o ausente)	0,42
Palestesia normal o disminuida	0,45-0,54
Reflejos asimétricos en las piernas	0,52
Signo de Babinski	0,17-0,61

El examinador

Variación biológica de los sentidos: más importantes que las alteraciones patológicas de los sentidos (disminución de la agudeza visual, presbiacusia) son las alteraciones relacionadas con fenómenos biológicos como el cansancio o el sueño, especialmente evidentes después de muchas horas de guardia.

Tendencia a registrar inferencias en lugar de evidencias: los médicos incorporan en su conciencia los hallazgos del examen físico como *evidencia* sensorial, que en el proceso diagnóstico se transforma y sintetiza mentalmente en una o más *inferencias*. De esta manera, un dolor opresivo retroesternal irradiado al brazo izquierdo se define como un angor típico, y una orina de color rojo, como hematuria. Estas inferencias se utilizan en algoritmos diagnósticos, para elaborar hipótesis diagnósticas, para presentar a los pacientes frente a otros colegas, y se registran además en las historias clínicas. Si son erróneas, y muchas veces lo son, se extraen de ellas conclusiones equivocadas y esto aumenta el error diagnóstico.

Sujeción a esquemas de clasificación diagnóstica: los esquemas de clasificación de las enfermedades establecen puntos de corte arbitrarios que a menudo son demasiado estrictos, o vagos o inconsistentes. En ocasiones llevan a discusiones estériles sobre si un paciente tiene o no determinada enfermedad.

Atrapamiento por la expectativa previa: los médicos tienden a encontrar aquello que desean o esperan. De esta manera, si por distintos motivos (tarea adicional, necesidad de medicar, etc.) deseamos que nuestro paciente no tenga hipertensión arterial, tenderemos a subestimar sus registros de tensión arterial; si nuestra presunción diagnóstica es insuficiencia cardíaca, tenderemos a auscultar un tercer ruido inexistente.

Simple incompetencia: la discrepancia clínica es inevitable cuando el médico no sabe bien cómo interrogar, ver, palpar, percutir o auscultar, o cómo interpretar sus hallazgos con estas maniobras.



Los resultados de esta incompetencia pueden ser riesgosos o trágicos, y resaltan la importancia de la enseñanza, el aprendizaje y, en especial, de la conservación de las habilidades clínicas. Por este motivo, debe ponerse mucho énfasis en el dominio de la realización de la historia clínica por parte de los estudiantes de medicina y en la educación continua del médico.

El examinado

Variación biológica del sistema examinado: muchos signos físicos como el peso, la tensión arterial, el pulso o la auscultación de un frote pericárdico pueden variar de día en día o de hora en hora, dependiendo de diversos factores. Si bien los médicos reconocen esto, no siempre se acepta que muchas mediciones consideradas "exactas", como el ECG o la fracción de eyección, sufren las mismas variaciones biológicas. Éstas provocarán inconsistencias en las descripciones clínicas y, cuando la variación atraviese determinados puntos de corte, en el diagnóstico de los pacientes.

Efectos de la enfermedad y la medicación: en ocasiones, las alteraciones que provoca la misma enfermedad o su tratamiento pueden ocasionar discrepancias en las manifestaciones clínicas referidas por el paciente o detectadas en él en diferentes momentos. Es el caso del relato variable y poco seguro de un paciente con deterioro cognitivo o las variaciones en la palpación del abdomen en un paciente con un abdomen agudo que recibió antiespasmódicos.

Memoria y reflexión: los pacientes, en especial los que padecen enfermedades crónicas o han pasado muchos días internados, tienden a reflexionar y buscar explicaciones sobre la causa de sus problemas. Con frecuencia han consultado a varios médicos y han buscado información científica por su cuenta. De esta manera reorganizan recuerdos dispersos y desordenados en el tiempo en patrones ordenados erróneos. Esta tendencia se refuerza con

las historias clínicas repetidas y es una causa común de discrepancia.

El examen

Circunstancias inadecuadas para el examen: aspectos como un ambiente ruidoso, mal iluminado o frío, las manos frías del examinador o la falta de privacidad mientras se realiza la anamnesis pueden impedir una correcta recolección de datos valiosos para el diagnóstico.

Definición vaga o ambigua del signo: si lo que se supone que debe encontrar el examinador está definido de manera ambigua o existen muchas posibles maniobras para ponerlo de manifiesto, la discordancia interobservador es la regla. Un ejemplo claro es la diferencia en los coeficientes kappa cuando lo que debe definirse es si un pulso está o no presente en comparación cuando lo que debe definirse es si está normal o disminuido (pues cada médico tiene su propia percepción de lo que es normal o disminuido) (véase cuadro 16-1).

Comunicación inadecuada entre el paciente y el médico: tanto la aprensión por parte del paciente con respecto a su verdadero estado de salud, como la consideración excesiva del médico hacia él ("viejos conocidos"), pueden impedir el descubrimientos de datos sustanciales para el diagnóstico.

Funcionamiento o utilización incorrecta de los instrumentos diagnósticos: son ejemplos característicos la determinación errónea de la tensión arterial por el uso de esfigmomanómetros inadecuados o mal calibrados, o la interpretación errónea de un trazado electrocardiográfico con las derivaciones mal colocadas, mala calibración o velocidad inadecuada del papel.

Cómo evitar la discrepancia clínica

El médico debe invertir tiempo y esfuerzo en mejorar la consistencia y exactitud de sus observaciones clínicas. Tomarse el tiempo necesario para interrogar a un paciente en forma profunda y concienzuda, conocer la técnica adecuada de las maniobras del examen físico, junto con su rédito y limitaciones, y perfeccionar el método hipotético-deductivo para el diagnóstico clínico son las estrategias fundamentales. La semiología es la ciencia que inicia al estudiante en su aprendizaje y que sentará las bases para su correcta aplicación a lo largo de toda su vida profesional.

Se describen a continuación las principales estrategias para prevenir o minimizar la discrepancia clínica.

Adecuar el lugar del examen a la tarea diagnóstica: seleccionar un lugar con luz, temperatura, silencio y privacidad apropiados.

Corroborar los hallazgos clave: repetir el interrogatorio o el examen físico a menudo permite descubrir elementos importantes que pasaron inadvertidos la primera vez. Consultar registros previos o interrogar a familiares o testigos puede poner de manifiesto información que por diferentes motivos el paciente es incapaz de describir. La solicitud de pruebas diagnósticas adecuadas permitirá reforzar o confirmar los hallazgos y diagnósticos presuntivos. Pedir a un colega que examine a nuestro paciente "a ciegas" (sin comunicarle nuestras conclusiones) y realice una parte clave del examen físico, ayudará a confirmar nuestra presunción.

Registrar tanto la evidencia como la inferencia: el registro tanto de nuestros hallazgos sensoriales (hepatomegalia duro-pétrea, dolorosa y ascitis) como de nuestra inferencia (metástasis hepáticas y carcinomatosis abdominal) permite una mejor comunicación entre los médicos, el seguimiento de la evolución y progresión de la enfermedad y la reevaluación de los datos clínicos iniciales cuando las pruebas adicionales o hechos siguientes demuestran que la inferencia diagnóstica original estaba equivocada.

Utilizar auxiliares técnicos apropiados: las mediciones de distancia y tamaño a menudo se realizan sobre la base del ancho de los dedos (hepatomegalia de tres traveses de dedo), líneas imaginarias (cicatriz sobre la línea medioclavicular) o la comparación con elementos como frutos o vegetales (adenomegalia del tamaño de una nuez), cuando en realidad es mucho más preciso utilizar cintas métricas o reglas.

Intentar una interpretación independiente de las pruebas diagnósticas solicitadas: las pruebas que requieren una evaluación basada en la observación, como los ECG, los ecocardiogramas, las radiografías y otras, pueden interpretarse en forma sesgada por la expectativa previa, pues el médico es proclive a encontrar exactamente lo que espera, sea que exista o no. Siempre que resulte posible, es deseable que un observador independiente emita también su opinión.

Aplicar las ciencias sociales en la práctica médica: el fortalecimiento de la relación médico-paciente implica mejorar no sólo el arte de la medicina sino también el de la buena medicina científica. Tener en cuenta el impacto de las factores interpersonales y del comportamiento es esencial para el diagnóstico, el tratamiento y el seguimiento de los pacientes. Es importante saber escucharlos, comprenderlos, observar sus conductas no verbales, facilitar la comunicación y mantener siempre una relación empática. Tildar a un paciente de hipocondríaco, pusilánime o "difícil", puede llevar al médico a disminuir la calidad de su atención y cometer importantes errores.

Conclusión

Una de las principales obligaciones del estudiante, y también del profesional en actividad, es mejorar su competencia clínica. Ambos deben aprender a reconocer con humildad que pueden equivocarse y esmerarse para que esto ocurra la menor cantidad de veces posible. Como dice Alvan Feinstein, "Para avanzar en el arte y en la ciencia del examen clínico, el principal equipo que necesita un médico es mejorar él mismo".

BIBLIOGRAFÍA

Cossio P y col. Medicina interna. Fisiopatología, semiología, clínica, tratamiento. 5ª ed. Buenos Aires: Editorial Medicina; 1978.

Feinstein AR. Scientific methodology in clinical medicine: I. Introduction, principles and concepts. Ann Intern Med 1964:61;564.

McGee S. Evidence-Based Physical Diagnosis. Philadelphia: WB Saunders Company; 2001. p. 33.

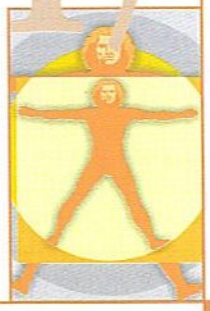
Sackett DL, Haynes RB, Guyatt GH, Tugwell T. Epidemiología clínica. Ciencia básica para la medicina clínica. 2ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1991. p. 34.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son los procedimientos básicos utilizados en el examen físico?
2. ¿Cuáles son las principales características que permite detectar la palpación?
3. ¿Qué sonidos fundamentales pone de manifiesto la percusión y con qué estructuras se corresponden?
4. ¿Cuál es la utilidad de la campana y del diafragma del estetoscopio biauricular?
5. ¿A qué se denomina discrepancia interobservador y discrepancia intraobservador?
6. ¿Qué significa la confiabilidad de un hallazgo físico?
7. ¿Qué es el coeficiente kappa y cuál es su utilidad?
8. ¿Qué es la discrepancia clínica y de qué depende?
9. ¿Qué estrategias pueden utilizarse para prevenir o minimizar la discrepancia clínica?

Capítulo 17

Impresión general



Alfredo Larguía

INTRODUCCIÓN

En este capítulo se consideran una serie de ítem que permiten realizar una evaluación general del estado del paciente como paso previo al examen físico topográfico por aparatos y sistemas. Se describen el estado de conciencia, la orientación, la actitud, el decúbito, el hábito, la facies, el estado de nutrición y el estado de hidratación. También deben consignarse situaciones particulares, como la presencia de sondas (vesical o nasogástrica), accesos vasculares, otros catéteres (gastrostomía, yeyunostomía, nefrostomía) y oxigenoterapia (catéter nasal o máscara). También se suele tomar nota de los signos vitales (frecuencia cardíaca y respiratoria, tensión arterial y temperatura).

CONCIENCIA

Conciencia es la situación de alerta instantánea y global frente al medio que nos rodea, es decir, el estado en el cual el individuo se da cuenta de sí mismo y del ambiente. A esta situación se la define clásicamente como **lucidez** e implica la indemnidad del *nivel de conciencia* (situación del despertar) y del *contenido de la conciencia* (funciones mentales cognoscitivas y afectivas). A partir de los estudios de Moruzzi y Magour se sabe que el nivel de conciencia reside en la sustancia activadora reticular ascendente (SARA) ubicada, aunque con límites imprecisos, en el tegmentum rostral del tronco cerebral (diencefálico y pontomesencefálico) y el contenido en los hemisferios cerebrales (véase también cap. 65-10 *Conciencia*).

Nivel de conciencia

La situación de alerta de la conciencia puede sufrir disminuciones *cuantitativas* que abarcan un amplio espectro, hasta llegar al extremo del coma profundo.

El grado menor de disminución del nivel de conciencia se denomina **obnubilación**. El enfermo se encuentra somnoliento, aunque puede ser despertado por estímulos menores. Este estado en ocasiones se alterna con excitabilidad e irritabilidad. La torpeza mental y cierta lentitud para entender y obedecer órdenes se observan en ambos estados.

Un grado más avanzado de reducción del nivel de la conciencia es el **estupor**, sueño profundo del que sólo se puede sacar al paciente mediante estímulos dolorosos enérgicos (compresión con los nudillos de la zona esternal); pueden existir respuestas verbales incoherentes y lentas, o incluso ausencia de éstas.

El **coma** se caracteriza por la falta de respuesta a todo tipo de estímulo, así como la ausencia de reacción de defensa frente al estímulo nociceptivo (doloroso). Se asemeja a un sueño del que no puede ser despertado.

Se denomina **estado vegetativo** cuando el paciente sobrevive al coma (a veces varios años). Puede abrir los ojos y dar la impresión de estar despierto, bostezar, emitir gruñidos o efectuar movimientos al azar, aunque su conciencia sigue ausente. La causa más frecuente es la encefalopatía hipóxica consecutiva al paro cardíaco.

La evaluación del nivel de conciencia exige una anamnesis y un examen neurológico integral, pero por su simpleza y facilidad es aconsejable graduarlo mediante la escala de Glasgow, que además tiene valor pronóstico (cuadro 17-1).

Cuadro 17-1. Escala de Glasgow

	Respuesta	*Puntaje*
Apertura ocular	Espontánea	4
	A la palabra	3 (con voz alta)
	Al dolor	2
	Ninguna	1
Respuesta verbal	Orientado	5
	Confuso	4
	Impropia	3 (palabras inadecuadas)
	Incomprensible	2
	Ninguna	1
Respuesta motora máxima	Obedece	6
	Localiza	5
	Retira	4 (flexión)
	Flexiona	3 (respuesta flexora anormal)
	Extiende	2 (respuesta extensora)
	Ninguna	1

Con esta graduación, el paciente con lucidez total tendría 15 puntos; en coma profundo 3. De acuerdo con esta escala el estado de conciencia se estudia mediante un interrogatorio atento, al que sigue la inspección de su actitud, movimientos voluntarios y respiración. Se solicita la apertura de los ojos con voz natural, luego con voz alta y por último se aplica un estímulo doloroso. Se analiza la respuesta verbal ante preguntas simples. También hay que evaluar la respuesta motora ante los estímulos dolorosos.

Puntuaciones de 3 o 4 implican la muerte en 24 horas en el 85% de los casos, o la persistencia en estado vegetativo. Por encima de 11, este riesgo se reduce al 5-10%. (Caso clínico 17-1.)

Contenido de la conciencia

Los cuadros descritos de disminución cuantitativa de la conciencia deben diferenciarse de las alteraciones *cualitativas* o del contenido de la conciencia que implican alteraciones de las funciones cerebrales superiores. Son ejemplos de esto la **confusión mental** y el **delirio**, que se traducen en una disminución de la claridad, la coherencia, la comprensión, la orientación, el razonamiento y el juicio, y están presentes en diferentes formas de psicopatías y demencias. Debe entenderse así que un paciente puede encontrarse totalmente demente o alienado, pero con su nivel de conciencia conservado.

La evaluación del contenido de la conciencia (orientación) se establece mediante la formulación de las siguientes preguntas:

- ¿Qué día es hoy? Orientación en el tiempo.
- ¿Dónde se encuentra? Orientación en el espacio.

Caso clínico 17-1

Sergio, de 53 años, sufre una caída desde 4 metros de altura. Se lo traslada a un hospital en estado de confusión mental. La evaluación inicial de su estado de conciencia indica un puntaje de Glasgow de 13 (apertura ocular espontánea, respuesta verbal confusa, respuesta motora que localiza). En el examen del cráneo se palpa una zona irregular y dolorosa en la región parietal derecha, que hace sospechar una fractura de la calota. Mientras los médicos lo están examinando, la pupila izquierda comienza a dilatarse y al cabo de dos minutos está midriática y no responde a la luz. Una nueva evaluación de su conciencia arroja un puntaje de 7.

¿En qué diagnóstico se debe pensar de inmediato?
¿Qué significado clínico tiene en este contexto la midriasis paralítica y el deterioro en la escala de Glasgow?
¿El diagnóstico precoz, tiene implicancias terapéuticas?

Comentario

El traumatismo y la fractura de la calota deben hacer pensar de inmediato en un hematoma epidural (extradural). El deterioro en la escala de Glasgow se produce por compromiso del SARA debido a la formación de una hernia cerebral transtentorial por desplazamiento caudal del uncus y el parahipocampo (síndrome de deterioro rostrocaudal). La midriasis paralítica, de rápida instalación, es un signo clave de herniación con compresión de las fibras parasimpáticas del III par contralateral contra la tienda del cerebelo, y tiene un pronóstico ominoso a corto plazo. Implica que se debe efectuar la craneotomía de emergencia que todavía puede salvar la vida del paciente.

- ¿Cuál es su nombre? Orientación autopsíquica.
- ¿Quiénes son los que lo rodean? Orientación alopsíquica.

También es útil hacer preguntas de orden general, como: ¿Quién es el presidente?

El test de Folstein o *Mini-Mental Status Examination* (véase cap. 68-2 *El paciente con deterioro cognitivo*) es fácil y rápido de realizar y es de gran utilidad cuando se sospecha una demencia. Un puntaje de 20 o menor hace el diagnóstico de demencia (cociente de probabilidad 14,5) y uno de 26 o mayor lo descarta (cociente de probabilidad 0,1).

ACTITUD O POSTURA

Está dada por la relación que mantienen los distintos segmentos del cuerpo entre sí. Si no se observan anormalidades, se denomina "actitud compuesta".

Determinadas actitudes o posturas tienen un indudable valor semiológico.

La *ortopnea* es la posición sedente (o de sentado) obligada del paciente con disnea grave, ante la imposibilidad de permanecer acostado por la exacerbación de la sensación de falta de aire. Es típica de la insuficiencia cardíaca descompensada.

Los grandes derrames pericárdicos obligan a la *posición genupectoral* o en *plegaria mahometana* (de rodillas y agazapado sobre los brazos flexionados para facilitar la respiración).

También son características las *posturas antálgicas*, como la hiperextensión de la columna ante el dolor lumbar intenso.

DECÚBITO

El **decúbito** (del latín *decumbere*, yacer) es la postura o actitud que adopta el enfermo acostado. Permite conclusiones de gran valor diagnóstico, algunas patognomónicas.

Una de las características de la salud es la posibilidad de adoptar y mantener una actitud de pie erguida, caminar o correr, sentarse, agacharse, arrodillarse o acostarse, con total libertad de movimientos. Sin embargo, diferentes situaciones patológicas son capaces de modificar algunas de esas actitudes.

Al inspeccionar al paciente en decúbito se debe constatar en primer lugar si éste es **activo** o **pasivo**. Es activo cuando puede adoptarlo y modificarlo voluntariamente. Es pasivo en la situación contraria (p. ej., pérdida de la conciencia, caquexia, parálisis diversas, fracturas inmovilizadas). Es decir, implica la inmovilidad del paciente.

El decúbito activo puede ser, a su vez, **indiferente**, **preferencial** u **obligado**. Es indiferente cuando se lo puede variar a voluntad sin impedimentos. Es preferencial si al adoptarlo el enfermo se siente mejor y disminuyen o desaparecen sus molestias (dolor, disnea, palpitaciones), y obligado cuando la patología que padece imposibilita otras posiciones (afecciones articulares, parálisis, contracturas, dolores).

En cualquiera de estas variedades, el paciente puede colocarse en decúbito **dorsal**, **ventral** o **lateral**. El decúbito dorsal o supino se adopta de manera preferente u obligatoria en estados de astenia, adinamia, consunción, deshidratación, coma, parálisis, distensión abdominal (ascitis, íleo, tumores) o peritonitis, es decir, en afecciones generalmente graves.

El decúbito ventral o prono se observa en muchas enfermedades dolorosas del abdomen, cólicos intestinales y hepáticos, úlcera gastroduodenal (en especial la forma penetrante en el páncreas), pancreatitis y tumores del páncreas y pericarditis.

La adopción del decúbito lateral tiene gran significación diagnóstica en algunas enfermedades. El paciente cardíaco con cardiomegalia importante se acuesta sobre el lado derecho para atenuar la sensación desagradable de los latidos contra la cama y la disnea. En la pleuresía, en sus primeras etapas, el paciente se acuesta sobre el lado sano para atenuar la fricción de las pleuras inflamadas, lo que disminuye el dolor. Cuando se instala el derrame, lo hace sobre el lado enfermo para aumentar la amplitud respiratoria del hemitórax sano y atenuar la disnea. (Caso clínico 17-2.)

Caso clínico 17-2

Elena, de 35 años, procedente de Neuquén estuvo internada 20 días por una tumoración en el hipocondrio derecho, con escasa repercusión sobre el estado general. Tenía perros en su casa y se constató "frémito hidatídico" característico. Se le extirpó sin inconvenientes un quiste hidatídico hepático con dos litros de contenido. Regresó luego a su domicilio. Cinco meses después, los médicos tratantes recibieron una carta con el siguiente relato: "Estaba bien, pero hace un mes comencé a sentir dolor en el costado derecho del tórax. Al principio necesitaba dormir sobre el lado izquierdo para aliviar el dolor, pero al cabo de varios días comencé a sentirme mejor si dormía del lado derecho. Tengo algo de fiebre por la tarde y he perdido peso".

¿Tiene algún valor semiológico este cambio del decúbito lateral en la evolución del cuadro?
¿Qué se debería informar a Elena como respuesta a su carta?
¿Qué estudios complementarios confirmarían el diagnóstico?

Comentario

El cambio de decúbito lateral obligado que refería Elena es, de por sí, altamente sospechoso de pleuresía con derrame. Al principio se acuesta sobre el lado opuesto al dolor para tratar de atenuar el roce de las pleuras inflamadas. Luego, una vez instalado el derrame, duerme mejor sobre el lado enfermo para aumentar la respiración en el hemitórax controlateral sano y atenuar la disnea. A esta observadora paciente se le debe aconsejar que consulte de inmediato a un médico clínico o neumonólogo de su ciudad, porque con seguridad padece una enfermedad curable de sus pleuras. Después del examen físico, habría que solicitar una radiografía de tórax y, si se confirma el derrame, efectuar una punción pleural para analizar las características del líquido, y eventualmente una biopsia pleural para establecer el diagnóstico etiológico.

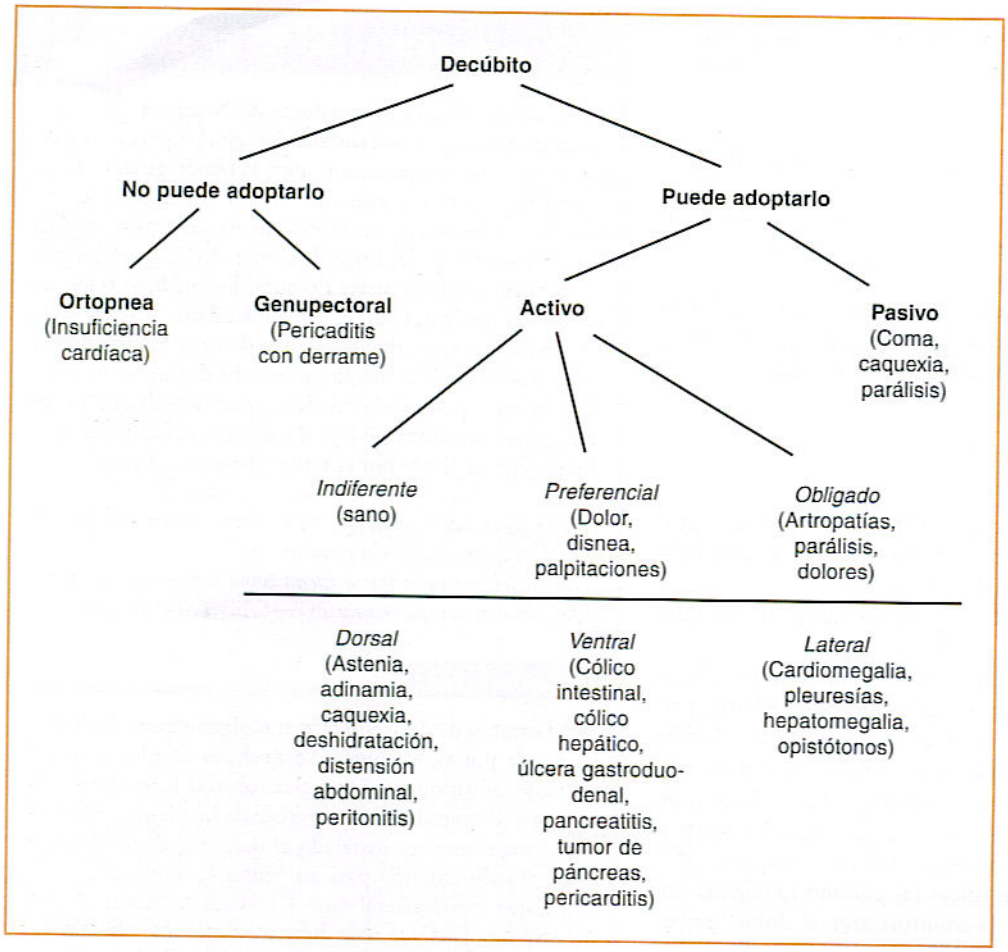


Fig. 17-1. Algoritmo diagnóstico del decúbito.

Los enfermos con grandes hepatomegalias se inclinan hacia la derecha para evitar que el hígado comprima el estómago.

En el síndrome meníngeo, se produce una contractura intensa de los músculos cervicodorsales y lumbares que provoca una hiperextensión dorsal. Esto, sumado a la flexión de las piernas y los muslos sobre el abdomen, produce la postura en "**gatillo de fusil**" u "**opistótonos**". Es un elemento diagnóstico precoz y también puede aparecer en el tétanos.

En síntesis, la inspección del decúbito permite observaciones de significativa proyección diagnóstica, fáciles de apreciar, por lo cual debe figurar siempre en la historia clínica (fig. 17-1).

HÁBITO

El hábito o tipo constitucional es el aspecto global que proporciona la inspección directa del ser humano, basado sobre la medida o proporción relativa de sus segmentos corporales. La **antropometría** es la medición de la talla, la envergadura, los diámetros torácico y abdominal, la longitud de los brazos y las piernas, las distancias supraesterno-xifoidea, xifoideo-umbilical, umbílico-pubiana, la inclinación de las costillas y el ángulo epigástrico (fig. 17-2). Ha sido objeto de innumerables y detallados estudios en la literatura médica, hasta el extremo de motivar el diseño de un instrumental ad hoc de diferentes formas y tamaños.

Los artistas plásticos también se preocuparon por las medidas del cuerpo humano en especial durante el Renacimiento. Recuérdense los célebres dibujos de Leonardo da Vinci. La trascendencia del tema debe buscarse en la asociación atribuida a cada tipo constitucional con una patología prevalente y un temperamento o personalidad psicopática propios, que permitirían actuar preventivamente.

Desde Hipócrates de Cos, que distinguía tres tipos de hábito (el tísico, el atlético y el apoplético) hasta nuestros días, la nomenclatura recogida de gran cantidad de trabajos es extraordinariamente variada, pero en último término coincide con los que se reconocen en la actualidad: **brevilíneo**, **mediolíneo** y **longilíneo**.

El hábito brevilíneo, macroesplácnico o pícnico, tiende a la baja estatura. Se caracteriza por la cabeza corta (braquicefalia), el cuello corto y grueso, el tórax redondeado, las costillas horizontalizadas, el ángulo epigástrico obtuso, el corazón horizontalizado (radiográficamente, puede simular cardiomegalia), el abdomen voluminoso, la distancia xifoumbilical aumentada y los miembros cortos. Suelen ser musculosos, con tendencia a la obesidad.

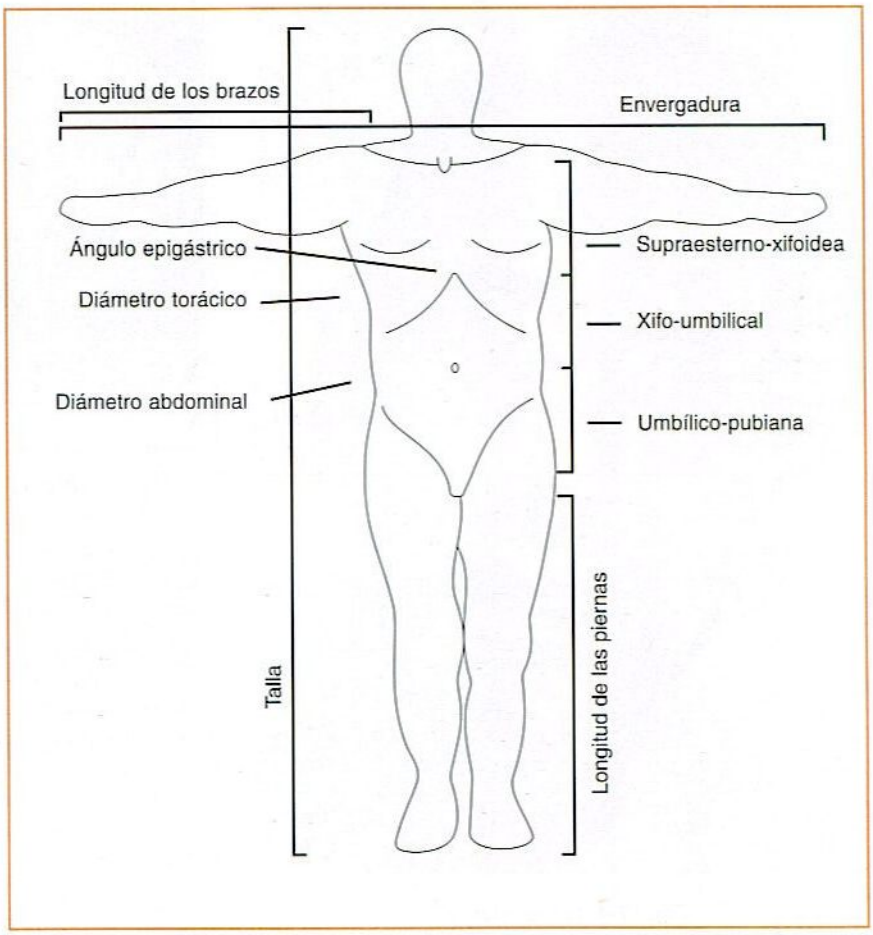


Fig. 17-2. Las diferentes medidas del hombre.

El hábito longilíneo, microesplácnico o asténico es el contrapuesto al brevilíneo. Tiende a la alta estatura, la cabeza alargada (dolicocefalia), el cuello largo y delgado, el tórax alargado y aplanado en sentido anteroposterior, las costillas verticalizadas, el ángulo epigástrico agudo, el diafragma descendido con el corazón alargado (en gota), el abdomen plano y las extremidades largas. La columna alargada tiende a la cifosis y la escoliosis. Estas personas suelen ser poco musculosas y delgadas.

El hábito mediolíneo o normoesplácnico es el término medio entre los anteriores. Tienden a una estatura mediana. Son proporcionados y armónicos. Estarían representados por el Apolo del Belvedere en el hombre y la Venus de Milo en la mujer. El tórax se parece a un cono truncado invertido, el ángulo epigástrico es de 90°. El aspecto general es fuerte y atlético.

A pesar de la amplia bibliografía sobre el tema, se considera que el hábito en sí carece de correlación con enfermedades y personalidades psicopáticas determinadas.

FACIES

La cara es no sólo el sector anatómico a través del cual se exteriorizan los sentidos (vista, olfato, gusto y audición), que permiten la comunicación con el medio que nos rodea, sino que es también el órgano de la expresión de los sentimientos y la que define la personalidad; ninguna cara es idéntica a otra.



Fig. 17-3. Facies anémica. Nótese la palidez de los labios.

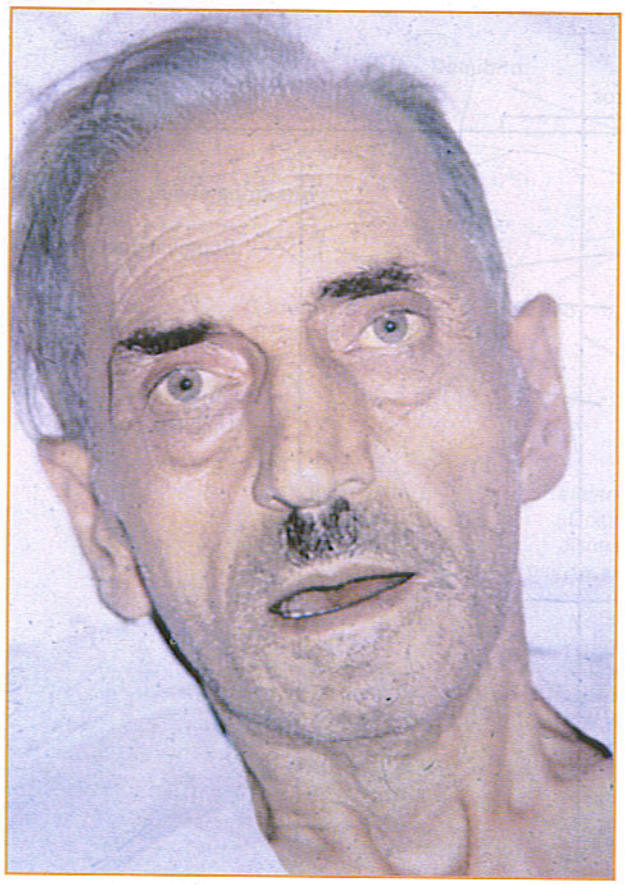


Fig. 17-4. Facies ictérica.



Fig. 17-5. Facies edematosa.



Fig. 17-6 A y **B**. Facies mogólica.

La semiología ha considerado a la facies como un conjunto integrado tanto por sus características morfológicas como por los cambios del color y la expresión. Cuando no existen alteraciones de estos aspectos se denomina "*facies compuesta*". Con este criterio, las cantidades de facies descritas como más o menos características de determinada enfermedad son innumerables. Se hará una reseña sólo de las más frecuentes y significativas.

El interés semiológico del estudio de la facies reside en que permite sospechar o afirmar un diagnóstico a la primera mirada (estrategia diagnóstica de reconocimiento del patrón), como si fuera un sello de la enfermedad que no ofrece dudas, así como nadie confundiría a un blanco con un negro o un oriental.

- ***Facies anémica:*** consiste en la pérdida del color sonrosado normal, con palidez generalizada que puede comprometer hasta los labios. Para que el cambio se haga evidente, se requiere un descenso significativo de la hemoglobina (menos de 9 a 10 g/dL) (fig. 17-3).
- ***Facies cianótica:*** es la coloración azulada más notable en las mejillas, la nariz, los lóbulos de las orejas y los labios. Se presenta cuando la hemoglobina reducida supera los 5 g/dL.
- ***Facies ictérica:*** es la coloración amarilla de la cara y las conjuntivas bulbares por aumento de la bilirrubina plasmática. La tonalidad del color varía en relación con el mecanismo de la ictericia. Es amarillo claro, limón, en la hemolítica, rubí en la hepatocelular y verdínico en la obstructiva (fig. 17-4).
- ***Facies urémica:*** es de color pálido amarillento, con algún grado de abotagamiento debido a la anemia y el edema palpebral, con retención de cromógenos urinarios. Se observa en la insuficiencia renal crónica.
- ***Facies edematosa:*** el edema de la cara se hace muy prominente en los párpados debido a la laxitud de su tejido celular subcutáneo. Es muy característica de la glomerulonefritis difusa aguda y del síndrome nefrótico (fig. 17-5).
- ***Facies mitral:*** aparece en la estrechez mitral grave y en la enfermedad mitral. Facies cianótica con marcado



Fig. 17-7. Facies hipotiroidea.

predominio local en las mejillas, que se presentan eritrocianóticas, con los surcos nasogenianos pálidos.

- ***Facies mogólica:*** la cara se redondea, con epicanto en el ángulo interno de los ojos, orejas pequeñas, nariz en silla de montar, macroglosia relativa (fig. 17-6A y B).
- ***Facies hipotiroidea:*** es redondeada, tumefacta, opaca, con los párpados hinchados y achicados por edema que no deja "godet" a la compresión (fig. 17-7).
- ***Facies hipertiroidea:*** facies adelgazada, con los relieves óseos marcados y exoftalmía bilateral, con la hendidura palpebral muy separada, mirada fija y brillante y expresión de susto o sorpresa (fig. 17-8A y B).
- ***Facies cushingoidea:*** cara redondeada o de "luna llena", con rubicundez de los pómulos. Vista de frente, quedan ocultas las orejas. Puede estar acompañada por hirsutismo. El Cushing iatrogénico por administración de dosis elevadas de corticoides puede provocar deformidad en "luna llena", pero carece de hirsutismo (fig. 17-9A y B).
- ***Facies acromegálica:*** es muy característica. Todos los rasgos se agrandan por crecimiento óseo y de los tejidos blandos. La frente presenta saliencia de los arcos superciliares, la nariz es ancha, los labios engrosados, el maxilar inferior está aumentado de tamaño y es saliente, con tendencia al prognatismo. Da una impresión general de tosquedad (véanse figs. 54-3-2A y B).
- ***Facies parkinsoniana:*** se presenta con la motilidad facial disminuida, con escasa expresividad y fijeza de la mirada (hipomimia). La cara se hace grasosa y brillante (cara de pomada). El habla es débil y farfullante.



Fig. 17-8 A y B. Facies hipertiroidea.

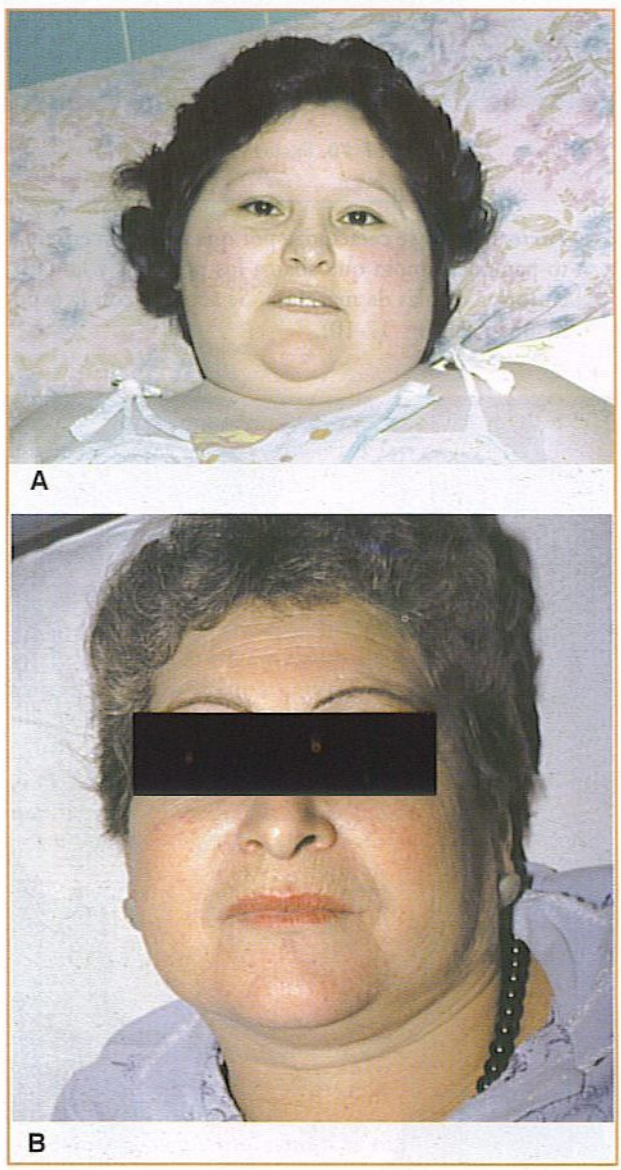


Fig. 17-9 A y B. Facies cushingoidea.



Fig. 17-10. Facies lúpica.

- ***Facies lúpica:*** se caracteriza por una erupción eritemato-papuloescamosa que abarca los pómulos y la nariz, en forma de alas de mariposa. Se acentúa con la exposición al sol (fig. 17-10).



Fig. 17-12. Facies caquéctica.

- ***Facies miasténica:*** el paciente presenta una ptosis palpebral bilateral que se acentúa con el correr del día. Inclina la cabeza hacia atrás para ver mejor y los ojos se muestran inmóviles, con expresión somnolienta. La mímica disminuye (fig. 17-11).
- ***Facies caquéctica:*** aparece en la desnutrición extrema. La disminución del panículo adiposo hace resaltar los relieves óseos (arco cigomático, órbitas, regiones temporales). Los rasgos se afilan (fig. 17-12).
- ***Facies depresiva:*** la mirada es vaga e inexpresiva con tendencia al llanto fácil. Se observan plieques marcados en la frente y el signo del omega melancólico (fig. 17-13).



Fig. 17-11. Facies miasténica.

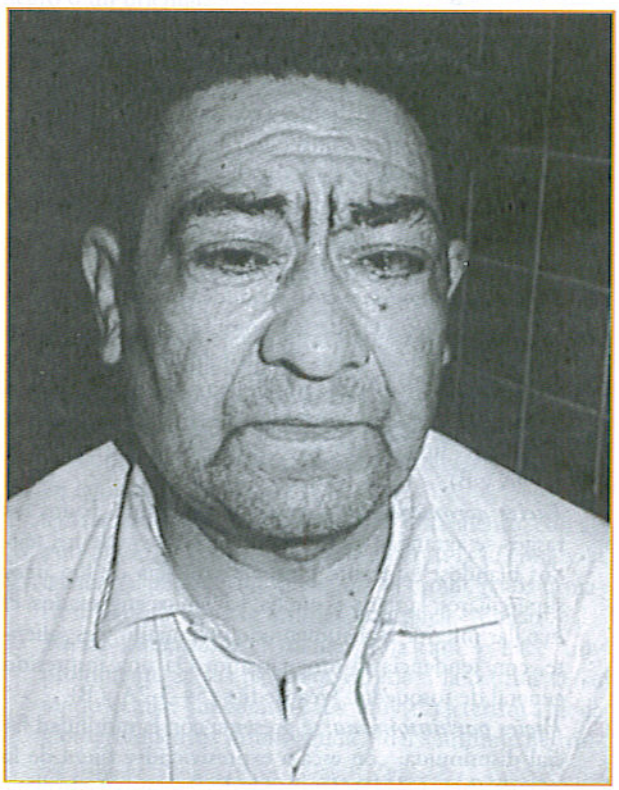


Fig. 17-13. Facies depresiva.

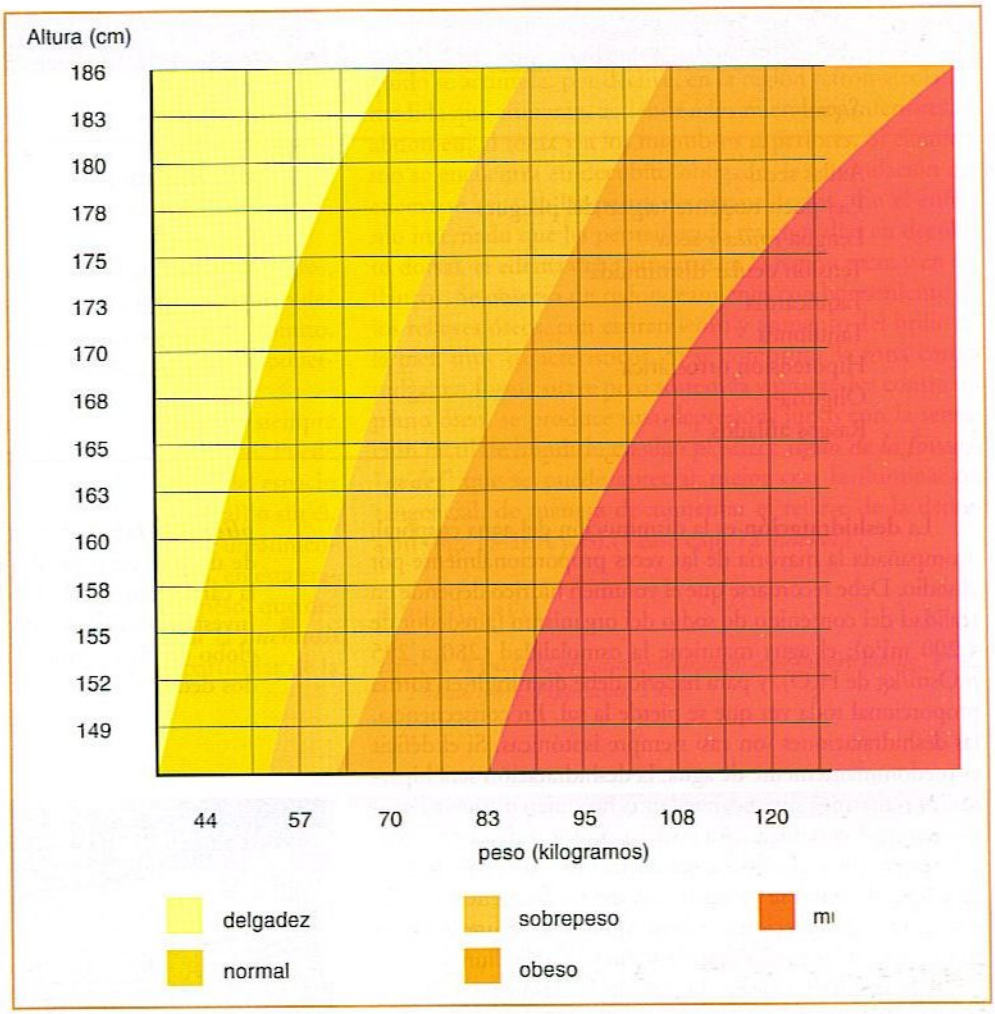


Fig. 17-14. Relación entre altura y peso en el adulto.

ESTADO DE NUTRICIÓN

El estado de nutrición está directamente relacionado con el trofismo del panículo adiposo, aunque afecta también al resto de los órganos. Sus alteraciones cuantitativas se traducen en variaciones del peso corporal, según el ingreso calórico supere al egreso o sea inferior a él.

El peso normal varía, obviamente, en relación con la altura, por lo que ambos deben determinarse al comienzo o al final del examen físico. Conviene contar con un gráfico que indique la relación entre peso y talla del adulto (fig. 17-14).

Los aumentos mayores del 10% sobre lo normal indican sobrepeso, y los del 20%, obesidad. Las disminuciones del 20% o más determinan delgadez. Debe tenerse en cuenta que puede variar además por deshidratación o sobrehidratación. Todo aumento o disminución rápida de peso obligará a descartar esa situación y definir el llamado "peso seco".

Independientemente del peso, la inspección y palpación del panículo adiposo y del volumen muscular son puntos clave del examen. A simple vista, el redondeamiento de los segmentos corporales con prominencia del abdomen en el hombre y las caderas y mamas en la mujer avalan el diagnóstico de obesidad. La disminución de la masa corporal con saliencia de los relieves óseos (pómulos, trocánteres y otras grandes articulaciones, parrilla costal, escápulas, huesos pe con la disminución del volumen muscular (la toides puede ser particularmente acentuada), nocer la desnutrición. Las alteraciones ante la ben corroborarse con la palpación de la piel y

El estado de nutrición es de difícil evalu no puede inferirse sólo a partir del peso cc magnitud del panículo adiposo. Requiere ad dadosa anamnesis alimentaria, el uso de par pométricos (p. ej., el índice de masa corpora munológicos (poblaciones linfocitarias) y o de laboratorio (albúmina, tiempo de protror cap. 15 *Pérdida y ganancia de peso.*)

ESTADO DE HIDRATACIÓN

El volumen del agua corporal (45 a 75 igual que su distribución compartimental y s iónica, se mantienen notablemente constante riaciones significativas de la ingesta de líquid tancia del medio interno" entrevista en el sigl de Bernard. Su desequilibrio hacia la deshidr brehidratación requiere alteraciones patológic

Cuadro 17-2. Signos y síntomas de deshidratación

Signos	*Síntomas*
Axilas secas	Postración
Piel poco turgente (signo del pliegue)	Astenia
Lengua rojiza y seca	Apatía
Tensión ocular disminuida	Anorexia
Taquicardia	Náuseas
Taquipnea	Mareos ortostáticos
Hipotensión ortostática	Ansiedad
Oliguria	
Rasgos afilados	

La **deshidratación** es la disminución del agua corporal, acompañada la mayoría de las veces proporcionalmente por el sodio. Debe recordarse que el volumen hídrico depende en realidad del contenido de sodio del organismo (alrededor de 4.200 mEq); el agua mantiene la osmolalidad (280 a 295 mOsm/kg de H_2O), y para hacerlo debe disminuir en forma proporcional toda vez que se pierde la sal. En consecuencia, las deshidrataciones son casi siempre isotónicas. Si el déficit es predominantemente de agua, la deshidratación será hipertónica (enfermos que no pueden o no quieren tomar líquidos, aspiración nasogástrica y sudor profuso). La deshidratación hipotónica (pérdida selectiva del sodio desproporcionada con la de agua) se presenta con menor frecuencia (pérdidas rápidas de secreciones, vómitos, diarreas, diuresis osmóticas, nefropatías perdedoras de sodio y uso de diuréticos).

Las manifestaciones clínicas de la deshidratación dependen de la magnitud y rapidez de instalación del cuadro. Con pérdidas del 10 al 30% del volumen hídrico, el enfermo tiende a la postración, con astenia y apatía, anorexia, náuseas, mareos ortostáticos, rasgos faciales afilados, ojos hundidos en las órbitas y ansiedad (cuadro 17-2). El examen físico debe incluir los siguientes ítem:

- Palpación de la piel para apreciar la disminución de su turgencia, la sequedad de las axilas y el ***signo del pliegue cutáneo*** (persistencia durante cierto tiempo de un pliegue formado con dos dedos en la piel de la cara anterior del tórax) (fig. 17-15).
- Investigación de la disminución de la tensión del globo ocular, comprimiéndolo suavemente entre dos dedos.

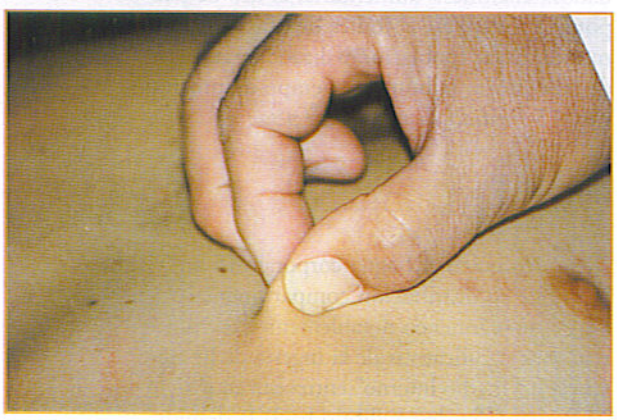


Fig. 17-15. Signo del pliegue.

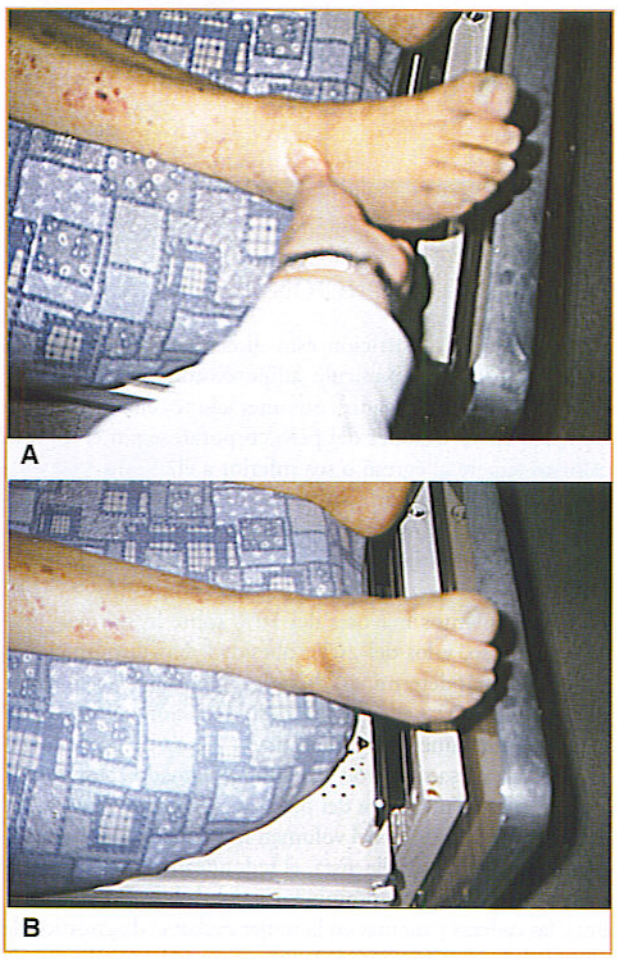


Fig. 17-16. A y **B.** Signo de la fóvea o "godet".

- Control del pulso arterial y la frecuencia respiratoria en busca de taquicardia y taquipnea. Medición de la tensión arterial en decúbito y de pie para evaluar la caída de la presión del pulso y la hipotensión ortostática.
- Recolección de la diuresis para detectar oliguria.
- Observación de la lengua: rojiza y seca.

Cuando la pérdida del volumen hídrico supera el 30%, el enfermo desarrolla un cuadro de shock hipovolémico debido a la caída de la presión capilar y del volumen minuto, con aumento de la resistencia vascular sistémica e hipoperfusión tisular.

La **sobrehidratación** (o hiperhidratación) casi siempre se asocia también con retención isotónica de sodio. Puede manifestarse con ***edema*** (aumento del volumen del espacio intersticial, reservorio principal del sodio corporal) o sin él. Para que el edema se haga aparente, se necesita un aumento de 2 a 4 litros del agua corporal, por lo tanto, en esta etapa el signo más sensible es el incremento del peso, que debe evaluarse a diario. También se debe buscar la ***quemosis conjuntival*** (brillo y aspecto turgente muy particular de la conjuntiva bulbar).

El edema manifiesto se reconoce con facilidad mediante la inspección. Si el paciente deambula, al principio el líquido se acumula, por declive, en la región retromaleolar. A medida que aumenta, asciende a los miembros inferiores, al abdomen, al tórax y a los miembros superiores. Si el enfermo se encuentra en decúbito obligado, la acumulación del edema se hace en las partes de mayor declive. En el enfermo internado que ha permanecido muchos días en decúbito dorsal, el edema debe buscarse en la región sacra y en los flancos. Se observa un redondeamiento con borramiento de los relieves óseos, con estiramiento y aumento del brillo de la piel, muy característicos. Si se comprime la zona con el pulgar en forma suave pero sostenida y progresiva contra un plano óseo, se produce una depresión, junto con la sensación táctil de hundirlo en algo plástico: ***signo de la fóvea*** o "***godet***" que se puede apreciar mejor con la iluminación tangencial, de manera de aumentar el relieve de la depresión (fig. 17-16A y B).(Véase cap. 12 *Edema.*)

BIBLIOGRAFÍA

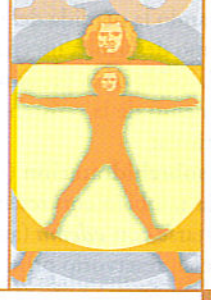
Bates B. A guide to physical examination and history taking. 4th ed. Philadelphia: Lippincott; 1987.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Con qué estructuras del cerebro se relaciona la conciencia?
2. ¿Qué significación tiene un puntaje 3 o 4 de la escala de Glasgow o uno de 20 o menos en el test de Folstein?
3. ¿Cuáles son las alteraciones cuantitativas y cualitativas del estado de conciencia?
4. ¿Qué preguntas deben realizarse para definir la orientación de un paciente?
5. ¿Qué actitudes tienen especial valor semiológico?
6. ¿Qué es el decúbito?
7. ¿En qué enfermedades se adopta el decúbito ventral preferencial u obligado?
8. ¿Qué alteraciones obligan al decúbito lateral?
9. ¿Qué es el opistótonos?
10. ¿Cuáles son los tipos constitucionales normales?
11. ¿Qué anomalía puede simular el corazón en un brevilíneo?
12. ¿Qué rasgos deben tenerse en cuenta para definir una facies?
13. ¿Un hombre de 175 cm de altura y 83 kg de peso es normal o tiene sobrepeso?
14. ¿Qué elementos deben considerarse para evaluar el estado de nutrición?
15. ¿Qué signos y síntomas caracterizan a la deshidratación?

Capítulo 18

Piel y anexos cutáneos



Woscoff y Luis D. Sevinsky

INTRODUCCIÓN

L

; el mayor órgano del cuerpo, y es responsa-
umerosas funciones fisiológicas e inmunoló-
es de 3 a 4 kg (6-7% del peso corporal) y mi-
mparación, el músculo representa el 40% del
la grasa, el 15-25% y el esqueleto, el 14%.
ra para las sustancias exógenas, las lesiones fí-
; y patógenas, retiene agua y proteínas endó-
a temperatura corporal y es el órgano senso-
localizan 4 de los 5 sentidos. Es uno de los
principales del sistema inmune y tiene gran
tética y psicosocial.
ogía de la piel comprende su estudio en tota-
olvidarse el cuero cabelludo, los pliegues in-
; submamarios, los retroauriculares, los inter-
ducto auditivo externo, las uñas, la boca, el
va y la porción externa del ano.

CLAVES DEL DIAGNÓSTICO DERMATOLÓGICO

tico es un desafío de la mente que debe efec-
: antes de la indicación terapéutica. Es cos-
der diagnosticar dermatosis al primer golpe
alizar el trabajo semiológico previo. Sólo la
ncia permite evitar esta tarea.
general debe razonar su diagnóstico con los
teos:

ción de la lesión elemental.
ticas individuales de la lesión y de toda la
anotando sus observaciones.

c) Auxilio con un libro de dermatología o un atlas que describa las dermatosis que se caracterizan esencialmente por estas lesiones. Por ejemplo: papulosas: prurigo, liquen, urticaria; dermatosis con formas clínicas papulosas: sífilide; vesiculosas: eccema, herpes simple, zoster, varicela.

Configurada así la orientación diagnóstica, deberá establecerse su asociación o vinculación con otros sistemas del organismo (articular, digestivo, neuropsíquico, etc.).

En conclusión, la aparente dificultad diagnóstica de las dermatosis, que tanto lamentan los médicos generales, se resuelve con un estudio clínico y de medios auxiliares razonado, sin que ello requiera un banco de memoria de las imágenes visuales.

ANAMNESIS

Cuando un médico está frente a un paciente, lo primero a que presta atención es al estado de su superficie cutánea y de las mucosas. A partir de la piel, las faneras y las mucosas empezará el examen físico del paciente y se originará alguna clave de diagnóstico de enfermedades internas o, en su defecto, de una afección estrictamente dermatológica.

En la clínica médica, la historia clínica completa es una parte esencial de la evaluación inicial de cualquier paciente. La técnica para obtener una historia clínica dermatológica es la misma que se hace para una historia convencional. Sin embargo, conviene remarcar algunos aspectos más específicos:

- Preguntas específicas acerca de la erupción cutánea: ¿Cuándo comenzó? ¿Es continua o intermitente?

Cuadro 18-1. Lesiones elementales primarias

Mácula	Vesícula
Pápula	Ampolla
Placa	Pústula
Vegetación	Escama
Nódulo	Queratosis
Tumor	

Cuadro 18-2. Lesiones elementales secundarias

Escama	Atrofia
Costra	Esclerosis
Escara	Liquenificación
Fisura o grieta	Cicatriz
Pérdida de sustancia	

¿Las lesiones son similares a las del comienzo o se han modificado?

- ¿Cuáles son los síntomas cutáneos predominantes? ¿Hay prurito o ardor o dolor?
- ¿Está acompañada por síntomas sistémicos (fiebre, astenia)?
- Es importante el interrogatorio dirigido a la historia farmacológica. Se debe preguntar por medicamentos recetados, los de venta libre (laxantes, analgésicos) y medicaciones tópicas (para la piel o gotas oculares). Además, sobre antecedentes de alergias previas a medicamentos.
- La historia familiar puede ayudar en el diagnóstico de enfermedades hereditarias (neurofibromatosis).
- La historia de exposición laboral y a productos químicos en ocasiones es la clave del diagnóstico.
- Los viajes recientes pueden ayudar a diagnosticar una enfermedad infecciosa inusual (se deben tener en cuenta áreas endémicas específicas).
- La historia sexual puede ser importante: ¿Es homosexual, bisexual o promiscuo?

EXAMEN FÍSICO

El examen del paciente desnudo se facilita con una buena iluminación, variable en intensidad y ángulo, con luz natural o eléctrica "de día" y una temperatura agradable (+/- 20°C). En los pacientes pudorosos se puede lograr el examen cutáneo total haciéndolos desvestir por partes, comenzando por el dorso, luego la parte anterior y después los miembros. La inspección debe hacerse a distancia y en la cercanía de las lesiones.

Las lesiones deben ser examinadas a ojo desnudo y con el auxilio de una lupa con una magnificación aproximada de 2,7. Es preciso palparlas y frotarlas. El examen del paciente acostado y de pie permite acentuar algunas dermatosis con componente vascular.

La **inspección** comprende evaluar la ***topografía*** de las lesiones (simetría, zonas expuestas a la luz solar), la ***distribución*** (localizada-generalizada, agrupada-lineal, confluente o herpetiforme), las ***formas*** (redondeada, oval, anular, circinada, policíclica, sésil, pediculada o umbilicada), el ***tamaño***, ***bordes***, ***contornos***, ***limites***, ***superficie***, ***color*** y **aspecto** (polimorfo, monomorfo o seudopolimorfo).

La **palpación** proporciona una información muy útil acerca de la profundidad de las lesiones, su textura, extensión y fijación hacia estructuras subyacentes como el hueso, o si están libres en el tejido celular subcutáneo.

LESIONES ELEMENTALES

Son la clave para el diagnóstico correcto de una enfermedad cutánea. Comprenden una serie de lesiones que por su presentación se pueden clasificar en:

- *Primarias:* cuando aparecen sobre piel sana (cuadro 18-1).
- *Secundarias:* cuando asientan sobre piel previamente lesionada (cuadro 18-2).
- *Combinadas:* cuando en una misma enfermedad se asocian las dos anteriores.

Lesiones elementales primarias

Mácula

Es una mancha donde se visualiza un cambio de coloración sin que haya alteraciones en el relieve, depresión, espesor ni consistencia. Las alteraciones se pueden producir a nivel vascular cutáneo o por depósitos de sustancias pigmentarias en la epidermis o en la dermis. Por esa razón se las divide en máculas vasculares y máculas pigmentarias (cuadros 18-3 y 18-4). La diferencia semiológica entre una mácula vascular y una pigmentaria es que al realizar la vitropresión, esta última no desaparece.

Cuando el eritema cubre grandes extensiones de la piel, se lo denomina **exantema**. El exantema puede ser **morbiliforme** (tiene zonas de piel sana dentro del eritema) (fig. 18-3) y **escarlatiniforme** (toda la piel está comprometida en la zona del eritema). El **enantema** es la localización mucosa del eritema.

Cuadro 18-3. Máculas vasculares

	Mecanismos	*Ejemplos*
Arterial	Congestión activa	Eritema solar (fig.18-1)
Venosa	Congestión pasiva	Perniosis
Hipoflujo sanguíneo	Isquemia	Palidez
Malformación vascular		Telangiectasias (fig.18-2) Angiomas Nevo anémico

Pápula

Es una elevación circunscripta de la piel, de consistencia sólida, tamaño pequeño (<0,5 cm de diámetro) y superficial. Su resolución es espontánea y no deja cicatriz. La pápula puede clasificarse por su ubicación topográfica en la piel o por su mecanismo de producción (cuadro 18-5).

Placa

Es similar a la pápula, pero de tamaño mayor de 0,5-1 cm y con infiltración. Predomina la extensión en superficie y no la profundidad. Ejemplo: erisipela (fig. 18-9).



Fig. 18-1. Eritema posterior a la exposición solar.



Fig. 18-2. Telangiectasias en los miembros inferiores.

Cuadro 18-4. Máculas pigmentarias

Melanina	Aumento	Localizado	Melasma (fig. 18-4)	
		Generalizado	Addison	
	Disminución	Localizado	Eccemátide acromiante	
		Generalizado	Albinismo	
	Ausencia	Localizado o generalizado	Vitíligo (fig. 18-5)	
Hemosiderina	Depósito dérmico		Púrpura (fig. 18-6)	Equimosis Petequias
Bilirrubina	Generalizado (piel y mucosas)		Ictericia	

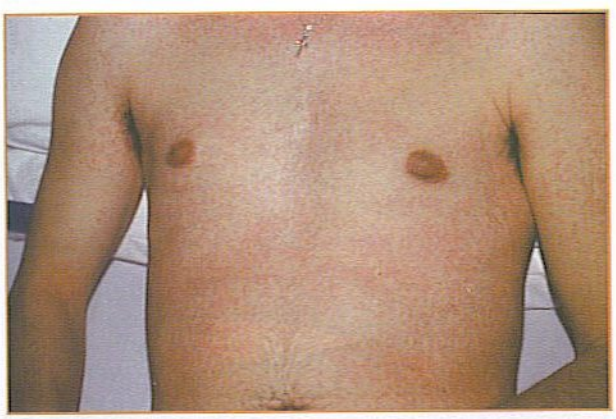


Fig. 18-3. Exantema morbiliforme en el tronco en un paciente con mononucleosis infecciosa.



Fig. 18-5. Vitíligo extenso en el tronco.



Fig. 18-4. Melasma en la zona del labio superior.



Fig. 18-6. Lesiones purpúricas en los miembros inferiores.

Cuadro 18-5. Clasificación de las pápulas

	Aumento de la celularidad	Aumento del contenido líquido
Epidermis	Verruga plana	
Dermis	Sífilis secundaria	Urticaria (fig.18-7)
Dermoepidérmica	Líquen plano (fig. 18-8)	
Folicular	Queratosis folicular	

Vegetación

Constituye una proliferación de las papilas dérmicas que se proyectan por encima del nivel de la piel. Ejemplo: condilomas acuminados (fig. 18-10). La verrugosidad es una vegetación con un aumento de la capa córnea. Ejemplo: verrugas vulgares (fig. 18-11).

Nódulo

Es una lesión de consistencia sólida, mayor de 0,5-1 cm y de localización profunda (hipodermis). Predomina la profundidad y no la extensión. Son más palpables que visibles. Ejemplo: eritema nudoso.



Fig. 18-7. Ronchas de urticaria en el tronco.



Fig. 18-9. Placa de erisipela.

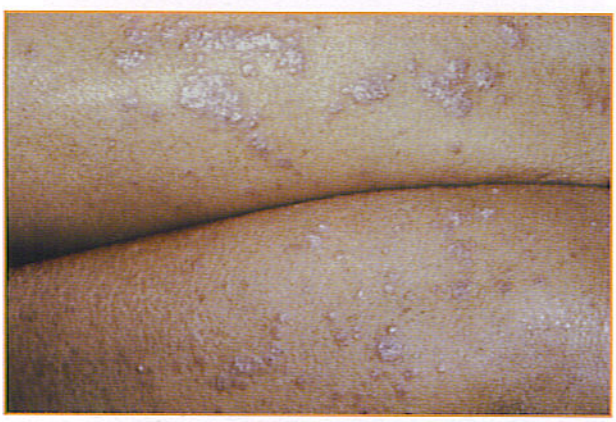


Fig. 18-8. Pápulas eritematovioláceas del liquen plano en los antebrazos.



Fig. 10-10. Condilomas acuminados múltiples en el escroto.



Fig. 18-11. Verruga vulgar en el dedo índice.

Tubérculo o nódulo superficial

Tienen consistencia sólida y son circunscriptos. Se ubican semiológicamente entre las pápulas y los nódulos. Están localizados en la dermis. No se resuelven en forma espontánea y dejan cicatriz o atrofia secundaria. Pueden ser agudos o crónicos. Ejemplo: forúnculo (fig. 18-12) y lepra lepromatosa.

Gomas

Constituyen una variedad de nódulos. Su evolución consta de 4 períodos: crudeza, reblandecimiento, ulceración/evacuación y reparación cicatrizal. Ejemplos: escrofulodermia, gomas de las micosis profundas.

Tumor

Es una neoformación no inflamatoria, superficial o profunda, de tamaño variable, de consistencia sólida o de contenido líquido, con tendencia a persistir y crecer indefinidamente. Ejemplos: epitelioma basocelular (fig. 18-13), quiste epidérmico (fig. 18-14).



Fig. 18-12. Forúnculo con cordón linfangítico en la pierna.



Fig. 18-13. Carcinoma basocelular ulcerado en el tórax.

Vesícula

Cavidad de contenido líquido y de pequeño tamaño (< 5 mm). Son multitabicadas y están situadas en la epidermis. Su contenido puede ser seroso, hemorrágico o purulento. Su mecanismo de formación puede ser:

- Espongiosis: edema intercelular. Ejemplo: eccema (fig. 18-15)
- Degeneración balonizante y reticular: las células se hinchan y se separan una de otras. Ejemplo: herpes zoster (fig. 18-16).

Ampolla

Cavidad de contenido líquido, de mayor tamaño (> 5 mm). Son uniloculares y se encuentran en la epidermis. Su contenido puede ser seroso, hemorrágico o purulento. Se forman por 2 mecanismos:



Fig. 18-14. Quiste epidérmico en la frente.



Fig. 18-15. Eccema agudo por contacto con metal en la muñeca.



Fig. 18-16. Herpes zoster en el tronco.



Fig. 18-17. Impétigo en la zona de la barba.



Fig. 18-18. Dermatitis herpetiforme de Duhring en el dorso.



Fig. 18-19. Pénfigo vulgar en la zona glútea.

- Despegamiento superficial (subcórneo). Ejemplo: impétigo (fig. 18-17).
- Despegamiento profundo (subepidérmico). Ejemplo: dermatitis herpetiforme (fig. 18-18).
- Acantólisis (pérdida de las uniones intercelulares). Ejemplo: pénfigo (fig. 18-19).

Pústula

Elevación circunscripta de la piel, con contenido purulento desde su inicio. Puede ser folicular (osteofoliculitis) y no folicular. Ejemplos: psoriasis pustulosa, farmacodermia pustulosa (fig. 18-20).

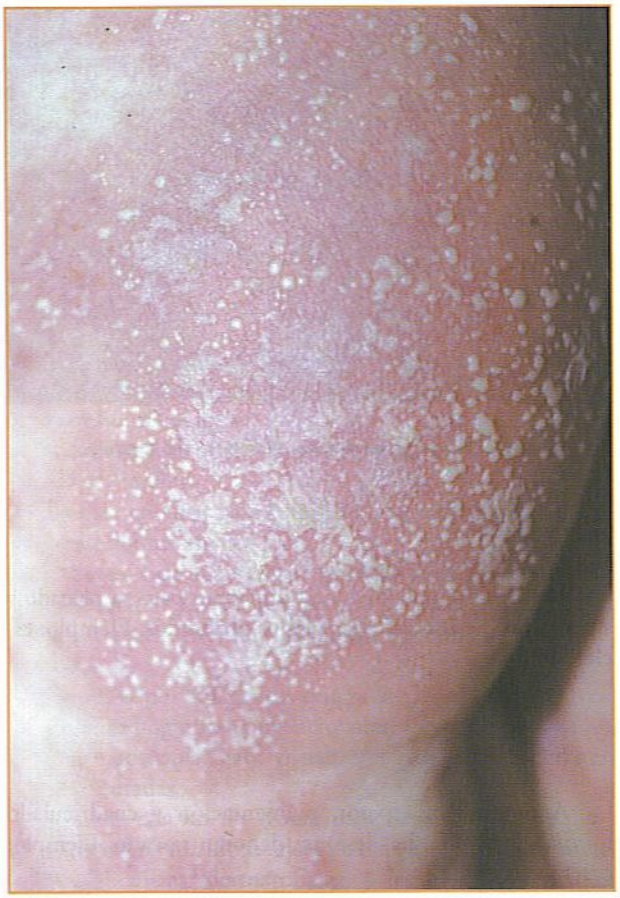


Fig. 18-20. Farmacodermia pustulosa en los glúteos.

Escamas

Laminillas de la capa córnea que se desprenden espontáneamente de la superficie cutánea. Ejemplo: ictiosis.

Queratosis

Lesión de consistencia sólida, circunscripta, donde el engrosamiento de la piel se hace a expensas de su capa córnea (hiperqueratosis). Ejemplo: callosidades, queratodermia.



Fig. 18-21. Eccema crónico de la nuca.



Fig. 18-22. Costras de impétigo en el antebrazo.

Lesiones elementales secundarias

Escamas

Las escamas que aparecen en la evolución de otra lesión primaria se consideran escamas secundarias. Ejemplo: eccema crónico (fig. 18-21).

Costra

Es el resultado de la desecación de una secreción (suero, pus o sangre). Ejemplo: costras melicéricas del impétigo (fig. 18-22).

Escara

Es una formación de tejido necrosado, delimitado de la piel sana por un surco y que tiende a ser eliminado. Ejemplo: alteraciones vasculares (fig. 18-23).



Fig. 18-23. Escara con surco de delimitación en un dedo por enfermedad de Raynaud.

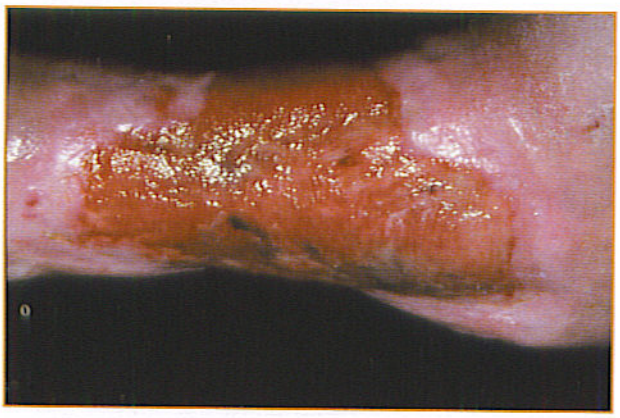


Fig. 18-24. Úlcera venosa en la cara interna de la pierna.

Fisura o grieta

Solución de continuidad lineal sin pérdida de sustancia. Ejemplo: fisura en el intertrigo.

Pérdida de sustancia

Comprende:

a) *Erosión* o *exulceración*: pérdida superficial de sustancia que no deja cicatriz. Ejemplo: rascado.
b) *Ulceración*: pérdida de sustancia profunda que deja cicatriz. Puede llegar a la dermis y a la hipodermis. Ejemplo: prurigo biopsiante.
c) *Úlcera*: ulceración de curso crónico. Ejemplo: úlcera venosa (fig. 18-24).
d) *Excoriación*: es una pérdida de sustancia producida por el paciente con sus dedos, instrumental o traumática.

Atrofia

Disminución del espesor y de la elasticidad de la piel; ésta se arruga con facilidad. Ejemplo: fisiológica (senil), patológica (estrías) (fig. 18-25).



Fig. 18-25. Estrías en la zona lumbar.

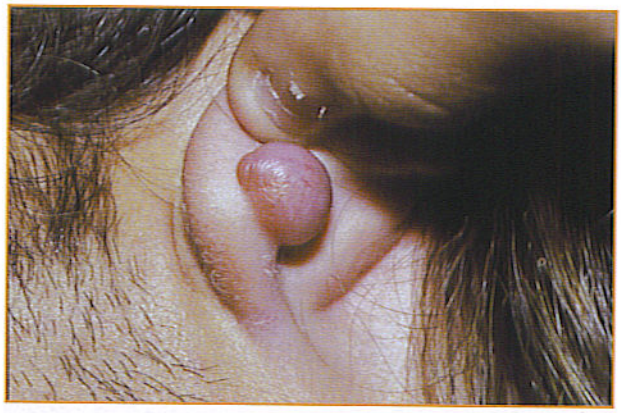


Fig. 18-26. Queloide en el lóbulo de la oreja.

Esclerosis

Induración de la piel, con dificultad para su plegado y sin arrugas. Se adhiere a los planos profundos. Ejemplo: esclerodermia.

Liquenificación

Aumento del espesor, pigmentación y cuadriculado normal de la piel. Las lesiones denotan rascado. Ejemplo: eccema crónico.

Cicatriz

Neoformación conjuntiva y epitelial que reemplaza a una pérdida de sustancia o sustituye a un proceso inflamatorio destructivo. Las cicatrices pueden ser:

- Normales
- Viciosas: retraídas, hiperplásicas, adherentes.
- Queloides: cuando el tejido fibroso crece por fuera de los límites de la cicatriz inicial (fig. 18-26).

Las lesiones elementales por lo general se presentan asociadas o combinadas. Por ejemplo: eritematopapulosas, eritematoescamosas.

TÉCNICAS COMPLEMENTARIAS

Se describen a continuación las principales técnicas complementarias para el diagnóstico y sus indicaciones.

Diascopia: para diferenciar una lesión purpúrica de una lesión vascular activa, la compresión firme con un portaobjeto o con el dedo provocará un blanqueamiento en la segunda.

Raspado metódico: en las lesiones eritematoescamosas, al curetear en forma suave y lenta se desprenden las distintas capas que facilitan su diagnóstico diferencial.

Fricción de la piel: se puede evaluar el dermografismo (formación de roncha) o el despegamiento ampollar (signo de Nikolski).

Punción: se realiza con una aguja estéril y sirve para diferenciar lesiones sólidas de otras ampollares.

Pruebas de sensibilidad: se usan en especial para evaluar la lepra.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Se solicitan en general para confirmar un diagnóstico:

a) Estudio micológico.
b) Citodiagnóstico de Tzanck (para enfermedades ampollares y virales).
c) Biopsia cutánea para estudio histopatológico y de inmunofluorescencia.
d) Exámenes de laboratorio general: análisis sanguíneos (evaluación de colagenopatías, procesos infecciosos), hormonales (tiroides, hormonas femeninas y masculinas).
e) Estudios por imágenes: ecografía, Doppler arteriovenoso, radiografías convencionales.
f) Dermatoscopia: para visualizar nevos y otras lesiones pigmentadas.
g) Examen con luz de Wood: para visualizar con una intensidad de luz ultravioleta de baja intensidad distintas fluorescencias (dermatoficias) y lesiones pigmentadas (melasma) o apigmentadas (vitíligo).
h) Estudio de parches cutáneos: para evaluar pacientes con dermatitis de contacto.

CARACTERÍSTICAS GENERALES DEL PELO Y DE LAS UÑAS

Pelo

La unidad pilosebácea comprende el folículo piloso, el músculo erector del pelo, la glándula sebácea y, en algunos lugares, la glándula apocrina (fig. 18-27).

El folículo piloso es una invaginación de la epidermis que crece en forma oblicua hacia la profundidad de la dermis. La porción inferior se denomina bulbo, que está en íntima relación con la papila dérmica, ya que la nutre a partir de los vasos. En esta zona se ubica la matriz que equivale a la capa germinativa de la epidermis y que forma posteriormente el tallo del pelo. Los melanocitos de la matriz son los encargados de darle los distintos colores.

Un corte transversal del pelo permite diferenciar tres capas que, de afuera hacia adentro, son: 1) cutícula, 2) corteza, que es la parte más gruesa y formada por la queratina dura, y 3) médula, que actuando como eje central, está formada por queratina blanda, que puede estar en forma continua, fragmentada o ausente. Un corte longitudinal permite distinguir 4 porciones; desde la superficie hacia la profundidad, son: 1) cuello o infundíbulo: desde el orificio

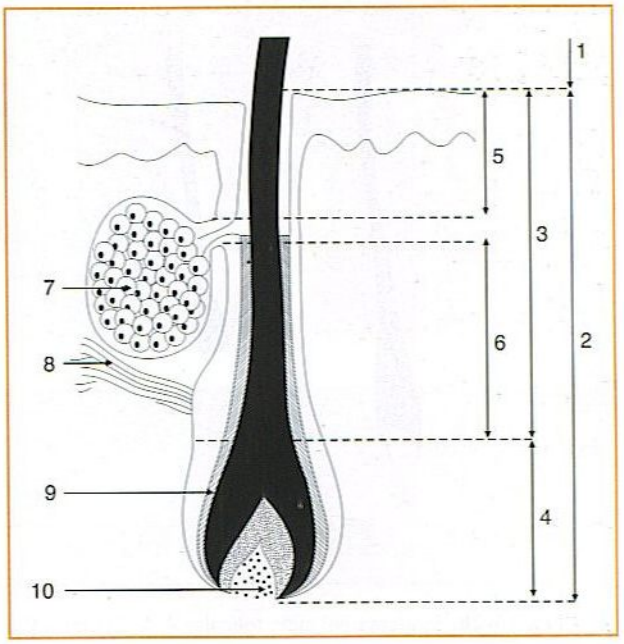


Fig. 18-27. Esquema del folículo pilosebáceo. 1. Tallo del pelo. 2. Raíz del pelo. 3. Sector permanente del folículo piloso. 4. Sector transitorio del folículo piloso. 5. Cuello folicular. 6. Istmo folicular. 7. Glándulas sebácea. 8. Músculo erector. 9. Bulbo del pelo. 10. Papila folicular.

(acrotriquio) hasta la desembocadura de la glándula sebácea; 2) istmo: entre el conducto de la glándula sebácea y la inserción del músculo erector; 3) porción inferior: hasta el bulbo, y 4) bulbo. Las dos primeras porciones son permanentes, mientras que la porción inferior y el bulbo son temporarios, ya que desaparecen durante la etapa de regresión del folículo (catágena) para volver a formarse durante la fase de crecimiento (anágena).

A diferencia de la uña, el pelo no crece en forma indefinida. La actividad de cada pelo es individual, cíclicamente programada y pasa por tres fases sucesivas: 1) anágena o de crecimiento, 2) catágena o de involución y 3) telógena o de reposo (fig. 18-28).

El 85% de los pelos del cuero cabelludo se encuentra en fase anágena, el 1% en catágena y el 14% en telógena. El cabello crece 0,33 mm por día (1 cm por mes). La caída fisiológica de pelo oscila entre 40 a 60 pelos diarios.

Existen tres tipos principales de pelo:

- *Lanugo*: es el pelo del feto que se desprende 1 mes antes del parto.
- *Vello*: reemplaza al lanugo antes del nacimiento. Cubre la mayor parte de la superficie del cuerpo.
- *Terminal*: es el pelo largo, grueso, duro y pigmentado, y con médula. Se encuentra en el cuero cabelludo, las cejas, las pestañas, la barba, la axila y el pubis.

Dentro de la evaluación global del paciente, se deben reconocer las alteraciones en la distribución, textura y cantidad del pelo corporal.

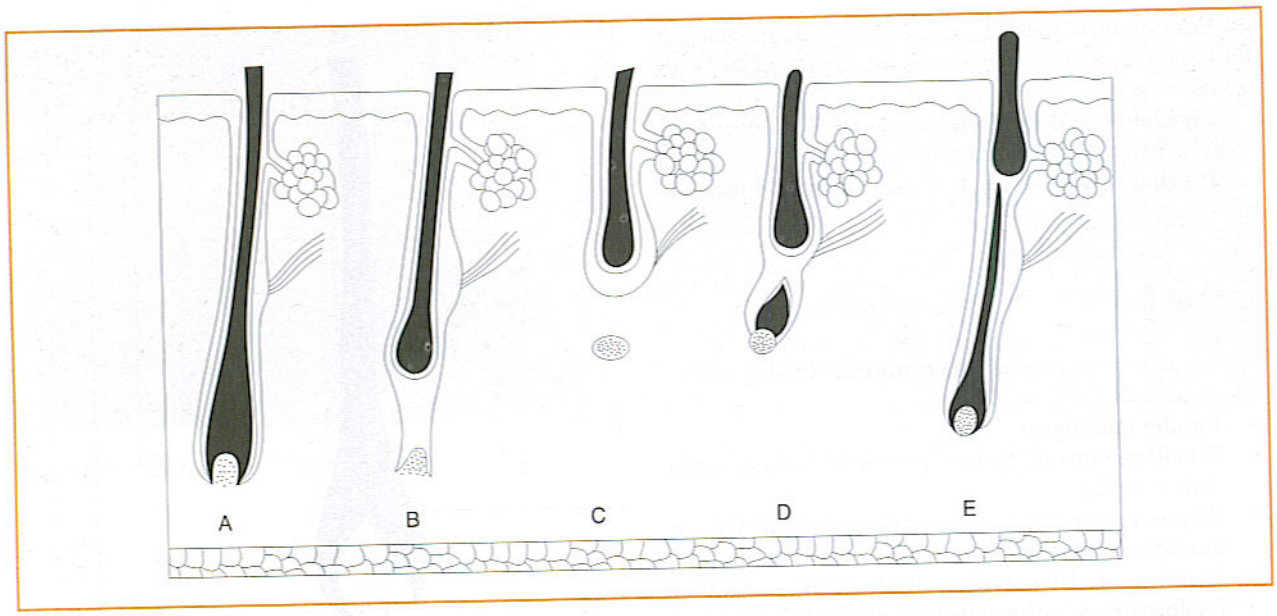


Fig. 18-28. Esquema del ciclo folicular. A. Anágena. B. Catágena. C. Telógena. D y E. Fases sucesivas de anágena precoz.

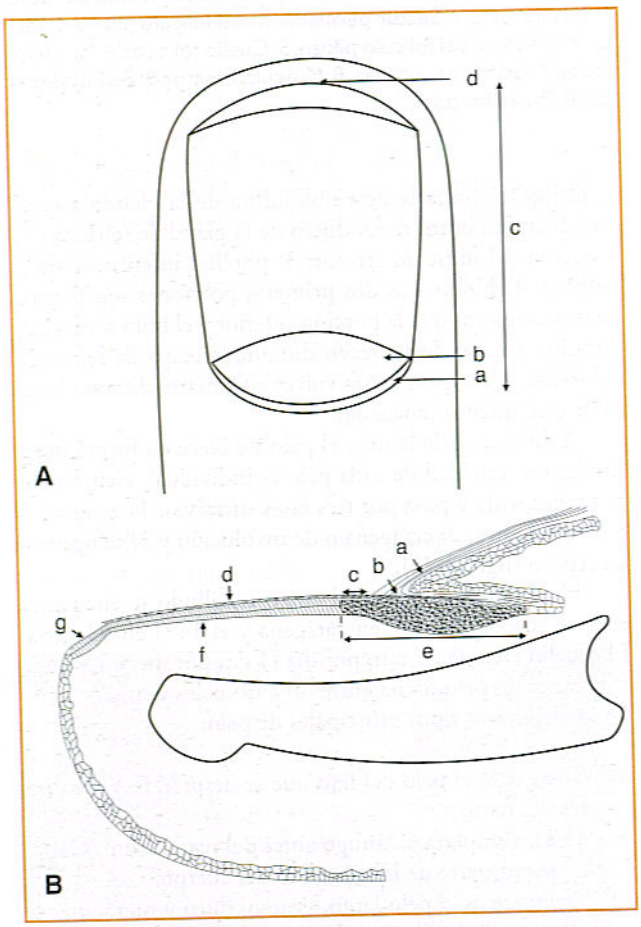


Fig. 18-29. Esquema del aspecto de un dedo y su uña (vista dorsal) **A**. a. Cutícula. b. Lúnula. c. Lámina ungueal. d. Borde libre. **B**. Sección longitudinal para mostrar los diversos sectores ungueales y de los tejidos adyacentes: a. Repliegue supraungueal dorsal. b. Eponiquio y cutícula. c. Lúnula. d. Lámina. e. Matriz. f. Lecho. g. Hiponiquio.

El pelo terminal y el vello reciben la influencia de los andrógenos circulantes. En la alopecia androgenética, el pelo terminal del cuero cabelludo se convierte progresivamente en vello; en cambio, en el hirsutismo el vello facial se transforma en pelo terminal.

El tallo piloso puede manifestar diversas alteraciones, que pueden ser genéticas o adquiridas. Se pueden ver pelos arrosariados (*moniletrix*), anillados (*annulati*), retorcidos (torti), en bayoneta, en bambú y *triangulati et canaliculati* (cabello impeinable).

Las alteraciones del pelo en su cantidad pueden deberse a enfermedades primarias y propias de él o a enfermedades metabólico-endocrinas (hipotiroidismo, anemia, estados febriles en casos de alopecias y porfiria, enfermedad de Cushing, tumores suprarrenales u ováricos en casos de hirsutismo). Véase cap. 51-3 *Alteraciones del vello corporal.*

Uñas

Las uñas son estructuras epidérmicas muy modificadas que cubren la extremidad dorsal distal de los dedos. Su función más importante es la protección de la falange terminal. Participan como elementos cosméticos ornamentales, intervienen en la apreciación de los estímulos táctiles finos y son necesarias para la prensión de objetos pequeños. En la figura 18-29 se muestran las estructuras de la uña.

La matriz de la uña está protegida por el repliegue proximal, y es la que forma la queratina dura de la lámina ungueal. La cutícula se extiende desde este repliegue hasta 1-2 mm sobre la lámina. Su función es la de protección, dado que impide la entrada de agua y microorganismos. Su afectación puede llevar a la formación de panadizos o paroniquias candidiásicas. La lámina ungueal descansa sobre el lecho ungueal, que se adhiere íntimamente a su cara ventral. Llega hasta el hiponiquio, que es el espacio de la epidermis

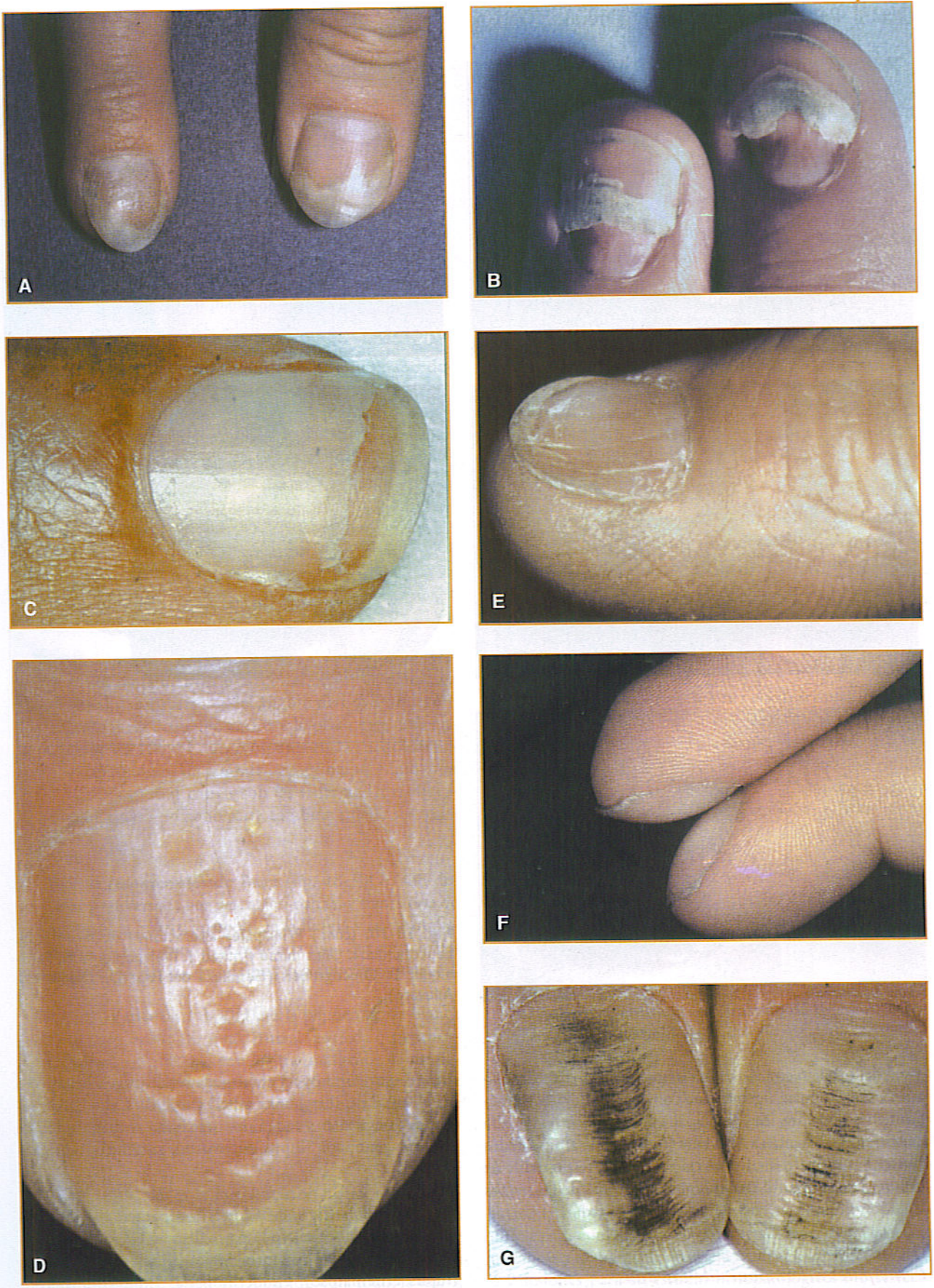


Fig. 18-30. Principales alteraciones de la uñas. **A.** Onicólisis. **B.** Onicomadesis. **C.** Onicosquizia. **D.** Uñas en dedal. **E.** Coiloniquia. **F.** Uñas en vidrio de reloj. **G.** Surcos transversales de Beau.

(cont. en la pág. siguiente)









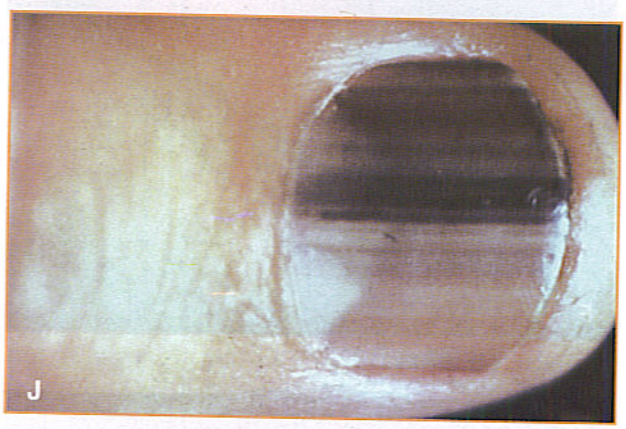


Fig. 18-30. (*cont.*) Principales alteraciones de la uñas. **H.** Leuconiquia. **I.** Uñas mitad y mitad. **J.** Melanoniquia. **K.** Paroniquia. **L.** Onicogrifosis (Gentileza del Prof. Dr. Miguel A. J. Allevato).

distal del pulpejo con la lámina ungueal por arriba. Esta lámina es rectangular, ligeramente convexa, traslúcida y prácticamente incolora. Su principal constituyente es la alfa queratina, que tiene un alto contenido de los aminoácidos cistina y arginina, y azufre. El calcio no es el responsable de la dureza de la uña. El crecimiento de las uñas de las manos es de 3 mm por mes, y el de los pies, la mitad.

Principales alteraciones de las uñas

Las uñas pueden proporcionar evidencias de enfermedades cutáneas latentes (psoriasis, liquen plano, alopecia areata) u orientar hacia enfermedades de origen hepático o renal (uñas de Terry, uñas mitad y mitad). Las telangiectasias periungueales pueden orientar hacia el diagnóstico de una colagenopatía (lupus eritematoso sistémico, dermatomiositis).

Onicólisis (fig. 18-30A): es la separación de la lámina ungueal del lecho, en la parte distal y lateral, que avanza hacia la lúnula. Sus principales causas son: sistémicas (lupus eritematoso); endocrinopatías (hipotiroidismo-tirotoxicosis); embarazo; anemia por deficiencia de hierro; fármacos; locales traumáticas; infecciosas micóticas o bacterianas).

Onicomadesis (fig. 18-30B): es el desprendimiento de la uña por la parte proximal y su posterior caída (*defluvium unguinin*). Sus principales causas son las enfermedades agudas graves, las enfermedades ampollares, el estrés intenso y los traumatismos.

Onicosquizia (fig. 18-30C): es el desprendimiento paralelo, horizontal, de las capas de la uña, sobre todo en la parte distal. Sus principales causas son los factores exógenos (contacto con álcalis), las enfermedades dermatológicas y no dermatológicas (liquen plano, policitemia vera), los fármacos (retinoides), la vejez, y puede ser idiopática.

Hoyuelos o uñas punteadas (fig. 18-30D): son depresiones puntiformes de la lámina ungueal debido a alteraciones de la queratinización en la matriz. Por sus características clínicas se las denomina "uña en dedal". Sus principales causas son la psoriasis, la alopecia areata y los traumatismos.

Coiloniquia (fig. 18-30E): es la uña cóncava, también conocida como "uña en cuchara". Sus principales causas son la deficiencia de hierro, la hemocromatosis, la porfiria, la diálisis/trasplante renal, la enfermedad tiroidea y la acromegalia.

Uñas hipocráticas o en "vidrio de reloj" (fig. 18-30 F): es el incremento de la convexidad, el diámetro longitudinal y transversal y del ángulo de Lovibond, formado entre el repliegue posterior y la placa ungueal, habitualmente de 180°. Están presentes en los dedos hipocráticos o en "palillos de tambor". Su principal causa es la hipoxia crónica; otras causas son las enfermedades digestivas, endocrinas y metabólicas. También puede ser idiopática.

Surcos transversales de Beau (fig. 18-30G): son depresiones transversales por detención parcial y transitoria de la función de la matriz; aparecen en la lúnula y avanzan distalmente a medida que va creciendo la uña. Sus principales causas son la fiebre, la eritrodermia y la deficiencia de cinc.

Leuconiquia (fig. 18-30H): es la pigmentación blanca de la uña, que puede ser total, parcial, estriada o puntiforme. Sus principales causas son los traumatismos, la psoriasis y los fármacos. Son causas de leuconiquia aparente la anemia, la cirrosis (uña de Terry), la hipoalbuminemia (uña de Muehrcke) y la insuficiencia renal (uña mitad y mitad) (fig. 18-30I).

Melanoniquia: es la pigmentación negra, total o parcial de la lámina ungueal por aumento de la melanina. Son causas de melanoniquia parcial los nevos, la enfermedad de Peutz-Jeghers, los traumatismos mínimos repetitivos y los hematomas subungueales. De melanoniquia total, la racial, la medicamentosa, el melanoma, la enfermedad de Addison, el síndrome de Cushing y los hematomas subungueales (fig. 18-30J).

Paroniquia o perionixis: es la inflamación de los tejidos periungueales caracterizada por la presencia de edema de la piel que rodea la uña, que luego afecta la tabla externa y produce surcos transversales. La forma aguda es muy dolorosa y puede estar acompañada con una colección de pus (panadizo) Sus principales causas agudas son: infecciosas (bacteriana y virales). Entre las crónicas, la infección micótica, la dermatitis por contacto y la secundaria a vasculopatías periféricas (fig. 18-30K).

Onicogrifosis: es el engrosamiento (paquioniquia), elongación e hipercurvatura de la uña. Sus principales causas son la edad avanzada, la vasculopatía periférica, y la falta de corte de la uña (fig. 18-30L).

Anoniquia: es la ausencia de la uña. Sus principales causas son: congénita (como parte de síndromes malformativos), transitoria (por fármacos) y definitiva (liquen plano) y traumática.

Onicorrexis: son estrías longitudinales, con fisuras o sin ellas. Se observa en las alteraciones vasculares periféricas y en los ancianos.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO DEL PACIENTE CON NEVOS

Los nevos son malformaciones circunscriptas de los tegumentos, que pueden ser congénitos o adquiridos. Se calcula que más del 95% de la población tiene uno o más nevos melanocíticos. La importancia de la evaluación correcta de un nevo es el diagnóstico diferencial con el melanoma maligno. Existen ciertos parámetros clínicos y dermatoscópicos que ayudan con una alta certeza al diagnóstico de un melanoma.

Los parámetros clínicos de transformación maligna de una lesión pigmentaria son la variación o presencia de:

Asimetría.
Bordes irregulares.
Color variado.
Diámetro modificado (crecimiento de la lesión).
Elevación en parte de la lesión.

Estas características corresponden a la regla del **ABCDE**.

El control de los nevos deberá ser realizado por el dermatólogo 2 veces al año, antes y después del verano. En todos los casos, se aconseja el autoexamen cutáneo por parte del paciente y la fotoprotección. En los casos de gran cantidad de nevos de características atípicas, de localización difícil para controlar o con alta presunción diagnóstica de melanoma maligno, se aconseja realizar la extirpación de 1 o 2 lesiones para su estudio histopatológico. No se recomienda la extirpación profiláctica de todos los lunares sino su control estricto por el paciente y el dermatólogo. (Caso clínico 18-1.)

Caso clínico 18-1

Hugo, de 35 años, con el antecedente familiar de su padre fallecido hace 5 años por melanoma maligno, presenta en el examen clínico más de 50 nevos de juntura pigmentados, algunos con características atípicas (fig. 1). El paciente refiere que la lesión pigmentada que tiene en el muslo derecho se ha modificado (fig. 2). No puede definir cuánto tiempo hace que la tiene, pero a su esposa le ha llamado la atención hace aproximadamente 3 meses.

¿Qué exámenes mínimos complementarios realizaría?
¿Cuáles son sus diagnósticos presuntivos?
¿Qué conducta clínica aconsejaría?

Comentario

El antecedente de un familiar directo con melanoma tiene gran importancia con respecto a la probabilidad de desarrollar un melanoma maligno en el paciente. La modificación en el ABCDE en una lesión previa o de reciente aparición es un signo de alarma clínica. El examen complementario básico es la dermatoscopia. Los diagnósticos diferenciales correspondientes a la edad del paciente son: melanoma maligno, nevo atípico, queratosis seborreica, hemangioma trombosado. La conducta clínica correcta es la realización inmediata de una biopsia de piel completa o parcial (dependerá del tamaño de la lesión), y según el diagnóstico histopatológico, ampliación del margen quirúrgico. En este caso, la biopsia de la lesión del muslo confirmó el diagnóstico de melanoma.

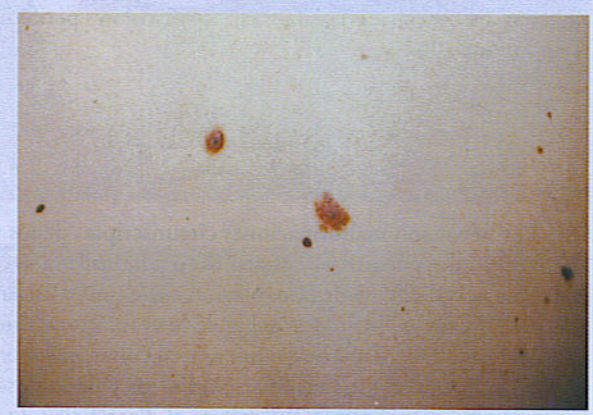


Fig. 1. Nevos de juntura atípicos en el dorso.

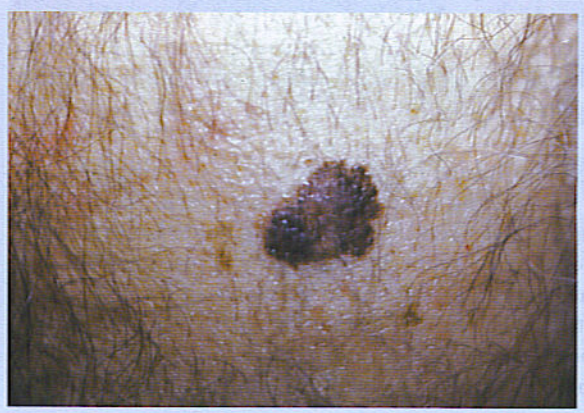


Fig. 2 Melanoma maligno extensivo superficial en el muslo.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO DEL PACIENTE CON PRURITO

El prurito es un síntoma frecuente en la consulta dermatológica. Puede ser localizado o generalizado. Por lo común el prurito localizado responde a una enfermedad dermatológica y el generalizado puede corresponder a una manifestación primaria de una enfermedad sistémica (fig. 18-31).

Anamnesis y examen físico

El interrogatorio es fundamental para orientar el diagnóstico correcto. Algunas de las preguntas clave que deben hacerse al paciente son:

- ¿Hace cuánto tiempo tiene prurito? (días, semanas).
- ¿Qué sensación le despierta? ¿Quemazón, ardor?
- ¿Le pica en una zona en particular o es generalizado?
- ¿Alguien más de la familia o contacto cercano tiene prurito? Orienta hacia una escabiosis.
- ¿El prurito es continuo y no le permite conciliar el sueño? Orienta sobre la gravedad, intensidad y grado de compromiso.
- ¿El prurito lo despierta a la noche? Orienta hacia una enfermedad sistémica.
- ¿El prurito aparece cuando se ducha, o cuando hace calor, o cuando tiene sequedad de piel? Puede orientar hacia policitemia vera, prurito acuagénico, atopia y xerosis.
- ¿Está tomando derivados opiáceos, antipalúdicos o fármacos que pueden generar colestasis?
- ¿Tiene antecedentes de atopia o alergias?
- ¿Tiene alguna mascota en su casa?
- ¿Está en contacto con plantas?

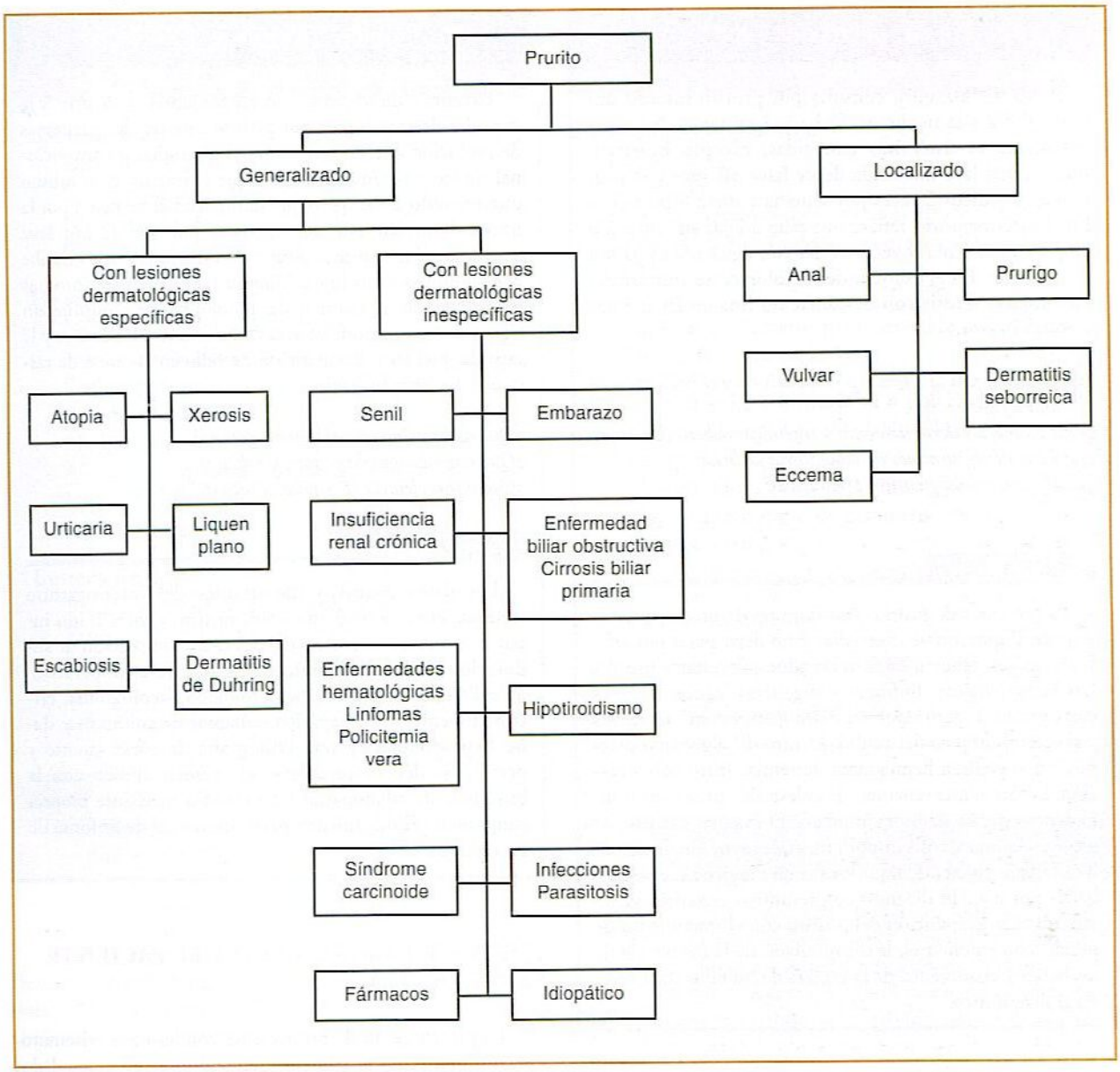


Fig. 18-31. Algoritmo diagnóstico del prurito.

El primer aspecto que se debe evaluar en un paciente con prurito es comprobar la presencia o ausencia de lesiones cutáneas. Éstas podrán ser específicas de una dermatosis determinada o inespecíficas, debido al rascado crónico. En este último caso se deberá evaluar la posibilidad de una enfermedad sistémica. Sin embargo, la ausencia de lesiones cutáneas no excluye el diagnóstico de enfermedades dermatológicas. Los pacientes atópicos pueden tener períodos sin lesiones cutáneas y la atopia puede manifestarse sólo con prurito. Otras veces, las lesiones son transitorias, como en la urticaria y el prurito es constante.

Otro aspecto que hay que tener en cuenta en el prurito generalizado es su duración. En las formas crónicas, y en ausencia de lesiones cutáneas específicas, como ya se mencionó, se deberá plantear la posibilidad de una enfermedad sistémica. Las lesiones cutáneas inespecíficas secundarias al rascado, como la liquenificación y la hiperpigmentación, revelan cronicidad.

El patrón temporal del prurito es importante. El prurito nocturno es característico de la sarna, y el diagnóstico de certeza se realiza al comprobar las lesiones características como los nódulos, los surcos en los espacios interdigitales y las lesiones papulosas en las axilas, los pezones, el pene, las muñecas y el pliegue subglúteo. El prurito generalizado que aparece después del baño se ve muy a menudo en pacientes con policitemia vera. El prurito constante diurno y nocturno es característico del linfoma de Hodgkin. En este caso, el examen físico estará dirigido a la búsqueda de adenomegalias y hepatoesplenomegalia.

Caso clínico 18-2

Pedro, de 80 años, consulta por prurito intenso durante el día y la noche desde hace 3 semanas. No tiene enfermedades sistémicas conocidas, excepto hipertensión arterial leve medicada desde hace 30 años con diuréticos tiazídicos 2 veces por semana y dieta hiposódica. En el interrogatorio refiere que para aliviar su sensación de prurito se baña 3 veces al día con agua tibia y jabón de glicerina. En el examen dermatológico se comprueba una intensa xerosis con descamación fina en las piernas y en los brazos.

¿Cómo interpreta lo referido por el paciente y el hallazgo dermatológico?
¿Qué patologías dermatológicas y sistémicas deberá descartar?
¿Qué exámenes mínimos de laboratorio pediría?
¿Cuáles son sus diagnósticos presuntivos?

Comentario

La presencia de prurito continuo revela un compromiso general que conviene estudiar y no dejar pasar por alto. Los estudios deberán estar orientados a investigar neoplasias hematológicas (linfoma) y digestivas (cáncer de páncreas y colon), pero también dermopatías como la xerosis y el eccema atópico del adulto. Dentro del algoritmo diagnóstico se pedirán hemograma, ferremia, eritrosedimentación, hepatograma (enzimas de colestasis), urea y creatinina (como índice de función renal). El examen dermatológico reveló una xerosis importante, que seguramente se debe a la baja ingesta de líquidos y a una higiene excesiva (3 baños por día). El diagnóstico presuntivo es xerosis generalizada. La desaparición del prurito con el tratamiento de prueba con emolientes, la disminución de la frecuencia de los baños y el aumento de la ingesta de líquidos confirmaría el diagnóstico.

La periodicidad de la aparición del prurito también orienta el diagnóstico etiológico. La xerosis cutánea es más manifiesta en otoño e invierno.

Otros signos indirectos que revelan la intensidad del prurito se observan en las faneras, como la presencia de uñas brillantes y pulidas. En el cuero cabelludo, o en zonas con vello (brazos, piernas), el tallo del pelo puede estar fracturado a distintos niveles. (Casos clínicos 18-2 y 18-3.)

Exámenes complementarios

La solicitud de exámenes de laboratorio se orientará según los hallazgos del interrogatorio y el examen físico. Si hay una alteración específica, se focalizará el estudio en esa dirección.

El estudio histopatológico no ayuda al diagnóstico etiológico del prurito, sino que revela los cambios histológicos secundarios al rascado.

Caso clínico 18-3

Gregorio, de 45 años, sin antecedentes, concurre a la consulta dermatológica por prurito intenso de 3 semanas de evolución que no cedió ante el tratamiento convencional tópico y sistémico. Refiere que el prurito es continuo durante todo el día, pero que su intensidad aumenta por la noche. También está acompañado por sudoración leve nocturna. Hace un mes estuvo de vacaciones en el Caribe con su esposa y sus hijos. Ningún familiar tiene síntomas parecidos. En el examen dermatológico se comprueban signos de excoriación cutánea en los muslos, los brazos y la espalda, piel seca, desaparición de vello en las áreas de rascado y las uñas brillantes.

¿Qué datos privilegia del interrogatorio?
¿Qué estudios complementarios solicitaría?
¿Cómo completaría el estudio clínico del paciente?

Comentario

Los datos positivos importantes del interrogatorio son: paciente de mediana edad, prurito generalizado intenso, aumento nocturno del prurito acompañado de sudoración. El estudio clínico del paciente es imperativo. Se solicitará un estudio hematológico (hemograma, eritrosedimentación), hepático (enzimas de colestasis y daño hepatocelular) y una radiografía de tórax (frente y perfil). Se deberá completar el examen clínico con la búsqueda de adenopatías y su estudio mediante biopsia ganglionar. El diagnóstico presuntivo es el de linfoma de Hodgkin.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO DEL PACIENTE CON EXANTEMA

La presentación de un paciente con lesiones eritematosas confluentes en el tronco puede adoptar en general dos patrones:



Fig. 18-32. Toxidermia por cocaína intravenosa.

Cuadro 18-6. Evaluación clínica del paciente con exantema

Epidemiología
- Edad del paciente
- Estación del año
- Historia de viajes
- Geografía

Historia clínica
- Naturaleza y evolución del rash
- Síntomas asociados o pródromos
- Contactos
- Enfermedad de base
- Medicamentos (de venta libre y prescriptos)
- Alergias o reacciones adversas a fármacos
- Inmunizaciones
- Exantemas previos

Examen físico
- Exantema: morfología, distribución
- Enantema: ubicación, tipo, faringitis
- Otros signos físicos: apariencia general, signos vitales, organomegalia, adenopatías, compromiso articular, meningismo.

Cuadro 18-7. Etiologías más frecuentes de los exantemas

Exantemas de origen viral
- Rubéola
- Sarampión
- Eritema infeccioso (parvovirus B19) (5ª enfermedad)
- Exantema súbito (herpes tipo 6) (6ª enfermedad)
- SIDA
- Varicela
- Exantemas por enterovirus (Coxsackie, ECHO virus)
- Mononucleosis infecciosa

Exantemas de origen bacteriano o por Rickettsias
- Síndrome de la piel escaldada estafilocócico
- Síndrome del shock tóxico
- Sífilis secundaria (roséola sifilítica)
- Escarlatina (estreptococo beta hemolítico)
- Meningococemia
- Fiebre de las montañas rocosas (*Rickettsia rickettsii*)

Exantemas medicamentosos

Exantema por colagenopatías (LES)

Exantema de la enfermedad del suero

a) exantema morbiliforme, cuando hay espacio de piel sana, y
b) exantema escarlatiniforme, cuando toda la superficie cutánea está comprometida (fig. 18-32).

Una vez establecido el diagnóstico del síndrome de la afección cutánea, es imperativo seguir la evolución de las lesiones. Muchas veces, en el transcurso de los días aparecerán las claves diagnósticas que orientarán sobre la etiología del exantema.

El **interrogatorio** es importante, pues algunos elementos sugerirán el diagnóstico causal, por ejemplo, la prevalencia estacional de ciertas enfermedades infectocontagiosas, la edad del paciente, el antecedente de viajes, la ingesta de medicamentos o la historia de reacciones previas similares (cuadro 18-6).

El primer paso del **examen físico** será determinar el grado de compromiso general del paciente y, fundamentalmente, si tiene fiebre o no. Asimismo, comprobar la presencia de lesiones en las fauces. Así, existen exantemas morbiliformes infecciosos sin fiebre o con fiebre moderada, como los exantemas por enterovirus o secundarios a medicamentos o enfermedad del suero. Si la signosintomatología está acompañada por adenopatías occipitales o retroauriculares, puede tratarse de una rubéola. Si el paciente tiene fiebre alta (mayor de 39°C) y presenta lesiones en la mucosa yugal (manchas de Koplik), el diagnóstico es de sarampión. En cambio, si el exantema tiene aspecto escarlatiniforme,

Caso clínico 18-4

Cristián, de 25 años, consulta por presentar un exantema morbiliforme acompañado por malestar general, adenopatías pequeñas retroauriculares, tos seca y conjuntivitis. Hace 3 días tuvo fiebre de 39°C. El exantema comenzó en la cara y luego se extendió por el tronco y las extremidades. No refiere ingesta de medicamentos.

El paciente relata que sus sobrinos de 5 y 10 años tienen síntomas y signos similares.

¿Qué datos privilegia del interrogatorio?
¿Cómo completaría el estudio clínico del paciente?
¿Qué estudios complementarios solicitaría?

Comentario

Los datos más importantes del interrogatorio son la presencia de familiares cercanos con una enfermedad aparentemente similar, fiebre alta que precede al exantema y sus características semiológicas. El estudio clínico se debería completar con el examen de la cavidad bucal en busca de manchas de Koplic. El diagnóstico de sarampión se confirma con los anticuerpos IgM (proceso actual). En los adultos hay que tener especial cuidado con las posibles complicaciones del sarampión, como otitis, sinusitis, neumonía y encefalitis.

acompañado por faringitis y lengua aframbuesada, el diagnóstico clínico es de escarlatina.

Existen cuadros de shock asociados con un exantema, como en el síndrome del shock tóxico o en el síndrome de la piel escaldada.

En el cuadro 18-7 se enumeran las principales etiologías de los exantemas.

Los diagnósticos clínicos pueden confirmarse con **estudios de laboratorio** relativamente sencillos. Se puede solicitar el dosaje de la IgM o IgG para rubéola, sarampión, parvovirus B19 o test de ELISA para HIV. También, realizar el hisopado de fauces y el dosaje de los títulos de antiestreptolisina O (confirma la escarlatina). (Caso clínico 18-4.)

BIBLIOGRAFÍA

Arndt KA, Leboit PE, Robinson JK, Wintroub BU. Cutaneous medicine and surgery. Philadelphia: WB Saunders Company; 1996.

Bondi EE, Jegasothy BV, Lazarus GS. Dermatología. Diagnóstico y tratamiento. 1ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1993.

Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolf K, Freedberg IN, Austen KF. Dermatología en medicina general. 5ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2001.

Woscoff A, Cabrera HN, Kaminsky A. Orientación dermatológica en medicina interna. Buenos Aires: Editorial López Libreros; 1995.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son las lesiones elementales primarias y secundarias? Defina cada una de ellas.
2. ¿Cuál es el mecanismo de producción de las ampollas y de las vesículas?
3. ¿Cuáles son los signos clínicos que deben considerarse al evaluar una lesión pigmentada?
4. ¿Cuáles son los diagnósticos diferenciales más importantes en un paciente con prurito crónico?
5. ¿Qué datos del interrogatorio y el examen físico deben jerarquizarse ante un paciente con prurito?
6. ¿Cómo se definen las distintas morfologías de un exantema?
7. ¿Cuáles son los agentes etiológicos más frecuentes de los exantemas?

Capítulo 19

Tejido celular subcutáneo



Alberto Woscoff y Luis D. Sevinsky

INTRODUCCIÓN

El tejido celular subcutáneo (TCS) está ubicado entre dos hojas de tejido conectivo, una superficial adherida a la dermis y otra profunda en contacto con las estructuras subyacentes (músculos, aponeurosis, huesos). Entre estas dos capas se encuentran el tejido adiposo y los vasos y nervios superficiales.

Las características del TCS son variables en las distintas regiones del organismo en cuanto a su contenido y laxitud. Esto explica por qué algunos tipos de edema se acumulan sobre todo en las regiones que pueden ser infiltradas con mayor facilidad (p. ej., los párpados en el edema renal).

Sus funciones son de protección (mediante la grasa hipodérmica se amortiguan los golpes o la presión de una determinada parte del cuerpo); termorregulatorias (la grasa es un excelente tejido que amortigua la eliminación del calor corporal) y de reserva calórica (en situaciones de desnutrición, el organismo puede catabolizar la grasa del tejido celular subcutáneo).

En la semiología del tejido celular subcutáneo se utilizan la inspección y la palpación y los principales elementos que deben explorarse son el trofismo, la presencia de signos de inflamación y edema, los ganglios y vasos linfáticos superficiales, y la existencia de nódulos y enfisema.

Trofismo

La cantidad de tejido adiposo, como ya se mencionó, varía según las distintas regiones del cuerpo, la edad, el sexo y la constitución del individuo y, en especial, según su estado de nutrición. Es exagerada en la obesidad y disminuye con el adelgazamiento.

En algunos casos, el panículo adiposo adopta una distribución especial, no uniforme en el organismo. Esto se denomina *lipodistrofia* y la más común es la de Barraquer-Simmonds, en la que la escasez y atrofia progresiva del tejido adiposo en la mitad superior del cuerpo contrasta con su acumulación en la mitad inferior.

El adelgazamiento o delgadez implica una disminución generalizada del TCS. Puede ser constitucional o deberse a déficit de ingesta o diversas enfermedades (neoplasias, hipertiroidismo, síndrome de malabsorción, infecciones crónicas).

Se denomina *emaciación* al adelgazamiento marcado (más del 25% del peso teórico), *consunción* a la emaciación más pérdida de fuerza, y *caquexia* al adelgazamiento extremo terminal.

Signos de inflamación

La inflamación del tejido celular subcutáneo se debe casi siempre a procesos infecciosos y se denomina *celulitis* (fig. 19-1). Su extensión y magnitud dependerán fundamentalmente de la etiología. Existen formas localizadas y autolimitadas, como en el caso de una herida en la piel o la picadura de un insecto y otras de mayor magnitud y gravedad, como la erisipela o la celulitis por clostridios.

Se denomina *flemón* a una celulitis localizada, de instalación rápida y que tiende a la supuración. Cuando a los signos de inflamación (tumor, rubor, calor y dolor) se agrega fluctuación (por colección líquida), se está en presencia de un *absceso*.



Fig. 19-1. Celulitis en la pierna izquierda con linfangitis.



Fig. 19-2. Eritema nudoso.

La curación de una celulitis puede no dejar secuelas, o en algunos casos, sobre todo los localizados, una pequeña tumoración dura e indolora a la que se llama *granuloma.*

El *eritema nudoso* (fig. 19-2) es una paniculitis septal aguda que se manifiesta clínicamente como nódulos múltiples, eritematosos, calientes y dolorosos en la cara anterior de las piernas, de forma simétrica. La evolución remeda la resolución de los hematomas (dermatitis contusiforme).

Edema

La presencia de edema en el TCS se pone de manifiesto mediante la búsqueda del signo de la fóvea o del "*godet*". El capítulo 12 presenta una descripción detallada de la semiología del edema.

Ganglios y vasos linfáticos

Las alteraciones de los vasos linfáticos pueden ser inflamatorias o por estasis mecánica.

Las ***alteraciones inflamatorias*** (*linfangitis*) pueden ser de dos tipos: troncular superficial o nodular, que compromete los troncos profundos que corren por el tejido celular subcutáneo que rodea a los grandes vasos. Se manifiesta a través de una celulitis perivascular o de una tromboflebitis acompañante. En el cuadro 19-1 se describen los elementos para el diagnóstico diferencial entre tromboflebitis y linfangitis superficiales.

Cuadro 19-1. Diagnóstico diferencial entre tromboflebitis y linfangitis superficiales

	Tromboflebitis	*Linfangitis*
Antecedente más frecuente	Inyección intravenosa en el brazo. Várices en la pierna	Herida o infección superficial
Fiebre inicial	Leve	Alta
Escalofrío	Falta	Puede estar presente
Dolor	Localizado en el trayecto de la vena	Ausente
Edema difuso	Falta	Falta
Rubicundez	Localizada en el trayecto venoso	Lineal
Adenitis	Falta	Presente
Cordón duro palpable	Presente	Falta
Recidiva en el mismo sitio	Habitual	Falta

Las ***alteraciones mecánicas*** comprenden diversos síndromes que se pueden dividir en primarios y secundarios. Entre los primeros se hallan el *linfedema congénito familiar* (enfermedad de Milroy) y el *linfedema esencial* o idiopático, ambos con amplia prevalencia en las mujeres. Entre las causas secundarias se deben mencionar las relacionadas con obstrucción por neoplasias (en las piernas por cáncer de próstata en el hombre y linfoma en la mujer, y en los brazos por cáncer de mama) y las posflebitis, poslinfangitis, posradioterapia y posquirúrgicas. Las alteraciones estásicas se manifiestan por edema no inflamatorio del TCS (linfedema) y de la piel ("piel de naranja").

La semiología ganglionar se describe en el capítulo 21.

Nódulos

En general se palpan más de lo que se ven. Son lesiones sólidas, circunscriptas, mayores de 1 cm, y pueden ser superficiales o no. Pueden tener características de flogosis (eritema nudoso) o no (nódulo reumatoideo).

Enfisema

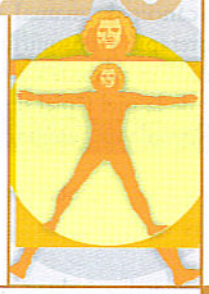
Es la presencia de un gas (habitualmente, aire) en el tejido celular subcutáneo. La palpación revela la sensación de crepitación o de un burbujeo. El origen puede ser una herida traumática a través de la piel con entrada de aire, la ruptura de una bulla pleural (neumotórax) o la producción de gas por bacterias (gangrena gaseosa). Según el contenido gaseoso dentro del TCS, se mantendrá más o menos localizado, tendiendo a su reabsorción o disecando el tejido en su zona más lábil.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son las principales funciones del tejido celular subcutáneo?
2. ¿Cuáles son las lesiones más frecuentes que afectan el tejido celular subcutáneo?
3. ¿Qué elementos son útiles para el diagnóstico direrencial entre las tromboflebitis y las linfangitis superficiales?

Sistema venoso superficial

Capítulo 20



Marcelo E. Alvarez y Horacio A. Argente

Las venas superficiales son normalmente visibles bajo la piel en las cuatro extremidades, sobre todo en el dorso de las manos y los pies. En el resto de la extremidad se aprecian fácilmente en personas delgadas y de piel clara. Las alteraciones de las venas superficiales en los miembros (várices y flebitis) se describen en el capítulo 23 *Extremidades* en esta misma Parte.



En el tórax y el abdomen, las venas normalmente no se visualizan. La dilatación y elongación de los trayectos venosos en estos territorios son consecuencia de la obstrucción de las venas profundas.

La obstrucción de la **vena cava superior** (**síndrome mediastínico**), que en la mayoría de los casos es secundaria a adenopatías tumorales (linfoma, cáncer de pulmón), presenta una tríada clásica constituida por: *edema en esclavina*, caracterizado por abotagamiento de la cara, tumefacción del cuello y borramiento de los huecos supraclaviculares; *cianosis* de la cara, el cuello y los miembros superiores, y *circulación venosa colateral*, con turgencia de las venas yugulares. Cuando la obstrucción afecta también la desembocadura de la vena ácigos, las venas superficiales del tórax están muy dilatadas y el retorno venoso se efectúa por las venas laterotorácicas y epigástricas hacia la vena cava inferior.

La obstrucción de la **vena cava inferior** se debe en la mayoría de los casos a trombosis localizada o propagada a partir de una trombosis iliofemoral. Se caracteriza por edema de la pared abdominal y de los genitales externos y circulación venosa colateral abdominotorácica. Las venas arrancan de la ingle y siguen un trayecto ascendente y divergente hacia la pared torácica, en la que poco a poco pierden su relieve y desaparecen.

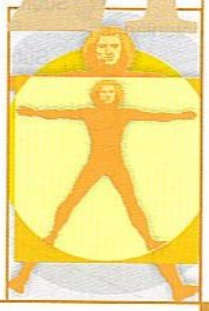
La obstrucción de la **vena porta** (trombosis) o de la **circulación portal** (hepatopatía crónica difusa en estadio cirrótico) produce derivación de la corriente sanguínea por venas profundas y superficiales. Estas últimas, que se hallan dilatadas y tortuosas, reciben la sangre de las venas umbilicales o paraumbilicales y se dirigen desde el ombligo hacia el tórax (circulación portocava superior). Otras veces, emergen vasos venosos desde el ombligo en dirección a la ingle (circulación portocava inferior). La emergencia de estos vasos umbilicales, sumada a la de los anteriores, confiere el aspecto conocido como "cabeza de medusa". En algunas circunstancias, la presencia de ascitis importante genera una tensión abdominal que comprime la vena cava inferior; en estos casos, puede verificarse que la circulación colateral adquiere el aspecto de obstrucción tipo cava inferior (fig. 20-1).



Fig. 20-1. Ascitis y circulación colateral en el abdomen. Obsérvese la presencia de una hernia umbilical.

Capítulo 21

Sistema linfático



Marcelo J. Melero

INTRODUCCIÓN

Para realizar el diagnóstico de una enfermedad de los ganglios linfáticos es necesario, en primera instancia, conocer los grupos ganglionares corporales de significación clínica, que se dividen en superficiales y profundos, y el drenaje linfático de las distintas áreas.

GANGLIOS SUPERFICIALES

Están situados en el tejido celular subcutáneo y son fácilmente accesibles a la exploración semiológica (inspección y palpación); representan una muestra para evaluar el estado de todo el aparato ganglionar. Los más significativos son:

Ganglios de la cabeza y el cuello

El cuerpo humano tiene aproximadamente 600 ganglios linfáticos, el 30% de los cuales están situados en la cabeza y el cuello. Estos grupos ganglionares se encuentran distribuidos a manera de collar en la base de la cabeza y en cadenas verticales que siguen el trayecto del músculo esternocleidomastoideo (fig. 21-1) y se describen a continuación.

Ganglios occipitales: se encuentran entre la protuberancia occipital externa y la apófisis mastoides por fuera de las masas musculares; reciben aferencias del cuero cabelludo.

Ganglios posauriculares o mastoideos: están ubicados por detrás de la oreja, sobre la apófisis mastoides a nivel de la inserción del músculo esternocleidomastoideo; reciben aferencias del pabellón auricular, el conducto auditivo externo y la región temporal del cuero cabelludo.

Ganglios preauriculares: se ubican por delante del trago del pabellón auricular; reciben aferencias de la piel y las conjuntivas de los párpados, la piel de la región temporal, el conducto auditivo externo y el pabellón auricular.

Ganglios submaxilares: se hallan por debajo del maxilar inferior; reciben aferencias de la lengua, la glándula submaxilar, los ganglios submentonianos, la mucosa de los labios, la mucosa yugal y las encías.

Ganglios submentonianos: se ubican por debajo de la unión de los maxilares inferiores; reciben aferencias del labio inferior, el piso de la boca, la punta de la lengua y la piel de las mejillas.

Ganglios yugulares o cervicales anteriores: se ubican a lo largo del borde anterior del esternocleidomastoideo, desde el ángulo del maxilar inferior hasta la clavícula; reciben aferencias de los 2/3 posteriores de la lengua, las amígdalas, el pabellón auricular y la parótida.

Ganglios cervicales posteriores: se encuentran a lo largo del borde posterior del músculo esternocleidomastoideo y por delante del trapecio; reciben aferencias del cuero cabelludo y el cuello, de los ganglios axilares, de los miembros superiores y de la región pectoral.

Ganglios supraclaviculares: están por detrás de las inserciones claviculares del músculo esternocleidomastoideo; reciben aferencias de la cabeza, el miembro superior, la pared torácica y la mama, la cavidad torácica y abdominal.



Los ganglios supraclaviculares tienen gran importancia por su asociación con cánceres intratorácicos o intraabdominales; el 90% de las adenomegalias supraclaviculares son de etiología neoplásica en los mayores de 40 años. Las mamas, la pared del tórax y el contenido de

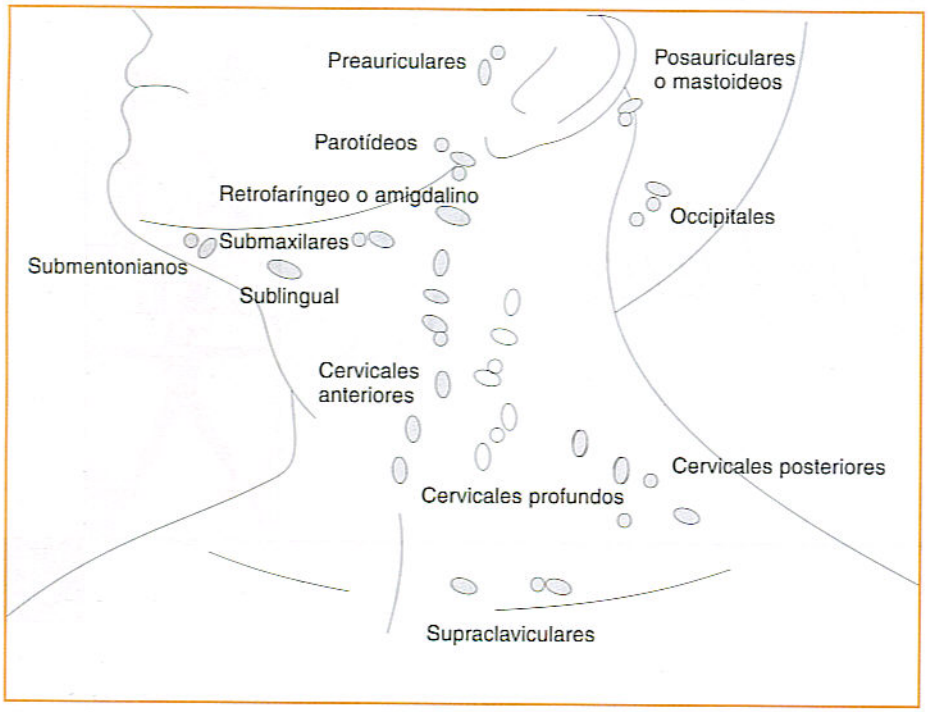


Fig. 21-1. Grupos ganglionares superficiales de la cabeza y el cuello.

la cavidad torácica drenan hacia ambos huecos supraclaviculares. El conducto torácico, que drena linfa de la cavidad abdominal, se vacía en la vena innominada en la región supraclavicular izquierda. El ganglio centinela, o signo de Virchow-Trossier, corresponde a la metástasis de un adenocarcinoma de ovario o gastrointestinal (u otro primitivo intraabdominal) en el ganglio supraclavicular izquierdo y es uno de los elementos del examen físico cuya búsqueda se olvida con más frecuencia.

Ganglios cervicales profundos: están ubicados por debajo del esternocleidomastoideo, siguiendo a la vena yugular interna.

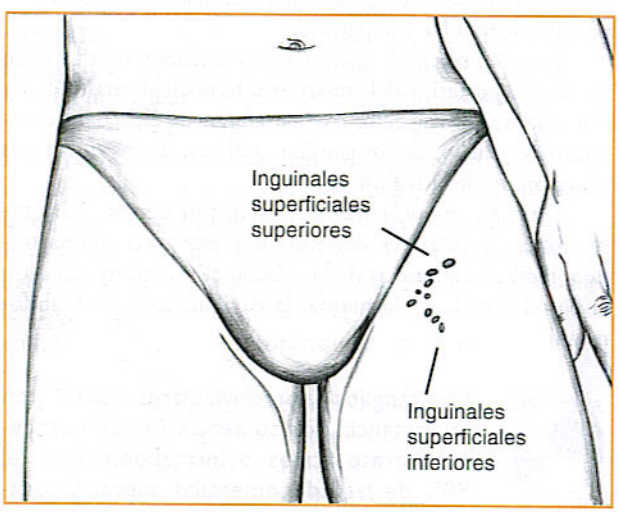


Fig. 21-2. Ganglios inguinales superficiales.

Ganglios epitrocleares

Están situados por encima del epicóndilo humeral, en el surco entre los músculos bíceps y tríceps braquial; reciben aferencias de la mitad cubital del antebrazo y la mano, y de los dedos medio, anular y meñique.

Ganglios axilares

Estos ganglios se distribuyen en una estructura semejante a una pirámide truncada limitada por los músculos pectorales, la parrilla costal, los músculos subescapular y dorsal ancho, y la cara interna del brazo. Reciben aferencias del miembro superior, la pared torácica y la mama.

Ganglios inguinales

Se encuentran en una cadena horizontal a lo largo del ligamento inguinal y otra vertical que sigue el segmento superior de la vena safena (fig. 21-2); reciben aferencias del miembro inferior, la pared abdominal anterior, el pene y el escroto, la vulva y la vagina, el periné, la región glútea y la porción terminal del conducto anal. Los testículos y el contenido pelviano drenan, a través de los ganglios ilíacos internos, a las cadenas periaórticas en el interior de la cavidad abdominal.

GANGLIOS PROFUNDOS

Están ubicados en las cavidades viscerales (tórax y abdomen) y, salvo excepciones, no son evaluables durante el

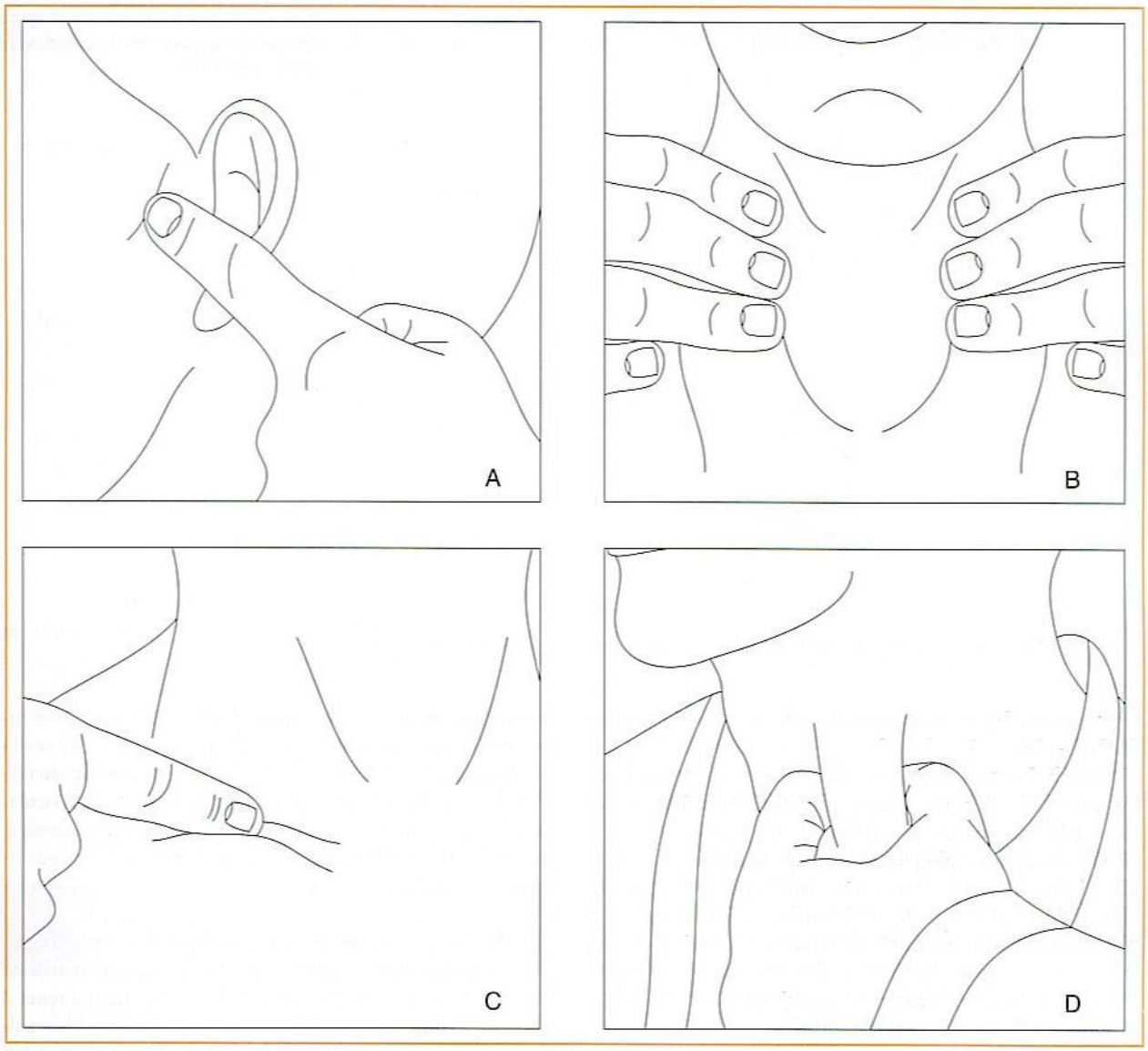


Fig. 21-3. Palpación de los ganglios de la cabeza y el cuello. Los grupos ganglionares simétricos pueden palparse en forma simultánea. **A**. Ganglios preauriculares. **B**. Ganglios cervicales anteriores. **C**. Ganglios supraclaviculares. **D**. Ganglios cervicales profundos.

examen físico. En este grupo se destacan por su significado clínico los ganglios: a) *del hilio pulmonar*, b) *mediastínicos*, c) *intraabdominales*, d) *retroperitoneales* y e) *pelvianos*.

SEMIOLOGÍA GANGLIONAR

Los ganglios linfáticos deben examinarse por inspección y palpación, con un método sistemático, región por región, sin omitir ninguno de los grupos ganglionares superficiales accesibles. En el examen físico cuidadoso de un adulto sano es posible hallar ganglios linfáticos palpables normales en más del 50% de los casos, especialmente en los jóvenes, en las personas delgadas y en la región cervical.

Inspección

La inspección de los territorios ganglionares tiene por objeto detectar asimetrías o masas visibles, identificar cicatrices (de cirugías y/o padecimiento ganglionar previo) y/o supuración; el uso de luz indirecta puede ayudar a resaltar estructuras. Es probable detectar lesiones cutaneomucosas que justifiquen adenomegalias satélites (chancro sifilítico, melanoma). La piel por encima de los ganglios normales no debe tener alteraciones; en las *adenitis piógenas*, ésta adquiere edema y rubor. Es característico el color azulado de la piel de la región inguinal que cubre a los ganglios del *linfogranuloma venéreo*. A veces los ganglios enfermos supuran; este signo limita notablemente las posibilidades etiológicas. La presencia de una cicatriz estrellada en la región cervical

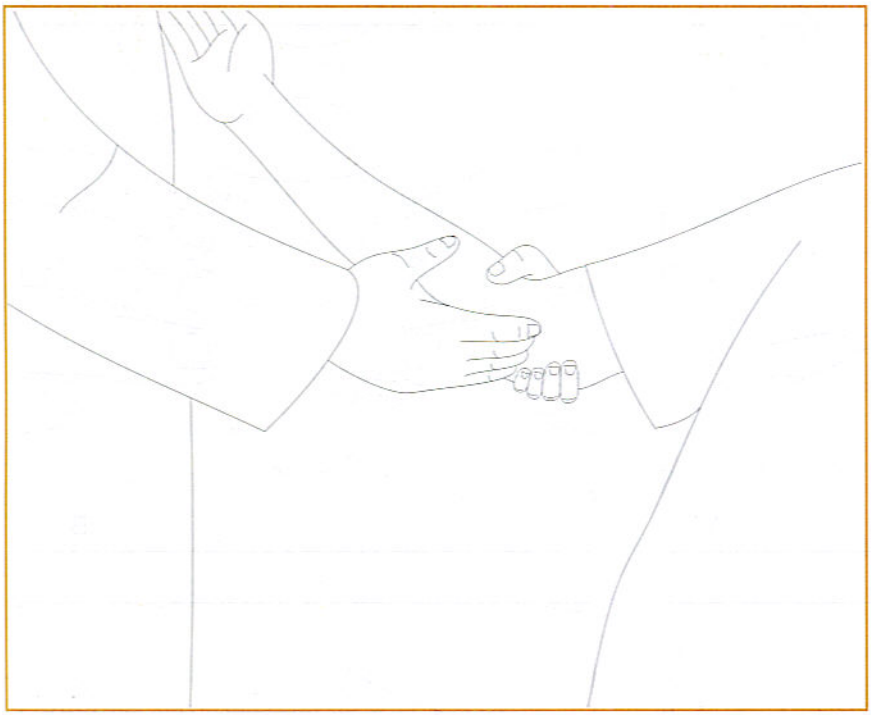


Fig. 21-4. Palpación de los ganglios epitrocleares, por encima del epicóndilo humeral.

o supraclavicular es la consecuencia de un *ganglio tuberculoso* que supuró.

La *linfangitis aguda superficial* (inflamación aguda de los vasos linfáticos subcutáneos), identificable como un trayecto eritematoso que se extiende desde la lesión primaria hacia los ganglios regionales, acompaña con frecuencia a las infecciones de la piel y las partes blandas por estreptococos del grupo A (véase cap. 19 *Tejido celular subcutáneo*).

La tumefacción nodular del tejido celular subcutáneo a lo largo del trayecto linfático define una situación clínica distinta que se conoce como *linfangitis nodular;* si se asocia al antecedente de una herida traumática contaminada con tierra o acaecida durante tareas de jardinería, sugiere esporotricosis o nocardiosis.

Además de las alteraciones localizadas de la piel, es posible encontrar lesiones mucosas (p. ej.: candidiasis orofaríngea en pacientes HIV positivos, úlcera luética de las amígdalas) o cutáneas generalizadas (p. ej.: exantema del síndrome mononucleósico, eritrodermias), que constituyen excelentes claves diagnósticas.

Palpación

Debe realizarse con el pulpejo de uno o más dedos (índice, medio, anular), ejerciendo presión variable (inicialmente, presión mínima para evitar el desplazamiento de los ganglios) y movimientos circulares o de vaivén. Cuando se exploran los grupos ganglionares de la cabeza y el cuello, los axilares y los epitrocleares, el paciente debe estar sentado; el examinador puede ubicarse, indistintamente, por delante o por detrás (figs. 21-3 y 21-4). El examinador puede sostener la cabeza del paciente con una de sus manos; además, al imprimirle movimientos pasivos de flexión, extensión o rotación, se provoca la relajación de los músculos del cuello que favorece la palpación. La realización de la maniobra de Valsalva facilita la palpación de los ganglios supraclaviculares. *Los ganglios epitrocleares palpables son siempre patológicos.* Mediante la palpación se deben determinar las siguientes características:

- ***Forma y tamaño***: los ganglios normales son estructuras elipsoidales, como un poroto, con un eje mayor de 0,5-1 cm; en la región inguinal pueden llegar a tener 2 cm. El aumento de tamaño, que puede ser visible y palpable, y/o los cambios de forma (se hacen esféricos) son signos de patología ganglionar. Cuando un conglomerado ganglionar tiene un tamaño superior a 10 cm en su eje mayor, se lo designa como masa ganglionar; es característico del compromiso de los ganglios profundos por linfoma o metástasis de carcinoma. La adenomegalia cervical tuberculosa se denomina *escrófula*, y es una manifestación extrapulmonar frecuente de la enfermedad. Un estudio demostró la ausencia de lesiones neoplásicas en todos los ganglios biopsiados con un tamaño menor de 1 cm; en cambio, el cáncer estaba presente en el 38% de las adenomegalias mayores de 2,25 cm. Los ganglios, normales o patológicos, no laten.
- ***Sensibilidad***: los ganglios normales son indoloros. La presencia de dolor espontáneo o a la palpación (relacionado con el estiramiento de la cápsula) sugiere un proceso infeccioso, pero no es un dato excluyente. En la leucemia aguda, los ganglios, por su rápido crecimiento, son dolorosos. En la enfermedad de Hodgkin es característico el dolor ganglionar después de la ingesta de bebidas alcohólicas.

Cuadro 21-1. Semiología ganglionar

Ganglios	*Normales*	*Patológicos*
Inspección:	piel normal	linfangitis tumor (adenomegalia visible) piel con color alterado, edema supuración, cicatrices úlcera o lesión (lesión primaria)
Palpación:		
Forma	elipsoidal	redonda
Tamaño	0,5-1 cm inguinales: 2 cm	>1 cm >2 cm
Sensibilidad	indoloros	dolorosos
Consistencia	blanda, elástica	firme o pétrea
Adherencia	móviles	adheridos entre sí, a la piel y/o los planos profundos

- ***Consistencia***: los ganglios normales tienen consistencia blanda, los metastásicos son duro-pétreos y los afectados por procesos linfoproliferativos, firmes (consistencia en "goma de borrar"). Cuanto más dura es una adenomegalia, más probable es su etiología neoplásica.

- ***Movilidad***: los ganglios normales son móviles. Los patológicos pueden adherirse entre sí, a la piel y/o a los planos profundos. La pérdida de la movilidad ganglionar normal es un signo semiológico que indica que la patología que enferma al ganglio ha superado el límite anatómico de la cápsula; es característica del compromiso neoplásico, aunque puede encontrarse en infecciones.

El cuadro 21-1 resume las características semiológicas de los ganglios normales y patológicos.

Algunas de las estructuras que pueden plantear el diagnóstico diferencial semiológico con una adenomegalia se enumeran en el cuadro 21-2. (Caso clínico 21-1.)

El hallazgo de ganglios anormales es un signo que obliga al médico a identificar aquellos pocos pacientes

Cuadro 21-2. Estructuras que simulan adenomegalias

Tumefacción de las glándulas salivales

Quistes (branquiales o tirogloso)

Hueso hioides

Tumores vasculares (dilataciones arteriales, hemangioma, linfangioma)

Bocio nodular

Bandas del músculo cutáneo del cuello (no confundir con ganglios supraclaviculares agrandados)

Hernia crural

Metástasis subcutáneas (*signo de la hermana María Josefa*: metástasis umbilical de carcinoma ginecológico)

Prolongación axilar de la glándula mamaria o cola de Spence (en las mujeres)

Hidradenitis axilar

Lipomas, fibrolipomas, neurofibromatosis

Caso clínico 21-1

Iris, de 27 años y asintomática, consultó pues había notado desde hacía varias semanas la aparición de una tumoración en su ingle derecha. Fue derivada al consultorio externo de cirugía para la realización de una biopsia quirúrgica de una presunta adenomegalia inguinal derecha.

¿Qué maniobra efectuada por el cirujano llevó a la no realización de la biopsia?

Comentario

El examen físico mostró como única alteración la presencia de una tumoración indolora de 3 cm de diámetro, fácilmente reducible, ubicada por debajo del ligamento inguinal derecho, que asentaba en la fosa oval y correspondía a una hernia crural.

con adenomegalias por una enfermedad grave, diferentes de la gran mayoría que tiene una enfermedad benigna. En el examen físico, además de la evaluación cuidadosa de todos los grupos ganglionares, deberá investigarse la existencia de alteraciones semiológicas en el hígado y el bazo. La esplenomegalia asociada con adenomegalias sugiere síndrome mononucleósico, linfoma, leucemia aguda, leucemia linfocítica crónica y sarcoidosis. Para completar este tema, véase el capítulo 62-2 *El paciente con adenomegalias.*

SEMIOLOGÍA DEL BAZO

Este tema se describe en el capítulo 41 *Examen físico del abdomen* y en el capítulo 62-3 *El paciente con esplenomegalia.*

BIBLIOGRAFÍA

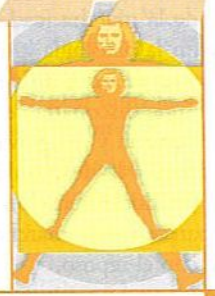
Véase el capítulo 62-2.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Qué grupos ganglionares pueden evaluarse mediante el examen físico?
2. ¿Cuál es la trascendencia clínica de las adenomegalias supraclaviculares?
3. ¿Qué características sugieren que un ganglio palpable es normal o patológico?
4. ¿Qué etiologías generan adenomegalias dolorosas?
5. ¿Cuál es la consistencia de las adenomegalias por metástasis de un carcinoma?
6. ¿Qué estructuras pueden simular adenomegalias?

Capítulo 22

Sistema osteoarticulomuscular



Jesús Ramilo Álvarez

INTRODUCCIÓN

Una comprensión semiológica correcta de la enfermedad con compromiso articular exige en primer lugar una anamnesis detallada que haga especial hincapié en la sistemática del dolor y una exploración física minuciosa que abarque no sólo el aparato locomotor sino los distintos órganos y sistemas. Se obtendrá así una aproximación diagnóstica que orientará la solicitud de estudios complementarios necesarios para la confirmación del diagnóstico.

ANAMNESIS

A veces el iniciado la subestima y así se comete el primer y grave error. En la anamnesis es donde se perfila el buen semiólogo (decía Marañón: "El instrumento más importante en medicina es la silla").

Ante la pregunta acerca del motivo de consulta, se debe dejar que el paciente se explaye: "Habla para que te vea", decía Sócrates, y recoger sólo lo importante. La respuesta es, en la mayoría de los casos, el ***dolor*** (sensación más emoción).

El dolor musculoesquelético es de tipo profundo (al igual que los neurálgicos, viscerales, centrales, vasculares y psicógenos), se percibe con dificultad, es sordo, habitualmente difuso y con frecuencia está acompañado por dolor referido (dolor profundo que se percibe en una estructura distinta de aquella que sufre la lesión). Esta distinción es muy importante, ya que el no tenerla en cuenta conduce a un error diagnóstico. Una gonalgia o dolor en la rodilla puede ser la manifestación de una coxopatía que se pondrá de manifiesto ante una semiología correcta que demuestre la indemnidad de la rodilla y el compromiso de la cadera. La espondiloartropatía L4-L5 puede simular una coxopatía (seudosíndrome de la cadera). El hombro doloroso presenta dolor referido al brazo (región externa) y en ocasiones, al antebrazo. Un hombro doloroso también puede ser ocasionado por un absceso subfrénico homolateral. El compromiso sacroilíaco, además de producir dolor en la articulación, provoca a menudo dolor en la región posterior del muslo (ciática corta o falsa ciática).

Una vez que la respuesta al ***motivo de consulta*** haya correspondido a ***dolor***, se interrogará sobre la ***enfermedad actual***. Aquí se sistematizarán las características del dolor:

1. ¿Dónde?
2. ¿Cuándo?
3. ¿Cómo empezó?
4. ¿En qué circunstancia?
5. ¿Cómo es?
6. ¿Cuál es su intensidad?
7. ¿Existen manifestaciones asociadas?
8. ¿Cómo evolucionó?
9. ¿Cuál fue la respuesta al tratamiento?
10. ¿Existe sintomatología inflamatoria?
11. ¿Cuál es el grado de capacidad funcional?

1. **¿Dónde presenta el dolor?**: es generalizado ("me duele todo"), como se presenta en la fibromialgia, o bien es localizado. *Se facilita la búsqueda indicándole al paciente que señale la zona dolorosa.* El dolor se localiza más fácilmente cuanto más superficial y periférico es.

2. **¿Cuándo se presenta?** es útil precisar:

Horario del dolor: el dolor mecánico (artrósico) aumenta con el transcurso del día. En las espondiloartropa-

tías, el dolor sacroilíaco y vertebral se exacerba en la madrugada y obliga al enfermo a levantarse. El dolor en la artritis gotosa aguda se inicia por la noche. El de la artritis reumatoidea, junto con la rigidez, es predominantemente matinal.

Posición: el dolor en la osteoartrosis (mecánico) tiene total dependencia de la movilidad articular, aparece al comienzo de la marcha (cadera, rodilla) y desaparece con el reposo. En la patología lumbar baja no es infrecuente que los pacientes refieran dificultad para permanecer sentados. El dolor por discopatía se alivia de manera característica con la extensión y se agrava con la flexión lumbar, la posición sedente y la deambulación. En la estenosis del canal lumbar (seudoclaudicación o claudicación neurógena), el dolor aparece con la marcha o la bipedestación sostenida y se alivia con el reposo.

Movimiento: el dolor, tanto inflamatorio como mecánico, empeora con el movimiento, pero en el segundo caso es de corta duración (prácticamente al inicio del movimiento) y disminuye o desaparece luego. Por ejemplo, un dolor en el hombro que no empeora con los movimientos, sean activos o pasivos, debe hacer sospechar que no se origina en el hombro (dolor referido).

3. **¿Cómo empezó el dolor?**

Agudo: de instalación rápida, en pocas horas, continuo y que puede impedir la conciliación del sueño y provocar impotencia funcional. Es característico de las artritis sépticas y por microcristalales (gota, seudogota, tendinitis cálcica). El inicio agudo también puede observarse en la fiebre reumática (FR), el síndrome de Reiter, las discopatías y los traumatismos.

Subagudo (solapado): de establecimiento lento y menor intensidad; puede tener esta característica en todas las formas de artritis.

4. **¿En qué circunstancia o situación apareció el dolor?**

En el cuadro 22-1 se presentan asociaciones frecuentes de las afecciones osteoarticulares.

5. **¿Cómo es el dolor?**

Agudo-urente-punzante: es el producido en los tejidos superficiales o en las raíces y troncos nerviosos (dolor superficial).

Sordo-mal localizado: se origina en las estructuras osteomusculoarticulares o bien viscerales (dolor profundo).

6. **Intensidad del dolor**: los dolores de origen tumoral en ocasiones son muy intensos, no se alivian con el reposo, suelen ser nocturnos (interfieren con el sueño) y su respuesta a los analgésicos comunes es escasa. La oligoartritis asociada con el HIV es muy dolorosa, así como la artritis gotosa aguda y, en ocasiones, la artritis séptica, la artritis reumatoidea grave, las tendinitis cálcicas y la necrosis ósea avascular (NOA).

7. **Manifestaciones asociadas**: interesa recabar información sobre:

a) ***compromiso del estado general***: la presencia de sudoración, fiebre y escalofríos, así como de pérdida de peso, permitirá excluir una patología de origen mecánico y hará pensar en alteraciones inflamatorias, infecciosas o tumorales. Los escalofríos orientan hacia un cuadro bacteriano o por microcristales.

b) ***compromiso de la piel y las faneras***: son comunes las siguientes asociaciones:

Rash: lupus eritematoso sistémico (LES), enfermedad de Lyme, fiebre reumática (FR), enfermedad de Still del adulto, dermatomiositis (DM).
Lesiones queratósicas: artritis psoriásica, síndrome de Reiter.
Urticaria: artritis de la hepatitis B, síndrome de Sjögren (SS), LES, vasculitis.
Nódulos: artritis reumatoidea, gota (tofos), LES, FR, poliarteritis nudosa (PAN), sarcoidosis.
Raynaud: enfermedad del tejido conectivo, vasculitis, crioglobulinemia, gammapatías monoclonales, cirrosis biliar primaria, hepatitis crónica activa, leucemias.

Cuadro 22-1. Asociaciones de las afecciones osteoarticulares

Estrés (cirugía, IAM) Diuréticos/hiperuricemiantes Alcohol Alteraciones en la dieta Hipouricemiantes (al principio de su uso) Traumatismos	Artritis gotosa
Drogadicción por vía IV Traumatismos	Artritis séptica
Homosexualidad Promiscuidad sexual	Artritis asociada con el HIV Artritis viral (hepatitis viral)
Corticoides	Necrosis ósea avascular (NOA) Aplastamiento vertebral (osteoporosis)
Diarrea-uretritis Faringitis	Artritis reactivas (Reiter, FR)
Diarrea	Artritis enteropáticas
Estrés Cambios climáticos	Fibromialgia

Alopecia difusa: LES, enfermedad mixta del tejido conectivo (EMTC).
Púrpura palpable: vasculitis.
Fotosensibilidad: LES, DM, porfiria.
Esclerodermia: esclerosis sistémica, EMTC, fascitis eosinofílica, gammapatías monoclonales, síndrome POEMS, amiloidosis primaria, síndrome carcinoide, síndrome paraneoplásico.
Eritema nudoso: artritis enteropáticas, artritis de las enfermedades pancreáticas, enfermedad de Behçet, lepra lepromatosa, micosis, TBC, psitacosis, enfermedad por arañazo de gato, sarcoidosis, infección estreptocócica, yersiniosis.
Onicopatías:

- uñas en dedal, onicólisis, hiperqueratosis subungueales: artritis psoriásica.
- hiperqueratosis: enfermedad de Reiter.
- hemorragias en astilla: AR, LES, endocarditis, síndrome antifosfolipídico.

Eritema en heliotropo: DM.
Pápulas de Gottron: DM.
Livedo reticularis (coloración violácea de la piel con patrón reticular, preferentemente en miembros inferiores): vasculitis, LES, AR, síndrome antifosfolipídico.

c) ***compromiso de mucosas***:
Úlceras orales y genitales:
Indoloras: LES (ocasionalmente dolorosas). Reiter (balanitis circinada).
Dolorosas: Behçet, síndrome MAGIC (ulceración oral y genital con inflamación del cartílago; se trata de un síndrome de superposición entre Behçet y policondritis recidivante).
Úlceras orales: LES, Behçet, Reiter, Crohn (dolorosas).
Úlceras genitales: Behçet, LES, Reiter.
Úlceras cutáneas: conectivopatías, vasculitis, artropatías enteropáticas, síndrome antifosfolipídico, enfermedad de Behçet, pioderma gangrenoso, hepatitis crónica activa.

d) ***fiebre:*** artritis séptica, FR, vasculitis, enfermedad de Still, LES, AR asociada con vasculitis-serositis, enfermedad de Lyme (borreliosis), síndrome de Reiter, espondiloartropatías seronegativas, sarcoidosis, TBC, micosis, leucemias, fiebre mediterránea familiar, artritis por microcristales (si la articulación es mayor y la inflamación, intensa).

e) ***compromiso oftalmológico:***
- Queratoconjuntivitis sicca: síndrome de Sjögren primario.
- Epiescleritis, escleritis, síndrome de Sjögren secundario: AR.

Cuadro 22-2. Compromiso de aparatos y sistemas en las enfermedades reumáticas

a) ***Compromiso pleuropulmonar:***
Pleural: AR, LES
Nódulos: AR, Wegener, sarcoidosis
Cavitación: espondilitis anquilosante, AR, Wegener
Fibrosis: AR, esclerosis sistémica, síndrome de Sjögren, espondilitis anquilosante (lóbulo superior).
Neumonitis intersticial: LES, PM/DM (anti Jo +), Wegener, esclerosis sistémica, síndrome de Sjögren

b) ***Compromiso nefrourológico:*** enfermedad de Reiter, LES, EMTC, esclerosis sistémica, vasculitis, gota, síndrome de Sjögren

c) ***Compromiso cardíaco:***
Pericarditis: FR, AR, LES, vasculitis, esclerosis sistémica, EMTC, espondiloartropatías, enfermedad de Behçet.
Miocarditis: FR, esclerosis sistémica, PM/DM, vasculitis, enfermedad de Lyme, enfermedad de Behçet
Valvulopatías: FR, LES, síndrome antifosfolípido, AR, EMTC, espondiloartropatías seronegativas (EASN), policondritis recidivante, enfermedad de Behçet
Alteración del sistema de conducción: FR, LES, PM/DM EASN, enfermedad de Lyme, esclerosis sistémica
Enfermedad coronaria: síndrome antifosfolípido, EMTC, LES, AR, enfermedad de Kawasaki, Wegener, arteritis de células gigantes, enfermedad de Churg-Strauss

d) ***Compromiso neurológico:***

Cefalea Mielopatía (subluxación atlantoaxoidea) Mononeuritis múltiple Neuropatía craneana Neuropatía por atrapamiento (síndrome del túnel carpiano, etc)	AR
Cefalea Psicosis Mielopatía Infarto cerebral Encefalopatía difusa Corea Convulsiones Neuropatía craneana Neuropatía por atrapamiento Mononeuritis múltiple	LES
Infarto cerebral Encefalopatía difusa Convulsiones Cefaleas Psicosis Mononeuritis múltiple Neuropatía craneana	PAN
Cefalea Síndrome cerebeloso Neuropatía craneana Hipertensión endocraneana benigna Piramidalismo Meningitis aséptica	Enfermedad de Behçet
Neuropatía periférica Meningitis-Encefalitis Neuropatía craneana	Enfermedad de Lyme

Cuadro 22-3. Orientación etiológica ante el compromiso articular

	Degenerativo (mecánico)	*Inflamatorio*	*Psicógeno*
Dolor	Sigue a la actividad Disminuye o cede con el reposo	No cede con el reposo	Leve y sin variación con la actividad
Rigidez	Pocos minutos y después del reposo ("congelamiento")	Superior a una hora, acentuado al levantarse luego del reposo nocturno	Escasa y sin variación
Fatiga	No	Importante y más en horas de la tarde	Matinal
Debilidad	Local (leve)	Acentuada	Neurastenia
Depresión	No	Habitual, mejora al hacerlo su enfermedad	Frecuente
Tumefacción	Derrame sinovial frecuente, sinovitis leve	Derrame sinovial muy frecuente, sinovitis franca	No
Dolor provocado por la palpación	Habitual	Prácticamente siempre (el parámetro más sensible de inflamación)	"Le duele todo"
Calor y rubor	Ocasional	Común	No
Crepitación ante la movilización articular	Gruesa	Fina	No (salvo que también haya osteoartrosis)

Modificado de William J. Koopman. Arthritis and allied conditions. 13ª ed. Baltimore, 1997.

- Uveítis anterior: ARJ, enfermedad de Behçet, granulomatosis de Wegener.
- Síndrome de Sjögren secundario, retinopatía, conjuntivitis: LES.
- Conjuntivitis, iridociclitis: síndrome de Reiter.
- Uveítis anterior aguda: espondilitis anquilosante.
- Uveítis posterior (coriorretinitis): enfermedad de Behçet.
- Amaurosis, diplopía, ptosis palpebral, disminución de la agudeza visual: arteritis de células gigantes.

Las enfermedades reumáticas producen manifestaciones variadas cuando comprometen los diferentes aparatos y sistemas (cuadro 22-2).

8. **¿Cómo evolucionó el dolor articular (patocronía)?**
   a) *Autolimitado* (episodio agudo con remisión total): gota, seudogota, reumatismo palindrómico (recurrente), tendinitis cálcica.
   b) *Aditivo* (persiste el compromiso en la primera articulación mientras se afectan articulaciones adicionales): AR, LES, rubéola, EASN.
   c) *Migratorio* (la sinovitis cesa en una articulación para aparecer en otra previamente normal): FR, LES, artritis gonocócica, AR.
   d) *Recurrente* (palindrómico): AR, fiebre mediterránea familiar, EASN, enfermedad de Behçet, enfermedad de Whipple, hidrartrosis intermitente.

9. **Respuesta al tratamiento**: se conoce la respuesta rápida al AAS en la FR, que es útil también para apoyar el diagnóstico, y la excelente respuesta a los corticoides en la polimialgia reumática y la arteritis temporal, que suprime los síntomas en menos de una semana. La respuesta relativamente específica de la artritis gotosa a la colchicina, con remisión de los síntomas en las primeras 24 horas, sirve para confirmar el diagnóstico.

10. **Presencia de sintomatología inflamatoria local** (referida por el paciente):
    - Dolor (que ya se ha descrito).
    - Enrojecimiento (rubor).
    - Aumento de la temperatura local (calor).
    - Tumefacción ("tumor").
    - Impotencia funcional.
    - Rigidez matutina (no deberá omitirse nunca preguntar por su presencia y duración, ya que resulta de valor inestimable como parámetro de inflamación y de fiabilidad en la AR, comparable con la eritrosedimentación).

11. **Grado de capacidad funcional (según el Colegio Norteamericano de Reumatología-ACR):**
    Grado I: completa.
    Grado II: realiza su trabajo habitual a pesar de su limitación o molestia articular.
    Grado III: no puede realizar su trabajo habitual o sólo hace una pequeña parte. Puede atender a su cuidado personal.

Cuadro 22-4. Antecedentes personales y su relación con artropatías

Cólicos nefríticos: pueden hacer presumir una litiasis de origen gotoso.

Contactos previos al cuadro articular con pacientes portadores de rubéola, parotiditis, hepatitis A (la artritis es infrecuente).

Drogadicción: hepatitis B-C, artropatía por HIV, artritis séptica.

Homosexualidad o promiscuidad sexual: artritis gonocócica, HIV (artropatía), artritis viral (hepatitis B).

Alcoholismo: artritis séptica, necrosis ósea avascular (NOA), gota.

Diabetes: artritis séptica.
enfermedad de Dupuytren.
artritis neuropáticas.
síndrome del túnel carpiano (STC).
capsulitis adhesiva (hombro).
osteoartritis.
queiroartropatía.

Psoriasis: artritis psoriásica.

Sífilis-lepra: artropatía neuropática (Charcot).

Grado IV: incapacidad total. Necesita ayuda para su cuidado personal.

En el cuadro 22-3 se presenta la signosintomatología que debe tenerse en cuenta para una orientación etiológica del compromiso articular.

Antecedentes personales

En el cuadro 22-4 se enumeran los *antecedentes personales* que pueden orientar hacia el diagnóstico de distintas artropatías.

Con respecto a los posibles tratamientos, es muy importante, por ejemplo, saber, si el paciente presenta o padeció *gastritis* o *úlcera gastroduodenal*, si se deben indicar AINE y/o corticoides. La *HTA*, la *insuficiencia cardíaca* y una *nefropatía* podrían agravarse al suministrar esos fármacos. El tratamiento con diuréticos en estas patologías puede ser la causa de una exacerbación gotosa.

Medicamentos

Se debe interrogar al paciente sobre la toma de medicamentos durante o antes de la aparición del cuadro articular. En el cuadro 22-5 se presentan algunas asociaciones conocidas entre fármacos y patología osteoarticulomuscular.

Se tendrá en cuenta también si el paciente se halla medicado con hipoglucemiantes o anticoagulantes orales, ya que estos fármacos incrementan su acción con la toma de antiinflamatorios no esteroides.

Profesión o actividad

En general, la profesión se relaciona sobre todo con el reumatismo de partes blandas.

Son comunes las siguientes asociaciones:

- Jugador de tenis: epicondilitis (codo de tenista).
- Jugador de golf: epitrocleítis (codo de golfista).
- Trabajador manual, ama de casa: tendinitis de De Quervain.
- Trabajador con martillo neumático o de frigoríficos: fenómeno de Raynaud.

Cuadro 22-5. Asociaciones entre fármacos y patología osteoarticulomuscular

Tamoxifeno (antiestrógeno): poliartritis simétrica.

Diuréticos: artritis gotosa.

Corticoides: artritis séptica, NOA, osteomielitis, artropatía neuropática, osteoporosis (aplastamiento vertebral), degeneración tendinosa.

Ciclosporina: artralgias.

Clorpromazina, isoniacida, lovastatina, quinidina, metildopa: lupus inducido (se han contabilizado más de 70 medicamentos).

Estatinas: miositis.

Quinolonas: artritis-artralgias.

Interferón α: artralgias-artritis.

Vacuna anti-hepatitis B o antirrubeólica: artritis reactivas.

Inmunoterapia (BCG): artritis.

β-*bloqueantes*: artritis.

Deferiprona (quelante del hierro): artritis.

Vitamina A: artralgias-mialgias.

Barbitúricos, isoniazida, etambutol, etionamida } reumatismo "gardenálico"-distrofia simpática refleja.

Antecedentes familiares

Son importantes, aunque a veces imprecisos. En ocasiones pueden orientar hacia el diagnóstico. Las enfermedades autoinmunes tienen una susceptibilidad hereditaria, de carácter poligénico, complejo y multifactorial.

La inmunogenética permitió el estudio del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH), que se ubica en el brazo corto del cromosoma 6, y esto a su vez ha permitido comprobar la asociación de algunas enfermedades reumáticas con el HLA.

La artritis reumatoidea, que se caracteriza por una sinovitis crónica, presenta una fuerte asociación con el HLA-DR4. El LES (se calcula que entre el 10 y el 12% tiene algún familiar afectado) se relaciona con el HLA-DR2/DR3; el LES inducido, con el HLA-DR4; el síndrome de Sjögren, con el HLA-B8, DR3 y DR52, y la PM/DM, con el HLA-A1-B8 y DR3.

Otras patologías con fuerte agregación familiar (concurrencia en más de un individuo de una misma familia nuclear) serían:

- Espondilitis anquilosante (HLA-B27).
- Enfermedad de Reiter (HLA-B27).
- Espondilitis psoriásica (HLA-B27).
- Gota.
- Nódulos de Heberden.
- Colitis ulcerosa-enfermedad de Crohn.

EXAMEN FÍSICO

Inspección

El examen comienza al tomar contacto visual con el paciente reumatológico. Su facies, marcha, manos, gestos, posturas, lenguaje, movimientos o ausencia de ellos, cómo se desviste, entre otros factores, informan acerca de su patología. Algunos ejemplos son:

- La facies con rash en alas de mariposa en el LES.
- El rash en heliotropo (rojo violáceo) en los párpados superiores en la DM.
- La escasa mímica, el lenguaje monocorde y la piel seborreica en el parkinsoniano que consulta por rigidez presuntamente articular.
- La piel tirante con boca pequeña (microstomía) y rodeada de arrugas en la esclerodermia.
- El epicanto en el síndrome de Ehlers-Danlos.
- Las escleróticas azules en la osteogénesis imperfecta.
- La nariz en silla de montar en la granulomatosis de Wegener, la sífilis, la policondritis recidivante, la lepra y la leishmaniasis.
- Los pabellones auriculares inflamados en la policondritis recidivante o con tofos en la gota.
- La prominencia frontal y el prognatismo en la enfermedad de Paget.

Se deben observar también otros aspectos:

- Cómo inicia la marcha después de la espera en el consultorio (p. ej.: el "congelamiento" característico de la osteoartrosis).
- La inclinación del tronco sobre la cadera artrósica al deambular.
- La dificultad para ponerse las medias o atarse los cordones en la artrosis de la cadera, o para quitarse la ropa en el hombro doloroso.
- La verborragia y la gesticulación exagerada del paciente "funcional" y su característico "me duele todo".

Continuando con la inspección, se deberá observar la presencia de tumefacción, deformaciones, y el estado muscular.

Tumefacción: implica la presencia de patología articular (inflamación subyacente) y es notoria en las articulaciones superficiales como las rodillas, los codos, los carpos, las articulaciones metacarpofalángicas (MCF) y metatarsofalángicas (MTF), y los tobillos.

Su causa, que debe ser precisada, puede ser:

a) Aumento del líquido articular.
b) Engrosamiento sinovial.
c) Tumefacción de los tejidos blandos periarticulares.

Pueden generar confusión las bursitis-tendinitis (dactilitis o dedo en salchicha del síndrome de Reiter o la artritis psoriásica), el engrosamiento de las epífisis óseas articulares (osteófitos), como se observa en ocasiones en las rodillas y en los paquetes de grasa yuxtaarticulares. El conocimiento anatómico facilita la distinción entre los diferentes procesos que provocan la tumefacción.

El derrame sinovial puede ser inflamatorio o no, y puede objetivarse, por ejemplo, en la rodilla, con la maniobra de la oleada o con la presencia de la "tecla o choque rotuliano" (véase más adelante). El hallazgo de rubor, aumento de la temperatura local y dolor a la presión y la movilización, indica derrame inflamatorio.

La importancia de la detección de líquido en la cavidad articular como signo de inflamación se acrecienta enormemente ante la posibilidad de su estudio por medio de la artrocentesis, que permitirá en ocasiones realizar un diagnóstico de certeza (gota, seudogota, artritis séptica).



Un cuadro articular con derrame no está estudiado por completo si no se realiza la artrocentesis (ésta es obligatoria en la monoartritis).

Deformación: en muchos casos permite llegar al diagnóstico y conocer su evolución. Son característicos:

- En la artrosis digital, los nódulos de Heberden (osteófitos en las articulaciones IFD) y de Bouchard (osteófitos en las articulaciones IFP).

- En la AR, la subluxación articular de las articulaciones MCF que produce la "ráfaga cubital" y la alteración capsuloligamentaria que provoca los dedos en cuello de cisne o en *boutonnière* (ojal).
- La mano en escuadra de la rizartrosis.
- Los tofos gotosos en las manos.
- La pérdida de la alineación articular de la columna vertebral en la espondilitis anquilosante (cifosis dorsal con pérdida de la lordosis lumbar).
- La cifosis armónica de la paciente añosa con aplastamientos vertebrales debidos a su osteoporosis.
- La posición antálgica (escoliosis) en la discopatía lumbar.

Estado muscular: la causa de la emaciación muscular generalizada es multifactorial. Se la observa en procesos crónicos, de larga evolución y con escasa respuesta al tratamiento, como en la AR grave, la DM/PM, la esclerosis sistémica, etc. La hipotrofia localizada se observa en la musculatura interósea (la atrofia muscular de los extensores se presenta con rapidez en una articulación inflamada o lesionada, como en la AR). Son características la hipotrofia del cuádriceps ante el compromiso de la rodilla y la hipotrofia del deltoides en una artritis tuberculosa del hombro o en un hombro doloroso de larga evolución.

Palpación

Durante la exploración es importante diferenciar en primer lugar el dolor de la movilización y el dolor palpatorio. *Cuando el dolor se produce en todos los movimientos, es posible afirmar que se trata de una sinovitis (artritis).* Por ejemplo, en una artritis de hombro (AR, séptica, etc.) habrá dolor con todos los movimientos. *Si el dolor se produce sólo con los movimientos que implican la utilización de un tendón o bolsa serosa, esto indica la inflamación de estas estructuras.*

Palpatoriamente, se procurará localizar los *puntos dolorosos* (es cierto que los dedos del clínico reumatólogo son su estetoscopio). La palpación articular del recién iniciado es habitualmente suave. Es necesario ejercer una presión suficiente, esto es, aquella que blanquea los lechos subungueales (aproximadamente 5 kg/cm^2), que, como es obvio, será más suave en las articulaciones con inflamación evidente. Si no hay dolor con la presión antes citada, se puede excluir la inflamación.

El dolor palpatorio en una zona siempre se debe comparar con el existente en la opuesta y simétrica. En la paciente que dice que "le duele todo" y retira la mano del explorador, la búsqueda de puntos gatillo (*trigger points*) es de suma utilidad para aproximar el diagnóstico de *fibromialgia*.

Una palpación cuidadosa puede precisar una localización extraarticular del dolor o bien indicarlo en una bolsa serosa (bursitis trocantérea), un tendón (tendinitis bicipital), una inserción tendinosa o entesis (epicondilitis), el músculo, el tejido celular subcutáneo (fibromialgia) o los paquetes adiposos.

Ante una raquialgia, es obligatoria la búsqueda del punto doloroso. Con el paciente en decúbito ventral se utilizará como procedimiento palpatorio el pulgar apoyado sobre la 2ª falange del índice (es superior a la percusión con martillo); de este modo se precisará la localización del dolor (por discitis séptica, metástasis, Reiter o discopatía degenerativa).

Calor: a diferencia del dolor a la presión, que es un elemento muy sensible ante la inflamación, el calor lo es menos. Sin embargo, en toda articulación presuntamente inflamada, debe buscarse con el dorso de los dedos la diferencia de temperatura local (puede estimarse con una certeza de aproximadamente 0,5°C). *Una rodilla más fría que el resto de la pierna difícilmente tendrá una sinovitis.*

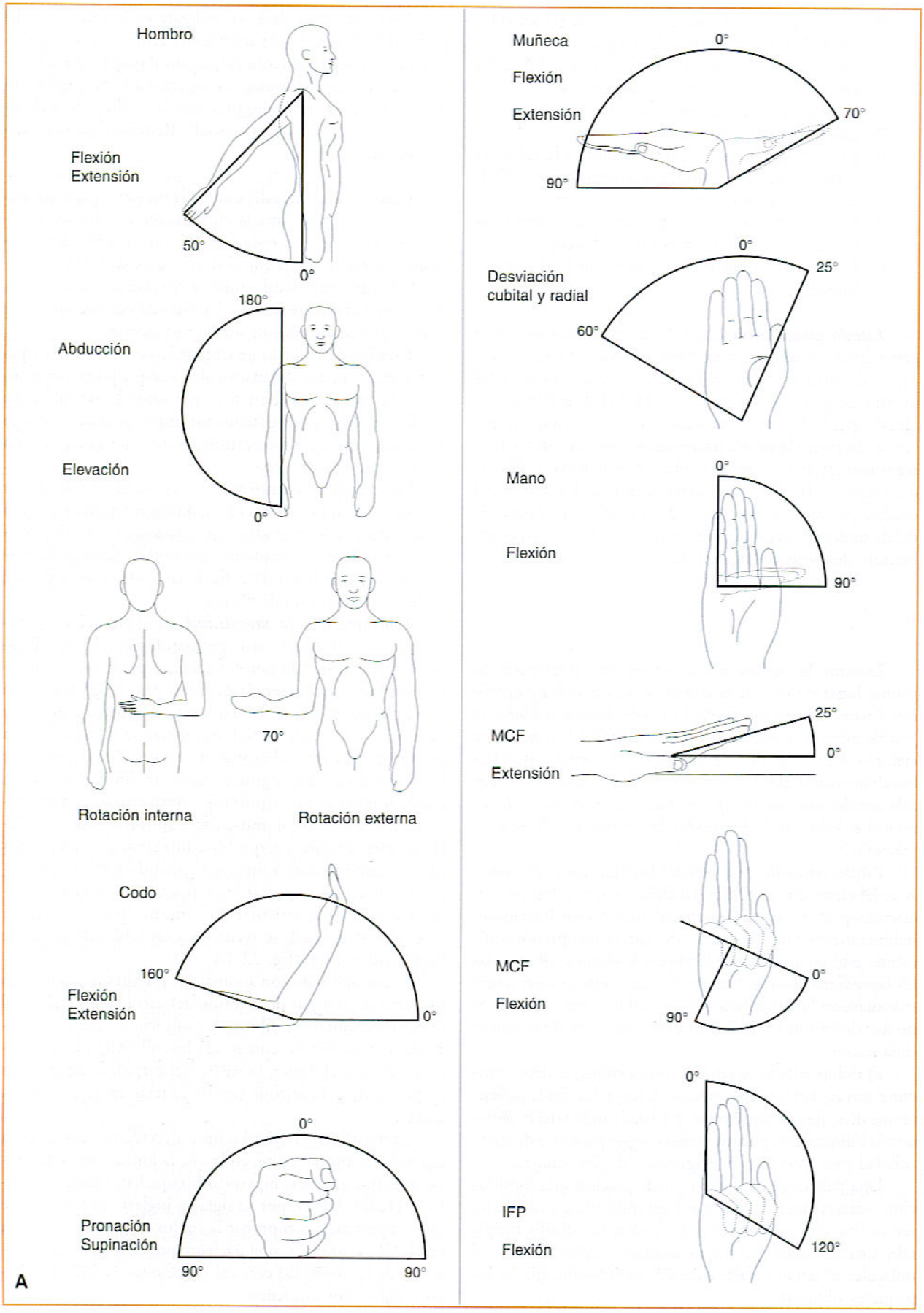
Crepitación: por lo general se la percibe en la palpación durante la movilidad articular, aunque puede ser audible (sobre todo con el estetoscopio sobre la articulación). Traduce erosión y adelgazamiento importante del cartílago articular, como en la osteoartrosis avanzada, y la crepitación es tosca y su sonido, seco.

Por lo común, cuanto más fina es la crepitación, mayor importancia clínica tiene. La crepitación tendinosa, como el frote del cuero, se produce en la esclerosis sistémica difusa, sobre todo en los tendones extensores y flexores del carpo, así como en la rótula al flexionar y extender la pierna; se debería al depósito de fibrina.

Limitación a la movilidad: su exploración es importante en el diagnóstico reumatológico. La movilización activa (realizada por el paciente) permitirá comprobar su grado y la presencia de dolor para luego realizar la movilización pasiva (efectuada por el médico). Si existe diferencia entre ellas, se tomará en cuenta la movilización pasiva (que en general es mayor), ya que ésta depende de la articulación. En algunos casos, la limitación activa puede originarse por tendinitis, contracturas, compromiso neurológico, dolor muscular, capsulitis adhesiva, derrame por tensión, cuerpo libre intraarticular, anquilosis fibrosa, subluxación o luxación (pérdida total de contacto articular). Es importante comparar la limitación articular con la de la articulación simétrica para comprobar su grado; si es igual, se recurrirá a las tablas de grado de movilidad normal (fig. 22-1A y B).

La *anquilosis* (fusión anómala de los huesos que forman una articulación por destrucción del cartílago articular y el hueso subcondral con fibrosis y osificación) ocurre con frecuencia en la artritis reumatoida juvenil (ARJ), la artropatía psoriásica, el Reiter, la AR (en el carpo), la espondilitis anquilosante y la artrosis (en las caderas en la coxartrosis grave).

La movilidad vertebral resulta afectada sobre todo en la espondilitis anquilosante, en la que la limitación es dolorosa, mientras que en la hiperostosis esquelética idiopática difusa (HEID, DISH, por su sigla en inglés), no lo es. Tiene vital importancia comprobar la subluxación atlantoaxoidea en la AR avanzada, y si el paciente presenta limitación dolorosa de la movilidad cervical (rotaciones) se deben solicitar estudios por imágenes.


Hombro
Flexión
Extensión
50°
0°
180°
Abducción
Elevación
0°
70°
Rotación interna
Rotación externa
Codo
160°
Flexión
Extensión
0°
0°
Pronación
Supinación
90°
90°
A
Muñeca
Flexión
Extensión
0°
70°
90°
Desviación
cubital y radial
0°
25°
60°
Mano
Flexión
0°
90°
MCF
Extensión
25°
0°
MCF
Flexión
0°
90°
IFP
Flexión
0°
120°

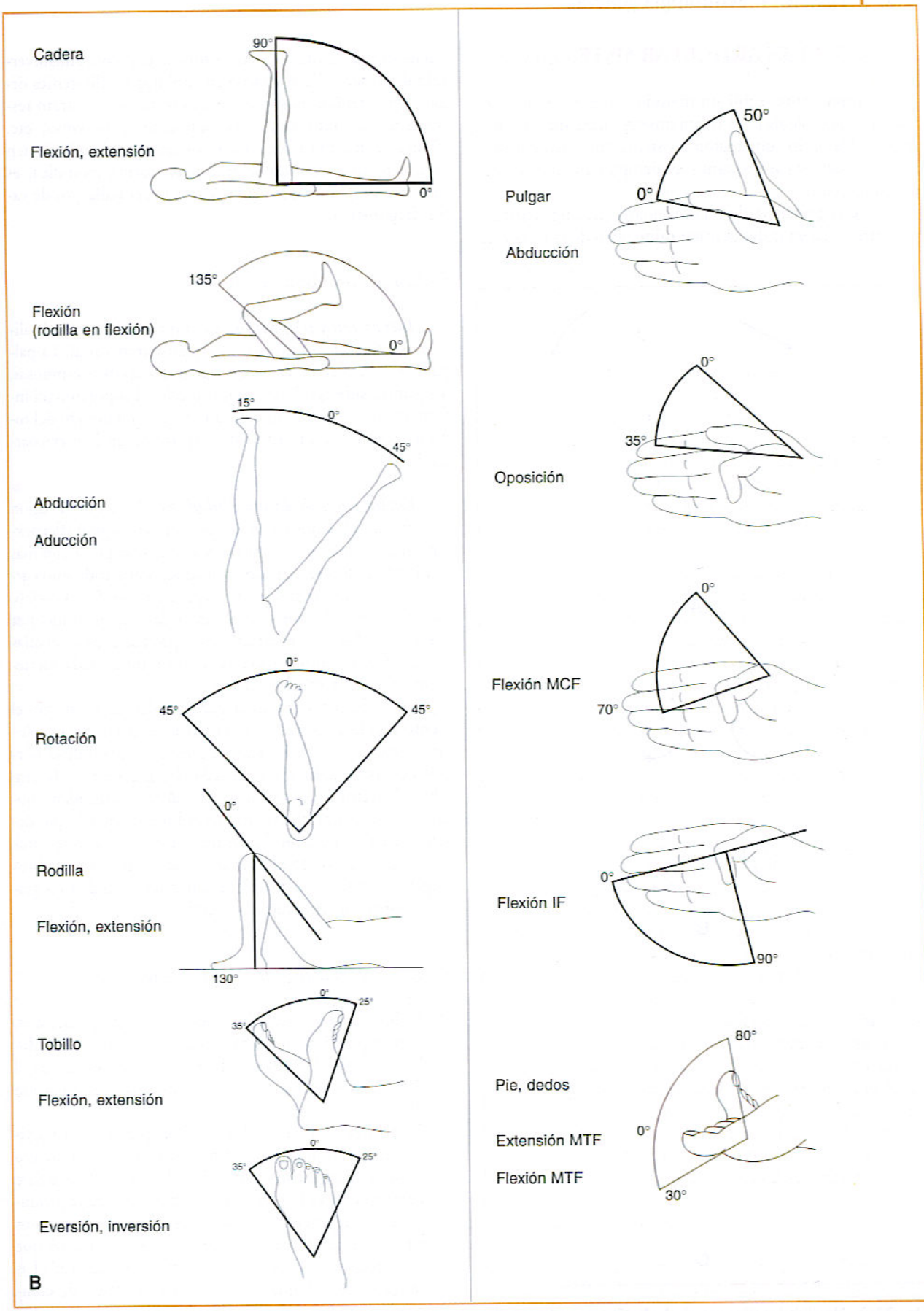


Fig. 22-1. A y B. Gráficos de la movilidad articular normal.

EXPLORACIÓN ARTICULAR SISTEMÁTICA

Es importante seguir un método u orden en la exploración reumatológica. El ordenamiento hará que sea más improbable omitir una región o sistema que pueda brindar la clave diagnóstica, más aun si el tiempo apremia y la fatiga está presente.

Ante la presencia de una monoartritis, oligoartritis o poliartritis, además del examen minucioso de la o las articulaciones afectadas se deberá buscar el compromiso vertebral y/o sacroilíaco y también explorar los diferentes órganos y sistemas: ojos, piel, mucosas, faneras, aparato respiratorio, aparato cardiovascular, sistema nervioso, etc. Nunca se insistirá bastante en la necesidad de un examen completo que, cuando se realiza en forma metódica, es muy rápido y muchas veces permite hacer hallazgos de valor diagnóstico.

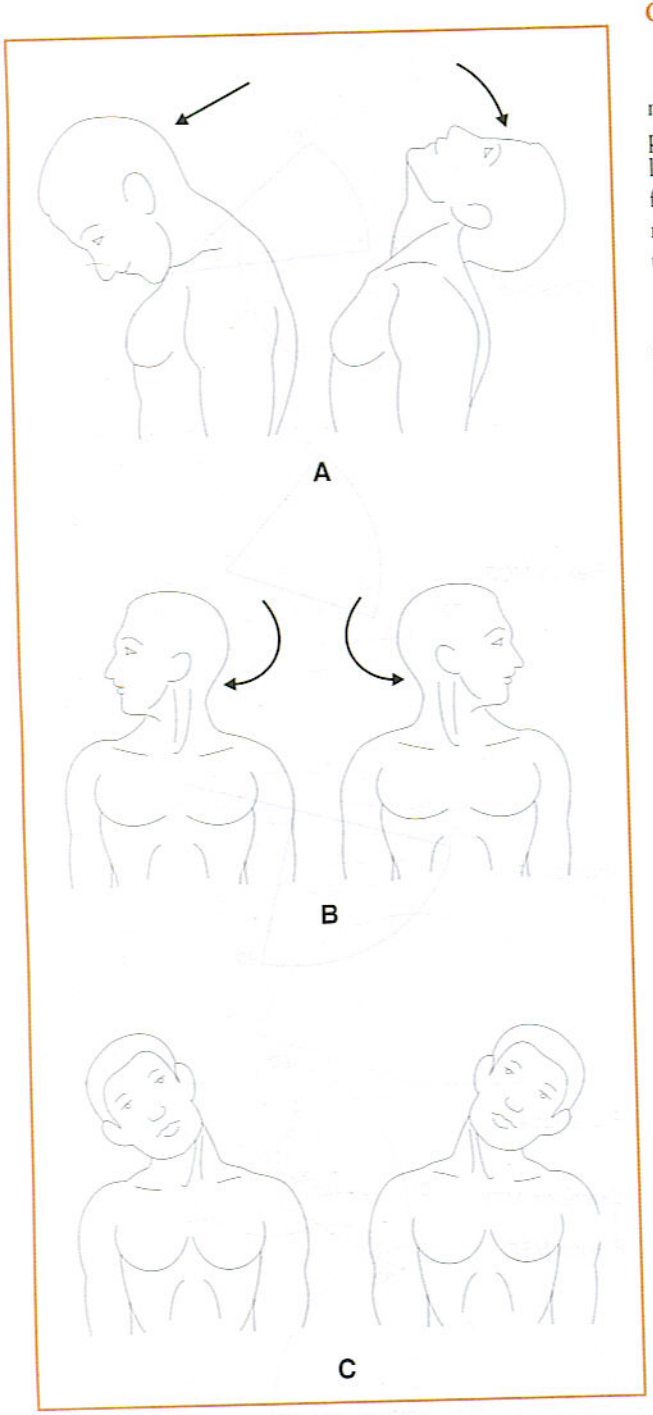


Fig. 22-2. Movilidad activa cervical. **A.** Flexoextensión. **B.** Rotaciones. **C.** Lateralizaciones.

Columna vertebral cervical

Inspección y palpación: se comprobará primero la alineación correcta en los planos sagital y transversal. La palpación deberá efectuarse explorando las apófisis espinosas, los puntos suboccipitales y los trapecios. Proporcionará información acerca de zonas dolorosas, como también del tono muscular y la presencia de crepitación en la cervicoartrosis.

Exploración de la movilidad (fig. 22-2): es la región más móvil del raquis en todos los sentidos: sagital (flexoextensión), laterales y de rotación y la que se explora con más facilidad. La flexoextensión se produce sobre todo en la articulación occipitoatloidea y luego en C4–C5 y C5–C6. Las inflexiones laterales se llevan a cabo sobre todo por C4–C5 y C5–C6. Las rotaciones se producen entre el atlas y la apófisis odontoides del axis, esta última fijada fuertemente por el ligamento transverso.

En la flexión normal, el paciente deberá tocar con el mentón (la boca cerrada) el manubrio esternal. Para explorar la extensión, se le indica que aleje el mentón de la horquilla esternal; la distancia normal deberá superar los 18 cm, o bien la frente y la nariz deberán quedar en un plano horizontal (se utiliza un bajalengua u hoja de papel, que deben quedar en posición horizontal). En las rotaciones normales, el paciente puede ver por encima de sus hombros (supera los 60°). Las inflexiones laterales se miden en grados y normalmente superan los 30°.

Patología cervical y su correlato semiológico

- La limitación en las inflexiones, sobre todo las laterales, con crepitación en los movimientos y a veces con dolor referido al hombro, el brazo y la escápula (en el 30% de los pacientes), se observa en la degeneración discal.
- La presencia de un dolor cervical que con los movimientos se irradia hacia el hombro, el brazo o incluso la mano, junto con la aparición de parestesias, sugiere compromiso radicular (radiculitis). Ésta puede producirse por degeneración discal u osteoartrosis (osteófitos en las articulaciones de Luschka o uncoartrosis) que compromete los agujeros de conjunción cervical. Las raíces cervicales que presentan mayor riesgo de compresión son C5–C6–C7–C8 y D1. Conociendo su distribución cutánea y muscular, se puede precisar la raíz

afectada por medio del examen físico. Se debe explorar (fig. 22-3A-E):

1. Sensibilidad (dolor superficial-hiposensibilidad).
2. Reflejos tendinosos (hiporreflexia).
3. Fuerza muscular.
4. *Maniobra de Spurling* (fig. 22-4): pone de manifiesto la compresión de una raíz cervical en los agujeros de conjunción.
5. *Maniobra de Valsalva*: después de una inspiración forzada máxima, se realiza una espiración forzada con la glotis cerrada (imita el esfuerzo de la defecación); esto incrementa la presión intratecal y, por lo tanto, el dolor cuando es radicular o por ocupación del canal raquídeo.
6. *Maniobra de Naffzinguer-Jones*: se comprimen las venas yugulares, con lo que se incrementa la presión intratecal y hay aumento del dolor radicular.

- La cervicalgia secundaria a hernia discal (mucho menos frecuente que la lumbar) está acompañada por limitación marcada a la movilidad cervical, espasmo de la musculatura paravertebral, acroparestesias, hiporreflexia, debilidad motora y maniobra de Valsalva positiva.
- La limitación, sobre todo a las rotaciones, se observa en pacientes portadores de AR, sobre todo en los casos avanzados, por compromiso de la articulación atlantoaxoidea.
- La limitación dolorosa de todos los movimientos en hombres jóvenes debe hacer pensar en espondilitis anquilosante.
- Las limitaciones a la movilidad global sin dolor, en pacientes mayores de 50 años, pueden indicar hiperostosis esquelética idiopática difusa.
- La limitación y la posición antálgica, con dolor a la palpación y compromiso del estado general, obligará a descartar una patología infecciosa (discitis–osteomielitis) o neoplasias vertebrales primitivas (sarcomas–mieloma múltiple) o metastásicas (más comunes que los tumores primitivos).
- La cervicalgia importante, con rigidez matutina, dolor en la cintura escapular y/o pelviana, en personas mayores de 50 años y con una eritrosedimentación (VSG) superior a los 40 mm en la primera. hora, sugerirán una polimialgia reumática.
- La cervicalgia después de una colisión automotriz, deberá hacer pensar en esguince o luxación cervical.
- El dolor en los puntos gatillo en la región posterior del cuello y los trapecios sugiere fibromialgia (fibrositis).
- La limitación dolorosa de la movilidad, en especial de la rotación, incluso con fijación en posición antálgica, se observa en el tortícolis.

El *síndrome de la costilla cervical* se produce por compresión del plexo braquial y la arteria subclavia por una costilla cervical o, más comúnmente, por la inserción anómala de los escalenos anterior y medio muy tensos. Se manifiesta por parestesias en las manos, atrofia hipotenar y, en ocasiones, aumento de la sudoración de las manos por compromiso simpático. La *prueba de Adson* ayuda a establecer el diagnóstico: se efectúan abducción, extensión y rotación externa del brazo del paciente. Se le pide que inspire profundamente y rote la cabeza hacia el brazo explorado. Si existe compresión de la arteria subclavia, se percibe disminución o ausencia del pulso (fig. 22-5). También puede auscultarse un soplo en el hueco supraclavicular o bien reproducir las parestesias.

Columna dorsolumbar

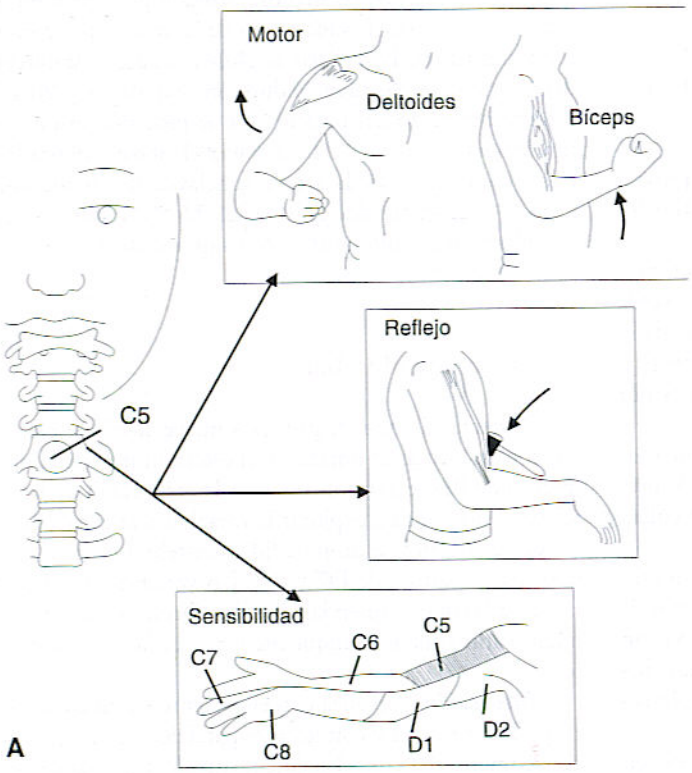
El hecho de que las primeras nueve costillas se articulen con las vértebras dorsales y el esternón impide el movimiento de flexoextensión y casi la lateralización de las vértebras. Esto obliga a explorar la rotación y la expansión torácicas como índice de movilidad vertebral dorsal, que es máxima a la altura de D7 y D8. Las vértebras dorsales restantes, a las que se unen las costillas libres, tienen un movimiento aproximado, aunque menor, al de las vértebras lumbares.

Inspección: se realiza con el paciente en bipedestación, en posición neutra y con los pies paralelos, separados aproximadamente 10 cm. El médico, situado a un par de pasos de distancia, lo observará de frente, de perfil y por detrás. Evaluará el grado de nutrición, la conformación torácica (aplanada en los espondilíticos) y las alteraciones cutáneas que hagan presumir una patología reumatológica u ósea. Por ejemplo, la presencia de tumores pedunculados múltiples, semejantes a neurofibromas (2 o más) y manchas de color café con leche (6 o más), hará pensar en neurofibromatosis. Ésta suele presentar cifoescoliosis con cuerpos vertebrales displásicos y erosión de los agujeros de conjunción intervertebrales. El hallazgo de hipertricosis localizada o de una almohadilla grasa en la región lumbar baja hará presumir una espina bífida (falta de cierre del arco posterior, habitualmente en L5 o S1).

Se observará además la alineación de la columna. La desviación lateral en el plano frontal conformará una ***escoliosis*** (escolio = tortuoso) que hará que la altura de los hombros sea desigual (si la escoliosis no está compensada), provocará un descenso de la escápula de un lado y destacará el relieve de una cresta ilíaca. Los pliegues glúteos serán asimétricos y los triángulos de la talla (conformados, por un lado, por la región lateral del tronco y por el otro, por la región medial del brazo) serán diferentes. Con la *maniobra de Adams* se pondrá en evidencia la escoliosis en forma más marcada. Se hace inclinar al paciente hacia adelante en actitud de tocarse los pies y se lo observa desde atrás y adelante (fig. 22-6).

La escoliosis puede ser:

- Estructural: idiopática, poliomielítica o congénita.
- No estructural: antálgica por patología discal, postural, o compensadora por acortamiento de un miembro inferior.



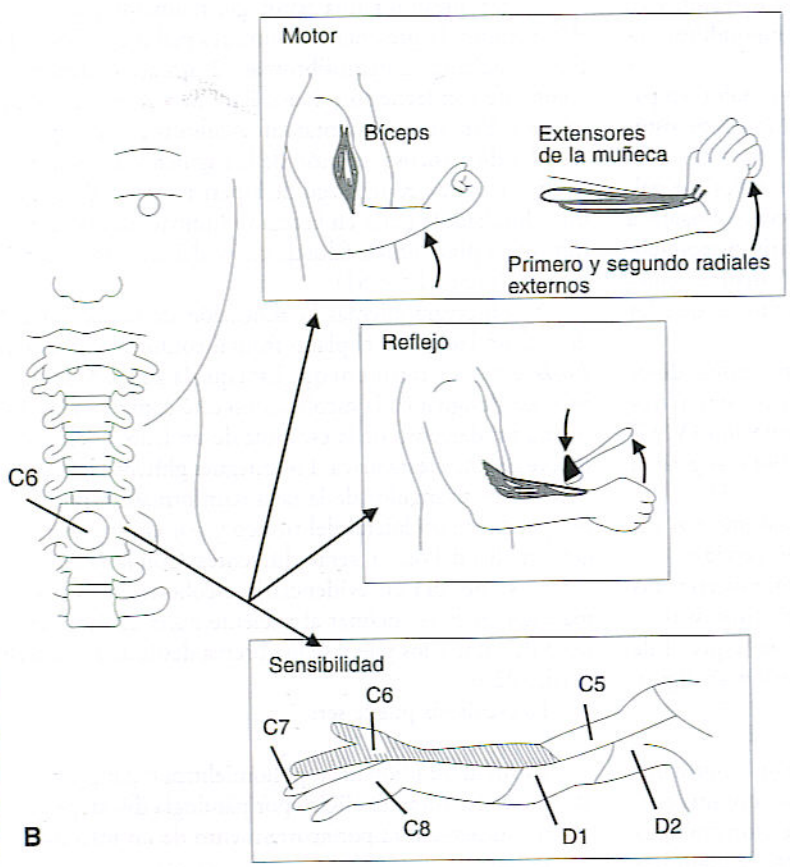
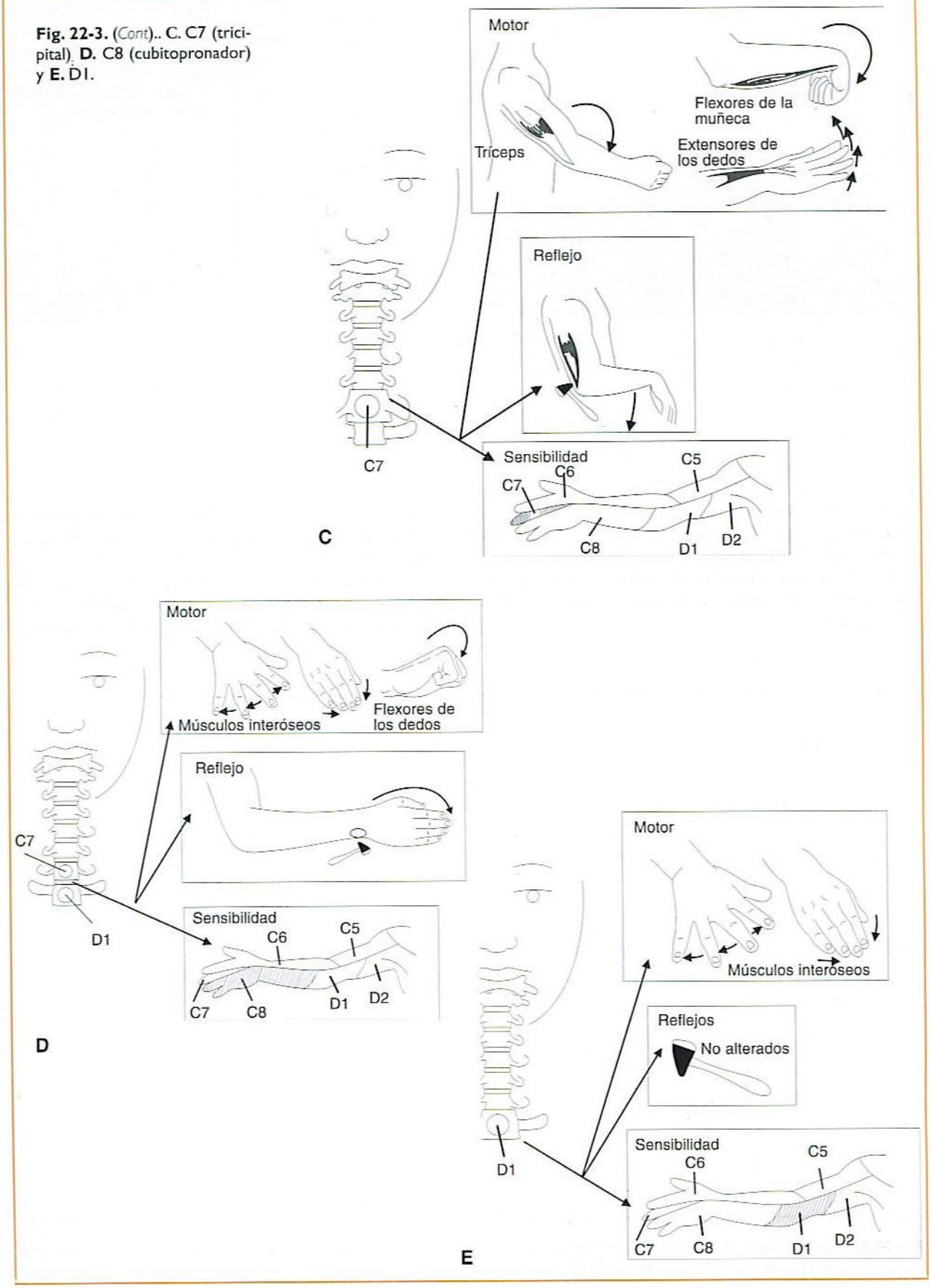


Fig. 22-3. Alteraciones motoras, de los reflejos y de la sensibilidad en las radiculitis: **A.** C5 (bicipital); **B.** C6 (estilorradial). *(cont.)*

Fig. 22-3. (*Cont*).. C. C7 (tricipital). **D.** C8 (cubitopronador) y **E.** D1.



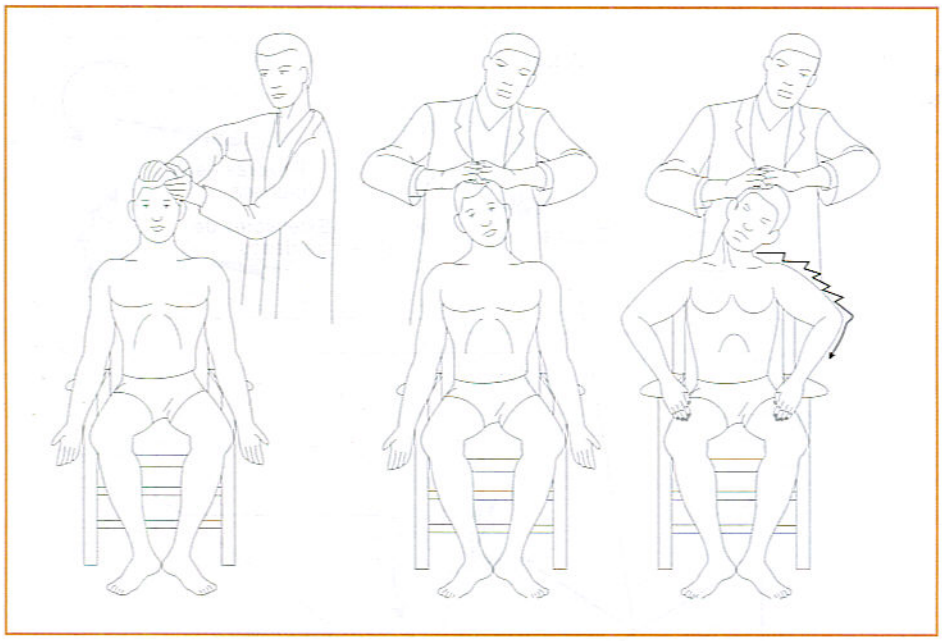


Fig. 22-4. Maniobra de Spurling: en la neuralgia cervicobraquial la compresión de la cabeza, lateralizándola hacia el lado doloroso, provoca dolor y/o parestesias.

La desaparición de la curva anormal, con el paciente sentado, sugiere que la escoliosis es móvil y secundaria al acortamiento de un miembro inferior. Si persiste e incluso se acentúa cuando se inclina hacia adelante estando sentado, se confirma el diagnóstico de escoliosis estructural (figs. 22-7 y 22-8).

En las escoliosis se describirán las curvas, denominándolas por el lado de la convexidad y por la vértebra vértice de la curvatura (p. ej.: escoliosis dorsal derecha).

La alteración de la alineación en el plano sagital (anteroposterior) de la columna se denomina ***cifosis*** (convexidad). Se examinará al paciente desde un lado. Cuando el

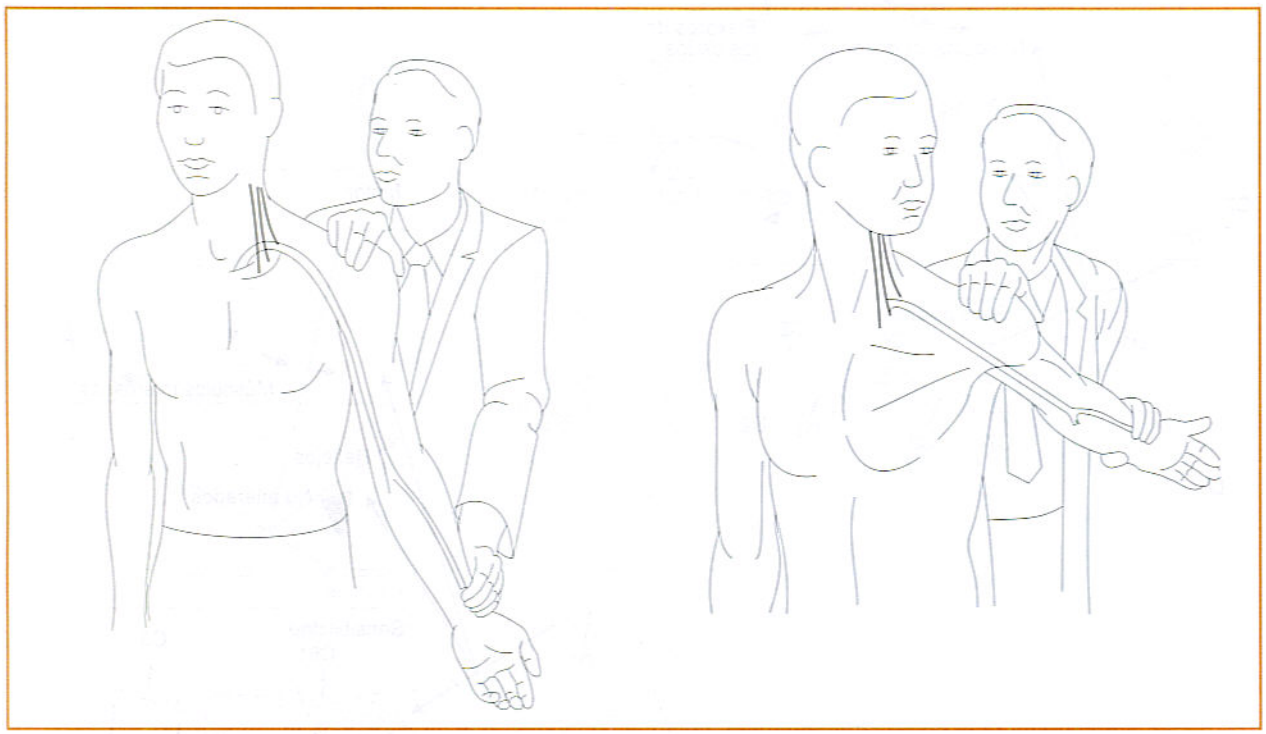


Fig. 22-5. Prueba de Adson: al rotar la cabeza hacia el brazo explorado e inspirar profundamente, si existe compresión de la arteria subclavia se percibe disminución o ausencia del pulso radial.

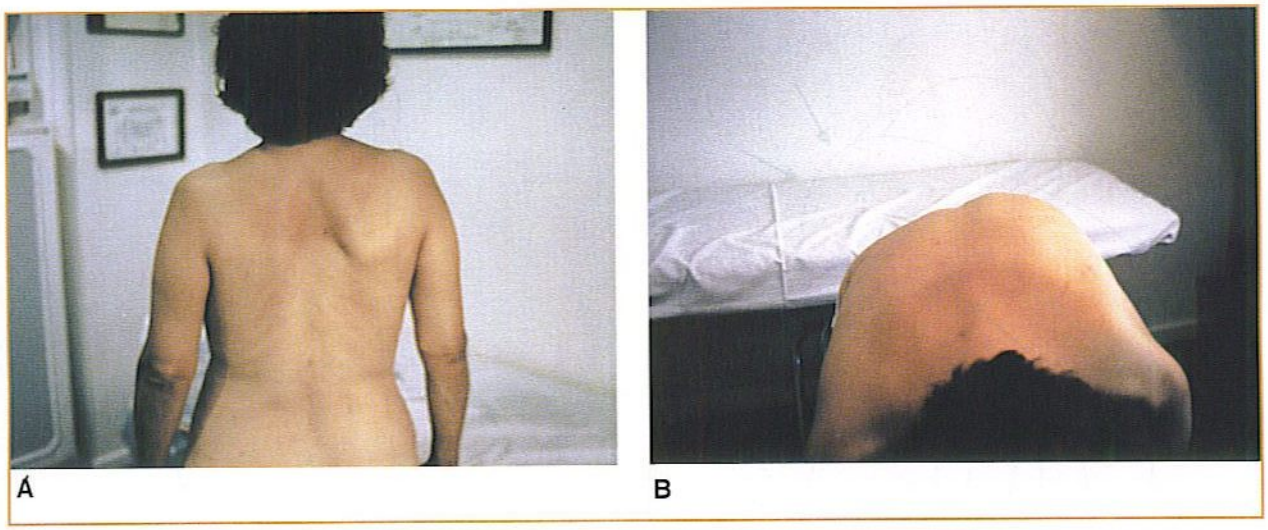


Fig. 22-6. A. Paciente con escoliosis en quien se observa descenso de la escápula y el hombro izquierdos y asimetría del triángulo de la talla. **B.** La maniobra de Adams acentúa la escoliosis.

aumento de la curvatura es regular, se habla de *cifosis armónica* (se especifica la vértebra que constituye el vértice de la cifosis) (fig. 22-9). Las causas más comunes de cifosis regular fija son la cifosis senil (por adelgazamiento degenerativo discal o aplastamientos vertebrales debidos a osteoporosis o a fracturas patológicas), la espondilitis anquilosante y la enfermedad de Scheuermann (osteocondrosis de la unión discovertebral que afecta al adolescente).

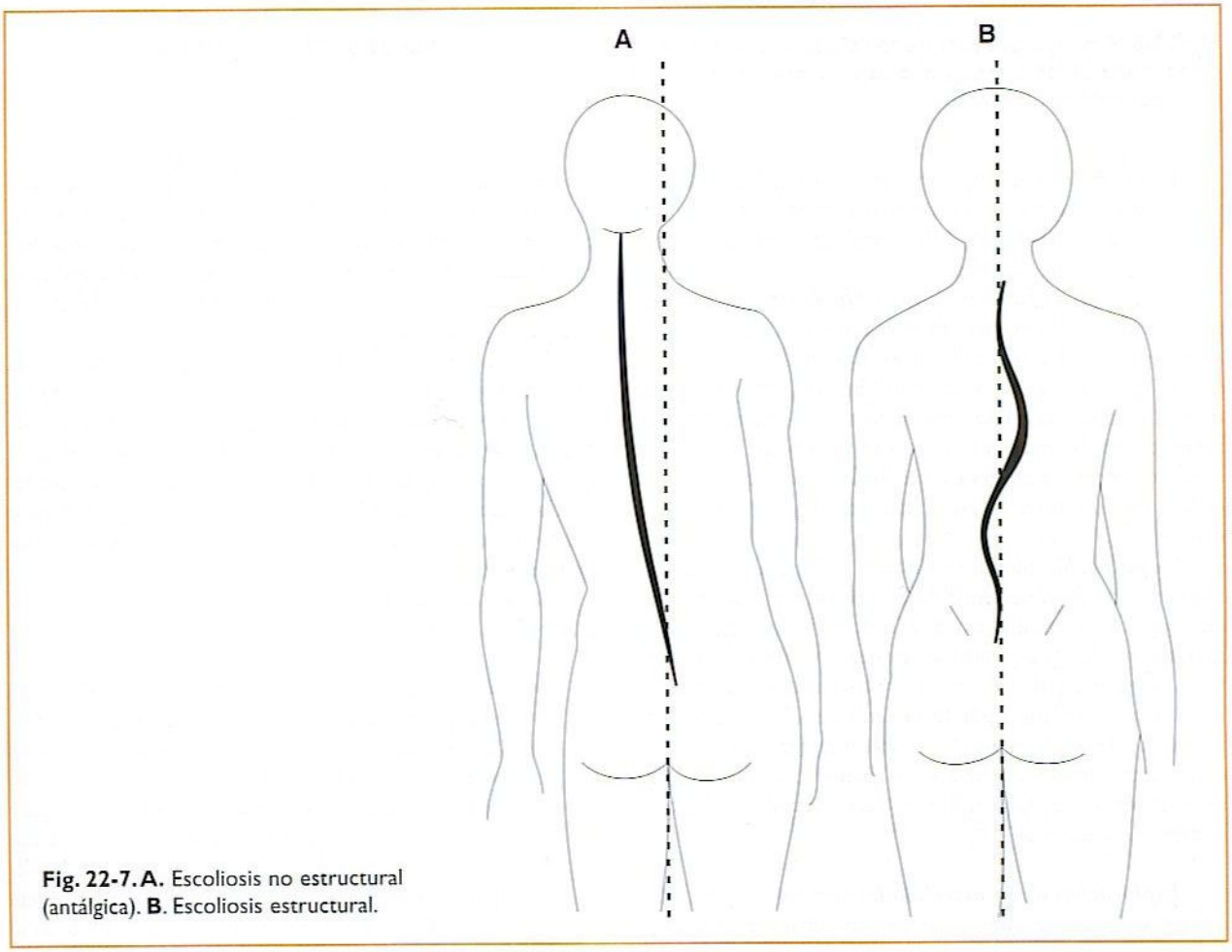


Fig. 22-7. A. Escoliosis no estructural (antálgica). **B.** Escoliosis estructural.

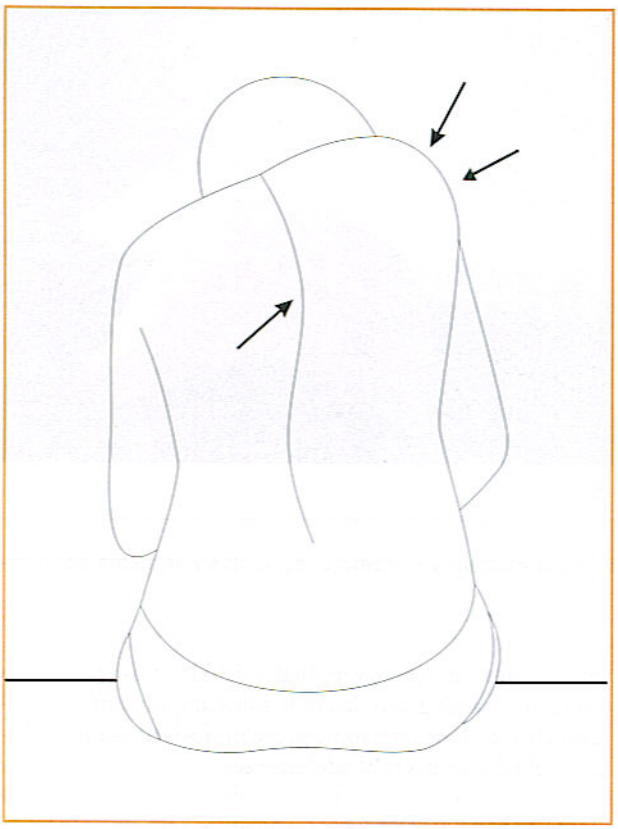


Fig. 22-8. Si la escoliosis persiste con el paciente sentado e inclinado hacia adelante es sugestivo de escoliosis estructural (fija); la giba confirma la escoliosis.

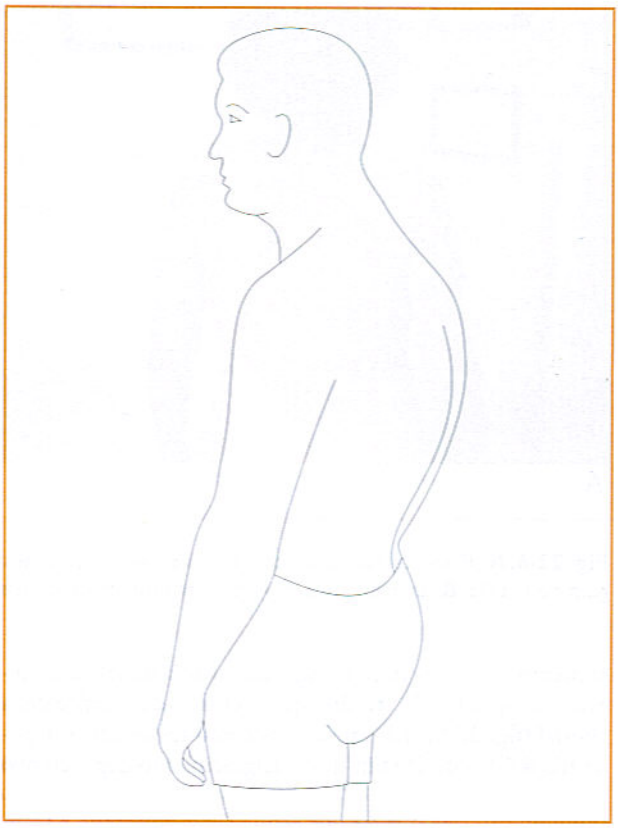


Fig. 22-9. Cifosis regular fija.

En la *cifosis angular* (prominencia anormal de una apófisis espinosa o giba) las causas más comunes son: fractura (traumática o patológica), TBC vertebral o anomalía vertebral congénita (fig. 22-10).

La curvatura lumbar normal (***lordosis***) puede estar aumentada en forma secundaria a un incremento de la curvatura torácica o a caderas en flexión (se efectuará la semiología de caderas y la maniobra de Thomas; véase más adelante). También puede estar normalmente aumentada en las mujeres. La disminución de la lordosis lumbar normal se observa en el prolapso discal, la espondilitis anquilosante, la espondiloartrosis y la espondilodiscitis (fig. 22-11).

La ***palpación*** digital ya descrita se hará a lo largo del raquis buscando hipersensibilidad por prolapso discal, discitis séptica, tuberculosa o micótica, o tumor primitivo o metastásico. En la espondilolistesis es característico encontrar un escalón palpable en la unión lumbosacra (deslizamiento hacia delante, por lo general de L5 sobre S1). Se palparán además la musculatura paravertebral en busca de contractura dolorosa refleja y los puntos sacroilíacos, que serán dolorosos en la sacroilitis (a veces, el único indicio de compromiso sinovial).

Exploración de la movilidad: como ya se mencionó, a nivel de la *columna dorsal* los movimientos son limitados; los movimientos sobresalientes son las rotaciones, y el nivel máximo se encuentra en D7 – D8. Con el paciente sentado, con las manos sobre la región cervical y los codos perpendiculares al eje del tronco, se explora la rotación hacia ambos lados, alejando y aproximando los codos del eje del cuerpo (fig. 22-12).

Un elemento exploratorio de utilidad (sobre todo en la espondilitis) es la medición de la expansión torácica. Se rodea el tórax con una cinta métrica a la altura de la aréola mamaria en el hombre y de los surcos submamarios en la mujer (4° espacio intercostal). Se tomará en cuenta la diferencia entre la máxima inspiración y el reposo. Si es inferior a 2,5 cm, se puede afirmar que está reducida (característica de la espondiloartropatía).

En la *columna lumbar* se explora la flexión anterior, la extensión y la lateralización (flexión lateral).

- *Flexión:* se le indica al paciente que trate de tocarse la punta de los pies con los dedos extendidos, sin flexionar las rodillas (un 20% de los individuos normales no llega a hacer contacto). No se debe olvidar que en este movimiento la cadera interviene con aproximadamente 60°; por lo tanto, un paciente con espondilitis podría tener una flexión aparentemente normal. Es más importante observar cómo realiza el movimiento y si la lordosis se

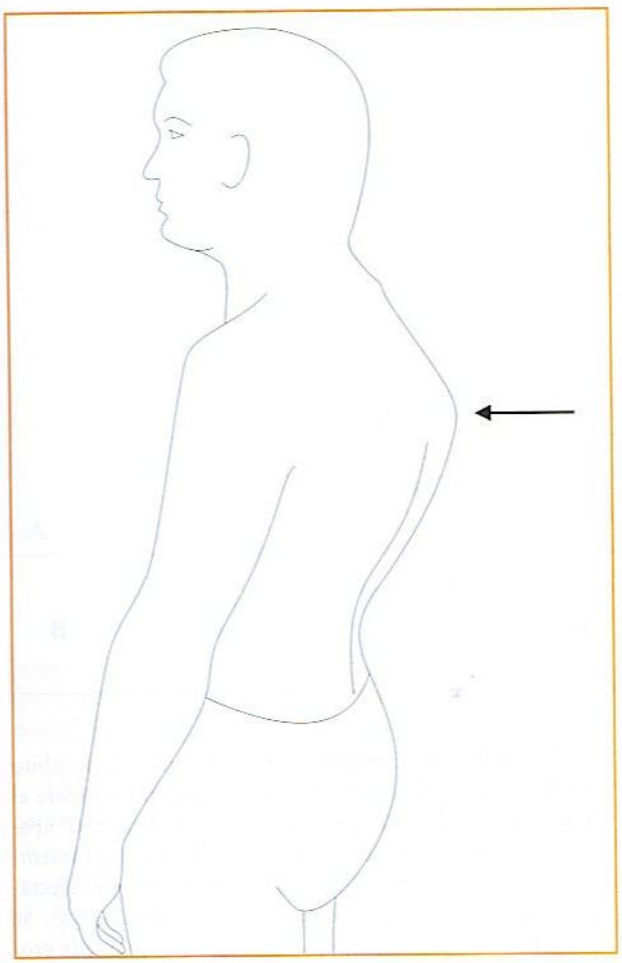


Fig. 22-10. Cifosis angular.

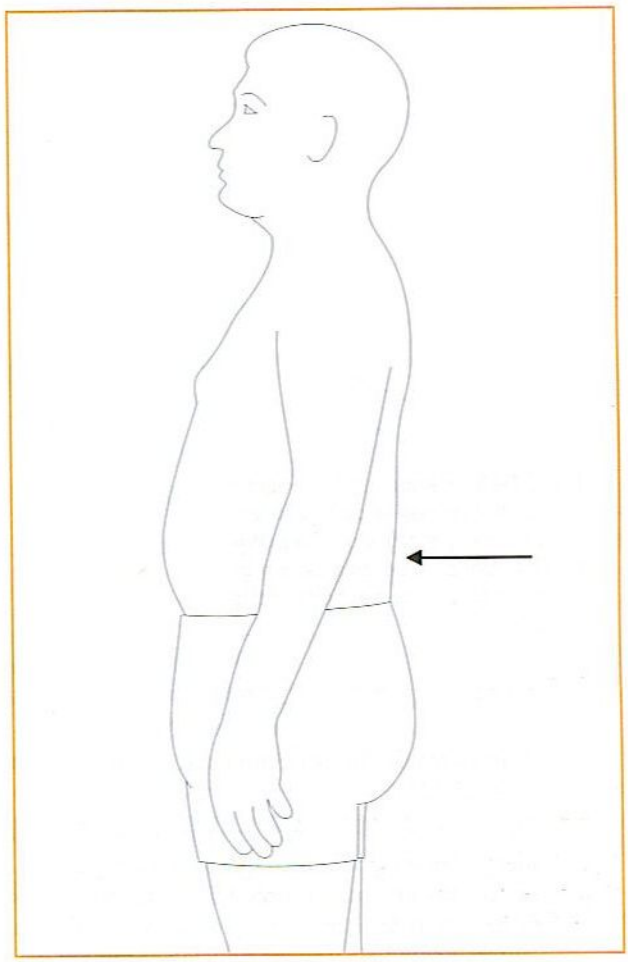


Fig. 22-11. Aplanamiento de la lordosis lumbar normal.

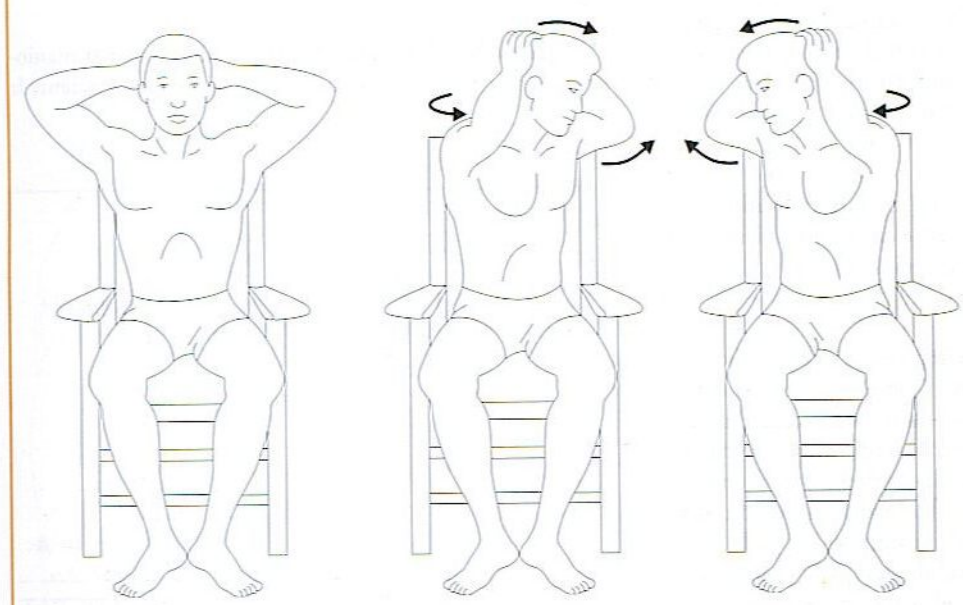


Fig. 22-12. Exploración de la movilidad del raquis dorsal.

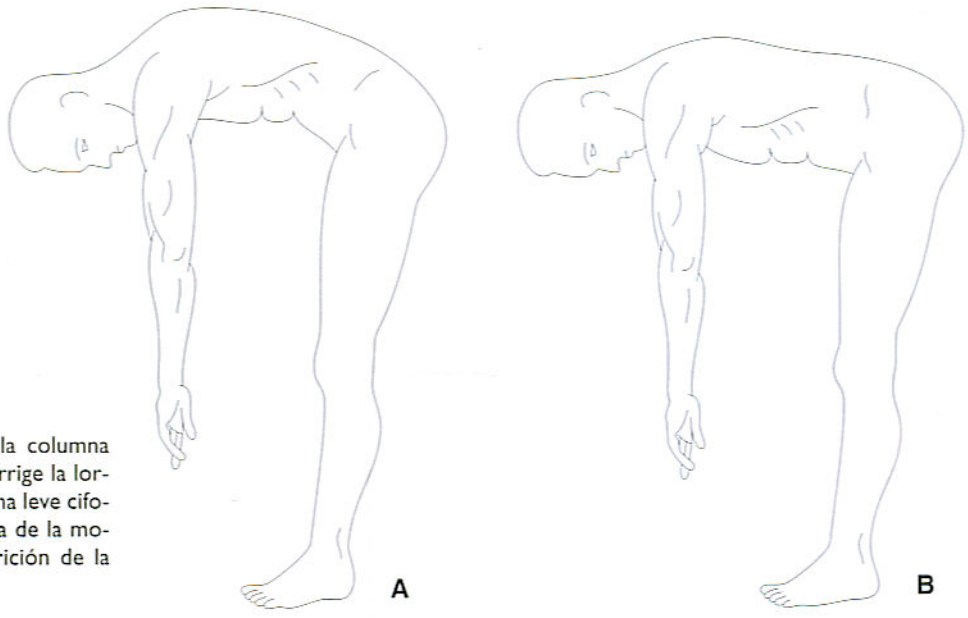


Fig. 22-13. Flexión de la columna lumbar. **A.** Normal, se corrige la lordosis lumbar y aparece una leve cifosis. **B.** Anormal, la pérdida de la movilidad impide la desaparición de la lordosis.

transforma en cifosis (como ocurre normalmente) (fig. 22-13).

- *Prueba de Schober*: es más útil para el seguimiento del paciente espondilítico que para su diagnóstico. Se efectúa una marca sobre L5 y otra 10 cm más arriba. Se pide al paciente que realice una flexión anterior completa y en esa posición se mide la distancia entre las marcas. La diferencia normal debe ser mayor de 3 cm (fig. 22-14).
- *Extensión*: es difícil de evaluar, aproximadamente de 30°. En las discopatías, es común el dolor.
- *Lateralización*: la línea de las apófisis espinosas describe normalmente una curvatura regular de 40° a 50°. En este movimiento no participan las caderas, de manera que en los pacientes con espondilitis la limitación es más evidente y más precoz que la flexión.

Es importante recordar que en la espondilitis todos los movimientos están igualmente afectados, mientras que en las lumbalgias o lumbociatalgias sólo lo están uno o dos de ellos.

Maniobra de Goldthwait: posee gran sensibilidad para la detección de la lumbalgia. Con el paciente en decúbito dorsal, se eleva la pierna con la rodilla extendida (como en la prueba de Lasègue) mientras se coloca la otra mano en la región lumbar con el fin de detectar el instante en que la columna comienza a moverse. La aparición de dolor lumbar bajo en este momento indica compromiso, de la columna lumbar. Esta maniobra es válida siempre y cuando las caderas y las articulaciones sacroilíacas se hallen libres de dolor a la exploración.

Maniobra de Lasègue: con el paciente en decúbito dorsal, se eleva el miembro inferior tomándolo desde el talón, con la rodilla en extensión. Si antes de los 70° aparecen dolor o parestesias en banda (a lo largo del miembro inferior y con la distribución propia de la raíz afectada), la maniobra se considera positiva (fig. 22-15A). Se debe tener en cuenta que a partir de los 70° se puede producir dolor por compromiso de la cadera, las articulaciones sacroilíacas y la región lumbosacra. En la maniobra de ***Lasègue posterior***, con el enfermo en decúbito ventral, se extiende el muslo con la rodilla flexionada. El dolor aparecerá en la región anterior del muslo en la radiculopatía L4 (fig. 22-15B).

Maniobra de Bragard: después de efectuar la maniobra de Lasègue, si ésta es positiva, se desciende levemente la

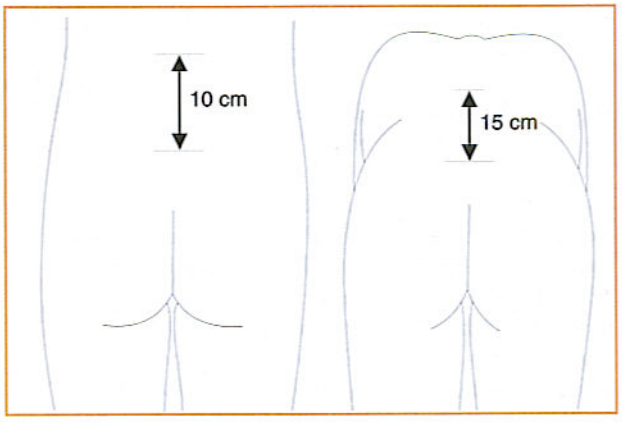


Fig. 22-14. Prueba de Schober.

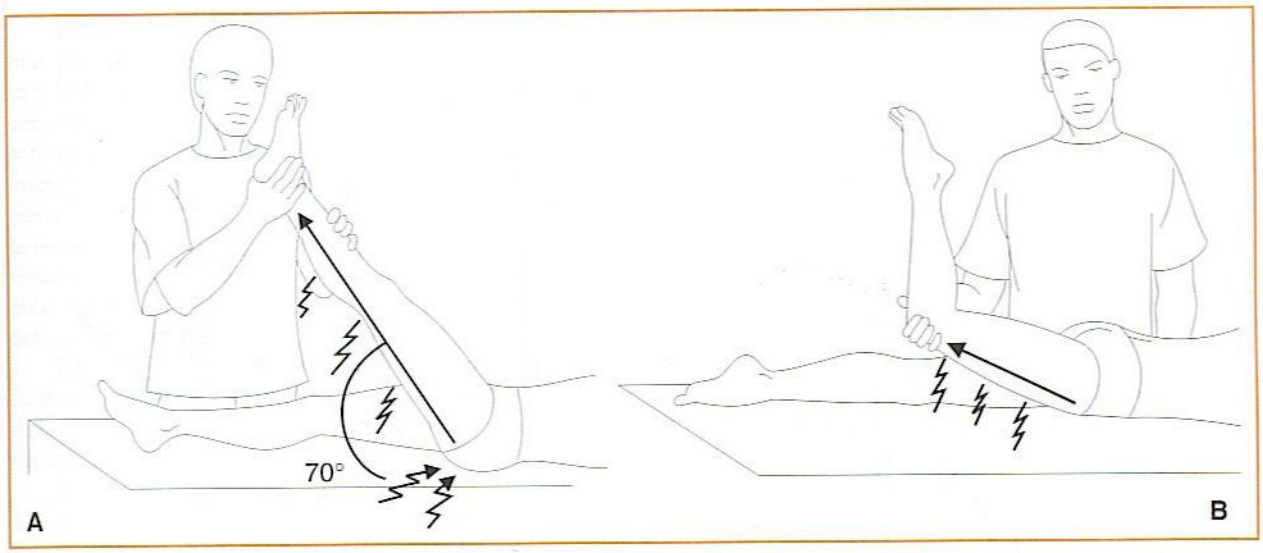


Fig. 22-15. A. Maniobra de Lasègue. **B.** Lasègue posterior.

pierna hasta que desaparece el dolor, luego se ejecuta una fuerte dorsiflexión del pie; con ello reaparece el dolor si hay radiculitis.

Maniobra de Neri: tiene una sensibilidad igual o superior a la de Lasègue. Con el paciente sentado y con las piernas colgando de la camilla, se le baja la cabeza en forma pasiva, intentando hacer contacto mentón-tórax. La aparición de dolor radicular en la extremidad inferior indica la compresión de la raíz nerviosa (fig. 22-16A). ***Maniobra de Neri reforzada***: si la prueba anterior es negativa, se eleva la pierna con el paciente en la misma posición, hasta el punto máximo posible sin que aparezca el dolor. La aparición de dolor al flexionar la cabeza hace que la prueba seas positiva, cuando la maniobra de Neri simple no lo lograba (fig. 22-16B).

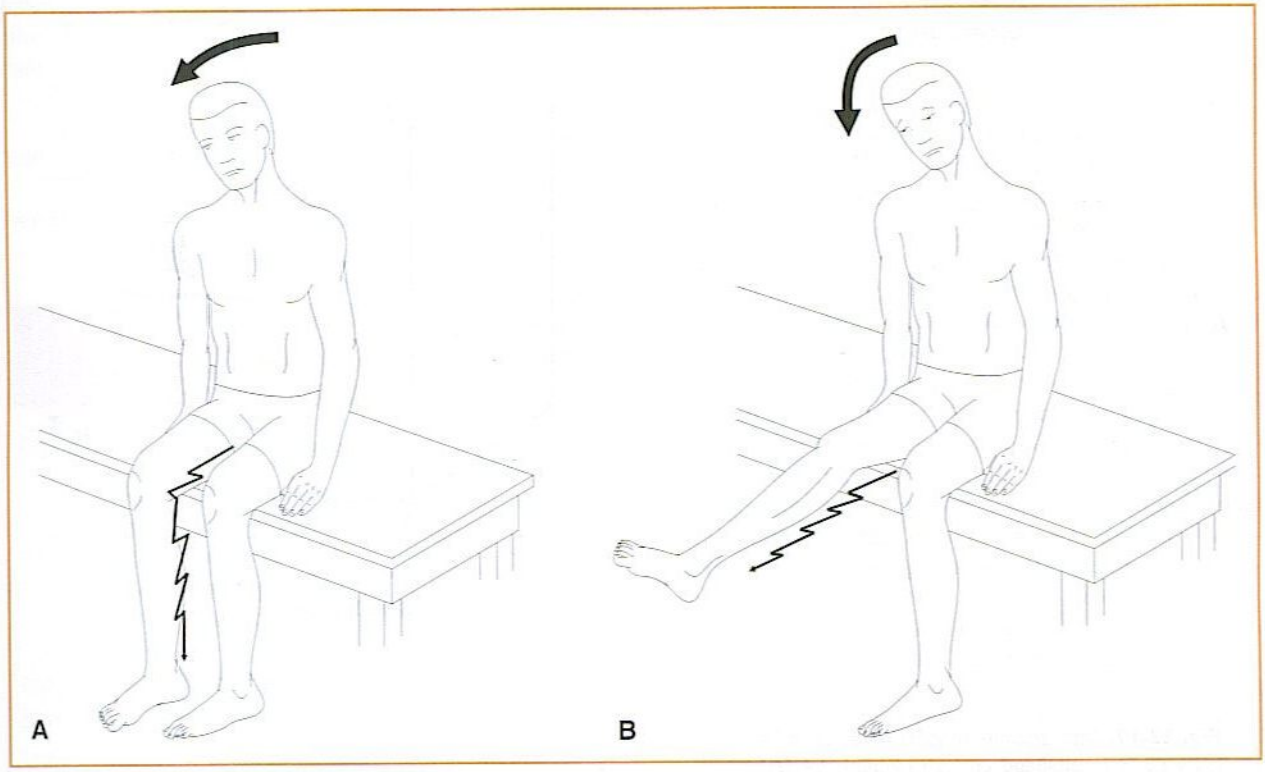


Fig. 22-16. A. Maniobra de Neri. **B.** Maniobra de Neri reforzada: si la maniobra de Neri es negativa se eleva la pierna afectada y al flexionar la cabeza aparece el dolor radicular.

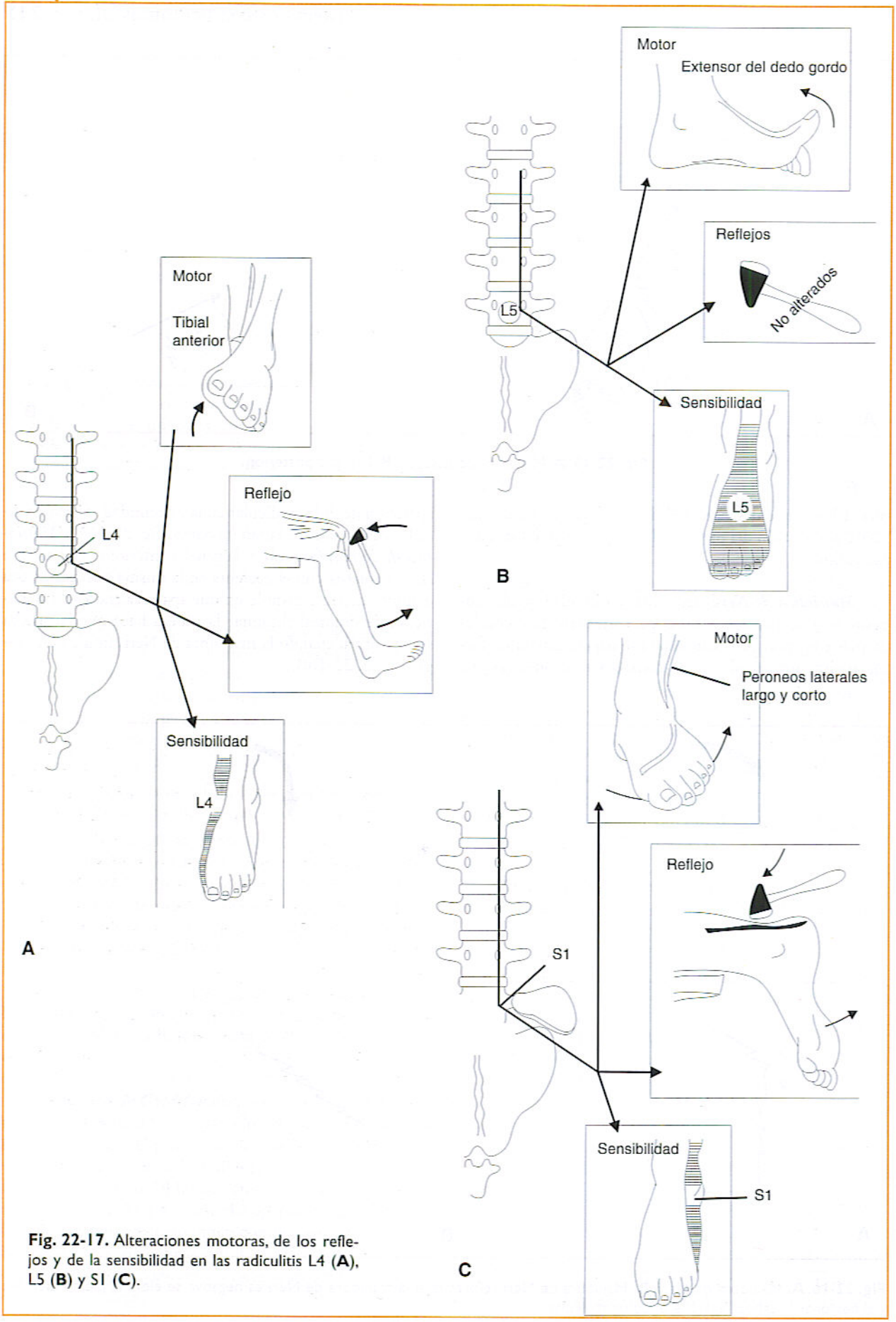


Fig. 22-17. Alteraciones motoras, de los reflejos y de la sensibilidad en las radiculitis L4 (**A**), L5 (**B**) y S1 (**C**).

En las radiculopatías de la región lumbar, las maniobras que aumentan la presión intratecal (como la de Valsalva y la de Naffzinguer-Jones) son también positivas. Se deberá explorar además la *sensibilidad* en busca de alteraciones con topografía radicular sensitiva (L5 corresponde al lado interno del pie, y S1 al lado externo del dorso del pie) y la *fuerza muscular*. En el compromiso L5 existe debilidad en la dorsiflexión (es útil comparar la extensión contra resistencia de ambos hallux o bien la dorsiflexión de los antepiés). De manera similar, se explora la flexión plantar para detectar compromiso S1.

También es útil la exploración de la *marcha*. La efectuada en puntas de pie resulta dolorosa en el compromiso de la raíz S1, mientras que el dolor al marchar con los talones aparecerá si el compromiso es de L5.

No se debe omitir la exploración de los *reflejos tendinosos*, que pondrán de manifiesto hiporreflexia o arreflexia aquiliana (S1) o patelar (L4) (fig. 22-17A a C).

Los procesos capaces de provocar lumbalgia pueden potencialmente producir ciatalgia al actuar sobre las raíces que transitan la región posterolateral de los cuerpos vertebrales, como por ejemplo, la hernia de disco, la artrosis interapofisaria posterior, la espondilolistesis, la espondilitis infecciosa o metastásica y los tumores intrarraquídeos, como el meningioma, el neurofibroma y el ependimoma (que suelen afectar varias raíces y provocar síntomas en ambos miembros inferiores).

En el cuadro 22-6 se enumeran otras enfermedades reumáticas que causan dolor en la columna lumbosacra.

No se deben olvidar los procesos que producen dolor referido de la región lumbar y cuyo diagnóstico requiere un alto nivel de sospecha, un examen exhaustivo y la realización de estudios complementarios. Son los siguientes:

Vasculares: aneurisma aórtico expansivo.

Genitourinario: endometriosis, embarazo ectópico, litiasis renal, prostatitis.

Gastrointestinales: pancreatitis, úlcera péptica, carcinoma de colon.

Cuadro 22-6. Enfermedades reumáticas que producen lumbalgia

Espondiloartropatías seronegativas:

- Espondilitis anquilosante
- Síndrome de Reiter
- Artritis psoriásica
- Artritis enteropática
- Espondiloartropatía indiferenciada

Enfermedad de Behçet

Fiebre mediterránea familiar

Enfermedad de Whipple

Hiperostosis esquelética idiopática difusa (HEID)

Orientación diagnóstica ante el paciente con lumbalgia

- *Discopatía (hernia de disco)*: inicio brusco, por lo general después de un esfuerzo, posición antálgica, irradiación al miembro inferior. Maniobras para explorar radiculopatías (Neri, Lasègue, Valsalva) positivas; reactantes de fase aguda escasamente elevados.
- *Espondilodiscitis infecciosas*: compromiso del estado general, fiebre y escalofríos; reactantes de fase aguda (VSG) muy elevados.
- *Tumores primitivos óseos o metastásicos*: dolor continuo, incluso durante la noche, intenso, refractario a los analgésicos. Compromiso del estado general; reactantes de fase aguda (VSG) muy elevados.
- *Aplastamiento vertebral (osteoporosis)*: dolor variable que cede o disminuye con el reposo. Osteopenia radiológica sin elevación de los reactantes de fase aguda.
- *Espondiloartrosis*: dolor de escasa magnitud que cede con el reposo y se exacerba con los movimientos (reactantes de fase aguda normales).
- *Espondiloartropatías seronegativas*: paciente en general joven, de sexo masculino. Dolor de aparición y/o exacerbación nocturna que lo obliga a deambular; rigidez lumbar, entesitis (talalgia).

Articulaciones sacroilíacas

Son articulaciones profundas, con escasa movililidad (aproximadamente 4°) que desaparece en la 5ª década. El tercio superior de la articulación carece de sinovial, hecho que se deberá tener en cuenta en el examen clínico y por imágenes. Orientará hacia el compromiso de las articulaciones sacroilíacas la presencia de un dolor lumbar en el cuadrante superior e interno, con ocasional propagación hacia la región posterior del muslo (ciática corta o seudociática). Se debe descartar que este síndrome sacroilíaco se deba a patología lumbar o de la articulación coxofemoral; por eso es importante el examen exhaustivo.

La inspección permitirá descubrir un absceso posterior por sacroilitis infecciosa (TBC, por brucelas, piógeno).

La búsqueda del punto sacroilíaco de Forestier-Jacqueline-Rotes Querol (fig. 22-18) es muy útil, y la presencia de dolor en este nivel es a veces el único indicio de compromiso sacroilíaco. Se halla inmediatamente por debajo de la espina ilíaca posterosuperior (donde la articulación queda al descubierto). La exploración se facilita al hacer que el paciente apoye el abdomen sobre la camilla (como si la abrazara en sentido transversal). Es también el punto de elección para la artrocentesis. La sensibilidad en este punto siempre se debe comparar con el lado contralateral.

Con las maniobras para explorar las articulaciones sacroilíacas, se intenta movilizar los ilíacos y despertar dolor,

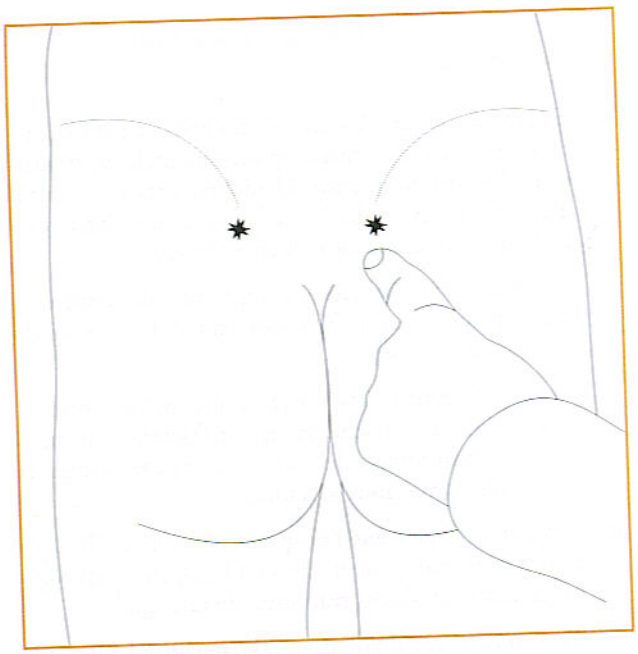


Fig. 22-18. Punto sacroilíaco de Forestier-Jacqueline-Rotes Querol (lugar donde la articulación es palpable). El asterisco marca la espina ilíaca posterosuperior).

si están afectadas. Ninguna es totalmente sensible y específica, por lo que convendrá realizar las que se detallan a continuación:

- *Maniobra de apertura* (de Volkman): con el paciente acostado, se presionan con ambas manos las espinas ilíacas anteriores hacia afuera y abajo (fig. 22-19 A).
- *Maniobra de cierre* (de Ericksen): se presiona con fuerza hacia adentro la parte anterior de ambas crestas ilíacas (fig. 22-19B).

  Estas dos maniobras son específicas, pero poco sensibles.
- *Maniobra de Patrick*, de "fabere" (*f*lexión-*ab*ducción-*r*otación *e*xterna) o del 4 (fig. 22-20). Es una de las más sensibles; se lleva el muslo a la abducción y rotación ex-

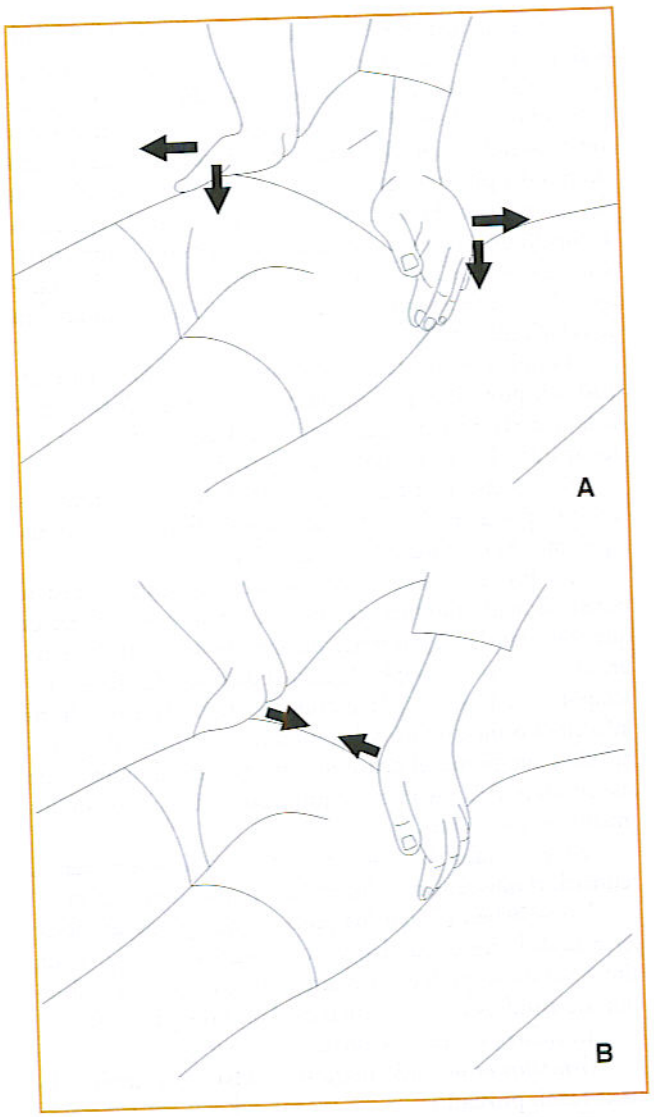


Fig. 22-19. A. Maniobra de apertura (de Volkman): con el paciente en decúbito dorsal se presionan las espinas ilíacas anteriores hacia afuera y abajo con ambas manos. **B.** Maniobra de cierre (de Ericksen): en igual posición se presiona con fuerza hacia adentro la parte anterior de ambas crestas ilíacas.

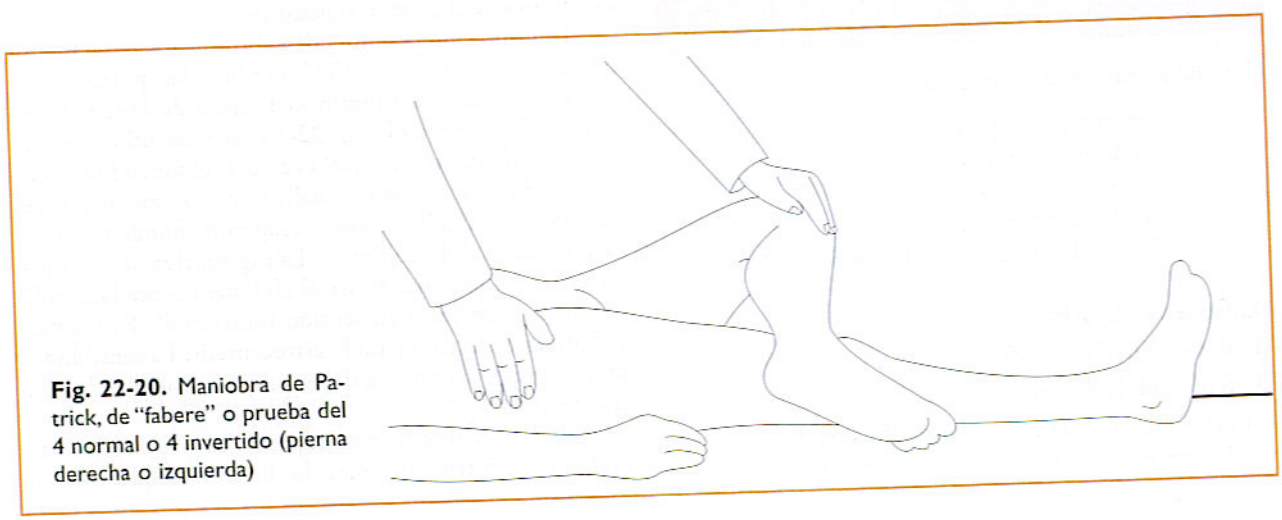


Fig. 22-20. Maniobra de Patrick, de "fabere" o prueba del 4 normal o 4 invertido (pierna derecha o izquierda)

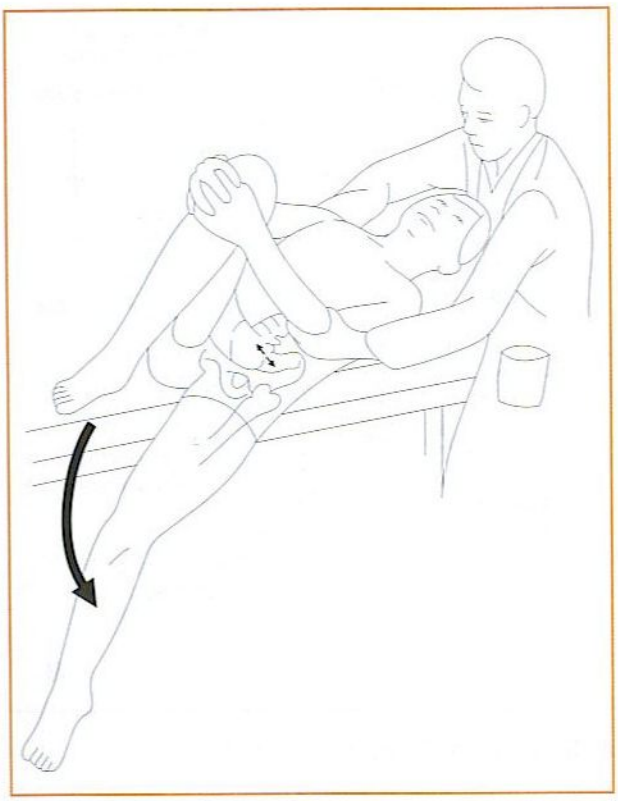


Fig. 22-21. Maniobra de Gaenslen.

terna apoyando el tobillo sobre la rodilla opuesta (el paciente forma un cuatro con sus miembros inferiores); después, fijando la espina ilíaca anterosuperior contralateral, se presiona hacia abajo la rodilla flexionada. El cuatro invertido se formará al investigar la sacroilíaca izquierda.

- *Maniobra de Gaenslen*: con el paciente en decúbito dorsal, se deja que una pierna caiga hacia afuera de la camilla mientras la otra se flexiona y se lleva contra el tórax. Esto provoca dolor en la articulación sacroilíaca correspondiente al miembro que cae fuera de la mesa de examen (fig. 22-21).

Para que las maniobras tengan valor, es necesario que la cadera sea normal. Se considerarán positivas si provocan dolor y el paciente lo refiere a nivel de la articulación sacroilíaca, o como dolor profundo en la cara posterior del muslo.

Orientación diagnóstica

- *Sacroilitis de las espondiloartropatías seronegativas*: simétrica en la espondilitis anquilosante y asimétrica en la espondiloartropatía psoriásica, y a menudo en el Reiter. Existe dolor moderado con propagación al muslo (seudociática o ciática corta).
- *Artrosis sacroilíaca*: dolor leve, sobre todo en la mujer obesa con osteofitosis.
- *Sacroilitis infecciosa*: por TBC, brucelosis o piógena (generalmente estafilocócica). Existen compromiso del estado general, fiebre, escalofríos y dolor con localización bien definida, unilateral.
- *Nódulos fibrosíticos*: se localizan con facilidad, son moderadamente dolorosos y el dolor aumenta con la palpación. Tienen una excelente respuesta a la infiltración con corticoides.
- *Osteítis condensante ilíaca*: se ve en mujeres jóvenes, por lo general multíparas, con dolor intermitente. La imagen radiológica es característica; se observa una esclerosis bilateral de los huesos ilíacos, triangular con la base en el ilíaco, limitada a la parte anterior de los 2/3 inferiores de las articulaciones sacroilíacas. Respeta el sacro y la interlínea articular es normal, a diferencia de lo que sucede en las sacroilitis infecciosas o inflamatorias.
- *Tumores* óseos del ala del sacro, en especial metastásicos: imágenes osteolíticas u osteoblásticas (p. ej.: cáncer de mama y de próstata).
- *Enfermedad de Paget*: la pelvis resulta afectada con frecuencia. Es característico el engrosamiento cortical, con aumento de tamaño del isquion y el pubis con patrón trabecular irregular.

Exploración del hombro y orientación diagnóstica

Al igual que la cadera, el hombro (que es una enartrosis) tiene gran amplitud y diversidad de movimientos. En él intervienen cinco articulaciones:

1) *Escapulohumeral* (estructurada más para el movimiento y mucho menos para el apoyo de carga y estabilidad, como la coxofemoral).
2) *Acromioclavicular*: otorga estabilidad a la movilidad del hombro.
3) Esternoclavicular: tiene la misma función que la anterior.
4) *Escapulotorácica*: aunque no es una verdadera articulación, se comporta como tal. Facilita los demás movimientos en un hombro congelado por compromiso escapulohumeral-bursa subacromiodeltoidea y permite conservar un grado moderado de movilidad (hasta los 60° de abducción, aproximadamente).
5) *Bursa subacromiodeltoidea*: del tamaño de la palma de la mano, se la considera la "2ª articulación del hombro" y permite el desplazamiento de la extremidad humeral cubierta por los músculos del *manguito rotador* (fig. 22-22A y B) con respecto al deltoides y la bóveda acromial. El manguito rotador está compuesto por los músculos supraespinoso (elevador), infraespinoso (rotador externo), redondo menor (rotador externo) y subescapular (rotador interno).

Inspección: se debe realizar por delante, por detrás, por arriba y lateralmente, comparándolo con el hombro sano. Es poco probable hallar tumefacción, eritema o cambios en

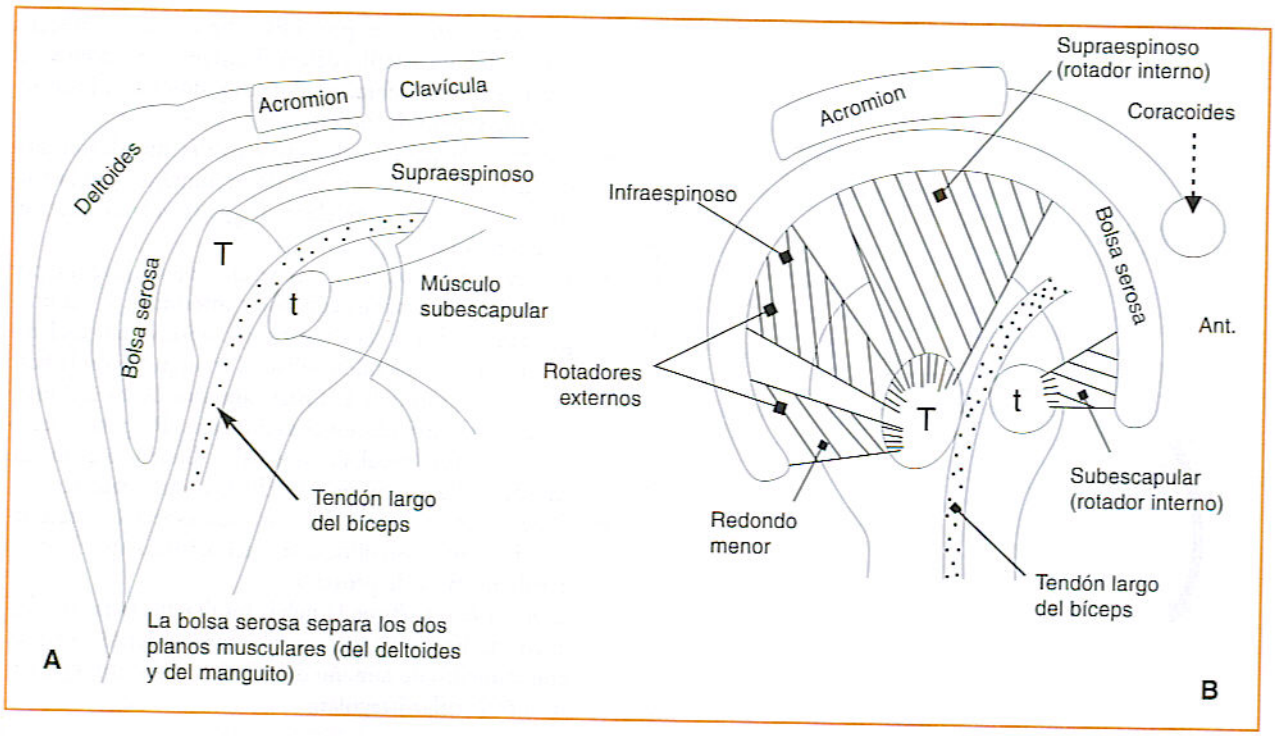


Fig. 22-22. Manguito rotador **A.** Vista frontal. **B.** Vista lateral. T: troquíter; t: troquín.

su conformación. No obstante, la atrofia de los músculos infraespinoso o supraespinoso sugiere un hombro doloroso crónico o una rotura aguda del manguito rotador. La atrofia del deltoides provoca un hombro "angular" o "en charretera", característico de la artritis tuberculosa. La hipertrofia de ambos hombros (hombreras de jugador de fútbol norteamericano) se observa en la amiloidosis. En la sinovitis glenohumeral, el derrame puede detectarse por la presencia de tumefacción a lo largo del tendón del bíceps cuando atraviesa el canal bicipital. Una tumefacción con fluctuación leve debajo del deltoides sugiere una bursitis subacromiodeltoidea (generalmente por microcristales).

Palpación: debe ser minuciosa, y compararla con el lado sano. De este modo se determina un aumento de temperatura o dolor sobre la interlínea acromioclavicular ante la presión digital (casi siempre atribuible a osteoartrosis). La sinovitis glenohumeral puede ocasionar dolor intenso a la palpación del hueco axilar. En la movilización pasiva de la articulación glenohumeral, mientras se apoya la otra mano sobre el hombro, pueden palparse crepitaciones características de la osteoartrosis.

En la tendinitis bicipital, aparecerá dolor con la palpación en la corredera bicipital (se palpa mejor con el brazo en rotación interna y colocado en la espalda, intentando tocarse la escápula contralateral); se debe comparar con el hombro opuesto. También despierta dolor la supinación contra resistencia de la mano con el codo flexionado 90 grados (maniobra de Yergason). En el compromiso de la articulación esternoclavicular (artrosis, AR, traumatismos) puede haber tumefacción y dolor a la palpación. Para la palpación del manguito de los rotadores y la bursa subacromiodeltoidea (fig. 22-23) se debe colocar el brazo en extensión forzada. El dolor palpatorio es característico en las tendinitis por microcristales.

Exploración de la movilidad: se debe tener en cuenta que en los primeros 90° de abducción participa fundamentalmente la articulación escapulohumeral, y a partir de los

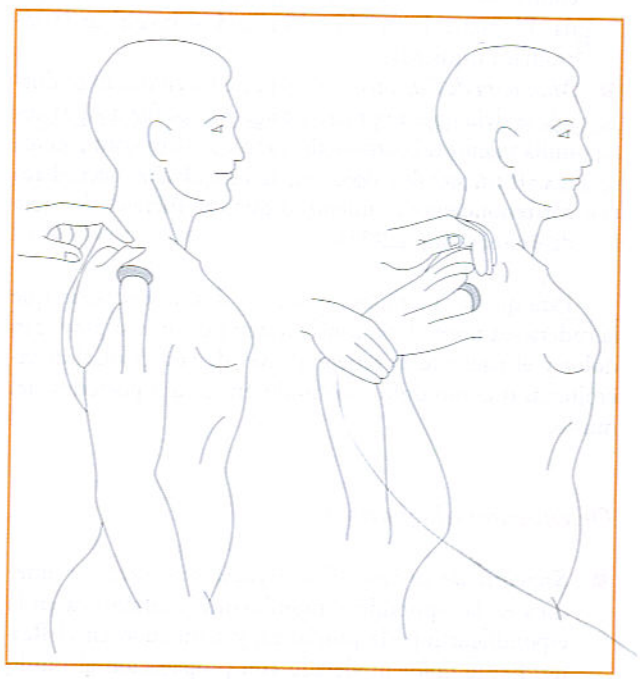


Fig. 22-23. Palpación del manguito de los rotadores y la bursa subacromiodeltoidea. Se debe colocar el brazo en extensión.

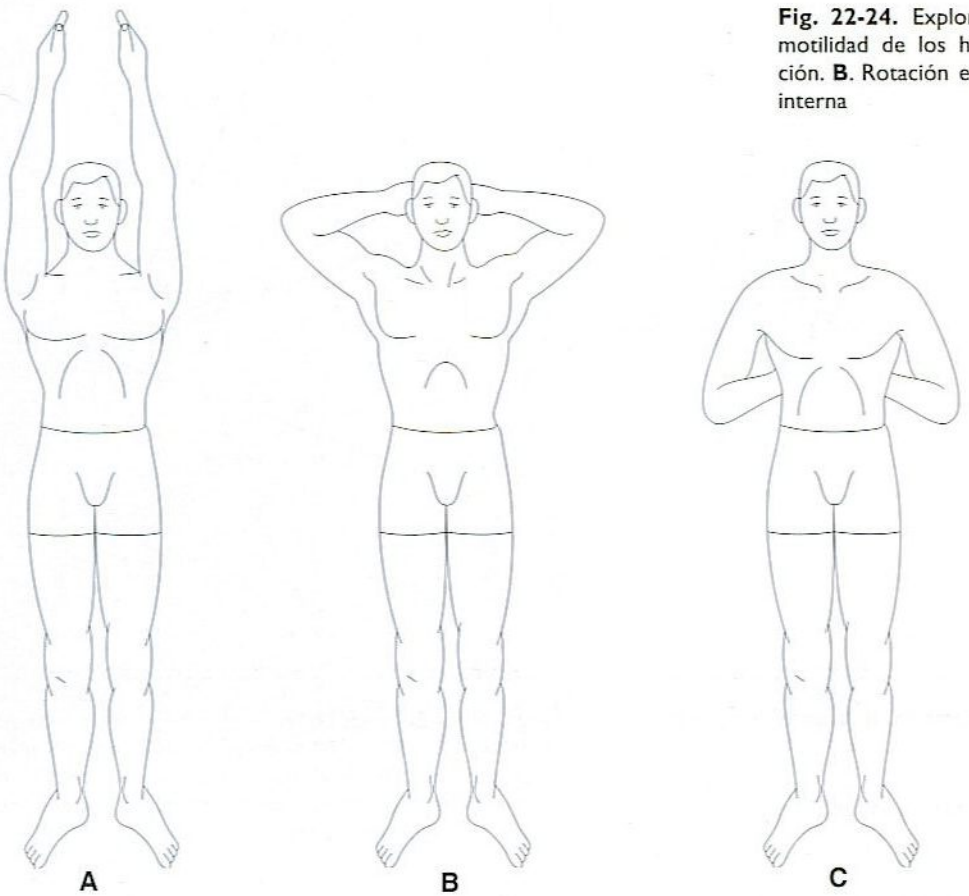


Fig. 22-24. Exploración activa de la motilidad de los hombros. **A**. Abducción. **B**. Rotación externa. **C**. Rotación interna

90° se moviliza la acromioclavicular (aproximadamente 20°) y la esternoclavicular. Entre los 30° y los 130°, la articulación escapulotorácica desempeña una importante acción (participa unos 60°); por lo tanto, si al abducir el brazo aparece dolor al pasar los 90°, esto sugiere una lesión en la articulación acromioclavicular y, en menor medida, en la esternoclavicular.

Una forma rápida y efectiva de evaluar la movilidad activa de las articulaciones escapulohumerales consiste en pedirle al paciente que junte las palmas por encima de la cabeza (abducción), que una las manos en la nuca separando los codos (rotación externa) y que una las manos en la espalda intentando tocar los omóplatos (rotación interna) (fig. 22-24). Para investigar las articulaciones esternoclavicular y acromioclavicular, se hace encoger y protruir los hombros.

Después se explora la movilidad pasiva, que brinda información diagnóstica clave cuando los movimientos activos se hallan limitados. La limitación de la abducción y las rotaciones (activa y pasiva) son los mejores marcadores de compromiso glenohumeral temprano. La abducción pasiva se efectúa fijando la escápula con una mano; la otra mano sostiene el brazo con el codo flexionado y lo abduce, llegando normalmente a los 90°. Al llegar a los 90°, el troquíter tropieza con el arco coracoacromial, en este punto, la rotación externa llevando el troquíter hacia atrás permite la elevación completa del brazo. Para la rotación pasiva, el brazo se abduce a 90° y, con el codo flexionado, se lleva el antebrazo hacia arriba para la rotación externa (la mano debería quedar normalmente a la altura de la cabeza) (fig. 22-25) y hacia abajo para la rotación interna (la mano debe quedar sobre el eje del cuerpo). Siempre se debe comparar con el lado opuesto.

La pérdida de la movilidad activa con conservación de la pasiva se produce en patologías neurológicas (paresia o plejía), como también en la ruptura total del manguito de los rotadores (seudoparálisis del hombro). Esto se pone en evidencia con la prueba de la caída del brazo: el paciente coloca el brazo en abducción y se le pide que lo baje lentamente; si hay desgarro en el manguito (sobre todo en el músculo supraespinoso), el brazo caerá (no podrá hacerlo con lentitud). Si puede sostenerlo en abducción, un suave golpe a nivel del antebrazo hará caer el brazo.

Los movimientos contra resistencia permiten localizar la región tendinosa lesionada del manguito de los rotadores:

- Dolor en la abducción (tendinitis del supraespinoso).
- Dolor en la rotación externa (tendinitis del infraespinoso).

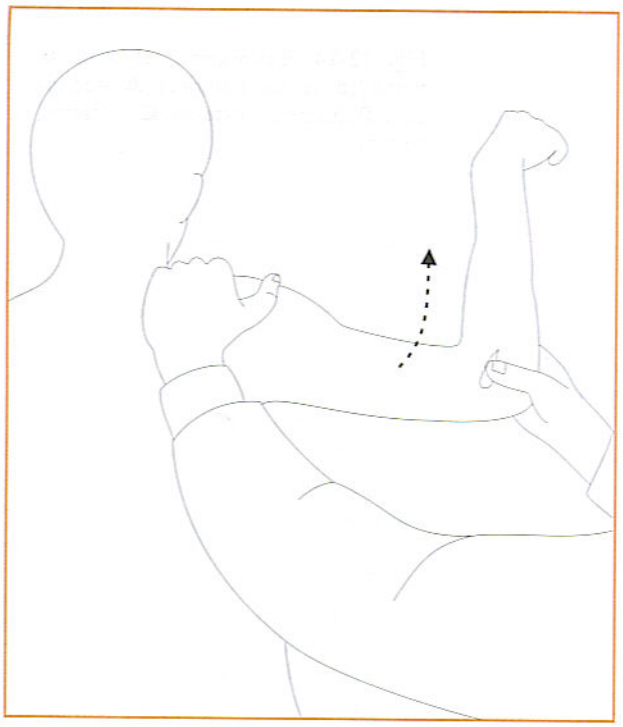


Fig. 22-25. Exploración de la abducción pasiva.

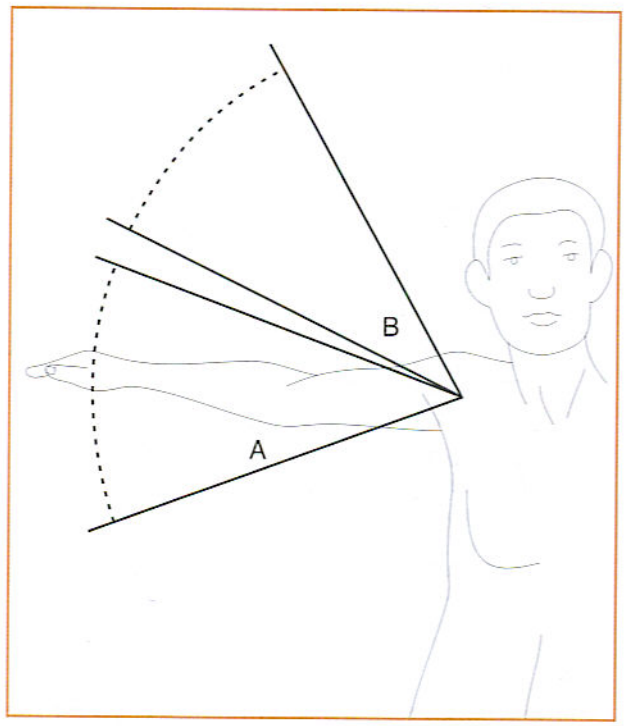


Fig. 22-26. En la abducción la presencia de un arco doloroso entre los 70° y 100° es característica de la tendinitis del supraespinoso (A). Si el dolor se presenta a los 90°-100° y se mantiene al continuar con la abducción, sugiere osteoartrosis acromioclavicular (B).

- Dolor en la rotación interna (tendinitis del subescapular).

La presencia de un arco doloroso es característica de la tendinitis del supraespinoso. El paciente presenta dolor cuando se llega a los 70° de abducción, que se mantiene hasta los 100° y remite al pasar los 100°, aproximadamente (reflejo del máximo rango de actividad del supraespinoso). Si el dolor aparece a los 90° de abducción y se mantiene cuando se continúa con la abducción, sugiere osteoartrosis acromioclavicular (fig. 22-26).

En la *capsulitis adhesiva primaria* u hombro congelado existe una restricción multidireccional dolorosa del movimiento glenohumeral (sobre todo, la rotación externa), tanto del activo como del pasivo, sin alteración articular. En la forma secundaria, el diagnóstico etiológico resulta difícil (rotura del manguito rotador, AR, etc.). Las enfermedades que se asocian con la capsulitis adhesiva son: diabetes mellitus, TBC, carcinoma de pulmón, patología tiroidea, cardiopatía isquémica, ACV y traumatismo de hombro.

Es muy importante la distinción entre el hombro doloroso por patología intrínseca o del propio hombro, y el dolor referido. En el primer caso, el dolor puede deberse a la palpación o a la movilidad. En el dolor referido, la exploración del hombro es normal y se deberá pensar entonces en patología cervical, cardíaca, subfrénica, del hígado o tracto biliar, pleural, mediastínica, neoplasia e infarto pulmonar, neuropatía por atrapamiento, hernia hiatal, esofagitis péptica, espasmo esofágico, aneurisma disecante de aorta. El dolor no referido, cuando es bilateral, sugerirá polimialgia reumática (sinovitis como sustrato).

Ante un hombro doloroso, entonces, se deberá averiguar:

1. Si es originado en el hombro o es referido.
2. Si se debe a lesión periarticular (manguito rotador - bursa subacromiodeltoidea).
3. Si existe sinovitis o artritis escapulohumeral (hay que recordar que en este caso existirá una limitación dolorosa a la movilización multidireccional [AR, artritis séptica o por cristales]).

Siempre hay que tener presente que la manera más simple de evidenciar la existencia de una alteración del hombro es la comparación bilateral.

Exploración del codo y orientación diagnóstica

El codo, articulación ginglimoidea (de tipo bisagra), está compuesto por tres articulaciones: a) húmero-cubital, b) húmero-radial y c) radio-cubital.

La extensión normal es de 0°-5°, la flexión aproximada, de 150° (el paciente normalmente puede tocarse el hombro) y la pronosupinación, de 90°. La hiperextensión pasiva del codo de 5° hasta 20° es uno de los signos frecuentes en hipermovilidad articular.

Con los brazos extendidos en posición anatómica (palmas al frente), los ejes del brazo y el antebrazo presentan un



Fig. 22-27. Gota tofácea crónica. Presencia de un tofo en la región olecraneana.

valgo fisiológico (se alejan de la línea media) o "ángulo de carga" (más notable al cargar objetos pesados) de aproximadamente 5° en el hombre y 10° a 15° en la mujer.

Inspección

Tanto el cúbito valgo (más de los 5°-15° normales) como el cúbito varo (deformidad en culata) pueden ser producidos por fracturas. Se deberá observar la simetría y la presencia de lesiones psoriásicas (una de las localizaciones más frecuentes y de gran valor orientador de una artropatía), tofos (fig. 22-27), nódulos de Meynet (se observan en la FR; son firmes, redondeados, indoloros, más pequeños que los de la AR, y se asocian casi siempre con carditis), calcinosis (esclerodermia), xantomas y quistes sebáceos.

La región olecraneana es una zona de búsqueda de nódulos reumatoideos (en realidad, se palpan mejor de lo que se ven), que son firmes, indoloros, móviles y se asocian con manifestaciones extraarticulares y un pronóstico más grave de la enfermedad.

También puede haber nódulos en el LES y la enfermedad mixta del tejido conectivo (EMTC).

En la región posterior del codo es donde mejor se visualiza la sinovitis (eritema y tumefacción difusa), que impide visualizar los surcos o canales olecraneanos. La tumefacción localizada obliga a pensar en bursitis olecraneana, cuya etiología puede ser traumática (codo de estudiante), infecciosa, por microcristales (gota) o por artritis reumatoidea (fig. 22-28A y B).

Palpación

Permitirá comprobar el aumento de la temperatura en los procesos inflamatorios (gota, AR, fiebre reumática y bursitis olecraneana), la tumefacción (sinovitis), así como detectar el nervio cubital en el surco olecraneano interno y evaluar su engrosamiento (lepra).

Las adenopatías epitrocleares sugieren procesos infecciosos en la mano o el antebrazo (heridas, enfermedad por arañazo de gato) y ante este hallazgo siempre se deberá buscar la puerta de entrada.

La interlínea radiohumeral se pone de manifiesto en forma pasiva, provocando un movimiento de rotación en la cabeza del radio al realizar la pronosupinación de la mano. Esta maniobra suscita dolor en la osteoartrosis, la osteocondritis disecante y las lesiones en la cabeza del radio (fig. 22-29).

La *epicondilitis* (codo de tenista) es la causa más común de dolor en la región del codo (también entre los que no practican tenis). En ella se produce una lesión (microdesgarro) de los músculos extensores, en especial de los radiales externos, en la región del epicóndilo. El paciente refiere dolor en la cara lateral del codo, que puede propagarse por el dorso del antebrazo y llegar a los dedos. Éste se pone en evidencia al palpar el epicóndilo con





Fig. 22-28. A y **B.** Bursitis olecraneana de etiología traumática. Mediante la aspiración percutánea de la bursa se obtuvieron 15 mL de líquido serohemático. La tinción con Gram, la búsqueda de cristales y el cultivo fueron negativos.

el pulgar o mediante la prueba de Cozen (modificada), en la que el explorador sostiene el brazo del paciente flexionado a 90° mientras con su pulgar presiona sobre el epicóndilo. Se le pide al paciente que cierre el puño y lo extienda, mientras la otra mano se opone a la extensión de la muñeca (fig. 22-30). Si el paciente presenta una epicondilitis, experimentará dolor intenso y súbito en el sitio de inserción de los extensores de la muñeca.

En la *epitrocleítis* (codo de golfista) se produce una lesión en la inserción (epitróclea) de los músculos pronadores-flexores. La maniobra para evidenciarla es, en cierta manera, similar a la prueba de Cozen. El pulgar palpará la epitróclea con el brazo en flexión de 90° y la mano en supinación. Aparecerá dolor en la epitróclea con la flexión del carpo contra resistencia.

Exploración de la muñeca y orientación diagnóstica

La amplitud aproximada del movimiento de la muñeca en la flexión palmar es de 90°, la dorsiflexión, de 70°, la lateralización cubital, de 50° y la desviación radial de 20°.

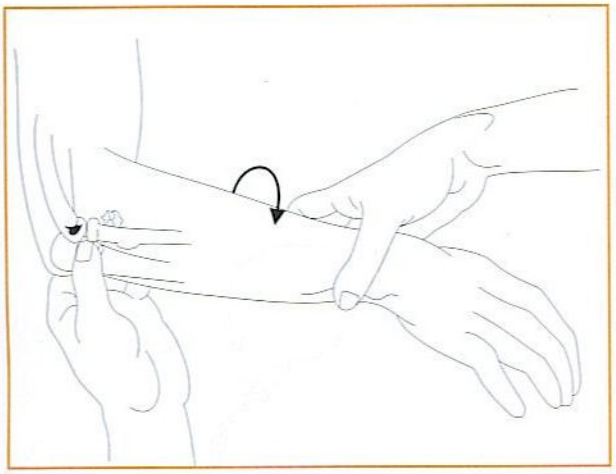


Fig. 22-29. Palpación del codo. La interlínea radiohumeral se localiza con la pronosupinación de la mano.

Inspección

Se evalúa la presencia de deformidad o tumefacción. La desviación radial de la mano es común después de la fractura de Colles (fractura de la extremidad inferior del radio), como también lo es la prominencia del cúbito (*deformidad de Madelung*).

La subluxación del cúbito puede observarse en la AR, que provoca una artritis crónica de la articulación radiocubital con inestabilidad y subluxación dorsal de la cabeza cubital, que se desplaza en forma semejante a la tecla de un piano al efectuar presión hacia abajo.

La tumefacción del carpo, la mano y los dedos, con piel brillante, eritematosa e hipersensibilidad difusa, es típica de la *atrofia de Sudeck*, que aparece en forma secundaria a patologías como la fractura de Colles o las lesiones del carpo.

La muñeca es asiento de tumefacciones localizadas, esféricas, firmes, denominadas *gangliones* (quiste con revestimiento sinovial y contenido líquido gelatinoso) (fig. 22-31). Los de pequeño tamaño pueden ponerse de manifiesto con la flexión palmar de la muñeca. El ganglión puede ser causa de dolor persistente en mujeres jóvenes y, si no se efectúa un examen cuidadoso, se corre el riesgo de interpretar los síntomas como funcionales.

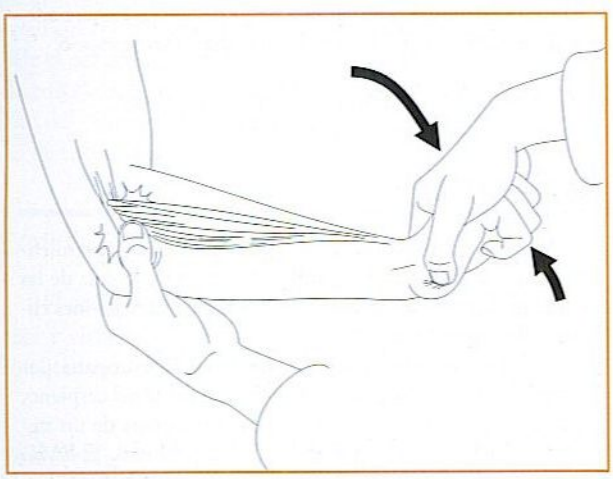


Fig. 22-30. Maniobra de Cozen (modificada) para poner en evidencia una epicondilitis.

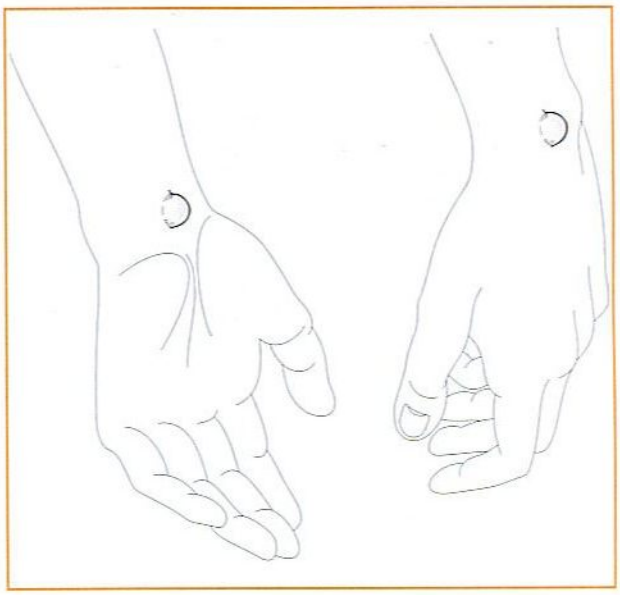


Fig. 22-31. Gangliones en la superficie dorsal y ventral (palmar) de la muñeca.

La inflamación sobre la región lateral del radio distal se observa en la *tenosinovitis estenosante de De Quervain* (sinovitis de las vainas del abductor largo y el extensor corto del pulgar).

La tumefacción que sigue a la sinovitis de la articulación radiocarpiana (AR, artritis psoriásica, TBC, gonococia) se dispone en forma transversal y abarca desde la apófisis estiloides radial hasta la cubital, y se evidencia en las caras palmar y dorsal. Dado que la sinovial es muy amplia en el lado cubital, se debe buscar su tumefacción como signo de una sinovitis del carpo, pidiendo al paciente que una las palmas (como si rezara). La posición en actitud de oración es útil además para poner de relieve en el paciente diabético la contractura en flexión de las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales (los dedos no pueden tomar contacto plenamente por su cara palmar) secundaria a un depósito excesivo de colágeno en la dermis profunda.

Palpación

La muñeca se palpa en flexión palmar leve. La tumefacción sinovial se percibe mucho mejor sosteniendo la articulación con los dedos de ambas manos y apoyando los pulgares sobre la región dorsal del carpo (fig. 22-32). Previamente, se comprobará la existencia de aumento de la temperatura local.



Fig. 22-32. Palpación de la articulación del carpo.

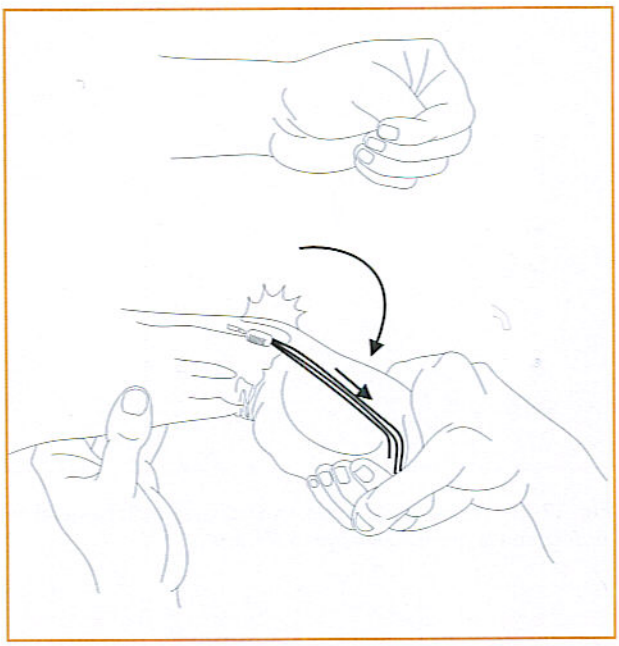


Fig. 22-33. Maniobra de Finkelstein.

La hipersensibilidad localizada en las vainas del abductor largo y el extensor corto del pulgar, con frecuente engrosamiento local de las vainas, se presenta en la tenosinovitis de De Quervain. Ésta se pondrá en evidencia con la *maniobra de Finkelstein* (que es patognomónica): el paciente flexiona el pulgar y cierra los dedos sobre él; a continuación, el médico toma la mano del paciente y le imprime una desviación cubital que provocará dolor agudo si la maniobra es positiva (fig. 22-33).

El *síndrome del túnel carpiano* es la neuropatía por atrapamiento más frecuente y se debe a la compresión del nervio mediano en el túnel carpiano (entre el tendón del palmar largo y el flexor radial del carpo). Existen muchas etiologías, y entre las más frecuentes se encuentran: AR, hipotiroidismo, diabetes, amiloidosis, embarazo, acromegalia, ocupacional e idiopática. (Caso clínico 22-1.) El paciente presenta dolor y parestesias en el territorio del nervio mediano (eminencia tenar y cara palmar de los dedos pulgar, índice, medio y lado radial del anular) que, de manera característica, aparecen ante a la realización de determinadas maniobras (pelar papas, escurrir ropa, coser) o durante la noche. Estas manifestaciones pueden reproducirse mediante la percusión sobre el mediano que da el *signo de Tinel* (fig. 22-34), o bien con la *maniobra de Phalen*, manteniendo las manos unidas en flexión ventral y elevando los codos durante 1 a 2 minutos (fig. 22-35).

El *síndrome del canal cubital* puede ser provocado por AR, compresión ganglionar, enfermedad de la arteria cubital y fracturas. El nervio cubital es comprimido al atravesar el canal carpiano-cubital entre el hueso pisiforme y la apófisis unciforme del piramidal (canal de Guyon). Se puede comprometer la división sensitiva y producir un trastorno sensitivo en la cara palmar del meñique, o bien la división motora y generar atrofia de la musculatura intrínseca hipo-

Caso clínico 22-1

Yolanda, de 50 años, sin antecedentes de relevancia, consulta por sensación de hormigueo en ambas manos, en especial durante la segunda mitad de la noche, que la obliga a sacudirlas para procurar alivio. Durante la anamnesis llama la atención la voz ronca de la paciente. Refiere además aumento de peso y apetito llamativamente escaso.

¿Qué otros hallazgos buscaría en el examen físico?
¿Cómo los asocia con el motivo de consulta?

Comentario

La paciente presentaba sobrepeso, piel seca y amarillenta, más acentuada en las palmas, ausencia de la cola de las cejas, hiporreflexia y bradicardia, todas manifestaciones clínicas de hipotiroidismo.

El hipotiroidismo puede producir una neuropatía por atrapamiento, en este caso un síndrome del túnel carpiano, que en la paciente se evidenció por la presencia de un signo de Tinel y una maniobra de Phalen positivos. El EMG demostró disminución de la velocidad de conducción sensitivomotora del nervio mediano.

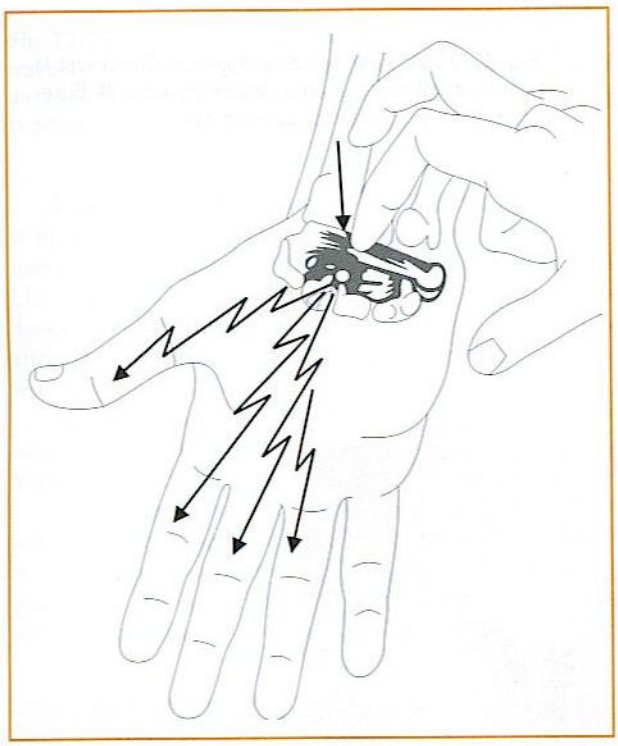


Fig. 22-34. Signo de Tinel.

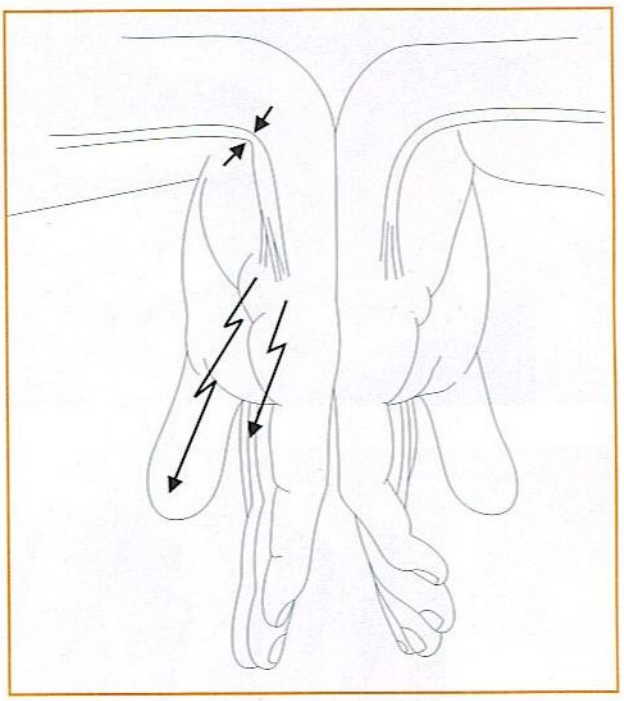


Fig. 22-35. Maniobra de Phalen.

tenar y debilidad en la mano (que se mide con la potencia para aducir el meñique).

Rodeando la muñeca con una mano y pidiendo al paciente que realice flexión palmar, flexión dorsal y desviación cubital de la muñeca, se pueden percibir crepitaciones en la osteoartrosis (infrecuente), en la fractura del escafoides y en la enfermedad de Kiembock (necrosis aséptica del semilunar). Para el diagnóstico de esta última, es útil detectar dolor a la palpación sobre el semilunar. Para ello se sigue el tercer metacarpiano hacia arriba hasta caer en una depresión (cuello del hueso grande); entre esa depresión y el borde de la epífisis del radio se halla el semilunar. También se percibirán crepitaciones finas en la tenosinovitis de los tendones extensores (mientras se toma la muñeca con una mano, se pide al paciente que flexione y extienda los dedos). En la esclerosis sistémica, se puede palpar una crepitación como del roce del cuero al movilizar los tendones extensores y flexores de la muñeca.

Exploración de la mano y orientación diagnóstica

El estudio de la mano no puede separarse del de la muñeca y viceversa. La mano suministra enorme información en el examen clínico-reumatológico.

Inspección

Como ya se mencionó, la *comparación bilateral* es una forma rápida, efectiva y muy útil para comprobar la existencia de signos patológicos en la mano. Se deben observar las manos en actitud de reposo y en movimiento.

La presencia del *fenómeno de Raynaud* (fig. 22-36A) orientará hacia una colagenopatía, y si el paciente es mayor de 35 a 40 años, se debe pensar en esclerosis sistémica progresiva (ESP), ya que el 90% de los casos lo presenta. El *eritema palmar* se observa en la AR (con piel caliente y húmeda, fina, brillante y atrófica en los dedos), aunque es inespecífico, pues aparece también en la cirrosis hepática, el hipertiroidismo y el embarazo (fig. 22-36B).

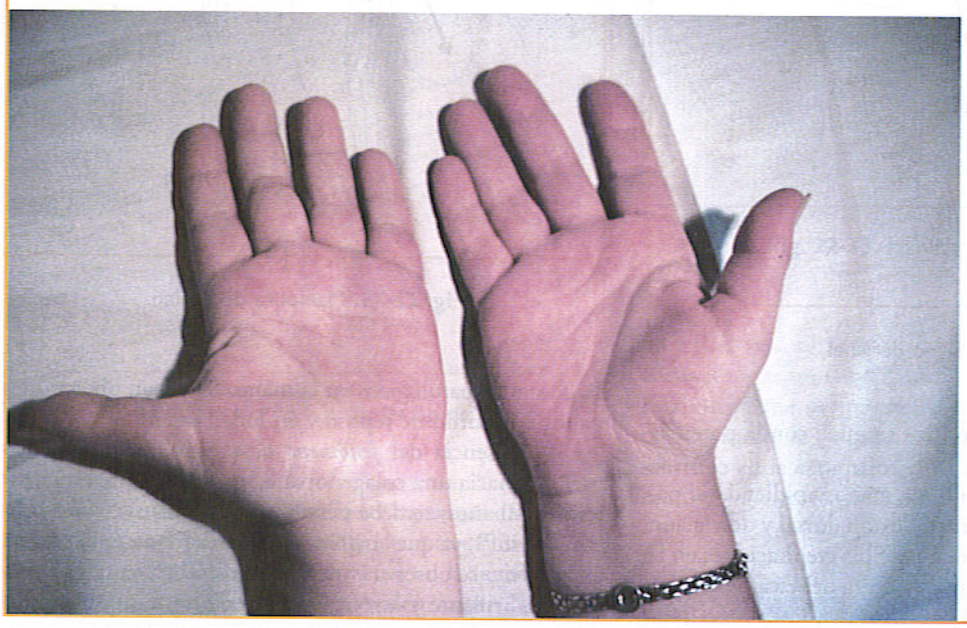
En la artritis reactiva (síndrome de Reiter), semanas después de la aparición del cuadro inicial (artritis, uretritis y/o cervicitis, enteropatía) aparecen lesiones hiperqueratósicas (*queratodermia blenorrágica*) similares a las de la psoriasis pustulosa.

El *exantema palmar y plantar* con predominio en la zona radial de los dedos y en los pulpejos (dedos encendidos) se observa en el LES, al igual que el eritema periungueal, que aparece también en la dermatomiositis, donde pueden observarse además:

- Capilares dilatados y hemorragias en el pliegue subungueal (en los niños son constantes).
- Rash eritematoso en el dorso de la mano y lesiones papuloeritematosas discontinuas, situadas en el dorso de las manos y en las articulaciones MCF e interfalángicas, denominadas *pápulas de Gottron* (patognomónicas de dermatomiositis).
- Hiperplasia cuticular (hiperqueratosis del hiponiquio de la cutícula), que es frecuente pero de poca especificidad.
- Calcinosis.



A



B

Fig. 22-36. A. Fenómeno de Raynaud. Obsérvese la palidez distal de los dedos anular y medio. **B.** Eritema palmar en la artritis reumatoidea.

En la *enfermedad de Dupuytren* (fig. 22-37) se observan la retracción y el engrosamiento nodular de la aponeurosis palmar, que es más frecuente en la base del anular pero puede afectar después los otros dedos. Se presenta en forma predominante en los hombres (relación 5:1) de edad mediana o avanzada, y puede ser idiopática o asociarse con la diabetes, el alcoholismo, el traumatismo repetido o la ingesta de anticonvulsivantes.

La identificación de las alteraciones de las uñas proporciona una ayuda enorme, por lo que su examen no debe omitirse nunca. La lesión ungueal se observa en el 70 a 80% de los pacientes con artritis psoriásica; puede observarse piqueteado o punteado (*uñas en dedal*), hiperqueratosis subungueal, onicólisis y surcos horizontales visibles y/o palpables (fig. 22-38).

En la osteoartropatía hipertrófica (OAH) se ven las *uñas en vidrio de reloj* y los dedos en palillo de tambor (fig. 22-39), con periostitis acompañada por dolor óseo y sinovitis (con predominio en los miembros inferiores). Este trastorno puede ser primario, pero casi siempre es secundario a una patología pulmonar (carcinoma broncógeno, TBC, abscesos, EPOC, fibrosis pulmonar, neoplasias con metástasis intratorácicas), cardiovascular (endocarditis infecciosa, cardiopatías congénitas) o gastrointestinal (cáncer de esófago, colon o hígado, cirrosis, hepatitis crónica activa, enfermedad inflamatoria del intestino).

Continuando con la inspección de la mano, se deberá buscar la presencia de hipotrofia muscular: interósea en la AR y en los estados de caquexia, de la eminencia tenar en el síndrome del túnel carpiano y de la hipotenar en el síndrome del canal de Guyon (cubital), ambos de evolución prolongada. Siempre hay que hacer el diagnóstico diferencial con la atrofia de origen neurológico. La lesión de la 8ª raíz cervical y la 1ª dorsal provoca atrofia de la musculatura tenar, hipotenar, cubital anterior, flexora e interósea de los dedos (síndrome de Aran Duchenne). La atrofia de la mano también se observa en la esclerosis lateral amiotrófica (se buscarán la hiperreflexia y las fasciculaciones). La poliomielitis y la lepra provocan también atrofia de la mano. Las cuatro patologías citadas pueden originar la llamada *mano de Aran-Duchenne* (mano plana o simiana por atrofia de su musculatura).

Se observará luego la presencia de deformidades de la mano y de los dedos:

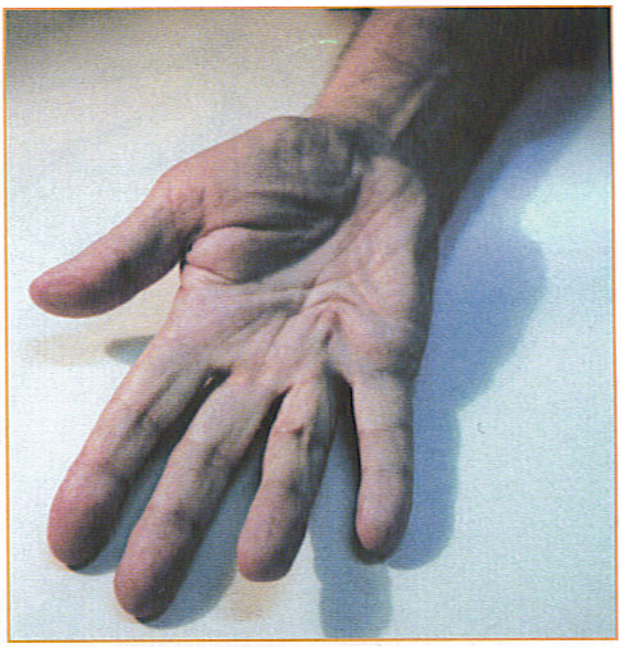


Fig. 22-37. Enfermedad de Dupuytren. Engrosamiento y contracción nodular de la aponeurosis palmar que lleva a la flexión de la articulación MCF del 4° dedo (en general el que se afecta primero).

La *desviación cubital* (ráfaga cubital) de los dedos (véase fig. 22-41A), por desviación cubital de los tendones extensores, se presenta sobre todo en la AR, la FR grave y el LES (artropatía de Jaccoud); el anciano puede tener una desviación cubital leve que no representa patología. En la artritis reumatoidea juvenil (ARJ) es más frecuente la desviación radial que la cubital.

La *mano en escuadra*, con prominencia de la articulación trapeciometacarpiana (TMC) por deformidad o subluxación, se observa en la artrosis TMC (rizartrosis).

La *mano en garra* por rigidez articular, engrosamiento e induración de la piel y flexión permanente de los dedos se ve en la esclerosis sistémica y en la artritis psoriásica por anquilosis de las articulaciones interfalángicas proximales (IFP) y distales (IFD).

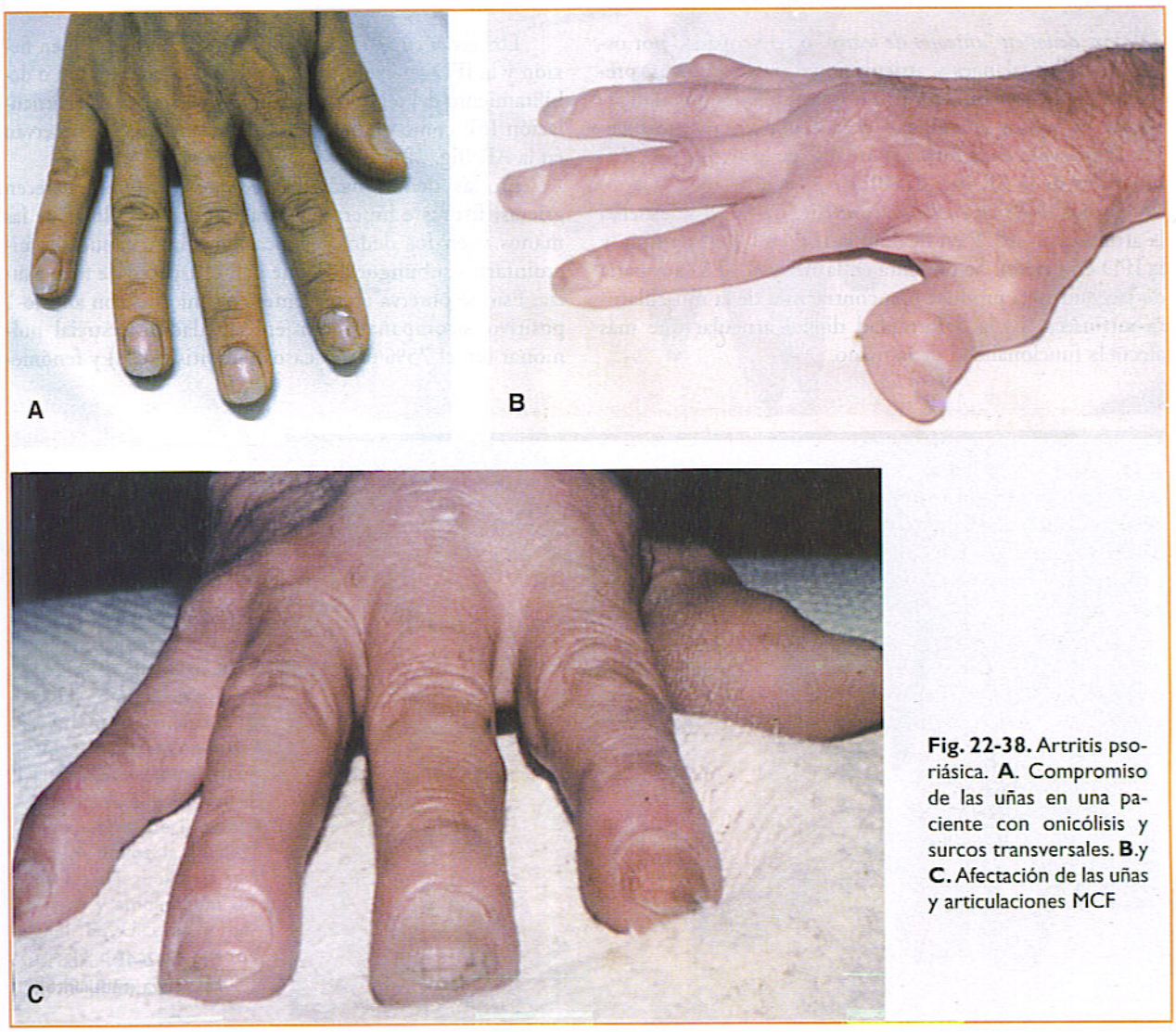


Fig. 22-38. Artritis psoriásica. **A**. Compromiso de las uñas en una paciente con onicólisis y surcos transversales. **B**.y **C.** Afectación de las uñas y articulaciones MCF



Fig. 22-39. Uñas en vidrio de reloj-dedos en palillo de tambor (hipocratismo digital). Pérdida del ángulo proximal de la uña al penetrar en el pliegue ungueal (normal 15 a 20 grados).

Los *dedos en "anteojos de teatro"* o telescopados por osteólisis de las falanges y articulaciones metacarpianas, presentan gran acortamiento, con importante inestabilidad articular (los dedos se "elongan" y "acortan" como un catalejo). Se presenta en la forma mutilante de la artritis psoriásica (5%) y de la AR (fig. 22-40).

En los *dedos en cuello de cisne* (fig. 22-41A) se observa la articulación MCF en flexión, la IFP en hiperextensión y la IFD en flexión. Se presenta en la AR y el LES (atropatía de Jaccoud) y la produce una contractura de la musculatura intrínseca. Es la deformidad digital articular que más afecta la funcionalidad de la mano.

Los *dedos en ojal* o *boutonnière* presentan la IFP en flexión y la IFD en extensión. Se producen por ruptura o debilitamiento del tendón extensor digital a nivel de la articulación IFP como consecuencia de la sinovitis. Se observan en la AR (fig. 22-41B).

En las denominadas *manos de mecánico* aparecen grietas, fisuras e hiperpigmentación en las palmas de las manos y en los dedos, en ocasiones con pequeños microinfartos subungueales, que dan el aspecto de mano sucia. Esto se observa en pacientes con miositis con anti Jo-1 positivo, acompañada por enfermedad intersticial pulmonar (en el 75% de los casos), artritis (90%) y fenóme-

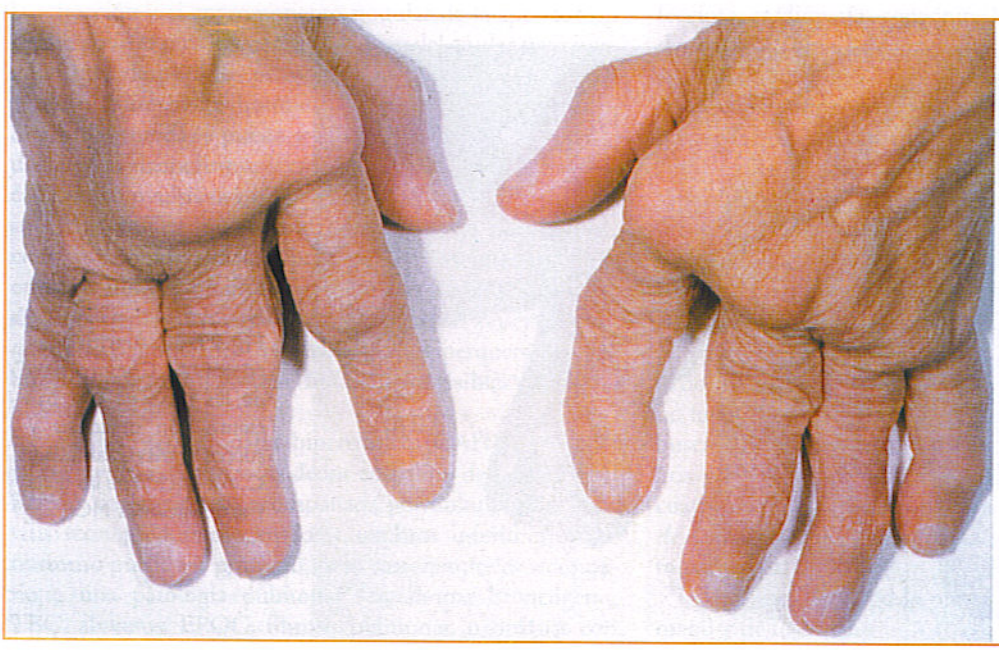


Fig. 22-40. Artritis resortiva (mutilante).



Fig. 22-41. A. Desviación cubital de los dedos y dedos en cuello de cisne. **B.** Dedo índice en *boutonnière* o en ojal (IFP en flexión e IFD en extensión) y resto de los dedos en cuello de cisne (flexión de IFD e hiperextensión de IFP).

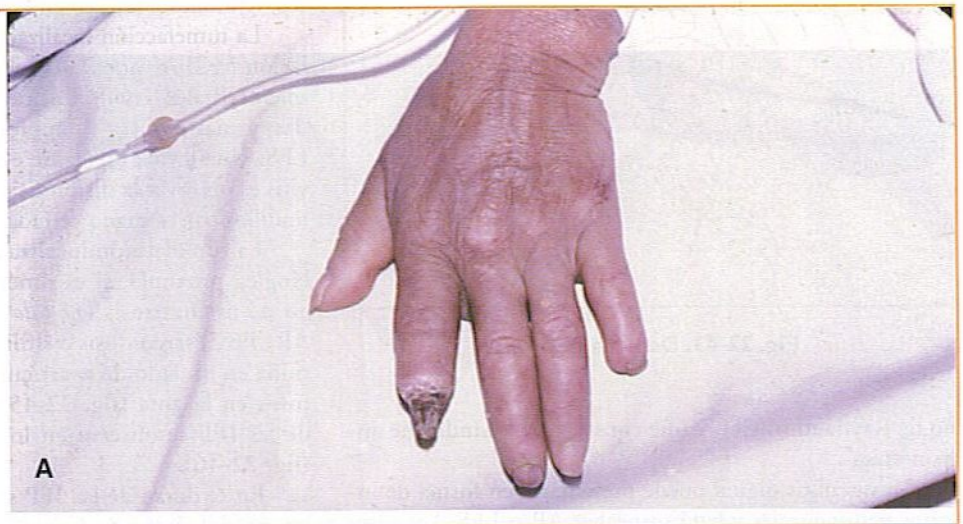




Fig. 22-42. Manifestaciones del síndrome CREST (*C*alcinosis, *R*aynaud, compromiso *E*sofágico, esclerodactilia y *T*elangiectasias) en la esclerosis sitémica progresiva. **A.** Obsérvese el afinamiento de la punta de los dedos, la pérdida de los pliegues y la necrosis y amputación digital. **B.** Ulceras y necrosis digital en dedos de los pies.

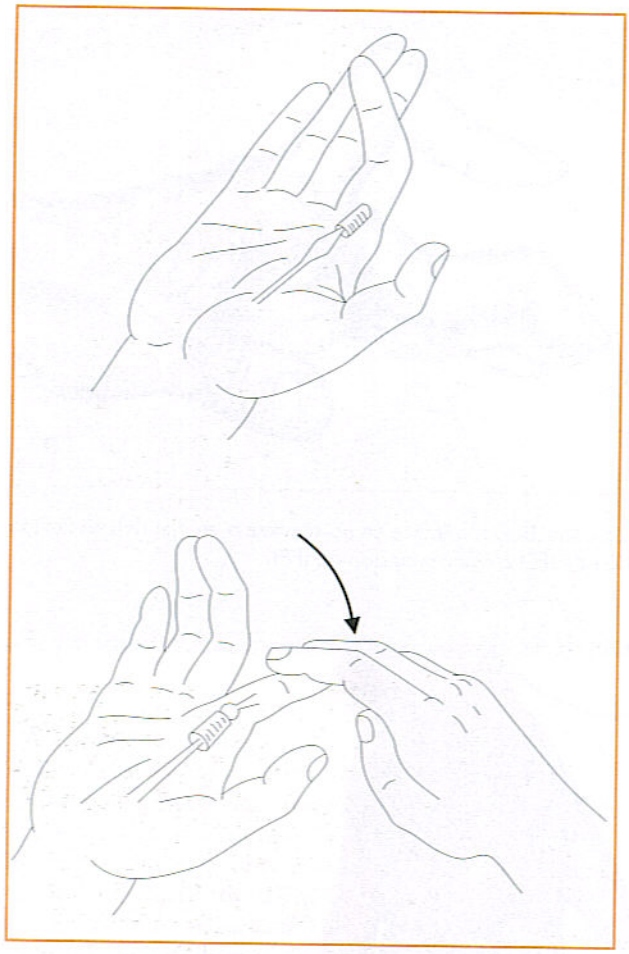


Fig. 22-43. Dedo en resorte.

no de Raynaud (60%), y que constituye el "síndrome antisintetasa".

La vasculitis digital puede presentarse en forma de infartos periungueales y hará sospechar AR o LES. Las úlceras vasculíticas también se ven en la granulomatosis de Wegener, y las lesiones gangrenosas graves que afectan a los dedos se observan en la panarteritis nudosa (PAN), la enfermedad mixta del tejido conectivo (EMTC) y la ESP.

En el síndrome antifosfolípido pueden presentarse síntomas de isquemia, gangrena y necrosis digital secundaria a la oclusión de las arterias o arteriolas digitales distales.

En los estadios iniciales de la esclerosis sistémica se observan manos edematosas (sin fóvea), con borramiento de los pliegues. Más tarde aparecen atrofia, induración y alteración de la pigmentación de la piel, ulceraciones digitales, calcinosis y afinamiento de los dedos (*esclerodactilia*), para llegar finalmente a la flexión permanente de los dedos (*mano en garra*) y la pérdida de las falanges (fig. 22-42).

El edema de las manos se puede encontrar también en la AR, la EMTC, el síndrome de superposición y el síndrome denominado RS3PE (*remiting seronegative simetric synovitis with pitting edema*), que consiste en una sinovitis simétrica seronegativa de inicio brusco en los carpos y las pequeñas articulaciones de las manos por compromiso de las vainas de los tendones flexores. Está acompañada por edema con godet en el dorso de las manos (mano en guante de boxeador) y predomina en los hombres (relación 4:1) de edad avanzada.

La presencia de edema en una sola mano, sin manifestaciones articulares, obligará a pensar en distrofia simpática refleja.

En los *dedos en resorte*, el dedo permanece en flexión a causa de un bloqueo provocado por un nódulo en el tendón flexor a nivel de la articulación MCF que impide la extensión (el tendón extensor es más débil). El paciente recurre a la mano opuesta para conseguir la extensión. Se presenta en la AR, la osteoartrosis, la gota, o puede ser idiopático (fig. 22-43).

La tumefacción de los dedos (*dedos en salchicha*) secundaria a dactilitis (tenosinovitis del tendón flexor acompañada de sinovitis de las interfalángicas) se presenta en la artritis psoriásica (20 a 40% de los casos) y como manifestación de *entesitis* (inflamación del punto de inserción de ligamentos, tendones y fascias) en el síndrome de Reiter.

La tumefacción localizada, por ejemplo en una articulación MCF, orienta hacia el diagnóstico de artropatía por microcristales (condrocalcinosis, gota). Si hay varias afectadas, y más aun si el compromiso es bilateral, hacia AR o LES. Una forma rápida de evidenciar la presencia de sinovitis es observar la disminución de las depresiones entre los nudillos con la mano cerrada.

La tumefacción localizada en la articulación interfalángica proximal, si es simétrica, planteará el diagnóstico de osteoartrosis (*nódulo de Bouchard*) (fig. 22-44A), AR, TBC, sarcoidosis o sífilis; la tumefacción que predomina en un lado de la articulación es característica de los tofos en la gota (fig. 22-45). La tumefacción fusiforme de las IFP se observa en los estadios iniciales de la AR (fig. 22-46).

En el dorso de las IFP se pueden observar los nódulos no dolorosos de Garrod (*knuckle pads*) por engrosamiento fibrótico de la cápsula articular. Carecen de importancia.

La tumefacción de la articulación IFD puede deberse a osteoartrosis digital (*nódulos de Heberden*), que a menudo se asocian con desviación de la 3ª falange (fig. 22-44B). En los estadios iniciales pueden presentar signología inflamatoria, al igual que los nódulos de Bouchard. La sinovitis de las IFD se presenta de manera característica en la artritis psoriásica, gotosa y en la ARJ.

Palpación

Las articulaciones MCF se exploran en forma individual buscando engrosamiento, hipersensibilidad, edema y aumento del calor local. Con la palma de la mano hacia abajo y la MCF en leve flexión, se palpa con ambos pulgares en la región dorsal y los índices en la región palmar (fig. 22-47). Esto permite distinguir la sinovitis de los procesos artrósicos (osteófitos) en la 2ª y 3ª MCF

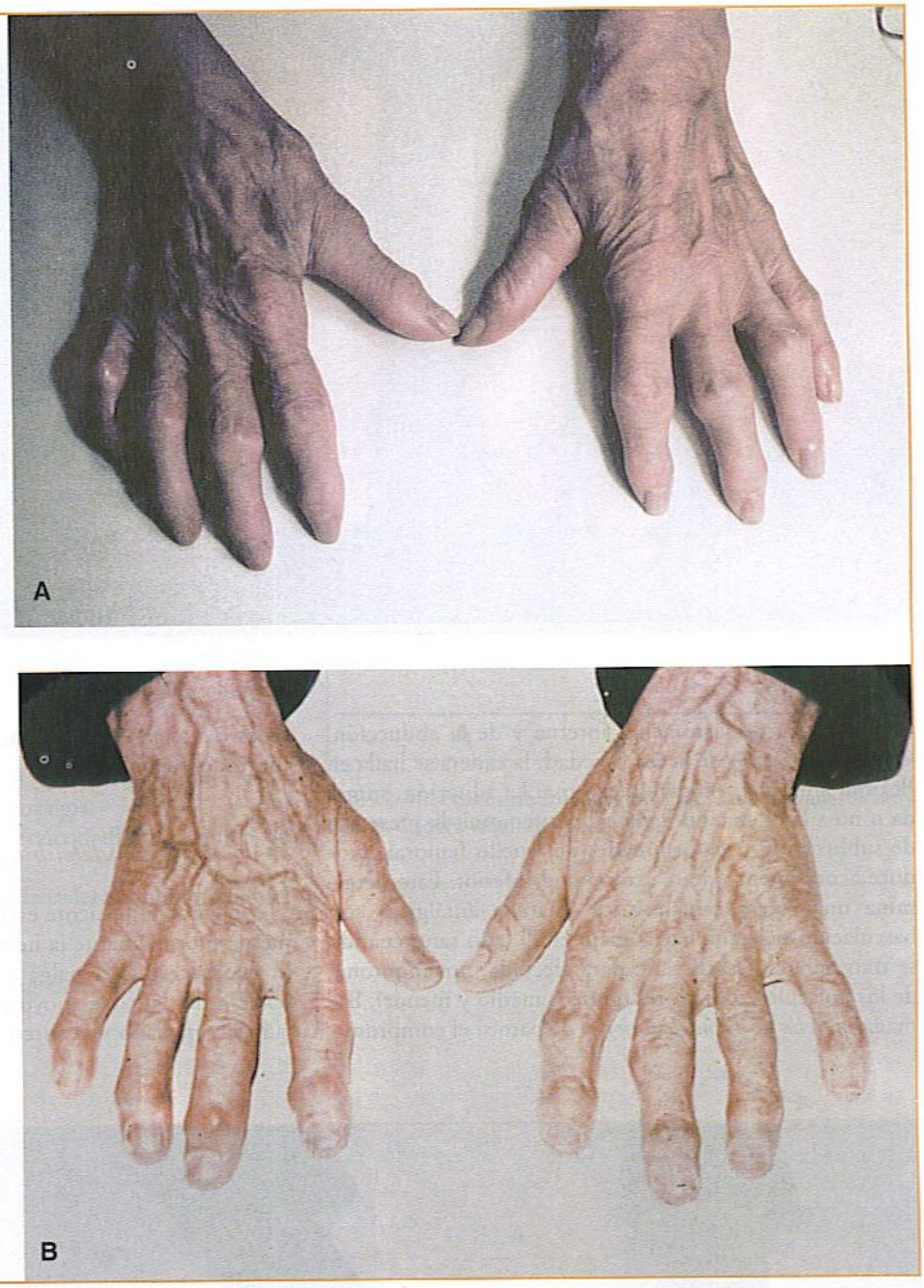


Fig. 22-44. Osteoartrosis digital. **A** y **B.** Nódulos de Bouchard (IFP) y de Heberden (IFD) con desviación de la 3ª falange.

(frecuente en pacientes que han realizado trabajos muy pesados con las manos).

La exploración conjunta de las articulaciones MCF se hace con la palma de la mano hacia abajo, efectuando compresión semejante a un apretón de manos, pero a nivel de las articulaciones MCF. Esto provocará dolor en presencia de sinovitis (AR, LES).

En las IFP la palpación se efectúa con los dedos pulgares e índices de una mano en la región dorsal y palmar, mientras que los dedos pulgares e índices de la otra mano palpan en la región lateral (palpación a cuatro dedos). Se comprobará así la presencia de fluctuación (sinovitis). Las IFD se palpan igual que las IFP.

Exploración de la cadera y orientación diagnóstica

Examen de la marcha

La observación se hace desde adelante, lateralmente y desde atrás. En las coxopatías (coxa = cadera) aparece una marcha antálgica en la que el paciente apoya el miembro afectado lo más breve y suavemente posible.

En la coxartrosis de tipo superolateral (en la que las mayores manifestaciones de pinzamiento de la interlínea articular, esclerosis y formación de quistes se observan en la parte superolateral de la articulación) existe una pérdi-

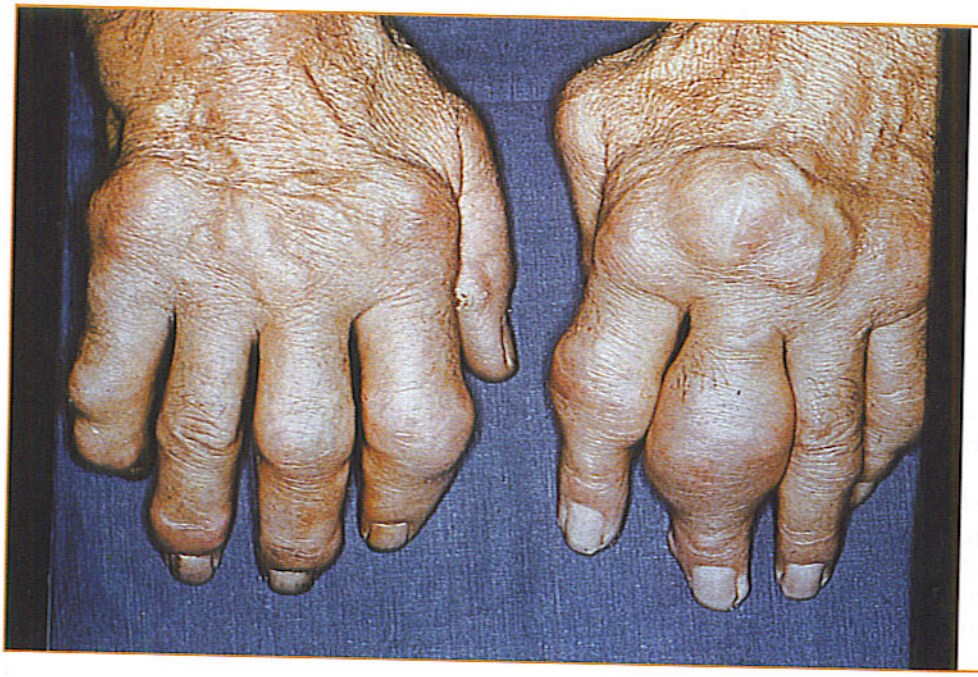


Fig. 22-45. Múltiples tofos en ambas manos en una gota tofácea crónica.

da progresiva de la rotación interna y de la abducción. Con la progresión de la enfermedad, la cadera se halla en flexión, aducción y rotación externa. La aducción, sumada o no a la alteración de la cabeza femoral, la presencia de subluxación o deformidades del cuello femoral, produce acortamiento de la extremidad inferior. Esto determina una cojera característica (marcha antálgica) con basculación pelviana hacia abajo en el lado sano cuando se transfiere el peso de la cadera afectada, por hipotonía de los músculos abductores (glúteos medio y menor), llamada *marcha de Trendelenburg*, y de pato si el compromiso es bilateral. Ambas marchas se tornan más evidentes luego del reposo.

Prueba de Trendelenburg

Cuando el paciente está de pie, apoyado en una sola pierna, normalmente la hemipelvis contralateral se eleva, lo que hace que la nalga del lado no apoyado ascienda (cadera del lado de apoyo normal). Si la hemipelvis del lado no apoyado y el surco glúteo descienden, la prueba



Fig. 22-46. Artritis reumatoidea temprana. Se observa tumefacción fusiforme de las articulaciones IFP que predomina en el dedo medio izquierdo e hipotrofia de la musculatura interósea. No presenta deformidad articular.

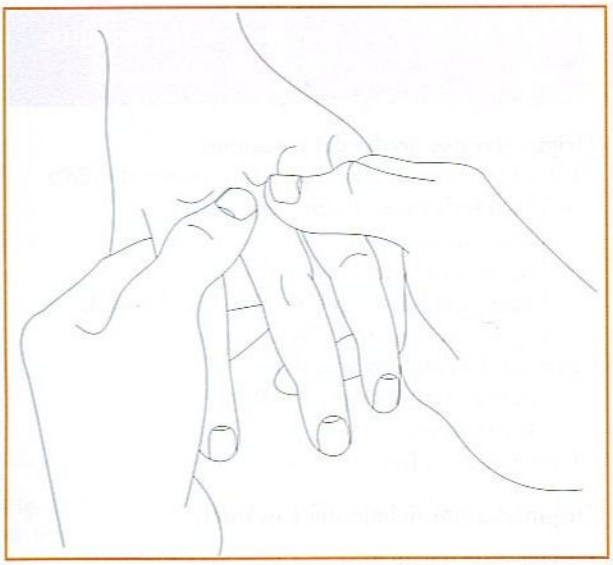


Fig. 22-47. Palpación de articulaciones metacarpofalángicas.

se considera positiva (fig. 22-48). Esto puede deberse a (fig. 22-49):

a) Debilidad glútea (atrofia muscular, poliomielitis).
b) Inhibición glútea por coxalgia.
c) Coxa vara (ángulo cervicodiafisario menor de 128°).
d) Luxación congénita de la cadera, seudoartrosis del cuello femoral.

La prueba de Trendelenburg tiene un 10% de falsos positivos.

Inspección

Se examina al paciente en bipedestación, *por delante* tratando de detectar una *inclinación pelviana* (si se ubican los pulgares en ambas espinas ilíacas anterosuperiores, normalmente quedarán al mismo nivel). La inclinación podrá deberse a la deformidad de la cadera en aducción o abducción, la pierna más corta, escoliosis, coxartrosis (pierna en rotación externa con la cadera flexionada y aducida, como ya se explicó), así como también a la presencia de atrofia muscular glútea producida por procesos sépticos.

Observando al paciente *lateralmente*, se evalúa si presenta incremento de la lordosis lumbar. Esto sugiere la *deformidad en flexión coxofemoral* (la pelvis procura adoptar la posición necesaria para compensar las diferencias de longitud entre ambos miembros inferiores y lograr así que ambas extremidades estén verticales y paralelas). Si la cadera se halla en extensión, habrá menos lordosis (rectificación lumbar). Un acortamiento real o aparente del miembro inferior, sea por contractura en aducción o abducción de la cadera, se compensará con una escoliosis.

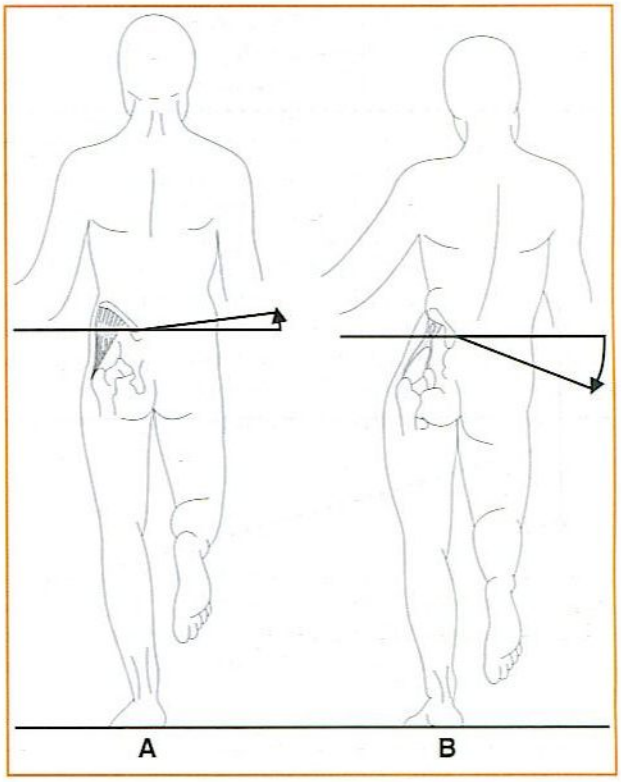


Fig. 22-48. Prueba de Trendelenburg. **A**. Cadera izquierda normal. **B**. Cadera izquierda patológica.

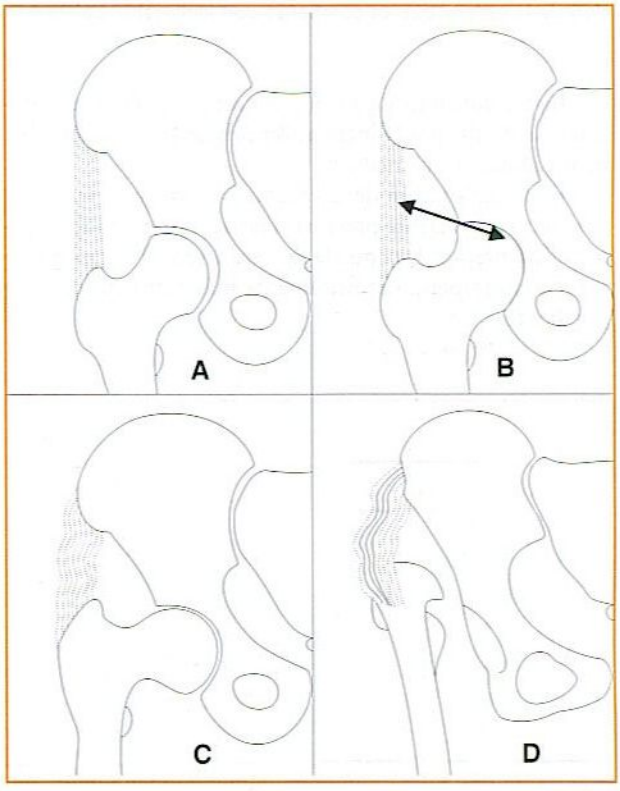


Fig. 22-49. Prueba de Trendelenburg positiva. **A**. Parálisis o debilidad glútea. **B**. Inhibición glútea (dolor en la articulación coxofemoral). **C**. Coxa vara. **D**. Luxación congénita.

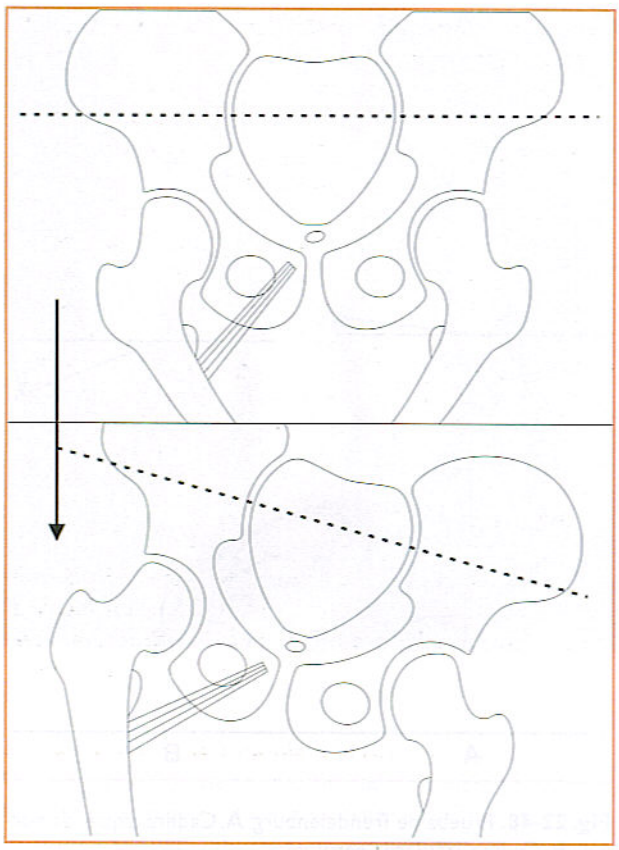


Fig. 22-50. Acortamiento aparente por contractura en aducción de la cadera, que se compensa con inclinación pelviana.

Inspeccionando al paciente *por detrás*, se observa si presenta escoliosis (por la inclinación pelviana ya consignada), atrofia glútea o cicatrices.

En la exploración de la cadera, es muy importante determinar si el paciente presenta o no acortamiento de la extremidad inferior. Éste puede ser verdadero (el miembro inferior comprometido es físicamente más corto que el otro) o aparente.

Cuadro 22-7. Causas de acortamiento verdadero de la extremidad inferior

Originadas por arriba del trocánter:

- Coxa vara (ángulo cervicodiafisario menor de 128°)
  - Deslizamiento epifisario (adolescentes).
  - Coxa vara congénita.
  - Fracturas del cuello femoral.
  - Enfermedad de Legg Calve Perthes (forma de necrosis avascular en niños).
- Pérdida del cartílago articular
  - Sinovitis (artritis séptica, AR).
  - Osteoartrosis.
- Luxación de cadera

Originadas por debajo del trocánter:

- Secuelas de fracturas
  - Fémur o tibia.
- Trastorno del crecimiento
  - Osteomielitis, artritis séptica, ARJ, traumatismo epifisario.

El *acortamiento verdadero* puede dividirse en forma práctica en originado por arriba del trocánter mayor y por debajo de él (cuadro 22-7).

En el *acortamiento aparente*, la longitud de la extremidad es normal, pero parece más corta por contractura de la cadera en aducción o flexión, que se compensa por la inclinación de la pelvis (como ya se explicó) (fig. 22-50).

En el examen con el paciente en decúbito dorsal, normalmente los talones se hallan al mismo nivel y la pelvis no está inclinada. Si hay acortamiento verdadero, los talones se encontrarán a distinto nivel y la pelvis no estará inclinada.

Se compara la distancia entre los pulgares ubicados sobre ambas espinas ilíacas anterosuperiores y el resto de los dedos en los trocánteres mayores. Una distancia menor en un lado sugiere que la alteración está por encima del trocán-

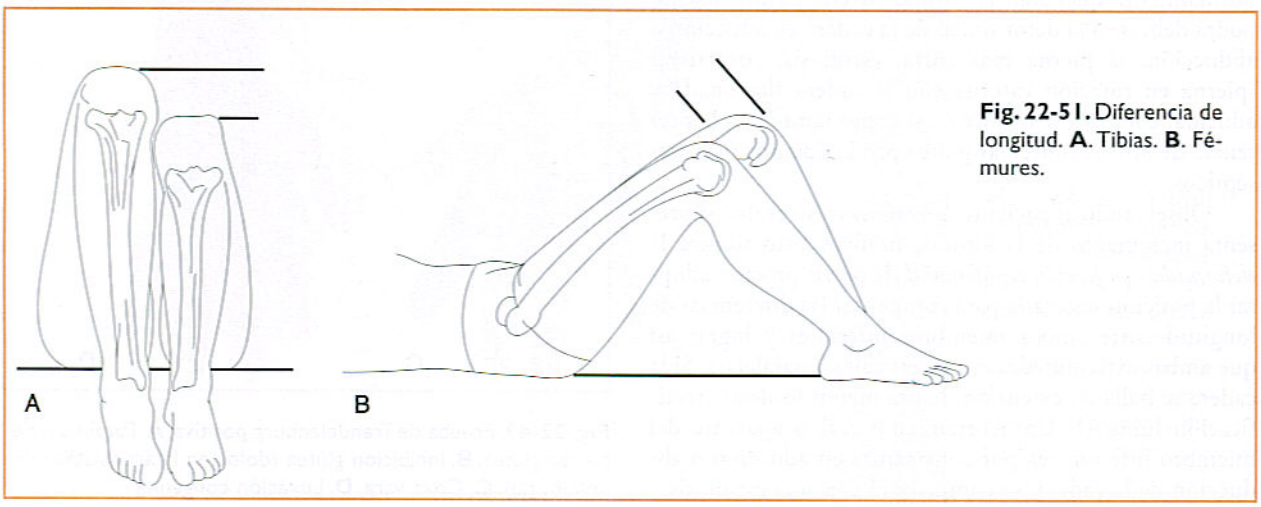


Fig. 22-51. Diferencia de longitud. **A.** Tibias. **B.** Fémures.

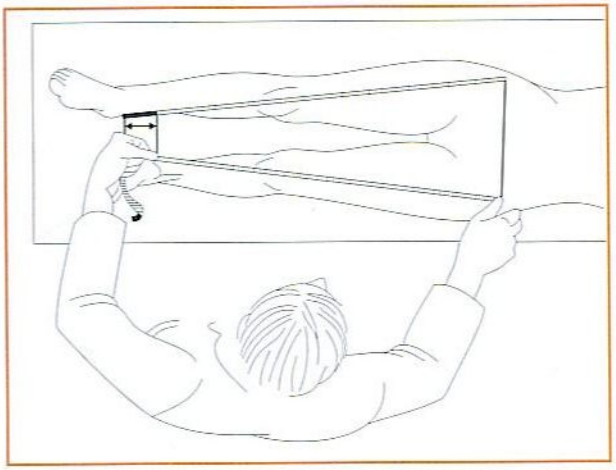


Fig. 22-52. Medición y acortamiento verdadero en la longitud de la pierna

ter. Si la distancia es normal, se pide al paciente que flexione las rodillas y se ubican los talones exactamente juntos. Se observa la altura de las rodillas: si una es más alta que la otra, la tibia de esa extremidad es más larga; si una rodilla se proyecta más hacia delante que la otra, el fémur de esa extremidad es más largo (fig. 22-51).

Indudablemente, la medición con cinta métrica de los miembros inferiores permitirá definir con mayor precisión el acortamiento total (verdadero). Se debe medir desde la espina ilíaca anterosuperior hasta el maléolo interno con la cinta métrica pasando por encima de la rótula (fig. 22-52).

El acortamiento aparente (oblicuidad pelviana) se puede comprobar, en primer lugar, si las mediciones verdaderas de la longitud de las extremidades son iguales y, en segundo lugar, midiendo, pero ahora desde el ombligo o la unión xifoesternal hasta los maléolos internos. La diferencia en la medición indica acortamiento aparente de los miembros inferiores.

Palpación

La cabeza femoral se encuentra ubicada en el triángulo de Scarpa (limitado por arriba por el ligamento inguinal, medialmente por el primer aductor y lateralmente por el sartorio). Si se colocan los dedos en este triángulo, lateralmen-

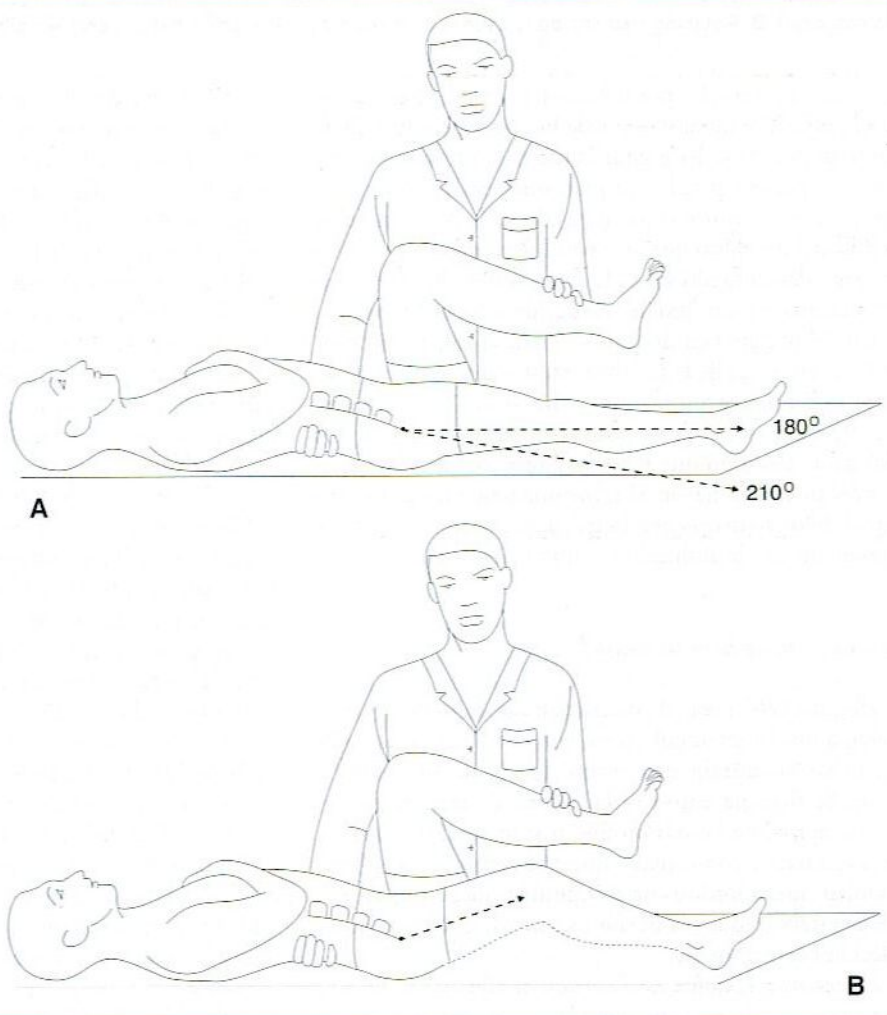


Fig. 22-53. Maniobra de Thomas. Evidencia la actitud real en flexión de la cadera y permite el examen de la hiperextensión de la cadera en decúbito dorsal. **A.** Se explora la dadera derecha: normalmente queda en extensión al flexionar la cadera opuesta (hiperextensión normal 30 grados, de 180 llega a 210). **B.** Al no existir la hiperextensión normal, con la maniobra de Thomas, la cadera no se hiperextiende y entonces la cadera se flexiona.

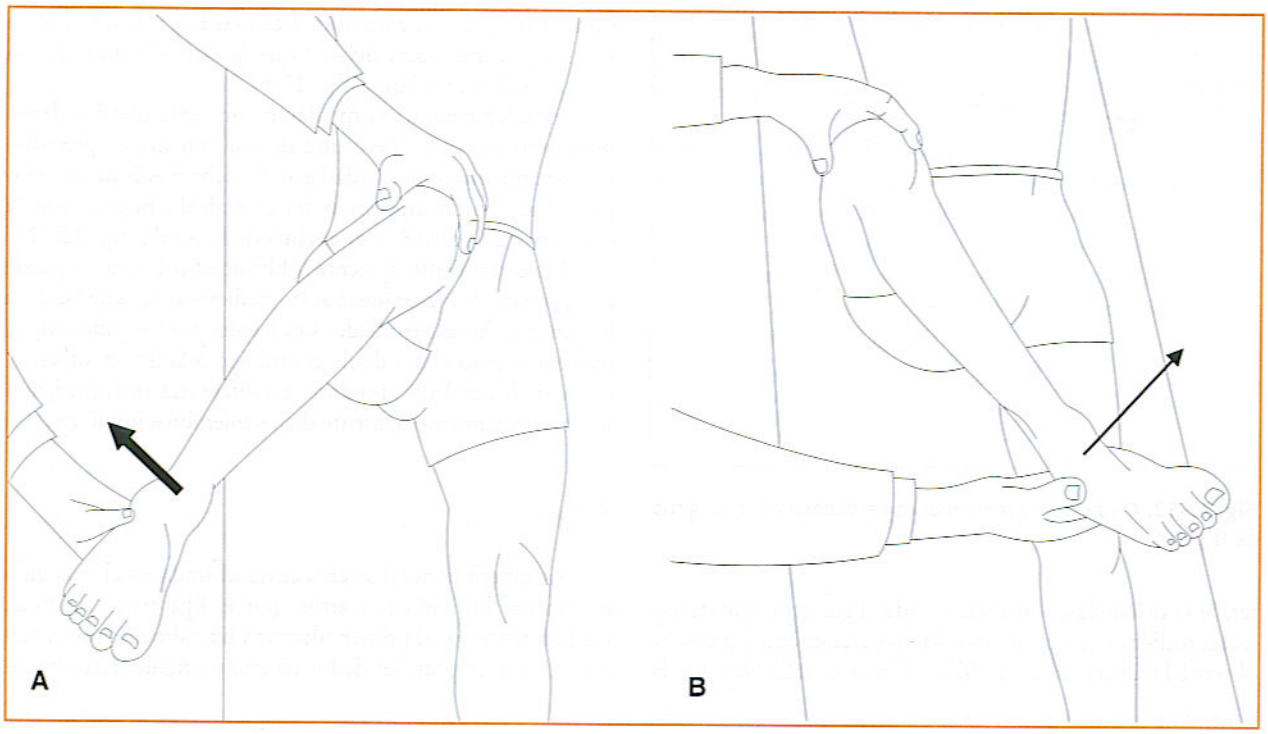


Fig. 22-54. A. Rotación interna de la cadera en flexión de 90°. Amplitud normal: 45° (la dirección de la rodilla indica la dirección de la rotación). **B.** Rotación externa de la cadera en flexión de 90° (rodilla hacia fuera). Amplitud normal: 45°.

te a la arteria femoral y por debajo del reborde inguinal, se palpa la cabeza femoral y se puede buscar hipersensibilidad o tumefacción. Si se hace girar la pierna en forma lateral y medial, se pueden percibir crepitaciones en la coxoartrosis (se palpará aun mejor si el paciente adopta la posición del 4: la rodilla del miembro que se explora flexionada y el maléolo externo descansando sobre la otra rodilla). En esta posición la cadera está en flexión, abducción y rotación externa.

Con el paciente en decúbito lateral, se palpa el trocánter mayor en busca de la tenobursitis trocantérea, causa frecuente de coxalgia y que a veces se subestima. Para ello, con el pulgar en la espina ilíaca posterosuperior, se mueven los dedos hacia abajo, lo que permite palpar la superficie posterior del trocánter mayor. Si existe una tenobursitis trocantérea, el dolor aparecerá con la palpación sobre el trocánter y aumentará con la abducción contra resistencia.

Exploración de la movilidad

Flexión (120°): con el paciente en decúbito dorsal, con la pelvis a nivel y en ángulo recto con el tronco, se estabiliza la pelvis colocando una mano debajo de su columna lumbar. Se flexiona entonces la cadera, de manera que el muslo se aproxime lo más posible al tronco (al flexionar la cadera se advierte con la mano que está debajo de la columna lumbar que la lordosis ha disminuido, luego que la pelvis se ha estabilizado, y la flexión ocurre a expensas de la articulación coxofemoral).

Extensión (*maniobra de Thomas*): al efectuar la flexión como ya se describió, se observa si la cadera opuesta (en realidad es la examinada) se eleva de la camilla (lo cual es patológico). Como no existe la hiperextensión normal (de 180° se pasa a 210°), con la maniobra de Thomas la cadera no se hiperextiende y la rodilla se flexiona. La maniobra de Thomas, al suprimir la lordosis, pone en evidencia la actitud real en flexión de la cadera y permite el examen de la extensión (hiperextensión) en decúbito dorsal. (fig. 22-53).

En decúbito ventral, se comprueban pérdidas menores de extensión; se sujeta la pelvis con una mano y con la otra se eleva el muslo tomando la rodilla. La amplitud normal varía de 5° a 20° (se debe comparar con el lado opuesto). La pérdida de extensión suele ser el primer signo de derrame en la articulación coxofemoral.

Abducción: se deberá fijar la pelvis previamente (si la pelvis bascula, puede haber un error en el examen). Se toma una espina ilíaca anterosuperior con una mano y la otra se fija con el antebrazo. Con la otra mano se mueve lateralmente la pierna. La amplitud normal es de 40°.

Aducción: se cruza la pierna extendida de la cadera examinada sobre la otra en la región medial del muslo. La amplitud normal es de 25°.

Rotaciones: con el paciente en decúbito dorsal se flexiona la rodilla 90°, luego se la toma con una mano y con la otra se toma el talón. Se imprime un movimiento lateral al pie, alejándolo de la línea media, y de manera simultánea se dirige la rodilla hacia la línea media, produciendo la *rotación interna* de la cadera (la dirección de la rodilla indica qué rotación se explora). La amplitud normal es de 45° (fig. 22-54A). Dirigiendo la rodilla hacia afuera, se explora la *rotación externa*, cuya amplitud normal también es de 45° (fig. 22-54B). Una manera de realizar una comparación

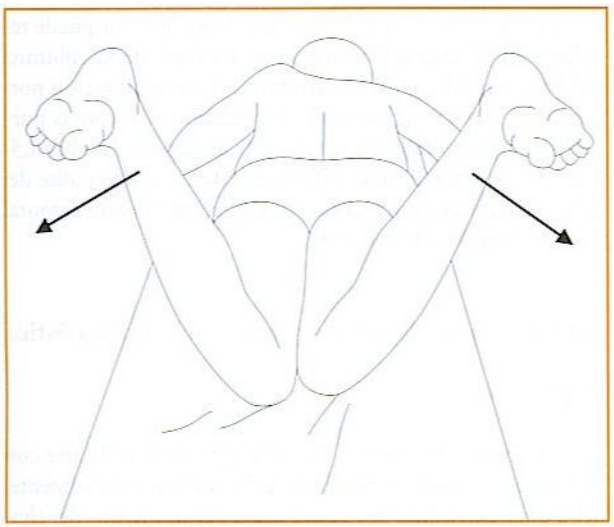


Fig. 22-55. Rotación interna en extensión. Amplitud normal: 35°.

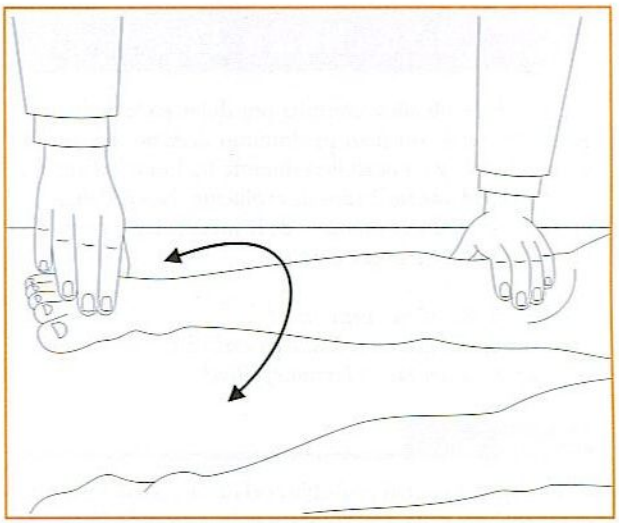


Fig. 22-56. Exploración de la rotación interna y externa en extensión (cuando la afectación de la rodilla impide su flexión). Amplitud normal: 90°.

simultánea y sensible de la rotación interna de ambas caderas es pidiendo al paciente que en decúbito ventral mantenga juntas las rodillas mientras el explorador lateraliza ambos pies (fig. 22-55). La comparación de la rotación externa se efectúa cruzando una pierna sobre la otra (siempre con las rodillas en flexión de 90°). En ocasiones, el compromiso de una rodilla impide su flexión. Como no se pueden realizar las rotaciones antes explicadas, se coloca al paciente en decúbito dorsal, con el miembro inferior extendido. Se hace girar el pie lateralmente (rotación externa) y medialmente (rotación interna). La amplitud normal es de 90° (fig. 22-56).

En general, los movimientos que se afectan en forma más precoz y frecuente son la flexoaducción y las rotaciones.

Orientación diagnóstica ante una cadera dolorosa

Osteoartrosis primaria (OAP): en los estadios iniciales, el dolor aparece al comenzar la marcha o al levantarse desde la posición sedente. Se localiza en la cadera, la ingle, el trocánter y la nalga, y puede ser referido a la rodilla. La rigidez puede ocasionar dificultad para ponerse las medias o atarse los cordones de los zapatos (al principio se afectan las rotaciones y la abducción). La flexión fija (véase maniobra de Thomas) y la contractura en aducción son comunes, con acortamiento del miembro comprometido (coxartrosis evolucionada). (Caso clínico 22-2.)

Osteoartrosis secundaria: por lo común aparece en pacientes de menor edad que la OAP, con igual signosintomatología. Las causas pueden ser: luxación congénita de cadera, coxa vara congénita, displasia de cadera, enfermedad de Legg Calve Perthes, artritis séptica (piógena, TBC), AR, enfermedad de Paget, NOA y epífisis femoral deslizada (en el adolescente).

Necrosis ósea avascular (NOA): su etiopatogenia es isquémica (coagulación intravascular local). Los factores de riesgo son: fractura del cuello femoral, traumatismos, corticoterapia, alcoholismo, LES, AR, gota e hiperlipidemia. Hay dolor referido a la ingle, la región interna del muslo, el glúteo o la rodilla que no cede totalmente con el reposo y aumenta con la marcha. La resonancia magnética (RM) es el método más eficaz y sensible para su detección inicial.

Artritis reumatoidea: hay compromiso de las caderas en el 10 a 30% de los casos. En general es de aparición tardía (más de 5 años), a menudo bilateral y más frecuente en los pacientes seropositivos y con nódulos reumatoideos. El dolor casi siempre está acompañado por claudicación de la marcha. Se produce dolor ante la movilización global (duele con todos los movimientos) y afecta más las rotaciones y la abducción.

Espondiloartropatías seronegativas: la coxalgia puede deberse a una espondilitis anquilosante (que puede conducir a lesiones invalidantes) o a un síndrome de Reiter, que en general ocasiona un compromiso menos importante.

Artritis infecciosa: la cadera es la 2ª articulación en orden de frecuencia entre las artritis bacterianas (la primera es la rodilla). La cadera es dolorosa y tiene importante limitación de la movilidad. Además, hay fiebre y compromiso del estado general. La artritis tuberculosa produce una monoartritis crónica. Existe el antecedente de una TBC pulmonar o extrapulmonar (de allí la importancia de una anamnesis exhaustiva). En el 10 a 15% de los casos coexiste con una TBC pulmonar activa.

Bursitis trocantérea: suele ser de etiología traumática, por microcristales, infecciosa o secundaria a una artropatía inflamatoria generalizada (p. ej., AR). Existe dolor frente a la presión digital sobre el trocánter mayor, que se exacerba con la abducción contra resistencia.

Caso clínico 22-2

Daniel, de 60 años, consulta por dolor en la región inguinal bilateral con neto predominio derecho durante la deambulación y en ocasiones durante las horas del sueño, de aproximadamente 2 años de evolución. Nota además rigidez de escasa duración luego de la inactividad y cierta dificultad para ponerse el calzado.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?
¿Qué espera encontrar en el examen articular?
¿Qué espera encontrar en las radiografías?

Comentario

El diagnóstico más probable es el de una coxartrosis primaria evolucionada. La exploración de la articulación mostró las caderas en flexión (maniobra de Thomas) con predominio derecho e hiperlordosis lumbar compensadora de la flexión. Existía abducción y rotaciones muy limitadas en la cadera izquierda; la movilidad pasiva en la cadera derecha se hallaba prácticamente abolida (anquilosis).

La radiografía (véase la figura) mostró pinzamiento no uniforme de la interlínea coxofemoral interna con predominio superolateral, esclerosis ósea (eburnación) y osteofitosis pericefálica. Presentaba quistes subcondrales más evidentes en la cabeza femoral. En la cadera derecha se observó la casi desaparición de la interlínea articular, acentuación de la esclerosis subcondral, quistes subcondrales más notorios en el acetábulo, así como osteofitosis pericefálica (son manifestaciones de enfermedad avanzada).



Otras causas de coxalgia:

- Sinovitis transitoria (niños).
- Bursitis isquioglútea, bursitis ileopectínea o del iliopsoas.
- Meralgia parestésica.
- Tendinitis aductor–abductor.
- Sinovitis vellonodular pigmentaria–tumor sinovial.
- Fracturas (del cuello del fémur o ramas púbicas).

Patología regional referida a la cadera: el dolor puede reflejarse en la cadera y provenir en realidad de la columna lumbar, la rodilla u otras estructuras. Una exploración normal de la cadera sugiere un dolor referido. Las causas pueden ser: hernia inguinal o femoral, discopatía lumbar L3-L4, artrosis interapofisaria lumbar, osteítis condensante del ilíaco, osteítis pubiana, cólico renal, tromboflebitis femoral y ateroesclerosis obliterante.

Exploración de la rodilla y orientación diagnóstica

Inspección

Se observa primero la marcha, que debe realizarse con movimientos suaves y ritmicidad. La rodilla, normalmente, debe estar extendida por completo en el momento del choque del talón. En bipedestación, con extensión completa de la rodilla y los pies separados, las rótulas deben ser simétricas y estar al mismo nivel (si no es así, se debe pensar en fractura de rótula, rotura del tendón rotuliano o avulsión de la tuberosidad tibial).

Se observa luego la alineación de las rodillas. Existe un ligero valgo fisiológico (6° a 10°) que es más acentuado en la mujer. Las desviaciones mayores de 10° confirman el *genu valgum* (pierna en X, choque de las rodillas), cuya causa más frecuente es constitucional o esencial. Predispone al pie plano y la gonartrosis. Otras causas son la osteomielitis con afectación del sector externo del cartílago de crecimiento, y la postraumática o por ARJ y AR del adulto.

Genu varum (piernas en paréntesis o en "0"): hasta la edad de tres años, es normal, junto con el pie plano. La causa más común es la constitucional (predispone a la gonartrosis). Otras etiologías son: gonartrosis, raquitismo, Paget y AR.

El *genu recurvatum* (rodillas en hiperextensión de 190°-200°) suele estar acompañado por genu valgum. Se lo observa en la hipermovilidad articular y en la poliomielitis.

El *genu flexu* o rodilla en flexión es siempre patológico (fig. 22-57).

Con el paciente en decúbito dorsal, se puede observar una rodilla en "aparente flexión". Elevando el talón y comprobando la extensión de la rodilla, se demuestra que la limitación se halla en la cadera y no en la rodilla.

Se deberá observar la presencia de *tumefacción*, que puede abarcar toda la rodilla o ser localizada. En el primer caso hay borramiento de los relieves y depresiones y abombamiento en herradura, que ocupa hacia arriba el fondo de saco subcuadricipital (fig. 22-58). Puede ser indicativa de derrame sinovial, hemartrosis, piartrosis, lesión ocupante de espacio (la presencia de venas dilatadas sobre una tumefacción suele indicar un proceso neoplásico) o bien proliferación sinovial.

Si la tumefacción es localizada, de acuerdo con su ubicación los diagnósticos probables son:

- Por delante de la rótula, la *bursitis prerrotuliana* de etiología traumática, séptica, gotosa, reumatoidea y, con frecuencia, por apoyo continuo (religiosas).

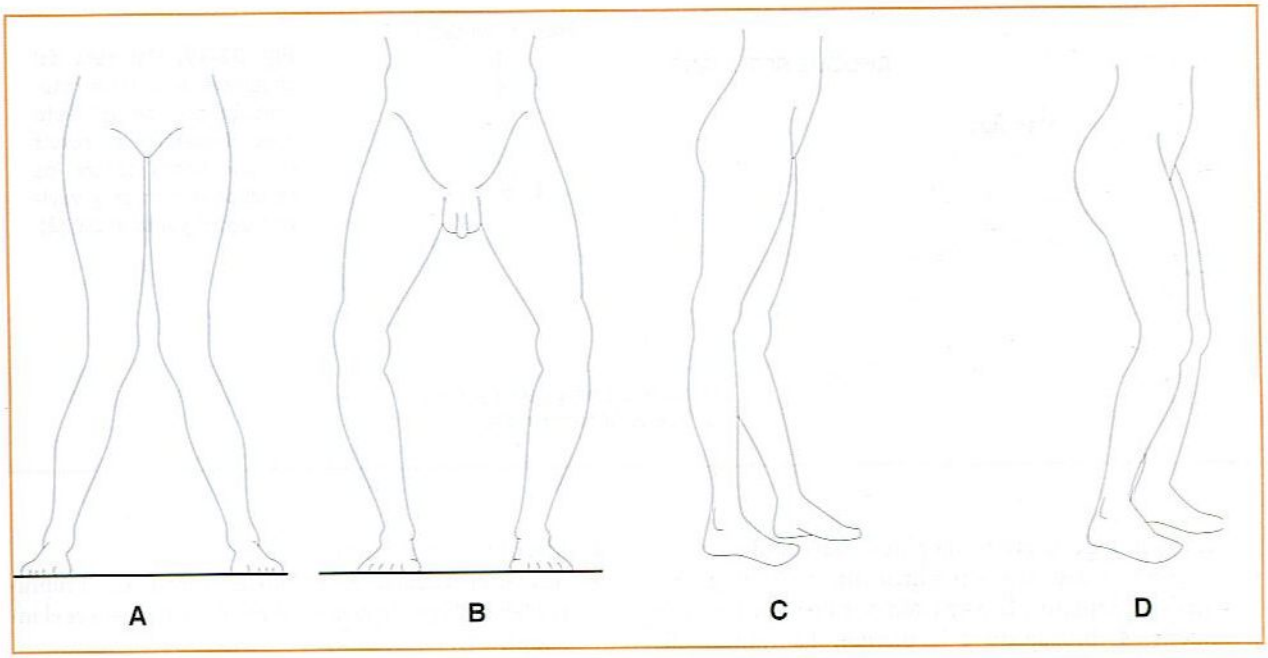


Fig. 22-57. A. Genu valgum. **B.** Genu varum. **C.** Genu recurvatum. **D.** Genu flexum.

- Por debajo de la rótula, la *bursitis infrarrotuliana* (tubérculo tibial), de igual etiología y menor frecuencia.
- En la interlínea articular (externa), un *quiste meniscal* (más visible con la rodilla en flexión).
- En la tuberosidad tibial, que puede estar prominente e hipersensible en la *enfermedad de Osgood-Schlatter* (avulsión parcial del tubérculo con necrosis avascular del fragmento arrancado).
- En la región anteromedial de la epífisis tibial, la *bursitis anserina* o de la pata de ganso (músculos sartorio, recto interno y semitendinoso), que suele asociarse con la tendinitis del ligamento colateral medial (lateral interno).
- En la región poplítea, el *quiste de Baker* (bursitis de la bolsa serosa común del semimembranoso y el gemelo externo), que resulta de un derrame articular inflamatorio, habitualmente secundario a artritis reumatoidea, si bien cualquier artropatía inflamatoria puede provocarlo. También se lo asocia con derrame mecánico (gonartrosis). El quiste de Baker se debe diferenciar del



Fig. 22-58. Derrame sinovial a tensión en la rodilla derecha de una paciente portadora de una artropatía psoriásica (forma oligoarticular).

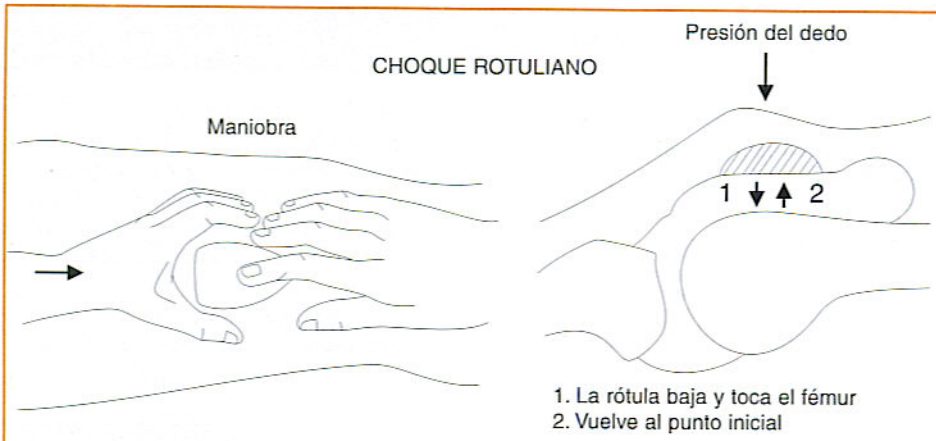


Fig. 22-59. Maniobra del choque o de la tecla rotuliana. La presión del dedo hace descender la rótula (1) que choca contra los cóndilos femorales y vuelve luego al punto inicial (2).

aneurisma de la arteria poplítea (pulsatilidad) y del neurinoma del ciático poplíteo interno (que genera un dolor intenso a la palpación por fuera de los vasos poplíteos (propagado a la pierna). La ruptura del quiste de Baker plantea al diagnóstico diferencial con una tromboflebitis (síndrome seudotromboflebítico). En la ruptura hay antecedentes de una tumefacción en la bolsa poplítea, aparición brusca de dolor asociado con sensación de líquido que se desliza por la pantorrilla y presencia del signo de la "media luna", que es un hematoma en la región del tobillo por debajo de los maléolos.

En lesiones meniscales recientes puede aparecer un edema orientador en la interlínea articular. En las lesiones ligamentarias pueden existir signos de contusión y hematomas (en las lesiones meniscales, la contusión no es habitual).

En la piel es posible observar eritema (artropatía inflamatoria), lesiones psoriásicas (artropatía psoriásica, presente en el 7 al 10% de los pacientes con psoriasis), cicatrices y fístulas (TBC).

Se examina también el *cuádriceps* (extensor principal de la rodilla), apreciando su trofismo y comparándolo con el contralateral. Se le pide al paciente que en decúbito dorsal extienda las rodillas contra la camilla, y se compara nuevamente. En todas las afecciones dolorosas e inflamatorias de la rodilla aparece *atrofia* de cuádriceps, que se produce con rapidez por falta de utilización del músculo. Esto conduce a inestabilidad articular y traumatismo repetido.

Palpación

Normalmente, la rodilla está más fría que el muslo y la pierna (estas regiones se hallan más vascularizadas), de manera que la palpación con el dorso de los dedos es muy útil y permite inferir si la rodilla presenta un proceso inflamatorio.

La identificación de *puntos dolorosos* a la presión unidigital suscitará, según su localización, la sospecha de:

- Metáfisis: osteomielitis.
- Interlínea articular: parameniscitis cercanas a la ruptura meniscal (por lo general el menisco afectado es el interno).
- Cara medial, por debajo de la interlínea articular (zona de inserción de la pata de ganso): tenobursitis anserina.
- Cara medial o lateral, también por debajo de la interlínea articular: esguince o entorsis, distensión o rotura ligamentaria lateral o medial, trazo de fractura.
- Tuberosidad anterior de la tibia (como ya se mencionó, puede haber también tumefacción): osteocondrosis de la tuberosidad tibial anterior (enfermedad de Osgood-Schlatter en los adolescentes).

En la artritis, el dolor es difuso y no localizado como en los casos anteriores.

Mediante la palpación se puede reconocer si la tumefacción se debe a una *proliferación sinovial* (consistencia esponjosa, gelatinosa), un *derrame sinovial* o un *agrandamiento óseo* (engrosamiento de las epífisis articulares por osteofitosis).

El derrame sinovial se pone de manifiesto con la *maniobra del choque o de la tecla rotuliana* (permite establecer la diferencia con la tumefacción de la bursitis prerrotuliana). Con la región palmar de la mano izquierda (para explorar la rodilla derecha), se comprime el fondo de saco subcuadricipital y con la palma de la mano derecha, haciendo presión sobre el tercio superior de la pierna, se asciende hasta llegar a la rodilla. Se eleva el índice derecho y se procura deprimir la rótula, comprobando su hundimiento si existe derrame articular (fig. 22-59).

El derrame también puede evidenciarse con la *maniobra de la oleada*: se desplaza el líquido con la cara palmar de la mano izquierda (para la rodilla derecha) por la cara medial del muslo (polo inferior de la rótula hasta el tercio inferior). Luego se desliza el dorso de la mano derecha en sentido inverso y a la misma altura de la región lateral del muslo, observando el abultamiento producido por el desplazamiento líquido en la región medial de la rodilla (fig. 22-60). Esta maniobra es útil en los derrames pequeños y será negativa si el derrame se produce bajo tensión.

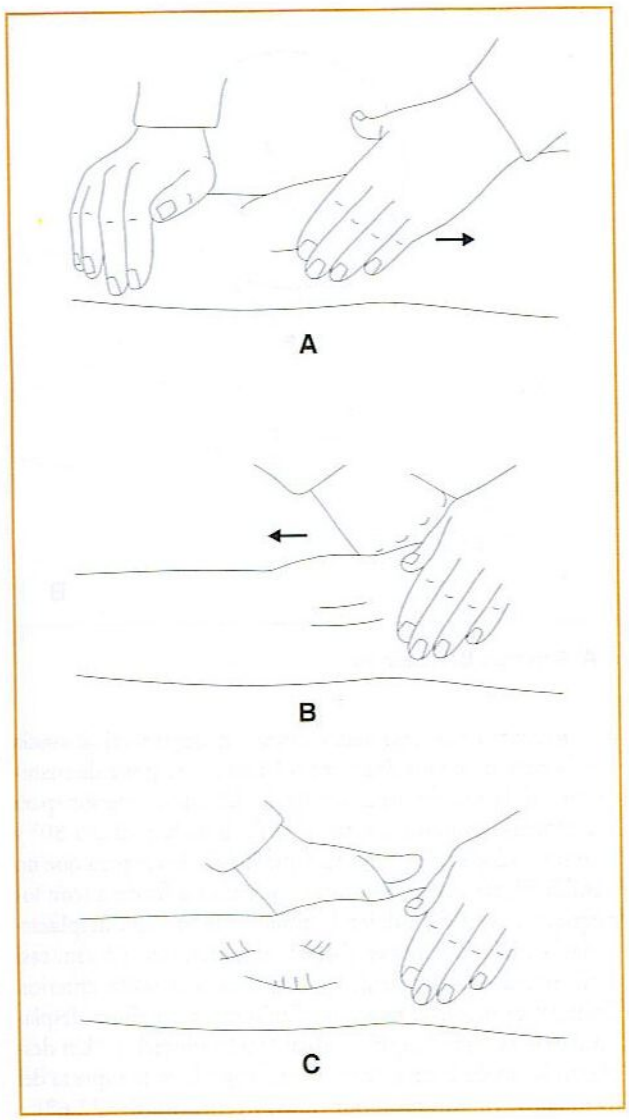


Fig. 22-60. Maniobra de la oleada (véase la descripción en el texto).

La palpación permite también percibir *crepitaciones gruesas*, que indican daño cartilaginoso (gonartrosis). Se coloca la palma de la mano sobre la rótula y el pulgar y el índice, sobre la interlínea articular; luego se flexiona y extiende la articulación, y se palpa claramente la crepitación. Aplicando el estetoscopio sobre la rótula, se percibe con total claridad.

La palpación de la interlínea articular medial y lateral puede poner de manifiesto hipersensibilidad y permite detectar los rebordes osteofíticos correspondientes a la osteoartrosis.

Con la rodilla flexionada en forma completa, se busca hipersensibilidad sobre los cóndilos femorales, prestando especial atención al interno, pues es el lugar más frecuente de osteocondritis disecante (disección de un fragmento óseo subcondral epifisario por isquemia local o pequeños traumatismos), que potencialmente puede originar un bloqueo articular si el fragmento se desprende (*cuerpo libre intrarticular o "rata articular"*).

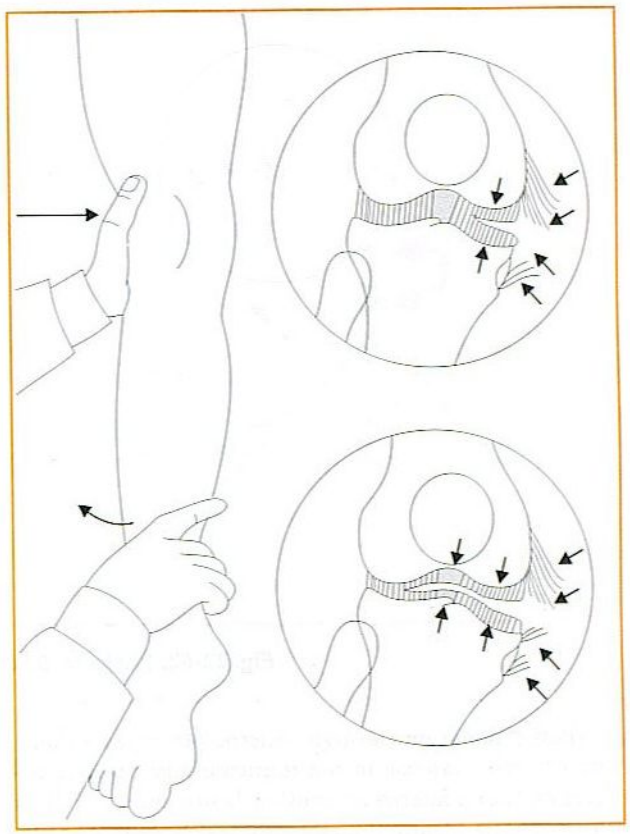


Fig. 22-61. Maniobra del bostezo articular.

Con la rodilla en extensión, desplazando la rótula en forma vertical y lateral, y presionándola simultáneamente, aparecen dolor, crepitación o roce en la gonartrosis y la *condromalacia rotuliana*. En esta última, la percusión patelar es dolorosa. El dolor en los polos superior e inferior de la rótula se observa en la lesión por tracción del aparato extensor (*rodilla del saltador*).

En la *prueba de aprensión de la luxación rotuliana* se desplaza la rótula externamente mientras se flexiona la rodilla desde la posición extendida. El paciente intentará detener la prueba expresando temor y malestar.

La presencia de una *rodilla inestable* en forma lateral o bien de dolor posterior a una distensión o traumatismo obliga a la exploración ligamentaria. Se explorará la presencia de dolor a la presión sobre la inserción superior e inferior de los ligamentos laterales interno (colateral medial) y externo (colateral lateral). La lesión más frecuente es la del ligamento interno en su inserción superior (femoral).

Se tratará de detectar si hay "bostezo articular" (apertura anormal de la articulación). Para ello se intenta angular de manera forzada el miembro inferior a nivel de la rodilla; para explorar el bostezo interno, una mano sostiene el muslo en su cara externa, en el tercio inferior, inmovilizándolo; la otra toma la pierna e intenta llevarla hacia afuera (mano móvil); en caso de bostezo, se observa la apertura de la interlínea, que indica la *ruptura del ligamento lateral interno*. Un bostezo amplio señala una probable ruptura, además, del ligamento cruzado anterior (fig. 22-61).

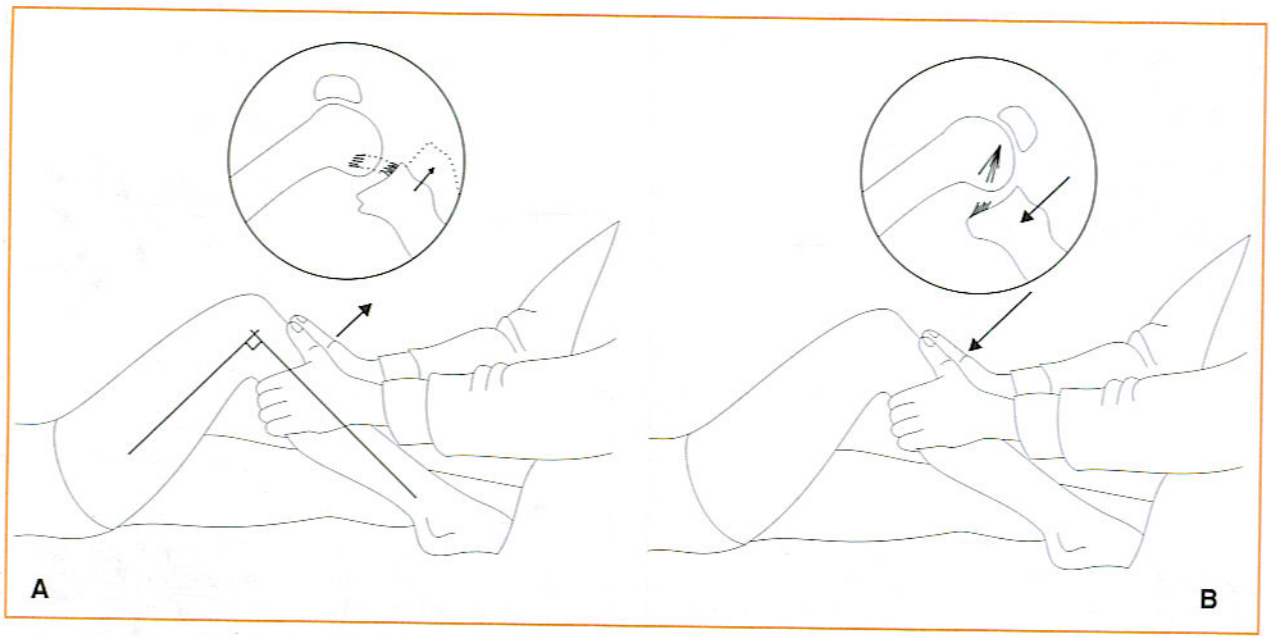


Fig. 22-62. Maniobra del cajón. **A.** Anterior. **B.** Posterior.

Para explorar un "bostezo" externo por *ruptura del ligamento lateral externo* (menos frecuente) una mano se colocará en la cara interna del muslo y la otra intentará llevar la pierna hacia adentro. En este caso, se debe buscar una lesión asociada del ciático poplíteo externo (se explora que esté conservada la flexión dorsal del pie).

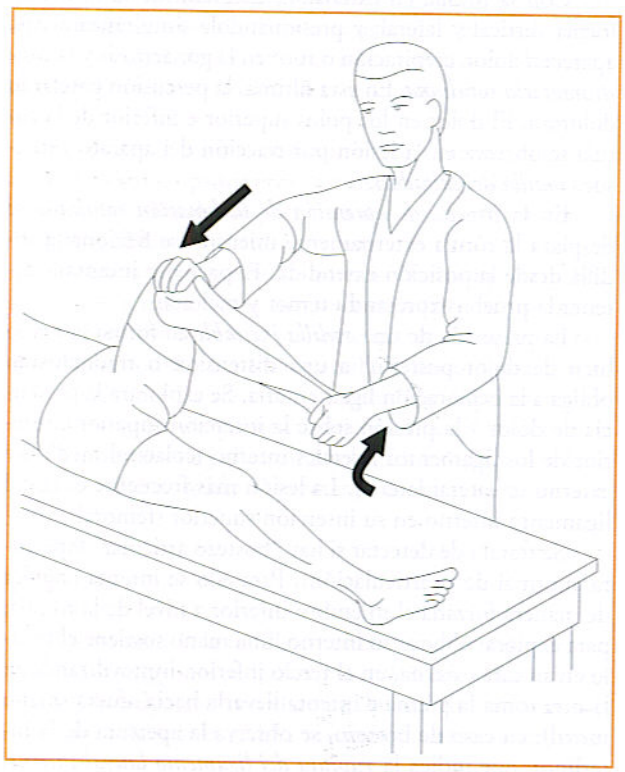


Fig. 22-63. Prueba de McMurray para lesiones del menisco medial.

Ruptura de los ligamentos cruzados: en general se asocia con la ruptura de los ligamentos laterales. Se pone de manifiesto con la *prueba del cajón*. En la del cajón anterior (para el ligamento cruzado anterior), se flexiona la rodilla a 80° y el examinador se sienta sobre el pie del paciente para que no haya desplazamiento. Se toma la pierna con firmeza (con los pulgares a nivel del tubérculo tibial) y se procura desplazarla hacia adelante. Si la epífisis tibial se desplaza 1,5 cm, casi con certeza está desgarrado el ligamento cruzado anterior. En igual posición se repite la maniobra, pero ahora desplazando hacia atrás la epífisis tibial (cajón posterior). Un desplazamiento de 1 cm o más es muy sugestivo de ruptura del ligamento cruzado posterior (poco frecuente) (fig. 22-62).

Ruptura meniscal: las lesiones son producidas por traumatismos (rotación brusca de la rodilla en flexión). Sugieren el diagnóstico el antecedente traumático y un cuadro clínico de dolor en la marcha que el paciente ubica en el lado correspondiente al menisco afectado (con mayor precisión, en el menisco medial). En general el enfermo refiere episodios recidivantes de bloqueo ("rodilla trabada") con derrame articular o sin él, y el desbloqueo característico con un clic. Hay que tener en cuenta que no todo bloqueo tiene origen meniscal (aunque es la causa más frecuente). También se produce por cuerpos libres intrarticulares (rata articular) que pueden originarse por el desprendimiento de osteófitos (en la gonartrosis), condromatosis sinovial, osteocondritis disecante o condromalacia rotuliana.

Prueba de McMurray: permite el diagnóstico de lesiones del menisco medial (parte posterior). Con el paciente en decúbito dorsal, con las piernas extendidas, se toma el talón con una mano y se flexiona la rodilla. La otra mano toma la articulación de la rodilla con los dedos sobre la interlínea medial y el pulgar y la eminencia tenar sobre la interlínea lateral. Se efectúa presión con el pulgar (región lateral), tratando de llevar la rodilla al valgo, y al mismo

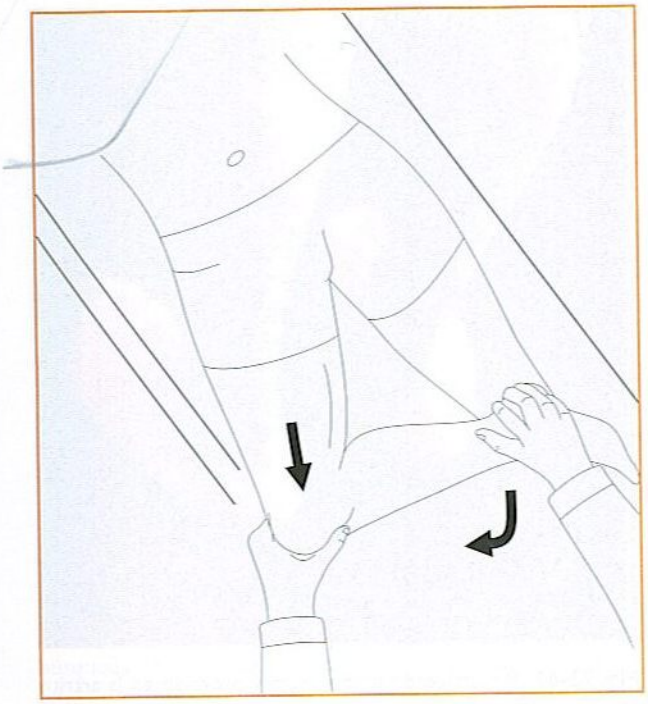


Fig. 22-64. Prueba de Moragas para lesiones del menisco lateral.

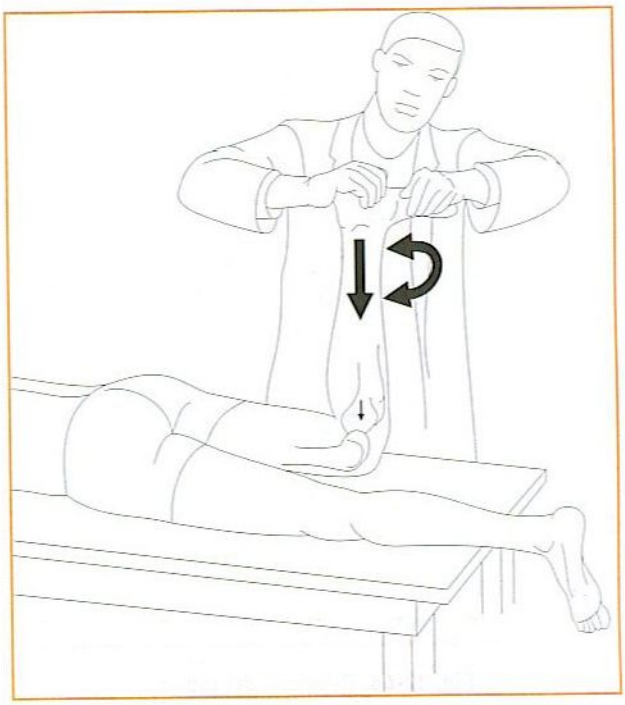


Fig. 22-65. Prueba de compresión de Apley para el desgarro meniscal (cualquiera de ellos).

tiempo se efectúa la rotación externa de la pierna; manteniendo esta posición se procura extender lentamente la pierna. Si se produce un chasquido palpable o audible, es probable el desgarro del menisco medial (fig. 22-63).

Maniobra de Moragas: permite el diagnóstico de lesiones del menisco lateral. Con el paciente en decúbito dorsal se coloca el miembro a explorar en posición de 4 o 4 invertido, de acuerdo con la rodilla que se va a investigar. Se ubica el pulgar en la interlínea medial y el índice en la lateral, y con el pulgar se ejerce presión forzando el varo (se provoca así la apertura de la interlínea lateral), lo que permite que el índice se ubique mejor en la interlínea (por debajo del ligamento lateral). Luego se extiende la rodilla con lentitud. Si el dedo índice provoca dolor y es rechazado por el menisco lateral, es probable que éste se encuentre lesionado (fig. 22-64).

Prueba de compresión de Apley (modificada): permite detectar la lesión de cualquier menisco. Con el paciente en decúbito ventral y flexión de 90° de la rodilla a explorar, se ejerce presión hacia abajo sobre el talón, con el fin de comprimir los meniscos simultáneamente, y se rota la tibia en dirección externa e interna. La región en la que se produce el dolor indicará si la lesión es del menisco medial o del lateral (fig. 22-65).

Exploración del tobillo y orientación diagnóstica

La articulación tibio-tarsiana presenta sólo movimientos de flexoextensión. Con el pie en ángulo recto en relación con la pierna, la amplitud de flexión dorsal normal es de 20° a 25°, y la flexión plantar, de 40° a 45°. El examen siempre debe ser comparativo.

Inspección

Se busca: *deformidad postural*, por ejemplo: flexión plantar por un tendón de Aquiles corto, o su rotura (que genera imposibilidad para mantenerse sobre ese pie), *contusión* o *tumefacción* (se deberá hacer el diagnóstico diferencial con el edema).

Si la tumefacción es localizada, hay que pensar en una lesión ligamentaria (esguince o entorsis). En el desgarro del ligamento lateral externo, la tumefacción se produce con rapidez, es de forma ovoide, se sitúa sobre el maléolo externo y está acompañada por equimosis submaleolar externa. Una tumefacción ubicada en la cara anterior del tobillo, redonda, indolora, móvil y de consistencia duroelástica, corresponde a un ganglión. La tumefacción asociada con un cuadro toxiinfeccioso, con dolor puntual (*one finger pain*) puede deberse a una osteomielitis. Si la tumefacción predomina de un lado, simulando un compromiso paraarticular, se deberá pensar en gota (tercera ubicación en frecuencia). La tumefacción con desaparición de los canales maleolares, y en especial de los premaleolares (la sinovitis es más extensa y la cápsula es más laxa en la cara anterior del tobillo), indica artropatía tibiotarsiana (artritis séptica, AR, espondiloartropatías seronegativas). La tumefacción aquiliana (para una mejor exploración, el paciente se ubica en decúbito ventral) sugiere tendinitis o bursitis (preaquiliana o retroaquiliana)



Fig. 22-66. Palpación del tobillo.



Fig. 22-67. Pie izquierdo plano, valgo y pronado en la artritis reumatoidea avanzada.

secundaria a traumatismo, gota o entesitis (espondiloartropatía seronegativa).

En el talón de Aquiles se pueden observar nódulos reumatoideos, tofos o xantomas.

Ante la tumefacción difusa e indolora del tobillo con persistencia del derrame, deformidad e incapacidad funcional progresiva, o fracturas espontáneas, se debe pensar en artropatía neuropática (diabetes, tabes, lepra, alcoholismo).

Palpación

Con la mano izquierda (para un explorador diestro) se sostiene el pie del paciente y con los dedos de la mano derecha se palpa la cara anterior de la articulación. La interlínea tibioastragalina se halla en un plano perpendicular al eje tibial, 2 cm por encima del maléolo peroneo. La presencia de dolor en la cara anterior de la interlínea articular permite presumir una sinovitis. La flexión plantar forzada facilita la palpación de la parte anterior del astrágalo. Si existe derrame, se lo puede poner de manifiesto tomando el talón con una mano que abarca los maléolos y "exprime" las regiones retromaleolares para llevar el líquido sinovial, si estuviera presente en exceso, hacia la región anterior de la articulación, donde se evidencia con facilidad (fig. 22-66).

La ruptura del tendón de Aquiles se explora con la *prueba de Thompson*: con el paciente de rodillas sobre la camilla, con los pies fuera de ésta, se comprime a mano llena la pantorrilla y se observa que en el lado sano se produce la flexión plantar del pie, mientras que en el pie del lado afectado no hay respuesta.

La palpación del tendón de Aquiles puede poner en evidencia dolor y/o tumefacción, debidos, como se mencionó, a bursitis preaquiliana o retroaquiliana, tendinitis aquiliana, nódulos reumatoideos, tofos o xantomas.

En el esguince o entorsis del tobillo es importante la búsqueda de dolor a la palpación sobre el maléolo externo, en el trayecto del ligamento peroneoastragalino (hacia adelante y abajo) y el peroneocalcáneo (hacia abajo), ya que son los que habitualmente se distienden. Si se observa equimosis, se presume la ruptura total de los ligamentos.

Exploración del pie y orientación diagnóstica

Inspección

Se observa en primer lugar la presencia de *deformaciones*:

Pie plano: el arco interno se halla disminuido, el calcáneo, pronado, el talón se valguiza y el tubérculo del escafoides resalta. En el pie plano no es posible introducir los dedos índice y medio debajo del escafoides. Es causa de "cansancio" y/o dolor en las piernas, los pies, los tobillos, y predispone a la osteoartrosis del pie. El pie plano valgo es frecuente en la AR y se hace más notorio a medida que progresa la enfermedad (fig. 22-67).

Pie cavo: a diferencia del anterior, el arco longitudinal se halla aumentado y es posible introducir los dedos índice y medio 2 cm o más desde el borde medial del pie por debajo del escafoides. El apoyo se realiza sólo con el talón y el antepié, puede estar acompañado por dedos en garra, callosidades debajo de las cabezas de los metatarsianos (que soportan un peso excesivo) e hiperqueratosis sobre la superficie dorsal de los dedos (por presión del calzado). Frente a todo pie cavo, se inspeccionará la región vertebrolumbar en

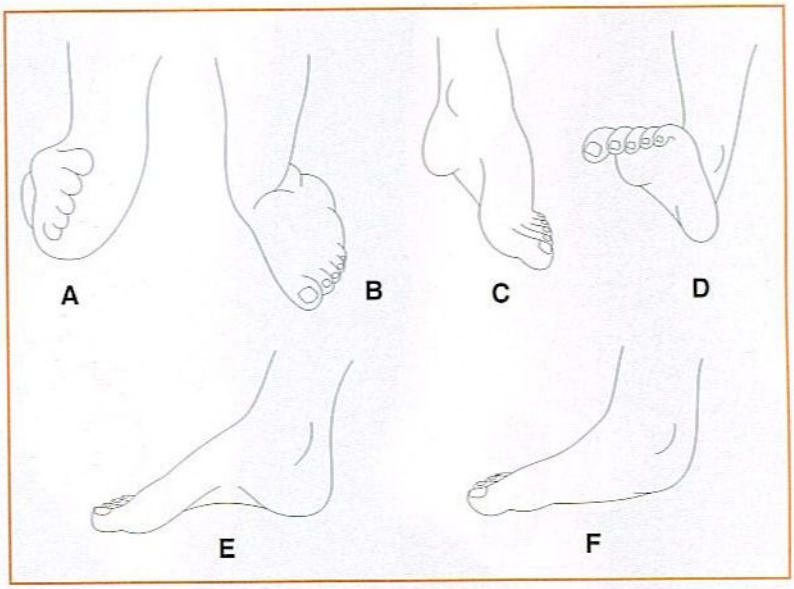


Fig. 22-68. Deformaciones del pie. **A.** Varo, **B.** Valgo, **C.** Equino, **D.** Talo, **E.** Cavo, **F.** Plano.

búsqueda de pilosidad o pigmentación sugestivas de espina bífida o neurofibromatosis.

Pie equino: el pie se encuentra en flexión plantar. Puede ser de causa iatrogénica, por posición prolongada en decúbito sumada al peso de las ropas de cama, o de causa congénita, por un tríceps sural retraído o predominante.

Pie equino varo: (pie zambo o bot) por su alteración estructural, no apoya en los tres sitios normales de apoyo de la planta: cabeza del 1er metatarsiano, 5° metatarsiano y talón. Es la anomalía congénita más importante del pie, y combina la aducción-supinación del antepié a nivel de la articulación mesotarsiana, el equinismo a nivel de la del tobillo y el varo del talón a nivel de la articulación subastragalina.

Pie talo: se mantiene una flexión dorsal del tobillo y el pie apoya sólo con el talón (fig. 22-68).

Pie plano transverso: se pierde el arco anterior, hay ensanchamiento de la parte anterior del pie por debilidad muscular intrínseca, y prominencia en la cara plantar a nivel de las cabezas metatarsianas 2ª y 3ª, con hiperqueratosis secundaria a la sobrecarga ponderal. Es una anomalía que suele acompañar a la AR avanzada (pie plano valgo y pronado-pie reumatoideo) (fig. 22-69).

El *hallux valgus* ("juanete") consiste en la deformación del primer dedo que se desvía hacia afuera (hallux valgo) con respecto al primer metatarsiano, que se encuentra varizado. El hallux suele presentar rotación interna. Si la deformidad en valgo es importante, el hallux puede estar por debajo o arriba del 2° dedo, y éste puede subluxarse en la articulación metatarsofalángica (fig. 22-70). El hallux valgus está acompañado a menudo por bursitis en la 1ª articulación metatarsofalángica.

El *dedo en martillo* se presenta con más frecuencia en el 2° dedo y suele asociarse con pie plano anterior o hallux valgus. La flexión se efectúa en la articulación IFP, sobre la que suele haber hiperqueratosis (fig. 22-70).

La presencia de una tumefacción localizada, redondeada, indolora, móvil y dura a la palpación obligará a pensar en un ganglión. La tumefacción eritematosa acompañada por dolor en el vértice de la deformidad del hallux valgus corresponde a una bursitis del hallux.

La tumefacción en la primera articulación metatarsofalángica, intensamente dolorosa, de inicio súbito, en general nocturno, con calor y eritema, y autolimitado en horas o días, corresponde a una artritis gotosa aguda (*podagra*). El



Fig. 22-69. Pie reumatoideo: plano severo, valgo y pronado; hallux valgus; desviación de los dedos (ráfaga peronea).



Fig. 22-70. Hallux valgus del pie derecho con bursitis del hallux. Cabalgamiento y lesión ulcerada (por presión del calzado) del 2° dedo. Dedos en martillo.

cuadro remite en uno a cuatro días (difícilmente supere los 10 días) y se produce descamación cutánea en coincidencia con la atenuación de la inflamación. La primera articulación MTF es la afectada con mayor frecuencia en el primer ataque gotoso (50 a 80%). Se deberá hacer el diagnóstico diferencial con otras patologías que afectan la misma articulación: artritis séptica, otras artritis por microcristales (pirosfosfato de calcio, hidroxiapatita, oxalato de calcio), bursitis del hallux, espondiloartropatía seronegativa (espondilitis anquilosante, artritis psoriásica, enfermedad de Reiter) o sesamoiditis.

La tumefacción del tarso con la signosintomatología inflamatoria ya descrita puede deberse también a una artritis gotosa aguda (segunda localización en orden de frecuencia).

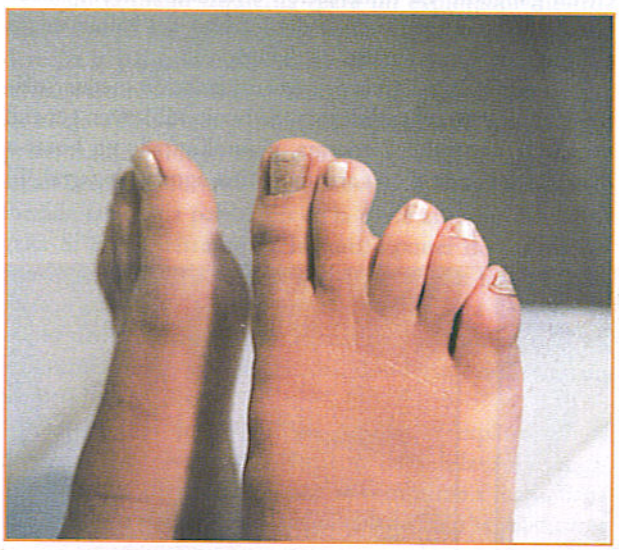


Fig. 22-71. Paciente portadora de una artritis reumatoidea con compromiso de las articulaciones MTF. Se observa la separación del 2° y 3° dedos (signo de la ventana).

Una artropatía psoriásica puede presentarse al principio como una monoartritis mediotarsiana.

La tumefacción en uno o más dedos de los pies (dactilitis), al igual que en las manos, es sumamente orientadora de artritis psoriásica, y también se la observa en el síndrome de Reiter, incluso como signo de presentación (nunca se debe omitir el examen de los pies en el paciente con artropatía).

La sinovitis de las articulaciones metatarsofalángicas, dolorosa, bilateral y simétrica, es una de las manifestaciones más frecuentes de la AR. Los dedos de los pies se separan (se observan mejor en la bipedestación) y constituyen el signo de la ventana (fig. 22-71).

La piel y las uñas aportan gran información en el diagnóstico reumatológico. La onicopatía, ya explicada en las manos, se puede encontrar también en los pies en la psoriasis y en la enfermedad de Reiter. Los tofos, cuyas localizaciones más frecuentes son los pies y el tendón de Aquiles, tienen tamaño variable, forma irregular, y en ocasiones se ulceran, eliminando una sustancia blanquecina parecida a la pasta dentífrica.

Las lesiones ulcerativas y necróticas en los pulpejos de los dedos sugieren vasculitis. El fenómeno de Raynaud, igual que en las manos, también puede observarse en los pies, con la característica de la palidez paroxística, la cianosis y por último, el enrojecimiento.

Las lesiones papulosas que se transforman en pústulas, con contenido queratósico que, al confluir, forma placas, de ubicación en las plantas (también en las manos), establecen la llamada queratodermia blenorrágica observada en el sindrome de Reiter. Lesiones idénticas, clínica e histológicamente, se observan en la psoriasis pustulosa.

El mal perforante plantar (ulceración indolora secundaria a alteraciones tróficas) sobre las cabezas del 1er y 5°

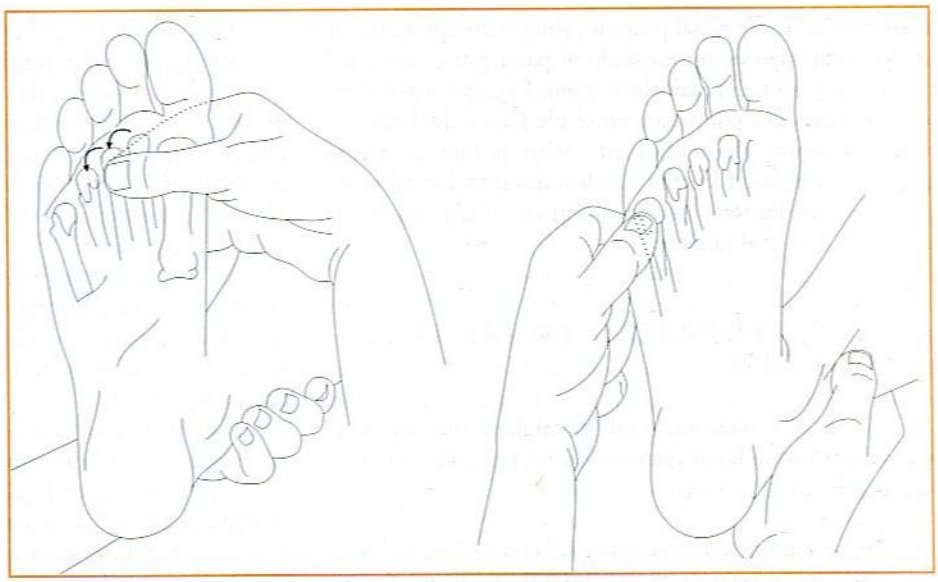


Fig. 22-72. Palpación de las cabezas metatarsianas.

metatarsiano y en el talón se puede observar en las enfermedades causantes de neuroartropatía.

Las verrugas plantares pueden provocar dolor en el antepié durante la marcha y son muy sensibles a la compresión lateral (diagnóstico diferencial con la callosidad).

Palpación

Se apreciará la temperatura de la piel y se la comparará con la del otro pie. Un pie caliente es muy sugestivo de AR o artritis gotosa. La frialdad obligará a la exploración circulatoria.

La palpación de las articulaciones MTF se hace con el pulgar en la superficie plantar, dos centímetros por debajo del pliegue interdigital, y el índice en la dorsal (fig. 22-72). La sinovitis de estas articulaciones es uno de los signos más frecuentes en la AR, y a veces es la forma de presentación. También pueden afectarse en las espondiloartropatías seronegativas.

La presión local entre las cabezas de los metatarsianos puede ser dolorosa en el *neuroma de Morton* (atrapamiento del nervio plantar digital, más frecuente entre el 3° y el 4°).

La palpación de los metatarsianos puede ser dolorosa (*one finger pain*) en las fracturas (traumáticas o por sobrecarga).

La exploración de la articulación subastragalina se realiza fijando el talón con una mano mientras con la otra se toma el antepié y se efectúa la pronosupinación. La limitación dolorosa indica compromiso articular (AR, OA, seudofractura del calcáneo).

El dolor palpatorio sobre el talón (talalgia) sugerirá una *entesitis* (inflamación en la inserción de un ligamento, cápsula o tendón) atribuible a espondilitis anquilosante, gota o enfermedad de Reiter (inflamación de la aponeurosis plantar en la inserción del calcáneo) (fig. 22-73). El *espolón calcáneo* sintomático ocasiona dolor sobre el mismo punto (borde interno de la cara plantar).

En la *fibromatosis plantar* (enfermedad de Ledderhose) se palpa una formación nodular dolorosa (por compresión de una rama del plantar interno) que sería el equivalente en el pie de la enfermedad de Dupuytren.

En el *síndrome del túnel tarsiano* (semejante al del túnel carpiano, provocado por traumatismos, quistes locales,

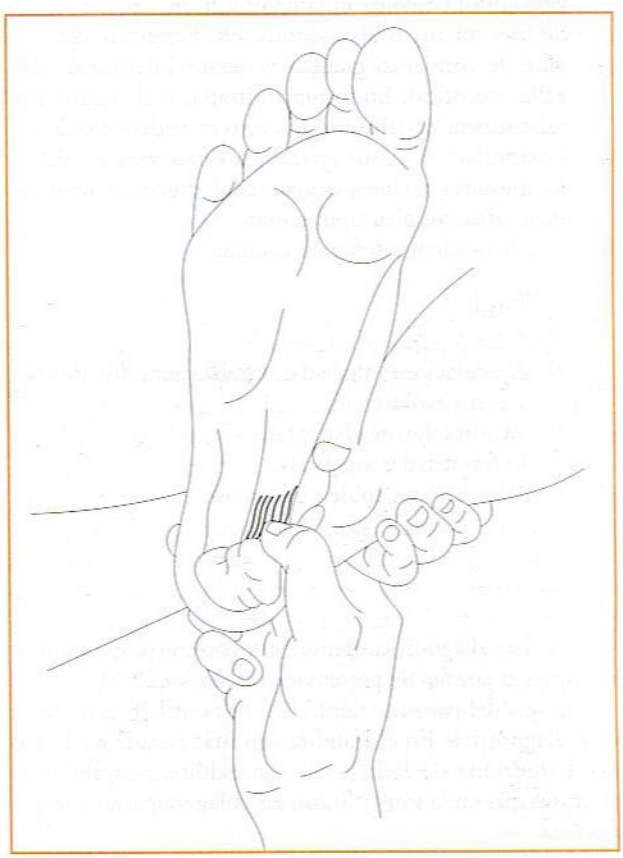


Fig. 22-73. Palpación del punto calcáneo interno, doloroso en las entesitis.

fracturas), el nervio tibial posterior (inervación principal de la planta del pie) es comprimido al pasar por el canal del tarso en la región del maléolo interno. El golpe suave sobre el nervio produce parestesias en el pie (signo de Tinel). Si con el manguito del tensiómetro sobre la pierna, inflado por sobre la tensión arterial sistólica durante dos minutos, se reproducen los síntomas, se confirmará el diagnóstico de síndrome del túnel tarsiano.

ENFOQUE DEL PACIENTE CON ARTRITIS O ARTRALGIAS

Como ya se mencionó, una artralgia es muchas veces una artritis sin un buen examen. En un paciente con artritis se debe:

a) Confirmar que efectivamente se trata de una *artritis* y no de *una afectación periarticular* (bursitis, tendinitis, etc.).
b) Comprobar si se está en presencia de una *monoartritis*, es decir, que hay compromiso de una sola articulación (artritis séptica, por microcristales, etc.), una *oligoartritis*, con 2 a 4 articulaciones afectadas (inicio de una AR, artropatía seronegativa, etc.) o una *poliartritis*, con más de 4 articulaciones afectadas (AR, colagenopatías, etc.).
c) Determinar si la artritis es *aguda* (inicio súbito) y con signosintomatología inflamatoria florida desde su inicio (por microcristales, séptica, FR, Reiter), o bien *crónica*, de comienzo gradual y menor intensidad (AR, TBC, micótica). En forma arbitraria, si el cuadro articular supera las seis semanas se lo considera crónico.
d) Comprobar si existe *afectación extraarticular*: fiebre, compromiso cutáneo, ocular, renal, digestivo, neurológico, cardíaco, pleuropulmonar.
e) Se deberá además tener en cuenta:

- Edad.
- Sexo.
- Articulaciones afectadas, localización, distribución y curso evolutivo.
- Factores desencadenantes.
- Enfermedades asociadas.
- Antecedentes epidemiológicos.

Monoartritis

La clave diagnóstica frente a un paciente con una monoartritis es la *edad* de presentación (cuadro 22-8).

El *sexo* del paciente también resulta útil en la orientación diagnóstica. En el hombre son más frecuentes la gota, el síndrome de Reiter y la espondilitis anquilosante, mientras que en la mujer lo son las colagenopatías y la gonococia.

Los *factores desencadenantes* proporcionan ayuda sobre la etiología; así, un traumatismo puede desencadenar una artritis gotosa, séptica o bien mecánica.

También se deberá investigar sobre la toma de fármacos como corticoides (artritis séptica, NOA) o diuréticos (gota); estrés e ingesta de alcohol (gota) y la presencia de uretritis, cervicitis o enteropatía que pueden dar origen a una artritis reactiva (es decir, una artritis aguda durante o inmediatamente después de una infección en cualquier lugar del organismo, pero en la cual el microorganismo no alcanza la articulación).

La *localización articular* en ocasiones es orientadora, por ejemplo, el compromiso de la primera articulación metatarsofalángica en la gota (recordando que no toda podagra es gota) o el de las sacroilíacas en las espondiloartropatías seronegativas.

Las *enfermedades asociadas* son datos relevantes, como por ejemplo, la diabetes y su predisposición a la artritis séptica y la artropatía neuropática; el tabes y la lepra en la artropatía neuropática; la hemocromatosis, el hipertiroidismo, el hipotiroidismo, la enfermedad de Wilson y la acromegalia en la seudogota, y el alcoholismo en la artritis séptica, la NOA y la gota.

Los *antecedentes epidemiológicos*, como el contacto con pacientes con TBC y la promiscuidad sexual, son datos que deben tenerse en cuenta.

Se estará muy alerta frente a un paciente portador de una poliartritis inflamatoria crónica, sobre todo AR, y tra-

Cuadro 22-8. Etiología probable de una monoartritis según la edad de presentación

Niños y adolescentes menores de 17 años
- Infección
- ARJ
- Trastornos osteoarticulares no inflamatorios
  - Osgood Schlatter.
  - Epifisiólisis.
  - Traumatismos.
- Diatesis hemorragíparas-hemofilia
- Tumores locales

Adultos de 17 a 50 años
- *Infecciosa*
- *Por microcristales* (gota-seudogota)
- Espondiloartropatías
- Alteraciones mecánicas o no inflamatorias (meniscopatía, osteocondritis disecante, osteoartrosis, NOA, artropatía neuropática)
- AR-LES

Adultos de más de 50 años
- *Infecciosa*
- *Por microcristales*
- Osteoartrosis inflamatoria
- Neoplasias

En bastardilla, las causas más frecuentes.

Caso clínico 22-3

María, de 60 años, diabética tipo 2, portadora de una AR seropositiva, erosiva, nodular con clase funcional II de tres años de evolución, en tratamiento con medicación inmunosupresora (prednisona 20 mg/día y metotrexato 20 mg/semanales) y con escasa actividad de su AR, presenta en forma brusca tumefacción dolorosa de la rodilla derecha con compromiso del estado general, fiebre y escalofríos.

¿Cuál es su presunción diagnóstica?
¿Cómo estudiaría a la paciente?

Comentario

La paciente presenta antecedentes de riesgo para artritis séptica (diabetes, AR y tratamiento inmunosupresor). La monoartritis de rodilla, el inicio brusco y la repercusión sobre el estado general hacen presumir fuertemente una artritis infecciosa. La conducta consistió en efectuar una artrocentesis diagnóstica y evacuadora (el líquido sinovial fue purulento). Se realizó el estudio del líquido sinovial, cuyo recuento celular fue superior a 70.000 leucocitos/mm^3 con un porcentaje de PMN mayor del 90%, glucosa muy disminuida y tinción de Gram y cultivo positivos para *Staphylococcus aureus*. Se efectuó también toma de hemocultivo, que fue positivo para *Staphylococcus aureus*. Todos estos hallazgos confirman el diagnóstico de una artrits séptica de rodilla.

tado con corticoides, y que además presenta una monoartritis aguda, pues muy probablemente se trate de una artritis séptica. (Caso clínico 22-3.)



En todo paciente con monoartritis se debe pensar siempre en una infección hasta que se demuestre lo contrario, pues esto constituye una emergencia médica.

La mayoría de las **artritis sépticas** se manifiestan como monoartritis aguda (rodilla, cadera, hombros, muñeca y tobillo, con frecuencia decreciente) y la mayor parte ocurre por diseminación hematógena. El paciente presenta dolor intenso en reposo en la articulación afectada, que se encuentra caliente y con importante limitación funcional. La repercusión sobre el estado general es marcada (fiebre, escalofríos, malestar general). En pacientes sexualmente activos el germen más común es *Neisseria gonorrhoeae*. *Staphylococcus aureus* predomina en adultos sanos, en ancianos y en pacientes con AR; mientras que *Staphylococcus epidermidis* prevalece en pacientes con prótesis articular, y *Haemophilus influenzae*, en niños pequeños. La artritis por bacilos gramnegativos, *E. coli, Pseudomonas, Proteus* y *Serratia* (20% de las artritis sépticas) se presenta en pacientes con enfermedades crónicas subyacentes como cirrosis, IRC, drepanocitosis, diabetes, alcoholismo, drogadicción y bajo tratamiento con citostáticos.

El 1% de los pacientes con TBC tiene artritis tuberculosa, y en el 50% de éstos se observa compromiso de la columna vertebral (mal de Pott). En enfermos crónicos o inmunodeprimidos, en ocasiones se producen artritis micóticas (por candidiasis, histoplasmosis, blastomicosis, coccidioidomicosis o criptococosis). Éstas se manifiestan como una monoartritis insidiosa y difícilmente se las confunda con una artritis bacteriana.

Ante el diagnóstico probable de una *artritis séptica*, es obligatoria la aspiración articular (artrocentesis) y el estudio del líquido sinovial (cuadros 22-9 y 22-10). En este caso será muy turbio (el normal es transparente), y en ocasiones purulento (la naturaleza inflamatoria se basa en la celularidad y ésta es determinante del aspecto). La celularidad estará muy incrementada, con más de 70.000 leucocitos/mm^3 (normal <200) y un porcentaje de neutrófilos superior al 75% (normal (<25%).

La determinación de glucosa en el líquido sinovial puede orientar hacia una infección articular (normalmente, el nivel es igual al sérico). Un valor inferior al 60% de la glucemia hace sospechar una infección. El ácido láctico elevado en el líquido sinovial también sugiere artritis séptica.

El estudio bacteriológico con tinción de Gram y el cultivo permiten identificar el microorganismo responsable en aproximadamente el 90% de los casos (sólo en un 30% de las artritis gonocócicas).

Las causas más frecuentes de cultivo negativo son antibioticoterapia previa, medios de cultivo inadecuados (los anaerobios, *M. tuberculosis*, los gonococos, las brucelas y los hongos requieren técnicas microbiológicas diferentes de los cultivos para gérmenes piógenos).

Se efectuarán además hemocultivos seriados (no menos de tres en las primeras 48 horas), cultivos de los focos de infección posible (exudado uretral, anal, faríngeo, de cérvix y de lesiones cutáneas), y se solicitará serología para los gérmenes sospechados, por ejemplo: estreptococos, *Brucella* o *Borrelia burgdorferi* (para enfermedad de Lyme).

Se deberá realizar la evaluación radiográfica de la articulación afectada y la contralateral (comparativa) con el fin de evidenciar pequeñas alteraciones. La radiografía suele ser normal en las artritis sépticas con una evolución inferior a una semana.

El centellograma óseo con tecnecio 99 (^{99m}Tc) muestra hipercaptación por aumento de la actividad metabólica y aporta una información más precisa (aunque inespecífica) que la radiografía. El centellograma con metilendifosfonato de tecnecio (MDP-^{99m}Tc), combinando la fase vascular (temprana) y la ósea (tardía), permite la distinción entre una celulitis (partes blandas) y un proceso infeccioso osteoarticular. El galio 67 (^{67}Ga), por su afinidad por los leucocitos, sean éstos circulantes o localizados en la lesión, facilita el diagnóstico de focos infecciosos en una etapa más temprana. El centellograma con leucocitos marcados con indio 111 (^{111}In) o con hexametilpropilenaminaoxima (HMPAO) tiene una mayor especificidad en las infecciones osteoarticulares y es más precoz, de manera que tiende a utilizarse en la actualidad.

Cuadro 22-9. Características del líquido sinovial y estudios especiales en las distintas patologías

Líquido sinovial	*Normal*	*No Inflamatorio (grupo I)*	*Inflamatorio (grupo II)*	*Purulento (grupo III)*	*Hemorrágico (grupo IV)*
Color	Amarillo claro	Xantocrómico	Xantocrómico a blanco	Blanco	Hemorrágico
Claridad (transparencia)	Transparente	Transparente	Opaco	Muy opaco	Muy opaco
Viscosidad	Muy alta	Alta	Disminuida	Muy disminuida (puede ser alta con estafilo coagulasa (+)	Disminuida
Cóagulo de mucina	Bueno	Regular	Malo	Malo	Malo
Leucocitos	<200	200-2.000	>2.000 (3.000 – a 50.000)	50.000 a 300.000	
PMN (%)	<25	<25	>70	>90	
Glucosa	N	N	Disminuida	Muy disminuida	
Complemento			↓ LES - AR	Normal o disminuido en la artritis séptica o por microcristales	
Factor reumatoideo		(+) AR	(+) AR	(+) AR	
Cultivo – Gram				(+) Artritis sépticas	
Búsqueda de cristales (microscopia polarizada)			(+) Artritis por microcristales	(+) Artritis por microcristales	
Rojo de alizarina (tinción)			(+) Artritis por microcristales	(+) Artritis por microcristales	
Células LE			(+) LES		
Amiloide		Amiloidosis (articular)			
Células neoplásicas (citológico)			Tumores primitivos o metastásicos		

La tomografía axial computarizada (TAC) es útil en las infecciones de las articulaciones fibrocartilaginosas (sacroilíacas, esternoclaviculares y sínfisis del pubis).

La resonancia magnética (RM) resulta eficaz para el diagnóstico precoz (proporciona información más detallada que el centellograma y la TAC). El derrame sinovial se visualiza temprano, y la tumefacción adyacente al proceso infeccioso se pone de manifiesto por los cambios de señal, lo que aumenta la especificidad del diagnóstico.

La **gota aguda** (Caso clínico 22-4) clásicamente se inicia como una monoartritis en un paciente de sexo masculino de edad media. En los primeros ataques hay neta predilección por la primera articulación MTF, con signos inflamatorios muy manifiestos y autolimitación del cuadro con descamación cutánea a los 4 o 5 días de iniciado. Otras articulaciones afectadas al comienzo son el tarso, el tobillo, la rodilla y el carpo. También pueden comprometerse en forma inicial el tendón de Aquiles y la bursa olecraneana.

Cuadro 22-10. Distintas etiologías según las características del líquido sinovial

Grupo I (no inflamatorio - <2.000 cél./mm³).
Artropatía neuropática, osteoartropatías hipertróficas, mixedema, condromatosis, osteoartrosis, osteocondritis, AR temprana, NOA.
Colagenopatías (el LES puede tener un líquido sinovial inflamatorio, tipo II).
Polimialgia reumática, PAN (puede ser de tipo II).

Grupo II (inflamatorio - >2.000 leucocitos/mm³ y/o PMN >25%).
AR, EASN, artritis por microcristales.
Artritis virales, sépticas (por estafilococos coagulasa (-), *Borrelia burgdorferi, Neisseria, Moraxella*)
TBC, fiebre reumática.
Enfermedad de Behçet, LES.

Grupo III (purulento)
Artritis séptica, seudogota, gota.

Grupo IV (hemático)
Sinovitis vellonodular, sinovitis traumática, hemangioma, hemofilia, enfermedad de Von Willebrand, neoplasias, hombro de Milwaukee, artropatía neuropática, condrocalcinosis, enfermedad mieloproliferativa.

Caso clínico 22-4

Mateo, de 50 años, obeso, dislipidémico (con hipertrigliceridemia y HDL bajo), diabético tipo 2 e hipertenso (síndrome X), presenta en la madrugada del día siguiente a un asado con abundante ingesta de cerveza y vino, un dolor intenso, súbito, en la primera articulación MTF, con rubor y tumefacción (refería no soportar el peso de la ropa de cama).

¿Cuál es la impresión diagnóstica y qué diagnóstico diferencial plantearía?
¿Cuál sería su conducta?

Comentario

El cuadro monoarticular, el sexo del paciente, la articulación afectada, el inicio brusco, las características del dolor (intenso, nocturno) y el antecedente de la transgresión en la dieta (la carne por su alto contenido de purinas y la ingesta de alcohol, que disminuye la excreción de ácido úrico y aumenta su síntesis, y de cerveza, que por su contenido elevado de guanosina es la bebida alcohólica que más incrementa la uricemia) hacen presumir una crisis gotosa aguda (podagra). La uricemia se hallaba elevada (11 mg/dL), pero se deberá tener en cuenta que pueden producirse ataques de gota con ácido úrico normal. El diagnóstico diferencial podría plantearse con seudogota, artritis séptica (si bien la incidencia en la 1ª MTF es baja) y bursitis del hallux.

En estos casos se puede efectuar un tratamiento inicial empírico como si se tratara de una gota y realizar un seguimiento estrecho por 48 horas (el paciente tuvo una respuesta excelente a la administración de colchicina). Si el paciente fuera menor de 40 años y presentara síntomas sistémicos (fiebre, escalofríos) se procedería a la artrocentesis y al estudio del líquido sinovial. Unas gotas permiten efectuar la tinción de Gram y el cultivo (si la muestra es escasa, es útil introducirla en un frasco de hemocultivo) y la búsqueda de cristales por medio del microscopio de luz polarizada. La presencia de cristales de urato monosódico proporciona el diagnóstico de certeza de gota.

En un pequeño porcentaje, el inicio puede ser oligoarticular o poliarticular. Si el compromiso es de una articulación grande o poliarticular, el paciente puede presentar además fiebre que no supera los 38,3-38,8°C y escalofríos.

Se deberá recabar información sobre factores predisponentes, como abuso alimentario, ingesta de alcohol, traumatismos, descenso brusco de la uricemia, diuréticos y cirugía.

La artrocentesis con estudio del líquido sinovial identificará los cristales de urato monosódico, lo que permitirá un diagnóstico de certeza (la aspiración articular se efectuará extremando la asepsia y sin introducir lidocaína en la articulación con el fin de no alterar la muestra). Por medio de la microscopia óptica de polarización se identificarán los cristales intraleucocitarios de ácido úrico, que tienen forma acicular (de aguja) y birrefringencia negativa (se ven amarillos si están paralelos al eje del polarizador, y azules si están perpendiculares).

La presencia de tofos y erosiones marginales observadas en los estudios por imágenes son datos evolutivos tardíos.

La *enfermedad por depósito de cristales de pirofosfato de calcio*, dentro de la variedad de sus manifestaciones articulares (se la ha descrito como la gran imitadora) puede producir, en la forma esporádica, una monoartritis similar a la gota (seudogota). El inicio del cuadro es menos brusco y afecta a individuos de mayor edad sin predilección por el sexo masculino. La articulación más comprometida es la rodilla, y la siguen las muñecas y las articulaciones MCF. El depósito de cristales de pirofosfato de calcio produce en la radiografía una imagen lineal o puntiforme en los cartílagos fibrosos (condrocalcinosis) de las rodillas, la sínfisis del pubis y la articulación radiocarpiana. Con una mayor evolución, se compromete el cartílago hialino. En la forma asociada con enfermedad metabólica (hipomagnesemia, hemocromatosis, hipotiroidismo, hiperparatiroidismo, hipofosfatasia), el comienzo es más temprano y existe una condrocalcinosis difusa. Por último, se observa la forma familiar (condrocalcinosis hereditaria). El líquido sinovial mostrará los cristales característicos de pirofosfato cálcico, de forma romboidal y birrefringencia positiva débil.

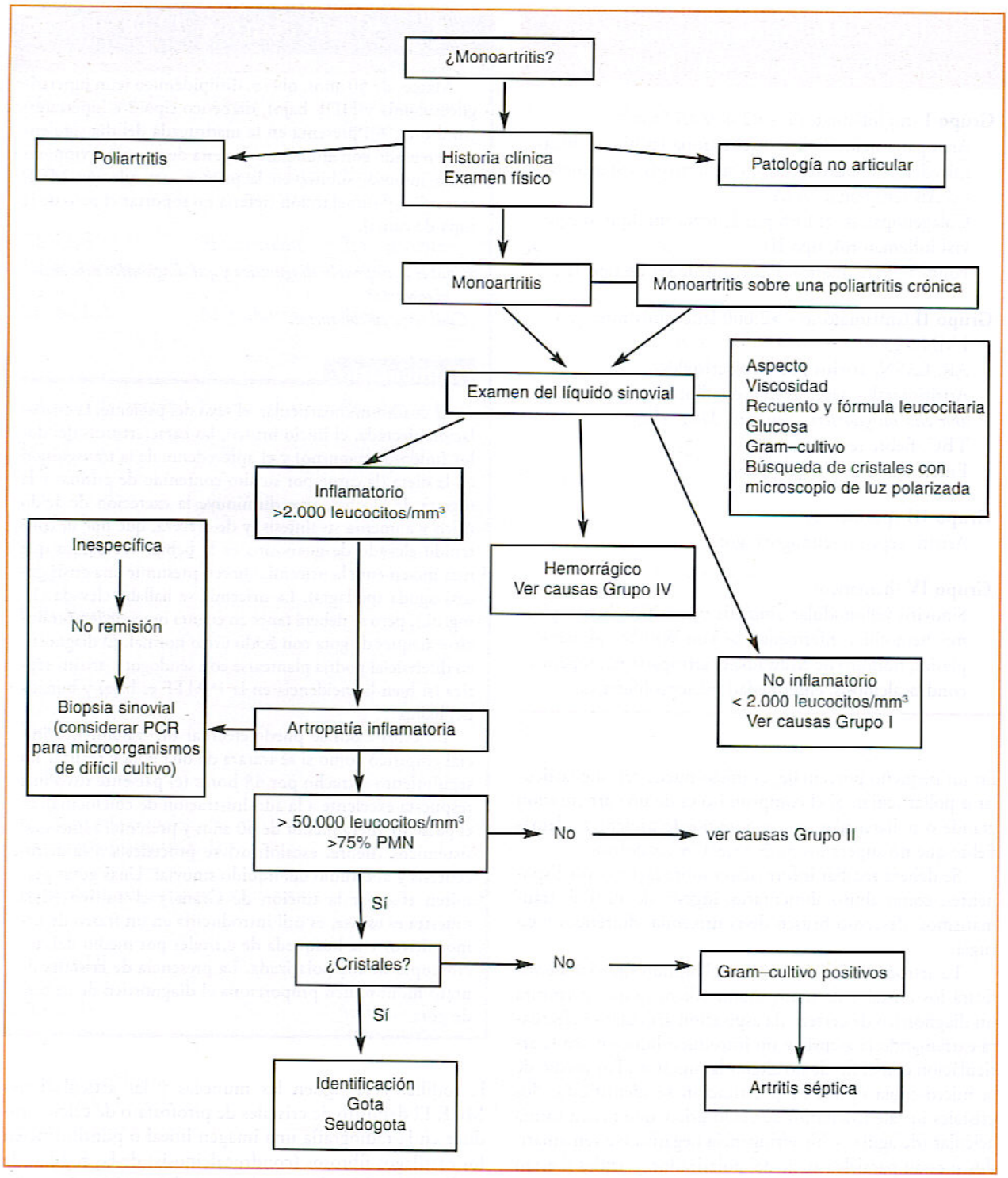


Fig. 22-74. Enfoque del paciente con monoartritis.

El depósito de cristales de *fosfato cálcico básico* (hidroxiapatita) también puede provocar una artritis aguda.

La *artritis traumática* se considerará en todo paciente con tumefacción articular (fractura, hemartrosis, tendinitis, bursitis) postraumática.

Los *trastornos hemorragíparos* pueden manifestarse como un cuadro monoarticular, por ejemplo, la enfermedad de Von Willebrand, la hemofilia y el paciente anticoagulado.

La *sinovitis vellonodular pigmentada* (proliferación benigna de la sinovial), que constituye la enfermedad tumoral articular más frecuente, puede manifestarse como un derrame articular hemorrágico persistente, sobre todo en la rodilla. La biopsia sinovial revela la histología característica.

Cuadro 22-11. Causas comunes de poliartritis *

Conectivopatías (agudas o crónicas)
AR del adulto y juvenil (ARJ).
LES.
EMTC, síndrome de superposición.
Esclerosis sistémica.
Dermatomiositis/polimiositis.
Vasculitis.

Por microcristales (agudas o crónicas)
Gota (urato monosódico).
Condrocalcinosis o seudogota (pirofosfato de calcio).

Infecciosas (generalmente agudas)
Artritis virales (hepatitis B y C, rubéola, HIV, parvovirus).
Enfermedad de Lyme, sífilis secundaria, endocarditis bacteriana, brucelosis, FR (artritis reactiva).

Espondiloartropatías seronegativas (agudas o crónicas)
Espondilitis anquilosante.
Artropatía psoriásica.
Síndrome de Reiter-artritis reactivas.
Artropatías enteropáticas (enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa).
Espondiloartropatías indiferenciadas.

Otras (agudas o crónicas)
Polimialgia reumática.
Síndrome de Sjögren primario.
Osteoartrosis.
Sarcoidosis.
Amiloidosis.
Síndrome paraneoplásico.
Leucemia aguda.
Enfermedad de Whipple.
Policondritis recidivante.
Agammaglobulinemia.
Reumatismo palindrómico.

* En bastardilla, las causas más frecuentes.

En las monoartritis de etiología no aclarada se pensará en reumatismo palindrómico, fiebre mediterránea familiar o hidrartrosis intermitente.

La figura 22-74 presenta un algoritmo para el enfoque del paciente con monoartritis.

Poliartritis

Es la inflamación de cuatro o más articulaciones, y muchas veces constituye un verdadero desafío diagnóstico. Se deberá tener en cuenta:

Cuadro 22-12. Criterios para el diagnóstico de la artritis reumatoidea (Colegio Norteamericano de Reumatología)

1. Rigidez matutina en y alrededor de las articulaciones, con una duración de por lo menos una hora.
2. Artritis de tres o más articulaciones (IFP, MCF, muñeca, codo, tobillo, rodilla, MTF) observada por un médico.
3. Artritis de las articulaciones de las manos (MCF, IFP, muñeca): por lo menos una.
4. Artritis simétrica (artritis simultánea de dos articulaciones simétricas; el compromiso de IFP, MCF o MTF puede ser bilateral y no simétrico).
5. Nódulos subcutáneos reumatoideos en prominencias óseas, superficies extensoras o paraarticulares observados por un médico.
6. Factor reumatoideo positivo (por cualquier método que sea positivo en menos del 5% de los controles normales).
7. Cambios radiológicos (erosiones u osteopenia epifisaria) en la radiografía de las manos o las muñecas.

Se acepta que un paciente tiene AR si reúne al menos 4 de los 7 criterios. Los criterios 1 a 4 (clínicos) deben estar presentes durante por lo menos seis semanas.

- Si se trata realmente de una poliartritis.
- Si es aguda (menos de 6 semanas de duración) o crónica.
- Si existe evidencia de compromiso extrarticular.
- Las articulaciones afectadas (localización, distribución y curso evolutivo).
- La edad y el sexo.
- Los factores desencadenantes y antecedentes epidemiológicos.

En el cuadro 22-11 se enumeran las etiologías más frecuentes.

La **artritis reumatoidea** es el prototipo de las poliartritis crónicas. Tiene un comienzo insidioso en la gran mayoría de los casos, aunque puede iniciarse en forma aguda. Afecta con más frecuencia las mujeres (relación 3:1) y la mayoría de los casos se desarrollan entre los 30 y los 60 años. Se la puede definir como una poliartritis simétrica de pequeñas y grandes articulaciones, con rigidez matinal. En el cuadro 22-12 se presentan los criterios del ACR (Colegio Americano de Reumatología), revisados en 1987, para la clasificación de la AR (Caso clínico 22-5).

En el **lupus eritematoso sistémico** (LES), las manifestaciones clínicas iniciales más comunes son las articulares y las cutáneas. El compromiso articular es el síntoma inicial en el 50% de los casos, y en el transcurso de la enfermedad,

Caso clínico 22-5

Ana, de 40 años, sin antecedentes de importancia, consulta por dolor en las pequeñas articulaciones de las manos (carpos, MCF, IFP) y pies (MTF) con entumecimiento matutino que mejora en la mitad de la mañana. Refiere que padece los síntomas desde hace aproximadamente tres meses. No tiene fotosensibilidad, rash cutáneo ni otra sintomatología.

¿En qué diagnóstico inicial piensa?
¿Cómo explora a la paciente?
¿Qué estudios solicitaría?

Comentario

La paciente presenta un síndrome reumatoideo, esto es, rigidez matutina importante y compromiso bilateral y simétrico de las pequeñas articulaciones de las manos. La exploración evidencia escaso rubor y tumefacción de carpos, MCF, IFP, con dolor a la palpación y aumento de temperatura en las articulaciones afectadas. Se solicitó una radiografía de ambas manos incluyendo los carpos (palma-placa) que puso de manifiesto osteopenia yuxtaarticular. El laboratorio mostró aumento de los reactantes de fase aguda (VSG), prueba del látex (factor reumatoideo) positiva en título alto (las concentraciones elevadas se observan casi exclusivamente en pacientes con AR) y prueba de Waaler-Rose Ragan positiva (más específica pero menos sensible que la del látex).

Si bien otras enfermedades del tejido conectivo, el síndrome de Sjögren primario y las vasculitis pueden presentar un síndrome reumatoideo, no había datos clínicos que apoyasen estos diagnósticos. La paciente cumplía 6 de los 7 criterios del ACR para el diagnóstico de artritis reumatoidea (se requieren cuatro).

llega al 95%. La mayoría cursa con poliartritis episódica, migratoria, con rigidez matutina leve o moderada. La localización más frecuente es en las IFP, las rodillas, los carpos y las MCF; en general asimétrica, con dolor intenso, no erosiva y no deformante. Un porcentaje menor de pacientes presenta la llamada artropatía deformante de Jaccoud (lesión articular crónica del LES), que consiste en desviación cubital de los dedos, hiperelasticidad articular y deformidad en cuello de cisne (atribuibles al compromiso inflamatorio de los ligamentos, los tendones y la cápsula articular). (Caso clínico 22-6.)

Los anticuerpos antinucleares (ANA) son positivos en el 95% de los casos y tienen alta sensibilidad, pero baja especificidad. Tienen escasa utilidad para el diagnóstico, salvo en el caso del patrón moteado grueso (esclerosis sistémica limitada). Pueden presentar una imagen o patrón *homogéneo* (anti-DNP, anti-Histona-Mi$_2$), *moteado* (anti-Sm, anti-RNP, anti-Ro, anti-La) o *periférico* (anti-DNA nativo). La imagen *nucleolar*, si bien es la observada en la ESP, puede verse también en el LES y en el síndrome de Sjögren.

Caso clínico 22-6

Zulema, de 26 años, casada, empleada administrativa, consultó por astenia, anorexia, pérdida de peso y gonalgia izquierda. Refería además dolor y tumefacción en los carpos y las articulaciones MCF bilateral y simétrico, alopecia, rash malar (véase foto), fotosensibilidad y livedo reticularis en los miembros inferiores. Presentaba edemas en los miembros inferiores con fóvea 2/4 y úlceras mucosas (orales) de dos meses de evolución. Como antecedentes de importancia refería dos pérdidas fetales en el 2° trimestre de embarazo y trombosis venosa superficial recurrente en los miembros inferiores.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo inicial?
¿Qué estudios de laboratorio solicitaría para confirmar su diagnóstico y evaluar la actividad de la enfermedad?
¿Qué le sugieren los antecedentes?

Comentario

La paciente cumplía en el examen inicial con 4 criterios clínicos para LES (rash malar, fotosensibilidad, artritis y úlceras orales) y dos criterios para síndrome antifosfolípido secundario (abortos y trombosis venosa recurrente), y como dato clínico relevante, livedo reticularis. Se le solicitó: anticuerpos antinucleares (ANA) que fueron positivos en título alto (>1/500) y con patrón periférico; anti DNA nativo, que fue positivo, y complemento total. que se encontró descendido (buen parámetro de actividad del LES).

La presencia de deterioro de la función renal (clearance de creatinina de 60 mL/hora), la proteinuria de 500 mg/24 horas y el sedimento urinario patológico (cilindruria, hematuria) demostraron la actividad a nivel renal. Los antecedentes (abortos y trombosis recurrente) sugirieron un síndrome antifosfolípido que se confirmó por el hallazgo de anticuerpos anticardiolipina y anticoagulante lúpico positivos.



Caso clínico 22-7

Silvia, de 20 años, sin antecedentes de importancia, consulta por un cuadro de varios meses de evolución constituido por astenia, poliartralgias y debilidad muscular progresiva que en la actualidad le dificulta peinarse o levantarse de una silla. Ha notado desde hace algún tiempo una coloración especial sobre los párpados (véase foto).

¿Qué le sugieren la signosintomatología y las características de la debilidad muscular?
¿Qué estudios solicitaría para confirmar su presunción?

Comentario

La presencia de una coloración en heliotropo en los párpados y la debilidad muscular proximal (de cinturas escapular y pelviana), obligan a sospechar una dermatomiositis. En la paciente, el diagnóstico se confirmó por el hallazgo de enzimas musculares (CPK, aldolasa y LDH) elevadas, un electromiograma (EMG) con alteración miopática y una biopsia muscular característica.



Los anticuerpos anti DNA nativo (presentes en el 50-60% de los casos) hacen presumir una imagen o patrón *periférico*, y los títulos altos se asocian con actividad del LES, compromiso renal y del sistema nervioso central.

Los anticuerpos anti-Sm son positivos en el 20-30% de los casos (en general, asociados con anti-RNP); son sumamente específicos de LES (se los considera criterio) y se relacionan con un mayor compromiso renal, del SNC y pericarditis.

Los anticuerpos anti-Ro (SSA) son positivos en el 40% de los casos y su presencia se asocia con rash fotosensible, lupus cutáneo subagudo, lupus neonatal, déficit de C_2 y mayor compromiso renal.

La determinación del complemento hemolítico total (CH50) y de C3 y C4 (este último, de menor utilidad) sirve para evaluar el grado de actividad de la enfermedad.

La **dermatomiosis-polimiositis (DM-PM)** (Caso clínico 22-7) puede presentar artritis con distribución similar a la AR, al igual que la **esclerosis sistémica**, la **enfermedad mixta del tejido conectivo (EMTC)** y el **síndrome de Sjögren primario.** (Caso clínico 22-8.) La artritis gotosa de larga data (años) con episodios frecuentes de crisis gotosas puede presentar un carácter poliarticular (hasta en un 30% de los casos), que semeja una AR con crisis agudas sobreagregadas. La artropatía por pirofosfato cálcico dihidratado (seudogota, la gran imitadora de enfermedades reumáticas) puede presentarse como una poliartritis que recuerda a la AR (seudorreumatoidea).

Las **espondiloartropatías seronegativas** (EASN) se caracterizan por compromiso axial (raquis y sacroilíacas), entesopatía, artritis asimétrica y con predominio en los miembros inferiores, agrupación familiar, asociación marcada con el HLA-B27, FR negativo y manifestaciones cutaneomucosas, oculares, intestinales y urológicas.

Entre ellas, la *espondilitis anquilosante* es más frecuente en los hombres (relación 3-4:1) y aparece en los jóvenes (15-30 años). Cuando existe afectación periférica, ésta es oligoarticular.

La *artropatía psoriásica* presenta cinco grandes formas que coexisten con las lesiones dermatológicas: una forma simétrica poliarticular similar a la AR (la más frecuente), la clásica con compromiso de IFD, más relacionada con la lesión ungueal, la espondilítica, la mutilante y la oligoartritis asimétrica, que afecta los dedos de las manos y los pies con dactilitis (dedos en salchicha). (Caso clínico 22-9.)

En el *síndrome de Reiter* (artritis reactiva) la artritis periférica es asimétrica, oligoarticular, con predominio en los miembros inferiores (es la causa más frecuente de oligoartritis de los miembros inferiores). Hay entesitis, dactilitis, sacroilitis, conjuntivitis, úlceras mucosas no dolorosas, balanitis, uretritis o diarrea y queratodermia blenorrágica. La forma de presentación puede ser endémica, asociada con infección genitourinaria (por *Chlamydia trachomatis* o *Ureaplasma urealyticum*) que es más frecuente en los hombres, o epidémica, que tiene mayor recurrencia, se asocia con diarrea (*Salmonella, Shigella, Yersinia, Campylobacter jejuni*) y es más frecuente en las mujeres.

En las *artropatías enteropáticas* (enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa) puede existir una oligoartritis no erosiva (en el 10-20% de los casos y más frecuente en el Crohn), que se relaciona con la extensión y actividad de la enfermedad y suele afectar las rodillas y los tobillos.

La figura 22-75 presenta un algoritmo para el diagnóstico de las espondiloartropatías.

La **polimialgia reumática** aparece en pacientes mayores de 50 años, con dolor y rigidez en la columna cervical, cinturas escapular y pelviana, y eritrosedimentación de más de 40 mm en la primera hora. El sustrato anatomopatológico es una sinovitis. Aproximadamente el 40% de los casos

Caso clínico 22-8

Lía, de 40 años, nota desde que comenzó el período invernal, episodios de palidez intensa en las manos seguida por coloración azulada. Aparecían acompañados de dolor en las articulaciones de las manos, las muñecas, MCF e IFP (bilateral y simétrica), lesiones purpúricas en ambos maléolos y tos seca persistente sin disnea. Desde hacía seis meses concurría a su oftalmólogo por sensación de ardor ocular y cuerpo extraño, y le habían indicado lágrimas artificiales. Las visitas a su odontólogo por caries eran más frecuentes y también le llamó la atención la dificultad para ingerir alimentos secos sin la ingesta de líquidos. Sus relaciones sexuales se habían vuelto muy dolorosas.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?
¿Qué estudios solicitaría?
¿Qué complicaciones debe tener siempre en cuenta?

Comentario

El diagnóstico presuntivo es el de un síndrome de Sjögren. Éste se basa en: la hipolagrimación (xeroftalmía), la sequedad oral (xerostomía) con dificultad para deglutir los alimentos, la sequedad vaginal (que ocasiona dispareunia o coito doloroso), la presencia de fenómeno de Raynaud (bifásico), el síndrome reumatoideo, la tos persistente no productiva (xerotráquea) y la presencia de púrpura en los miembros inferiores. La xeroftalmía se estudia con la prueba de Schirmer y la de Rosa de Bengala. La del tiempo de ruptura de la película lagrimal es optativa. La xerostomía se evalúa con la sialometría y la biopsia de glándula salival menor (labio). Para el estudio de autoinmunidad se solicita:

- FAN (positivo y en título alto en el 90% de los casos).
- Factor reumatoideo (positivo y en título alto en el 90% de los casos).
- Anticuerpos Anti-Ro (SS-A) (positivos en el 70%) y Anti-La (SS-B) (positivos en el 50%).

Los criterios de San Diego (Robert I. Fox) dan como definido el diagnóstico de síndrome de Sjögren con un estudio positivo para xeroftalmía, xerostomía y autoinmunidad. La ausencia de otra conectivopatía (AR, LES, ESP, DM/PM, EMTC, etc.) permitirá afirmar que se trata de un síndrome de Sjögren primario. En estos pacientes el riesgo de desarrollar linfomas (no Hodgkin) es aproximadamente 40 veces mayor que en la población general. Se presumirá ante la presencia de adenopatías, hepatoesplenomegalia, hipertrofia de las glándulas salivales, hipogammaglobulinemia, disminución del título de factor reumatoideo y pérdida de autoanticuerpos.

Caso clínico 22-9

Sebastián, de 30 años, sin antecedentes de importancia, ejecutivo, jugador habitual de paddle, consulta por dolor y tumefacción de la rodilla, sin antecedentes de traumatismos, de 20 días de evolución.

¿Cuál es su impresión diagnóstica?
¿Qué elementos buscaría en el examen físico?

Comentario

La edad, el sexo y la articulación afectada obligan a pensar en el grupo de las espondiloartropatías seronegativas, y entre ellas, por su mayor frecuencia y el compromiso del miembro inferior, en el síndrome de Reiter (artritis reactiva). Sin embargo, el paciente no refería episodios previos (1 a 3 semanas) de diarrea, uretritis, ni afectación mucosa u ocular. El examen físico reveló una dactilitis (dedo en salchicha) del 2° dedo del pie izquierdo, lesiones psoriásicas en el pliegue interglúteo y onicólisis en ambos pies. Estos hallazgos sugieren fuertemente el diagnóstico de artropatía psoriásica. Si bien la oligoartritis asimétrica, como la presentada por el paciente, se consideraba la forma más común, investigaciones recientes sugieren que la forma más común sería la poliartritis simétrica similar a la AR.

presenta arteritis temporal (arteritis de células gigantes). La respuesta a dosis bajas de corticoides es espectacular; la falta de respuesta obliga a descartar un síndrome paraneoplásico. (Caso clínico 22-10.)

Si bien en la enorme mayoría de los casos, la **artritis infecciosa** es monoarticular, en pacientes con inmunidad deprimida puede ser poliarticular (aproximadamente, 10-20%). En este grupo poblacional se deberá pensar en compromiso por gramnegativos.

La infección bacteriana que más a menudo produce poliartritis es la *gonocócica* (25%), con un curso evolutivo migratorio o aditivo que se asocia con el cuadro febril, la dermatopatía (vesiculopustulosa o purpúrica en zonas distales de las extremidades) y la tenosinovitis.

La *brucelosis* puede presentarse como sacroilitis, espondilitis, poliartritis periférica o monoartritis.

La *enfermedad de Lyme* provocada por una espiroqueta, *Borrelia burgdorferi*, es una entidad multisistémica caracterizada por lesiones cutáneas (eritema crónico migratorio) en el inicio de la enfermedad. En el período tardío (aproximadamente 6 meses después) puede producir compromiso articular (monoartritis, oligoartritis o poliartritis).

Las *enfermedades virales*, como la hepatitis B y C, la rubéola (y la vacuna antirrubeólica) y el parvovirus B19 pueden manifestarse como poliartritis.

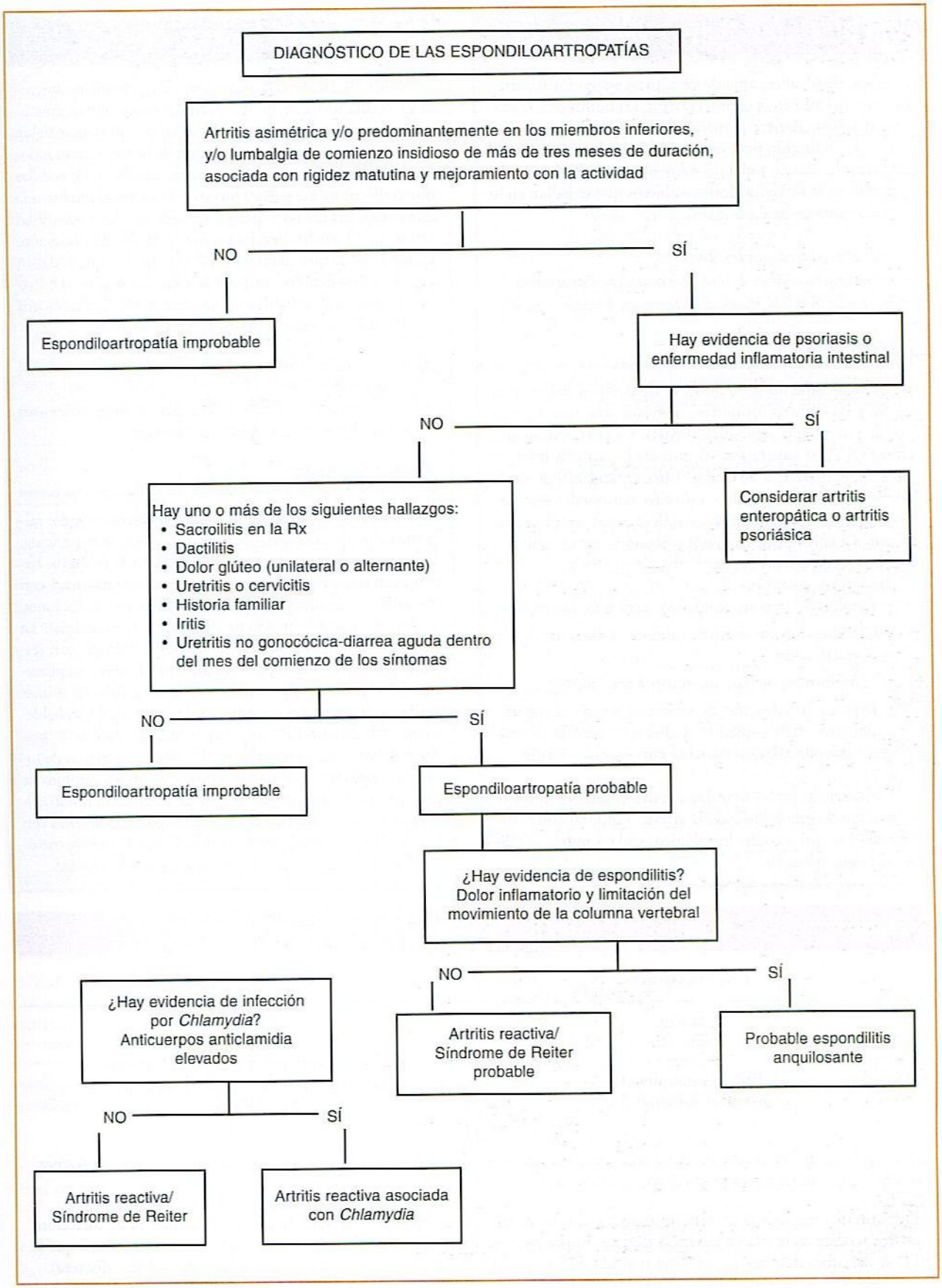


Fig. 22-75. Algoritmo para el diagnóstico de las espondiloartropatías.

Caso clínico 22-10

Rosa, de 65 años, ama de casa, presenta en forma brusca dolor intenso en la región cervical, los hombros y la cintura pelviana. Refiere gran rigidez matutina y necesita la ayuda de su marido para levantarse de la cama (cuando lo intenta sola lo hace rodando sobre el lecho). El dolor y no la debilidad le dificulta alcanzar objetos que se hallan en lo alto y levantarse de un asiento.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?
¿Qué determinación de laboratorio considera importante?
¿Qué asociación debe tratar de detectar en forma obligada?

Comentario

La edad superior a 50 años, la rigidez y el dolor en el cuello y las cinturas escapular y pelviana son muy sugestivos de polimialgia reumática (PMR). La eritrosedimentación (VSG), si supera los 40 mm en la primera hora, es otro elemento más a favor de PMR. La asociación con la arteritis de células gigantes (arteritis temporal), presente entre un 20-40% de los casos, conlleva el peligro de ceguera por neuritis óptica isquémica y, por lo tanto, obliga a una búsqueda exhaustiva de:

- Cefalea: de reciente comienzo, continua, bitemporal.
- Claudicación maseterina: durante la conversación o la masticación.
- Compromiso ocular: amaurosis fugaz, diplopía.
- Dolor a la palpación de la arteria temporal superficial, con engrosamiento, nódulos y ausencia de pulsos (menor valor en paciente con arterioesclerosis).

La presencia de las manifestaciones citadas obliga a la realización de una biopsia de la arteria temporal con toma amplia (3-4 cm) y cortes histológicos cada 3 mm, pues las lesiones son salteadas.

Caso clínico 22-11

Sheila, de 10 años, perteneciente a una familia numerosa (6 hermanos) y de escasos recursos económicos, concurre al consultorio externo del hospital por presentar fiebre remitente, sin gran variación diurna de la temperatura, dolor e hinchazón articular de comienzo agudo en las rodillas que cedió en forma parcial luego de aproximadamente una semana de evolución y pasó a los tobillos, los codos y las muñecas. El cuadro llevaba un mes y medio de evolución. La niña refería que cuando tomaba la aspirina que le daban para la fiebre el dolor articular le calmaba mucho. La madre informó que se había quejado de dolor de garganta una semana antes del inicio del dolor en las rodillas.

¿Qué datos clínicos jerarquiza para realizar un diagnóstico presuntivo?
¿Qué manifestación clínica deberá buscar obligatoriamente por su importancia diagnóstica y pronóstica?

Comentario

Las características de la artritis (de comienzo agudo, migratoria, de grandes articulaciones), la edad de la paciente, la buena respuesta al AAS y el antecedente de faringitis hacen presumir una fiebre reumática que se confirmará con los hallazgos de otros criterios establecidos por T. D. Jones. Deberá buscarse la presencia de carditis (pancarditis). La paciente presentaba taquicardia desproporcionada con respecto a la fiebre y que persistía durante el sueño (taquicardia del sueño), un signo precoz de miocarditis. El primer ruido cardíaco estaba disminuido de intensidad (probablemente debido a un PR alargado por bloqueo A-V de 1er grado) y se auscultaba un soplo pansistólico en la punta, de tono alto, soplante, que no se modificaba con los cambios de posición ni la inspiración (soplo de insuficiencia mitral). Éste es el más común en la FR; otro soplo, relacionado con la valvulopatía mitral activa, es el de Carey Coombs, mesodiastólico, apical, de baja frecuencia y poca intensidad.

Cuadro 22-13. Criterios de Jones (revisados)

Criterios mayores	*Criterios menores*
Carditis	Fiebre
Poliartritis	Artralgias
Corea	Fiebre o cardiopatía reumática* previas
Eritema marginado	Aumento de la VSG o PCR positiva
Nódulos subcutáneos	PR alargado

MÁS:

Evidencia de infección estreptocócica reciente, aumento de ASTO o de otros anticuerpos estreptocócicos, cultivos de faringe positivos para estreptococo grupo A o escarlatina reciente.

Dos criterios mayores o un criterio mayor y dos menores indican alta probabilidad de FR si hay evidencia de infección estreptocócica reciente. La ausencia de esta última permite un diagnóstico de sospecha, excepto en situaciones en que la FR se descubre después de un largo período de latencia tras la infección previa (corea de Sydenham, carditis discreta).

* La última revisión (1992) excluyó el antecedente de FR previa o de cardiopatía reumática previa (diseña los criterios sólo para el diagnóstico del ataque inicial de FR).

Cuadro 22-14. Laboratorio en reumatología

Prueba	*Alta utilidad*	*Utilidad media*
VSG (eritrosedimentación)	Sospecha clínica de PMR-AT. Seguimiento del paciente con AR, PMR, AT	Para distinguir el compromiso articular inflamatorio del no inflamatorio cuando el diagnóstico es incierto
PCR	Seguimiento del paciente con AR	Evidencia de infección en intercurrencia, paciente con conectivopatías
ASTO	Fuerte sospecha de fiebre reumática	
Uricemia	Seguimiento del paciente con diagnóstico de gota y evaluación del tratamiento	Sospecha clínica de artritis gotosa
Factor reumatoideo	Sospecha clínica de AR. Pronóstico y estadificación de AR	Sospecha clínica de otras conectivopatías (crioglobulinemia). Seguimiento secuencial de la actividad de la AR
ANA	Sospecha clínica de LES o de LES inducido por drogas	Sospecha clínica de otras conectivopatías. Ej: DM/PM, ESP
Anti DNA (bicatenario o nativo)	Evaluación del compromiso renal en LES Seguimiento de la actividad del LES	Ayuda a descartar el LES con ANA+ y presentación clínica atípica
ENA anti-Sm, RNP, Ro (SSA), La (SSB)	Sospecha clínica de LES (Sm). Definición de subgrupos de LES (Sm-RNP). Sospecha clínica de EMTC (RNP). Sospecha clínica de LES neonatal (Ro)	Sospecha clínica de síndrome de Sjögren (Ro-La)
CH_{50}	Sospecha de inmunodeficiencia relacionada con la ausencia de componentes del complemento	
C_3, C_4	Sospecha clínica de enfermedad mediada por complejos inmunes (p. ej. enf. del suero) o compromiso renal en LES Seguimiento y evaluación de la actividad del LES Sospecha clínica de angioedema hereditario	Seguimiento de la respuesta terapéutica
Crioglobulinas	Fuerte sospecha de crioglobulinemia	
HLA-B27	Sospecha clínica de espondiloartropatías y artritis reactivas	
ANCA (anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo)	Fuerte sospecha de vasculitis pulmonar-renal	Seguimiento del paciente con vasculitis ANCA+
Anticuerpos antifosfolípidos	Evaluación del paciente con trombosis arterial o venosa inexplicable, evaluación de pacientes con abortos en el segundo o tercer trimestre, inexplicables	Evaluación de una trombocitopenia aislada, livedo reticular, isquemia ocular
Anti-centrómero	Fuerte sospecha de síndrome CREST	Síndrome de Raynaud
Anti Scl 70 Anti M_1-2 Anti Jo-$_1$ Anti SPR		Sospecha de: ESP DM DM/PM PM

En la hepatitis B, en la fase preictérica, puede aparecer una poliartritis aguda, simétrica, migratoria, con compromiso de pequeñas articulaciones de las manos y las rodillas, que en general remite con la aparición de la ictericia.

La rubéola (con mayor frecuencia en los adultos) puede dar un cuadro similar a la AR. La artritis aparece a las 48 horas de iniciada la erupción, dura 1 a 3 semanas y puede presentar además tenosinovitis y síndrome del túnel carpiano.

El parvovirus B19 simula a veces una AR o bien un LES de comienzo agudo. El entumecimiento matutino es frecuente. El cuadro es autolimitado y remite en alrededor de 2 semanas. La detección de IgM anti-parvovirus B19 aclara el diagnóstico.

La *infección por el virus de la inmunodeficiencia humana* (HIV), además de una poliartritis, puede producir diferentes manifestaciones articulares (síndrome de Reiter, artritis psoriásica, artritis séptica y oligoartritis).

La **fiebre reumática** (FR) presenta una poliartritis aguda, muy dolorosa, no erosiva, con afectación de grandes articulaciones de los miembros, migratoria en el niño y persistente en el adulto, y con una respuesta espectacular al ácido acetilsalicílico. En el 75% de los casos existe el antecedente de faringitis. (Caso clínico 22-11.) Los criterios de Jones (cuadro 22-13) siguen conservando su validez. En el adulto existe una mayor incidencia de artritis y menor de carditis, y son excepcionales la corea, el eritema marginado y los nódulos subcutáneos.

La artritis reactiva posestreptocócica representa una forma incompleta de FR en la cual la poliartritis no es migratoria y la respuesta al ácido acetilsalicílico es incompleta.

LABORATORIO EN REUMATOLOGÍA

En general, la anamnesis y el examen físico permiten realizar el diagnóstico presuntivo firme de la mayor parte de las afecciones reumáticas. La información obtenida mediante el laboratorio y el estudio por imágenes permite confirmar o incrementar la posibilidad del diagnóstico, realizar el seguimiento o establecer el pronóstico de la enfermedad. En el cuadro 22-14 se enumeran las principales pruebas utilizadas en reumatología y su utilidad.

BIBLIOGRAFÍA

Hoppenfeld S. Physical examination of the spine and extremities. Nueva York: Appleton Century Crofts; 1976.

McCarty DJ. Differential diagnosis of arthritis: analysis of signs and symptoms. En: Koopman WJ. Arthritis and Allied Conditions. 14th ed. Baltiore: Williams & Williams; 2001: pp.39-50.

Moder KG, Hunder GG. Examination of the joints, En: Kelley, Harris, Ruddy, Sledge. Textbook of rheumatology, 5th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2001: p. 347–365.

Rotes Querol J. Reumatología en Semiología y Métodos de Exploración en Medicina. Barcelona: C. Rozman–Ed. Salvat; 1986: p. 293-358.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿De qué manera efectúa el interrogatorio sobre el dolor?
2. ¿En qué signosintomatología se basa para pensar en una patología degenerativa (mecánica), inflamatoria o psicógena?
3. ¿Qué considera importante en los antecedentes personales y familiares?
4. ¿Qué explora mediante la palpación articular?
5. ¿Qué maniobras conoce para objetivar el derrame articular?
6. ¿Qué maniobra realiza para evidenciar el síndrome de De Quervain?
7. ¿Cómo explora la columna cervical y cuándo piensa en su compromiso en la AR?
8. ¿En qué movimiento de la columna lumbar no intervienen las caderas?
9. ¿Qué maniobras conoce para el diagnóstico de una radioculopatía?
10. ¿Cómo se exploran las articulaciones sacroilíacas? ¿Qué condición es necesaria para que las maniobras tengan valor?
11. ¿Cómo explora un hombro doloroso y cómo diferencia una sinovitis de una tendinitis?
12. ¿Qué etiologías conoce de la bursitis olecraneana?
13. ¿Cuándo piensa en un síndrome del túnel carpiano, qué maniobras lo confirman y cuáles son sus causas?
14. ¿A qué puede atribuirse un edema en ambas manos?
15. Nombre las características clínicas que debe presentar la AR durante al menos 6 semanas para la validez de los criterios del ACR.

(*Cont.*)

(*Continuación*)

16. ¿Cuál suele ser el primer signo de derrame en la articulación coxofemoral?
17. ¿Qué causas conoce de coxalgia?
18. ¿Cómo presume semiológicamente la ruptura meniscal?
19. ¿Qué características tiene el pie reumatoideo?
20. ¿Cuál es su diagnóstico presuntivo inicial ante una monoartritis y cómo lo confirma?
21. ¿Qué característica tiene el líquido sinovial en una artritis séptica y en una por microcristales?
22. ¿Cuáles son los criterios de Jones (revisados) para la fiebre reumática?
23. ¿En qué diagnóstico piensa en primer lugar frente a una poliartritis?
24. ¿Cómo efectúa el diagnóstico de una espondiloartropatía?
25. ¿Qué le hace sospechar que está ante un paciente con polimialgia reumática?
26. ¿En qué causas piensa ante un líquido sinovial hemático?

Capítulo 23

Extremidades

Luis D. Suárez

CAMBIOS MORFOLÓGICOS

La forma de las manos y de los pies permite no pocas veces orientar el diagnóstico, en especial cuando se asocia con otras alteraciones morfológicas corporales, como la estatura y la facies.

En el síndrome de Marfan, la regla es la **aracnodactilia** (dedos largos e hiperextensibles), con talla elevada, y se asocia con mixomatosis valvular, dilatación del anillo aórtico y disección aórtica (fig. 23-1).

En el síndrome de Turner, las manos son pequeñas y suaves, sobre todo el dedo meñique, con linfedema y uñas pequeñas, hallazgos que, relacionados con el "**cuello de esfinge**" por la presencia de gruesos pliegues mastoideo-acromiales, permiten realizar el diagnóstico a simple vista.

En niños con síndrome de Hurler (gargolismo), y en diversas trisomías, son muy comunes las manos cerradas en forma de garra. En estas últimas, tanto en el muy frecuente síndrome de Down (trisomía 21), como en las más raras trisomías 13-15 o síndrome de Patau, se asocian con **polidactilia** o **sindactilia**. En la última, además, los pies son marcadamente cavos o, por el contrario, muy convexos o "en mecedora".

Mayor prevalencia tiene el síndrome de Holt-Oram, en el que los antebrazos son cortos, con dificultades en la pronación-supinación, y hay un pulgar anómalo, que parece un dedo índice (puede tener tres falanges o, por el contrario, ser muy atrófico) (fig. 23-2).

Los **dedos en palillo de tambor** o **hipocratismo digital** son más frecuentes que las alteraciones anteriores. (fig. 23-3). El que se presenta desde el nacimiento (congénito) es hereditario y carece de significado clínico. La insaturación arterial es su causa más común, y los cambios típicos, aun en las cardiopatías congénitas con cianosis al nacer, son ostensibles después del primer año de vida, por lo general entre los 2 y 4 años. Si la cianosis es más tardía (síndrome de Eisenmerger) o menos intensa (tetralogía de Fallot de menor grado, transposiciones de los grandes vasos con defectos septales

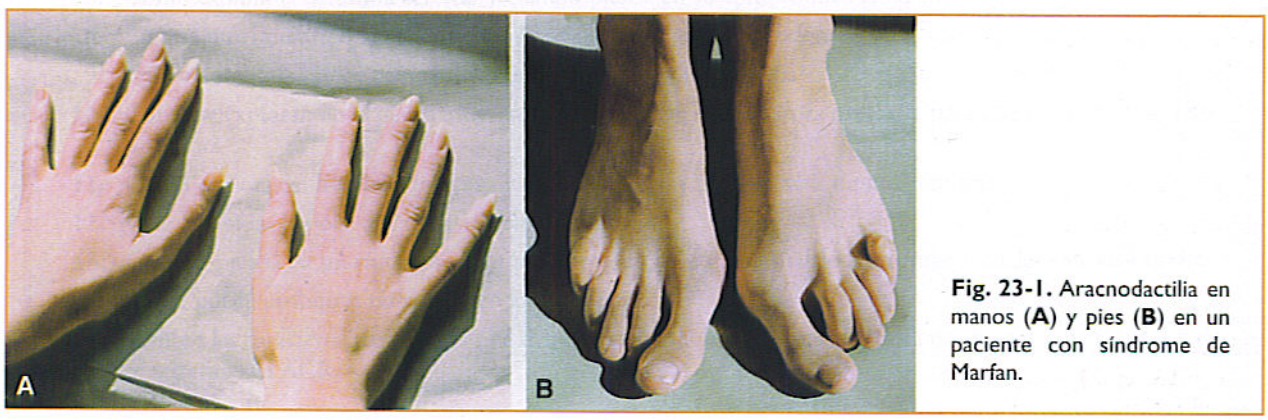


Fig. 23-1. Aracnodactilia en manos (**A**) y pies (**B**) en un paciente con síndrome de Marfan.

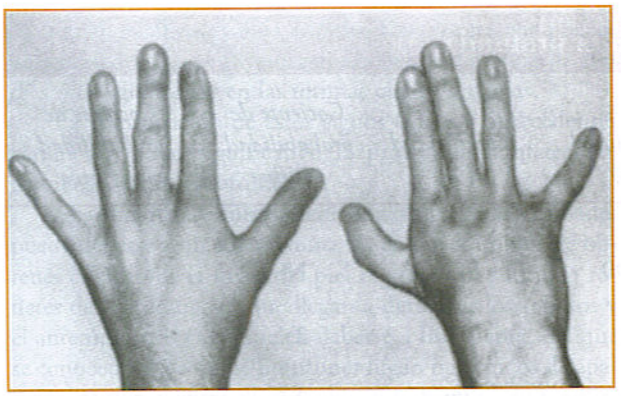


Fig. 23-2. Síndrome de Holt-Oram. Paciente con comunicación interauricular tipo ostium secundum. Obsérvese la implantación anómala del dedo pulgar izquierdo, que presenta tres falanges.



Fig. 23-3. Hipocratismo digital en un paciente con tetralogía de Fallot.

ventriculares de buen tamaño) el empalillamiento no sólo es de lento desarrollo sino incompleto. En estos casos suele manifestarse únicamente como uñas en "vidrio de reloj" (doble curvatura) o en "pico de loro", con aumento (mayor de 180°) del ángulo o perfil de Lovibond, formado por el lecho ungueal y el dorso superior de la falangeta.

El hipocratismo o acropaquia secundaria a neumopatías crónicas puede presentarse aun antes del desarrollo de un corazón pulmonar crónico con cianosis. Aunque no es tan marcado como en los niños y en los adolescentes con cardiopatías cianóticas graves, se asocia con lesiones cartilaginosas, óseas y perióstica (osteopatía hipertrofiante neúmica de Bamberger-Marie). Si es de rápido desarrollo (cáncer broncopulmonar, fibrosis intersticial acelerada de algunas colagenopatías), aparece acompañado por dolor, a veces intenso.

La acropaquia también puede ser ocasionada por infecciones pulmonares prolongadas (bronquiectasias y abscesos de pulmón) y, en las endocarditis infecciosas, casi siempre por estreptococos. Sin embargo, estos hipocratismos "rosados y calientes" se observan sólo de modo excepcional en la actualidad.

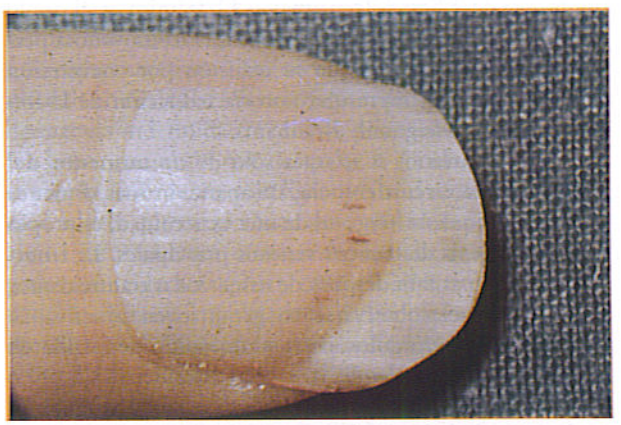
Es en las **uñas** donde pueden observarse mejor las alteraciones del color, como cianosis y eritrocianosis, y las petequias de la endocarditis infecciosa ("en astilla") que, como se sabe, son también visibles en otras infecciones agudas y crónicas, hemopatías e incluso en individuos sanos (fig. 23-4). También es perfectamente apreciable el enrojecimiento sincrónico con el pulso del lecho ungueal, denominado pulso capilar de Quincke, propio de las insuficiencias valvulares aórticas y de fístulas arteriovenosas de gran magnitud. Si la regurgitación aórtica no es tan marcada, el pulso capilar puede hacerse ostensible con una compresión suave del lecho distal de la uña.

En el curso evolutivo del infarto agudo de miocardio puede aparecer una depresión en forma de surco, paralela a la lúnula, denominada surco de Beau, que también se desarrolla en las sepsis prolongadas y después de traumatismos ungueales. Conviene saber que las uñas cóncavas "en cuchara", propias de las anemias ferropénicas, también pueden desarrollarse en la cardiopatía isquémica crónica.

En las enfermedades arteriales obstructivas, de neto predominio en los miembros inferiores, las uñas sufren cambios característicos. Crecen con lentitud, aumentan de grosor (**paquioniquia**), en especial las del dedo gordo, se hacen opacas, amarillentas, con manchas negruzcas debido a la frecuente infección por hongos diversos (onixis micótica) derivada de la casi constante invasión interdigital y plantar de éstos. Suelen encorvarse tanto en sentido transversal como longitudinal (**onicogrifosis**), o bien se escaman y fraccionan (**onicorrexis**), y pueden quedar reducidas a un opaco muñón en la zona de la lúnula (véase cap. 18 *Piel y anexos cutáneos*).

El **glomus** o **tumor glómico**, constituido por pequeños angiomas con anastomosis arteriovenosas de volumen reducido (2 a 4 mm), puede aparecer en cualquier lugar de la piel; son rojizos y muy dolorosos a la más ligera presión. Tienen predilección por el lecho ungueal, donde producen intensas algias espontáneas, con irradiaciones a la raíz del miembro.

El **síndrome hombro-mano** descrito hace años como complicación tardía de un infarto de miocardio, es muy raro. Consiste en un cuadro de periartritis escápulo-humeral,



Fig, 23-4. Hemorragias en astilla.

Cuadro 23-1. Diagnóstico de trombosis venosa profunda*

Hallazgo	*Sensibilidad (%)*	*Especificidad (%)*	*Cociente de probabilidad positivo*	*Cociente de probabilidad negativo*
Inspección				
Cualquier grado de tumefacción de la pantorrilla o del muslo	41-90	8-74	NS	0,7
Tumefacción asimétrica de la pantorrilla ≥2 cm de diferencia	61	71	2,1	0,6
Tumefacción del muslo	50	80	2,5	0,6
Dilatación venosa superficial	29-33	82-85	1,9	NS
Eritema	16-48	61-87	NS	NS
Tromboflebitis superficial	5	95	NS	NS
Palpación				
Dolor	42-85	10-65	NS	NS
Frialdad cutánea asimétrica	42	63	NS	NS
Calor cutáneo asimétrico	29-71	51-77	1,4	NS
Cuerda palpable	15-30	73-85	NS	NS
Otras pruebas				
Signo de Homans	10-54	39-89	NS	NS

NS, no significativo
* Estándar diagnóstico para trombosis venosa: venografía de contraste positiva.

junto con inflamación y rigidez articular, con piel brillante y engrosada de la mano, rebelde a la terapéutica convencional. Se lo ha atribuido a reflejos simpáticos similares a la clásica causalgia, y aunque lo habitual es su desarrollo del lado izquierdo, también puede aparecer a la derecha.

Cambios en el tamaño

El desarrollo exagerado de un miembro en relación con el otro, incluyendo su longitud, con aumento del desarrollo venoso y de la temperatura, es indicativo de **aneurismas arteriovenosos congénitos** o de **fístulas adquiridas** (traumáticas, quirúrgicas) cuando se producen en la infancia (síndrome de Klippel-Trenaunay). El frémito y el soplo continuo en el lugar de la comunicación arteriovenosa permiten ubicarla, a la vez que su oclusión por compresión manual produce siempre una notoria reducción de la frecuencia cardíaca (signo de Branham).

Por el contrario, si se trata sólo de un **aumento del grosor** o **de la circunferencia**, de aparición más o menos súbita, pero no de la longitud de una extremidad, es propio de las **trombosis** de troncos venosos principales. La trombosis axilar no es rara después de esfuerzos o traumatismos del brazo y suele observarse en gente joven y activa; la acompaña un ligero dolor axilar y un rápido desarrollo de la circulación colateral.

La trombosis iliofemoral predomina en las mujeres, por lo general obesas y a las que se ha indicado reposo por diversas causas (fracturas, posoperatorio), sobre todo en presencia de várices subcutáneas. En estas circunstancias, el aumento del miembro afectado es llamativo por el desarrollo rápido de edema, que hace palidecer la dermis, a la vez está acompañado por signos flogósicos en el trayecto venoso comprometido y dolor difuso en el resto de la pierna (*flegmasia alba dolens*). En algunos de estos pacientes se agrega, al comienzo, un intenso espasmo reflejo de las arterias ilíacas y femoral correspondientes, por lo que desaparecen de manera transitoria los pulsos arteriales en la pierna efectada; el dolor es más profundo y la palidez es reemplazada por una franca cianosis (*flegmasia cerulea dolens*). Los pulsos reaparecen en pocas horas, y con ello se produce la desaparición de la cianosis, pero en los primeros momentos se la puede confundir con una embolia o una trombosis arterial. La ausencia de edema en estas últimas es el elemento diferencial más importante.

La trombosis venosa superficial puede comprometer también las venas por debajo de la rodilla, produciendo manifestaciones clínicas similares, aunque limitadas a la pantorrilla y el pie. En estos casos, se describe clásicamente el dolor que despierta en la pantorrilla la dorsiflexión del pie (signo de Homans).

Si bien se describen muchos signos físicos y maniobras para el diagnóstico de la trombosis venosa profunda (cuadro 23-1), los que han mostrado un mayor cociente de probabilidad (*likelihood ratio*) son la tumefacción del muslo, la tumefacción asimétrica (>2 cm) de la pantorrilla, las dilataciones venosas superficiales y el aumento de la temperatura de la piel (asimétrico). La probabilidad diagnóstica se incrementa si existe alguno de los siguientes antecedentes: cán-

cer activo, parálisis, paresia o inmovilización con yeso de las extremidades y, por último, reposo en cama de más de tres días o cirugía mayor en las últimas cuatro semanas.

La combinación de estos signos físicos y antecedentes elevan de modo significativo la probabilidad pretest de trombosis venosa profunda.

El **aumento de volumen** de una o ambas extremidades puede deberse a un edema duro, en el que es imposible obtener el signo de la fóvea. La piel es gruesa y se forman rodetes de gran tamaño, que llegan a deformar los tobillos y el antepié. Estos casos suelen deberse a **linfedema**, del que se conocen varios tipos. En primer lugar, figuran los de aparición precoz, y entre ellos el congénito hereditario familiar o enfermedad de Milroy y el congénito no familiar, que a veces recién aparece en la pubertad (enfermedad de Meege). A éstos se agregan el adquirido idiopático de las mujeres jóvenes y de edad media (algunas parecen ser formas tardías del tipo Meege) y el adquirido secundario a obstrucciones inflamatorias (linfangitis repetidas), parasitarias (filariasis), tumorales (linfomas) o por resección linfática, como ocurre en uno de los brazos debido a la operación de Haldsted para el cáncer mamario. Por el volumen que adquiere la extremidad comprometida (casi siempre unilateral), suele usarse el término **elefantiasis** o elefancía. Además, con el tiempo, la frecuente aparición de complicaciones infecciosas (epidermodermitis, celulitis, linfangitis recurrentes) hace que la piel se torne dura, gruesa y pardusca, y entonces se emplea también la denominación de piel paquidérmica.

Es necesario no confundir el linfedema con la **lipodistrofia**, entidad casi privativa del sexo femenino. En estos casos, el engrosamiento de las extremidades es siempre bilateral y el aumento del tejido adiposo suele ser desde la cintura, y no pocas veces también de ambos brazos (sin compromiso de los antebrazos). Cuando las mujeres permanecen mucho tiempo de pié o sentadas, sobre todo en tiempo caluroso y húmedo, se agrega cierto grado de edema y un leve signo de la fóvea; se lo denomina **lipedema**.

Cambios de color

Un análisis aparte merecen los **cambios de color** en una o más extremidades. La **palidez abrupta** de un miembro o segmento de éste, asociada con frialdad marcada, impotencia funcional, ausencia de pulsos y dolor espontáneo franco, son expresión clara de una trombosis arterial aguda o de una embolia (**síndrome de isquemia arterial aguda**). (Véase también cap. 30-11 *Insuficiencia vascular periférica.*) El nivel de palidez y frialdad, que en la embolia puede ser bien precisado, indica el sitio de la obstrucción, y de ese nivel dependerá la viabilidad del miembro. Si no se establece con rapidez una circulación supletoria, pronto la palidez será invadida por cianosis distal, al principio en áreas y luego más difusa, que cuando reaparece instantáneamente al retirar los dedos apoyados sobre la piel, implica una necrosis (gangrena) en breve lapso.

La **palidez permanente**, pero de larga data, de una extremidad suele indicar una estrechez arterial fija, sobre todo cuando existe a la vez un cuadro de claudicación intermitente o de dolor isquémico de reposo. La palidez puede ser bien ostensible en la posición horizontal o manifestarse sólo al elevar el miembro comprometido durante un minuto. También es útil observar si al descender la pierna hasta la vertical, la palidez se atenúa. Con estos cambios, Winiwater y Leo Buerger establecieron el ángulo de suficiencia circulatoria, que se mide sobre la base de que la vertical representa el eje 0°-180°, y por lo tanto la posición horizontal representa 90° (fig. 23-5). Cuando aparece palidez (y al descender el miembro reaparece el color rosado) se mide el ángulo, que lógicamente en los casos más graves será de 0° (palidez aún en posición inferior). Como las enfermedades arteriales obliterantes suelen ser bilaterales, pero asimétricas (una más grave que la otra) si bien suele producirse palidez bilateral, siempre resultará más precoz (antes del primer minuto), más notoria y a un ángulo menor, en el miembro más comprometido. Cabe recordar, al respecto, que un individuo con circulación arterial normal puede permanecer de manera indefinida con ambas piernas elevadas a 90° sobre la horizontal sin que desaparezca el color rosado que le es propio, o se atenúe sólo ligeramente. En caso de obstrucciones leves que no alcanzan a manifestar cambios de coloración en posiciones estáticas, se les adiciona un ejercicio para vaciar el lecho capilar y observar así la capacidad de llenado a distintas angulaciones. Se emplea casi siempre la dorsiflexión del pie con las piernas elevadas (con almohadas o camilla articulada) a 30°, y se observan las plantas durante un minuto (test de isquemia plantar del Goldflam-Samuels). Si la circulación es normal, el color no varía, mientras que empalidece uno o ambos pies (uno más que el otro)

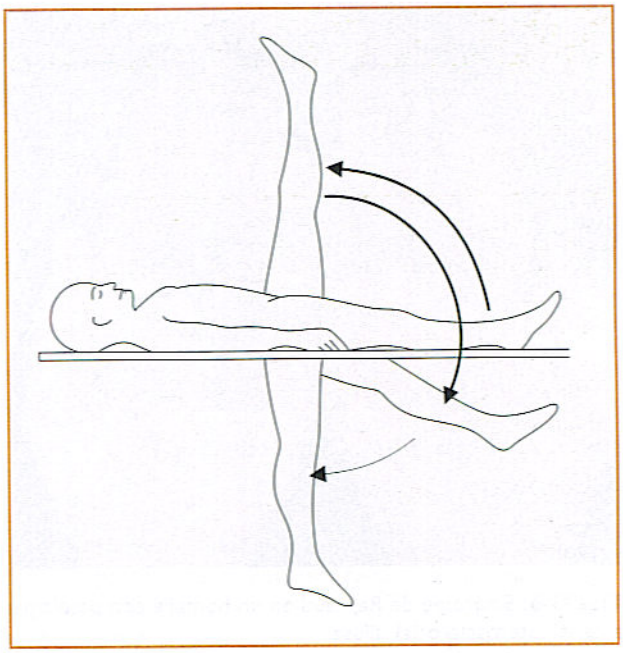


Fig. 23-5. Ángulo de suficiencia circulatoria de Leo Buerger. La elevación vertical representa 180° y el descenso vertical, 0°, por lo que la posición horizontal de los miembros equivale a 90°.

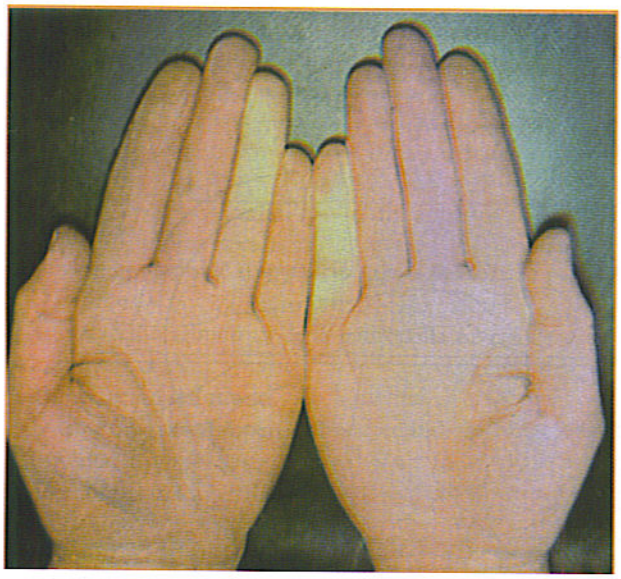


Fig. 23-6. Síndrome de Raynaud en un hombre con patología arterial (aterosclerosis) difusa.

si existe obstrucción arterial. En los cambios posicionales simples, o con el agregado de ejercicios, es particularmente útil observar, al descender los pies, el tiempo de llenado venoso y el color que reemplaza a la palidez. En condiciones normales, el primero no supera los 10 seg, mientras que en las obstrucciones arteriales se prolonga de medio a 1 minuto, a la vez que la palidez es reemplazada lentamente (cerca de 1 minuto más) por una rubicundez reaccional mezclada con cianosis (eritrocianosis o eritromelia). El rubor reaccional normal, es decir, de arterias sanas, es de rápida aparición y apenas superior al rosado habitual de la pierna horizontal o elevada. Cabe agregar que iguales maniobras y conceptos pueden aplicarse a los brazos y manos (test de isquemia palmar), pero en estos sectores las obstrucciones arteriales son casi siempre extrínsecas (por compresión) o intrínsecas transitorias (espasmos). Sólo cuando existen diabetes grave, hiperlipoproteinemias o arteritis autoinmunes es dable comprobar obstrucciones intraarteriales fijas, como en los miembros inferiores. En estos últimos casos resulta muy útil la maniobra de Allen, que consiste en explorar la permeabilidad cubital y radial de manera sucesiva en ambas manos. Para lograrlo se comprimen ambas arterias, al tiempo que se invita a cerrar con firmeza la mano para exprimir el lecho capilar. Se solicita, luego de pocos segundos, que se abra el puño para observar la palma, mientras se libera la compresión de una de las arterias. Se repite luego la maniobra, pero liberando el otro vaso. En condiciones normales, la palma se colorea de inmediato, y el paciente percibe el rápido llenado por parte de una y otra arteria.

La aparición brusca de **palidez intensa con pérdida de la sensibilidad** (fenómeno del "dedo muerto") seguida en pocos minutos por cianosis, acompañada por hormigueos o picazón en los dos o tres dedos centrales de ambas manos, por exposición al frío o durante estados emocionales, configura el **síndrome de Raynaud**, que es frecuente en las mujeres desde el segundo decenio de vida. La circulación arterial de los brazos y de las palmas de las manos es normal y sólo se comprueba un intenso espasmo en las colaterales de los dedos comprometidos. Los accesos se repiten con frecuencia en temporada invernal y el pronóstico es benigno, aunque en uno de cada diez casos se producen ligeros cambios esclerodérmicos, o pequeñas úlceras necróticas periungueales, o en los extremos de los dedos. En la mayoría de las pacientes no se comprueban otras alteraciones que las propias de desórdenes del sistema nervioso vegetativo, pero pueden ser expresión de una colagenopatía (esclerosis sistémica progresiva, enfermedad mixta del tejido conectivo, lupus eritematoso sistémico, hipertensión pulmonar plexogénica aislada). En el hombre puede existir un cuadro semejante, pero en la mayoría de los casos los fenómenos son unilaterales o francamente asimétricos, y su significado clínico es muy diferente, ya que suelen ser expresión de una enfermedad arterial grave y más o menos difusa (arterioesclerosis obliterante aislada o con diabetes, vasculitis diversas) con una evolución local y general progresiva (fig. 23-6). Para las formas femeninas simétricas y sin patología ostensible, se utiliza el nombre de **enfermedad de Raynaud**, mientras que para las observadas en las diversas afecciones señaladas, tanto para hombres como para mujeres, se emplea el término síndrome de Raynaud.

Estos cuadros difícilmente se confunden con el fenómeno del "**dedo azul**", que puede aparecer en uno o más dedos de la mano, pero predomina netamente en los pies. Se trata de áreas de cianosis de aparición brusca, acompañadas casi siempre por dolor, que comprometen todo el dedo o sólo su porción distal. Suelen desaparecer en pocos días y rara vez provocan necrosis tisular. Obedecen a microembolias originadas por fragmentación de papilla ateromatosa de las arterias proximales, en especial las ileofemorales.

También suelen ser de fácil reconocimiento los cuadros de **cianosis** por distribución irregular del flujo sanguíneo en el lecho capilar, pero con circulación arterial indemne. Se trata de la **acrocianosis** y la **livedo reticularis**, que tienen buen pronóstico porque no provocan necrosis de los tejidos. La primera es casi privativa del sexo femenino, se acentúa durante el invierno y aparece en las manos y en los pies, pero con frecuencia se extiende a la porción distal de los antebrazos y las pantorrillas. La segunda se observa en ambos sexos, aunque predomina en las mujeres; la cianosis adopta un aspecto reticular "marmóreo" en la mayor parte de las piernas y los brazos y no pocas veces se extiende hasta la porción inferior del tronco, características que permiten el diagnóstico al primer golpe de vista.

Una entidad más frecuente que las anteriores es el **eritema pernio** agudo, o "sabañón" representado por pequeñas áreas cianóticas en las porciones más distales (los pabellones auriculares, las manos y los pies), dolorosas y pruriginosas, que pueden llegar a ampollarse o ulcerarse. Con franca prevalencia en los adolescentes y en las mujeres jóvenes, aparecen con los fríos intensos y desaparecen en primavera. No obstante, sobre todo en las últimas mencionadas, pueden persistir, aunque atenuadas, en verano, y con los años tienden a multiplicarse y a aumentar la profundidad



Fig. 23-7. Úlcera varicosa típica.



Fig. 23-8. Úlcera de Martorell.

de las necrosis (eritema pernio crónico); esto se atribuye a diversos grados de disfunción ovárica, por lo que con frecuencia coexisten trastornos menstruales.

La **rubicundez** o **color rosado intenso** o rojizo de las piernas o los brazos posee menor interés semiológico que la palidez y la cianosis, o la combinación de éstas (lividez). Cuando se presenta en ambas piernas y pies, asociado o no con cambios similares en los antebrazos y en las manos, con acentuaciones paroxísticas del rubor junto a dolor urente o quemante, debe presumirse el diagnóstico de **eritromelalgia** o enfermedad de Weir-Mitchell. Ésta es una entidad rara que aparece en ambos sexos y a cualquier edad, pero sobre todo entre los 20 y los 40 años. La sensación de ardor es casi continua, pero se exagera en forma de crisis con el calor y la posición pendiente de las extremidades, y se alivia, al menos parcialmente, con su elevación o por medio de baños o compresas frías. La temperatura cutánea es siempre alta, y las pulsaciones arteriales, amplias y tensas. Se la atribuye a vasodilatación arteriolocapilar por trastornos del sistema nervioso autónomo, aunque podría existir liberación de sustancias vasoactivas directas. Las denominadas eritromelalgias secundarias se observan en la policitemia asociada con hipertensión arterial (síndrome de Gainsbock), enfermedad de Vaquez-Osler, gota e intoxicaciones por talio o arsénico. Resulta difícil confundirla con la **eritromelia** o **eritrocianosis** de la enfermedad arterial oclusiva crónica, ya que en ésta la piel es fría, las pulsaciones son débiles o no son palpables y existe cianosis distal franca (pulpejos de los dedos, lechos ungueales). Aparece sobre todo en la posición de declive como expresión de un rubor reaccional patológico, pero cuando es persistente en cualquier postura, expresa una obstrucción arterial más grave.

TRASTORNOS TRÓFICOS

Las alteraciones tróficas, úlceras y necrosis (gangrena) predominan en las extremidades inferiores.

En cualquier enfermedad arterial obstructiva crónica, casi siempre de origen ateroesclerótico, es casi una regla la atrofia de las distintas estructuras. La piel se adelgaza y adopta un aspecto de "papel de seda" o de "pergamino", a la vez que se torna muy frágil, con desarrollo de excoriaciones de diversa forma y tamaño frente a traumatismos mínimos que tardan meses en cicatrizar. Las glándulas sudoríparas desaparecen, con la consiguiente sequedad y descamación de la piel, que se torna lampiña debido a la progresiva caída del vello; es muy llamativa su ausencia en el dorso de los dedos, los pies y las pantorrillas.

También el tejido celular subcutáneo y los músculos se atrofian y resulta difícil plegar la piel en las zonas más comprometidas. Las uñas sufren los cambios expuestos y aun puede comprobarse la isquemia ósea por la osteoporosis radiológica.

El desarrollo de queratosis (callosidades) es casi constante en las zonas sometidas a fricciones (maléolos, extremo distal del 1er y 5to metatarsiano). En los pacientes con diabetes asociada, tal hiperqueratosis suele rodear a ulceraciones a veces profundas, que alcanzan el hueso subyacente, por donde mana una secreción maloliente. Se conocen con el nombre de "**mal perforante plantar**", y su ubicación típica es el talón y sobre las epífisis distales de los metatarsianos. En los diabéticos, con lesiones tronculares obstructivas o sin ellas, se asocian las típicas lesiones de la necrosis lipídica. Se trata de manchas de tamaño variable y bordes geográficos netos, de color amarillento anaranjado y a veces vinoso, que tienen predilección por las pantorrillas (véase cap. 24, *Enfoque del paciente con pie diabético*).

Se observan a menudo dos tipos de ulceraciones de las piernas; la más común es la denominada "**úlcera varicosa**", casi siempre situada por encima del maléolo interno (fig. 23-7). Por lo común, es superficial y costrosa, pero puede profundizarse hasta denudar la tibia y extenderse en sentido transversal o longitudinal, con bordes netos "a pico". Pueden ser múltiples y bilaterales y siempre están acompañadas por el "complejo varicoso": piel oscura y escamosa, con frecuentes brotes de linfangitis reticular o flebitis, que comprometen la mitad inferior de la pantorrilla y generan en el largo plazo una coloración pardusca de la piel (derma-

Cuadro 23-2. Diagnóstico diferencial de las úlceras de la pierna y el pie

	Venosa	*Arterial*	*Neurotrófica*
Aparición	traumatismo	espontánea	espontánea
Evolución	crónica	progresiva	progresiva
Dolor	con infección	intenso	ausente
Localización	cara interna de la pierna	cara externa de la pierna	plantar
Piel	dermatitis ocre	atrófica	hiperqueratosis
Pulso	normal	disminuido	normal
Trayectos venosos	anormales	normales	normales

titis ocre). Ésta aparece adelgazada en comparación con el resto de la pierna y son visibles diversos tipos de várices subcutáneas (tubulares, saculares) y dérmicas (telangiectasias en forma de "cabeza de medusa" o "en tela de araña").

Las "**úlceras arteriales de Martorell**" (fig. 23-8) son menos frecuentes, pequeñas, muy dolorosas, únicas o múltiples y de muy difícil cicatrización. Aparecen en las pantorrillas o en la cara externa de la pierna de individuos con hipertensión arterial y predominio de cifras diastólicas elevadas de larga data. Obedecen a verdaderas placas de necrosis (gangrena) por obstrucción de arteriolas o arterias de pequeño calibre, por hiperplasia musculoelástica de la media con proliferación endotelial de la íntima (cuadro 23-2).

Por último, deben mencionarse las **necrosis tisulares distales de los dedos y los pies**, que evidencian una mala calidad asistencial y escaso nivel de alarma y de cuidado por parte del paciente. Si existen, se las debe tratar rápidamente con cirugía de revascularización y resecciones tempranas. Los términos gangrena "seca" y "húmeda", para identificar a la necrosis con reducción de los tejidos comprometidos a un estado "momificado" en la primera y la coexistencia de infección, que la transforma en una necrosis rojo asalmonada con abundante secreción saniosa y pútrida en la segunda, han perdido vigencia en los últimos años. La forma "seca" era propia de las obstrucciones arterioescleróticas puras y lentas, mientras que la "húmeda" era común en presencia de diabetes y en las oclusiones precoces de las tromboangitis obliterantes.

ALTERACIONES DE LOS PULSOS ARTERIALES

La **atenuación** o **abolición de los pulsos arteriales** de los miembros siempre debe investigarse en profundidad cualquiera sea el cuadro clínico de presentación. Con excepción de la arteria poplítea, el árbol arterial es superficial y fácil de explorar. Para la primera puede recurrirse a la palpación con las pantorrillas semiflexionadas, con el paciente en decúbito dorsal o ventral, desplazando los dedos en sentido lateral en todo el hueco poplíteo. La pedia es la única que puede ofrecer cambios de recorrido y si no se la palpa en el primer espacio interóseo del dorso del pie por fuera de los tendones extensores del dedo gordo, debe explorarse el área desde un maléolo a otro. En los pacientes obesos, o con edema marcado, la presión con los tres dedos centrales debe ser mayor. La ausencia de los pulsos tibial posterior y pedio es el hallazgo de mayor especificidad y cociente de probabilidad positivo para el diagnóstico de insuficiencia vascular periférica (cuadro 23-3).

La ausencia o marcada disminución simétrica de todos los pulsos arteriales de ambas piernas, en un paciente menor de 30 años con hipertensión arterial, es un hallazgo característico de la **coartación de aorta**, que predomina en los hombres en proporción 3,5-4 a 1, en relación con las mujeres. La misma situación en individuos mayores de 45 años, en especial del sexo masculino y con una tasa elevada de diabetes e hipertensión arterial, sobre todo con diversos grados de impotencia sexual (compromiso de la arteria hipogástrica) sugiere de inmediato el diagnóstico de obstrucción total, o casi total, aortoilíaca por ateroesclerosis, con o sin trombosis reciente sobreagregada (**síndrome de Leriche**). En pacientes de ambos sexos con edades que oscilan entre los dos límites mencionados (30-45 años) obliga a pensar en una displasia fibromuscular o una arteritis autoinmune, particularmente en ausencia de factores de riesgo de ateroesclerosis (hipercolesterolemia, diabetes, tabaquismo).

Debe recordarse que siempre la amplitud y tensión de los pulsos, y por ende, la presión arterial, de los miembros inferiores es mayor que las de los miembros superiores. Cuando en un niño o un adolescente esa relación se presenta invertida, debe investigarse la existencia de una coartación aórtica leve o con una circulación colateral muy desarrollada (arterias intercostales palpables que erosionan los bordes inferiores de los arcos costales posteriores en el examen radiográfico del tórax o *signo de Roessle*). También puede observarse igual situación si la coartación de aorta está acompañada por un conducto arterioso permeable que

Cuadro 23-3. Enfermedad vascular periférica*

Hallazgo	*Sensibilidad (%)*	*Especificidad (%)*	*Cociente de probabilidad positivo*	*Cociente de probabilidad negativo*
Inspección				
Heridas o úlceras en el pie	2	100	7,0	NS
Color del pie anormalmente pálido, rojo o azul	35	87	2,8	0,7
Piel atrófica	50	70	1,7	NS
Ausencia de pelo en los miembros inferiores	48	71	1,7	NS
Palpación				
Frialdad asimétrica de un pie	10	98	6,1	0,9
Pulso femoral ausente	7	99	6,1	NS
Ausencia de pulsos tibial posterior y pedio	63-72	92-99	14,9	0,3
Auscultación				
Soplo en los miembros inferiores	20-50	95-99	7,3	0,7

NS, no significativo.
* Estándar diagnóstico para la enfermedad vascular periférica: índice tobillo-brazo <0,8 a 0,97.
Modificado de McGee S. Evidence-Based Physical Diagnosis. Philadelphia: Saunders; 2001. p. 647.

desemboca por debajo de la estrechez (cianosis diferencial presente si, como es común, coexiste hipertensión pulmonar). La presión normal menor en los miembros inferiores no existe antes de la deambulación, por lo que no se observa, o está invertida (mayores valores en los brazos) en los niños menores de un año.



La **desaparición brusca de las pulsaciones arteriales** sólo en una pierna, asociada con un síndrome de isquemia arterial aguda (impotencia funcional, palidez con rápido viraje a lividez o cianosis, frialdad, dolor de reposo espontáneo, intenso y sostenido), es originada por una de las cuatro causas siguientes:

1. Embolia arterial, si existe fuente embolígena (estenosis o enfermedad mitral, con fibrilación auricular o sin ella, prótesis valvulares, infarto agudo de miocardio, aneurismas cardíacos, miocardiopatías dilatadas, endocarditis infecciosa, mixoma auricular, hidatidosis cardíaca, pasaje a ritmo sinusal de una fibrilación auricular de una antigüedad mayor de 72 horas).
2. Trombosis sobreagregada en placas ateromatosas, cuando existen antecedentes de isquemia arterial crónica (claudicación intermitente, sobre todo) o en arteritis de diverso tipo (sépticas, autoinmunes).
3. Aneurisma disecante de la aorta tipo B (o tipo III).
4. Trombofilia por enfermedad hematológica predisponente (trombocitosis, policitemia vera, alteraciones de las proteínas C y S), posquirúrgica o derivada de un traumatismo arterial (accidentes viales, cateterismo cardíaco por arteriotomía o punción).

La disminución franca de las pulsaciones de una pierna o de ambas, pero asimétrica, depende de patologías similares a las de las obstrucciones arteriales simétricas, en especial, ateroesclerosis obliterante. Cabe agregar aquí que la tromboangitis de Winiwater-Buerger, descrita en hombres de edad media, con gran consumo de tabaco y predominantemente judíos, produce obstrucciones asimétricas asociadas con típicas flebitis migratorias y necrosis (gangrena) precoces y de rápida progresión, pero no es frecuente en nuestro medio, como ocurre en países anglosajones.

La atenuación o abolición de las pulsaciones de **uno o ambos brazos**, asociada con el mismo fenómeno en las carótidas, puede observarse en el aneurisma disecante de la aorta (tipo A o I y II), en el síndrome del cayado aórtico por arteritis de diverso tipo (coartación invertida por enfermedad de Takayasu o afines) que predominan en mujeres jóvenes, o por ateromatosis difusa grave (síndrome de Martorell-Favre), de neto predominio en hombres mayores de 65 años.

En los miembros superiores no es muy frecuente la obstrucción arterial intrínseca más allá de las subclavias, excepto en la arterioesclerosis muy avanzada, sobre todo asociada con diabetes, y en las lesiones traumáticas o quirúrgicas, incluyendo las complicaciones de las diversas técnicas de cateterismo cardíaco. En contraste, una patología que le es propia está representada por las obstrucciones extrínsecas. Éstas producen disminuciones francas y aun abolición de los pulsos en determinadas posturas y no en otras, por lo que resultan intermitentes. En la mayoría de los casos se deben a la compresión de la arteria subclavia al atravesar el pequeño triángulo formado por los músculos escalenos anterior y medio, la clavícula y la primera costilla (**síndrome braquial de Aynesworth**). En estos pacientes, a los signos de una isquemia transitoria recurrente posicional se agregan los derivados de la compresión simultánea de las raíces que forman el plexo nervioso braquial (dolor, parestesias variadas). Cuando el proceso es de larga duración pueden apare-

cer trastornos tróficos isquémicos y atrofias musculares. Se pueden observar varias causas del síndrome de Aynesworth. Las más frecuentes son:

1. Presencia de una costilla cervical supernumeraria o sus equivalentes (hipertrofia de apófisis transversas de la séptima vértebra cervical, ligamentos costiformes que nacen de éstas).
2. Desarrollo exagerado de origen congénito, o adquirido por deportes o trabajos pesados, del músculo escaleno anterior (síndrome del escaleno de Naffziger).
3. Compresión entre la clavícula y la primera costilla.

Se conocen distintas maniobras para averiguar la causa responsable. Para el **síndrome de Naffziger** se ha propuesto la maniobra de Adson, que consiste en observar si aparece palidez, dolor y atenuación o abolición de los pulsos del lado afectado, cuando el enfermo está sentado y erguido, apoya las manos sobre ambas rodillas, levanta al máximo el mentón e inspira profundamente, a la vez que dirige sus hombros bien hacia atrás. Esta maniobra resulta negativa en las dos causas restantes. Debe sospecharse una costilla supernumeraria cuando los síntomas referidos aparecen con la extensión horizontal de ambos brazos, juntamente con la rotación de la cabeza hacia uno y otro lado. Si en esta posición los síntomas y signos sólo aparecen si se agrega el desplazamiento anterior de los hombros, se descarta una costilla cervical, a la vez que debe postularse una compresión costoclavicular. Una radiografía frontal simple de columna cervical y el electromiograma son exámenes obligados que contribuyen a la diferenciación.

Existe una causa menos frecuente del síndrome cervicobraquial de Aynesworth que se denomina **síndrome de hiperabducción de Wright**, que no es raro observar en pintores, yesistas y mecánicos, que trabajan con ambos brazos en alto y separados. También se comprueba en personas que duermen con los brazos colocados detrás de la cabeza, en especial cuando presentan gran desarrollo muscular de la cintura escapular o marcada obesidad. Basta para confirmarlo la reproducción por un par de minutos de esa postura, con lo que aparecen palidez franca, disminución de las pulsaciones, hormigueos y dolor en uno o en ambos brazos. Este cuadro no debe confundirse con el intenso dolor y entumecimiento unilateral del brazo y la mano, que ocurre en especial durante la noche, con el paciente acostado, obligándolo a dormir con el brazo colgado al costado de la cama o a frotarlo fuertemente, hechos que caracterizan al **síndrome del túnel carpiano**. En él, la compresión, sobre todo del nervio mediano, se produce por reducción del túnel del carpo por osteófitos artrósicos, por engrosamiento del ligamento anterior del carpo (artritis) debido a sustancia amiloidea (colitis ulcerosa crónica inespecífica, supuraciones crónicas), mixedema o tumores mielomatosos.

Por último, cabe mencionar que con cierta frecuencia se consulta al cardiólogo por presuntos trastornos circulatorios, que en realidad son dolores y parestesias de uno de los brazos, por lo general el izquierdo, derivados de la **irritación-compresión de raíces nerviosas** por osteófitos de espondiloartrosis cervicodorsal.

ALTERACIONES VENOSAS SUPERFICIALES

La dilatación y tortuosidad de las venas superficiales, conocida como **venas varicosas** o **várices**, constituye la afección vascular periférica más frecuente.

Las venas varicosas de las extremidades se pueden clasificar en:

1. Dérmicas ("en araña" o "en cabeza de medusa").
2. Subcutáneas medianas (tubulares).
3. Subcutáneas mayores (aneurismáticas, con incompetencias valvulares y frecuentes trombosis agudas y crónicas).

Las dos últimas pueden depender del sistema de la safena interna o de la externa. Las primeras predominan en la cara anterointerna de la pantorrilla y en el dorso del pie, pueden comprometer el muslo y llegar hasta la ingle (cayado de la safena interna que desemboca en la vena femoral). Las várices dependientes de la safena externa, por el contrario, se visualizan en la cara posterior y posteroexterna de la pantorrilla y nunca sobrepasan el hueco poplíteo (desembocadura en la vena poplítea).

Las denominadas **esenciales** predominan en las mujeres, en especial multíparas, sobre todo cuando existen antecedentes familiares y obesidad. No obstante, es una afección familiar común en hombres que presentan estos dos últimos factores, pero afecta de manera particular a aquellos que por razones profesionales permanecen mucho tiempo quietos de pie.

Las **secundarias** obedecen a obstrucciones por trombosis o tromboflebitis de las venas profundas (ileofemoral, femoropoplítea) o actividad muscular exagerada (deportistas, fisicoculturistas) tanto en los miembros inferiores como en los superiores. La presencia de dilataciones venosas en uno de los brazos, especialmente en la zona deltoidea y áreas vecinas, suele depender de una trombosis espontánea de la vena subclavia o axilar correspondiente, afección frecuente en individuos jóvenes de ambos sexos, sobre todo cuando practican deportes intensos con los brazos (trombosis "traumática" de la axilar). Cuando las dilataciones venosas aparecen en ambos brazos y en la parte superior del tórax, acompañadas por marcada dilatación de las yugulares, obedecen a obstrucciones (trombosis) o compresiones extrínsecas (tumoraciones, adenopatías) de la vena cava superior.

La esclerosis venosa de la edad avanzada provoca asimismo feblectasias en los antebrazos y las manos, particularmente en individuos que han desarrollado en su vida activa gran trabajo muscular. Las compresiones extrínsecas de las venas mayores profundas (vena cava inferior, ilíacas primitivas) y la marcada hipertensión venosa de las pericarditis crónicas constrictivas y valvulopatías tricuspídeas de larga data también ocasionan várices de tipo secundario de los miembros inferiores. En estos últimos ejemplos pueden

coexistir varicosidades en la porción inferior del abdomen y en las zonas pudendas (várices vulvares, varicocele, hemorroides).

Cabe señalar que las várices pueden depender de fístulas arteriovenosas congénitas y adquiridas. En ambos tipos es común percibir frémitos y auscultar soplos (continuos o sólo sistólicos). En las congénitas están acompañadas por un aumento notorio del tamaño de la extremidad comprometida, al igual que de la temperatura de ésta. Las adquiridas también ocasionan un aumento de temperatura, y uno de los ejemplos más comunes en la actualidad es la fístula provocada quirúrgicamente en uno de los brazos de los pacientes que van a ser o ya están sometidos a diálisis extracorpórea por insuficiencia renal crónica.

Es importante saber que pueden existir grandes varicosidades en los miembros inferiores sin síntomas de insuficiencia venosa crónica. Esto se debe a la relativa indemnidad de las venas profundas y del sistema de venas comunicantes de estos pacientes. En neto contraste, cuando el sistema venoso profundo de una o ambas piernas se encuentra también comprometido con incompetencias valvulares múltiples, aparecen los diversos síntomas de claudicación venosa y los signos cutáneos como epidermitis, flebitis superficiales recurrentes, dermatitis ocre, elefancía con paquidermia y ulceraciones crónicas, ya descritas en *Trastornos tróficos*.

Las **flebitis superficiales** más frecuentes se observan en los miembros superiores y su principal causa es la presencia de catéteres o agujas intravenosas con administración de soluciones parenterales, en especial las que contienen potasio. En estos casos el trayecto venoso se halla dilatado, enrojecido y caliente, y es duro y doloroso a la palpación; a veces este síndrome local puede tener repercusión general y se expresa por un síndrome febril.

Un tipo especial es la llamada tromboflebitis migratoria, que suele constituir el primer episodio de la tromboangitis o de una neoplasia maligna (p. ej., páncreas); en estos casos, los trayectos venosos se palpan duros y dolorosos, con enrojecimiento y edema a su alrededor.

Existen numerosas pruebas y maniobras que exploran la circulación venosa en sus distintos sectores, que se consideraban muy útiles para la táctica del tratamiento quirúrgico de las várices de los miembros inferiores (prueba de Brodie Trendelenburg, de Perthes y otros), pero en la actualidad se obtiene una información más rápida, y sobre todo exacta con el examen con ecografía y eco-Doppler de todo el sistema venoso de cualquiera de los sectores del organismo.

ALTERACIONES DE LOS VASOS LINFÁTICOS SUPERFICIALES

Se describen en *Tejido celular subcutáneo* en el capítulo 19.

BIBLIOGRAFÍA

Carral y De Teresa R. Semiología cardiovascular. México: Stylo Durango; 1951.

Cossio P. Biblioteca de Semiología. Aparato circulatorio. 5ª ed. Buenos Aires: El Ateneo; 1949.

McGee S. Evidence-Based Physical Diagnosis. Philadelphia: Saunders; 2001.

Perosio AM, Suárez LD. Semiología cardiovascular. Buenos Aires: El Ateneo; 1983.

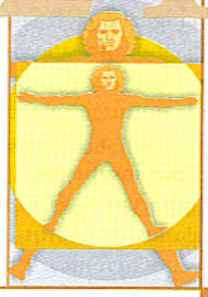
Suárez LD. Examen clínico cardiovascular. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1987.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cómo se interpreta el hallazgo de dedos en palillo de tambor?
2. ¿Cuáles son las características del síndrome de Raynaud?
3. ¿Cuáles son las características semiológicas de la trombosis venosa profunda?
4. ¿Cuáles son los hallazgos semiológicos de la obstrucción arterial aguda?
5. ¿Cuáles son la ubicación habitual y las características principales de la úlcera "varicosa"?

Capítulo 24

Enfoque del paciente con pie diabético



Adolfo V. Zavala y Daniel Braver

INTRODUCCIÓN

Las complicaciones crónicas de la diabetes son una causa muy prevalente de morbimortalidad, con importantes consecuencias médicas y también socioeconómicas.

Dentro de ellas, el pie diabético es un problema de salud pública, por su frecuencia y costo. Además, un diabético amputado tiene un pronóstico desalentador. Se ha documentado que después de tres años de una amputación de los miembros inferiores, el porcentaje de supervivencia es del 50%, mientras que la mortalidad a los 10 años es del 39 al 68%.

Datos recientes de los Estados Unidos indican que del 9 al 20% de los diabéticos tienen una nueva o segunda amputación contralateral al año de ocurrida la primera. A los cinco años de la amputación inicial, del 28 al 41% de los pacientes que sobrevivieron, sufrieron una segunda amputación de la pierna.

Las complicaciones de los miembros inferiores en los diabéticos también tienen una repercusión social y psicológica para los pacientes y sus familias, y producen una gran alteración en la calidad de vida de los enfermos.

Es por ese motivo que se plantea la necesidad de prevención de las amputaciones, ya que se ha demostrado que un programa adecuado de educación y entrenamiento en los cuidados del pie diabético disminuye el porcentaje de amputaciones. Se ha logrado así reducirlas en un 80 por ciento.

Las lesiones observadas en el pie diabético son la resultante de serios trastornos neuropáticos, vasculares y ortopédicos, pero desencadenados por un traumatismo externo o interno que puede prevenirse. Se debe y se puede prevenir la aparición de úlceras del pie, con la consecuente amputación. Para ello debe realizarse:

- Educación del equipo de salud, de los pacientes y de la población.
- Examen anual exhaustivo, clínico e instrumental, categorizando el grado de riesgo de úlceras.
- Control de los factores de riesgo generales de la aterosclerosis, insistiendo en un control adecuado de la diabetes.

ETIOPATOGENIA

Los **factores desencadenantes** de las úlceras del pie son:

- La falta de vitalidad de la piel, por lo que deben extremarse sus cuidados, evitando la sequedad con una adecuada hidratación.
- La disminución en cantidad y calidad de la almohadilla plantar, supliéndola con plantillas de plastazote y PPT (materiales sintéticos) u otras medidas protectoras (es fundamental el uso adecuado de zapatos extraanchos y profundos, con taco bajo, con plantillas absorbentes que protejan el pie).
- La rigidez del pie es un gran riesgo para la aparición de lesiones; por eso son muy útiles los ejercicios físicos para evitar la atrofia muscular y las deformaciones óseas.
- Los traumatismos externos, por falta de cuidado o desconocimiento de los pacientes. Deben enseñarse los cuidados, proporcionar una cartilla y supervisar su cumplimiento.

Hay que recordar que la prevención primaria y secundaria del pie diabético exige no olvidar que se está tratando no

sólo un pie sino a un paciente diabético. Por ello es importante tener presentes los **factores de riesgo** de la enfermedad:

- Edad y duración de la diabetes, en especial si está mal controlada.
- El sexo masculino tiene 1,6 veces más riesgo de úlcera y 2,8 a 6,5 más veces riesgo de amputaciones.
- El bajo estado socioeconómico incrementa el riesgo, sobre todo si hay falta de educación.
- Individuos que viven solos y tienen escasa vida de relación.
- Mal control glucémico.
- Comorbilidades: complicaciones crónicas de la diabetes, en especial la nefropatía y la retinopatía.
- Factores de riesgo de la aterosclerosis (tabaquismo, hipertensión arterial, sedentarismo, dislipidemia).
- Falta de educación diabetológica con escasos cuidados, sobre todo, desconocimiento o conceptos erróneos sobre los cuidados del pie.
- Alcoholismo.
- Disminución de la visión.

Luego del examen físico e instrumental, es necesario **categorizar el riesgo** para tomar las medidas preventivas adecuadas.

- ***Riesgo bajo:*** sólo existe diabetes; hay que realizar un tratamiento adecuado de la enfermedad, controlando los factores de riesgo, recibiendo atención periódica por el podólogo y enseñar los cuidados del pie. Instruir al paciente sobre cuidados higiénicos, examen diario y la consulta precoz frente a una mínima lesión. En este caso se debe repetir el examen anualmente.
- ***Riesgo moderado:*** a la diabetes se agregan alteraciones del apoyo. Además de todo lo anterior, se deben indicar las medidas correctoras del apoyo y repetir el examen exhaustivo del pie cada 6 meses.
- ***Riesgo alto:*** a lo anterior se suma la presencia de vasculopatía y/o neuropatía periférica, asintomática o con manifestaciones clínicas pero sin úlcera del pie. Hay que extremar el cuidado de la diabetes, y a las medidas correctoras del apoyo se agregarán las protectoras, de acuerdo con cada caso. Se debe evitar el traumatismo externo y/o interno; además, tratar las complicaciones crónicas de la enfermedad y evitar su progresión. Es preciso examinar exhaustivamente el pie del paciente cada tres meses.
- ***Riesgo muy alto:*** existe el antecedente de una úlcera o amputación, o hay indicios de una preúlcera (hiperqueratosis, cambio de color de la piel, ampollas, descamación de la piel, edema, piel atrófica reluciente, alteraciones tróficas o micosis de las uñas). Se debe hacer una evaluación cuidadosa del pie, indicando las medidas protectoras y correctoras necesarias para evitar las úlceras y la infección. En necesario controlar con frecuencia al paciente hasta que mejore la vitalidad de la piel, luego examinar el pie exhaustivamente cada mes. Una vez mejoradas estas prelesiones, se controla a los pacientes cada tres meses.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

El examen clínico no es suficiente y se deben realizar pruebas instrumentales, que tienen que ser obligatorias en todos los centros de atención terciaria. En la atención primaria debe llevarse a cabo la detección de los pies en riesgo y las úlceras de pie y, de acuerdo con los hallazgos, derivar a los enfermos para estudios especializados o para su tratamiento.

En el examen periódico de los pies se evalúan:

- **Antecedentes** de úlceras o amputaciones. Interrogar sobre el cuidado de los pies, la vida social del paciente, el acceso al sistema de salud y si camina descalzo.
- Se debe ver qué zapatos usa el paciente en la casa y para salir.
- **Examen de la piel:** color, temperatura, edemas, alteraciones del crecimiento, espesor, micosis u otros problemas en las uñas. Corte de las uñas, presencia de callos, cambios de color de la piel, ampollas, hematomas, sequedad, maceración interdigital.
- **Examen exhaustivo de la neuropatía periférica, de la vasculopatía y del apoyo.**
- **Diagnóstico de infección.**

Evaluación de la neuropatía periférica

La neuropatía periférica es probablemente la complicación más común de la diabetes y puede ser su manifestación inicial. La presentación es distal, sensitivomotora, simétrica y predomina la alteración sensorial (polineuropatía).

Los síntomas referidos pueden ser: **disestesias**, **parestesias**, **calambres**, **dolores**, que se agravan en general durante la noche, pero lo más común es la **pérdida de la sensibilidad**. Existe la sensación de caminar sobre algodones y la pérdida de la sensibilidad se produce en calcetín.

Evaluación sensitiva

Es la parte más importante del examen y se debe hacer el **score cuantitativo sensitivo** (cuadro 24-1), con las siguientes maniobras:

- **Sensibilidad al dolor:** lo ideal es evaluarla con una presión uniforme, para lo cual existe un aparato llamado "*Neuropen*", pero en la práctica esto se hace con un alfiler, o mejor, con una lanceta descartable.
- La discriminación entre el **frío** y el **calor** se puede hacer con tubos de ensayo o con un lápiz de dos metales, con diferente sensación.

Cuadro 24-1. Score de umbrales sensitivos

	Derecho	*Izquierdo*
Sensibilidad al dolor	0-1	0-1
Discriminación frío/calor	0-1	0-1
Sensibilidad vibratoria	0-1	0-1
Reflejo aquiliano	0-1-2	0-1-2
Sensibilidad táctil	0-1-2	0-1-2

El total de puntos patológicos para ambas piernas es 14. Un puntaje hasta 3 es normal, de 3 a 6, alteración de la sensibilidad leve, de 6 a 9, moderada, y más de 9, grave.

- **Sensibilidad vibratoria:** se explora con un diapasón de 128 Hz o mejor con el *Biothensiometer*. Se debe subir la intensidad hasta que el paciente diga que siente la vibración, lo que se corrobora en dos o tres oportunidades. El umbral de sensibilidad se incrementa con la edad pero, como promedio, menor de 15 mV es normal, dudoso, entre 15 y 25 mV, y patológico, superior a 25 mV.
- El **reflejo aquiliano** debe realizarse con el paciente arrodillado en una silla, o en la camilla bien relajado.
- La **sensibilidad táctil** como screening se hace con el *filamento de Semmens Weinstein* 5.07, pero pueden usarse otros grosores.

Evaluación motora

Deben observarse los músculos y medir la circunferencia de la pierna en casos de duda y para seguir la evolución de los pacientes. Hay que evaluar los espacios interóseos efectuando la **maniobra del abanico**, que implica separar los dedos de los pies. Si no puede realizarla y existe atrofia de los espacios interóseos, esto indica el compromiso de los músculos interóseos y lumbricales. En ese caso se pueden observar los dedos en garra o en martillo y debe realizarse la **maniobra del empuje**. Hay que presionar la cabeza de los metatarsianos o de las falanges para ver si esto corrige la deformación (**garra fláccida**) o no (**garra rígida**). Se evalúa la **fuerza muscular en los dedos, los pies** y **las piernas**, valorando la movilidad de las articulaciones en dirección dorsal y plantar. Grado 0 es cuando puede mover la articulación contra la gravedad y contra la resistencia de la mano del observador. La alteración mayor se produce cuando no puede movilizarla contra la gravedad y sin la resistencia del observador.

Evaluación autonómica

Cuando existe alteración autonómica hay **sequedad de la piel** por falta de la secreción sudorípara y sebácea. Las **venas están dilatadas** y hay **aumento de la temperatura**.

Caso clínico 24-1

Agustín, de 32 años, con diabetes insulinodependiente de 12 años de evolución, consulta por tumefacción, aumento de la temperatura local y deformación del miembro inferior derecho. Refiere impotencia sexual, diarreas con predominio nocturno y distensión abdominal posprandial. Tiene el antecedente de una caída con traumatismo del miembro afectado y fue medicado con antibióticos, con el diagnóstico presuntivo de celulitis. Se encuentra adelgazado, con una frecuencia cardíaca de 120 por minuto, regular, tensión arterial 130-80 mm Hg en decúbito dorsal y al incorporarse, 100-60 mm Hg.

Pulsos periféricos presentes, score sensitivo 14, pie asimétrico, caliente y deformado.

En los datos de laboratorio llama la atención la variabilidad de las cifras de glucemia (hiperglucemias e hipoglucemias).

¿Cuál es su diagnóstico del cuadro clínico descrito?
¿Qué importancia tiene el diagnóstico precoz?
¿Cuál es la causa de la taquicardia y la diferencia de presión frente a los cambios de decúbito?
¿Cómo interpreta la variación de las glucemias?

Comentario

Ante un paciente diabético que refiere un antecedente de traumatismo (esguince, torcedura) y se presenta con un pie asimétrico, caliente, deformado, sin lesión evidente que justifique pensar en osteomielitis o celulitis, el diagnóstico presuntivo es el de enfermedad de Charcot. Es muy importante el diagnóstico precoz, pues a la mayoría de los pacientes se los trata con antibióticos, con diagnóstico presuntivo de celulitis. Frente a la falta de un diagnóstico apropiado de la primera etapa de esta enfermedad, que evoluciona sin deformación evidente del pie, se pasa a una segunda fase de deformación irreversible que conduce a la formación de úlceras a repetición. El pie tiene una forma característica (llamada roker) por la deformación del mediopié. La primera etapa del tratamiento del Charcot consiste en la estabilización de la glucemia, el tratamiento específico de la neuropatía periférica y la descarga del pie con yeso durante períodos prolongados para evitar deformaciones irreversibles.

La taquicardia y la hipotensión ortostática son signos de neuropatía autonómica. Otros signos de neuropatía son la impotencia sexual, las diarreas nocturnas abundantes y la gastroparesia. La variabilidad en las glucemias puede atribuirse a la gastroparesia diabética. La hiperglucemia retarda el vaciamiento gástrico, y la ingestión de medicamentos o la administración de insulina producen hipoglucemia.

Se pueden hacer otras pruebas autonómicas, en especial las de **Ewing,** para observar el compromiso simpático y/o parasimpático cardíaco,o usar un aparato que simplifica su realización (*Cardionomic*).

En los casos de neuropatía autonómica de los miembros inferiores, la temperatura está aumentada en parches y puede llegar, en los casos de pie de Charcot, a temperaturas superiores a 33,5°C (valores normales 28 a 31°C). Es más específico si es unilateral. (Caso clínico 24-1.)

La temperatura se mide con una termocupla o con el scanner de temperatura (**termometría cuantitativa**) en los mismos puntos que la evaluación del score sensitivo.

Las pruebas definitivos (*gold standard*) son el **test de Minor o de la acetilcolina,** que tienen principios similares. Se pinta el miembro con lugol y se coloca almidón, aplicando calor o inyectando acetilcolina. En caso de que exista la inervación, hay transpiración que ocasiona el cambio de color del almidón. Se utilizan grillas y se miden las gotas por centímetro.

Etapas de la neuropatía

De acuerdo con los exámenes, especialmente el score sensitivo, se hace la clasificación en etapas:

- Sin neuropatía clínica.
- Con neuropatía clínica: síntomas o un score sensitivo superior a 3 y menor de 9. Puede haber alteraciones motoras o autonómicas.
- Con neuropatía grave: hay úlceras neuropáticas, un pie de Charcot o un score superior a 9. Hay atrofia muscular importante, con grados de fuerza muscular superior a 3.

Evaluación de la vasculopatía

Los pacientes pueden referir **claudicación intermitente** o **dolor de reposo**, pero muchos tienen vasculopatía periférica asintomática, que incrementa la morbimortalidad, por ello debe hacerse el examen exhaustivo a todos los diabéticos.

El dolor de claudicación aparece con la caminata y desaparece inmediatamente al detenerse. Es importante averiguar la distancia de claudicación (cuanto más corta es la distancia, peor es el pronóstico) y la zona del dolor (cuanto más distal, peor el pronóstico). Si duelen el muslo y la nalga, están afectadas la aorta y/o las ilíacas. Cuando duele la pantorrilla, está comprometida la femoral superficial, y si el dolor es en el tobillo o los pies, se encuentra enfermo el territorio tibioperoneo.

El dolor de reposo isquémico no se alivia con el frío, con pisar el piso o caminar. Solamente hay alivio (transitorio) al dormir sentado.

En los casos de vasculopatía periférica, en la inspección la piel es **atrófica**, **reluciente**, con **ausencia de pelos**. Si hay pelos en los dedos de los pies, en general la circulación es aceptable. Puede existir **palidez de los miembros**, en especial al elevar la pierna, y **eritrocianosis** en la posición vertical. Las **uñas están espesadas**, con cambios de coloración, disminución de su crecimiento y **micosis**. La temperatura puede estar disminuida, y este hallazgo es más específico si es unilateral.

El examen físico se completa con la evaluación de los **pulsos**, la búsqueda de **soplos** y la visualización del **relleno venoso** y **capilar**. Debe realizarse primero en **reposo**, y si es normal y existe sospecha de vasculopatía periférica, luego de un **ejercicio** o una prueba de **hiperemia**.

- **Pulsos:** palpar corroborando con el pulso radial o el del observador para evitar errores. Se califica como presente, disminuido o ausente. Se evalúan los pulsos femoral, poplíteo, tibial posterior y pedio.
- **Soplos:** se auscultan las arterias aorta, ilíacas, femorales y poplíteas.
- **Relleno venoso:** se realiza visualizando y marcando una vena con una lapicera. Se la vacía bien elevando el miembro. Luego se hace sentar al enfermo y se mide el tiempo que la vena tarda en rellenarse por completo. Lo normal es menos de 10 segundos, y se considera patológico cuando supera los 20 segundos.

Caso clínico 24-2

Héctor, de 58 años, con diabetes tipo 2 de 8 años de evolución, consulta por dolor en reposo en los miembros inferiores desde hace 8 días, que no le imposibilita el descanso nocturno y una úlcera en el talón derecho. Tiene antecedentes personales de infarto de miocardio y claudicación intermitente de larga data.

En el examen físico se encuentra un soplo carotídeo derecho, una presión arterial de 160/100 mm Hg y ausencia de pulsos pedios y tibiales posteriores. No hay pelos en los miembros inferiores, el índice tobillo/brazo es de 0,60 y presenta una úlcera de talón, sin material purulento, de fondo rojo y sin olor ni celulitis, con sonda ósea negativa.

¿Cuál es la causa del dolor y su diagnóstico diferencial?
¿Hay alguna relación entre la ubicación de la úlcera y su causa?
¿Cómo interpreta el hallazgo de un soplo carotídeo?
¿Qué importancia tiene la sonda ósea negativa?

Comentario

El paciente presenta un dolor de reposo de origen vascular que se debería diferenciar del dolor neuropático; el origen vascular se presume por la presencia de claudicación, la ausencia de pulsos periféricos, el índice tobillo-brazo alterado y la falta de empeoramiento con el reposo.

Las lesiones situadas en el talón, el borde lateral o el dorso del pie pueden atribuirse a etiología vascular. La presencia de un soplo carotídeo demuestra obstrucción parcial, que puede ser asintomática y pone de manifiesto que la vasculopatía diabética es multisegmentaria.

La sonda ósea negativa descarta la presencia de osteomielitis.

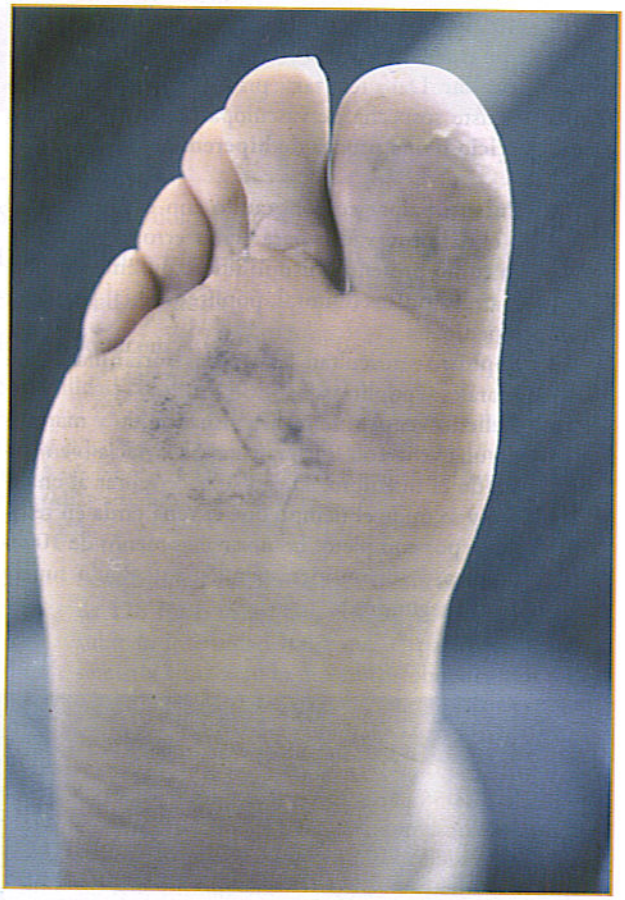


Fig 24-1. Diabético tipo 1. Mal perforante. Se observa la caída del arco anterior, con hiperqueratosis y mal perforante. Es específico de la neuropatía diabética, por la alteración motora, el traumatismo interno y la disminución de la vitalidad debido a la neuropatía autonómica.

- **Relleno capilar:** debe comprimirse el pulpejo del dedo, con lo cual desaparece la coloración rosada dada por la sangre. Se mide cuánto tarda en volver el color normal después de la descompresión.



Fig. 24-2. Diabético tipo 2. Charcot. Existe la caída del mediopié, con un pie ancho y deformado. Ocasiona úlceras a repetición. Se observa más en los obesos.

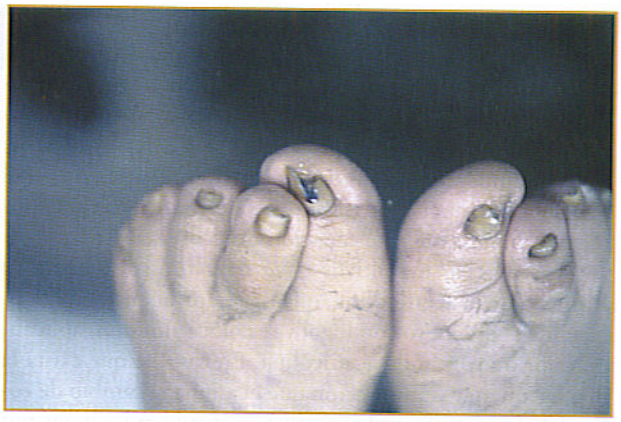


Fig. 24-3. Diabético tipo 2. Alteraciones del apoyo. Igual que los individuos no diabéticos, los diabéticos tienen alteraciones del apoyo, que con la enfermedad, la neuropatía y la vasculopatía, son causa frecuente de úlceras, infección y amputaciones. Se observa el cabalgamiento de los dedos y el hallux valgus. Esta alteración del apoyo ocasiona trastornos tróficos de las uñas (uñas involutas), con micosis. Contribuye además el corte inadecuado de las uñas.

El tiempo normal es menor de 2 segundos, y se considera patológico cuando es mayor de 4 segundos.

Aunque el examen clínico no haya proporcionado ningún dato patológico y siempre que haya datos positivos, debe evaluarse el flujo sanguíneo mediante la determinación de las presiones en los miembros inferiores y su comparación con las del brazo, utilizando un aparato Doppler bidireccional.

En la atención primaria de todos los diabéticos se debe medir la presión en el tobillo y compararla con el brazo (índice tobillo/brazo o índice isquémico). En los casos dudosos es preciso realizar la toma de presión en el dedo y establecer la relación dedo/brazo, lo que puede complementarse con la onda de pulso y/o la pletismografía.

En casos de sospecha de isquemia grave o úlceras que no curan, para predecir la curación debe realizarse la medición de la tensión transcutánea de oxígeno en los pies, periúlcera y compararla con la del tórax.

Si se confirma la isquemia grave, debe evaluarse la posibilidad de realizar un procedimiento de revascularización (bypass, angioplastia o ambos). Para ello hay que efectuar una angiografía con resonancia magnética por sustracción digital, o por cateterismo o punción. (Caso clínico 24-2.)

Evaluación del apoyo

Se sospechan **alteraciones de la marcha** (el paciente no puede caminar en puntas de pies ni con los talones), cuando existen deformaciones de los zapatos o lesiones anatómicas (dedos en garra, en martillo, o dedos superpuestos, hallux valgus, escoliosis, lordosis, genu valgum o varum).

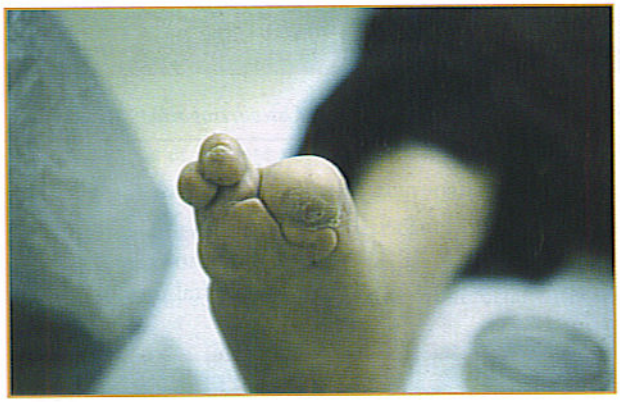


Fig. 24-4. Diabético tipo 1. Pie mixto. Diabética con todas las complicaciones (retinopatía, neuropatía, nefropatía, macroangiopatía). Padeció gangrena de los miembros inferiores que fue tratada con bypass y amputaciones. Hay gran alteración de la almohadilla plantar, deformaciones óseas y pie rígido.

Se debe examinar la **almohadilla plantar**, ver la cantidad (normalmente es alrededor de 1 cm en los talones), la calidad (con adecuada lubricación y elasticidad) y la extensión (que cubra las cabezas de los metatarsianos).

Debe examinarse la **movilidad del pie**, pues existe más riesgo de úlceras con un pie rígido. Para ello hay que realizar:

- **Movilidad del hallux**, con un goniómetro (lo normal es superior a 30 grados).
- **Movilidad del pie:** lo normal es: plantar mayor de 45 grados y dorsal mayor de 15 grados.
- **Movilidad de la articulación tibioastragalina:** sus valores oscilan entre 20 grados en flexión dorsal y 50 grados en flexión plantar.
- **Movilidad de la articulación subastragalina:** 10 grados en valgo y hasta 40 grados en varo.
- **Maniobra del signo del rezo:** complementa a las anteriores. El paciente debe apoyar los dos antebrazos sobre la mesa y juntar ambas muñecas y dedos. El grado 0 es si lo puede realizar. El grado 1, cuando no junta ambos meñiques, el grado 2, cuando no junta varios dedos, y el grado 3, cuando no junta las muñecas. El grado 4 es cuando hay otras articulaciones rígidas (hombros, columna, etc.). Un signo del rezo patológico sugiere compromiso osteoarticular, en cuyo caso hay más complicaciones de la diabetes y posibilidad de úlceras de pie.

En las figuras 24-1 a 24-4 se muestran ejemplos de pie diabético.

El examen físico se complementa con una **radiografía de ambos pies** en las siguientes posiciones: 1) de frente con foco en las articulaciones metatarsofalángicas, 2) de perfil con apoyo monopódico y 3) tres cuartos oblicua. Se debe evaluar:

Caso clínico 24-3

Mauricio, de 64 años, consulta por una úlcera del segundo dedo del pie derecho de 6 meses de evolución. Recibía tratamiento local indicado por una flebóloga. Era diabético tipo 2 con 20 años de evolución, medicado con metformina de acción prolongada. Tenía antecedente de una amputación del 4° dedo del pie izquierdo, dislipidemia, tratada con atorvastatina, e hipertensión arterial, medicada con enalapril, 5 mg/día.

Tenía una glucemia en ayunas de ingreso 179 mg/dL.

En el examen físico presentaba ausencia del signo del abanico, atrofia de los músculos interóseos y de la almohadilla plantar (cantidad y calidad).

Fuerza muscular grado 5, prominencia de la cabeza de los metatarsianos.

Pie derecho eritematoso, con aumento de la temperatura, venas dorsales visibles y piel seca y con grietas. No se observaba taquicardia ni hipotensión ortostática. Score sensitivo: 14. Ausencia bilateral del vello, cornificación en las uñas de los pies, pulsos presentes y sin soplos.

Índice Doppler: 0,90 bilateral.

¿Cuáles son sus diagnósticos presuntivos?
¿Tiene este paciente neuropatía motora?
¿Cuál sería su conducta inicial y qué estudios complementarios solicitaría?
¿Existe el riesgo de amputación?

Comentario

Los diagnósticos presuntivos son osteomielitis y neuropatía grave.

La neuropatía motora es aquella que conduce a alteraciones en la arquitectura del pie, con prominencia de las cabezas de los metatarsianos e hiperqueratosis con hiperpresión local. Esto se denomina traumatismo interno.

La conducta inicial es la internación del paciente. Se solicitó una radiografía focalizada en la región, con placa de mamografía, en la que se visualizó una lesión lítica (no siempre con la primera radiografía se confirman las lesiones). Se realizó además un cultivo por curetaje de la lesión que aisló *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa*.

No siempre es necesaria la amputación; hay una gran discrepancia en este sentido, pero prolongando el uso de antibióticos se han obtenido buenos resultados. Se evita así alterar la arquitectura del pie con deformaciones posteriores que darán lugar a nuevas úlceras. Una vez más se debe hacer hincapié en que el 80% de las amputaciones son precedidas por una lesión ulcerosa que no fue tratada adecuadamente. Lo fundamental es realizar la prevención de las lesiones y derivar al paciente con rapidez. Éste es un paciente con buen flujo y neuropatía, que con tratamiento médico hubiese curado su lesión de manera apropiada en tiempo y forma.

Cuadro 24-2. Diagnóstico diferencial entre la osteomielitis y la osteoartropatía

	Osteomielitis	*Osteoartropatía*
Número de sitios afectados	Único	Múltiples
Regeneración del hueso	Mínima	Completa
Destrucción del hueso	No hay límite	Hueso subcondral intacto
Centellograma con Tc	+++++++	++
Centellograma con galio	++++	– –

Alineación: cómo están las líneas de fuerza. Deben determinarse los grados de hallux valgus, ver la conformación del antepié (normal o cuadrado, egipcio o griego) y evaluar el ángulo de Costa Bartani para determinar la existencia de un pie normal, plano o cavo. En el perfil se pueden observar los dedos en garra o en martillo.

Huesos: si hay osteopenia, osteoartropatía, osteomielitis u otra patología.

Articulaciones: si hay subluxaciones o luxaciones, pinzamientos u osteófitos.

Tejidos blandos: si hay cuerpos extraños, procesos inflamatorios, gas, calcificaciones arteriales, diferenciando si es en la íntima o en la túnica media.

Diagnóstico de infección

Es muy importante el examen físico que detectará la piel caliente y tumefacta, puede existir dolor si no hay neuropatía, supuración y mal olor.

Desde el punto de vista clínico las infecciones pueden dividirse en:

- *No amenazantes* para la pierna y la vida: cuando está involucrado el tejido subcutáneo superficial. No hay toxicidad sistémica o isquemia significativa. Se observa escasa secreción o un absceso en un espacio limitado y confinado.
- *Amenazantes*: afectan tejidos profundos, hay gangrena, fascitis necrosante o absceso. Afectan el hueso y las articulaciones, con compromiso sistémico o de tejidos alejados.

En la palpación se observan la linfangitis y la presencia de adenopatías, así como una tumoración renitente. Debe introducirse una sonda en la úlcera, y si toca el hueso, indica osteomielitis. Además, con la sonda se puede evaluar la profundidad de la úlcera.

La regla de oro es el cultivo con desbridamiento, tomando una muestra de tejido para ver el tipo de germen y la cantidad de colonias. El cultivo no debe realizarse con hisopado o mediante punción por piel sana, y deben buscarse aerobios y anaerobios. (Caso clínico 24-3.)

Para el diagnóstico de osteomielitis y su diferenciación de la osteoartropatía (cuadro 24-2), hay que indicar una radiografía focalizada con placa de mamografía o placa dental. A veces hay que solicitarla en forma seriada, pues la resorción ósea tarda 10 días en producirse. Lo fundamental para el diagnóstico de la osteomielitis es la biopsia ósea.

El diagnóstico diferencial de la osteoartropatía con la osteomielitis es muy difícil, en especial cuando secundariamente se infecta la úlcera neuropática.

Sugieren el diagnóstico de osteomielitis:

- El compromiso múltiple, con gran supuración, olor intenso, y cuando se puede tocar el hueso con la sonda acanalada.
- Cuando hay importante descompensación de la diabetes, gran repercusión general, elevación de la eritrosedimentación y leucocitosis.
- Los hallazgos en la radiografía ósea (secuestros).

En casos dudosos pueden hacerse resonancia magnética o centellografía, especialmente en tres fases. También puede ser útil realizar un centellograma con Indio 111.

BIBLIOGRAFÍA

Zavala AV, y col. Consenso de pie diabético del Mercosur. Folleto publicado por Laboratorios Novo Nordisk, julio de 1999.

Zavala A, Braver D. Neuropatía diabética. En: Manual de Nutrición y Diabetes. Buenos Aires: La Prensa Médica Argentina; 1999.

Mason J O'Keeffe C, McIntosh A et al. A systematic review of foot ulcer in patients with Type 2 diabetes mellitus. I: prevention. Diabet Med 1999; 16:801.

Consensus Development Conference on Diabetic Foot Wound Care. American Diabetes Association. Adv Wound Care 1999; 12:353.

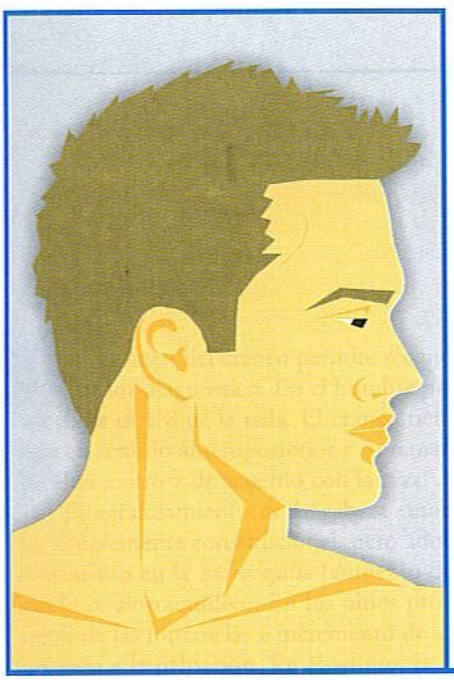
Clinical supplement: Dopplers and the diabetic foot. The diabetic foot 1999; 2:16.

Rajbhandarj SM, Nilookam K, Tesfaye S. Assessment of painful diabetic neuropathy. The diabetic foot 2 1999; 56.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son los factores de riesgo para el pie diabético?
2. ¿Qué es el score sensitivo y cuál es su importancia?
3. ¿Cuáles son los signos de neuropatía autonómica del pie?
4. Cuando un paciente refiere claudicación intermitente a nivel del muslo y la nalga, ¿qué territorio vascular se halla comprometido?
5. ¿Cómo se hace el diagnóstico diferencial entre osteomielitis y osteoartropatía?

Parte VI



Semiología de la cabeza y el cuello

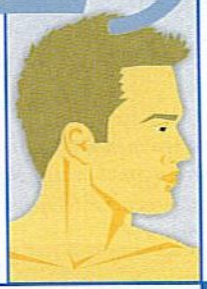
Contenido

Capítulo 25 **Cabeza**

Capítulo 26 **Cuello**

Capítulo 25

Cabeza



Alfredo Larguía

CRÁNEO

El examen del cráneo permite reconocer anomalías de valor diagnóstico. En el hombre normal, la altura de la cabeza es 1/8 de la talla. El cráneo tiene una forma ovalada en sentido anteroposterior y su tamaño varía de un individuo a otro y de acuerdo con la raza.

El agrandamiento de la cabeza (**macrocefalia**) puede ser simplemente constitucional, pero adquiere importancia diagnóstica en la *hidrocefalia* (aumento del volumen del líquido cefalorraquídeo). En los niños provoca retardo en el cierre de las fontanelas e incremento de su tensión, con resistencia a la palpación. En el adulto, la *enfermedad de Paget* se presenta con un crecimiento del cráneo que el paciente advierte cuando los sombreros le quedan chicos.

La **microcefalia** consiste en un desarrollo menor del cerebro y se asocia con idiocia. La relación entre los diámetros transverso y anteroposterior del cráneo se denomina **índice cefálico**. Éste se obtiene mediante la fórmula diámetro transverso × 100/diámetro anteroposterior. Un índice entre 75 y 79 corresponde a la **mesocefalia**. Si es menor de 75, el cráneo es alargado (**dolicocefalia**) y si es mayor a 79, es corto (**braquicefalia**). Estas modificaciones no tienen valor patológico en sí mismas. Se pueden producir otras anomalías de la forma del cráneo debido al desarrollo deficiente e inarmónico de varios de sus huesos y a sinostosis o cierre precoz de sus suturas. La más llamativa de ellas es la **acrocefalia**, **turricefalia** o cráneo en torre (crecimiento en altura del cráneo por soldadura prematura de las suturas sagital, coronal y lambdoidea). Puede asociarse con otras malformaciones y anemias hemolíticas congénitas.

El cráneo debe palparse en toda su extensión en busca de **deformaciones localizadas**. Hay que aprender a diferenciar entre salientes anatómicas normales (protuberancia occipital externa, apófisis mastoideas, etc.) aumentadas de tamaño y tumoraciones patológicas que suelen crear temores en los pacientes que las descubren. Una **tumoración** craneana anormal puede corresponder a osteítis y periostitis sifilíticas, al raquitismo o a la enfermedad de Von Recklinghausen. Pueden reconocerse lipomas, quistes dermoideos, epiteliomas o sarcomas, y también hematomas subcutáneos preaponeuróticos o subaponeuróticos que suelen presentar una zona central más blanda. Los *aneurismas cirsoideos* (de ubicación temporal preferente) son relativamente frecuentes, se palpan como una formación extensa de varios centímetros, blanda, con frémito continuo y se ausculta un soplo a ese nivel. (Caso clínico 25-1.)

El **pelo de la cabeza** debe analizarse en cuanto a cantidad, distribución, color y textura. Tienen algún valor semiológico el pelo ralo, seco y opaco del hipotiroidismo o el abundante y fino del hipertiroidismo. El pelo debe apartarse por sectores para buscar lesiones del cuero cabelludo, como las alopecias (véanse cap. 18 *Piel y anexos cutáneos* y cap. 51-3 *Alteraciones del vello corporal*).

FRENTE

Algunas anomalías de su forma descritas como características (p. ej., frente olímpica, amplia y prominente en el raquitismo y la heredolúes) no tienen mayor relevancia diagnóstica.

El borramiento unilateral de los pliegues transversales, que se acentúa al hacer fruncir la frente al paciente, es un signo importante de parálisis facial periférica. El mantenimiento del entrecejo fruncido (aproximación hacia la línea

Caso clínico 25-1

Claudia, de 38 años, consulta por una sensación semejante a un soplido o un temblor en la región temporoparietal derecha, de varios años de evolución. Había efectuado numerosas consultas y siempre le manifestaron que no tenía nada importante. Afirmaba que, a pesar de esto, ella se tocaba "algo raro" en la zona mencionada. Al examinarla, se palpó una formación extensa, saliente, bajo el cuero cabelludo con un frémito claramente ritmado por el pulso cardíaco.

¿El hallazgo mencionado tiene alguna significación clínica?
¿Qué otra maniobra semiológica sería útil para el caso?
¿Qué consecuencias terapéuticas tendría el reconocimiento del diagnóstico?

Comentario

La palpación de una masa extendida con frémito debe despertar de inmediato la sospecha de un aneurisma cirsoideo. Resulta útil completar el examen con la auscultación que puede poner de manifiesto un soplo continuo característico. El aneurisma cirsoideo es una malformación vascular constituida por un sincitio de arterias y venas dilatadas con múltiples conexiones y profundas ramificaciones en el tejido subcutáneo vecino. La cirugía debe reservarse para una situación extrema, porque la extirpación resulta muy dificultosa y riesgosa.

media de pliegues verticales superciliares) se ha denominado "omega de la depresión" (véase fig. 17-13 en *Impresión general)* y se observa en psicopatías con predominio de depresión. En el herpes zoster oftálmico pueden observarse lesiones vesículo-costrosas (fig. 25-1).



Fig. 25-1. Herpes zoster oftálmico.

CEJAS

Las cejas pueden perder totalmente su pelo en afecciones causantes de alopecia total. Una pérdida parcial de su cola se ha descrito como característica del hipotiroidismo y de la sífilis.

PÁRPADOS

Deben examinarse primero cerrados y luego abiertos. Los párpados son asiento frecuente de edema por la laxitud de su tejido subcutáneo, que les permite distenderse ampliamente; pueden llegar al extremo de presentarse como una tumefacción saliente, y la hendidura palpebral, transformarse en una línea escasamente reconocible (véase fig. 17-5). Se produce por causas generales que incrementan la acumulación de líquido en el espacio intersticial (p. ej., síndrome nefrótico), en cuyo caso es bilateral y simétrico, muy intenso al despertar y atenuado con el correr del día por transferencia hacia las zonas de declive (pies).

El mixedema hipotiroideo no se modifica con la postura y acompaña a la facies hipotiroidea característica. El edema palpebral de causas locales puede ser asimétrico (picaduras de insectos, traumatismos, infecciones intraorbitarias y extraorbitarias). Es importante reconocer si su origen es inflamatorio (rubicundez, dolor, aumento de temperatura).

Los hematomas de los párpados (generalmente extendidos a regiones periorbitarias), con edema o sin él, se deben a traumatismos locales.



Deben diferenciarse del hematoma por fractura de la fosa anterior de la base del cráneo, que queda delimitado por la aponeurosis palpebral al reborde orbitario en forma circular y tiene un color purpúreo desde el comienzo ("ojos de mapache").

La eversión del borde palpebral (**ectropión**) obedece a una reacción cicatrizal o a parálisis del orbicular de los párpados (fig. 25-2). La acompañan **blefaritis** y **epífora**.

El **entropión** es la inversión del borde palpebral causada por afecciones conjuntivales retráctiles (p. ej., tracoma, quemaduras) o por hipertonía del músculo orbicular. El roce de las pestañas contra la conjuntiva bulbar puede ser extraordinariamente molesto.

La **ptosis** (descenso o caída palpebral) puede ser unilateral (parálisis del III par craneano o bilateral (miastenia gravis, en general asimétrica) (véase fig. 17-11). El **enoftalmos** (disminución de la hendidura palpebral) se observa en la parálisis del simpático cervical o síndrome de Claude Bernard-Horner, y aparece acompañado por miosis y anhidrosis.

El **lagoftalmos** es la oclusión incompleta de los párpados causada por exoftalmos (protrusión del globo ocular) o parálisis facial periférica.

En el mogolismo se forma un repliegue semilunar que ocluye el ángulo interno del ojo (**epicanto**), patognomóni-



Fig. 25-2. Ectropión.

co de la enfermedad si hay otras anomalías características concominantes (véase fig. 17-6).

Se debe examinar con detenimiento el tamaño, protrusión y simetría de los globos oculares. El **exoftalmos** es la saliencia del globo ocular, y puede ser unilateral o bilateral. El exoftalmos bilateral es muy frecuente en el hipertiroidismo y puede adquirir proporciones muy importantes (exoftalmía maligna), con el riesgo de graves lesiones corneanas (fig. 25-3A y B). La forma unilateral, menos frecuente, obliga a pensar en tumores, aneurismas, quistes o procesos infecciosos retrooculares.

El borde libre de los párpados puede ser asiento de infecciones (**blefaritis**) agudas o crónicas, que se manifiestan por pequeñas costras descamativas.

El **orzuelo** (fig. 25-4) es un nodulillo inflamatorio, habitualmente estafilocócico, del folículo piloso de una pestaña, doloroso, tenso, rojizo y saliente en el borde palpebral, que puede supurar en forma espontánea.

El **chalazión** (fig. 25-5) es un granuloma a partir de una glándula de Meibomio, indoloro, que a diferencia del orzuelo, hace procidencia en la cara anterior del párpado y no en el borde.

El **epitelioma basocelular** es frecuente, se ubica en el párpado inferior y tiene el aspecto de una pápula brillante con su centro ulcerado.

La **dacriocistitis** es la inflamación del saco lagrimal; se presenta como una tumefacción entre el párpado inferior y la nariz, aguda o crónica; el lagrimeo es constante y su compresión provoca extrusión de líquido hacia el párpado superior, incurvándolo en forma de S. Puede observarse directamente si se eleva la parte temporal del párpado y se hace mirar al paciente hacia abajo y adentro.

Los **xantelasmas** son placas amarillentas ligeramente salientes, con límites netos, que aparecen en la porción nasal de uno o ambos párpados. No se corresponden necesariamente con dislipidemias, pero suscitan ansiedad en los pacientes no sólo por razones estéticas, sino también porque se los presupone un signo de enfermedad grave (fig. 25-6A y B).

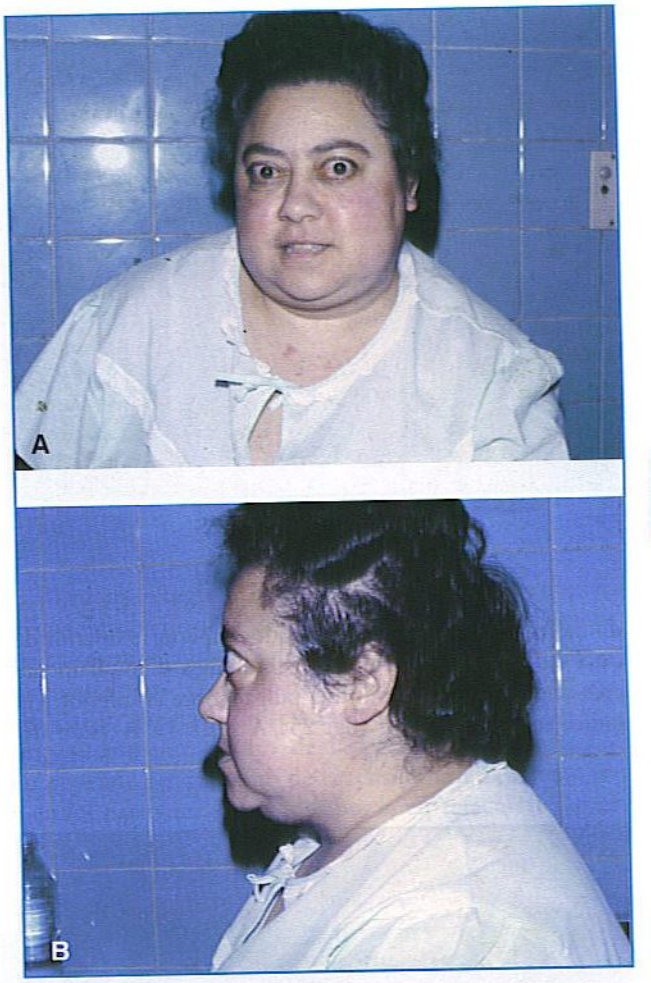


Fig. 25-3. A y **B.** Exoftalmía hipertiroidea.

OJOS

La inspección de las conjuntivas y la esclerótica tiene gran valor en semiología general. Hay que hacer descender ambos párpados mediante la aplicación de la yema del de-

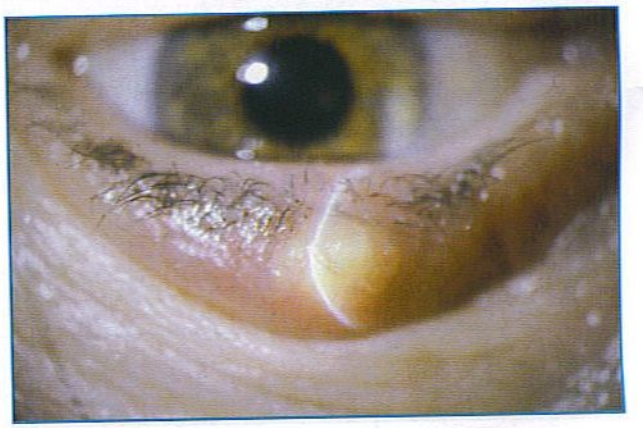


Fig. 25-4. Orzuelo.

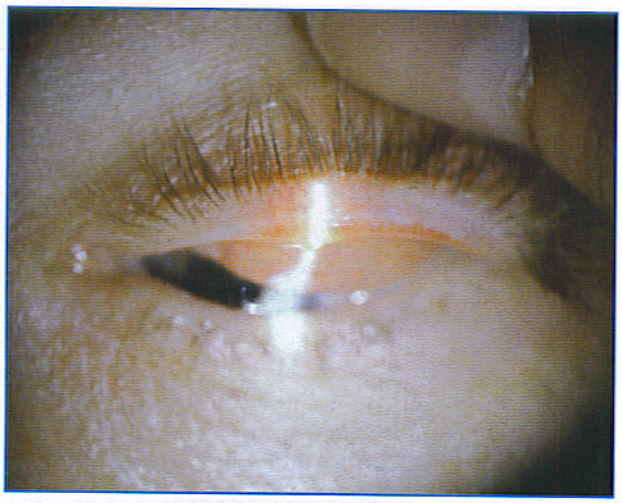


Fig. 25-5. Chalazión.

do índice en sus bases. Los párpados superior e inferior de cada ojo pueden ser separados simultánea y ampliamente colocando a modo de pinza el pulgar sobre el inferior y el índice sobre el superior (fig. 25-7A y B). La eversión del



Fig. 25-6. A y **B**. Xantelasmas.

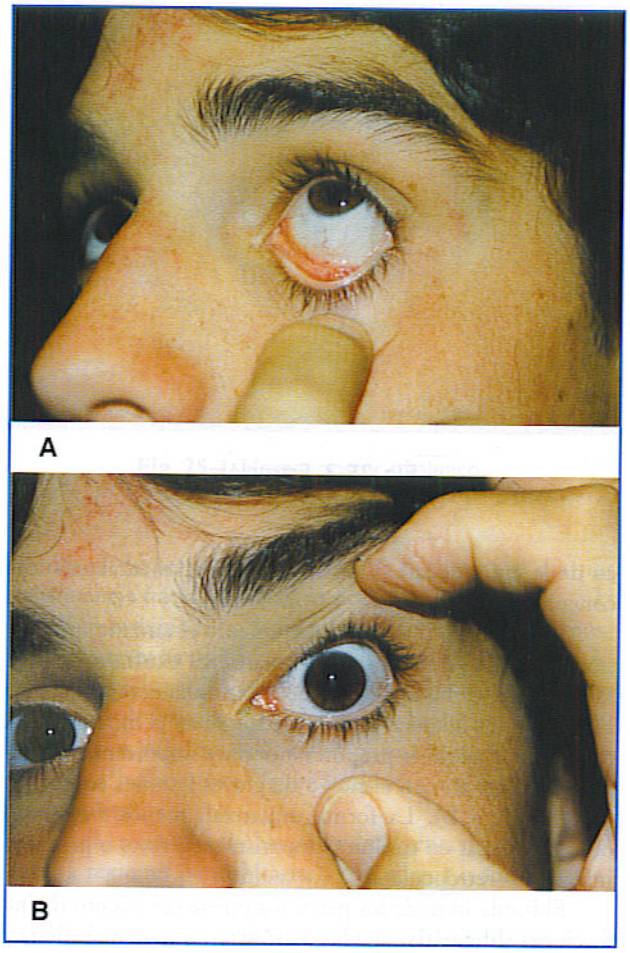


Fig. 25-7. A. Descenso del párpado inferior. **B.** Apertura de ambos párpados.

párpado superior permite investigar cuerpos extraños en su cara interna. El paciente debe mirar hacia abajo mientras el médico toma el borde libre y las pestañas entre el índice y el pulgar. Tirará suavemente hacia abajo y afuera. Luego deberá colocar un objeto similar a un estilete fino, transversalmente, a un centímetro del borde, y girar el párpado sobre ese sostén a modo de bisagra de adentro hacia afuera. De este modo quedará expuesta la conjuntiva tarsal. La disminución de su tono rosado o **palidez** es un signo de anemia. A través de la conjuntiva bulbar se reconoce el **color amarillo** de la esclerótica ictérica, que se hace más evidente al iluminarla con luz natural. Pueden aparecer **petequias embólicas** en la endocarditis infecciosa.

La **quemosis** (fig. 25-8) es el edema inflamatorio de la conjuntiva bulbar. En la **conjuntivitis** (fig. 25-9), se observa un enrojecimiento con inyección conjuntival y dilatación vascular de predominio periférico, con secreción serosa, mucosa, mucopurulenta o fibrinosa, con ardor más que dolor. Aparece en muchas enfermedades infecciosas o alérgicas. Se la debe diferencial de otras afecciones que se presentan con el **ojo rojo** (cuadro 25-1).

En las **iritis** agudas el dolor es moderado, la visión disminuye, no hay secreciones, la pupila es pequeña y a veces

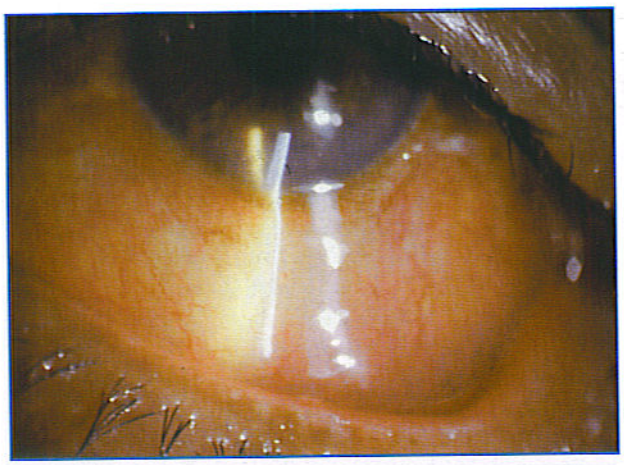


Fig. 25-8. Quemosis.

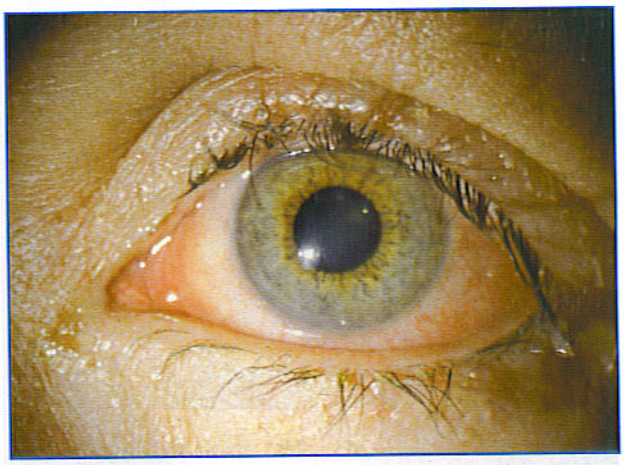


Fig. 25-9. Conjuntivitis.

irregular, la córnea puede ser levemente "nubosa"; se asocia con varias afecciones sistémicas.

En el **glaucoma agudo**, la pupila se dilata y la córnea se torna opaca y nubosa. Se observan vasos dilatados alrededor del iris que se disponen en forma radiada, no aparecen secreciones El dolor es intenso, la visión está disminuida y requiere tratamiento urgente.

La **hemorragia subconjuntival** (fig. 25-10), motivo frecuente de consulta, se presenta como un área homogénea rojiza, netamente demarcada, que en pocos días se torna amarillenta y desaparece luego sin ningún otro signo. Por lo general es intrascendente (pequeños traumatismos, aumento súbito de la presión venosa, etc.) y no depende del aumento de la tensión arterial, como temen los pacientes, alarmados por la espectacularidad del signo.

Cuadro 25-1. Diagnóstico diferencial del ojo hemorrágico ("ojo rojo")

	Glaucoma agudo	*Iridociclitis aguda*	*Conjuntivitis aguda*	*Hemorragia subconjuntival*
Secreción	No	No	Clara o mucopurulenta	No
Dolor	Intenso	Moderado	Sensación quemante	No
Visión	Mala	Regular o mala	Normal	Normal
Córnea	Opaca por edema	Puede estar edematosa	Normal	Normal
Pupila	Midriasis	Miosis	Normal	Normal
Vasos sanguíneos	Dilatados alrededor del iris en forma radiada	Dilatados alrededor del iris en forma radiada	Dilatados, no llegan al iris y no tienen distribución radiada	Hemorragia localizada entre la conjuntiva y la esclerótica
Otros síntomas	Náuseas, vómitos	No	No	No
Imagen				



Fig. 25-10. Hemorragia subconjuntival.



Fig. 25-11. Pingécula.

La **pinguécula** (fig. 25-11) es un engrosamiento triangular amarillento, graso, que puede observarse a ambos lados de la córnea. Aparece en la edad avanzada y carece de significación clínica. El observador inexperto puede confundirla con ictericia.

El **pterigión** (fig. 25-12) es una membrana vascularizada, conjuntiva, que aparece en ambos ángulos del ojo y puede invadir la córnea y deformar la pupila.

La hiposecreción (**xeroftalmía**) lagrimal con escozor provoca una queratoconjuntivitis seca que junto con la xerostomía (hiposecreción salival) constituye el síndrome de Sjögren.

La esclerótica cubierta por la conjuntiva bulbar puede presentar: inflamación (generalizada o en parches), como en la **epiescleritis** reumatoidea; coloración azulada en la osteogénesis imperfecta tipo I; máculas negruzcas o apizarradas debidas al cúmulo pigmentario de ácido homogentísico en el tejido conjuntivo (ocronosis) en la alcaptonuria.

La **córnea** debe examinarse mediante una iluminación oblicua. Se puede reconocer el **arco corneano (gerontoxon)**, anillo blanco-grisáceo ubicado por dentro del limbo, que aparece en la edad avanzada y no tiene significación patológica.

El **anillo de Kayser-Fleischer** es una banda parduscoverdosa de 2 a 3 mm de ancho en el limbo corneano, debida a la acumulación de cobre en la degeneración hepatolenticular de Wilson. A veces se ve únicamente con lámpara de hendidura. Es casi patognomónico.

Las **nubéculas** (opacidades tenues) y los **leucomas** (blancos) son lesiones cicatrizales de la córnea de formas y tamaños variados. En el **queratocono**, la córnea se hace cónica.

El **cristalino** debe observarse a través de la pupila en busca de opacidades grisáceas, causadas por cataratas, que pueden ser centrales y redondeadas o corticales periféricas en forma de manchas que apuntan hacia el centro. Si se ilumina la pupila en forma tangencial para ver el iris, se debe investigar la formación de una sombra semilunar en el lado opuesto. Esto sucede cuando el iris se proyecta hacia adelante y forma un ángulo inusualmente cerrado

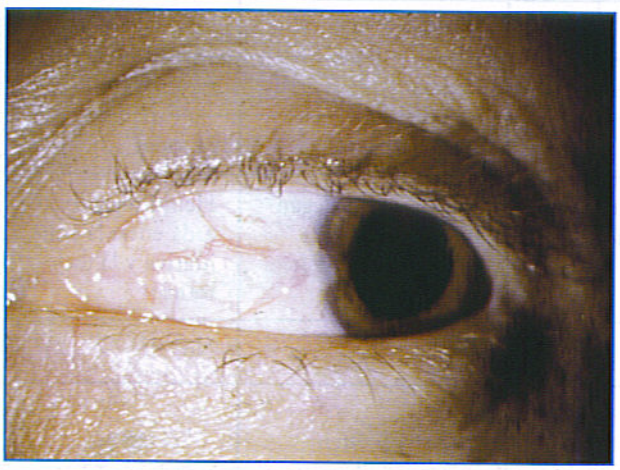


Fig. 25-12. Pterigión.

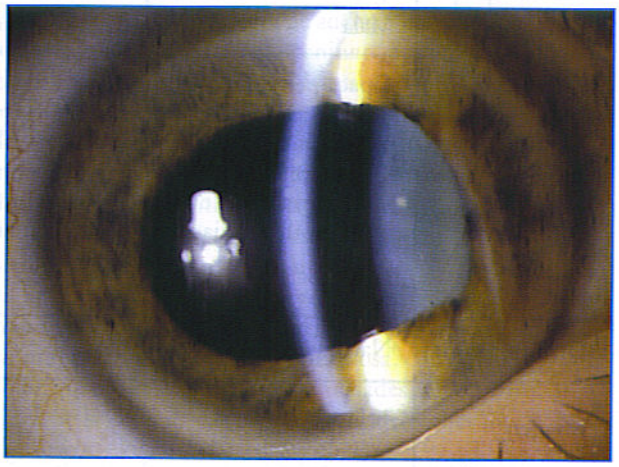


Fig. 25-13. Discoria.

con la córnea en lugar del ángulo abierto normal. Este ángulo estrecho aumenta el riesgo del glaucoma de ángulo cerrado, cuando se bloquea el drenaje del humor acuoso.

Las **pupilas** normales son centrales, circulares, iguales entre sí y simétricas. La **discoria** (fig. 25-13) es la irregularidad de sus bordes (iritis, iridociclitis y neurolúes). Pueden aparecer también anomalías congénitas: **ectopia** es la ubicación excéntrica; **acoria**, su ausencia; **policoria**, la existencia de varias pupilas; **coloboma**, la deformación alargada con aspecto de orificio de cerradura.

El diámetro pupilar normal es de 2 a 4 mm. Su aumento se denomina **midriasis** y su disminución, **miosis**. Su asimetría es la **anisocoria**. La semiotecnia para investigarlas, y su mecanismo y causas corresponden a la semiología neurológica y a la oftalmología, al igual que el examen de la motilidad ocular extrínseca, la agudeza visual, la campimetría y el fondo de ojo (véase cap. 65-2 *Pares craneales*).

NARIZ

En la sífilis se puede presentar el hundimiento de la base "en silla de montar". La nariz del hipotiroidismo es ancha e infiltrada. En el mogolismo es corta, chica y redondeada. La **rosácea** deforma la nariz, que aparece eritematosa, con telangiectasias, pápulas y pústulas que se extienden a la vecindad. Su estadio final, el **rinofima**, se caracteriza por una hipertrofia de las glándulas sebáceas, con los folículos pilosos prominentes y un aspecto abollonado. La nariz del alcohólico está enrojecida, tumefacta y con telangiectasias. En el lupus eritematoso sistémico se presenta con una mácula eritematoescamosa extendida a las mejillas.

Los **forúnculos** son frecuentes y se distinguen por la formación de un área tensa, rojiza y tumefacta, con su pústula típica.

La parte anterior de las fosas nasales puede examinarse en forma directa indicándole al paciente que incline levemente la cabeza hacia atrás y levantándole la punta de la nariz con el pulgar, con una buena iluminación. Puede completarse con una rinoscopia anterior mediante un pantoscopio con un espéculo corto y ancho apropiado.

En la **rinitis aguda** y el resfrío común, la mucosa está enrojecida y tumefacta, mientras que en la **rinitis alérgica** se presenta engrosada, pálida y casi siempre grisácea.

Los **pólipos** nasales suelen estar ubicados en el meato medio. Se los reconoce por su apariencia gelatinosa, blanda, grisácea, y por su movilidad.

Las **desviaciones del tabique** nasal forman una saliente asimétrica de éste hacia un lado, mientras que las **perforaciones** se visualizan como una solución de continuidad (fig. 25-14). Se producen en el granuloma mediofacial, la inhalación de cocaína y los traumatismos.

La rinoscopia posterior pertenece a la esfera de la otorrinolaringología. Los senos paranasales deben explorarse



Fig. 25-14. Ausencia del tabique nasal por inhalación crónica de cocaína.

mediante la palpación y la transiluminación. La palpación se efectúa con los pulgares aplicados en la frente sobre el extremo nasal de las cejas y en las regiones infraorbitarias, ejerciendo una presión suave sobre cada seno, en forma alternativa. En las **sinusitis** puede despertarse un dolor localizado que, sumado al dolor espontáneo y la **rinorrea** purulenta, posee valor diagnóstico.

La transiluminación es útil. Se debe oscurecer el ambiente al máximo y aplicar una fuente luminosa intensa y angosta. Para el seno frontal, la luz debe colocarse por debajo de la ceja, sobre el ángulo interno del ojo, apuntando hacia éste. El seno normal se ilumina como un semicírculo superciliar interno (fig. 25-15A). La ausencia de iluminación puede corresponder a sinusitis o a falta de desarrollo congénito. El seno maxilar se transilumina indicándole al paciente que abra la boca e incline la cabeza hacia atrás. El foco debe ubicarse debajo del reborde orbitario, hacia adentro, y la luz se debe dirigir hacia la boca, con lo cual se observa en el paladar óseo la formación de un lado rojizo cuando el seno tiene su aireación normal (fig. 25-15B).

BOCA

El examen de la boca debe comenzar por los labios, cuyas lesiones se reconocen con cierta facilidad. La palidez de la **anemia** y el color rojo azulado de la **cianosis** suelen ser evidentes en los labios y de gran valor diagnóstico cuando se hace difícil reconocerlos en la piel (p. ej., en los negros).

El **herpes simple**, muy frecuente, provoca una erupción multivesicular, dolorosa, de los labios y la piel vecina. Al romperse, las vesículas se hacen costrosas y curan en forma espontánea al cabo de 10 a 12 días. Es muy recidivante.

El **chancro** sifilítico puede presentarse como lesión primaria en el labio y también en el piso de la boca (fig. 25-16). Es redondeado, duro, ulcerado en el centro y costroso. Se lo debe diferenciar del **carcinoma,** que por lo general afecta al labio inferior, con las características de una placa

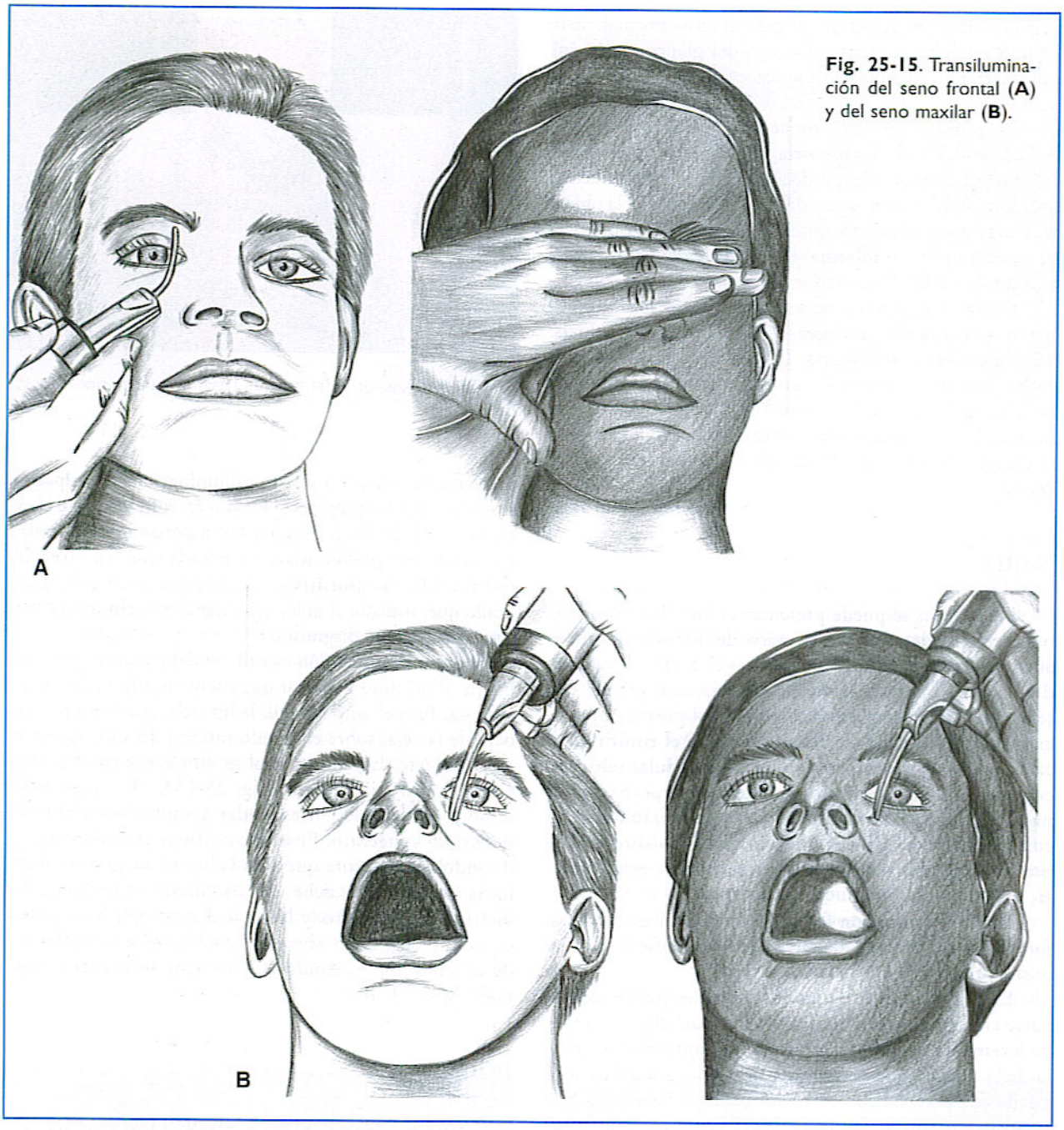


Fig. 25-15. Transiluminación del seno frontal (**A**) y del seno maxilar (**B**).

engrosada y ulcerada, que no cicatriza, y es más frecuente en el hombre (fig. 25-17).

La **estomatitis angular** o **boquera** provoca una inflamación en los ángulos de los labios, fisurada y dolorosa (deficiencia de riboflavina o maceración por la saliva no retenida en pacientes sin dientes o con prótesis mal confeccionadas).

La **queilitis** es la inflamación habitual del labio inferior, dolorosa, fisurada, costrosa y descamativa, a menudo crónica y de causa poco clara.

Unas **máculas pigmentadas** pequeñas, visibles también en la mucosa bucal, en la cara y en los dedos, deben hacer sospechar el síndrome de Peutz-Jeghers, asociado con poliposis del colon.

Las **telangiectasias** de la enfermedad de Rendu-Osler pueden afectar también los labios.

Después de examinar los labios, se debe pedir al paciente que abra la boca y, con la ayuda de un bajalengua, inspeccionar la mucosa oral.

Las **aftas** son ulceraciones pequeñas, redondeadas u ovales, blanquecinas y rodeadas por un halo eritematoso, dolorosas, a veces múltiples y recurrentes. La **moniliasis** (candidiasis) se caracteriza por placas blanquecinas que pueden afectar toda la mucosa y ser eliminadas con el raspado.

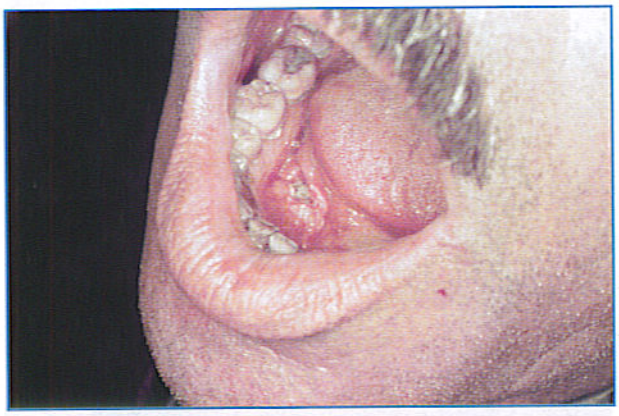


Fig. 25-16. Chancro sifilítico del piso de la boca.

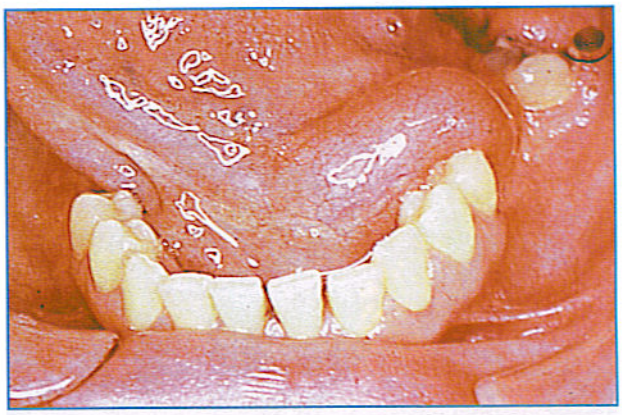


Fig. 25-18. Ránula.

Las **máculas hiperpigmentadas**, que comprometen también las encías, son típicas de la enfermedad de Addison. Las **manchas de Koplik**, pequeñas, formadas por una aréola roja con un punto blanco en su centro que sobresale, de diámetro menor de 1 mm, en número de 3 o 4 hasta 20 o 30, tienen gran importancia para el diagnóstico de sarampión. Preceden al exantema.

La inflamación de la salida del conducto de Stenon (enrojecimiento e infiltración) es un signo temprano de parotiditis epidémica (paperas).

La **ránula** es una tumefacción quística, generada por la obstrucción de una glándula salival. Suele observarse en la región sublingual, por fuera de la línea media, y tiene aspecto traslúcido (fig. 25-18).

Se deben examinar luego las encías. La **gingivitis** se caracteriza por el enrojecimiento y tumefacción de las encías, que hacen procidencia entre los dientes y sangran con facilidad. Si no se la trata, se transforma en **paradentosis** o piorrea con periodontitis y focos supurados en las papilas interdentarias. Las encías se retraen y dejan expuestos los cuellos de los dientes.

La **hipertrofia gingival** (agrandamiento de las encías con tendencia a cubrir los dientes) se observa en el embarazo, el tratamiento con difenilhidantoína y la leucemia. El **ribete de Burton** es una línea negro-azulada de las encías a unos milímetros de sus márgenes, que aparece en la intoxicación por plomo o bismuto. La pigmentación melánica de las encías es normal en los negros, pero puede encontrarse también, como ya se mencionó, en la enfermedad de Addison.

El **épulis** es un tumor localizado en las encías, por lo general inflamatorio, pero en ocasiones neoplásico (fig. 25-19).

LENGUA

La lengua debe inspeccionarse en toda su extensión. Hay que indicar al paciente que abra la boca, observando el dorso. Se le pide que saque la lengua y luego que la eleve, haciéndola tomar contacto con el paladar para analizar su superficie inferior y el piso de la boca. Si aparece alguna lesión sospechosa, se deben usar guantes y, tomando la punta de la lengua con una gasa, llevarla a ambos lados y palparla con la mano libre. La lengua puede estar agrandada (**macroglosia**) en el hipotiroidismo, la acromegalia y la presencia de angiomas (fig. 25-20). Puede presentarse lisa, despapilada y sensible en la hipovitaminosis y algunos tratamientos antitumorales; negra, ve-



Fig. 25-17. Carcinoma del labio inferior.

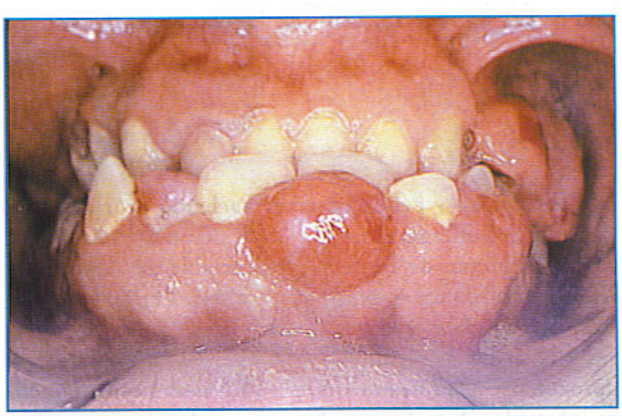


Fig. 25-19. Épulis.

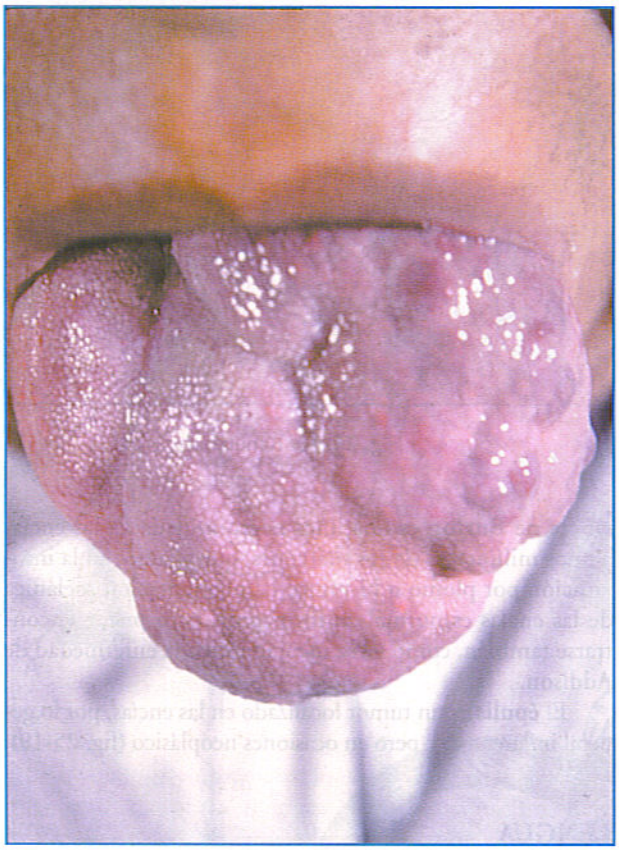


Fig. 25-20. Macroglosia por angioma de la lengua.

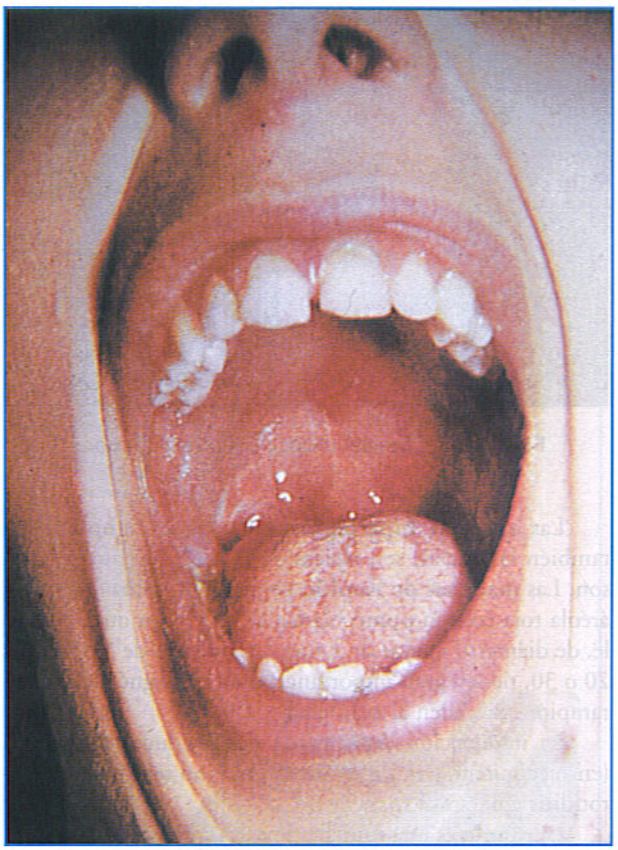


Fig. 25-21. Amigdalitis pultácea y lengua saburral.

llosa por elongación de las papilas, en la antibioticoterapia; **saburral** por hipertrofia de las papilas filiformes y falla en la descamación normal (cuadros febriles y ayuno) (fig. 25-21); de aspecto **geográfico** por la desaparición de las papilas en forma lineal, o **escrotal** debido a la presencia de múltiples fisuras, ambas de causa desconocida; con **varicosidades** de color purpúrico en la cara inferior, sin significación patológica; con **leucoplasia**, placa blanca, engrosada, adherente, seca, que puede ser premaligna; como una úlcera indurada en los bordes o en la base (carcinoma).

Las alteraciones neurológicas de la forma y la motilidad de la lengua se analizan con la semiología del sistema nervioso.

FAUCES

Las fauces se deben observar haciendo pronunciar al paciente con energía el sonido "aaah". Con un bajalengua, preferentemente de madera y descartable, se deprime la lengua, con lo cual se pueden ver la pared faríngea posterior, las amígdalas y el movimiento de los pilares anteriores y la úvula. Las amígdalas pueden ser muy grandes y aproximarse a la línea media, pero no estar necesariamente infectadas. Esta hipertrofia no es indicadora de enfermedad en sí misma. Las criptas amigdalinas pueden contener material descamativo blanquecino, que debe distinguirse de las placas exudativas de la **amigdalitis pultácea** (fig. 25-21).

Las **faringitis** virales muestran enrojecimiento y edema leves y folículos linfoideos prominentes en la pared posterior. La faringitis estreptocócica se presenta con enrojecimiento, tumefacción y placas de exudado blanquecino en la faringe y en las amígdalas, con adenopatía satélite (subangulomaxilar). La faringoamigdalitis de la mononucleosis infecciosa también suele ser exudativa pero, como elemento diferencial, puede asociarse con petequias en el paladar y adenopatías generalizadas. En la difteria (ahora rara) el exudado puede ser similar, pero se extiende sobre el paladar blando y la úvula con formación de membranas.

Las **aftas** pueden asentar también en los pilares, la úvula y la amígdalas.

La **angina de Vincent** es una forma gangrenosa con ulceración de aspecto sucio y bordes netos en las amígdalas, causada por gérmenes anaerobios.

En la agranulocitosis se observan úlceras necróticas, no supuradas, que pueden comprometer al resto de la mucosa oral.

Los **abscesos periamigdalinos** (estreptocócicos o estafilocócicos) desplazan la amígdala hacia la línea media; la deglución puede resultar extremadamente dolorosa y provocar babeo.

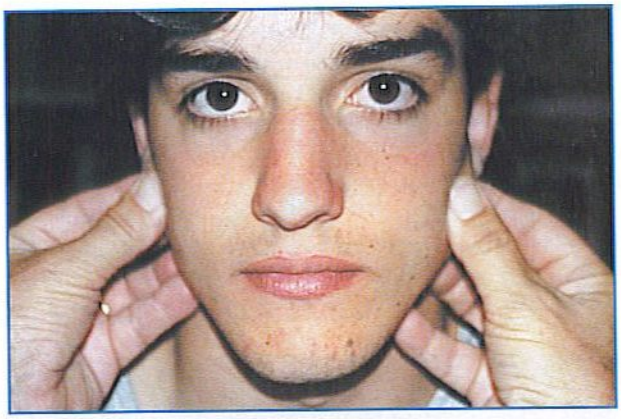


Fig. 25-22. Palpación de las parótidas.

GLÁNDULAS SALIVALES

Las parótidas y las submaxilares pueden palparse. La hipertrofia de la parótida se aprecia como una tumoración visible y palpable por fuera y hacia atrás de la rama ascendente de la mandíbula. Los agrandamientos moderados se reconocen abarcando con los dedos, en forma de pinza (el pulgar hacia adelante) el borde posterior, saliente, de la rama mencionada (fig. 25-22).

Un agrandamiento bilateral progresivo y a veces marcado caracteriza a la **parotiditis epidémica**. El agrandamiento unilateral progresivo e indoloro deberá hacer sospechar un **cáncer de parótida** (fig. 25-23). El alcoholismo provoca una hipertrofia bilateral moderada y permanente.

Una tumefacción aguda, intermitente, que desaparece con rapidez, puede ser causada por litiasis del conducto de Stenon. Los tumores parotídeos son reconocibles por su dureza y fijeza. La glándula submaxilar agrandada, por litiasis o infecciones (submaxilitis), se palpa mejor pidiendo al paciente que presione la lengua contra los incisivos superiores, con lo cual se contraen los músculos del piso de la boca.

OÍDO

El examen de las orejas tiene importancia semiológica. Pueden sufrir malformaciones congénitas en tamaño y forma. La cianosis puede reconocerse con claridad en los lóbulos. La transiluminación permite descubrir alteraciones embólicas vasculares pequeñas en la endocarditis infecciosa y el pigmento negro-apizarrado de la alcaptonuria, similar al de las escleróticas.

El pabellón auricular puede ser asiento de eritema pernio (sabañones) y epiteliomas (fig. 25-24). En el hélix y el antihélix pueden reconocerse pequeños nódulos duros (tofos gotosos) de ácido úrico que a veces eliminan cristales blanquecinos. No se los debe confundir con el tubérculo de Darwin del borde auricular, que es una variación normal congénita equivalente a la punta de las orejas de los anima-

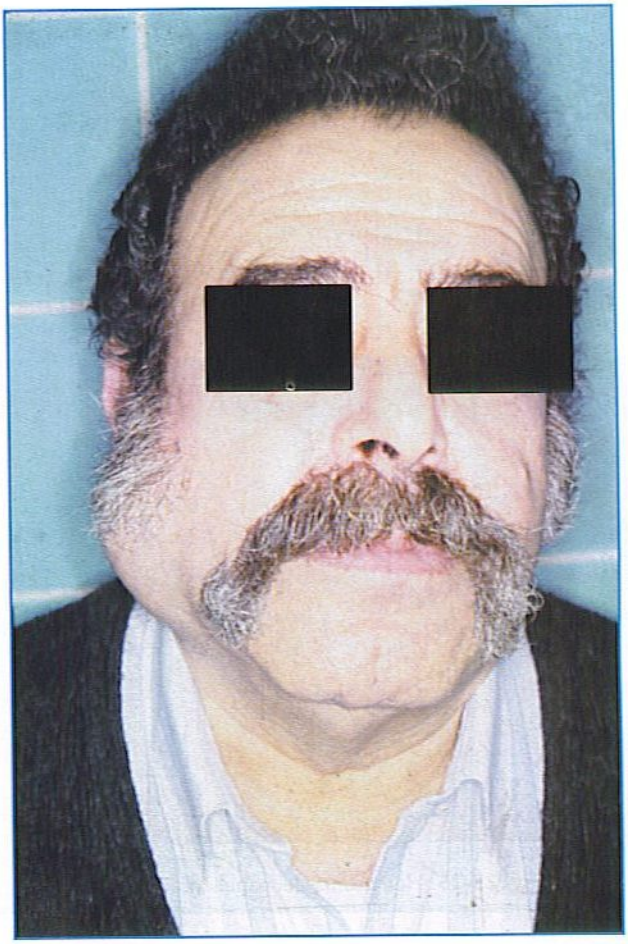


Fig. 25-23. Tumor de parótida (cistoadenoma).



Fig. 25-24. Carcinoma del pabellón auricular.



Fig. 25-25. Hematoma del pabellón auricular.

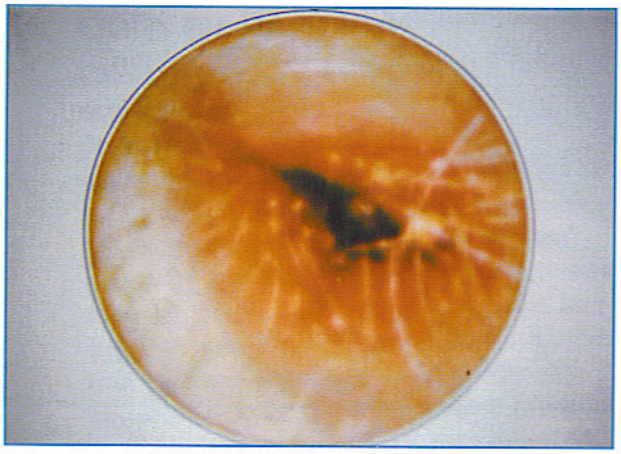


Fig. 25-26. Otitis externa (imagen otoscópica).

les, ni con la condrodermatitis helicis (nódulo pequeño, duro y doloroso en el hélix), predominante en el hombre y en la oreja derecha, que debe ser biopsiado por su posible confusión con un carcinoma.

Los traumatismos, por lo general de origen deportivo, pueden provocar hematomas intraauriculares (fig. 25-25) que no coagulan y deforman la oreja dándole una forma "en empanada".

En caso de que exista dolor o supuración de los oídos, se debe tirar del pabellón auricular hacia arriba y abajo y presionar sobre el trago, y en un punto medio del surco retroauricular. La movilización de la oreja y la presión sobre el trago son dolorosas en la otitis externa aguda (fig. 25-26), mientras que la sensibilidad retroauricular puede presentarse en la otitis media. Las adenopatías pequeñas y sensibles, preauriculares y mastoideas se palpan en la otitis externa y no en la media. Pueden observarse también quistes sebáceos retroauriculares, reconocibles por un punto negro en su centro.

Debe practicarse la **otoscopia** con la cabeza del paciente dirigida hacia el lado opuesto, tomando la oreja por su extremo superior y tirando hacia arriba, atrás y ligeramente hacia afuera. Luego hay que insertar con cuidado el otoscopio en el conducto auditivo externo, con el espéculo más largo que se pueda acomodar en él. Se debe identificar la presencia de secreciones, cuerpos extraños o enrojecimiento y edema de la mucosa. En la otitis externa aguda, el conducto está engrosado, estrechado, húmedo y sensible. En la crónica, la mucosa está roja y es pruriginosa. El **cerumen** varía en consistencia y color, desde blando y amarillo hasta denso y oscuro. Los engrosamientos nodulares que obstruyen parcialmente el conducto sugieren **osteomas** no malignos.

Después se inspecciona el tímpano. Hay que saber reconocer sus características normales y algunas de las anomalías más frecuentes (supuraciones, perforaciones, otoesclerosis, etc.) para remitir, en tal caso, al paciente al otólogo.

La agudeza auditiva se puede reconocer en forma aproximada. Se provoca un chasquido suave con los dedos frente al conducto auditivo externo y se lo aleja hasta que el paciente deje de oírlo. La distancia a la que esto sucede es directamente proporcional a la agudeza de la audición. Como es obvio, un estudio más preciso requiere técnicas audiométricas instrumentales que corresponden al especialista.

Ante una disminución de la agudeza auditiva, no es difícil diferenciar si la causa es de conducción o neurosensorial (perceptiva). Un diapasón de entre 256 y 512 Hertz (frecuencia que cae en el rango de la voz humana, que es de 300 a 3.000 Hz) se hace vibrar suavemente y se coloca en el vértex craneano o en el centro de la frente. Si la audición es normal, la vibración se oye en forma simétrica en ambos lados. Ante una hipoacusia unilateral, la intensidad del sonido aumenta (se lateraliza) hacia el oído afectado si es de **conducción** (al no percibir los ruidos del ambiente, por la lesión en la conducción, el oído capta mejor las vibraciones). Si es **neurosensorial**; disminuye en el oído afectado. Esta maniobra se denomina **prueba de Weber**.

También puede realizarse la **prueba de Rinne**. Se coloca un diapasón, que vibra suavemente sobre la apófisis mastoides; cuando dejan de percibirse las vibraciones, se lo lleva frente al conducto auditivo externo, y se lo debe percibir nuevamente (Rinne positivo).

Por último, se puede realizar la **prueba de Schwabach**; el diapasón que vibra sobre la apófisis mastoides debe percibirse entre 16 y 18 segundos.

Frente a una hipoacusia perceptiva, el Weber se lateraliza hacia el oído sano, el Rinne es positivo y el Schwabach se acorta; corresponde a lesiones del órgano de Corti y del nervio auditivo.

Cuando existe una hipoacusia de conducción, el Weber se lateraliza hacia el oído enfermo, el Rinne es negativo y el Schwabach se alarga; corresponde a obstrucciones en el conducto auditivo externo o en el oído medio.

BIBLIOGRAFÍA

Epstein et al. Clinical examination. 2nd ed. London:Mosby; 1997.

Surós. Semiología médica y técnica exploratoria. 7ª ed. Barcelona: Salvat; 1987.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuándo se diagnostica una macrocefalia?
2. ¿Qué causas puede tener una tumoración palpable en el cráneo?
3. ¿Qué es un aneurisma cirsoideo?
4. ¿Qué diferencias existen entre el edema facial del síndrome nefrótico y el mixedema?
5. ¿El xantelasma se asocia siempre con hipercolesterolemia?
6. ¿Cuáles son las causas del "ojo rojo"?
7. ¿Es útil la transiluminación para el examen de los senos paranasales?
8. ¿En qué circunstancias se observa hipertrofia gingival?
9. ¿Qué es la ránula?
10. ¿El dolor a la movilización de la oreja y la presión sobre el trago son diagnóstico de otitis externa o media?
11. ¿Cómo puede diferenciarse una hipoacusia perceptiva de una de conducción?

Capítulo 26

Cuello



Alfredo Larguía, Luis D. Suárez, Daniel J. Pietrobelli y Juan E. Duhart

INTRODUCCIÓN

El cuello, con su forma cilíndrica (más largo y angosto en los longilíneos, más corto y ancho en los brevilíneos), se mantiene erguido durante la bipedestación y guía los movimientos de la cabeza merced al fuerte sostén de la columna ósea cervical y la masa muscular que la rodea. Es una importante estructura de pasaje para el sistema vascular arterial y venoso, los vasos y ganglios linfáticos, el tubo digestivo y la vía aérea, y aloja además a la tiroides y las paratiroides. Estas características anatómicas posibilitan que sus modificaciones patológicas se hagan accesibles a la inspección, la palpación y, a veces, la auscultación.

MORFOLOGÍA

La forma normal del cuello puede ser modificada por algunas anomalías congénitas, como el síndrome de Klippel-Feil (cuello muy corto por ausencia de las vértebras cervicales superiores) (fig. 26-1). El **tortícolis** congénito (acortamiento del músculo esternocleidomastoideo) provoca una inclinación lateral característica de la cabeza. Puede ser también adquirido, espasmódico y doloroso (inflamatorio o traumático).

El **síndrome mediastínico** da lugar a una distensión venosa con circulación colateral y edema, denominado "en esclavina", porque se extiende hasta los hombros.

Diversas formaciones tumorales pueden hacer relieve sobre la superficie cervical. Las más frecuentes se originan en los ganglios y la glándula tiroides, y se analizan en el capítulo 21 *Sistema linfático* y *Palpación de la glándula tiroides* (véase más adelante).

Se debe tener cuidado de no confundir la palpación del asta mayor del hueso hioides, alta en el cuello, con una adenopatía tumoral. Ésta se ubica más anteriormente que una adenopatía y adquiere movilidad con la deglución.

El diagnóstico del **higroma quístico** es simple por su ubicación lateral y su traslucidez a la iluminación.

Los **quistes branquiales** también pueden ser tomados por adenopatías. Aparecen en el tercio superior del cuello, detrás del esternocleidomastoideo, rodeando su borde. Se palpan como una "bolsa de agua caliente a medio llenar".

En raras ocasiones, un **divertículo faríngeo** puede adquirir un tamaño como para hacer procidencia en el cuello (se vacían al comprimirlos).

Los **quistes tiroglosos** se sitúan sobre el borde superior del cartílago tiroides, en la línea media, aunque a veces aparecen ligeramente lateralizados hacia la izquierda, donde se halla el músculo elevador de la glándula tiroides. Ascienden



Fig. 26-1. Síndrome de Klippel-Feil.

al propulsar la lengua hacia afuera. Al operarlos pueden dejar, en su lugar, una fístula tiroglosa muy propensa a infectarse y abscedarse.

La posición de la **tráquea** se puede reconocer por la palpación. Se debe colocar el índice por encima de la horquilla esternal; la tráquea se reconoce por la saliencia de sus anillos. El dedo se debe desviar luego hacia ambos lados para evaluar el espacio que separa la tráquea de los esternocleidomastoideos.

El **craqueo laríngeo** se efectúa moviendo lateralmente el cartílago cricoides tomado entre el índice y el pulgar. La sensación de roce característica puede desaparecer en el cáncer laríngeo o en el bocio retroesternal.



Además de la morfología, también se deberá tener en cuenta la evaluación de la movilidad del cuello, que está contraindicada en el paciente en el cual se sospecha un traumatismo cervical. La rigidez e imposibilidad de flexionar el cuello constituye un signo fundamental en la meningitis y se la debe diferenciar de la rigidez por espondiloartrosis, que también limita la rotación lateral, conservada en la meningitis.

EXAMEN DE LAS ARTERIAS DEL CUELLO

En reposo físico y mental sólo son visibles, en condiciones normales, tenues latidos carotídeos, excepto en jóvenes delgados o con hábitos atléticos en quienes pueden percibirse latidos en áreas supraclaviculares (pulso subclavio) y aun supraesternal.

En el posesfuerzo inmediato, en los estados hiperemotivos y en los estados hipercinéticos en general (simpaticotonía, anemia crónica, síndrome febril, hipertiroidismo), es dable observar latidos netos y amplios en todos los sitios mencionados. Lo mismo ocurre en la hipertensión arterial con aumento de la presión diferencial, sobre todo con elevación predominante de la sistólica, así como en los individuos añosos adelgazados y en aquellos con ateromatosis aórtica exagerada por pérdida en la elasticidad y, por ende, de la amortiguación de la eyección ventricular, que se transmite con mayor rapidez y amplitud por las paredes arteriales.

No obstante, las pulsaciones alcanzan mayor magnitud en las formas graves de insuficiencia valvular aórtica y en todas las variedades de fístulas arteriovenosas, incluyendo el conducto arterioso persistente y otras comunicaciones congénitas directas aortopulmonares. En tales circunstancias, los latidos arteriales amplios y múltiples constituyen el denominado "**baile arterial**", que en su mayor expresión (con cabeceo sincrónico de la cabeza) cataloga como grave toda insuficiencia valvular aórtica. (Caso clínico 26-1.)

Un **latido cervical unilateral** y amplio puede corresponder a un aneurisma de la arteria subclavia o de la carótida, pero esto es muy raro; en la mayoría de los casos, cuando ocurre a la derecha en personas de edad avanzada, en especial mujeres, corresponde al clásico "sifón carotídeo", secundario a cambios escleróticos con elongación de la arteria y no a un verdadero aneurisma. A diferencia de éstos, no ocasiona síntomas y su evolución es benigna.

En contraste, la **disminución** o **ausencia de latidos carotídeos** palpables suele implicar obstrucción, casi siempre ateroesclerosa. En el primer caso, el flujo turbulento que la acompaña genera un frémito sobre su trayecto. No obstante, a veces un trayecto tortuoso por ateroesclerosis, en oposición al "sifón", puede ocasionar la profundización y ocultamiento arterial, con la consiguiente atenuación y aun ausencia de latidos. Por todo esto, un examen con eco-Doppler es obligatorio para establecer de manera fehaciente una obstrucción carotídea.

De vez en cuando, la obstrucción traumática o ateroesclerótica de una arteria subclavia produce, junto a un pulso braquial más o menos disminuido (pulso diferente), cuadros vertiginosos por la inversión del flujo arterial en el sistema vertebrobasilar, que aparecen durante el ejercicio del brazo comprometido ("robo" de la subclavia).

Los **frémitos cervicales** pueden obedecer a obstrucciones carotídeas significativas (del 60 al 90% de la luz) y se

Caso clínico 26-1

Mirta, de 62 años, consulta por disnea de esfuerzo y palpitaciones que aparecieron de manera casi simultánea un mes atrás. Desde cierto tiempo antes había notado pérdida de peso y de fuerzas a pesar de su buen apetito e ingesta mayor que la habitual, nerviosismo, diarreas frecuentes y ligero temblor. En el examen se comprueban amplios latidos en el cuello ("baile arterial"), un choque apexiano fácilmente palpable, un latido visible y palpable en el margen izquierdo del esternón, una taquiarritmia de 135/min con primer ruido intenso a pesar de su variabilidad y un soplo sistólico grado 3/6 en el área pulmonar. El pulso era amplio y celer, con completa irregularidad y la presión arterial era de 155/50 mm Hg.

¿Existe una entidad aislada capaz de causar tal variedad de síntomas y signos o se trata de una asociación de patologías?

Comentario

La fibrilación auricular como causa de las palpitaciones y de la taquiarritmia cuenta al hipertiroidismo como una de sus etiologías más frecuentes. Esta endocrinopatía es responsable además de la hipercinesia cardíaca observada, del aumento de la presión diferencial con pulso amplio y celer, así como del resto de los signos referidos, incluida la diarrea. La palpación prolija de la glándula tiroides puede mostrar la presencia de un adenoma funcionante (o bocio nodular) o un agrandamiento difuso de sus lóbulos, mientras que el dosaje hormonal (disminución de la TSH, aumento neto de T3 y T4) despejaría todas las dudas.

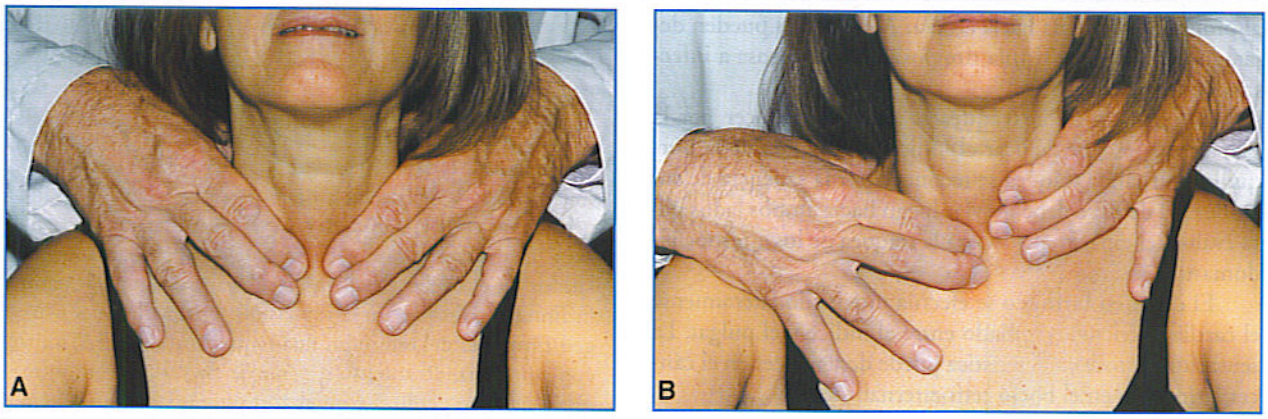


Fig. 26-2. A y **B**. Palpación de la glándula tiroides. Maniobra de De Quervain.

ubican en el trayecto arterial. También pueden propagarse a partir de estrecheces aórticas (valvulares en su mayoría o supravalvulares), y en tal caso se palpan en ambas carótidas, pero con predominio derecho y casi siempre presentan mayor intensidad sobre el foco auscultatorio aórtico.

El conducto arterioso persistente y otras fístulas aortopulmonares producen un frémito continuo (sistólico-diastólico) o sólo sistólico, que se propaga en especial a la carótida y a la subclavia izquierdas, pero su mayor intensidad suele estar en el 2º y 3er espacio intercostal izquierdo.

Muy rara vez una estrechez pulmonar valvular puede propagarse al cuello (las vibraciones de la turbulencia en la rama izquierda de la arteria pulmonar se transmiten a la aorta, y de ésta al cuello).

Un frémito sistólico o continuo puede también palparse sobre la glándula tiroides agrandada y con aumento de la temperatura de un bocio hipertiroideo, sobre todo en la enfermedad de Graves-Basedow. De vez en cuando, un frémito con características similares puede palparse en otros sitios frente a fístulas arteriovenosas cervicales traumáticas.

EXAMEN DE LAS VENAS

Del sistema venoso del cuello interesan dos aspectos: la turgencia, que es la expresión de la presión venosa sistémica y las pulsaciones (o pulso venoso), que son traducción visible del ciclo cardíaco y sus alteraciones. Ambos aspectos se describirán en el cap. 29 *Examen físico del aparato cardiovascular.*

EXAMEN DE LA GLÁNDULA TIROIDES

El examen de la glándula tiroides forma parte del estudio del cuello y deberá efectuarse con el paciente sentado o de pie, con el tórax desnudo y con buena iluminación.

Inspección

Se inicia con la inspección de los planos anterior, posterior y laterales del cuello, incluida la región submandibular, donde puede advertirse, en algunos casos, un pequeño nódulo en la línea media, correspondiente a restos embrionarios del conducto tirogloso.

La inspección del cuello por delante permite observar la región de la glándula tiroides, cuyo itsmo se sitúa por debajo del cartílago cricoides, a nivel del segundo o tercer anillo traqueal. Será interesante comprobar la posición de la tráquea, central o lateralizada, colocando un dedo en el hueco supraesternal, recordando que su posición normal está en la línea media y que puede resultar desplazada hacia uno u otro lado por masas cervicales o intratorácicas. Deberá observarse la simetría o asimetría correspondiente a la proyección de los lóbulos de la glándula tiroides, pues la asimetría en la simple inspección puede indicar la presencia de un nódulo.

La visualización de los planos laterales del cuello permitirá verificar la existencia de adenopatías u otras masas que pudieran hallarse relacionadas con una patología tiroidea. La inspección se completará con la observación del relleno venoso, modificado, en ocasiones, por bocios cervicotorácicos voluminosos que ocluyen parcialmente el estrecho superior del tórax, provocando ingurgitación yugular que se agrava después de la elevación de ambos miembros superiores (*signo de Pemberton*). Debe registrarse, además, la presencia de latidos arteriales visibles, que podrían corresponder a una hiperfunción tiroidea. Antes de pasar a la palpación de la glándula, se observará lo que ocurre cuando el sujeto deglute, dada la importancia semiológica que se atribuye al ascenso de los nódulos tiroideos y formaciones relacionadas con la laringe durante la deglución.

Palpación

La palpación de la glándula tiroides se inicia deslizando el pulpejo de los dedos sobre la superficie cutánea que corresponde al lugar donde está ubicada la glándula, destacando cualquier anormalidad o sobreelevación, así como la sensibilidad que se produce al arrastrar la piel sobre ambos lóbulos. La palpación puede realizarse de diferentes maneras. En una de ellas, el médico se sitúa detrás del pa-

Cuadro 26-1. Detección de bocio*

Hallazgo	*Sensibilidad (%)*	*Especificidad (%)*	*CP positivo*
Ausencia de bocio por palpación e inspección	5-57	0-26	0,4
Bocio palpable y sólo visible con el cuello en extensión	13	-	NS
Bocio palpable y visible con el cuello en posición normal	43-82	88-100	26,3

NS, no significativo. CP, cociente de probabilidad.
* Estándar de oro para bocio, volumen por ecografía superior a 20 cm^3.
Modificado de McGee S. Evidence-Based Physical Diagnosis. Philadelphia: Saunders; 2001. p. 277.

ciente y abraza el cuello por delante, reconociendo la topografía laríngea de arriba hacia abajo, es decir, el cartílago tiroides o "nuez de Adán", y por debajo el cartílago cricoides, para proseguir con la palpación del istmo tiroideo y ambos lóbulos, recordando que el istmo está situado debajo del cricoides. Para ello, el observador empleará los dedos índices y mayores de ambas manos, reconociendo los límites de la glándula, la superficie del istmo y de ambos lóbulos, su consistencia, movilidad, sensibilidad y la existencia de frémitos (*maniobra de De Quervain*). Verificará, además, el ascenso de las estructuras relacionadas con la tiroides y la laringe, solicitando al paciente que degluta (fig. 26-2A y B).

El observador podrá situarse, también, por delante del paciente y emplear los dedos de ambas manos identificando los mismos elementos semiológicos referidos previamente y, además, podrá hacer una ligera presión y desplazamiento de la tráquea sobre un lóbulo tiroideo hacia el lado opuesto con el objeto de poner de relieve una formación (nódulo) advertida en el lóbulo opuesto (*maniobra de Lahey*).

No se debe olvidar tomar la laringe con una mano y desplazarla con suavidad en ambos sentidos laterales, percibiendo el roce retrotraqueal, que desaparece cuando una prolongación de la glándula tiroides u otro tejido se extiende por detrás de la tráquea.

La detección de alguna anomalía obliga a definir su ubicación, tamaño, superficie, consistencia, fluctuación, movilidad o fijeza, sensibilidad, estremecimientos y latidos, y adenopatías asociadas.

Interpretación de los hallazgos

Debido a su tamaño relativamente pequeño, por estar rodeada por los esternocleidomastoideos y su textura blanda, la glándula tiroides rara vez es visible y sólo se palpa en ocasiones. Su agrandamiento se detecta inicialmente como un aumento en el tamaño de los lóbulos laterales en la palpación. El crecimiento adicional genera una glándula visible en la inspección lateral y en la inspección anterior con el cuello extendido. Si crece aun más, se hace más prominente en la inspección lateral y en la anterior con el cuello en posición normal. En el cuadro 26-1 se presentan los valores de cribaje de la inspección y la palpación del cuello para la detección de agrandamiento tiroideo en estos distintos estadios.

BIBLIOGRAFÍA

Epstein et. al. Clinical examination. 2nd ed. London: Mosby; 1997.

Mcgee S. Evidence-Based Physical Diagnosis. Philadelphia: Saunders; 2001.

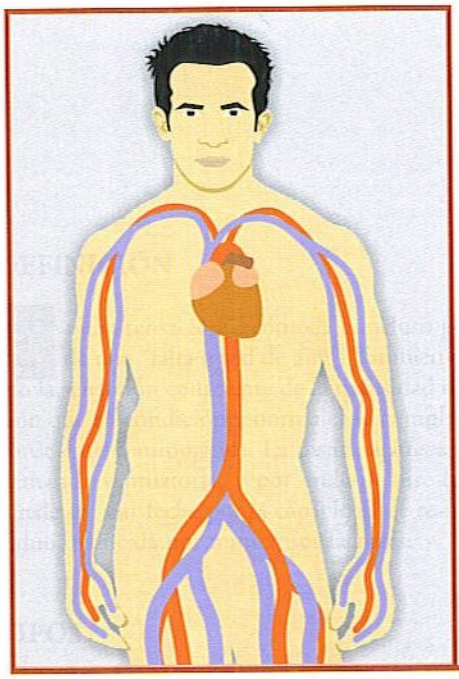
Siminoski K. The rational of clinical examination. Does this patient have a goiter? JAMA 1995;273:813-7.

Surós. Semiología médica y técnica exploratoria. 7ª ed. Balcelona: Salvat;1987.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Qué diferencia la rigidez del cuello de la meningitis de la de la espondiloartrosis?
2. ¿Cómo se reconoce por palpación el asta mayor del hueso hioides?
3. ¿En qué afecciones se observa la presencia de un movimiento de la cabeza sincrónico con el pulso?
4. ¿Qué es el sifón carotídeo?
5. ¿Cuál es la técnica para la palpación de la glándula tiroides?

Parte VII



Aparato cardiovascular

Contenido



Sección 1
Motivos de consulta

Capítulo 27

27-1 **Disnea**
27-2 **Dolor**
27-3 **Palpitaciones**
27-4 **Síncope**
27-5 **Edema**
27-6 **Cianosis**



Sección 2
Anamnesis de los antecedentes

Capítulo 28

Antecedentes cardiovasculares

Sección 3
Examen físico

Capítulo 29

Examen físico del aparato cardiovascular

29-1 Examen general
29-2 Pulso arterial
29-3 Presión arterial
29-4 Presión y pulso venosos
29-5 Examen del tórax

Sección 4
Síndromes y patologías

Capítulo 30

30-1 Cardiopatía isquémica
30-2 Insuficiencia cardíaca
30-3 Arritmias cardíacas
30-4 Enfermedades valvulares
30-5 Endocarditis infecciosa
30-6 Enfermedades del pericardio
30-7 Hipertensión arterial
30-8 Hipertensión pulmonar
30-9 Tromboembolismo de pulmón
30-10 Shock
30-11 Insuficiencia vascular periférica
30-12 Cardiopatías congénitas del adulto

Sección 5
Exámenes complementarios

Capítulo 31

31-1 Radiología del tórax
31-2 Electrocardiograma
31-3 Prueba ergométrica graduada
31-4 Electrocardiografía ambulatoria (Holter)
31-5 Estudio electrofisiológico
31-6 Ecocardiografía y Doppler cardíaco
31-7 Estudios de cardiología nuclear
31-8 Cateterismo cardíaco

Sección 6
Interpretación clínica y enfoque diagnóstico

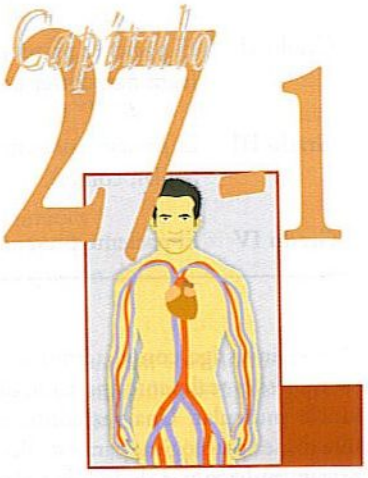
Capítulo 32

32-1 El paciente con dolor precordial
32-2 El paciente con síncope



Sección 1

Motivos de consulta



Disnea

Luis D. Suárez

DEFINICIÓN

Es una sensación incómoda e incluso penosa derivada de una "falta o sed de aire". También se la define como la sensación consciente de la necesidad de respirar, función que en condiciones normales se cumple de manera inconsciente y automática. La disnea aparece siempre que la demanda ventilatoria, y por ende de aire (y oxígeno), no puede ser satisfecha por la capacidad de respuesta del individuo, reducida por numerosos factores.

TIPOS

La disnea originada por una afección cardíaca puede manifestarse sólo cuando aumentan las demandas metabólicas y, en consecuencia, el trabajo del corazón por el esfuerzo muscular o la tensión emocional (**disnea de esfuerzo**), o estar presente aun durante el reposo físico y mental (**disnea de reposo**). Esta última, a su vez, puede ser permanente (**disnea continua**) o aparecer de manera brusca y episódica (**disnea paroxística**). Los grados más intensos de disnea pertenecen a este último tipo y pueden preceder o acompañar al denominado edema agudo de pulmón cardiogénico. En la mayoría de los casos, la disnea paroxística hace su aparición durante el reposo nocturno debido a la reabsorción del líquido intersticial que se produce en el decúbito y que aumenta rápidamente el retorno venoso y la velocidad del llenado diastólico cardíaco. La disnea paroxística diurna y en especial la forma mayor derivada de un edema agudo pulmonar, puede ser ocasionada por una sobrecarga abrupta a la eyección (crisis hipertensiva), una falla ventricular significativa (infarto agudo de miocardio extenso) o una taquiarritmia de elevada frecuencia (fibrilación auricular) en presencia de una reserva miocárdica disminuida o un llenado diastólico ventricular izquierdo perturbado (estenosis mitral).

La disnea cardíaca puede medirse por diversos procedimientos objetivos, que incluyen desde la antigua evaluación del tiempo de apneas voluntarias hasta la realización de pruebas ergométricas vigiladas. Sin embargo, incluso en la actualidad sigue en uso en casi todo el mundo la primitiva medición en grados de capacidad funcional tanto de la disnea como del dolor precordial difundida en 1964 por la New York Heart Association que se observa en el cuadro 27-1-1. A pesar de que esa asociación consideró en años posteriores (1973 y 1979) que existían formas más precisas de medir la capacidad funcional expresada por disnea o dolor precordial y la suprimió de sus informes periódicos, no pudo evitar que siguiera vigente hasta hoy debido a su gran practicidad.

Cabe señalar que para el médico recién iniciado a veces puede ser difícil diferenciar la disnea fisiológica del esfuerzo o la emoción, de la disnea patológica con capacidad funcional grado I. Se sabe bien que la tolerancia al ejercicio varía con la temperatura y humedad ambientes, la altura sobre el nivel del mar, el peso corporal, así como con el tipo habitual de actividades del individuo y su grado de entrenamiento. Sin embargo, el problema es más bien simple si se recuerda que la disnea cardíaca patológica nunca es estable. En ausencia de un aumento significativo del peso corporal o de una afección concomitante o reciente que reduzca la capacidad para el esfuerzo, como una simple gripe, la disnea será siempre patológica cuando aparece con esfuerzos que poco tiempo antes eran bien tolerados, y sobre todo resulta cada vez mayor en lapsos relativamente breves (días o semanas).

Otra dificultad suele surgir por los términos o la jerga médica empleados en el interrogatorio. Si la disnea se refie-

Cuadro 27-1-1. Grados de capacidad funcional (New York Heart Association, 1964)

Grado I	El paciente presenta disnea (o dolor precordial) cuando realiza grandes esfuerzos (correr, subir varios pisos de escalera, deportes, trabajos físicos intensos), que efectuaba sin molestias poco tiempo antes.
Grado II	El paciente presenta disnea (o dolor precordial) cuando realiza esfuerzos moderados cotidianos (caminar, correr un breve trecho, subir un piso de escalera).
Grado III	El paciente presenta disnea (o dolor precordial) cuando realiza esfuerzos ligeros (higienizarse, vestirse, hablar, comer).
Grado IV	El paciente presenta disnea (o dolor precordial) en pleno reposo físico y mental.

re o se investiga con el término "fatiga", debe clarificarse siempre si es realmente aparición de "falta de aire" o de cansancio muscular. Una vez confirmada la presencia real de una disnea patológica, para establecer diferencias entre la de origen cardíaco y la de índole pulmonar, conviene puntualizar que la primera, cuando es grado III o IV, se acentúa siempre con el decúbito dorsal y la cabeza baja. Siempre resulta útil preguntar al paciente si se ha visto obligado a agregar almohadas durante el reposo nocturno e incluso si ha necesitado sentarse al borde de la cama para respirar mejor, en especial cuando, sin poder evitarlo, durante el sueño se ha desplazado hacia abajo de las almohadas. Cuando la disnea cardíaca progresa, prácticamente debe permanecer siempre sentado, aun durante el examen médico, para poder respirar, con lo que se configura la **ortopnea**. En la disnea de origen respiratorio, por el contrario, el paciente puede permanecer horizontal aún en la de grado IV, excepto durante crisis intensas de broncoespasmo (asma bronquial). Incluso, en no pocos ejemplos de enfisema pulmonar grave, neumonectomías, tromboembolismo pulmonar recurrente y en el denominado síndrome hepatopulmonar (cambios circulatorios pulmonares secundarios a diversos tipos de hepatopatía crónica grave) la disnea se agrava en posición de sentado o sedente y se atenúa con el decúbito. A esta situación se la denomina **platipnea,** y obedece a una vasodilatación marcada de arteriolas pulmonares con apertura de cortocircuitos venoarteriales que predominan en las bases pulmonares y que aumentan al descender los diafragmas en la posición erecta. Esto último también se produce por el descenso de la pO_2 arterial en más de 10 mm Hg cuando el paciente se yergue (ortodesoxia). De la misma manera, la disnea cardíaca tiende a acentuarse en las últimas horas del día (disnea vespertina) a causa de la mayor congestión venosa pasiva pulmonar ocasionada por las actividades diarias, mientras que la disnea por afecciones pulmonares es más intensa después del reposo nocturno (disnea del despertar), debido a la mayor hipoxemia que acaece durante el sueño. Por el contrario, la **trepopnea**, es decir, el descanso casi obligado en uno de los decúbitos laterales, puede tener origen cardíaco (hidrotórax por insuficiencia cardíaca congestiva grave) o pulmonar (pleuresías), por lo cual no tiene valor diferencial.

EVOLUCIÓN

La forma en que la disnea cardíaca progresa o aumenta con el tiempo es muy variable y depende sobre todo de la cardiopatía desencadenante. En la estenosis mitral es un síntoma temprano, es decir, que aparece en las primeras etapas de la enfermedad, pero progresa con marcada lentitud y puede permanecer sin cambios durante años. En la insuficiencia mitral se desencadena en forma más tardía, pero cuando se presenta su evolución es más rápida que en la estrechez mitral pura o predominante.

En las valvulopatías aórticas y en la cardiopatía hipertensiva, el período de compensación es aun más prolongado, pero cuando la disnea aparece, progresa con gran rapidez y alcanza grados extremos en poco tiempo si no se realiza el tratamiento adecuado.

En la cardiopatía isquémica que lleva a la dilatación ventricular y a la insuficiencia cardíaca congestiva, y de manera semejante, en las miocardiopatías dilatadas, la disnea es creciente y de mal pronóstico. En este punto es importante recordar que el desarrollo de una insuficiencia cardíaca derecha con reflujo tricuspídeo importante alivia de manera significativa la ortopnea en todo paciente con insuficiencia cardíaca izquierda secundaria a las diversas patologías ya referidas. La insuficiencia tricuspídea, si bien implica una agravación del cuadro clínico, alivia la disnea por atenuación de la congestión pulmonar. Así, resulta llamativo observar a pacientes que requerían varias almohadas para permanecer acostados, que ahora toleran fácilmente el decúbito y manifiestan menor dificultad respiratoria (aunque sí mayor cansancio muscular) a pesar de la presencia de hipertensión venosa sistémica marcada, hepatomegalia congestiva y edemas periféricos.

La **disnea paroxística** puede presentarse en una cardiopatía como primera manifestación de insuficiencia cardíaca izquierda o desarrollarse en un paciente con síntomas y signos previos (disnea de esfuerzo, ritmo cardíaco a tres tiempos con cadencia de galope) e incluso con insuficiencia cardíaca global, incluyendo edemas periféricos. Lo primero no es raro en la ya señalada estrechez o insuficiencia valvular aórtica y en la cardiopatía hipertensiva. Además, un esfuerzo que ocasiona disnea puede desencadenar también un

Cuadro 27-1-2. Causas y mecanismos de edema agudo pulmonar no cardiogénico

	Causas	*Mecanismo predominante*
A, 1	Neumonías, bronconeumonías, neumonitis bacterianas o virales	Aumento de la permeabilidad capilar
2	Inhalación de gases tóxicos, toxicidad por oxígeno, radiaciones, alergenos (también inyectados)	Aumento de la permeabilidad capilar
3	Linfangitis carcinomatosa pulmonar, silicosis	Bloqueo (insuficiencia) linfática
4	Síndrome de "dificultad respiratoria" del lactante	Ausencia o marcada disminución del surfactante pulmonar
5	Síndrome de "dificultad respiratoria" del adulto ("pulmón del shock" o "pulmón postraumático")	Disminución del gradiente de presión coloidosmótica del plasma y aumento de la permeabilidad capilar por exceso de transfusiones hidrosalinas
6	Evacuación rápida de derrames pleurales o neumotórax (edema exvacuo)	Disminución de la presión intersticial e intratorácica
7	Obstrucciones agudas y casi completas de la laringe o la tráquea (ingestión accidental de cuerpos extraños)	Marcada disminución de la presión intratorácica por los esfuerzos inspiratorios
B. 1	Edema pulmonar de las alturas mayores de 2.000-3.000 metros	Modificación del gradiente transcapilar y alveolar. Cede con cámaras presurométricas
2.	Enfermedades del encéfalo (traumatismos, hemorragias, encefalitis, poliomielitis, tétanos, inyecciones de heroína)	Desconocido (¿hipertonía simpática?)

paroxismo, que se reconoce porque la dificultad respiratoria se acentúa hasta alcanzar gran intensidad, aun después de cesado el esfuerzo. Estas crisis tienen una duración variable de acuerdo con las medidas terapéuticas que se apliquen. Con la evolución natural, es decir, espontánea, pueden ceder en 15 a 20 min, pero en los casos graves pueden aparecer signos pulmonares (estertores crepitantes y mucosos con diversos tamaños de burbuja, e incluso ral traqueal) que indican que la falla ventricular izquierda es intensa y produce un **edema agudo de pulmón**. En tales casos se agrega a la disnea una tos iterativa, que primero es seca pero luego se hace productiva, con la emisión de líquido rosado o "asalmonado", que termina por inundar los grandes bronquios y la tráquea para luego salir espontáneamente por la boca. El edema agudo de pulmón suele coincidir en sus primeros momentos con gran ansiedad, palidez o lividez, hasta que comienza a predominar la cianosis, se produce sudoración viscosa y fría, facies disneica (aleteo nasal, una mirada que expresa angustia), hipertensión arterial y taquicardia regular o irregular.

Es importante agregar que no pocos episodios de disnea paroxística, en especial los desencadenados por la noche sin llegar a la etapa de edema agudo pulmonar, pueden estar acompañados por obstrucción respiratoria debido a edema de la mucosa y espasmo de la musculatura lisa de los bronquios menores por hipoxemia. En estos casos aparecen roncus y sibilancias que recuerdan a un típico acceso asmático bronquial, con el que no pocas veces se lo confunde. Para este cuadro se emplea con propiedad el término **asma cardíaca**, aunque conviene puntualizar que algunos aplican este nombre para todo acceso disneico (con broncoespasmo o sin él) dependiente de una insuficiencia cardíaca izquierda aguda.

Debe recordarse, además, que aunque la insuficiencia ventricular izquierda aguda, en el curso de una elevación súbita y marcada de la presión venocapilar pulmonar es la causa más frecuente del edema agudo de pulmón, el mismo cuadro puede aparecer como consecuencia de afecciones no cardiovasculares. Esas afecciones y los mecanismos en juego pueden observarse en el cuadro 27-1-2.

El **tromboembolismo pulmonar** puede dar lugar a todos los tipos de disnea. Aparece sólo con los esfuerzos cuando se trata de episodios menores y recurrentes. Si el compromiso del árbol pulmonar es mayor, la disnea es permanente como consecuencia de la hipoxemia creada por un trastorno en el equilibrio ventilación-perfusión. En los cua-

dros masivos, la disnea es considerable y de tipo paroxístico, y la hipoxemia se agrava por apertura de comunicaciones entre la circulación venosa pulmonar y la brónquica (cortocircuito de derecha a izquierda). En algunos de estos últimos casos, hace su aparición un edema agudo de pulmón cuya patogenia no ha sido aclarada de manera definitiva. Se ha postulado una falla ventricular izquierda aguda concomitante, secundaria a: 1) cardiopatía subclínica preexistente (coronaria, hipertensiva); 2) hipoxemia, y 3) bloqueo circulatorio a nivel pulmonar con disminución del flujo coronario. Parece más probable, sin embargo, que la hipertensión pulmonar creada por la obstrucción y la vasoconstricción refleja del lecho arteriolar pulmonar fuera la causa de extravasación de líquido, del sector capilar de áreas no protegidas por esa vasoconstricción, que parece no ser uniforme y simétrica.

En estrecha relación con la disnea cardíaca, pero con una fisiopatología y un significado diagnóstico muy diferentes, debe mencionarse la disnea que manifiesta un grupo considerable de individuos, cada vez mayor a medida que aumentan la complejidad y las dificultades que implica el diario vivir. Este trastorno respiratorio suele asumir el aspecto de la disnea cardíaca de esfuerzo, pero no es raro que también se presente como disnea paroxística. Su causa es de origen psíquico o funcional, y no responde al aumento de la presión y de la congestión en el lecho alveolocapilar pulmonar. Siempre es desproporcionada respecto del esfuerzo y muy variable en el tiempo, con acentuaciones y mejorías que dependen más del estado anímico del paciente que de cualquier otro factor. Suele existir una respiración ruidosa o aparatosa, pero sobre todo resulta notoria la presencia de "suspiros" hondos y repetidos, casi siempre entrecortados, como los que se observan en todo individuo comprometido emocionalmente. Esta disnea recibe el nombre de "**suspirosa**" y aparece en dos cuadros estrechamente vinculados, que algunos interpretan en forma errónea como si fueran uno solo. El primero lo constituye la "**neurosis cardíaca**", desencadenada en particular por fobias o miedos a un padecimiento cardíaco y, sobre todo, a la muerte repentina. Aparece en individuos con base neurológica o hipocondríaca, que frente a la enfermedad cardíaca o al deceso por esa causa de familiares o amigos, comienzan a autoobservarse, vigilando la presencia de cualquier alteración, como cambios en la respiración, algias precordiales diversas o palpitaciones. Es indudable que la "neurosis cardíaca" puede desarrollarse tanto en individuos totalmente sanos como en cardiópatas, y en estos últimos a veces suele ser difícil interpretar los síntomas y signos de real base orgánica ante la exageración con que se los manifiesta, a la vez que se entremezclan con otros derivados del miedo y la angustia del paciente.

El segundo cuadro corresponde a lo que en la actualidad se denomina "**síndrome o crisis de pánico**", que originalmente se llamó "corazón de soldado", "corazón irritable", "síndrome de Da Costa" y "astenia neurocirculatoria", y que obedece a una hiperventilación por taquipnea y "disnea suspirosa" ocasionada por miedo o angustia. (Caso clínico 27-1-1.)

Caso clínico 27-1-1

Alfredo, un comerciante de 33 años, consulta por falta de aire marcada y palpitaciones al menor esfuerzo de 3 años de duración, junto con permanente presencia de "mareos" y sensación de "caminar en las nubes" o de "tener la cabeza vacía". Había recurrido a varios especialistas sin resultados, y en ese lapso realizó una larga lista de estudios, cardiológicos, neurológicos y neumonológicos, con resultados normales. En el examen aparecía ansioso, con frecuentes suspiros, y tenía una frecuencia cardíaca regular de 110 lat/min. Al registrar la presión arterial, que era normal, refirió hormigueos en la mano del brazo explorado, con contractura en forma de "mano de partero".

¿Cuál es el diagnóstico más probable?
¿Cómo podría aseverarse sólo con el examen clínico?

Comentario

La presencia de disnea con suspiros y palpitaciones de larga data, junto con frecuentes mareos sin signos de enfermedad cardiorrespiratoria, sugiere de inmediato el diagnóstico de síndrome de pánico (o de Da Costa). Lo avala el desencadenamiento de una aparente tetania de la mano (signo de Trousseau) al medir la presión arterial (seudotetania por alcalosis respiratoria). Lo confirmaría la neta exageración de los mareos y la aparición de mioquimias (contracciones fibrilares) en los párpados y en los labios con una simple prueba de hiperventilación forzada (10 a 15 respiraciones amplias y rápidas).

En la **disnea (o respiración) periódica** se comprueba una alteración del ritmo respiratorio, en el que alternan períodos de apnea con otros de hiperpnea, con la particularidad de que la transición entre una fase y otra es gradual y progresiva. Se la denomina respiración de Cheyne-Stokes, en oposición a otra forma menos frecuente, en la cual la transición es brusca, llamada respiración de Biot. La secuencia de la primera es muy típica. Durante los períodos de apnea, cuya duración es de pocos segundos, el paciente cierra los ojos y se adormece. Luego, en forma gradual, se produce el incremento de la amplitud respiratoria, que llega a ser ruidosa, mientras el paciente se despierta e incluso aparece inquieto o ansioso, hasta que comienza a reducirse la amplitud, reaparece la fase de apnea y se reproduce el ciclo.

Si bien puede presentarse en afecciones de muy diversa índole, es muy común en los distintos grados de insuficiencia cardíaca, en especial cuando existe disnea de reposo (grado IV) o con el mínimo esfuerzo (grado III). Cuando es típica y persistente, suele coincidir con cuadros terminales, como caquexia cardíaca o hiponatremia por dilución, y constituye un signo de muy mal pronóstico. Las formas más atenuadas suelen aparecer en el momento en que el paciente se acuesta e intenta dormir, y representan

una de las causas más frecuentes de insomnio del paciente cardíaco. Para estas circunstancias suele usarse la denominación "disnea de la iniciación del sueño", término no del todo correcto porque no siempre el enfermo se percata de la alteración respiratoria. Puede sorprender, al desconocer este mecanismo de insomnio, la falta completa de respuesta a los hipnóticos convencionales, los que incluso muestran una respuesta paradójica, dado que acentúan la respiración periódica debido a una depresión del centro respiratorio. Por el contrario, es notable el beneficio logrado con algunas xantinas, sobre todo con la teofilina-etilendiamina (aminofilina), que al hacer desaparecer el trastorno respiratorio y permitir la conciliación del sueño, se comportan también en forma paradójica, ya que habitualmente son drogas "despertadoras".

Conviene saber que el ritmo de Cheyne-Stokes carece de significación clínica cuando se observa durante el sueño en sujetos de edad avanzada (arteriosclerosis subclínica), en los que viven en zonas montañosas de gran altura, y después de la administración de depresores del centro respiratorio, en especial morfina y barbitúricos. Justamente, la respiración periódica se atribuye a una hipofunción de ese centro, ocasionada por una escasa provisión de oxígeno, por isquemia (menor flujo sanguíneo) o hipoxemia (menor tenor de oxígeno arterial, con flujo normal o disminuido). De esta manera, son necesarias concentraciones más altas del CO_2 sanguíneo para su estimulación, que serían alcanzadas durante los períodos de apnea. Debe recordarse, además, que el sueño deprime la respuesta ventilatoria normal al CO_2 y que algunos sujetos, por lo demás sanos, presentan una hipoexcitabilidad congénita del centro respiratorio debido a factores genéticos, raciales o desconocidos.

Para completar este tema, véanse los capítulos 10 *Disnea* y 33 *Motivos de consulta* del *aparato respiratorio.*

BIBLIOGRAFÍA

Perosio AMA, Suárez LD. Semiología cardiovascular. Buenos Aires: El Ateneo; 1983.

Suárez LD. Examen clínico cardiovascular. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1998.

Preguntas de autoevaluación

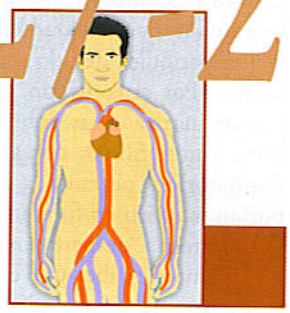
1. ¿Cómo se mide la disnea cardíaca?
2. ¿A qué se llama ortopnea?
3. ¿Cómo se manifiesta clínicamente el edema agudo de pulmón?
4. ¿Qué características tiene la disnea de origen funcional?
5. ¿Qué es la respiración de Cheyne Stokes?



Dolor

Luis D. Suárez

Capítulo 272



Las afecciones del aparato cardiovascular pueden originar dolor por diversos mecanismos y en cualquier sector del organismo, pero el más común es el dolor de origen isquémico.

A. DOLOR TORÁCICO

DOLOR POR ISQUEMIA MIOCÁRDICA (ANGINA DE PECHO O ANGOR PECTORIS)

Fue descrito con minuciosidad por Heberden hace más de dos siglos, aunque sin precisar su verdadero origen. No obstante, destacó su característica más importante, representada por la aparición con el esfuerzo y el alivio con el reposo, así como su estrecha vinculación con la muerte súbita. Además, el nombre propuesto para designarlo, angor pectoris (angina de pecho) señala otro hecho distintivo, es decir, el carácter constrictivo u opresivo del dolor torácico, que era también el elemento básico que presentaban los pacientes afectados por infecciones de la garganta (estrangulamiento o angina *sensu strictu*). El examen físico resultaba poco informativo, por lo que el diagnóstico se llevaba a cabo sobre la base de los datos recogidos por el interrogatorio.



A pesar del tiempo transcurrido y de los progresos técnicos, ***el interrogatorio sigue siendo el método de examen más adecuado para reconocer la isquemia miocárdica***. Esta afirmación parece un tanto exagerada como para formularla en el momento actual. Sin embargo, es fundamental precisar su exacto significado.

Aunque la patología coronaria, en especial la ateroesclerótica, es sin duda alguna la causa más frecuente de isquemia miocárdica, la presencia de la primera, aun en grado avanzado, no implica necesariamente que deba existir la segunda. Con este concepto in mente, es correcto decir que la coronariografía es el método actual más sensible y específico para reconocer la patología del árbol coronario, pero no la isquemia miocárdica. También es cierto que casi en 3 o 4 de cada 10 pacientes, en quienes la isquemia se manifiesta por primera vez, el resultado puede ser la muerte súbita o el infarto de miocardio, pero aun así, esto no invalida lo afirmado antes. La combinación del estudio arteriográfico con la exploración con radioisótopos, en especial Talio 201 o SESTAMIBI Tc 99 durante una prueba ergométrica o mediante estudios metabólicos (rubidio 82, flúor 18), así como el agregado de un ecocardiograma con apremio (eco-estrés), es decir, realizado junto a la administración intravenosa de inotrópicos (dopamina, dobutamina) resultan sin lugar a dudas los métodos más sensibles y específicos para reconocer la isquemia miocárdica, pero el ***interrogatorio los aventaja*** en varios aspectos, sobre todo en que cualquier médico puede realizarlo, en cualquier paciente y en cualquier lugar.

Características

El dolor isquémico cardíaco o angina de pecho se percibe sobre la zona retroesternal (zona "de la corbata"), su intensidad es variable, tiene carácter constrictivo, con sensación de opresión (aplastamiento o atenazamiento), rara vez transfictivo (sensación de ser atravesado hacia la espalda o los hombros), por lo general se propaga al borde cubital del brazo, el antebrazo y la mano (anular, meñique) izquierdos, aparece con los esfuerzos o emociones, no se modifica con los cambios de postura y suele desaparecer después de 2 a 5 minutos de reposo.

Dada la trascendencia de su correcta filiación, conviene analizar en detalle cada una de estas características.

1. La ***intensidad*** es muy variable según los distintos pacientes y en diferentes episodios en el mismo enfermo. Puede ser leve, moderado, intenso o muy intenso, y en

estas últimas circunstancias, puede estar acompañado por una sensación desagradable de angustia, con la fuerte presunción de que ocurre algo grave, que pone en peligro la vida. Sin embargo, esto suele ocurrir en las anginas inestables progresivas y en el infarto de miocardio, y muy rara vez en las formas estables de angina.

2. En cuanto a la ***localización***, lo habitual es la zona retroesternal, pero cabe señalar que a veces la máxima intensidad se percibe más bien en la espalda, en ambas fosas supraclaviculares o en la base del cuello. En otras ocasiones parece nacer en la porción más inferior de la zona retroesternal, en la vecindad del apéndice xifoides y aun en pleno epigastrio. También puede ubicarse en la zona infraclavicular izquierda, sobre todo en las mujeres (zona supramamaria), mientras que, por contraste, es muy raro que se lo perciba localizado en el área de proyección cardíaca y menos aun en el área apexiana. Tampoco es frecuente en el brazo izquierdo, en el derecho, en ambos brazos o muñecas, así como en la mandíbula, en ausencia de dolor retroesternal concomitante. Por el contrario, es muy común la propagación a uno o varios de estos sitios del dolor surgido en el medio del pecho.
3. En términos generales, cuanto más intenso es el dolor más extensa suele ser su ***propagación***. Lo común es, como se dijo, el nacimiento en la zona retroesternal (cerca del 70% de los casos) y desde allí la propagación hacia la espalda, los hombros, el cuello, la mandíbula (a veces, odontalgias que hacen concurrir al paciente al dentista), el borde cubital del miembro superior izquierdo, con inclusión de los dedos anular y meñique. Otras veces, de la zona retroesternal se propaga a la supramamaria y el hombro del lado izquierdo, o de ambos lados; tampoco es rara la irradiación hacia una u otra base del tórax, a la manera de un ancho cinturón o faja. Es excepcional, aunque factible, la propagación exclusiva al borde cubital del brazo derecho (propagación contralateral de Libman), pero habitualmente lo hace hacia ambos brazos a la vez, saltando o no algún segmento (p. ej., sólo en los antebrazos o en las muñecas). Lo extenso y variable de las zonas donde puede percibirse el dolor ha motivado la frase: ***es sugestivo de ser anginoso (u originado por isquemia miocárdica) todo dolor episódico, ubicado entre la línea interdentaria y la horizontal trazada a nivel del ombligo***. De esto se deduce que no ha sido relatada la propagación al maxilar superior o debajo del ombligo. Debe destacarse una vez más que, en un número apreciable de pacientes, el dolor queda estrictamente localizado en la zona retroesternal (mitad inferior del esternón).
4. El ***tipo o carácter*** del dolor retroesternal es muy sugestivo. Casi siempre se lo menciona como opresivo o constrictivo, y es corriente que el enfermo acompañe su respuesta colocando la mano en forma de garra sobre el medio del pecho, o haga fuerza sobre éste con el puño cerrado. Algunos lo refieren como tenazas que les impiden moverse o respirar, otros lo comparan con el dolor de una herida desgarrante, como originado por una puñalada (transfictivo), o como perforante o terebrante. Cuando es muy leve puede ser difícil de describir o manifestarse como ardor (dolor urente), ***pero excluye casi con certeza su origen isquémico el relato de un dolor punzante, señalado con la punta de un dedo***. El carácter del dolor percibido como propagación suele tener las mismas características. Cuando participan los brazos se lo refiere como "interno" u óseo y también como falta de fuerzas o amortiguamiento de éstos. En ocasiones, aunque el dolor retroesternal es constrictivo, las molestias en las zonas propagadas (hombros, brazos, muñecas, mandíbula) son más bien parestesias ("pinchazos", "hormigueos"). Por último, a veces sólo se relata una "molestia" precordial, que no se percibe como dolor.
5. La ***iniciación*** suele ser gradual y, cuando es muy intenso, el acmé se alcanza en pocos segundos. Si el esfuerzo o la emoción que lo desencadenan sigue actuando, el dolor va en aumento hasta que obliga al paciente a detenerse o buscar alivio en los nitratos.
6. Por lo general su ***duración*** oscila entre 2 y 5 minutos, aunque puede ser algo menor, o prolongarse durante un plazo tres veces mayor. Si alcanza o sobrepasa los 30 minutos (período de alarma de Gallavardin), el grado de isquemia es considerable y debe sospecharse la producción de una necrosis miocárdica, aunque sea de pequeñas áreas. Por el contrario, ***un dolor fugaz (pocos segundos) puede considerarse siempre de causa no isquémica y casi siempre funcional***. La desaparición espontánea es gradual y a veces persiste un dolorimiento superficial o una hiperalgesia cutánea. Dolores muy prolongados (de horas) sin compromiso del estado general (palidez, sudoración, hipotensión) suelen ser algias precordiales psicógenas, más comunes en las mujeres, o una afección musculoesquelética del tórax.
7. Los ***concomitantes,*** o síntomas acompañantes del dolor, son de diverso tipo, origen y significado, pero la mayoría expresa un grado importante de isquemia, con la consiguiente repercusión sobre la función ventricular izquierda. Los eructos son frecuentes, así como el relato por parte del paciente de una sensación de plenitud epigástrica; se piensa que obedecen a una aerofagia consciente o inconsciente provocada por la angustia o la ansiedad. Las náuseas y los vómitos indican en general que se ha producido una necrosis, sobre todo de la cara diafragmática, y parecen estar originados por una irritación del neumogástrico. Tiene especial trascendencia la aparición de disnea simultánea con el dolor precordial isquémico. Aunque lo habitual es el franco predominio de este último, en algunos pacientes la disnea puede constituir la molestia más notable y entonces la opresión dolorosa puede interpretarse como parte de la dificultad respiratoria.
8. A veces la disnea, más que un síntoma acompañante del dolor constituye un ***equivalente***, es decir que lo reemplaza o representa. Gallavardin fue el primero en llamar la atención sobre este hecho y Dressler cree que 1 de cada 3 pacientes con isquemia miocárdica lo

presenta. Si el interrogatorio no es minucioso, en especial tratando de investigar bien la relación cíclica esfuerzo-dolor, y se comprueba que existen síntomas o signos de insuficiencia cardíaca, puede confundirse con ésta. Gallavardin denominó a este hecho "respiración bloqueada" (*blockpnea*, en la traducción inglesa). Es común, entonces, escuchar relatos como "se me cierra el pecho", "se me corta la respiración", "se me cierra la garganta". Cuando el paciente se coloca al mismo tiempo la mano sobre el pecho o la garganta, es casi segura la presencia de un dolor obtuso, sordo, ligeramente opresivo, mal interpretado. Además, es una disnea que los acompañantes del enfermo, e incluso el médico, no aprecian. Puede deberse a factores psicológicos que modifican la percepción dolorosa del paciente o a una verdadera expresión de la presión de fin de diástole ventricular izquierda elevada, ocasionada por la falla miocárdica temporaria secundaria a la isquemia regional.

Otro equivalente del ataque anginoso puede reemplazarlo. Se trata de una sensación de debilidad o cansancio acentuado, y el enfermo manifiesta: "tengo los brazos caídos o flojos". Esto puede estar acompañado o no por palidez, frialdad de la piel y transpiración. Puede deberse a una caída del gasto sistólico y del volumen-minuto cardíaco dependiente de la falla ventricular isquémica. También puede ser la consecuencia de una arritmia bradicárdica (sinusal, bloqueo A-V) o taquicárdica (paroxismos ventriculares) desencadenada por la isquemia. Algo semejante ocurre cuando no reemplaza al dolor sino que lo acompaña, en especial al dolor intenso. En este último caso, se trata de un concomitante y no un equivalente, y obedece más bien a una hipotensión por marcada vasodilatación gatillada por un reflejo nervioso conducido por el neumogástrico. Puede ocasionar incluso una isquemia cerebral transitoria responsable de un desvanecimiento simple (lipotimia) o un síncope (reflejo vasovagal). Casi siempre expresa una isquemia de magnitud cercana al nivel crítico necesario para el desarrollo de una necrosis miocárdica.

9. Los ***factores desencadenantes*** del dolor actúan, en la gran mayoría de los casos, por un aumento de la demanda de oxígeno por parte de las fibras miocárdicas sometidas a un trabajo más intenso. Los esfuerzos (isométricos o isotónicos), las emociones, el frío intenso, los períodos digestivos, el aumento de la volemia por reabsorción de edemas en el decúbito y las crisis taquicárdicas e hipertensivas se encuentran entre los principales factores. A veces, algunos de ellos, y por varias vías (emociones, frío), pueden ejercer su acción mediante una brusca reducción del aporte de oxígeno por obstrucción arterial transitoria (espasmo coronario). Con menos frecuencia, la reducción marcada del aporte de oxígeno causante del dolor isquémico obedece a menor tenor en el aire respirado (grandes alturas) o en la sangre (insaturación arterial de distintas causas, menor cantidad de hemoglobina por hemorragia aguda, a pesar de un flujo sanguíneo normal), es decir, a una hipoxemia y no a una isquemia.
10. Los ***factores responsables de la atenuación o desaparición*** del dolor isquémico, sobre todo los fármacos actúan de manera opuesta, reduciendo el trabajo cardíaco y, por consiguiente, el consumo de oxígeno: reposo físico y mental, nitroglicerina y dinitrato o mononitrato de isosorbide (reducción del retorno venoso), nitrito de amilo (disminución de la resistencia arteriolar), betabloqueantes (disminución del inotropismo y la frecuencia cardíaca). También pueden hacerlo aumentando de manera real el aporte de oxígeno por dilatación del árbol arterial coronario: nitratos en general, bloqueantes cálcicos. Esto último puede también lograrse en forma directa por oxigenoterapia o por transfusiones de hematíes (corrección de la hipoxemia).

A pesar de los notables avances logrados en los últimos años en el diagnóstico y tratamiento del dolor isquémico del miocardio y otros tejidos, es lamentable tener que señalar los escasos progresos obtenidos sobre el conocimiento de su ***mecanismo íntimo de producción*** desde 1925, fecha en la que Sir Thomas Lewis postuló la primera hipótesis. Este investigador propuso que una sustancia química anormal, originada por el metabolismo alterado de las células frente al escaso tenor de oxígeno, era la responsable de la estimulación de las terminaciones nerviosas simpáticas del corazón, y la denominó sustancia P (de *pain*, dolor en inglés). Este mecanismo químico de la génesis del dolor ha seguido hasta nuestros días, con la diferencia de que se han agregado diversas sustancias como provocadoras.

Formas clínicas de presentación

De acuerdo con la forma y la causa aparente del desencadenamiento del dolor isquémico cardíaco, se reconocen las siguientes variedades.

1. **Angina de esfuerzo o de Heberden.** Representa la forma más típica y su íntima relación con los esfuerzos es una de las características diferenciales básicas. Vinculadas con esto último existen algunas particularidades que merecen un comentario. En primer lugar, cuando concurren otras causas, además del esfuerzo muscular, en el desencadenamiento del dolor, la magnitud de aquél para que sea alcanzado el nivel umbral para su aparición resulta menor que cuando actúa como único factor. Así, por ejemplo, el enfermo puede notar la aparición del dolor al caminar una cuadra en pleno período digestivo, mientras que necesita recorrer varias cuadras a paso ligero para que el dolor se presente, cuando lo hace en ayunas. Si a ello se agrega una baja temperatura ambiente, la distancia recorrida sin dolor puede ser aún más breve. Lo mismo sucede si al esfuerzo muscular se suma un estado de tensión emocional. Por otra parte, una emoción violenta es capaz de ocasionar un aumento del trabajo cardíaco por sí, como por la reac-

ción muscular que puede acompañarla. Todas estas variables deben considerarse cuando se pretende evaluar la intensidad del dolor y, por ende, de la isquemia miocárdica, sobre la base de la magnitud del esfuerzo. En segundo término, no es raro comprobar que el dolor aparece en las primeras horas de la mañana, cuando el paciente realiza los pequeños esfuerzos que demanda su higiene personal e incluso antes de que se ponga en movimiento (al prever tensiones emocionales) mientras que poco rato después, y en el resto del día, no lo provocan esfuerzos mucho mayores (***angina del despertar***). La misma situación se plantea cuando el dolor anginoso aparece al realizar un determinado esfuerzo por primera vez en el día (por ejemplo, concurrir al lugar de trabajo), mientras que luego el paciente se ve libre de síntomas ante esfuerzos de mayor envergadura (***angina del primer esfuerzo***). Hechos semejantes se observan con otras localizaciones de dolor isquémico. Para explicarlos se sugirió que entre los metabolitos producidos por la hipoxemia celular existen algunas cininas y sustancias histaminoides, así como prostaglandinas, con acción vasodilatadora. Esta especie de hiperemia reaccional a la isquemia inicial sería la responsable de la elevación del umbral crítico para la aparición del dolor, por un período más o menos prolongado.

2. **Angina de decúbito o de Vaquez.** El dolor aparece tiempo después de que el paciente se ha acostado y suele despertarlo. Por lo general, se asocia con cierto grado de disnea y ambos síntomas suelen aliviarse cuando el paciente adopta la posición sedente, o se para y camina algunos metros. Se atribuye, al igual que la disnea, al mayor trabajo cardíaco ocasionado por el aumento del retorno venoso y de la volemia, secundarias a la reabsorción de los edemas. Por consiguiente, sería consecuencia de una insuficiencia cardíaca pausisintomática. Es frecuente, pero no obligatorio, que el paciente presente en forma simultánea una angina de esfuerzo. La angina de decúbito no debe confundirse con el cuadro de dolor que puede aparecer cuando el paciente recién se acuesta en época invernal, y el ambiente o la ropa de cama están fríos. En este caso se trata de una real angina de esfuerzo (mayor trabajo muscular por escalofríos), o de un efecto vasocontrictor reflejo (espasmo coronario). Lo mismo sucede cuando el dolor aparece durante la agitación que produce un sueño terrorífico, aunque en algunos casos, las pesadillas se presentan más bien como consecuencia del dolor de una angina de decúbito, pocos segundos antes de despertar al paciente (efecto y no causa).
3. **Angina de reposo.** Aunque también podría confundirse con la angina de decúbito, se diferencia con nitidez por aparecer durante el reposo muscular, cualquiera que sea la posición del paciente. Traduce siempre un mayor grado de isquemia que la angina de esfuerzo, a la que no rara vez sigue con la evolución natural de la enfermedad coronaria. Casi siempre obedece a un "***accidente de placa***", es decir que las placas ateromatosas están acompañadas de mayor grado de lesión endotelial, adquieren mayor volumen por hemorragias subintimales o por procesos inflamatorios, entre los que últimamente se ha incluido a las infecciones por *Chlamydia pneumoniae, Mycoplasma neumoniae*, Citomegalovirus e incluso *Helicobacter pylori*, sin que todavía existan pruebas definitivas. Tanto por este último mecanismo como por incremento abrupto del grado de obstrucción debido al proceso degenerativo-acumulativo en sí, con o sin disrrupción endotelial, se produce la activación plaquetaria con formación de trombos que, si bien pueden disgregarse por una fibrinólisis local, tienden a aumentar y pueden terminar en una oclusión completa, en especial cuando se agregan factores vasoconstrictores locales o al menos una ausencia de relajación por el compromiso endotelial. Con frecuencia está acompañado por síntomas concomitantes, suele ser de duración más prolongada, se alivia en forma parcial con la administración de nitratos y puede recidivar múltiples veces en el día, demostrando inestabilidad. Si dura más de media hora, la respuesta a los nitratos es escasa o nula y los síntomas concomitantes son intensos, suele ser expresión de un infarto de miocardio (necrosis secundaria a isquemia crítica prolongada).
4. **Angina variante, paradójica o de Prinzmetal.** Al igual que las dos anteriores, el dolor precordial suele aparecer durante el reposo o durante el sueño, pero se diferencia porque el paciente a menudo puede realizar todo tipo de esfuerzos, incluso de gran intensidad, sin que se presente la menor molestia. Esto último casi siempre hace dudar sobre el origen isquémico miocárdico del dolor y es causa frecuente de falsos diagnósticos negativos. Si bien en ocasiones un esfuerzo cualquiera, o una fuerte emoción, desencadenan el dolor opresivo típico, no es posible demostrar relación alguna entre la intensidad de ambos, y por lo general no es reproducible a voluntad, como la angina de esfuerzo típica. Cada vez son mayores las evidencias que indican al espasmo coronario (o aumento del tono vasomotor normal de la arteria) como su causa. Ese espasmo puede ocurrir tanto en coronarias anatómicamente normales como cuando están afectadas por diversos grados de obstrucción ateroesclerosa o de otro origen. Por otra parte, puede por sí solo ser causa de anginas graves e invalidantes, de infarto de miocardio o de muerte súbita. Se ha demostrado que el frío, la emoción intensa y la ansiedad con hiperventilación (alcalosis respiratoria) pueden ser causas de espasmos coronarios y, por ende, de este tipo de angina de pecho. Puesto que éstos comprometen habitualmente los troncos arteriales principales, pueden ocasionar síntomas concomitantes de diverso tipo, con inclusión de falla ventricular aguda y arritmias taquicárdicas o bradicárdicas graves (taquicardia paroxística ventricular, bloqueo A-V de segundo o tercer grado). Esta forma se clasifica entre las anginas de pecho inestables (véase más adelante).

Etiología

Como ya se ha señalado, la causa más frecuente (9 de cada 10 casos) del dolor isquémico cardíaco es la obstrucción orgánica o funcional del árbol arterial coronario. Además, en la gran mayoría de los casos, la base anatómica de esta obstrucción es la ateromatosis. Por eso muchos consideran sinónimos dolor isquémico, dolor originado por enfermedad coronaria (o insuficiencia coronaria) y dolor por ateroesclerosis coronaria. Es importante saber, sin embargo, que casi en 1 de cada 10 pacientes, en especial mujeres, con típico dolor isquémico, no es posible demostrar la responsabilidad de cualquiera de las formas anatomoclínicas de afección cardíaca, con inclusión de las obstrucciones funcionales (espasmos). En estos casos pueden operar factores de índole hemodinámica (dificultad de la perfusión coronaria, debido a la gran frecuencia cardíaca en las taquicardias paroxísticas o a la existencia de una estrechez aórtica grave). Puede tratarse, asimismo, de un aumento excesivo del consumo de oxígeno (esfuerzos físicos desmedidos de atletas, hipertrofia cardíaca considerable, hipertiroidismo grave) o de una exagerada reducción del tenor de oxígeno aportado por un flujo sanguíneo normal (hipoxemia). Para cualquiera de estas circunstancias, se acostumbra utilizar la denominación de ***insuficiencia coronaria relativa***. Otros, en los últimos años, emplean más bien el término ***angina secundaria*** a la dependiente de un aumento de las demandas metabólicas (fiebre, hipertiroidismo, hipertrofia cardíaca) y ***angina primaria*** a la ocasionada por la estrechez aterosclerosa per se. Sin embargo, en un porcentaje significativo, la fisiología de la circulación coronaria no parece perturbada y las estrecheces anatómicas no son demostrables o son muy leves. Para estos casos suele emplearse el término ***angina de pecho verdadera con arterias coronarias normales o con lesiones no significativas***. Es importante saber que aunque el dolor isquémico es real, suele persistir durante años, puede ser invalidante y originar infarto de miocardio, el pronóstico a largo plazo muestra un reducido porcentaje de mortalidad y, en diversos aspectos, es mucho mejor que en las estrecheces coronarias ateromatosas significativas. En este cuadro de angina con arterias coronarias importantes normales suelen incluirse muchas patologías posibles, como la enfermedad de los pequeños vasos coronarios descrita por James y las alteraciones vasomotoras y de la disociación del oxígeno de la hemoglobina facilitadas por trastornos del eje hipófiso-ovárico de las mujeres perimenopáusicas. Desde mediados de la década de 1970 se describió, asimismo, en este grupo de pacientes con coronariografías normales, el denominado **síndrome X**, de neto predominio femenino y también con mayor incidencia en la perimenopausia. En este síndrome los dolores anginosos suelen ser prolongados y con frecuencia sobrepasan el ya señalado período de alarma de Gallavardin (30 min), están acompañados por alteraciones del segmento S-T (depresión) y ondas T (negativas) en varias derivaciones, con predominio de las precordiales V1 a V4 y respuesta isquémica clínica y electrocardiográfica en las pruebas ergométricas. Se lo ha atribuido a perturbaciones de la circulación coronaria arteriolar y arteriolocapilar y suele tener buen pronóstico, pero los dolores son rebeldes a los vasodilatadores y pueden persistir durante años.

El infarto de miocardio, entidad que cursa con los dolores isquémicos de mayor magnitud, no queda excluido de estas consideraciones, ya que hace varios años se han puesto en evidencia casos en los cuales no es posible probar en vida (coronariografía) o en el examen post mortem, alteraciones de las arterias coronarias. Es llamativo que un alto porcentaje de estos pacientes no registren antecedentes de angina de pecho y que ésta aparezca pocas veces durante los meses o años siguientes al infarto. Por consiguiente, existen dudas sobre si el cuadro de **infarto con coronarias normales** es semejante al cuadro de angina de pecho con coronarias normales. Este tipo de infarto predomina netamente en individuos jóvenes que registran sobre todo antecedentes de marcado estrés emocional y tabaquismo desmedido. En algunos ejemplos existen claras manifestaciones de consumo de drogas alucinógenas, en especial cocaína.

Por otra parte, el término isquémico que se usa aquí para designar al dolor anginoso, no siempre está bien aplicado, ya que en esencia obedece a un déficit del oxígeno provisto a las células (hipoxia) y no a una reducción del aporte sanguíneo. Sin embargo, casi siempre la hipoxemia tisular es secundaria a una isquemia absoluta o relativa. Sobre esta base pueden analizarse las afecciones causales del dolor isquémico. La enfermedad o cardiopatía coronaria es capaz de producir todas las formas o tipos de dolor que se han descrito.

Clasificación

Para facilitar las pautas diagnósticas y terapéuticas, se han propuesto clasificaciones que permiten encasillar a los enfermos en grupos, sobre la base de la expresión clínica de la evolución habitual, espontánea o natural de la enfermedad. Una de ellas es la siguiente (cuadro 27-2-1):

1. **Angina estable.** El dolor presenta las características clásicas y no varía en forma sustancial en relación con el número, intensidad y duración en los últimos 3 meses de enfermedad. Casi siempre lo desencadenan los esfuerzos (se aplican entonces las gradaciones de I a III de la clasificación funcional de la Asociación de Cardiología de Nueva York), y cuando aparece en reposo (grado IV) suele ser de breve duración y desaparece con los nitratos.
2. **Angina inestable.** Comprende las siguientes variedades.

   Angina de pecho de reciente comienzo. El dolor anginoso tiene menos de 3 meses de evolución, por lo que representa un grupo de mayor riesgo, dado que se desconoce el "genio" o "agresividad" de la afección. Un grupo de pacientes pasa a integrar luego al de la angina de pecho estable y el otro, al grupo de angina progresiva.

Cuadro 27-2-1. Variedades de dolor isquémico cardíaco

A. *Según su forma de presentación*
1. Angina de pecho de esfuerzo
2. Angina de pecho de decúbito
3. Angina de pecho de reposo
4. Angina de pecho variante o paradójica*

B. *Según el número, duración o intensidad de las crisis*
1. Angina estable
2. Angina inestable
   a. Angina de reciente comienzo
   b. Angina progresiva
   c. Síndrome coronario intermedio
   d. Angina posinfarto de miocardio
   e. Angina variante*
3. Infarto de miocardio
   a. Sin onda Q de necrosis
   b. Con onda Q de necrosis

* A la angina variante se la hace figurar en los dos ítem, dadas sus características.

Angina de pecho progresiva. El paciente relata un aumento en el número, intensidad y duración del dolor, que aparece ante esfuerzos cada vez menores e incluso durante el reposo. Un alto porcentaje presenta síntomas concomitantes con los accesos dolorosos. Además, cabe distinguir entre ellos un subgrupo en el que la progresividad es lenta (meses) de otro en que ésta resulta evidente en días o semanas (**angina de pecho rápidamente progresiva o agresiva**). Este último subgrupo está formado por una cantidad apreciable de pacientes con angina de comienzo reciente, así como por un número variable con angina estable, que cambian así su curso evolutivo previo, con causa aparente o sin ella. Alrededor de un 10-20% desarrolla un infarto de miocardio en plazos que oscilan entre 1 y 24 meses.

Síndrome coronario intermedio, insuficiencia coronaria aguda, infarto inminente o estado de mal anginoso. El dolor aparece ante el mínimo esfuerzo o en pleno reposo, ocurre varias veces en el día, es prolongado, calma de manera parcial con los nitratos y es francamente iterativo. En otras ocasiones, el paciente refiere uno o dos episodios dolorosos, de gran intensidad y duración prolongada (hasta mayor de 30 min). Para esta última circunstancia, algunos emplearon la denominación de isquemia aguda persistente. Un porcentaje de pacientes presenta cambios electrocardiográficos, enzimáticos y centellográficos, que indican la producción de necrosis miocárdica, y en otros no son definitorios. Casi siempre se trata de áreas pequeñas y múltiples que comprometen sobre todo las capas subendocárdicas, razón por la cual no se inscriben ondas q de necrosis (infartos no-Q). En otros, sin embargo, se produce un infarto transmural. Esta forma puede presentarse como primera manifestación de enfermedad coronaria en 1 de cada 10 pacientes, o producirse en el curso de cualquiera de las formas de angina descritas.

Angina posinfarto agudo de miocardio. Se incluye como tal la aparición del dolor anginoso después de sufrir un infarto de miocardio, tanto dentro de los primeros 15 días (inmediata), como de semanas más tarde (mediata). La primera suele ocurrir en reposo y por lo general traduce que la necrosis no ha comprometido toda el área isquémica de la arteria implicada. La segunda puede ser de cualquier variedad y casi siempre expresa una enfermedad coronaria significativa de más de un vaso principal. Cabe señalar, además, que la denominada ***angina variante*** puede tener un curso evolutivo que permite encasillarla en cualquiera de las formas señaladas de las anginas inestables.

3. **Infarto de miocardio**. Salvo en circunstancias especiales ("degeneración" de las fibras simpáticas cardíacas, diabetes, período perioperatorio, edad avanzada, sujetos hiposensibles, que en total representan el 12 al 16% de los infartos de miocardio), cursa con el dolor isquémico de mayor intensidad y duración. Lo habitual es que se prolongue durante varias horas, aunque no es raro que apenas cumpla el criterio de 30 minutos propuesto desde hace mucho tiempo por Gallavardin. Aun en los infartos de gran extensión, el dolor desaparece en forma espontánea antes de cumplidas las primeras 48 horas. Cuando aparece dolor precordial después de ese plazo, traduce la producción de un nuevo infarto, la extensión del primero o la persistencia de una zona isquémica con un nivel crítico de oxigenación (angina posinfarto inmediata). Es más frecuente, sin embargo, que el dolor sea provocado por el desarrollo de una pericarditis epistenocárdica que se manifiesta clínicamente en el 15 al 20% de los infartos. El dolor por infarto no se alivia con los nitratos y requiere el uso de analgésicos potentes. En estrecha relación con la extensión de la necrosis, aparecen con frecuencia variable signos y síntomas de falla ventricular (insuficiencia ventricular aguda o subaguda, shock cardiogénico). Son casi constantes diversos tipos de arritmias, así como los signos clínicos (fiebre), humorales (eritrosedimentación acelerada, leucocitosis, cambios enzimáticos típicos) y electrocardiográficos, de necrosis miocárdica.

Causas menos frecuentes de dolor isquémico cardíaco

Cuando el dolor isquémico aparece en la infancia o en la juventud puede pasar inadvertido o ser mal interpretado. Casi siempre está acompañado por alteraciones electrocardiográficas significativas y, si se excluye el estado homocigótico de la hipercolesterolemia familiar, obedece a un ***nacimiento anómalo de las arterias coronarias*** (de la pulmonar) o a una ***arteritis*** con aneurismas de diversos orígenes o sin ellos (panarteritis nudosa, arteritis lúpica, enfermedad de Kawasaki).

Las ***embolias coronarias*** son muy raras y, si bien se han relatado casos aislados en diversas patologías, sólo cabe sospechar su presencia si el cuadro de insuficiencia coronaria aguda grave, o un infarto de miocardio, aparecen de manera inesperada en el curso de una endocarditis infecciosa o de una estenosis mitral con fibrilación auricular, sobre todo cuando se trata de pacientes jóvenes.

La aparición de un infarto de miocardio durante el parto u horas después de éste, en una mujer sin antecedentes previos, debe sugerir la producción de una ***disección*** de uno de los troncos coronarios principales desde el ostium aórtico. En tal caso puede estar acompañado o no por una disección parietal de la aorta suprasigmoidea (aneurisma disecante). La disección se produce por el trabajo de parto en presencia de una alteración del tejido conjuntivo, tanto de las arterias coronarias como de la aorta (síndrome de Marfan y entidades afines).

En ausencia de todo tipo de patología (orgánica o funcional) del árbol coronario, el dolor isquémico puede aparecer en un número apreciable de afecciones del corazón. Entre las ***malformaciones cardíacas*** cabe mencionar la posibilidad de su aparición en las que cursan con marcada hipoxemia, sobre todo cuando se asocia una hipertensión arterial pulmonar grave (síndrome de Eisenmenger), o una intensa hipertrofia ventricular derecha (trilogía y tetralogía de Fallot del adulto). Juntamente con el bajo tenor de oxígeno, se ha responsabilizado como causa del dolor, a la dificultad de vaciamiento del flujo venoso coronario por medio del seno venoso debido a la elevación de la presión auricular derecha. Además, estaría perturbada la irrigación del ventrículo derecho, como consecuencia del marcado aumento del grosor y la tensión parietal, cambios para los cuales carecería de la adaptación ofrecida por el potente ventrículo izquierdo y su circulación coronaria. A este tipo de dolor suele denominárselo angina derecha, así como angina cianótica cerúlea o cianótica de Poncet, cuando predomina la insaturación arterial de oxígeno. En la hipertensión pulmonar primitiva, también puede aparecer un cuadro anginoso similar, cuyos mecanismos causales son idénticos.

De las ***valvulopatías***, la estenosis aórtica es la que con mayor frecuencia presenta una típica angina de pecho de esfuerzo, asociada a veces con dolor de reposo. Se la observa en casos con un gradiente transvalvular mayor de 70 mm Hg, y aparece tanto en sujetos jóvenes (con arterias coronarias sanas) como en mayores de 50 años, en los cuales, con cierta frecuencia, se asocia una enfermedad coronaria ateroesclerosa. Se atribuye al escaso flujo sanguíneo coronario de la másа miocárdica ventricular izquierda hipertrofiada por la estrechez valvular, que a la vez no permite aumentar el gasto sistólico cuando las demandas aumentan por el ejercicio. Además, el "chorro" sanguíneo que atraviesa a gran velocidad el orificio aórtico reducido durante la eyección ventricular ocasionaría un efecto aspirativo lateral (efecto Venturi) sobre las paredes aórticas, con la consiguiente reducción del caudal que atraviesa los ostia coronarios. Por el contrario, no es común en la insuficiencia aórtica, desde que la etiología luética experimentó un neto retroceso. Obedecía a las placas fibrinoideas de la capa íntima de la aorta, que obstruían los ostia coronarios. Cuando se observa un dolor anginoso en la insuficiencia aórtica secundaria a otras etiologías (reumática, esclerohipertensiva), la causa es casi siempre una ateroesclerosis coronaria asociada. En la insuficiencia aórtica originada por un aneurisma disecante de la porción suprasigmoidea, con síndrome de Marfan manifiesto o sin él, puede aparecer un típico dolor anginoso e incluso un infarto de miocardio, cuando uno o varios de los ostia coronarios resultan comprometidos por la disección. Además, en esta afección suele presentarse un dolor desgarrante, no isquémico.

Una típica angina de pecho de esfuerzo con arterias coronarias normales, pero con perfusión sanguínea defectuosa del miocardio, demostrada por exámenes con radioisótopos, es un hallazgo muy frecuente en la ***miocardiopatía hipertrófica primitiva***, sobre todo en la variedad obstructiva (estenosis subaórtica dinámica). Se atribuye a isquemia verdadera producida por la dislocación de las pequeñas arteriolas y capilares coronarios (no visibles con la coronariografía), por la disposición y constitución histológica anormales de las fibras miocárdicas. Sin embargo, en pacientes mayores de 55 años pueden coexistir, como en la estenosis aórtica valvular, obstrucciones ateroscleróticas coronarias significativas. Una situación semejante se presenta en el denominado ***prolapso de la válvula mitral***, originado tanto por degeneración mixomatosa de las válvulas (con síndrome de Marfan o sin él), como por miocardiopatías primitivas. Sin embargo, en esta entidad el dolor anginoso puede deberse realmente a la obstrucción coronaria cuando ésta a su vez es responsable del prolapso (por disfunción de la pared o de los pilares). Además, hay que recordar que en cualquiera de las formas de prolapso mitral suelen existir algias precordiales simples, sin ninguna relación con el verdadero dolor isquémico.

En el ***tromboembolismo pulmonar masivo***, con desarrollo de falla ventricular derecha aguda (corazón pulmonar agudo) o sin él, es casi constante la aparición de un dolor típico isquémico semejante al que presenta el infarto de miocardio, motivo por el cual es muy frecuente un error diagnóstico. En su génesis intervienen los mismos factores descritos para la angina derecha, con la única diferencia de que no está vinculada con el esfuerzo. Además, desde hace mucho tiempo, se menciona como factor agregado un supuesto reflejo pulmocoronario. Éste, originado por la dilatación proximal a la obstrucción de la arteria pulmonar y sus ramas principales, produciría un marcado aumento del tono vasomotor (espasmo) en un segmento de extensión variable de uno o más troncos arteriales coronarios. A pesar de las numerosas pruebas actuales en favor de estas estrecheces espasmódicas, tal reflejo aún no pudo ser bien documentado.

También se ha postulado un reflejo semejante, pero surgido en ***estructuras digestivas*** (vías biliares, unión gastroesofágica, paredes gástricas), y por medio del neumogástrico como vía aferente, para explicar la aparición de dolor anginoso en el curso de diversas colecistopatías (litiasis, discinesias, colecistitis agudas y crónicas) y en las hernias diafragmáticas (del hiato esofágico) por deslizamiento o parae-

Cuadro 27-2-2. Causas del dolor isquémico cardíaco

A. *Enfermedad de las arterias coronarias*
1. Nacimiento anómalo desde la arteria pulmonar
2. Aterosclerosis (8-9 de cada 10)
3. Displasia fibromuscular
4. Arteritis (incluye la nudosa, la lúpica y la enfermedad de Kawasaki)
5. Disección del ostium o del tronco a partir de la disección aórtica
6. Obstrucción del ostium por aortitis luética
7. Embolias (mitrales, fibrilación auricular, endocarditis infecciosa)

B. *Ausencia de enfermedad arterial coronaria*
1. Síndrome de angor con arterias coronarias sanas
   a. Espasmo coronario
   b. Enfermedad de los pequeños vasos de James (?)
   c. Alteraciones en la disociación de la hemoglobina (?)
   d. Síndrome X
2. Síndrome de infarto con coronarias sanas
   a. Espasmo coronario
   b. Tromboembolismo recanalizado (?)
   c. Consumo masivo de O_2 (atletas, hipertiroidismo)
3. Cardiopatías congénitas cianóticas
4. Hipertensión pulmonar primaria
5. Corazón pulmonar agudo
6. Estenosis aórtica
7. Miocardiopatía obstructiva
8. Síndrome de prolapso mitral
9. Hernias de hiato esofágico
10. Taquicardias paroxísticas
11. Anoxemia extrema
    a. Anóxica (grandes alturas)
    b. Anémica (hemoglobina < 5 g/dL)

(?) Este signo indica que no existe acuerdo sobre el papel desempeñado

sofágicas. Si bien un espasmo coronario reflejo es una eventualidad posible (no demostrada), a menudo se trata de la coexistencia de una ateroesclerosis coronaria latente, elevada al plano sintomático (umbral clínico), debido al aumento del trabajo cardíaco desencadenado por la patología digestiva (por dolores cólicos, tensión emocional, digestiones dificultosas). En otras ocasiones es el propio dolor espasmódico de las vías biliares o de la porción gastroesofágica herniada el que se propaga o proyecta a la región precordial, o a los hombros derecho o izquierdo (irradiación frénica), simulando un dolor isquémico inexistente. En las hernias hiatales este último tipo de dolor, unido al reflujo gastroesofágico, se exagera o sólo se presenta con el paciente en decúbito, sobre todo después de las comidas, y suele aliviarse en la posición sedente o de pie. Este fenómeno, atribuible al mayor o menor desplazamiento herniario por las modificaciones de la presión intraabdominal impuestas por los cambios de posición, constituye uno de los jalones fundamentales para desechar el origen isquémico del dolor precordial.

Por último, el dolor anginoso puede aparecer también en los ***paroxismos taquicárdicos con alta frecuencia ventricular***. Como la perfusión miocárdica se lleva a cabo sobre todo durante la diástole, cuando la frecuencia cardíaca alcanza o supera 180 por minuto, las pausas diastólicas son tan breves que dificultan tanto el llenado ventricular como la circulación coronaria. A partir de tal cifra, esta última y el volumen-minuto cardíaco descienden, hasta que, si la situación se prolonga, es posible la aparición de isquemia de las fibras miocárdicas.

Un resumen de las distintas causas analizadas puede observarse en el cuadro 27-2-2.

DOLOR PERICÁRDICO

Se origina por procesos inflamatorios que comprometen al pericardio (***pericarditis***), sobre todo la porción anterior de su hoja parietal. Dada la íntima vinculación de esta serosa con el centro frénico del diafragma y con las pleuras (en especial, la izquierda), estas estructuras contribuyen a otorgar al dolor pericárdico algunas de sus características. Por lo general su aparición es lenta y progresiva, aunque puede ser brusca. Se localiza en el centro del pecho (zona retroesternal), pero tiende a extenderse hacia el mamelón y la base pulmonar izquierda (participación pleural). También es frecuente su irradiación hacia el cuello, más precisamente hacia la parte interna de las fosas supraclaviculares y entre el haz clavicular y esternal de los músculos esternocleidomastoideos (irradiación frénica). Su intensidad es variable y puede ser urente (sensación de quemazón o ardor), lancinante (sensación de herida abierta) o gravativo, pero en algunos casos es opresivo o constrictivo, lo cual, unido a su localización básica, puede originar la confusión con el dolor isquémico.

Los jalones más importantes para el diagnóstico diferencial son: 1) exageración del dolor pericardíaco por los movimientos respiratorios, la tos, los estornudos y el hipo, y 2) su modificación con los cambios posicionales del paciente. Ambas características permiten descartar el origen isquémico del dolor. En algunos casos resulta dolorosa la deglución, o el pasaje del bolo alimenticio percibido en la zona media de la columna dorsal. La participación de vías sensitivas mielínicas de origen parietal, junto a las simpáticas, en la percepción del dolor, explica la mayoría de las modalidades mencionadas. Conviene saber que la intensidad suele ser mayor en las denominadas pericarditis secas y en aquellas con derrame moderado. En su mayoría obedecen a infecciones virales (Coxsackie B), aunque en los niños su origen puede ser bacteriano (pericarditis purulentas). El dolor suele ser más atenuado en las pericarditis

Caso clínico 27-2-1

Liliana, de 24 años, consulta por la presencia de fiebre moderada (38°C) y signos de poliartritis aparecidos durante las dos semanas previas, y la presencia en los últimos días de un dolor precordial urente, irradiado a la base del cuello, que se exacerba con los cambios de posición y la respiración profunda. En el examen, junto al dolor y la tumefacción de varias articulaciones, se ausculta un típico frote pericárdico "en vaivén", pero no soplos u otros ruidos cardíacos anormales.

¿Cuáles son los diagnósticos posibles en esta paciente?

Comentario

Si bien una endocarditis infecciosa evoluciona con fiebre y frecuentes artralgias, no suele haber signos francos de flogosis articular. La fiebre reumática puede aparecer por primera vez a la edad de la paciente o ser una recidiva de brotes previos subclínicos de ésta. No obstante, la pericarditis de la fiebre reumática se asocia siempre con endocarditis con soplos, por lo que puede descartarse. Lo más probable por la asociación de síntomas es una colagenopatía semejante al lupus eritematoso sistémico, que puede confirmarse por hallazgos típicos en los análisis corrientes de laboratorio.

con grandes derrames (tuberculosa, neoplásica) y es llamativamente escaso o nulo en la pericarditis urémica. (Caso clínico 27-2-1.)

DOLOR AÓRTICO

En la actualidad sólo cabe tener presente el que se origina por la disección de las paredes aórticas (***aneurisma disecante***). El dolor urente o punzante descrito desde hace mucho tiempo como secundario a las aortitis simples (sin aneurismas) luéticas, ha desaparecido de la semiología. Hace años que tampoco se observa el dolor terebrante causado por la erosión ósea (columna vertebral, esternón, costillas) de grandes aneurismas luéticos o ateroscleroso.

El dolor provocado por la disección aórtica suele ser muy intenso y recuerda en parte al del infarto de miocardio. Conviene recordar que ambas entidades pueden estar presentes cuando la disección obstruye el ostium de una de las arterias coronarias, o se extiende incluso a sus paredes. La ubicación es retroesternal si sólo compromete la aorta suprasigmoidea (aneurisma disecante tipo II de De Bakey), pero se extiende hacia el cuello y luego hacia la espalda cuando la disección progresa para constituir un aneurisma de toda la aorta (tipo I de De Bakey); incluso, después de algunas horas, puede alcanzar la zona lumbar por compromiso de la aorta abdominal. Este desplazamiento progresivo hacia atrás y hacia abajo del sitio de máximo dolor constituye uno de los reparos más importantes para la diferenciación con el dolor isquémico del infarto. Si bien se lo observa sobre todo en pacientes de edad media o avanzada, puede aparecer en sujetos con hábito longilíneo y un síndrome de Marfan completo o incompleto (formas frustras), en particular luego de esfuerzos musculares intensos (en las mujeres, durante el trabajo de parto). Si se obstruye de manera parcial o completa el nacimiento de las principales arterias que nacen del cayado, puede comprobarse un pulso diferente. La extensión de la disección por la pared de estas arterias puede tornar dolorosa su palpación. Una hemiparesia más o menos transitoria hace sospechar el compromiso del tronco braquiocefálico o de la carótida izquierda, mientras que la afectación de las arterias espinales explica la aparición de una paraparesia y de trastornos sensitivos por isquemia medular. En sujetos de edad avanzada, con ateromatosis e hipertensión arterial, es más frecuente la disección por debajo del nacimiento de la subclavia izquierda (tipo III de De Bakey). En ellos, el dolor tiene claro predominio dorsal o dorsolumbar, aunque puede agregarse su propagación hacia adelante y hacia el hombro izquierdo; en tales casos existe una disección retrógrada hacia la aorta suprasigmoidea, que termina transformando el tipo III en tipo I. Corresponde señalar aquí que en el último decenio se ha difundido más la clasificación de la universidad de Stanford para los aneurismas disecantes. Esta clasificación los divide en tipo A, que incluye a los tipos I y II de la nomenclatura de De Bakey, y tipo B, representado por el tipo III de este último autor. Además, algunos designan tipo C al tipo B (o tipo III) que se transforma, con la evolución centrípeta de la disección hacia la aorta, en un tipo A (o tipo I de De Bakey). La presión arterial suele mantenerse elevada en el tipo B (o III), y dentro de cifras normales en las demás localizaciones (en ausencia de taponamiento cardíaco por rotura del aneurisma en el saco pericárdico, o de oclusión de los troncos arteriales principales, con inclusión del ostium coronario), lo que constituye una de las características diferenciales con el infarto de miocardio, en el que es común la hipotensión. (Caso clínico 27-2-2.)

PRECORDIALGIAS SIMPLES (ALGIAS "CARDÍACAS", DOLORES ATÍPICOS O INESPECÍFICOS)

En adolescentes y jóvenes de ambos sexos, así como en sujetos ansiosos o hiperemotivos de edad media, es frecuente la aparición de dolores poco característicos, precordialgias atípicas, que no obedecen a patología alguna (***funcionales***). Por lo general, se trata de "puntadas" y "pinchazos" de pocos segundos de duración que se localizan a la izquierda, en las vecindades del choque apexiano ("zona poética" del corazón). Cuando el paciente señala la ubicación del dolor o molestia, suele utilizar un dedo y nunca la mano en forma de garra, como lo hace el anginoso. Se presentan sobre todo durante el reposo y no tienen vinculación alguna con los esfuerzos. Incluso es común que desaparezcan al realizar las tareas diarias, por alejar éstas la atención del paciente sobre su problema, o por aliviar la tensión emocio-

Caso clínico 27-2-2

Lorenzo, de 68 años, presenta un intenso dolor precordial durante un esfuerzo isométrico intenso (desplazar un piano). Al cabo de pocos minutos, el dolor es referido hacia la zona escapulovertebral, coincidiendo con la aparición de una hemiparesia izquierda. El único antecedente significativo es una hipertensión arterial de moderada a intensa tratada de manera irregular con diversos antihipertensivos. En el examen clínico se comprueba un pulso arterial radial diferente, menor pulsatilidad y ligero dolor en la carótida derecha, una presión arterial de 180/110 mm Hg y un suave soplo diastólico aspirativo en el foco aórtico accesorio.

¿Cuáles son las posibles causas del dolor precordial en este paciente?

¿Cómo jerarquiza el episodio neurológico y el hallazgo auscultatorio?

Comentario

Frente a un varón de 68 años, un dolor precordial intenso y prolongado desencadenado por un esfuerzo debe hacer pensar en primer lugar en un infarto agudo de miocardio. Sin embargo, la persistencia de la presión arterial elevada (en el infarto predomina la hipotensión), la hemiparesia izquierda, el pulso diferente y el soplo de una incipiente insuficiencia valvular aórtica alcanzan gran especificidad para el reconocimiento de un aneurisma disecante de aorta que compromete la porción suprasigmoidea y el cayado (tipo A).

nal. En algunos casos, "los pinchazos" se ubican en el trayecto del 4° y 5° espacio intercostal izquierdo y parecen exagerarse ("como si algo quisiera desgarrarse") con la inspiración profunda. En otras ocasiones se trata de un dolorimiento difuso y vago de toda el área precordial, que persiste durante horas o días. Es corriente que se descubra el antecedente del fallecimiento o enfermedad cardíaca de un allegado como causa desencadenante. En un alto porcentaje, es dable observar la interrupción del relato del paciente por suspiros profundos, que se repiten al escuchar luego las explicaciones del médico ("disnea suspirosa").

Existe, sin embargo, un dolor funcional con carácter opresivo y de localización mediosternal, por lo que recuerda al dolor anginoso, aunque no está vinculado con el esfuerzo y suele persistir por varias horas. El paciente manifiesta que la opresión le cierra el pecho y lo obliga a respirar profundamente, con lo que en realidad se agrava la molestia. Lo acompañan una sensación de "acaloramiento" o "embotamiento" cerebral ("cabeza hueca") y otros síntomas ya descritos (véase *Disnea*). El cuadro se origina por una alcalosis respiratoria secundaria a una hiperventilación ansiosa. En los casos extremos puede llegar al desmayo, con contracciones musculares clonicotónicas (seudotetania). El dolor precordial se atribuye a la contractura dolorosa de los músculos torácicos, en especial, del triangular del esternón. Los síntomas pueden ser exagerados o reproducidos con la hiperventilación forzada por pocos segundos. A veces, las inspiraciones profundas efectuadas para la auscultación del pulmón bastan para desencadenarlo. No obstante, se ha relatado la aparición de espasmos esofágicos y, lo que es más importante, de arterias coronarias, con cambios electrocardiográficos propios de la angina de Prinzmetal (sobreelevación del segmento S-T) durante la alcalosis respiratoria del síndrome de pánico. Ello obliga a ser cautos en la interpretación de estos cuadros, y conviene efectuar un examen cardiológico completo de los casos dudosos, en especial si existen varios factores de riesgo de enfermedad coronaria.

B. DOLOR ISQUÉMICO DE LAS EXTREMIDADES

Al igual que el surgido en el miocardio, puede aparecer con el esfuerzo o en pleno reposo.

DOLOR CON EL ESFUERZO

También se lo denomina ***claudicación intermitente dolorosa***. Aparece durante la marcha y obliga al paciente a detenerse por un breve lapso (pocos minutos), al cabo del cual puede reanudarla, para, luego de recorrer un trecho semejante al inicial, volver a reproducirse el cuadro (claudicación intermitente). Si el enfermo intenta proseguir, la intensidad del dolor aumenta hasta hacerse insoportable, y lo acompaña asimismo una sensación de "endurecimiento" o "entumecimiento" de las masas musculares correspondientes al segmento de la pierna comprometida, que le impide moverla. (Caso clínico 27-2-3.)

Charcot describió este tipo de claudicación intermitente dolorosa, que obedece a la falta del incremento fisiológico del flujo sanguíneo que ocasiona el ejercicio muscular, por enfermedad obstructiva de uno o varios de los troncos arteriales de las piernas (aterosclerosis obliterante, tromboangeítis, displasia fibromuscular). Por lo general, esas afecciones son bilaterales (salvo la última) pero asimétricas, es decir que siempre suele ser mayor el compromiso de uno de los miembros inferiores. El paciente, al detener la marcha por claudicación del más afectado, impide que el opuesto alcance el nivel crítico para que la isquemia muscular se manifieste. No obstante, cuando se trata de una obstrucción aortoilíaca (***síndrome de Leriche***), la claudicación puede aparecer en forma casi simultánea en ambas piernas. La distancia recorrida para la producción del dolor guarda estrecha relación con el grado de obstrucción arterial, así como con la magnitud del trabajo muscular realizado. Si el paciente camina con rapidez, corre o el trayecto es empinado, la claudicación aparece antes. Por el contrario, si se detiene o disminuye el paso (al cruzar una calle, o por cualquier otra razón), el dolor tarda en presentarse e incluso quizá no se manifieste. Por eso, se sorprende frente al he-

Caso clínico 27-2-3

Renato, de 70 años con antecedente de tabaquismo, consulta por dolor en ambas piernas, en la zona de la pantorrilla, desencadenado por la deambulación. El dolor aparecía a los 100 metros y calmaba con la detención de la marcha. Su médico le había indicado un complejo vitamínico con sales de magnesio al interpretar el cuadro como calambres musculares, pero Renato no experimentó mejoría.

¿Cómo interpreta el motivo de consulta?
¿Qué signos del examen físico son de utilidad para una correcta interpretación del cuadro?

Comentario

El dolor en las piernas desencadenado por el esfuerzo y que cede con el reposo corresponde al de una insuficiencia vascular arterial de miembros inferiores (claudicación intermitente). El hallazgo en los miembros inferiores de disminución del vello, piel brillante y fina, pulsos poplíteos muy disminuidos y ausencia de pulsos tibiales posteriores y pedios confirma la presunción diagnóstica.

cho de poder caminar durante horas sin dolor en su casa o lugar de trabajo (donde siempre se detiene una fracción de tiempo para realizar una tarea), mientras que le resulta imposible caminar, sin parar, una cuadra. Lo mismo sucede cuando se desplaza en bicicleta sin pedalear en forma continuada.

Con el progreso de la enfermedad, cada vez resulta más corta la distancia recorrida hasta la presentación del dolor. Surge así una imagen típica representada por las frecuentes detenciones del paciente, que para no llamar la atención simula mirar una vidriera o cualquier otro motivo callejero (marcha del mirador de vidrieras). Al igual que en la angina de pecho, es dable observar el dolor al primer esfuerzo, que luego no se reproduce, aunque resulta mayor la distancia recorrida. Como en aquélla, se lo atribuye a la liberación de sustancias con propiedades histaminoides (vasodilatadoras) del músculo isquemiado, con el ulterior aumento del flujo arterial que eleva el umbral crítico.

Cabe señalar que en los miembros superiores se presenta un cuadro semejante, pero es menos frecuente por dos motivos: 1) menor incidencia de las enfermedades arteriales obstructivas a ese nivel, y 2) sólo alcanzan los niveles críticos los trabajadores manuales que utilizan sus brazos en forma continuada (lustradores, chapistas, changadores), así como algunos profesionales o artistas (dibujantes, violinistas, pianistas).

Por otra parte, la localización del dolor indica con aproximación el lugar del obstáculo circulatorio: el tobillo y el pie, en las obstrucciones de las tibiales anterior y posterior; las pantorrillas, en la obstrucción femoropoplítea (la más frecuente); toda la pierna, en las ileofemorales y en las obstrucciones ilíacas primitivas. En este último caso, como en las obstrucciones de la ilíaca interna, es muy frecuente en el hombre la asociación con impotencia sexual (p. ej., en la obstrucción aortoilíaca o síndrome de Leriche).

Es importante diferenciar la claudicación arterial dolorosa (de Charcot) de la medular (o de Déjerine). En esta última, la interrupción de la marcha se debe a debilidad o falta de fuerzas de una o ambas extremidades, que puede hacer caer al paciente, por isquemia de la médula espinal. Un origen cardiovascular de este cuadro puede observarse en la coartación de la aorta o en el aneurisma disecante, que compromete la aorta descendente y, por ende, la irrigación medular.

También debe evitarse la confusión con la denominada ***claudicación venosa***. En esta entidad, la marcha, o el ejercicio muscular, produce un intenso ardor quemante, acompañado por la sensación de gran turgencia con estiramiento de la piel, en especial desde la rodilla hacia abajo. Puede ser unilateral o bilateral, y a veces sólo se presenta en las últimas horas de la tarde o durante el tiempo caluroso y húmedo. Obedece a la obstrucción del sistema venoso profundo de las extremidades (sobre todo distal a la poplítea) y lo acompañan signos de insuficiencia venosa crónica, con várices del sistema venoso superficial o sin ellas.

DOLOR DE REPOSO

El dolor de reposo de las extremidades expresa un mayor grado de isquemia y representa así una fase más avanzada de las ya señaladas enfermedades arteriales obliterantes periféricas, que la claudicación intermitente dolorosa.

Por lo general hace su aparición cuando esta última sólo permite al paciente caminar con lentitud menos de 100 metros. Al principio, sólo ocurre de noche con el decúbito. La simple elevación de las piernas hasta la horizontal es suficiente para que la isquemia se acentúe y el paciente sólo obtiene alivio cuando se sienta al borde de la cama, o da unos pasos alrededor de ella. Con el tiempo, el dolor se acentúa y sólo logra conciliar el sueño con las piernas colgando, y previa administración de analgésicos. Luego, es cada vez más difícil que el paciente duerma y suele pasar la noche frotándose las piernas. Para entonces, el dolor suele estar presente también de día, pero siempre muestra una típica acentuación nocturna. Por último, suele ser continuo e insoportable, y el paciente clama por una frecuente administración de calmantes cada vez más potentes (dolor anunciador de trastornos tróficos). En estas circunstancias, la necrosis tisular (gangrena) ya se ha presentado o resulta inminente.

En la enfermedad obstructiva arterial crónica, sobre todo cuando se asocia diabetes o se trata de una tromboangeítis obliterante, se observa también una alteración de los troncos nerviosos, atribuida a la isquemia por compromiso de los vasa nervorum. Asimismo, se reconocen lesiones degenerativas de las terminaciones nerviosas receptoras del dolor y compromiso de fibras mielínicas delta y simpáticas. Todo esto da lugar a otro tipo de dolor de reposo, de carác-

ter urente o lancinante, que se presenta en forma de ráfagas o crisis de corta duración, a las que se agregan parestesias ("hormigueos", "pinchazos") y trastornos de la sensibilidad táctil y termoalgésica. Estos dolores neuríticos se superponen con el dolor de reposo ya mencionado, que sirve de fondo.

En la ***obstrucción arterial aguda*** por embolia o trombosis aparece primero un intenso dolor en la zona afectada, que se atribuye a marcado arterioespasmo. Luego, se agrega un dolor creciente de la zona comprometida por la isquemia, hasta que alcanza niveles mayores descritos para el dolor de reposo, cuando no se restablece el flujo arterial colateral y la necrosis resulta inminente. Un cuadro semejante puede ser causado por una tromboflebitis ileofemoral con intenso arterioespasmo asociado y marcada detención del flujo sanguíneo a nivel del lecho capilar (*flegmasia cerulea dolens*). Tanto en la obstrucción arterial aguda como en la tromboflebitis ileofemoral, aparece desde el comienzo una impotencia funcional de todo el miembro, pero en particular del sector distal (pies y dedos), que acompaña al dolor, pero mientras en la primera suele ser persistente en ausencia de tratamiento, en la segunda suele atenuarse con el transcurso de las horas.

En el "***síndrome del dedo azul***", el dolor isquémico de reposo se localiza en el sector comprometido (uno o más dedos del pie), que aparece frío, cianótico y puede desarrollar necrosis en forma de flictenas hemorrágicas. Su causa son las embolias de fragmentos de ateromas ulcerados, ubicados en los troncos arteriales principales de la extremidad (ilíacas, femorales) y, en general, las pulsaciones de tales arterias son muy ostensibles, dado lo distal de la obstrucción.

Para completar este tema véase el capítulo 30-11 *Insuficiencia vascular periférica.*

C. DOLOR ABDOMINAL DE ORIGEN ISQUÉMICO

De vez en cuando el dolor isquémico cardíaco se percibe sólo, o al menos con mayor intensidad, en el epigastrio. Cuando se presenta en reposo, en especial el del infarto de miocardio, puede simular una afección vesicular (cólico hepático, colecistitis aguda), gastroduodenal (ulcus) o pancreática (pancreatitis aguda). Sin embargo, la falta de repercusión que sobre el dolor isquémico tienen la respiración profunda, los cambios de posición y, sobre todo, la palpación, son los datos de mayor valor diferencial para excluir todas las afecciones abdominales mencionadas. Por otra parte, el dolor isquémico nunca aparece acompañado por contracturas o defensa de los músculos abdominales, hecho que, unido a los antecedentes del paciente, permite la filiación correcta.

Existe un dolor sordo (sensación de pesadez), pero a veces más intenso y agudo, que aparece con los esfuerzos (sobre todo la marcha) en el hipocondrio derecho y en el epigastrio. A pesar de esa característica, no es de origen isquémico. Obedece a la distensión rápida de la cápsula de Glisson (rica en terminaciones sensitivas) por el aumento de tamaño más o menos marcado del hígado. La causa de éste es la insuficiencia cardíaca derecha o global, manifestada o exagerada por los esfuerzos, con la consiguiente congestión venosa pasiva sistémica y hepática. Se denomina ***hepatalgia de esfuerzo*** y puede equipararse a la disnea de esfuerzo de la insuficiencia ventricular izquierda.

Por el contrario, es de neto origen isquémico un dolor más o menos intenso, a veces lancinante o desgarrante, localizado en el epigastrio y en la zona periumbilical. Por presentarse en los períodos digestivos, casi siempre se identifica con afecciones gastroenterológicas, razón por la cual a muchos pacientes se los somete a diversos estudios en tal sentido, en especial, radiológicos y fibroendoscópicos, sin resultados. Si bien los nitratos, por actuar sobre el músculo liso, pueden atenuar dolores cólicos de conductos (biliares, ureterales) y vísceras huecas, su efecto nunca es tan manifiesto como cuando se los utiliza para este dolor, que suelen calmar de inmediato. Ese cuadro se conoce con el nombre de ***angina abdominal*** de Öertner y obedece a la isquemia de la pared intestinal por obstrucción parcial (casi siempre ateromatosa) de las arterias mesentéricas. Se la observa en pacientes mayores de 70 años, con otros signos de ateroesclerosis o sin ellos, pero con alto porcentaje de diabetes. (Caso clínico 27-2-4.). No es raro que preceda al desarrollo de un abdomen agudo de particular intensidad, ocasionado por la trombosis de una de las placas ateromatosas, que completa la oclusión total de la luz arterial. No obstante, esta situación puede presentarse de entrada, sin cuadro de angina previa, como acontece con el infarto de miocardio. El dolor provocado por la necrosis del intestino es de máxima intensidad y, a diferencia de lo que sucede con otros tipos de abdomen agudo, no se alivia o sólo lo hace durante pocos minutos, con los analgésicos potentes, incluso opiáceos. Por contraste, cuando la necrosis se produce en

Caso clínico 27-2-4

Sixto, de 75 años, diabético insulinodependiente, hipertenso y con antecedentes de angina de pecho y cirugía de carótida derecha hace 3 años por estenosis ateroesclerótica, consulta por dolor epigástrico posprandial de 30 minutos de duración que cede espontáneamente.

Interpretando el cuadro como una dispepsia, su médico le indicó antiácidos y procinéticos pero el cuadro no mejoró.

¿Qué datos del interrogatorio son importantes para una presunción diagnóstica diferente?

Comentario

El dolor posprandial en un paciente con antecedentes de compromiso panvascular y diabetes insulinodependiente debe ser interpretado como una insuficiencia vascular periférica del territorio esplácnico (angina abdominal).

forma lenta y progresiva, por una obstrucción arterial incompleta, suele ser notable el alivio logrado con algunos vasodilatadores, como la nitroglicerina, administrados en infusión continua por vía intravenosa.

También es de naturaleza isquémica el dolor que puede aparecer en el hipocondrio izquierdo y en algunas de las fosas lumbares, en el curso de las endocarditis infecciosas y rara vez en la estenosis mitral con fibrilación auricular. Las causas son una embolia esplénica y renal, respectivamente. La segunda ocasiona con frecuencia hematuria macroscópica y microscópica, mientras que la periesplenitis que produce la primera puede manifestarse clínicamente con un frote palpable (frémito) o auscultable, como en las grandes esplenomegalias (leucosis crónica). No obstante, el aumento moderado o nulo del tamaño esplénico en aquellas afecciones no alcanza para exponerlo lo suficiente por debajo de la parrilla costal izquierda, por lo que se trata de un hallazgo infrecuente.

BIBLIOGRAFÍA

Perosio AMA, Suárez LD. Semiología cardiovascular. Buenos Aires: El Ateneo; 1983.

Suárez LD. Examen clínico cardiovascular. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1998.

Preguntas de autoevaluación

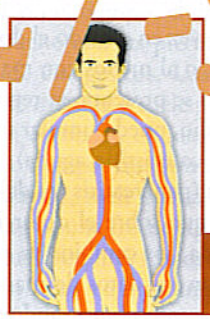
1. ¿Cuál es el método más sensible y específico para reconocer la isquemia miocárdica?
2. ¿Qué características deben tenerse en cuenta en el interrogatorio del dolor isquémico cardíaco?
3. ¿Cómo se clasifica el dolor isquémico cardíaco?
4. ¿Cuál es la principal causa del dolor isquémico cardíaco?
5. ¿Cómo se diferencia el dolor isquémico cardíaco del provocado por un aneurisma disecante de la aorta?
6. ¿Cuál es el cuadro clínico de la angina abdominal?
7. ¿A qué se denomina claudicación intermitente?
8. ¿Cómo se identifica una obstrucción arterial aguda?



Palpitaciones

Manuel Vázquez Blanco y Viviana Brito

Capítulo 27-3



INTRODUCCIÓN

La *percepción de la actividad del corazón*, a la que se suele denominar *palpitaciones*, es un hecho relativamente frecuente que se presenta hasta en un 16% de los pacientes. Este síntoma puede reconocerse de diferentes maneras y por lo general se lo describe como un cambio en la frecuencia, el ritmo o la fuerza de contracción cardíacas. A veces, los pacientes refieren golpeteos, aceleración, estremecimiento, irregularidad y aun detención de sus latidos, lo que les causa inseguridad, angustia e inquietud.

El síntoma es poco sensible y específico y, si bien sugiere la existencia de un trastorno subyacente del ritmo, en la práctica cotidiana esto no es lo habitual. Así, por ejemplo, durante el monitoreo ambulatorio del electrocardiograma, se detectan arritmias en un 40 a 80% de los registros, y hasta un 30% de los pacientes que realizan el estudio refieren palpitaciones. Sin embargo, en menos del

Cuadro 27-3-1. Causas de palpitaciones

Cardíacas	*Psiquiátricas*	*Otras*	*Fármacos*
Fibrilación auricular	Trastornos de pánico	Tirotoxicosis	Betaadrenérgicos
Taquicardia supraventricular	Ansiedad	Feocromocitoma	Teofilina
Extrasístoles ventriculares	Somatización	Cuadros febriles	Cafeína
Extrasístoles supraventriculares	Angustia	Anemia	Nicotina
Aleteo auricular	Depresión	Embarazo	Anfetaminas
Taquicardia ventricular		Mastocitosis	Cocaína
Enfermedad del nódulo sinusal		Perimenopausia	
Marcapasos normofuncionantes o disfuncionantes			
Prolapso de la válvula mitral			
Insuficiencia aórtica			
Mixoma auricular			
Hipotensión ortostática			

15% de los casos el síntoma concuerda con el hallazgo de una arritmia.

ETIOLOGÍA

La mayor parte de los pacientes no tiene una enfermedad estructural cardíaca y sólo presenta un aumento de la frecuencia, o un trastorno inocente del ritmo; otros, por lo común la mayoría, refieren palpitaciones y no tienen arritmia. Con menor frecuencia, las palpitaciones dependen de un trastorno grave y peligroso del ritmo cardíaco que puede poner en riesgo la vida del paciente. La percepción de la actividad cardíaca puede ocurrir en circunstancias normales, como el ejercicio, la emoción y/o la ingestión de sustancias que incrementan el tono adrenérgico o bien disminuyen el tono vagal, como el café, la nicotina, los agonistas beta o los anticolinérgicos. En otras circunstancias, las palpitaciones son claramente anormales y dependen de una arritmia subyacente, aunque a menudo, los pacientes con arritmia o no tienen palpitaciones o refieren otros síntomas como disnea, angor, síncope o sufren muerte súbita (cuadro 27-3-1).



Por todo lo expuesto, debe tenerse en cuenta que las causas de palpitaciones son múltiples y variadas y así como algunos individuos pueden experimentar síntomas muy molestos durante un episodio inocente de taquicardia sinusal, otros permanecen asintomáticos durante un episodio de taquicardia ventricular que puede evolucionar a la fibrilación ventricular y la muerte.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

El *examen físico* y el *electrocardiograma* son los elementos de mayor utilidad y cuando se realizan durante el episodio brindan información suficiente. Sin embargo, la mayor parte de los pacientes acuden a la consulta una vez que los síntomas ya han pasado, por lo que la *anamnesis* adquiere entonces una importancia fundamental.

Anamnesis

Se debe prestar especial atención a los siguientes aspectos:

Características de las palpitaciones

1. ¿Cómo son las palpitaciones?

Se debe preguntar si son *rápidas, lentas, regulares* o *irregulares*. Si bien sólo un tercio de los sujetos es capaz de relatar en forma adecuada la cadencia de sus palpitaciones, el médico puede facilitar la descripción imitando con su mano colocada sobre el tórax del paciente las diferentes cadencias posibles. Las palpitaciones rápidas e irregulares sugieren que la fibrilación auricular es la causa; con menos frecuencia pueden deberse a una taquicardia o a un aleteo auricular con respuesta ventricular variable y, en ocasiones, a una extrasistolia ventricular o supraventricular frecuentes.

Las *palpitaciones regulares y rápidas* pueden depender de una taquicardia ventricular o supraventricular. En este caso resultan útiles algunas preguntas adicionales. *¿Las palpitaciones se perciben sólo en el tórax, o también en el cuello?* Cuando también se perciben en el cuello, lo más probable es que se trate de una taquicardia por reentrada en el nódulo AV, lenta-rápida, dado que en su transcurso las contracciones auriculares y ventriculares suceden en forma simultánea, lo que determina el reflujo de sangre al cuello y, en consecuencia, la percepción de palpitaciones sobre éste. Este síntoma tiene una sensibilidad 92%; una especificidad 100% y un cociente de probabilidad positivo 350,7 y negativo 0,1 para el diagnóstico de

taquicardia por reentrada AV. Los pacientes con reentrada por un haz accesorio, o reentrada sinoauricular, no refieren palpitaciones en el cuello, dado que durante estas arritmias las contracciones auricular y ventricular no son simultáneas, no existe reflujo y por lo tanto no hay palpitaciones sobre el cuello. Los pacientes con taquicardia ventricular a veces refieren palpitaciones regulares en el tórax e irregulares en el cuello, debido a la disociación auriculoventricular que suele acompañar a esta arritmia. Sin embargo, los pacientes con taquicardia ventricular por lo general no experimentan palpitaciones; ello se debe a que para que el síntoma se produzca se requiere un ventrículo cuya capacidad contráctil sea adecuada. Por eso los pacientes con taquicardia ventricular y corazón normal, o aquellos con displasia arritmogénica del ventrículo derecho, pero con ventrículo izquierdo normal, suelen presentar el síntoma con mayor frecuencia, mientras que los que tienen disfunción del ventrículo izquierdo pueden desarrollar fibrilación ventricular y morir sin haber experimentado palpitaciones previamente. Por lo tanto, la ausencia de palpitaciones no excluye que el paciente tenga arritmias graves, las que, por otra parte, pueden manifestarse con otros síntomas, como el síncope o la muerte súbita.

2. ¿Cómo comenzaron?

Un *comienzo abrupto* sugiere que la causa es una taquicardia paroxística. Sin embargo, una taquicardia sinusal en un paciente ansioso puede percibirse como de comienzo abrupto o, por el contrario, una taquicardia supraventricular o ventricular, que aparecen durante el ejercicio, pueden aparentar un *comienzo paulatino*. Por ende, si bien el comienzo abrupto sugiere una arritmia, existen muchas excepciones.

3. ¿Cómo finalizaron?

Una *terminación abrupta* sugiere también una arritmia paroxística. Sin embargo, el aumento de la actividad adrenérgica causado por la arritmia, puede determinar a continuación una taquicardia sinusal y esto, impedir el reconocimiento de su final abrupto. Por otra parte, se debe recordar que una taquicardia sinusal puede a veces terminar en forma abrupta, sobre todo en atletas de alto rendimiento.

Factores desencadenantes

Si bien muchos pacientes son incapaces de reconocer los factores que han desencadenado la arritmia, es muy importante enseñarles a que presten atención, puesto que la supresión de estos factores podría determinar la eliminación del síntoma. El interrogatorio debe, entonces, poner especial atención en la detección de factores tales como el alcohol, los agentes betaadrenérgicos, la cafeína o algunas drogas ilícitas, como la cocaína. También es importante determinar si los síntomas aparecen en el curso de las actividades cotidianas o durante el reposo, pues en este último caso sugieren un componente emocional subyacente, mientras que las que aparecen en cualquier circunstancia indican un sustrato orgánico.

Síntomas asociados

Las arritmias pueden ocasionar otros síntomas y, como ya se ha mencionado, algunas arritmias de mal pronóstico no suelen dar palpitaciones, y otras de carácter benigno a menudo las producen. Síntomas como la angustia, el temor, la ansiedad y los mareos pueden asociarse, y cuando esto sucede, lo más probable es que las palpitaciones carezcan de importancia. Otros, como el síncope o la angina de pecho, suelen indicar una enfermedad cardíaca subyacente y por lo tanto tienen mal pronóstico. Cuando un paciente presenta un síncope durante un episodio de taquicardia ventricular, la arritmia tiene una frecuencia muy alta, la función ventricular está muy deprimida o ambas cosas. La ocurrencia de síncope durante episodios de taquicardia supraventricular o fibrilación auricular sugiere que la frecuencia cardíaca durante esos episodios es muy alta.

Frecuencia de los episodios

La calidad de vida del paciente puede verse afectada no sólo por la presencia de síntomas, sino también por la frecuencia con que éstos aparecen y ello determinará a su vez la conducta terapéutica a tomar. Así, por ejemplo, los episodios poco frecuentes y oligosintomáticos que ocurren en una persona sin enfermedad cardíaca por lo general no requerirán una evaluación compleja, mientras que los frecuentes, muy sintomáticos, acompañados por síncope y más aun si se presentan en un paciente con cardiopatía, requerirán una evaluación exhaustiva y urgente.

Efecto de los tratamientos previos

Los efectos de uno o más tratamientos previos son importantes a la hora de seleccionar una nueva terapéutica. El fracaso de un agente betabloqueante hace que la utilización de otra sustancia de la misma clase resulte, probablemente, inefectiva. Al mismo tiempo, ante el fracaso de múltiples fármacos se hace necesario plantear otro tipo de terapéutica.

Enfermedades concomitantes

La existencia de una enfermedad cardíaca hace presumir que los síntomas se deben a una arritmia. Por el contrario, la existencia de una enfermedad psiquiátrica, de un síndrome depresivo o de una neurosis de angustia hacen presumir que los síntomas resultan de una somatización como consecuencia de la enfermedad de base.

Cuadro 27-3-2. Hallazgos en el examen físico durante las taquiarritmias

Arritmia	*Presión arterial*	*Ruidos cardíacos*	*Pulso arterial*	*Pulso venoso*
Fibrilación auricular	Variable	Variables	Irregular	No característico
Taquicardias nodales	Constante	Fijos	Regular	Ondas en cañón
Taquicardias reciprocantes	Constante	Fijos	Regular	No característico
Taquicardias ventriculares	Variable	Variables	Regular	Ondas en cañón
Aleteo auricular	Constante	Fijos	Regular	Ondas rápidas

Examen físico

Los hallazgos del examen físico dependerán de si éste se efectúa durante el episodio o cuando éste ya ha pasado. Al mismo tiempo, es muy importante determinar si el paciente padece o no una enfermedad cardíaca.

Examen durante el episodio

Las arritmias modifican la frecuencia cardíaca y, en ocasiones, la secuencia de activación auriculoventricular. Todo ello generará una serie de signos y síntomas muy útiles para el diagnóstico, y su percepción e interpretación dependerán de la experiencia y persistencia del examinador.

El *examen del pulso venoso* tiene suma importancia para establecer la relación entre la actividad auricular y la ventricular. La presencia de *ondas "a" en cañón* (esporádicas) depende de la existencia de una disociación auriculoventricular, y esto puede observarse en la extrasistolia auricular o ventricular en la taquicardia ventricular, o en el bloqueo auriculoventricular completo. En las taquicardias por reentrada en el nodo AV se observan ondas en cañón de igual frecuencia que la ventricular (permanentes). En el aleteo auricular puede observarse una sucesión de ondas "a" de alta frecuencia (pulso venoso ondulante) (cuadro 27-3-2).

La auscultación del *segundo ruido* también puede ser de utilidad. Así, un segundo ruido desdoblado en forma paradójica, sugiere la existencia de un bloqueo de la rama izquierda y, por lo tanto, señala una taquicardia supraventricular con QRS aberrante o una taquicardia ventricular originada en el ventrículo derecho. La auscultación de un segundo ruido desdoblado en forma amplia indica un bloqueo de la rama derecha y, por consiguiente, una taquicardia supraventricular con conducción aberrante o una taquicardia del ventrículo izquierdo.

También es muy útil conocer el *estado emocional* del paciente; así, por ejemplo, la presencia de síntomas depresivos o de pánico, y la ausencia de alteraciones en el examen cardiovascular sugieren que los síntomas pueden depender de un trastorno emocional.

Examen fuera del episodio

La mayor parte de los pacientes con palpitaciones concurren a la consulta una vez que los síntomas han pasado. En este caso los hallazgos del examen dependerán de la existencia o no de una enfermedad cardíaca y, en este caso, del tipo de afección subyacente.

Exámenes complementarios

Electrocardiograma durante el episodio

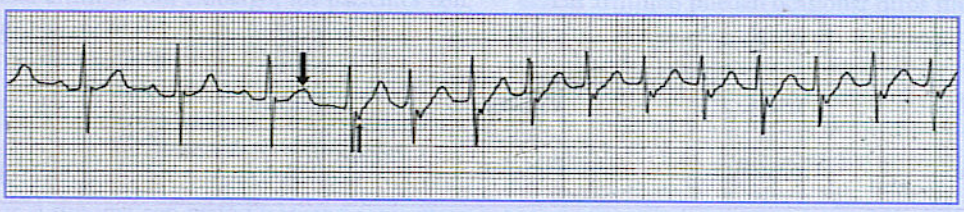
El electrocardiograma tiene fundamental importancia en el momento de determinar el tipo de arritmia, sobre todo cuando se registra durante el episodio.

Taquicardia regular con QRS angosto: cuando no se observa la *onda P* o ésta coincide con el complejo QRS, el diagnóstico más probable es *taquicardia supraventricular por reentrada en el nódulo AV lenta-rápida.* Cuando la *onda P* sigue al complejo QRS con un *RP mayor* de 140 milisegundos, el diagnóstico más probable es *taquicardia por reentrada* utilizando un haz accesorio en sentido retrógrado. Cuando se observa una *onda P* que sigue al QRS con un intervalo igual o mayor de 200 milisegundos, el diagnóstico más probable es *taquicardia auricular, taquicardia reciprocante por haz accesorio* de tipo lento o taquicardia por *reentrada en el nódulo AV rápida-lenta.* (Caso clínico 27-3-1.)

Taquicardia regular con QRS ancho: una taquicardia con QRS ancho puede ser una *taquicardia ventricular* o una *supraventricular con conducción aberrante.* Existen diferentes criterios para establecer el diagnóstico, y para ello se sugiere al lector remitirse al capítulo de arritmias. A modo de síntesis, se señalan tres criterios diagnósticos de *taquicardia ventricular*: observación de complejos de tipo *QS* en todas las derivaciones precordiales; observación de complejos *RS* en las derivaciones precordiales si el intervalo entre el comienzo de la onda R y el nadir de la onda S mide más de 100 milisegundos; observación de complejos *QRS de captura o fusión (disociación auriculoventricular).*

Caso clínico 27-3-1

Lidia, de 40 años, concurre al servicio de emergencias por presentar palpitaciones. En la anamnesis, las refiere como regulares, de comienzo y terminación bruscos y que las percibe en el pecho y en el cuello. Tiene antecedentes de episodios similares y de hipertensión arterial leve. Estaba tratada con un bloqueante cálcico, que suspendió por razones económicas. En el momento del examen estaba asintomática y su frecuencia cardíaca era de 80 por minuto. Mientras se le efectúa el ECG (véase el registro), la paciente refiere sentir palpitaciones.



¿Cuál es su sospecha diagnóstica?

Comentario

El ECG presenta en el inicio un ritmo regular, con una onda P de morfología sinusal precediendo a cada complejo QRS y un intervalo PR de 0,20 segundos. Luego del cuarto latido se instala una taquicardia con una frecuencia de 150 por minuto con complejos QRS angostos. Si se observa con detenimiento, antes del inicio de la taquicardia, la última onda T presenta un cambio en su morfología (*flecha gruesa*) debido a la superposición de una onda P extrasistólica que se suma a la onda T y la deforma. Ésta se conduce a los ventrículos con una prolongación del intervalo PR, lo cual indica que lo hace por una vía más lenta (conducción anterógrada por una vía lenta). A continuación y una vez iniciada la taquicardia, se observa una leve modificación en la parte final del QRS, que corresponde a la inscripción de una onda P retrógrada (*flecha fina*), debido a que el estímulo retorna a la aurícula por una vía rápida. Las contracciones auricular y ventricular se producen en forma simultánea con las válvulas auriculoventriculares abiertas. La sangre refluye entonces al cuello y esto explica las palpitaciones percibidas en él. El registro corresponde a una taquicardia supraventricular por reentrada en el nódulo AV lenta-rápida.

Taquicardia irregular con QRS angosto: una taquicardia con estas características puede corresponder a una *fibrilación auricular*, a un *aleteo auricular* con respuesta ventricular variable o a una *taquicardia auricular con conducción auriculoventricular variable.*

Taquicardia irregular con QRS ancho: en este caso puede tratarse de alguna de las taquicardias descritas con conducción aberrante, o bien de una *taquicardia ventricular.* El diagnóstico puede realizarse utilizando las reglas enunciadas para la diferenciación de las taquicardias con QRS ancho.

Electrocardiograma fuera del episodio

Dado que no siempre es posible obtener un registro electrocardiográfico durante el episodio de palpitaciones, algunas premisas pueden ser útiles para aproximar el diagnóstico. Así, en presencia de un intervalo *PR corto* y *onda delta* puede establecerse el diagnóstico de *síndrome de Wolf-Parkinson-White*, y éste constituye el sustrato para la presentación de *taquicardias reciprocantes.* La observación de una marcada hipertrofia ventricular izquierda sugiere una miocardiopatía hipertrófica. La existencia de agrandamiento auricular puede servir como sustrato para la ocurrencia de una *fibrilación auricular.* La prolongación del intervalo QT hace pensar en la posibilidad de una *taquicardia ventricular en torsión de puntas.* La presencia de ondas Q anormales indica una cardiopatía isquémica y la posibilidad de una *taquicardia ventricular.*

De esta manera, en un paciente con enfermedad cardíaca que refiere palpitaciones regulares se debe pensar en una *taquicardia ventricular,* y en un caso similar, pero con palpitaciones irregulares, en *fibrilación auricular.* En un paciente sin enfermedad cardíaca estructural, las palpitaciones regulares pueden deberse a cualquiera de las *taquicardias supraventriculares.* En presencia de un *síndrome de preexcitación,* las palpitaciones regulares sugieren una *taquicardia por reentrada* y, si son irregulares, una *fibrilación auricular.* (Caso clínico 27-3-2.)

Por último, se debe tener en cuenta que un *electrocardiograma normal no excluye que una arritmia sea la causa de las palpitaciones.*

Otros estudios

Si el interrogatorio, el examen físico y el electrocardiograma no permiten establecer el diagnóstico, se debe recurrir a otros métodos complementarios.

Caso clínico 27-3-2

Adolfo, de 56 años, sedentario, tabaquista, etilista e hipertenso sin tratamiento, concurre a la consulta refiriendo palpitaciones de dos meses de evolución. En el electrocardiograma, se observa ritmo sinusal y signos de crecimiento auricular y ventricular izquierdos.

¿Qué elementos del interrogatorio, del examen clínico y del ECG son útiles para orientar el diagnóstico en este caso?

Comentario

Ante la ausencia de arritmia en el momento de la consulta, resulta muy importante caracterizar mejor las palpitaciones: si son regulares o irregulares, su forma de comienzo y terminación, los factores desencadenantes, la presencia de otros síntomas y la coexistencia de otros estados patológicos cardíacos, respiratorios o endocrinos entre otros. En el examen físico se encontró un paciente obeso, con una TA 180/100 mm Hg y un cuarto ruido cardíaco. En este caso, los antecedentes de patología cardiorrespiratoria, el antecedente de etilismo y los hallazgos electrocardiográficos sugieren que la causa de las palpitaciones puede ser una arritmia. Un interrogatorio más preciso podría servir para caracterizar mejor el tipo de arritmia. Así, por ejemplo, la presencia de palpitaciones irregulares de comienzo y terminación bruscos en un paciente hipertenso, etilista y con agrandamiento auricular izquierdo sugeriría una fibrilación auricular paroxística como causa de los síntomas.

Si las palpitaciones son frecuentes, un *electrocardiograma de 24 horas* (electrocardiograma Holter) puede ser suficiente. En este caso, el paciente lleva consigo una unidad de registro electrocardiográfico mientras realiza sus actividades en forma habitual y anota sus síntomas en un diario confeccionado al efecto. Si el paciente presenta palpitaciones durante el período de registro, el análisis posterior del electrocardiograma y su correlación con los síntomas referidos permitirán afirmar o descartar la etiología arrítmica como causa de los síntomas.

En caso de que el paciente presente síntomas con menor frecuencia, otros dispositivos que pueden utilizarse durante períodos más prolongados, como el *registrador de eventos* o el *monitoreo transtelefónico*, serán más adecuados.

Si las palpitaciones aparecen durante el esfuerzo, puede realizarse una *prueba ergométrica graduada para* reproducir la situación.

Los *estudios electrofisiológicos* se realizan con menor frecuencia y están especialmente indicados en aquellos pacientes cuyas palpitaciones transcurren con compromiso hemodinámico o síntomas como síncope, presíncope o convulsiones, o en los que han sido reanimados después de muerte súbita. También pueden ser útiles para evaluar y planificar el tratamiento en las taquicardias supraventriculares paroxísticas, con preexcitación, o sin ella.

En algunos pacientes puede estar indicada la determinación de hormonas tiroideas para descartar un hipertiroidismo; de un hemograma para descartar una anemia; de una glucemia si se presume hipoglucemia, o de una consulta con el servicio de psicología médica.

BIBLIOGRAFÍA

Barsky AJ, Clearly PD, Barnett MC, Christiansen CL, Ruskin JN. The accuracy of symptom reporting by patients complaining of palpitations. Am J Med 1994;97: 214-21.

Brugada P, Gursoy S, Brugada J, Andries E. Investigation of palpitations. Lancet 1993;341:1254-58.

Váquez Blanco M, Piñeiro DJ, Romano EA, Suáez LD. Symptoms and arhythmias during 24 hour ambulatory electrocardiographic monitoring. Medicina 1987;47:389-97.

Weber BE, Kapoor WN. Evaluation and outcomes of patients with palpitations. Am J Med 1996;100:138-48.

Weitz HH, Weinstock PJ. Approach to the patient with palpitations. Med Clin 1995;79:449-56.

Zimetbaum P, Josephson ME. Evaluation of patients with palpitations. N Eng J Med 1998;338:1369-73.

Preguntas de autoevaluación

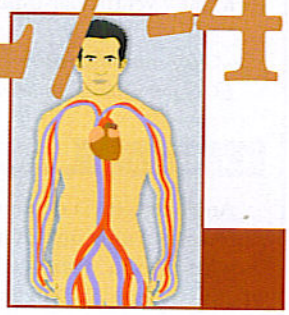
1. ¿Cuáles son los principales elementos del interrogatorio en un paciente que consulta por palpitaciones?
2. ¿Qué elementos del interrogatorio y del examen clínico considera útiles para evaluar al paciente?
3. ¿Cuál es la importancia de la existencia de cardiopatía estructural en la evaluación de un individuo que consulta por palpitaciones?
4. ¿Qué exámenes complementarios resultan adecuados en la evaluación de los pacientes con palpitaciones?



Síncope

Walter H. Taddey

Capítulo 27-4



DEFINICIÓN

El síncope es un síntoma que se caracteriza por la pérdida súbita y transitoria de la conciencia, asociada con pérdida del tono postural, con recuperación espontánea, completa y rápida, debida a una hipoperfusión cerebral global transitoria.

ETIOLOGÍA

Por ser el síncope un síntoma y no una enfermedad, pueden participar distintos mecanismos fisiopatológicos: sus causas más comunes se enumeran en el cuadro 27-4-1 y su frecuencia relativa, en el cuadro 27-4-2. En un importante porcentaje de los pacientes (39%) no se puede determinar su causa.

FISIOPATOLOGÍA

En individuos jóvenes sanos el flujo cerebral promedia los 50-60 mL/100 g de tejido/min, lo que representa cerca del 12-15% del volumen cardíaco de reposo. Los requerimientos mínimos de oxígeno necesarios para el mantenimiento de la conciencia (3-3,5 mL O_2/100 g) se alcanzan fácilmente. Sin embargo, en individuos añosos o en aquellos con enfermedades subyacentes, la oferta de oxígeno puede estar disminuida. La presión de perfusión cerebral depende de la presión arterial sistémica y de la resistencia vascular cerebral. Cualquier factor que disminuya tanto el rendimiento cardíaco como la resistencia vascular periférica puede producir la caída de la tensión arterial y la perfusión cerebral.

El rendimiento cardíaco puede alterarse por:

1. Disminución del retorno venoso debido a un aumento excesivo en el lecho de capacitancia o una disminución del volumen sanguíneo.

Cuadro 27-4-1. Causas de síncope

Neurogénico
- Desmayo vasovagal
- Síncope del seno carotídeo
  - Desmayo situacional
  - Hemorragia aguda
  - Tos
  - Estimulación gástrica (deglución, defecación, dolor visceral)
  - Micción
  - Posejercicio
  - Otros
- Neuralgia glosofaríngea o del trigémino

Ortostático
- Falla autonómica
  - Falla autonómica primaria (falla autonómica primaria pura, atrofia sistémica múltiple, enfermedad de Parkinson con falla autonómica)
  - Falla autonómica secundaria (neuropatía diabética, neuropatía amiloide)
  - Drogadicción y alcoholismo
- Depleción de volumen
  - Hemorragia, diarrea, enfermedad de Addison

Arrítmico
- Disfunción del nodo sinusal
  - Enfermedad del sistema de conducción
  - Taquicardias paroxísticas
  - Síndromes congénitos (Brugada, QT largo)
  - Mal funcionamiento de marcapasos
  - Efecto proarrítmico de fármacos

Cuadro 27-4-2. Causas y frecuencia relativa del síncope

Tipo o causa de síncope	*(%)*
Vasovagal	14
Situacional	3
Tos, micción, deglución, defecación	11
Hipotensión ortostática	3
Fármacos	1
Psiquiátricas	7
Neurológicas	
Migraña, accidente cerebrovascular transitorio, robo subclavio, convulsiones	3
Cardíacas	
Disección aórtica, tromboembolismo de pulmón, hipertensión pulmonar, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, estenosis aórtica, tumores cardíacos, enfermedad coronaria, taponamiento	14
Arritmias	
Bradiarritmias	
Bloqueo auriculoventricular de alto grado, enfermedad del nodo sinusal, mal funcionamiento de marcapasos, fármacos	
Taquiarritmias	
Taquicardia ventricular, torsión de puntas, taquicardia supraventricular	5
Otras	
Hipersensibilidad del seno carotídeo, hipoglucemia, hiperventilación	39
Causa desconocida	

Shnipper JL, Kapoor WK. Diagnostic evaluation of patients with syncope. Med Clin North Am. 2001; 85:423-456.

2. Causas cardíacas, como consecuencia de bradiarritmias o taquiarritmias, así como de enfermedades valvulares.
3. Disminución de la resistencia periférica por una vasodilatación generalizada excesiva, con caída de la tensión arterial, como ocurre durante el estrés térmico, o incapacidad de aumentar la resistencia vascular al pasar a la posición erecta.

Al cambiar de la posición de decúbito a la erecta, la fuerza de gravedad induce la distribución del flujo sanguíneo del tórax a las venas por debajo del diafragma. Este desplazamiento, que se calcula entre medio y un litro del volumen del tórax, ocurre en tan sólo 10 segundos. Además, con la bipedestación prolongada, la elevada presión capilar transmural en las partes bajas del cuerpo produce la filtración de líquidos libres de proteínas en los espacios intersticiales, que ocasiona una disminución del volumen plasmático en un 15-20% (700 mL) en diez minutos, en sujetos sanos. Como consecuencia del desplazamiento gravitacional de la sangre y de la disminución del volumen plasmático, se reduce el retorno venoso, con una rápida disminución del llenado ventricular y, por lo tanto, del volumen sistólico. Una vasoconstricción compensadora de los vasos de resistencia y capacitancia en los lechos esplácnicos musculocutáneos y renales evita una caída de la presión arterial media. Este mecanismo es clave para el mantenimiento de la tensión arterial en la posición erecta.

La rápida adaptación a los cambios ortostáticos es mediada por vías del sistema nervioso autónomo, y luego se necesitan ajustes adicionales mediados por el sistema neuroendocrino y humoral. Los receptores sensitivos principales comprometidos en los ajustes reflejos neurales son los mecanorreceptores arteriales (barorreceptores) localizados en el arco aórtico y en los senos carotídeos. Los mecanorreceptores situados en el pulmón y el corazón (receptores cardiopulmonares) desempeñan un papel menor. Este mecanismo puede reforzarse por factores reflejos locales, como el reflejo venoarteriolar. Las bombas musculoesquelética y respiratoria también tienen un rol importante en el mantenimiento de la tensión arterial en la postura erecta, al promover el retorno venoso, así como el aumento estático del tono muscular colabora en el aumento del retorno aun sin movimientos. La falla en estos mecanismos compensatorios tendría un importante papel en un gran número de pacientes con síncope.

Numerosos mecanismos de control son responsables del mantenimiento de una adecuada oferta de nutrientes cerebrales:

1. Capacidad autorregulatoria cerebral, que permite al flujo cerebral mantenerse en un amplio rango de presión de perfusión.
2. Controles locales metabólicos y químicos que permiten la vasodilatación cerebral en presencia de una dis-

minución de la presión parcial de oxígeno o de un aumento de la presión parcial de dióxido de carbono. La baja tensión de dióxido de carbono es la causa principal de elevación de la resistencia vascular cerebral y provoca hipoperfusión cerebral.

3. Ajustes de la frecuencia cardíaca, la contractilidad y la resistencia sistémica inducidos por los barorreceptores arteriales, que modifican la dinámica cerebral para proteger el flujo cerebral.
4. Regulación del volumen vascular a través de influencias renales y hormonales que ayudan a mantener el volumen circulante central.

La falla transitoria de estos mecanismos o la intervención de otros factores (fármacos, hemorragias, etc.), al reducir la presión sistémica por debajo del rango de autorregulación por un período de tiempo determinado, pueden inducir un episodio sincopal.

INCIDENCIA Y PREVALENCIA

La prevalencia de síncope aislado es de 8 por cada 1.000 personas entre 35 y 44 años, y aumenta a aproximadamente a 40 por cada 1.000 en el grupo etario de más de 75 años.

Las causas más comunes de síncope son el vasovagal y el otostático, seguidos por las arritmias cardíacas. (Caso clínico 27-4-1.) En series recientes, la utilización sistemática del masaje del seno carotídeo y el tilt test como métodos de estudio, ha permitido establecer una causa neurogénica en el 58% y cardíacas en el 18 por ciento de los casos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En algunas formas de síncope puede haber síntomas premonitorios (cefalea, náuseas, sudoración, debilidad y trastornos visuales), que alertan sobre un episodio sincopal inminente, pero a menudo no hay pródromos. La recuperación de un episodio sincopal está acompañada por la inmediata recuperación de la conciencia. Los episodios típicos son de breve duración; en los casos de síncope vasovagal, la pérdida de conciencia no es mayor de 20 seg. Cuando el episodio dura varios minutos, el diagnóstico diferencial con otras causas de pérdida de conocimiento puede ser dificultoso. Los términos **presíncope** o **lipotimia** se refieren a una condición en la cual el paciente siente como que el síncope es inminente, la sintomatología es inespecífica y se superpone con las asociadas con el verdadero síncope.

En el síncope vasovagal hay eventos precipitantes, como miedo, dolor, situaciones emocionales extremas, instrumentación prolongada, o puede ocurrir durante distintas situaciones (síncope situacional) como micción, defecación deglución o accesos de tos.

A veces el síncope ocurre precedido por palpitaciones o dolor torácico de tipo isquémico.

Caso clínico 27-4-1

Vicente, de 55 años, sin antecedentes patológicos de importancia, consulta por un síncope al levantarse de la cama. El único aspecto destacable de la historia clínica es la ingesta de antiinflamatorios no esteroides por una artralgia de rodilla durante el último mes. En el examen físico se comprobó cierta palidez y taquicardia, con hipotensión ortostática sintomática y el electrocardiograma fue normal.

¿Qué tipo de síncope tuvo el paciente?
¿Cuál es la causa más probable?
¿Cómo confirmaría el diagnóstico?

Comentario

El paciente tuvo un síncope ortostático por probable hipovolemia relacionada con una hemorragia digestiva. Un estudio endoscópico mostró una úlcera duodenal con signos de sangrado reciente.

DIAGNÓSTICO

El cuadro sincopal constituye muchas veces un desafío para el médico; en algunos casos, el interrogatorio permite hacer el diagnóstico; en otros, el examen físico orientará hacia la causa probable, que se confirmará con estudios complementarios. Por último, no se debe olvidar que en un alto porcentaje de casos no se arribará al diagnóstico etiológico. (Véase el cap 32-2 *El paciente con síncope.*)

BIBLIOGRAFÍA

Véase el capítulo 32-2 *El paciente con síncope.*

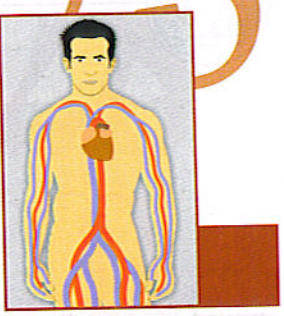
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cómo se define síncope?
2. ¿Cuáles son las etiologías más frecuentes?
3. ¿Cuál es su fisiopatología?
4. ¿Cuáles son sus manifestaciones clínicas?

Capítulo 25

Edema

Luis D. Suárez



El edema como motivo de consulta, originado por enfermedades del aparato cardiovascular, obedece a dos grandes síndromes, la **insuficiencia cardíaca congestiva** y la **insuficiencia venosa crónica.**

En la primera puede existir un aumento del líquido intersticial importante (cercano a 5 litros) sin que pueda evidenciarse el más ligero signo de edema. Esta situación, que muchos denominan "pre-edema" o edema "oculto" puede ponerse de manifiesto con mediciones diarias del peso corporal. El edema manifiesto pero incipiente en la insuficiencia cardíaca comienza en los pies y los tobillos. A veces es difícil de distinguir del edema fisiológico que aparece al permanecer mucho tiempo sin actividad muscular y con las piernas bajas, flexionadas y quietas (viajes prolongados) y durante el embarazo. En los obesos también es casi constante el edema debido a las dificultades creadas a la circulación venosa de retorno. Cuando no se lo trata, el edema cardíaco progresa con rapidez. Disminuye por la mañana por la acción del decúbito y la consecuente nocturia o nicturia. En sus grados mayores alcanza la pared abdominal y los flancos, infiltra la dermis ("piel de naranja"), los genitales, e incluso se agrega un hidrocele bilateral en el hombre. Como se distribuye principalmente por acción de la gravedad, en el paciente que permanece en cama es más notorio en la región sacra y en los muslos. Sin embargo, el edema facial es raro en la insuficiencia cardíaca congestiva, pero se puede observar en la de tipo derecho puro del corazón pulmonar crónico, en los derrames pericárdicos de magnitud (taponamiento cardíaco subagudo) y en la pericarditis constrictiva. Aun así, nunca alcanza la magnitud observada en el edema facial renal, en el que puede observarse infiltración palpebral intensa y borramiento de los pliegues principales. Por otra parte, el edema renal tiende a ser pálido y con temperatura cutánea normal, mientras que el de origen cardíaco es más bien frío y acompañado de cianosis periférica.

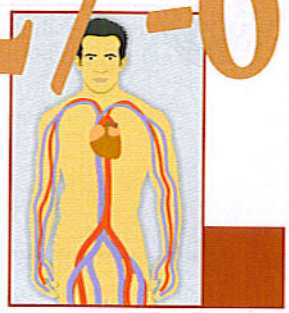
Cuando el edema es máximo compromete el trofismo cutáneo. En las formas más recientes, la piel aparece lisa, brillante, con formación de flictenas que al romperse drenan líquido seroso. Cuando se prolonga, la piel se erosiona con gran facilidad y, al reasorberse parcialmente, aparece apergaminada y con los pliegues propios de un tejido con distensión previa sostenida. Además, se hacen evidentes varicosidades, con el eventual desarrollo de una dermatitis ocre y todo el complejo varicoso clásico, con epidermodermitis y linfangitis agregada, como consecuencia directa de la hipertensión venosa sistémica. Es conveniente puntualizar que en los pacientes con patología cardiovascular existe un edema rebelde a los diuréticos, ocasionado por diversos fármacos entre los que sobresalen la nifedipina, el diltiazem y la amlodipina. Éste es dosis-dependiente y obedece básicamente a una alteración de las fuerzas de Starling en el espacio peritubular renal. Con una dosis elevada aparece en alrededor del 40% de los pacientes y en muchos casos obliga a suspender el tratamiento por las dificultades que crea en la deambulación.

Para completar este tema véanse los capítulos 12 *Edema* y 23 *Extremidades.*

Cianosis

Luis D. Suárez

Capítulo 27-6



Es la coloración azulada de la piel y las mucosas debida a un exceso de hemoglobina reducida en el lecho capilar mayor de 5 g/dL. Se halla presente en forma precoz en las cardiopatías congénitas con shunt invertido central. A este tipo se lo denomina **cianosis central de causa cardíaca** y, por lo tanto, es "caliente", no se modifica por acción de la gravedad, no se atenúa con la elevación de los miembros, no desaparece con el aumento de la temperatura (inmersión en agua caliente) ni mejora con la inhalación de oxígeno. También se puede considerar a este tipo de cianosis como **cianosis mixta,** ya que en casi todos los casos exisgte cierto grado de insuficiencia cardíaca. La única cianosis central y cardíaca no generalizada es la que se denomina **diferencial**. Obedece a un conducto arterioso persistente que por diversas razones presenta un cortocircuito desde la arteria pulmonar hasta la aorta. Puede asociarse con una coartación ístmica de esta última. Existe cianosis en la mitad inferior del cuerpo y el brazo izquierdo, mientras que la coloración de la cabeza, el cuello y el brazo derecho es normal. Si el conducto arterioso desemboca debajo de la subclavia izquierda, también el brazo izquierdo presenta el color rosado normal.

El corazón pulmonar crónico parenquimatoso de diverso origen es la causa más común de una cianosis generalizada en pacientes mayores de 50 años. Tiene todas las características de la cianosis central descrita para las malformaciones cardíacas, pero se atenúa francamente con la inhalación de oxígeno y cuando mejora la función pulmonar (**cianosis central respiratoria**).

La **cianosis periférica** es "fría" debido a la menor y más lenta circulación cutánea, tiende a atenuarse por el efecto de la gravedad (al elevar el sector comprometido) y por el calentamiento ambiental y del área examinada. Casi siempre es localizada y sus causas más comunes son obstrucciones arteriales o venosas. En las primeras, cuando son completas, suele estar acompañada por flictenas hemorrágicas que preanuncian lesiones necróticas más graves (gangrena), mientras que en las segundas suele coexistir edema por la estasis sanguínea prolongada, como el edema "en esclavina" (cabeza, cuello y hombros) en la obstrucción de la vena cava superior y el de toda una pierna en la trombosis iliofemoral. Diversas afecciones funcionales que producen espasmos arteriales o arteriolocapilares, como el síndrome de Raynaud, la acrocianosis y la livedo reticularis, suelen estar acompañados por cianosis periférica localizada en distintos sectores.

El único ejemplo típico de cianosis periférica generalizada ocurre en la insuficiencia cardíaca derecha y en el shock, aunque en éste en realidad se mezcla con palidez (lividez). No obstante, aun en estos cuadros existe cierto grado de cianosis central cardíaca o pulmonar. De estas circunstancias surgió el concepto de **cianosis mixta**, que en los casos más graves produce el aspecto de "cardíacos negros", de Ayerza, propio del corazón pulmonar crónico con insuficiencia cardíaca derecha asociada.

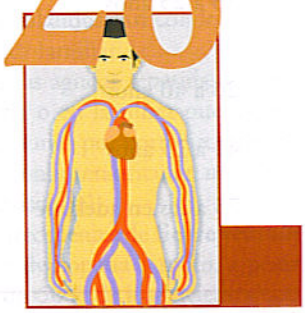
Para completar este tema véase el capítulo 11 *Cianosis.*

Sección 2

Anamnesis de los antecedentes

Antecedentes cardiovasculares

Capítulo 28



Luis D. Suárez

DATOS PERSONALES

Los datos demográficos del paciente aportan elementos útiles y no pocas veces fundamentales para la orientación diagnóstica, razón por la cual deben ser puntualizados antes del análisis sistemático de los síntomas básicos de las enfermedades cardiovasculares.

Edad

Al interpretar los síntomas y signos se debe tener en cuenta la prevalencia de las cardiopatías en los distintos grupos etarios (cuadro 28-1). Los soplos auscultados antes de los 5 años (o que el paciente sabe que existen desde esa época) corresponden casi siempre a una cardiopatía congénita, ya que la fiebre reumática es muy rara en ese período de la vida. Si bien la hipertensión arterial de tipo esencial puede aparecer en los niños, debe sospecharse un origen secundario si se la comprueba antes de los 35 años. Por el contrario, es raro el origen isquémico de las precordialgias que aparecen antes de esa edad, salvo que existan múltiples factores de riesgo de aterosclerosis coronaria, en especial estrés intenso, tabaquismo marcado, drogadicción, hipercolesterolemia familiar o poligénica con elevación de lipoproteína A, fibrinógeno o triglicéridos o sin ella. Una causa adicional de isquemia miocárdica infantil o juvenil está constituida por las malformaciones del árbol coronario, en especial el nacimiento anómalo de una rama principal en la arteria pulmonar.

Con la prolongación cada vez mayor de la supervivencia en la población general, se ha desarrollado de manera significativa una patología derivada del envejecimiento. En la actualidad, la estrechez valvular aórtica por esclerosis y calcificación es cada vez más frecuente y causa principal de los reemplazos valvulares quirúrgicos después de los 75 años. Por otra parte, esta calcificación y la consiguiente rigidez con estenosis pueden desarrollarse en pocos meses (estenosis aguda grave senil). La calcificación del anillo valvular mitral con esclerosis valvar dependiente de la edad avanzada representa también un cambio involutivo de elevada frecuencia, con neto predominio en las mujeres. Sin embargo, aunque suele ocasionar signología de insuficiencia mitral, sólo excepcionalmente requiere cirugía correctora.

Sexo

Entre las cardiopatías congénitas, es llamativa y no bien explicada la mayor incidencia del conducto arterioso persistente y la comunicación interauricular en el sexo femenino, y de la estenosis aórtica, pulmonar y la coartación ístmica de la aorta en el masculino. Más significativo aun es el predominio de la estenosis mitral en las mujeres (proporción 4-5 a 1) y algo menor el de las valvulopatías aórticas adquiridas en los hombres (proporción 1,5-2 a 1).

Es muy raro el desarrollo de una cardiopatía coronaria en la mujer antes de la menopausia, salvo la coexistencia de hipertensión arterial, diabetes juvenil, insuficiencia estrogénica, hipercolesterolemia grave u otros factores agregados. Esto se ha atribuido a la acción protectora del colesterol HDL, que muestra valores elevados antes de los 55 años en comparación con el hombre, por influjo hormonal.

Estado civil

Aunque parezca de escasa significación, es innegable que en el tipo de vida de los individuos influye de manera variable su estado civil. Aunque los solteros tienen menos

Cuadro 28-1. Predominio de algunas cardiopatías según la edad

Antes de los 5 años	– Cardiopatías congénitas – Miocarditis - Miocardiopatías
5 a 12 años	– Fiebre reumática. Miocarditis - Miocardiopatías – Cardiopatías congénitas
13 a 25 años	– Síndrome de pánico y neurosis cardíaca – Valvulopatías
26 a 40 años	– Valvulopatías – Miocardiopatías
41 a 75 años	– Hipertensión arterial – Cardiopatía coronaria
75 años en adelante	– Aterosclerosis generalizada. Estenosis aórtica senil – Patología múltiple

Confeccionado sobre la base de historias clínicas efectuadas durante el período mayo 1970-septiembre 1999 en el Hospital de Clínicas "José de San Martín" de Buenos Aires.

obligaciones de diversa índole y en especial económicas, suelen ser más desordenados en su alimentación y en sus horarios de descanso. Los casados, y según el número de hijos, por lo general tienen más tensiones derivadas de los mayores requerimientos económicos. La cesación de la vida en pareja, por separación o muerte de uno de los cónyuges, suele ser durante cierto tiempo un factor desencadenante de cuadros de muy diverso tipo, que van desde el síndrome de hiperventilación hasta la agravación de una cardiopatía coronaria subclínica.

En las mujeres en su etapa fértil, el embarazo ocasiona una sobrecarga hemodinámica importante que puede descompensar una cardiopatía preexistente (malformaciones cardíacas, valvulopatías), a la vez que puede ser causa directa de enfermedad cardiovascular (eclampsia, miocardiopatía periparto).

Profesión u ocupación habitual

En los trabajadores vinculados con el cuidado, faenamiento o distribución de carnes y derivados de ganado vacuno, ovino o porcino (tamberos, obreros de frigoríficos, carniceros), que desarrollan un cuadro de endocarditis infecciosa o miocarditis, debe investigarse especialmente una infección por *Brucella, Erysipelothrix insidiosa* o *Coxiella burnetii* (fiebre Q), así como una infestación por *Trichinella spiralis.*

Asimismo, en individuos relacionados con el comercio o tenencia de pájaros, incluyendo loros y papagayos, que presentan un cuadro febril prolongado, con neumonitis bilateral o sin ella, se debe pensar, a pesar de su rareza, en una endocarditis por *Chlamydia psittaci.* En los últimos años se ha asociado la infección por *Chlamydia pneumoniae* con la agravación por un proceso inflamatorio de las placas ateromatosas, con la consiguiente aparición o agravamiento de una isquemia miocárdica.

La inhalación constante y prolongada de polvos por parte de los obreros de las minas de carbón (neumoconiosis), los picapedreros o los sopladores de vidrio (silicosis), los trabajadores del asbesto (asbestosis) y los tejedores de algodón (bisinosis), es causa frecuente en algunos centros industriales, de corazón pulmonar crónico.

Existen diversas pruebas que sugieren una mayor incidencia y gravedad evolutiva de la cardiopatía coronaria en directores de empresas, personal jerárquico y en diversos miembros de profesiones liberales, como los médicos (en especial obstetras, cirujanos, anestesiólogos) y los abogados, sobre todo si presentan una personalidad de tipo A de Friedman y Rosenman (véase *Personalidad* más adelante).

Diversas ocupaciones vinculadas con la salud (cirujanos, odontólogos, enfermeros, laboratoristas clínicos) tienen mayor riesgo de infecciones por gérmenes y virus (hepatitis B, HIV) que pueden comprometer diversas estructuras cardíacas.

Raza

A pesar de que no suele consignarse en nuestro medio, conviene señalar la predilección por la raza negra de la anemia por células falciformes (causa de hipertensión pulmonar), así como de las hiperplasias y adenomas córtico-suprarrenales productoras de aldosterona (alrededor del 8% de los pacientes hipertensos, cifra 4 veces superior a la del resto de la población).

Por otra parte, algunas miocardiopatías de tipo restrictivo (endomiofibrosis, fibroelastosis subendocárdica, con eosinofilia o sin ella) suelen ser más frecuentes en personas de raza negra que en otros pobladores de iguales regiones (Uganda, Jamaica), a pesar de un estilo de vida y alimentación no siempre dispares. En la raza negra también es frecuente la presencia de alteraciones en la repolarización ventricular registradas en el electrocardiograma (ondas T negativas, sobre todo en derivaciones precordiales), sin que esto signifique una patología de la irrigación miocárdica o la existencia de una miocardiopatía primitiva. En cambio, la menor incidencia de hipertensión esencial y cardiopatía coronaria registrada en la raza amarilla parece depender exclusivamente de los hábitos de vida, ya que su traslado desde los países de origen (Japón, China) a Occidente ocasiona, después de plazos variables, la equiparación con las cifras de incidencia presentadas por la población general (occidentalización).

Se ha relatado hace tiempo un alto porcentaje de tromboangeítis obliterante en pacientes de origen judío, pero esto no ha sido confirmado en fecha más reciente. El mayor porcentaje en ellos de enfermedades arteriales periféricas y coronarias parece obedecer, más bien, a la mayor incidencia de diabetes y dislipoproteinemias, por la alta tasa de consanguinidad.

Lugar de origen y residencia habitual

Adquiere particular importancia tanto el lugar de origen como el hecho de haber permanecido durante períodos prolongados en la zona endémica chagásica. Aunque se han descrito *Triatoma infestans* (vinchucas) parasitadas con *Tripanosoma cruzi* en una gran extensión del territorio argentino (con inclusión de algunas localidades del Gran Buenos Aires), resulta indudable que el porcentaje de infestación humana en las provincias del centro y noroeste, en especial del área rural, es tan significativo que obliga a la investigación sistemática de todos sus pobladores, existan o no signos de cardiopatía chagásica (miocardiopatía congestiva, trastornos en la formación y conducción de la actividad eléctrica).

En individuos que viven en grandes alturas (mayores de 3.000 metros), como por ejemplo los habitantes del macizo andino (en especial, Perú), o del altiplano de Bolivia y el noroeste argentino, es frecuente el desarrollo de una hipertensión arterial pulmonar moderada, secundaria a la disminución del tenor de O_2 ambiental (hipertensión pulmonar por anoxia). En la mayoría de los casos es bien tolerada y no genera síntomas, pero en algunas personas con reactividad arteriolar pulmonar exagerada, el cuadro puede descompensarse y aparecer los signos de la denominada enfermedad de Monge. Se debe recordar, además, que como consecuencia del mismo factor, es significativamente alto el porcentaje de persistencia del conducto arterioso.

En algunas provincias de la Mesopotamia argentina parece ser más frecuente la incidencia de endomiofibrosis y elastosis subendocárdica con eosinofilia; en algunos casos, esta última deriva de parasitosis regionales (necator, ancilostoma). En presencia de una deformación redondeada de la silueta cardíaca radiológica, en un paciente que reside en zonas rurales, sobre todo del sur del país, o en contacto frecuente con perros y ovejas, cabe sospechar el origen hidático. De la misma manera, al evaluar la posible causa de un derrame pericárdico serohemático o hemorrágico, la etiología tuberculosa es más factible cuando el paciente se ha trasladado de un ámbito rural al medio urbano en los años precedentes.

ANTECEDENTES PERSONALES

Ante la sospecha de una **malformación congénita cardíaca** siempre es importante averiguar el antecedente de infecciones en el primer cuatrimestre del embarazo materno. La rubéola causa un altísimo porcentaje de anomalías (cerca del 70%) cuando ocurre durante ese período, aunque se trate de una infección subclínica o sin exantema. Sobresalen por su mayor incidencia la microcefalia, la sordomudez y, entre las alteraciones cardíacas, el conducto arterioso con hipertensión pulmonar y la estrechez supravalvular de la pulmonar (del tronco o estenosis múltiples de arterias menores). Además existen pruebas de que otras infecciones virales, como las del grupo Coxsackie B y la fiebre urliana, pueden ocasionar alteraciones cardíacas (miocardiopatías, fibroelastosis subendocárdica) con mayor frecuencia cuanto más temprano afectan a la embarazada. Asimismo, se ha relatado mayor incidencia de cardiopatías congénitas (defectos septales, tetralogía de Fallot, conducto arterioso persistente) en los hijos de pacientes con hipoxemia persistente, por valvulopatías mitrales con insuficiencia cardíaca avanzada, o por malformaciones cardíacas cianóticas. Conviene saber que en algunos países europeos pudo comprobarse la aparición de estenosis aórtica supravalvular y otras alteraciones (síndrome de Williams) cuando la madre recibía dosis excesivas de vitamina D, vinculándose así con lo ocurrido en la hipercalcemia idiopática familiar.

Las bronquitis y neumopatías agudas repetidas experimentadas en la primera infancia o en la niñez pueden ser expresión de un hiperflujo pulmonar por cortocircuitos de izquierda a derecha (comunicación interauricular, interventricular, conducto arterioso persistente).

Siempre se deben buscar antecedentes de **fiebre reumática** en presencia de cualquier valvulopatía o soplo, a pesar de que pueden faltar hasta en un 50% de los pacientes con afecciones valvulares, con pruebas histológicas (post mortem o posquirúrgicas) del origen reumático. Es interesante saber que ese porcentaje es muy inferior cuando se trata de una enfermedad mitral (menos del 10%). A pesar de que es algo muy conocido, conviene insistir en que las anginas a repetición, las talalgias persistentes, las epistaxis juveniles recurrentes sin causa aparente y el difundido cuadro de astenia con dolores osteoarticulares ("de crecimiento") puberal, pueden representar formas larvadas de fiebre reumática.

La **sífilis** ha dejado de constituir el antecedente valioso de antaño, pero parecería existir cierto incremento de la incidencia en los últimos tiempos, por lo que debe investigarse, sobre todo en presencia de patología aórtica (insuficiencia valvular, aneurismas torácicos). La **escarlatina** (eventual producción de nefropatías), las glomerulonefritis, pielonefritis y otras infecciones urinarias (en especial, cistitis recurrentes) son antecedentes decisivos ante la presencia de hipertensión arterial, sobre todo juvenil, por lo que no debe omitirse el interrogatorio al respecto. La difteria, aunque excepcional en la actualidad, puede figurar entre las enfermedades padecidas por pacientes que presentan trastornos de conducción del estímulo. Aunque es muy rara su persistencia pasada la fase aguda del proceso, se han relatado bloqueos de rama crónicos de indudable origen diftérico.

El **síndrome de Raynaud** y la **artritis reumatoidea**, ya como entidades autónomas o constituyendo formas de presentación de algunas colagenopatías (lupus eritematoso sistémico, esclerosis sistémica progresiva, enfermedad mixta del tejido conectivo), no son infrecuentes entre los antecedentes de pacientes que desarrollan una hipertensión pulmonar primitiva, una miocardiopericarditis, una insuficiencia aórtica o mitral y un bloqueo AV o de rama. Por otra parte, en los niños nacidos de madres con lupus eritematoso sistémico pueden desarrollarse bloqueos AV congénitos por la acción patógena de autoanticuerpos.

La referencia de haber sido declarados aptos para el ingreso a empresas o institutos militares tiene particular importancia para aquellos pacientes que presentan cardiopa-

tías (valvulopatías, hipertensión arterial, malformaciones congénitas, miocardiopatías) cuyo comienzo no ha sido aparente. De esta manera, aunque con las limitaciones propias de un examen médico masivo, es posible averiguar a veces si el origen es anterior a éste. Lo mismo puede decirse con respecto al número y tolerancia a los **embarazos** en mujeres cardiópatas, pero aquí la finalidad es múltiple. En algunas circunstancias, la afección cardíaca puede haber comenzado en el último trimestre o poco después del parto (miocardiopatía periparto), con agravación posterior en partos sucesivos (hipertensión pulmonar por tromboembolismo pulmonar recurrente). En otras, los exámenes médicos periódicos, sobre todo en fecha vecina al parto, pueden haber descubierto una cardiopatía asintomática (estenosis mitral, insuficiencia aórtica, miocardiopatía, hipertensión arterial esencial o secundaria). En tercer lugar, el embarazo, con el consiguiente aumento de la volemia (cerca del 40% del valor basal al final de la gestación) y del trabajo cardíaco, pone a prueba el grado de compensación miocárdica, por lo que puede usarse como una verdadera evaluación de la capacidad funcional de cualquier cardiópata. Por último, una emergencia cardíaca puede presentarse en el trabajo de parto, o pocas horas después, en una mujer clínicamente sana hasta ese momento, por disección aórtica o coronaria debido a necrosis quística de la media arterial, asociada o no con un síndrome de Marfan o, más rara vez, con una enfermedad de Ehlers-Danlos.

En enfermedades cardíacas que aparecen a edades medias o avanzadas, siempre interesa saber si el paciente tiene o ha tenido **alteraciones metabólicas** (diabetes, trastornos lipídicos, hiperuricemia) y cuáles son las cifras habituales de su presión arterial.

En el **corazón pulmonar crónico**, el interrogatorio se dirigirá a la averiguación de los posibles agentes causales: bronquitis recurrentes, bronquiectasias, tuberculosis, neumoconiosis, micosis, colagenopatías (artritis reumatoidea, lupus sistémico) o sarcoidosis. Debe recordarse que el reposo prolongado por cualquier razón (insuficiencia cardíaca, fracturas óseas) y el posoperatorio cercano constituyen antecedentes inmediatos casi constantes en el tromboembolismo pulmonar simple o masivo (corazón pulmonar agudo).

Hábitos

El **tabaquismo** desempeña un papel fundamental en el desarrollo de la cardiopatía coronaria (para muchos, el segundo en importancia entre los factores de riesgo, sobre todo en individuos jóvenes) y de las arteriopatías periféricas obliterantes. Además, suele existir una relación directa entre el grado de consumo y la frecuencia de presentación, así como en la precocidad y gravedad de las lesiones arteriales, por lo que conviene siempre consignar el número de cigarrillos (o similares) diarios.

El **alcoholismo,** con una alimentación inadecuada, puede dar lugar a una miocardiopatía congestiva grave. Si la alimentación es suficiente, suele aparecer una forma subclínica sin cardiomegalia radiológica, alteraciones más o menos típicas en el electrocardiograma (ondas T "hendidas"), descrita por Evans. En nuestro medio es excepcional el cuadro típico del beriberi cardíaco con volumen minuto circulatorio aumentado. Cabe señalar al respecto que cuando en un alcohólico aparecen signos de hipercinesia cardíaca, esto suele obedecer más bien a una simpaticotonía (aumento de catecolaminas inducido por el alcohol), o a la coexistencia de una cirrosis portal o posnecrótica del mismo origen. Lo expuesto obliga a consignar el tipo y cantidad de bebidas alcohólicas consumidas. No obstante, se debe saber que se han presentado evidencias de una menor incidencia de ateroesclerosis, en especial coronaria, en los bebedores moderados de alcohol, por un aumento de colesterol vehiculizado por las lipoproteínas de alta densidad. En cambio, en algunos casos de consumo agudo de alcohol pueden aparecer arritmias ventriculares graves cuyo mecanismo no es del todo claro (*holyday heart).* Arritmias iguales, y aun muerte súbita por fibrilación ventricular, se describieron en individuos sometidos a dietas extremas de adelgazamiento a base de proteínas líquidas.

No se observan en nuestro medio, salvo excepciones, miocardiopatías vinculadas con carencias alimentarias extremas (kwashiorkor) o con dietas muy selectivas (fibroelastosis subendocárdica por consumo excesivo de plátanos), como ocurre en algunos países africanos y asiáticos. De todas maneras, suele ser conveniente señalar si la **dieta** es adecuada o con exceso de grasas animales (hiperlipidemias) o cloruro de sodio (hipertensión arterial). Además, debe indicarse si el paciente cumple las indicaciones dietéticas prescritas por alteraciones metabólicas, nefropatías o insuficiencia cardíaca.

A causa del uso más difundido de **drogas inyectables** y la frecuente comprobación de endocarditis infecciosa injertada en las válvulas cardíacas derechas previamente sanas (en especial la tricúspide), conviene interrogar sobre este antecedente en pacientes que presenten un cuadro de este tipo. A su vez, el consumo exagerado de alcaloides, cualquiera que sea su vía de administración, puede ocasionar cambios hemodinámicos e incluso hipertensión sistémica y pulmonar, vasoespasmo coronario, infarto de miocardio y muerte súbita.

Asimismo, se conoce la mayor frecuencia de presentación de aterosclerosis coronaria en sujetos de **hábito sedentario**, en relación con los que llevan una vida físicamente activa y practican deportes en forma periódica.

En cardiología conviene saber al menos que la **personalidad** puede influir no sólo en la evolución de un proceso instalado sino en su génesis. Entre las clasificaciones difundidas sobresale la de Friedman y Rosenman, que otorga a la personalidad y el temperamento un factor de riesgo fundamental en el desarrollo de la enfermedad coronaria. Estos autores clasificaron a la población general en: tipo A: ambiciosos, inquietos, competitivos, agresivos, con ansias de triunfo, y tipo B: pacíficos, resignados, adaptables, con escasas pretensiones. Los primeros tienen un riesgo 2 a 3 veces mayor para la aparición de eventos isquémicos. Con posterioridad se dio a conocer el tipo C, que en realidad es intrínsecamente el tipo A, pero cuyos integrantes se com-

Cuadro 28-2. Influencias genéticas en la determinación de cardiopatías

A. POR MUTACIÓN (cariotipo normal)

1. Malformaciones estructurales
   a) Comunicación interauricular
   b) Comunicación interventricular
   c) Defectos septales combinados
   d) Estenosis pulmonar
   e) Tetralogía de Fallot y otras
2. Malformaciones metabólicas
   a) Glucogenosis tipo I (enfermedad de Von Gierke) y tipo II (enfermedad de Pompe)
   b) Mucopolisacaridosis tipo I (enfermedad de Hurler), tipo II (enfermedad de Hunter), tipo IV (enfermedad de Morquio) y tipo V (enfermedad de Sheie)
   c) Lipidosis (enfermedades de Rehsum y de Fabry)
3. Abiotrofias
   a) Síndrome de Marfan
   b) Enfermedad de Ehlers-Danlos
   c) Seudoxantoma elástico
   d) Miopatías (enfermedad de Duchenne-Erb) y miotonía atrófica (enfermedad de Steinert)
   e) Ataxia de Friedreich
   g) Displasia fibromuscular
4. Malformaciones inmunológicas
   a) Fiebre reumática
   b) Lupus eritematoso sistémico y otras colagenopatías

B. POR ANOMALÍAS CROMOSÓMICAS (cariotipo anormal)

1. Del número o morfología
   a) Autosómicas
      – Trisomía 21 síndrome de Down)
      – Trisomía 13-15 (síndrome de Patau)
      – Trisomía 18 (síndrome de Edwards)
      – Monosomía 4 (síndrome de Wolff)
      – Monosomía 5 (síndrome de Lejeune)
      – Miocardiopatías hipertróficas primitivas y dilatadas primitivas
      – Enfermedad de Fontaine
      – Síndrome de Brugada
      – Síndrome de Jervell-Lange Nielsen y Romano Ward
   b) Gonosómicas:
      – Síndrome de Turner
2. Número y morfología normal: (inversión, traslocación)
   a) Síndrome de Noonan (símil Turner en fenotipo)

portan socialmente como si fueran tipo B. En ellos, además de un riesgo de enfermedad coronaria similar al tipo A, se agrega la mayor posibilidad de desarrollar úlcera gastroduodenal e intestino irritable.

ANTECEDENTES FAMILIARES Y HEREDITARIOS

Un número considerable de cardiopatías son genéticas, es decir, inducidas por un gen anormal. En términos generales, pueden dividirse en dos grandes grupos:

A. Por mutación genética, que se presume bioquímica, ya que con los métodos actuales no se demuestran anormalidades en los cromosomas (cariotipo normal).
B. Por anomalías en el número o en la estructura de los cromosomas (cariotipo anormal).

Las cardiopatías del primer grupo son más frecuentes que las del segundo y consecuencia de las diversas alteraciones (estructurales, metabólicas, inmunológicas, abiotróficas) inducidas por la mutación genética. Las variedades más comunes, tanto de este grupo como del dependiente de anomalías cromosómicas, se exponen en el cuadro 28-2.

Por otra parte, como se observa en el cuadro 28-2, se han presentado fuertes argumentos en favor de la existencia de un terreno especial de base genética (por mutación), transmitido de modo recesivo para el desarrollo de la fiebre reumática. Por tal razón, el riesgo para contraer esta enfermedad se encuentra aumentado (en una proporción variable según el medio) en los hijos de pacientes que la han padecido. En algunos países puede llegar a ser tres veces mayor que el riesgo de la población general, aunque en nuestro medio parece ser más bajo. No obstante, de vez en cuando es dable observar familias con más de un miembro afectado por una carditis reumática activa o valvulopatías residuales. Hechos semejantes ocurren en otras colagenopatías (artritis reumatoidea, lupus eritematoso sistémico o discoide crónico, esclerodermia), ya que se han descrito distintas entidades en la misma familia e igual forma (lupus) en gemelos.

La aterosclerosis y la hipertensión arterial, las dos causas más frecuentes de enfermedades cardiovasculares, tienen, además de factores ambientales muy importantes, una indudable base genética. Por otra parte, la primera se encuentra estrechamente vinculada con la hipercolesterolemia y la diabetes, entidades ambas que cuentan con un elevado porcentaje de formas atribuibles a genes anormales que se transmiten siguiendo leyes fijas. Así, por ejemplo, los estados homocigóticos y heterocigóticos de la hipercolesterolemia familiar suelen estar acompañados por una aterosclerosis temprana (infantil en los monocigotas) y grave, que ocasiona la muerte por cardiopatía coronaria en plena juventud. Además, la comprobación de cifras elevadas de presión arterial en varios miembros de una familia es uno de los elementos básicos para catalogar la forma más común de hipertensión, es decir, la primitiva o esencial. Se conoce desde hace mucho tiempo la existencia de familias "cardíacas", "arteriales" o propensas a la muerte súbita, constituidas por miembros con hipertensión arterial, cardiopatía coronaria (angina de pecho, infarto de miocardio) y accidentes cerebrovasculares agudos.

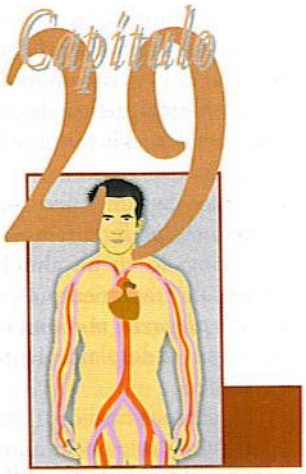
Por todas estas razones, es de fundamental importancia diagnóstica y pronóstica efectuar una historia genealógica, aunque sea elemental, consignando la edad, el sexo, las enfermedades trascendentes de los colaterales, ascendientes y descendientes, así como la edad y la causa probable del deceso de los miembros de la familia fallecidos. Cuando es posible averiguarlo, interesan también los abortos y fetos maduros muertos, ya que pueden traducir mutaciones genéticas graves, que impiden la vida intrauterina. Esto último dista de ser raro en colaterales que han precedido o seguido al paciente portador de una cardiopatía congénita.



Sección 3

Examen físico

Examen físico del aparato cardiovascular



Luis D. Suárez

INTRODUCCIÓN

El examen físico del aparato cardiovascular es muy amplio por múltiples razones, entre las que deben destacarse en primer lugar la presencia de uno o varios de sus componentes (arterias y venas) en todo el organismo derivada de su función específica de nutrir a cada una de sus estructuras. Otro factor es la ubicación del corazón y los grandes vasos en contacto con la pared anterior del tórax, y el trayecto superficial y la fácil accesibilidad de numerosos vasos sanguíneos. Por último, debe tenerse en cuenta además que en la evaluación física existe una dinámica continua y permanente como expresión básica y primordial de su funcionamiento.

29-1 Examen general



ACTITUD Y POSTURAS

Cuando el paciente puede permanecer cómodo en decúbito dorsal con la cabeza baja y aun en posición de Trendelenburg, puede excluirse, salvo excepciones, una insuficiencia cardíaca como causa de disnea permanente. En contraste, los enfermos con disnea de origen respiratorio suelen tolerar bien, y a veces les resulta mejor, el decúbito dorsal.

La disnea permanente de causa cardíaca se atenúa en posición de semisentado o sentado, por lo que suelen emplearse varias almohadas para dormir. Si la disnea es aun mayor, la posición de sentado (sedente) es obligada (***ortopnea***), hecho que, unido a una "facies disneica", da un aspecto característico en el edema agudo de pulmón o en el tromboembolismo pulmonar grave. A esto puede agregarse el descenso de los miembros inferiores al costado de la cama y la inclinación del tórax hacia adelante apoyado en una almohada (***signo del almohadón***). Estas posturas provocan el descenso de las vísceras abdominales, hecho que favorece la expansión pulmonar y diafragmática, a lo que se suma la disminución del retorno venoso por acción de la gravedad y aun por la acodadura y compresión de los grandes troncos venosos que transcurren por el abdomen.

Cuando no media una mejoría global la turgencia venosa general y cervical es mayor, pero el paciente puede prescindir de la postura ortopneica y comienza a respirar y descansar con comodidad en decúbito dorsal con la cabeza baja, debe presumirse el desarrollo de una insuficiencia de la válvula tricuspídea, secundaria a la hipertensión de la circulación pulmonar, que a su vez depende de una insuficiencia del corazón izquierdo. Esta insuficiencia tricuspídea ocasionada por la dilatación ventricular derecha representa

un agravamiento, y no una mejoría real. La disnea se atenúa como consecuencia de la descarga de la congestión venocapilar pasiva de los pulmones a causa de la regurgitación sistólica de la sangre hacia el sistema venoso periférico. Además, el neto predominio de la insuficiencia cardíaca derecha con notorios edemas periféricos puede ocasionar también derrames en las cavidades libres. El hidrotórax derecho, que es el más común de tales derrames, puede hacer que el enfermo prefiera descansar sobre ese costado y de esta manera deja el hemitórax libre hacia arriba para su mejor expansión.

En los derrames pericárdicos de gran magnitud el paciente suele preferir también la posición sedente con el tórax apoyado en un almohadón, pero con los recursos actuales de tratamiento es excepcional observar la posición de ***plegaria mahometana*** para aliviar el dolor y la disnea por el desplazamiento hacia adelante del derrame pericárdico.

En algunas cardiopatías congénitas cianóticas era frecuente hasta hace pocos años una postura muy típica descrita por Helen Taussig. Era la ***posición en cuclillas*** (*squatting* de la literatura anglosajona) adoptada por los pequeños pacientes para aliviar la disnea que les provocaban diversos esfuerzos, incluso el caminar. Aparecía en edades tempranas (2-3 años) y desaparecía en la adolescencia debido a la presión psicológica del medio ambiente. En los lactantes estaba reemplazada por la flexión de ambas piernas, que eran comprimidas contra el abdomen, en el decúbito dorsal o lateral. Era patrimonio casi exclusivo de la tetralogía de Fallot pero se observaba también en algunos casos de trilogía de Fallot, estenosis pulmonar valvular grave, atresia tricuspídea y transposición completa de los grandes vasos (en las dos últimas, si estaba presente una estenosis pulmonar).

HÁBITO CONSTITUCIONAL

Conviene saber que desde hace mucho tiempo se ha vinculado el hábito constitucional con una predisposición a sufrir determinadas enfermedades, sobre todo a causa de factores heredados (genotípicos). Desde el punto de vista del aparato cardiovascular, el hábito brevilíneo ha sido relacionado con numerosas afecciones como hipertensión arterial, diabetes, hiperlipoproteinemias, hiperuricemia con gota y, como consecuencia de la suma de esos factores, con coronariopatías, accidentes cerebrovasculares agudos y ateroesclerosis generalizada. Con el hábito longilíneo se ha descrito mayor prevalencia de hipotensión arterial, taquicardias paroxísticas supraventriculares, crisis de pánico y neurosis cardíaca. El hábito de Marfan predispone al aneurisma disecante de la aorta.

PESO

La ***obesidad*** en los cardiópatas es un factor desfavorable por varios motivos, pero sobre todo por aumentar el trabajo cardíaco sin fin alguno. En los obesos pueden aparecer somnolencia, ligera cianosis central y signos de sobrecarga de las cavidades derechas por hipertensión pulmonar. Esto se designa como síndrome de Pickwick y obedece a hipoventilación alveolar con la consiguiente hipoxemia debida a una inadecuada mecánica ventilatoria. También la obesidad extrema provoca signos y síntomas difíciles de diferenciar de una insuficiencia cardíaca: disnea y palpitaciones de esfuerzo, edemas por estasis venosa periférica y a veces sobrecarga de las cavidades cardíacas izquierdas. En algunos pacientes se agrega dolor precordial posprandial por la elevación diafragmática secundaria a una gran cámara gástrica. Si se une una gran ingesta alcohólica suele agregarse una taquicardia sinusal permanente por liberación de catecolaminas. Con frecuencia se requiere un estudio exhaustivo para descartar una falla miocárdica o una cardiopatía isquémica.

En la insuficiencia cardíaca congestiva, el peso suele sufrir incrementos variables en estrecha relación con los edemas. Con el tratamiento adecuado se observa su rápida reducción que llega a veces a 10 kg en una semana, hasta que se alcanza el llamado "peso seco". A partir de allí, conviene un control exacto por parte del paciente de su peso corporal. Los aumentos bruscos o las oscilaciones exageradas expresan casi siempre retención hídrica por agravamiento del cuadro o abandono del tratamiento.

En las etapas finales de la insuficiencia cardíaca grave o refractaria, suele observarse a veces anasarca (edemas marcados, hidrotórax y aun pequeña ascitis) o, por el contrario, un notable y progresivo adelgazamiento que llega a veces a la llamada "***caquexia cardíaca***". En individuos muy desnutridos con carencias múltiples de diversas causas, incluyendo alcoholismo crónico, pueden aparecer variados tipos de miocardiopatías dilatadas toxicocarenciales, algunas de ellas con componente hipercinético (beriberi clásico).

COLORACIÓN DE LA PIEL Y LAS MUCOSAS

La ***palidez*** debida a vasoconstricción cutánea generalizada es común en las valvulopatías aórticas graves, agudas y crónicas, la insuficiencia mitral aguda, la hipertensión arterial evolutiva, en las distintas formas de colapso vasomotor y en la fase inicial de toda lipotimia o síncope. En el shock y en los episodios de Morgagni-Adams-Stokes de cierta duración se agregan áreas o "parches" azulados por desoxigenación progresiva de sangre que circula con gran lentitud (cianosis periférica), por lo que aparece el color moteado clásico de la lividez. A diferencia de la anterior, la palidez por anemia incluye siempre a las mucosas.

La ***cianosis*** o coloración azulada de la piel y las mucosas por un exceso de hemoglobina reducida en el lecho capilar (mayor de 5 g/dL) cataloga al importante grupo de cardiopatías congénitas cianóticas. En ellas la poliglobulia secundaria contribuye aun más a magnificar el color azula-

do que puede alcanzar un tono negruzco en los labios y los lechos ungueales cuando el hematocrito supera el 70%. El corazón pulmonar crónico parenquimatoso de variado origen es la causa más común de una cianosis generalizada en pacientes mayores de 50 años. Tiene todas las características de la cianosis central descrita para las malformaciones cardíacas, pero se atenúa francamente con la inhalación de oxígeno y al mejorar la función pulmonar (cianosis central respiratoria). La cianosis periférica es "fría" por la menor y más lenta circulación cutánea, tiende a atenuarse por el efecto de la gravedad (al elevar el sector comprometido) y por el calentamiento ambiental y del área examinada. Casi siempre es localizada y sus causas más comunes son obstrucciones arteriales o venosas. Diversas afecciones funcionales que producen espasmos arteriales o arteriolocapilares, como el síndrome de Raynaud, acrocianosis y livedo reticularis, aparecen acompañaas por cianosis periférica localizada en distintos sectores.

La ***ictericia*** o color amarillento de la piel, las mucosas, las escleróticas y otros tejidos ricos en elastina, por aumento de la bilirrubinemia a niveles superiores de 1,5-2 mg/dL, puede tener gran valor semiológico en cardiología. En casi todos los pacientes con valvulopatía tricuspídea grave suele estar presente en ligero grado, aunque predomina en las insuficiencias funcionales por dilatación ventricular derecha, secundaria a su vez a hipertensiones pulmonares de diverso tipo. Las más comunes son las causadas por una valvulopatía mitral de larga data y las miocardiopatías dilatadas primitivas, alcohólicas (tipo Evans) o chagásica. La ictericia se debe a la intensa congestión pasiva crónica del hígado con necrosis centrolobulillar (hígado "moscado") y posterior fibrosis de reemplazo ("cirrosis" cardíaca). Rara vez sobrepasa los 4 mg/dL de bilirrubinemia, participan ambos tipos de pigmentos (directa e indirecta), la coluria es leve y no se observa hipocolia. Existe un color bronceado que puede confundirse superficialmente con una ictericia en la hemocromatosis, afección que cursa con frecuencia con una miocardiopatía restrictiva, arritmias y trastornos de conducción A-V e intraventriculares.

EDEMAS

Puede existir un aumento del líquido intersticial importante (cercano a 5 litros) sin que pueda evidenciarse el más ligero signo de edema. Este "pre-edema" o edema "oculto", puede ponerse de manifiesto con mediciones diarias del peso corporal.

El edema manifiesto pero incipiente comienza en la insuficiencia cardíaca en los pies y en los tobillos. Cuando no se lo trata, el edema cardíaco progresa con rapidez. Disminuye por la mañana debido a la acción del decúbito y la consecuente nocturia o nicturia. En sus grados mayores alcanza la pared abdominal y los flancos. Como se distribuye principalmente por acción de la gravedad, en el paciente que permanece en cama es más notorio en el sacro y en los muslos. Véase el capítulo 27-5 *Edema*.

FIEBRE

Entre las causas de todo síndrome febril prolongado, definido como la presencia de fiebre que persiste más de 15 días, sobresale la ***endocarditis infecciosa***. Junto a la presencia de un soplo cardíaco de reciente aparición o el cambio de uno preexistente, constituye el criterio mínimo para su diagnóstico.

Es importante recordar que en los ***mixomas*** cardíacos, cualquiera que fuere su ubicación, pueden existir febrícula y aun fiebre moderada. Con ella se asocia a menudo eritrosedimentación acelerada. Como a la vez aparecen soplos cambiantes y embolias, no pocas veces simula una endocarditis infecciosa.

En el ***infarto de miocardio*** puede existir fiebre por diversas razones, en primer lugar por la necrosis en sí, y se ha demostrado cierta relación entre su tamaño y la intensidad-duración de la elevación térmica. Sin embargo, si la temperatura sobrepasa los 38°C y está acompañada por signos pericardíticos (dolor precordial modificable con la respiración y los movimientos, frote pericárdico, ligero derrame por ecocardiografía) suele obedecer a una ***pericarditis epiestenocárdica***. Con frecuencia aparece un poco más tardíamente que la fiebre de la necrosis miocárdica en sí, es decir, 48 a 72 horas después del comienzo de esta última, y dura alrededor de una semana, salvo que haya complicaciones. Por último, puede desarrollarse fiebre alta de manera más tardía y con signos pericardíticos similares a la forma epiestenocárdica. Aunque se han descrito casos desde el 7° día del comienzo del infarto, lo corriente es que aparezca en el curso de la tercera o cuarta semana. Corresponde al ***síndrome posinfarto de miocardio de Dressler***, de patogenia semejante al síndrome poscardiotomía pero con una incidencia mucho más baja (1 a 2% de los casos).

En el ***infarto de pulmón*** único o recurrente es común la presencia de febrícula persistente. De hecho, la aparición de esta última en un paciente en reposo por razones diversas, y en especial en el posoperatorio, debe hacer sospechar su presencia.

CABEZA

Interesa observar si presenta movimientos sincrónicos con la actividad cardíaca (latidos). Estos latidos pueden obedecer a la transmisión de pulsaciones arteriales muy amplias (***signo de Musset***) secundarias a afecciones que producen un aumento marcado de la presión diferencial, como la insuficiencia valvular aórtica, las fístulas arteriovenosas, el hipertiroidismo, las anemias crónicas y la simple fiebre.

Un ojo tumefacto y rojizo denominado "ojo en compota" o ***signo de Mazza***, es un hallazgo infrecuente (excepto en ciertas áreas endémicas), pero muy sugestivo de primoinfección por *Tripanosoma cruzi* (enfermedad de Chagas). Casi siempre está acompañado por una adenopatía preauricular o cervical, con lo que queda establecido el "complejo oftalmoganglionar" o ***signo de Romaña***.

De mucha mayor prevalencia es el desarrollo de placas amarillentas en uno o en ambos párpados que se denominan ***xantelasmas***, vinculadas con la hipercolesterolemia pero que no siempre están presentes.

En la cavidad bucal deberán investigarse infecciones, con extracciones dentarias recientes o sin ellas, en todo paciente en el que se sospecha endocarditis infecciosa, al igual que las frecuentes ***petequias*** de esta afección.

CUELLO

El cuello brinda información muy valiosa al cardiólogo. Las alteraciones de las características del pulso arterial suelen ser bien apreciadas debido al trayecto relativamente superficial de troncos de la magnitud de las carótidas primitivas y subclavias, a la vez que en algunas circunstancias (hábito brevilíneo, delgadez, pulsaciones aumentadas, desenrollamiento o dilatación del cayado aórtico) aun los latidos de la aorta pueden percibirse en el hueco supraesternal. Más útiles aun son los datos proporcionados por las venas cervicales, tanto porque permiten valorar por simples leyes hidrostáticas la presión venosa, como por dar información precisa sobre las diversas fases del ciclo cardíaco y sus modificaciones. Todos estos elementos se desarrollan en los capítulos 26 *Cuello,* 29-2 *Pulso arterial* y 29-4 *Presión y pulso venosos.*

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cómo se interpreta el hallazgo de ortopnea?
2. ¿Cómo pueden correlacionarse los hábitos constitucionales y las cardiopatías?
3. ¿Cómo se interpreta el hallazgo de cianosis?
4. ¿Qué características tiene el edema cardíaco?
5. ¿Qué cardiopatías están acompañadas por fiebre?
6. ¿A qué se denomina complejo oftalmoganglionar?

29-2 *Pulso arterial*



INTRODUCCIÓN

El examen del pulso arterial constituye la técnica de exploración clínica más antigua. La primera referencia escrita es el papiro de Smith (encontrado en Tebas en 1862), que data de tres milenios antes de Cristo, es decir, mil quinientos años anterior al papiro de Eberth. Casi siempre se recurre a las arterias radiales por ser cómodas y accesibles, pero en algunas circunstancias se emplean otras, como las carótidas, las preauriculares y las femorales. La presencia de pulsaciones en las arterias preauriculares es muy útil para estimar la presión arterial, ya que suele ser mayor de 80 mm Hg de sistólica cuando son palpables.

Las pulsaciones arteriales traducen los cambios de tensión o dureza de su pared, al mismo tiempo que de su volumen, generados ambos por la onda de presión provocada por la sístole ventricular. Esta onda pulsátil recorre la pared arterial a una velocidad distinta de la de la sangre que circula por su interior, que tampoco es uniforme. La velocidad de esta onda depende de varios factores, pero sobre todo de la constitución histológica de las distintas arterias. En el adulto normal oscila entre 7 y 10 metros por segundo, pero es mayor después de los 70 años y cuando existe arteriosclerosis.

TÉCNICA DEL EXAMEN

La arteria radial se explora en la corredera del mismo nombre, entre los tendones flexores de la mano y la apófisis estiloides del radio. Es muy raro que presente anomalías en su recorrido, pero si no se la encuentra hay que investigarla en la tabaquera anatómica, salvo que se sepa que existen obstrucciones por patología arterial (aterosclerosis, embolias, angeítis), compresiones extrínsecas o complicaciones de cateterismos cardíacos previos. Se utilizan los tres dedos centrales de la mano colocada en forma de pinza. El índice o proximal se usa para comprimir la arteria y evaluar su ten-

sión o "dureza". El anular o distal puede descubrir si en realidad existe un pulso recurrente desde la cubital, a través de los arcos palmares, al ocasionar la desaparición de las pulsaciones percibidas por los otros dos, al ocluir la radial. También conviene explorar de manera simultánea, por un breve lapso, ambas arterias radiales. Así es posible poner en evidencia si existe o no pulso diferente, en amplitud o tiempo de aparición, en ambos brazos.

Cuando se palpa el pulso arterial, se analizan de manera sucesiva: 1) características anatómicas de la arteria, 2) frecuencia o número de pulsaciones por minuto, 3) regularidad o duración del intervalo entre las ondas pulsátiles, 4) igualdad o comparación de las amplitudes de las ondas, 5) tensión o resistencia a la compresión arterial, 6) amplitud o altura de las ondas pulsátiles y 7) forma o características de la onda pulsátil. El acrónimo que resulta de estas siete cualidades que deben analizarse (AFRITAF) se emplea como regla mnemotécnica para la descripción del pulso arterial.

1. CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS

En el individuo normal las arterias son lisas, blandas y de recorrido rectilíneo. Sus bordes no deben percibirse, por lo que los límites arteriales sólo se deducen de sus pulsaciones. Cuando el flujo arterial desciende a cierto nivel, dejan de percibirse tanto los latidos como las arterias. Por el contrario, si los bordes son identificables con facilidad como una cuerda, esto significa que el grosor de la pared, o al menos su dureza, está aumentado por cambios de carácter arteriosclerótico. Esto puede ser normal, sin embargo, en personas mayores de 70 años. El grado de esclerosis arterial es mayor si a lo anterior se agrega flexuosidad. En tales casos, los latidos tienden a ser amplios y visibles. A veces arterias sanas, pero con el tono vasomotor aumentado de manera sostenida (hipertonía arterial diastólica) pueden ofrecer el aspecto de cordón de las arterias esclerosadas. En estos casos, la expresión o vaciamiento logrado por el desplazamiento divergente de los dedos externos (índice y anular) hace que el dedo medio deje de percibir la sensación de cuerda, hecho que no ocurre en las arterias endurecidas por esclerosis parietal. Si las paredes se presentan rugosas, con placas o anillos ("en tráquea de pollo"), pueden existir ateromas calcificados o simplemente una infiltración calcárea de la capa muscular media de Monckeberg. Los primeros están acompañados por una notoria disminución de las pulsaciones debido a reducción de la luz, mientras que en el caso de la segunda, las ondas pulsátiles son más bien amplias y tensas, dado que tal afección no es oclusiva y además suele coexistir una esclerosis aórtica que transmite sin amortiguar (como en la aorta elástica normal) la presión sistólica generada por la eyección ventricular.

2. FRECUENCIA

La frecuencia normal de las pulsaciones se basa en el rango de la descarga fisiológica del nódulo sinusal, establecida por convención entre 60 y 100/min para el adulto, entre 80 y 120/min en el niño y entre 100 y 150/min en el período neonatal. Por debajo de los límites inferiores se considera que existe **bradifigmia** y **taquifigmia** por encima de los límites máximos; estos términos se corresponden con los de bradicardia y taquicardia, respectivamente, de la frecuencia cardíaca central auscultada

Cuando existen pulsaciones muy débiles o la sístole ventricular no genera eyección por su anticipación, puede existir una frecuencia pulsátil menor que la central. Se dice entonces que hay "**déficit de pulso**", y esto sucede sobre todo en las extrasístoles muy precoces y en diástoles muy cortas de la fibrilación auricular de frecuencia elevada.

La frecuencia cardíaca y del pulso del adulto normal en reposo (tono vegetativo normal del nódulo sinusal) oscila entre 70 y 80/min y es algo mayor en la mujer que en el hombre, así como algo menor en ambos sexos cuando existe entrenamiento deportivo (hipertono vagal). Con sólo adoptar la posición erecta, la frecuencia cardíaca se incrementa en un 10 a un 15% con respecto a la observada en decúbito dorsal. Un porcentaje de aumento superior se observa en los períodos digestivos, en la obesidad y en el embarazo. Durante el sueño o el reposo prolongado disminuye francamente y en sujetos jóvenes con hábitos deportivos alcanza frecuencias cercanas a 40/min (hipertonía vagal continua con la exageración fisiológica nocturna).

Causas de taquifigmia

Varias *infusiones* (mate, café, té, chocolate), el *cigarrillo* y numerosos *fármacos* con acción adrenérgica aumentan de manera más o menos marcada la frecuencia cardíaca. La *fiebre* también produce este efecto y se estima que el aumento es de 10 latidos por grado de temperatura que supere los 37°C. En algunas enfermedades febriles, el aumento es escaso o al menos proporcionalmente menor. Se dice entonces que existe una "bradicardia relativa" (aunque la frecuencia sea elevada). Las dos afecciones más típicas que pueden presentar este fenómeno son la fiebre tifoidea y la gripe común.

En la *simpaticotonía* marcada, sobre todo en las mujeres, la frecuencia cardíaca en reposo es elevada (100-120/min) y puede llegar a 150/min con el más ligero esfuerzo o emoción. Lo mismo sucede en los diversos tipos de *hipertiroidismo*. El sueño normaliza la frecuencia cardíaca de los primeros, pero no influye sobre la taquicardia de los segundos. La *miocarditis reumática activa* siempre está acompañada por taquicardia, que tampoco cede con el sueño; este hecho tiene gran valor para diferenciarla de los estados de convalescencia de esta enfermedad, en los cuales puede existir taquicardia durante la vigilia (por distonía simpática), pero desaparece constantemente durante el sueño.

La frecuencia cardíaca mayor de 150/min en el adulto suele ser de origen extrasinusal, salvo durante los *ejercicios musculares* de máxima intensidad (pruebas ergométricas, esquiadores, tenistas, boxeadores, maratonistas). Además, la frecuencia sinusal se instala y desaparece de manera progre-

siva y las maniobras de estimulación vagal (masaje carotídeo, reflejo nauseoso, compresión ocular) la disminuyen ligeramente, y vuelve con lentitud a la frecuencia basal, al suprimirlas. Por el contrario, en las *taquicardias paroxísticas supraventriculares* la frecuencia cardíaca suele ser mayor de 160/min y se instala y desaparece en forma abrupta. A su vez, las maniobras vagales, o no surten efecto, o hacen cesar bruscamente la taquicardia con reaparición de la frecuencia (y respuesta) sinusal normal. Las *taquicardias paroxísticas ventriculares* comienzan y cesan también de modo espontáneo, o con la terapéutica, repentinamente, pero no son modificadas por la estimulación vagal, salvo en contadas excepciones. En el *aleteo auricular* con bloqueo A-V 2:1, que es la secuencia de conducción más común, la frecuencia cardíaca se acerca a 150/min, cifra que obliga a pensar por sí sola en esta arritmia, que si bien suele presentarse en paroxismos, tiende a perpetuarse durante períodos prolongados. En ella, al igual que en las *taquicardias auriculares* con bloqueo A-V, que son relativamente comunes en la intoxicación digitálica y en el corazón pulmonar crónico, la frecuencia cardíaca puede variar (de manera espontánea o a través de las maniobras de estimulación vagal) a cifras que son múltiplos de la predominante, sin que se observen características de ritmo sinusal. Esta variación "a saltos" es muy típica, y a veces se produce el cambio a una conducción A-V 1:1, con lo cual resulta una frecuencia ventricular vecina a 300/min. Esto último puede obedecer a un simple ejercicio (acción facilitadora de la conducción en nódulo A-V por las catecolaminas liberadas) o a la acción de fármacos vagolíticos, como la quinidina.

Cuando existe *disociación A-V,* como ocurre en buena parte de las taquicardias ventriculares, además de la elevada frecuencia de las ondas pulsátiles, pueden detectarse en forma esporádica algunas de mayor amplitud que las restantes. Éstas coinciden con un reforzamiento periódico del primer ruido cardíaco, así como de los ruidos que indican la presión sistólica en la escala de Korotkoff, al desinflar el manguito del tensiómetro. Es interesante señalar que en todas las crisis taquicárdicas paroxísticas de alta frecuencia, y en especial en las de origen ventricular, el pulso puede palparse como continuamente desigual, a pesar de la regularidad del ritmo cardíaco. Se trataría pues, en apariencia, de otra variedad de pulso regular y desigual. Sin embargo, a diferencia de los pulsos alternantes y paradójicos, es más bien una sensación subjetiva, ya que en los registros gráficos y al medir la presión arterial, todas las ondas muestran amplitud similar, excepto en presencia de disociación A-V.

Causas de bradifigmia

La bradicardia (y bradifigmia) más común es de origen sinusal. Aparece en *vagotónicos* y *deportistas,* a la vez que es un signo del *hipotiroidismo,* el *síndrome de hipertensión endocraneana* y las *ictericias obstructivas.* Preludia a los síncopes y lipotimias vasovagales que presentan individuos que permanecen mucho tiempo de pie en ambientes mal ventilados y en ayunas. Acompaña también a accidentes similares desencadenados por hipersensibilidad del seno carotídeo. En la actualidad, una causa común de bradicardia depende de los *fármacos betabloqueantes.*

Por otra parte, la bradicardia es un elemento básico de la *enfermedad del nódulo sinusal.* Puede tratarse de una bradicardia sinusal, de bloqueos sinoauriculares o de paros auriculares. En el primer caso existe regularidad de las ondas pulsátiles, mientras que en los dos últimos se observa irregularidad con intermitencias.

Los ritmos de escape unionales e infrahisianos de los *bloqueos A-V* suelen producir bradicardias más notorias. En los primeros, la frecuencia de las ondas pulsátiles oscila entre 35 y 50/min, mientras que en los segundos casi siempre es cercana o menor de 40/min. Estas bradicardias se modifican escasamente con el ejercicio isotónico o isométrico, a diferencia de las de origen sinusal. La atropina y sus sucedáneos ocasionan también menor respuesta taquicardizante en los ritmos de escape unionales y prácticamente es nula en los ritmos infrahisianos.

Debe tenerse presente que puede existir una notoria bradifigmia (35-40/min) en ausencia de una real bradicardia (déficit de pulso), en la extrasistolia auricular o ventricular bigeminada con ligaduras (intervalo preextrasistólico) breves, por falta real (ausencia de eyección ventricular) o pequeñez de las ondas pulsátiles dependientes de los latidos extrasistólicos.

3. REGULARIDAD

Se dice que el pulso es regular cuando todas las pausas diastólicas (intervalo de tiempo entre las ondas pulsátiles) son iguales entre sí. En consecuencia, el pulso es irregular cuando este intervalo es variable. Esta variabilidad genera un llenado diastólico distinto y, por ende, una descarga sistólica diferente, que en el examen del pulso se expresa como ondas de distinta amplitud (pulso desigual) (véase más adelante, *Igualdad*).

El pulso irregular que se observa más a menudo es el de la *arritmia respiratoria.* Como se sabe, la frecuencia cardíaca se acelera al final de la inspiración y se lentifica con la espiración (cuya mnemotecnia es BETI: bradicardia espiratoria y taquicardia inspiratoria). Es prácticamente constante en los niños y en los adolescentes y se atenúa después de los 30 años. Es muy raro en los lactantes y en los mayores de 60 años. Indica sólo un aumento del tono neurovegetativo.

Los ejemplos sobresalientes de mayor irregularidad del pulso son la *fibrilación auricular* y la *poliextrasistolia* (ritmo caótico o prefibrilatorio) tanto auricular como ventricular (fig. 29-2-1). Existe una real arritmia completa, que se ha referido con cierto detalle desde antes de la difusión de la electrocardiografía, con el nombre global de "delirium cordis". La fibrilación auricular tiene una prevalencia del 0,5% de la población general (algo mayor en la mujer), del 10% en los mayores de 70 años y llega a ser casi del 20% después de los 80 años. La hipertensión arterial, la estenosis-insuficiencia mitral, el hipertiroidismo, el infarto agudo de miocardio y las miocardiopatías dilatadas primitivas son las

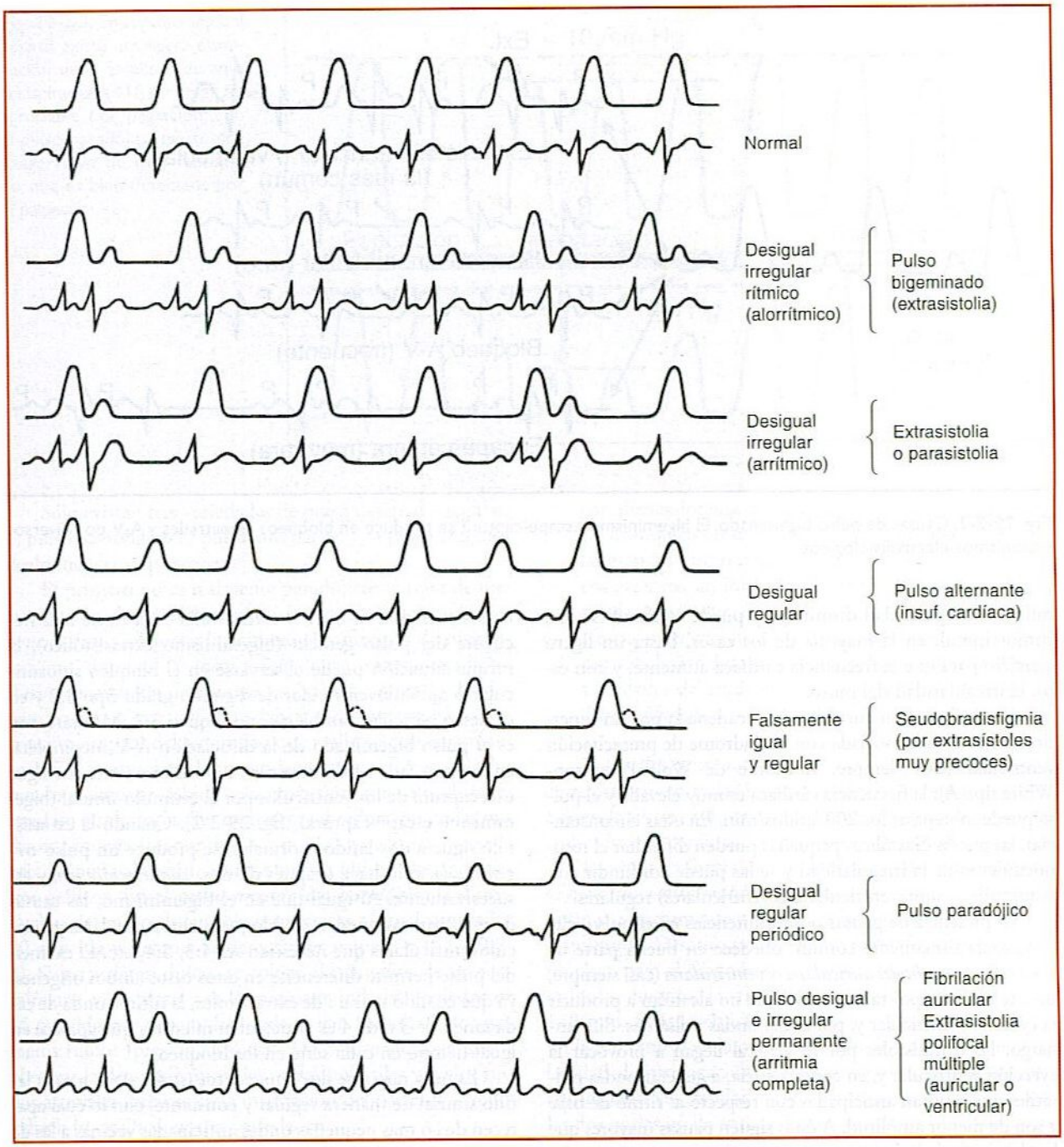


Fig. 29-2-1. Distintas combinaciones de las alteraciones de la igualdad y regularidad de las ondas pulsátiles.

causas más frecuentes, pero también aparece de manera aislada, sin cardiopatía demostrable y, asimismo, formando parte de la enfermedad arrítmica auricular, con enfermedad del nódulo sinusal (taquiarritmias auriculares predominantes o síndrome bradicárdico-taquicárdico) o sin ella. Por lo general se la reconoce fácilmente pero las poliextrasistolias mencionadas pueden simularla. En su distinción resultan útiles: 1) en la fibrilación auricular suele producirse por momentos una secuencia tumultuosa que es rara en la poliextrasistolia; 2) en esta última suele aparecer, aunque durante pocos latidos, cierto ritmo o cadencia, que no es otro que el basal sinusal, hecho que no existe en la fibrilación auricular; 3) en ésta se observan pausas diastólicas prolongadas no precedidas por extrasístoles; 4) el ejercicio ligero, isotónico o isométrico exagera notoriamente la irregularidad de la fibrilación auricular (por menor refractariedad del nódulo A-V) y no modifica o atenúa la propia de la extrasistolia (descarga posible de los focos ectópicos), y 5) el pulso venoso yugular es diferente en ambas entidades.

Cuando la fibrilación auricular está acompañada por una frecuencia ventricular más bien baja, de manera espontánea o por medicación (digital, betabloqueantes, verapa-

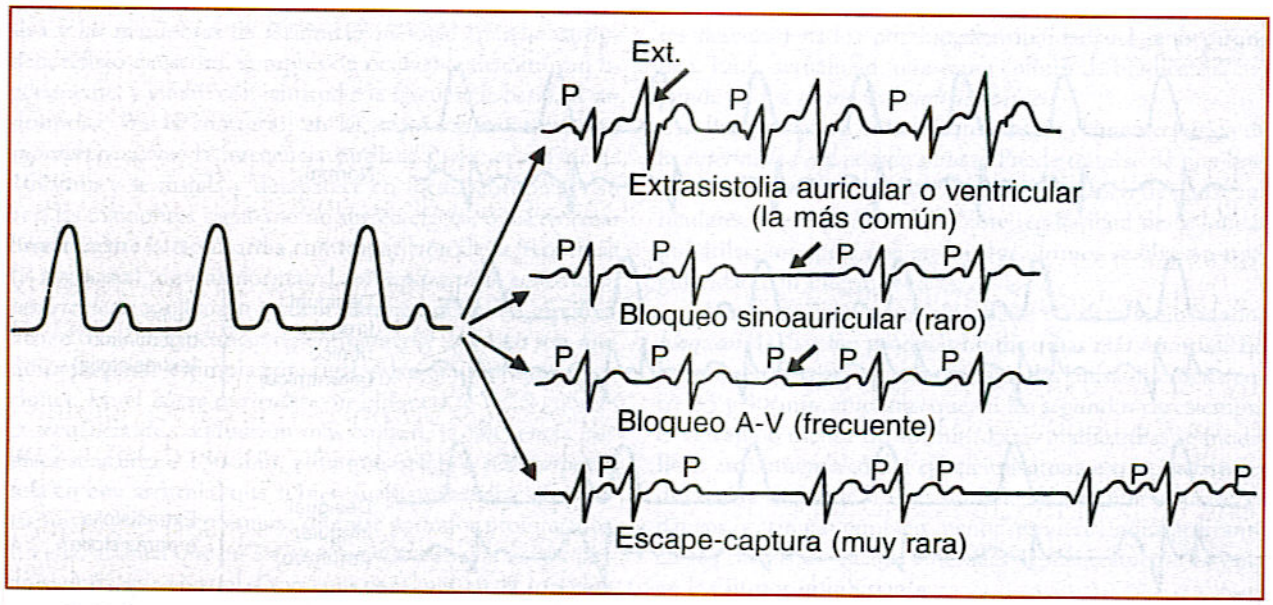


Fig. 29-2-2. Causas de pulso bigeminado. El bigeminismo escape-captura se produce en bloqueos sinoatriales y A-V por diversos mecanismos electrofisiológicos.

milo), la irregularidad disminuye y puede confundirse con ritmo sinusal; en la mayoría de los casos, basta un ligero ejercicio para que la frecuencia cardíaca aumente, y con esto, la irregularidad del pulso.

En la fibrilación auricular desencadenada por un hipertiroidismo y en la asociada con el síndrome de preexcitación ventricular (casi siempre, síndrome de Wolff-Parkinson-White tipo A), la frecuencia cardíaca es muy elevada y el pulso puede sobrepasar los 200 latidos/min. En estas circunstancias, las pausas diastólicas pequeñas pueden dificultar el reconocimiento de la irregularidad y se las puede confundir con taquicardias (supraventriculares o ventriculares) regulares.

La presencia de pausas o intermitencias en el pulso, circunstancia sumamente común, obedece en buena parte de los casos a *extrasístoles auriculares* o *ventriculares* (casi siempre, de este último tipo) tan precoces que no alcanzan a producir la eyección ventricular y, por ende, ondas pulsátiles. Sin embargo, las extrasístoles por lo general llegan a provocar la eyección ventricular y, en consecuencia, a generar ondas pulsátiles que resultan anticipadas con respecto al ritmo de base y son de menor amplitud. A éstas siguen pausas mayores que las del ritmo de base (pausa compensadora), cuyo primer latido (posextrasistólico) suele originar una onda pulsátil más amplia que el resto. En las extrasístoles supraventriculares, la pausa compensadora es menor que en las ventriculares. En estas últimas, la suma del intervalo entre la onda preextrasistólica y posextrasistólica es igual a dos ciclos completos del ritmo de base (pausa compensadora completa).

Cuando una extrasístole supraventricular o ventricular (con más frecuencia, la segunda) sigue a cada latido sinusal, aparece un pulso muy particular, conocido ya por Galeno, y denominado *bigeminado* o gemelo. La causa más común es la intoxicación digitálica, pero puede aparecer en muy variadas cardiopatías y aun en individuos de cualquier edad con corazón sano; en estos últimos puede persistir durante largos períodos. Si bien la extrasistolia es la causa más frecuente del pulso gemelo (bigeminismo extrasistólico), la misma situación puede observarse en el bloqueo sinoauricular o auriculoventricular de segundo grado tipo 3:2 y en el aleteo auricular también con bloqueo 3:2. Más raro aun es el pulso bigeminado de la disociación A-V incompleta, en la que a cada latido de escape unional o ventricular sigue una captura de los ventrículos por el estímulo sinusal (bigeminismo escape-captura) (fig. 29-2-2). Cuando la extrasístole sigue a dos latidos normales, se produce un pulso *trigeminado*, si lo hace después de tres, *cuadrigeminado*, y así sucesivamente. Al igual que en el bigeminismo, las causas de estas formas pueden ser bloqueos sinoauriculares y auriculoventriculares que necesitan ser 4:3, 5:4, etc. El examen del pulso permite diferenciar en estos casos ambos orígenes, ya que cuando se trata de extrasístoles, la última onda de cada tanda de 3 o de 4 es anticipada, mientras que aparece en igual tiempo en cada serie en los bloqueos.

Es muy raro que dos o más extrasístoles sigan a cada latido sinusal de manera regular y constante, con lo cual aparecen dos o más pequeñas ondas anticipadas vecinas a las de mayor amplitud previa (sinusal) y separadas (pausa compensadora) de la siguiente. También al analizar la irregularidad del pulso y observar las posibles intermitencias, puede reconocerse el bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo Mobitz I, es decir, con fenómeno de Wenckebach. En éste, las ondas que preceden a las pausas o intermitencias se acercan entre sí.

4. IGUALDAD

Se dice que las pulsaciones son iguales cuando tienen similar amplitud. Como ya se mencionó, lo habitual es que los pulsos desiguales obedezcan a algún tipo de irregularidad.

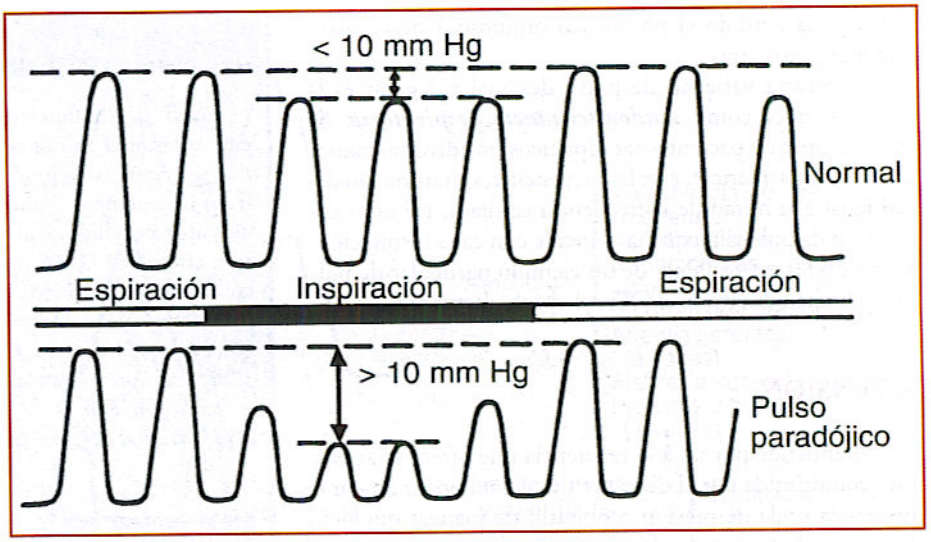


Fig. 29-2-3. En el pulso arterial normal existe una ligera disminución de la amplitud durante la inspiración (<10 mm Hg), no apreciable por palpación; con el pulso paradójico existe una exageración de este fenómeno, que es bien detectada por la palpación.

Sólo existen tres variedades de pulso desigual y regular: 1) pulso paradójico; 2) pulso alternante, y 3) pulso con seudoalternancia respiratoria.

El primero no es realmente paradójico; se trata de una exageración de un fenómeno fisiológico, ya que todas las personas sanas reducen ligeramente la amplitud de sus pulsaciones durante la inspiración (cuya mnemotecnia es IDEA: inspiración disminuye, espiración aumenta). La denominación de paradójico se debe a una desafortunada descripción original del fenómeno que realizó Adolf Kussmaul en 1874. Su causa es el atrapamiento sanguíneo en el lecho venoso pulmonar debido a la expansión que sufre durante esta fase respiratoria. Sin embargo, tal reducción de las ondas es pequeña (menor de 10 mm Hg), por lo que no se la percibe por palpación, aunque puede objetivarse en registros gráficos. En el ***pulso paradójico patológico*** la disminución del pulso durante la inspiración normal supera los 20 mm Hg y siempre se detecta por palpación (fig. 29-2-3). Si persistieran dudas, se coloca el manguito de un tensiómetro en el brazo y se lo mantiene inflado alrededor de 15 mm Hg por debajo de donde se han auscultado los primeros ruidos (presión sistólica). De esta manera, se puede observar la desaparición de las ondas pulsátiles y de los ruidos arteriales durante cada inspiración del paciente. Wenckebach lo clasificó en tres variedades:

a) *Mecánico*: se asocia con turgencia inspiratoria de las venas yugulares (en el 100% de los casos) y es característico del taponamiento cardíaco.



El hallazgo de un pulso paradójico >12 mm Hg tiene una sensibilidad del 98%, una especificidad del 83% y cocientes de probabilidad positivo de 5,9 y negativo de 0,03 para el diagnóstico de taponamiento cardíaco.

b) *Dinámico*: es idéntico al anterior, pero con colapso inspiratorio de las venas cervicales (más frecuente, pero de menor significación clínica). Se observa en pacientes con disnea intensa de causa respiratoria (crisis asmática, bronquitis crónica reagudizada; también aparece en las grandes cardiomegalias y en los tumores intratorácicos extensos sin invasión mediastínica, por los conflictos de espacio creados.

c) *Costoclavicular*: causado por la compresión de las arterias subclavias durante cada inspiración en las distintas variedades del síndrome de Aynesworth (véase cap. 23 *Extremidades*).

En las dos primeras variedades el pulso paradójico puede registrarse en todas las arterias del organismo, mientras que en la última sólo se observa en las propias de uno o de ambos brazos comprometidos. (Caso clínico 29-2-1.)

La segunda forma de pulso regular y desigual es el que se denomina ***alternante***, en el que a una onda de amplitud normal o ligeramente aumentada le sigue otra de amplitud disminuida. Descrito por primera vez por Traube, es un signo clave para el diagnóstico de insuficiencia ventricular izquierda cuando la frecuencia cardíaca es menor de 120/min. Si se lo registra, se puede comprobar en realidad un ligero retraso en la onda pequeña, debido a la menor velocidad de propagación de la pulsación generada por una contracción ventricular menos potente. La diferencia entre las dos ondas oscila entre 10 y 40 mm Hg y, al igual que en el pulso paradójico, cuando persisten dudas sobre su presencia por simple palpación, puede emplearse el tensiómetro. En estas circunstancias, al descomprimir el manguito aparecen primero las ondas pulsátiles (y ruidos arteriales) más amplios con una frecuencia reducida, que es la mitad de la real. Al continuar la descompresión, esta frecuencia se duplica cuando se detectan también las ondas pequeñas. Esta simple maniobra permite afirmar que el pulso alternante es mucho más frecuente que lo que habitualmente se postula. Aunque puede detectarse en cualquier tipo de insuficiencia cardíaca grave, su mayor prevalencia ocurre en las miocardiopatías dilatadas primitivas y en las secundarias a hipertensión arterial, cardiopatía coronaria y valvulopatía aórtica. Con la terapéutica actual de la falla ventricular iz-

quierda, ha perdido el pronóstico ominoso a breve plazo que tenía años atrás.

La tercera variedad de pulso desigual y regular es la que se conoce como ***seudoalternancia respiratoria***. Se trata siempre de pacientes taquipneicos por diversas causas (p. ej., crisis asmática), con la frecuencia respiratoria igual o casi igual a la mitad de la frecuencia cardíaca. En estos casos, la onda pulsátil pequeña coincide con cada inspiración. Se trata pues, en realidad, de un ejemplo particular de pulso paradójico dinámico de Wenckebach alternante.

5. TENSIÓN

Se entiende por tal a la resistencia que ofrece la arteria a ser comprimida por el dedo proximal para poder anular o atenuar la onda de presión o pulsátil, de manera que deje de ser percibida por él o los dedos distales. Depende de la presión sanguínea en el interior del vaso y de la elasticidad o rigidez de sus paredes. Por lo general, una presión sistólica mayor de 180 mm Hg produce ondas pulsátiles "duras", mientras que si es menor de 90 mm Hg ocasiona ondas del pulso "blandas". A pesar de esta relación, no es conveniente calcular aquélla sobre la base de la tensión de las pulsaciones, salvo en situaciones extremas.

6. AMPLITUD

La amplitud o altura de las pulsaciones depende de la presión diferencial, también llamada presión del pulso.

Causas de amplitud aumentada

Cuando está francamente aumentada, se dice que existe un pulso "***magnus***", cuyo ejemplo más notorio es la insuficiencia valvular aórtica. En esta entidad, el gasto sistólico aumentado (se suma la fracción regurgitada) en una aorta parcialmente vaciada por el reflujo produce además ondas de ascenso y descenso rápidas denominadas "***celer***". La suma de las dos características, magnus y celer, produce el pulso llamado ***"saltón"*** o "***colapsante***" de Corrigan. En las formas crónicas graves, esta variedad se percibe en toda la extensión de las cuatro extremidades con sólo apoyar la mano o los dedos. Además, si se eleva el brazo (o la pierna) y se lo sujeta por el antebrazo (o la pantorrilla) a mano llena, el observador percibe cada onda como un verdadero golpe seco o sacudida y a veces de expansión de la circunferencia del miembro explorado. Estas sensaciones integran el ***signo del "martillo de agua"*** de Weber, por la semejanza al golpe percibido por el antiguo juego del tubo de agua al vacío. Es especialmente útil para certificar un pulso saltón, cuando la regurgitación aórtica es leve o moderada. También existe un pulso saltón magnificado por la maniobra descrita en toda fístula arteriovenosa de cierta importancia, incluido el conducto arterioso persistente y las ventanas aortopulmonares. Lo mismo sucede en los estados avanzados de cirrosis y en la enfermedad de Paget (fig. 29-2-4).

En la hipertensión arterial sistólica con diastólica normal o baja, como suele observarse en pacientes de edad avanzada, a causa de la esclerosis y falta de elasticidad de una aorta senil, se palpa asimismo un pulso amplio y a veces celer. Un hallazgo similar ocurre en los cuadros febriles y en el hipertiroidismo, por disminución franca de la resistencia periférica debido a vasodilatación, y en las anemias crónicas de cualquier tipo con hematocrito menor del 25% por igual causa, pero debida a una menor viscosidad de la sangre. No hay que desconocer que con el ejercicio intenso, los individuos con corazón sano elevan la presión sistólica por incremento del gasto sistólico con mayor velocidad de eyección, a la vez que la marcada vasodilatación a nivel muscular desciende la presión diastólica. Este significativo aumento de la presión diferencial explica que pueda objetivarse un pulso saltón en la recuperación inmediata de las pruebas ergométricas de personas sanas.

Causas de amplitud disminuida

Los pulsos "***pequeños***", denominados clásicamente "***parvus***", dependen de lo inverso del amplio, es decir, de una presión diferencial reducida, pero básicamente a expensas de una presión sistólica baja. Dos son las variedades más sobresalientes por su valor orientador. En el pri-

Caso clínico 29-2-1

Lucas, de 28 años, sufre un intenso traumatismo torácico anterior al chocar el automóvil que conducía, carente de protección (sin cinturón de seguridad y sin bolsa de inflado instantáneo). Aunque mantiene cierto grado de lucidez, aparece pálido, con piel fría y sudor viscoso, una presión arterial de 80/60 mm Hg, con típico pulso paradójico "mecánico" y ruidos cardíacos disminuidos de intensidad (alejados).

¿Cuál es la presunción diagnóstica frente al hallazgo de un pulso paradójico?

¿Qué otro hallazgo del examen físico reforzaría el diagnóstico?

Comentario

La comprobación de un pulso paradójico típico sugiere de inmediato que el cuadro de shock obedece a un taponamiento cardíaco. La presencia de turgencia yugular que se acentúa en cada inspiración (signo de Kussmaul) avala decididamente este diagnóstico, ya que en el shock reflejo o hipovolémico (pérdida de sangre) existe franca hipotensión venosa sistémica. Se impone pues, durante el traslado inmediato del paciente al quirófano, la punción evacuadora previa (pericardiocentesis) del hemopericardio, que puede evitar su muerte.

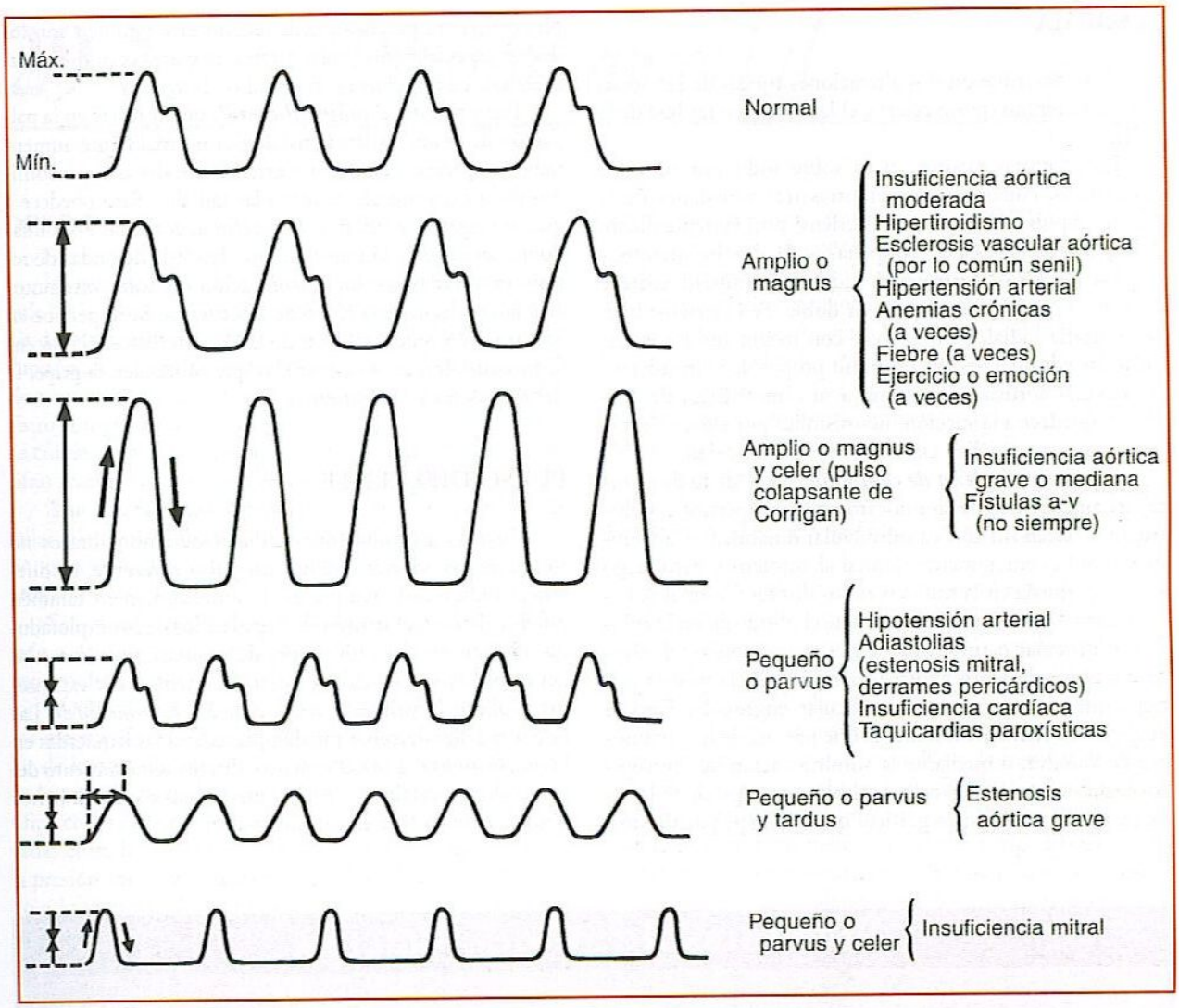


Fig. 29-2-4. Variaciones en la amplitud, en la velocidad para alcanzar la altura máxima y para desaparecer.

mero, junto a la pequeñez, llama la atención la lentitud en alcanzar el pico máximo de cada una de las ondas, por lo que desde hace mucho tiempo se lo denomina "***tardus***". La combinación de las dos características "***parvus-tardus***" es casi patrimonio exclusivo de la estenosis aórtica valvular grave, y se correlaciona de manera muy estrecha con un área valvular menor de 1 cm^2. Por el contrario, no se lo observa en las otras variedades de obstrucciones a la eyección ventricular izquierda como en las estenosis subaórticas (musculares-dinámicas o fibromembranosas-fijas) o supravalvulares (síndrome de Williams). La segunda variedad importante de pulso "parvus" es el que se asocia con la rápida subida y descenso de las ondas, es decir, la celeridad, que es un hecho común en los pulsos amplios o "magnus". La única entidad cardiológica acompañada por pulso "***parvus y celer***" es la insuficiencia mitral con reflujo auricular significativo o grave, por lo que su reconocimiento no sólo identifica desde el comienzo del examen físico la patología valvular mitral, sino que califica su grado y su posible repercusión (sensibilidad 71%, especificidad 95%, cociente de probabilidad positivo 14,2 y negativo 0,3).

Fuera de estas dos circunstancias, existe un número considerable de afecciones acompañadas por un pulso "parvus", entre ellas la hipotensión arterial esencial o secundaria (shock periférico o cardiogénico, enfermedad de Addison e hipotiroidismo), insuficiencia cardíaca grave, taponamiento cardíaco agudo, subagudo (grandes derrames) y crónico (pericarditis constrictiva), así como en las taquicardias paroxísticas con frecuencia ventricular mayor de 150 por minuto.

En la insuficiencia cardíaca el pulso es pequeño debido al descenso de la presión sistólica (por falla miocárdica) y al aumento de la presión diastólica (por vasoconstricción simpática), con la consiguiente disminución de la presión diferencial. En el shock grave de cualquier etiología (cardiogénico por infarto de miocardio masivo o taponamiento crítico) y en los estados pre mortem, la pequeñez del pulso es extrema y difícil de palpar y se lo denomina "***filiforme***".

7. FORMA

Ya se describieron dos alteraciones típicas de la forma, el ascenso rápido (pulso celer) y el lento (pulso tardus) de la onda.

Por distintas razones, pero sobre todo por su valor diagnóstico, conviene conocer otras tres variedades de la forma del pulso: 1) el pulso "bisferiens" propiamente dicho; 2) el pulso en "iglesia de campaña", y 3) el pulso dícroto.

En el pulso "***bisferiens***" cada onda pulsátil aparece hendida o partida, simulando ser doble. Se lo percibe bien en la arteria radial, pero aparece con mayor nitidez en las carótidas y humerales. Es un pulso propio de la insuficiencia valvular aórtica grave, junto a su característica de "saltón", y obedece a la succión mesosistólica por efecto Venturi, de un gasto sistólico elevado y a gran velocidad.

El pulso en "***iglesia de campaña***" o en "dedo de guante" es característico de las miocardiopatías hipertróficas obstructivas (estenosis aórtica subvalvular dinámica). Cada onda pulsátil es enteramente normal al comienzo, pero luego se hace pequeña en la mitad o en los dos tercios finales. Este aspecto digitiforme obedece a que el obstáculo en la eyección ventricular ocurre recién en la mesosístole o telesístole, por el movimiento anormal (anterior) de la válvula mitral contra el septum interventricular engrosado. Esto se exagera notoriamente durante la fase presora de una maniobra de Valsalva, o mediante la administración de inotrópicos (isoproterenol, dopamina). Si bien este tipo de pulso es más evidente en registros gráficos que con la palpación simple, con cierta práctica puede reconocerse también con los dedos, especialmente en las arterias mayores (carótidas, humerales), como ocurre con el pulso "bisferiens".

En contraste, el pulso "***dícroto***", que consiste en la palpación de la onda dícrota fisiológica normalmente aumentada, se aprecia mejor en las arterias distales con predominio de la capa muscular, como las radiales. Esto obedece a que su origen es periférico y no central, como las dos ondas dobles anteriores. El pulso dícroto depende de ondas de reflujo exageradas por una disminución del tono vasomotor arterial, es decir, de la resistencia periférica. Se lo percibe en los estados febriles, sobre todo en la defervescencia de enfermedades infecciosas, entre las que sobresalen la gripe, la fiebre tifoidea y la neumonía.

PULSO DIFERENTE

Cuando las pulsaciones radiales de ambos brazos no son idénticas, se dice que hay un pulso ***diferente***. La diferencia radica casi siempre en la amplitud, pero también puede existir en el tiempo de llegada a los dedos exploradores, es decir que las pulsaciones de un brazo preceden a las del otro. Las obstrucciones arteriales intrínsecas y extrínsecas explican la primera (véase cap. 23 *Extremidades*). Las ondas radiales derechas pueden preceder a las izquierdas en los aneurismas del cayado aórtico, distales al nacimiento del tronco braquicefálico, y en los aneurismas o acodamientos ("rulo" o "sifón") de este último vaso.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son las características que deben evaluarse en el examen del pulso arterial?
2. ¿Qué causas conoce de bradifigmia y taquifigmia?
3. ¿Qué se entiende por déficit de pulso?
4. ¿Por qué los pulsos irregulares son desiguales?
5. ¿Cuáles son las causas más frecuentes de pulso irregular?
6. ¿Qué es un pulso bigeminado y cuál es su causa más frecuente?
7. ¿Cuáles son las tres variedades de pulso desigual y regular?
8. ¿Cuántos tipos de pulso paradójico conoce y cuáles son sus causas?
9. ¿Cómo es un pulso celer y magnus y uno parvus y tardus?
10. ¿Cómo se explora el signo del martillo de agua?
11. ¿Cómo son y cuándo se observan el pulso bisferiens y el pulso en iglesia de campaña"?
12. ¿Qué es el pulso diferente?

29-3 Presión arterial



DEFINICIÓN

La *presión arterial* suele definirse como la fuerza o empuje de la sangre sobre las paredes arteriales. Se puede medir de manera directa de la luz arterial mediante la introducción de agujas o catéteres conectados a transductores electromecánicos, que a su vez la vuelcan a sistemas de registro fotográfico o directo (pantallas o papeles) en forma de curvas de presión, o a equipos con lectura directa de sus cifras (computadoras digitales).

A su vez, la *tensión arterial* es la fuerza de magnitud similar a la presión arterial, que se opone en sentido contrario, para evitar su exagerada distensión, sobre la base de su propia resistencia.

Se la puede medir con un manguito neumático conectado a un simple manómetro o a los mismos sistemas de registro de la presión arterial. Esto significa que aunque no son idénticas, por tratarse de fuerzas opuestas, dado que sus magnitudes son iguales, al medir una se obtiene el valor de la otra. En este principio se basa el examen clínico de la presión arterial, que en la práctica corriente se identifica como tensión arterial. Las escasas diferencias observadas entre los valores de la tensión (método incruento) y la presión (método cruento) arteriales, obedecen sobre todo a la interposición de tejidos (piel, celular subcutáneo) que impiden que el manguito neumático comprima de manera directa la pared arterial. Por esta razón, en presencia de obesidad marcada y edema, las cifras de tensión resultan mayores que las reales (de presión arterial), dado que se requiere más presión en el manguito neumático para comprimir la arteria.

Se entiende por ***presión sistólica*** o ***máxima*** el mayor valor obtenido durante la eyección ventricular. La ***presión diastólica*** o ***mínima*** es el menor valor observado durante la diástole, que casi siempre coincide con el final de ésta. Debido al ligero retraso registrado por la onda pulsátil, o de presión, al recorrer las diversas arterias, la presión sistólica o máxima coincide con el paso de esa onda por el lugar de registro, mientras que la diastólica o mínima se obtiene justo antes del pasaje de cada onda. La presión (o tensión) arterial muestra así valores cambiantes, con una oscilación permanente entre un valor máximo y otro mínimo, y en realidad sus cifras representan un fugaz instante de estas oscilaciones u ondas.

La diferencia entre la presión sistólica y la diastólica se denomina presión ***diferencial*** o ***del pulso***. En contraste, la llamada ***presión (o tensión) arterial media*** representa el promedio de los infinitos valores que se producen durante la oscilación de cada ciclo cardíaco. Wiggers la definió como la presión constante que asegura el mismo flujo sanguíneo que la oscilante.

La presión sistólica o máxima depende básicamente del gasto sistólico, de la velocidad de la eyección ventricular y de la distensibilidad de las distintas arterias. La presión diastólica o mínima depende en primer lugar de la resistencia periférica, representada sobre todo por el lecho arteriolar, y además, del valor de la presión alcanzada durante la sístole y la duración de la diástole. Por otra parte, ambas presiones sufren también la influencia de la viscosidad de la sangre y de su volumen, es decir, la volemia.

TÉCNICA DEL EXAMEN

Aunque Von Basch y Pachón fueron los primeros en lograr la medición de la presión arterial, sólo se logran valores reales de la tensión (presión) arterial cuando Riva Rocci introduce el manguito neumático inflado con una pera y su correspondiente válvula, y Korotkoff (1905) describe la escala de ruidos que aparecen en las arterias en el curso de la descompresión. La escala citada, llamada también fenómeno de Korotkoff, constituyó la verdadera base del método auscultatorio de medición, que complementó pero nunca desplazó del todo al método palpatorio (fig. 29-3-1). Este último se sigue empleando para confirmar la presión sistólica obtenida por auscultación, en especial cuando se sospecha un "pozo auscultatorio" o se obtienen valores extremos, como por ejemplo, en el shock.

Los ruidos de la **escala de Korotkoff** son los siguientes: al desinflar el manguito, después de haber obtenido la desaparición del pulso arterial por debajo de éste, aparecen una serie de ruidos poco intensos llamados "sordos", que representan la ***primera fase***. El primero representa la presión sistólica. Siguen ruidos con características "soplantes", a veces poco audibles, que constituyen la ***segunda fase***. Luego los ruidos se hacen "secos" o retumbantes, con un aumento progresivo de intensidad: es la ***tercera fase***, hasta que disminuyen abruptamente y dejan de ser audibles, lo que constituye la ***cuarta fase***. En términos estrictos, el momento en que el último ruido intenso "retumbante" se atenúa de manera notoria, es decir, el límite entre la tercera y la cuarta parte, representa la presión diastólica. Sin embargo, y por diversas razones, la *New York Heart Association* propuso en 1951 considerar como presión diastólica la desaparición total de los ruidos (final de la cuarta fase), por lo que se agregó una ***quinta fase*** representada por el último ruido auscultable de la cuarta fase. No obstante, una buena parte de los centros cardiológicos adoptaron el criterio primitivo por ser el más exacto, aunque pudiera ofrecer mayores variaciones interobservador. Algunos prefieren consignar los dos valores, en especial cuando la presión diastólica es muy baja, como en la insuficiencia valvular aórtica y en las fístu-

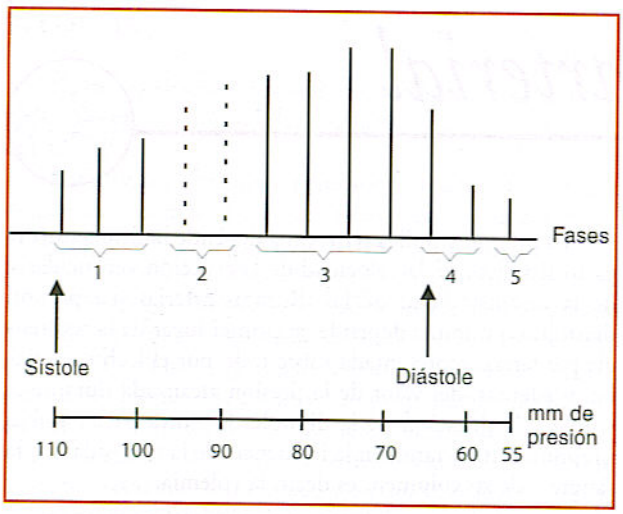


Fig. 29-3-1. Escala o fenómeno de Korotkoff. Esquematización de sus fases: 1, ruidos "sordos"; 2, ruidos "soplantes"; 3, ruidos "retumbantes"; 4, ruidos "algodonosos"; 5, último ruido auscultable.

las arteriovenosas. También los estados hipercinéticos en general (esfuerzos, emoción, simpaticotonía, embarazo) pueden estar acompañados por una presión diastólica auscultable muy baja si se considera sólo la denominada quinta fase.

No menos importancia tiene el error cometido por desconocer la existencia del ya mencionado ***"pozo" o "agujero" auscultatorio***, que consiste en la ocasional desaparición con reaparición posterior de los ruidos auscultados durante la descompresión. Casi siempre se produce al final de la segunda fase y al inicio de la tercera de la escala de Korotkoff, instantes en que los ruidos pueden ser inaudibles. Se lo observa en pacientes con enfermedad hipertensiva y en aquellos con estenosis aórtica grave, y se lo ha atribuido a un aumento marcado de la resistencia periférica. La desaparición inicial de los ruidos puede interpretarse como el final de la cuarta fase, por lo que se atribuyen cifras de presión diastólica más elevadas que las reales. De igual manera, si el manguito no es insuflado hasta comprobar la desaparición de las ondas pulsátiles por palpación, puede comenzarse la medición desde la zona del "pozo", es decir, en una fase silenciosa, y la reaparición de los ruidos se interpreta como el principio de la primera fase. Resultan así cifras falsamente bajas de presión sistólica. Siempre se debe pensar en su existencia cuando se registran cifras desproporcionadamente altas de presión diastólica, o si en un hipertenso conocido se detectan cifras excesivamente bajas de sistólica.

Otras causas de error posibles son: 1) colocar el estetoscopio por debajo del manguito neumático con el fin de sujetarlo. En estas circunstancias, se obtienen valores falsos de ambas presiones debido a que la campana del estetoscopio es comprimida contra la arteria; 2) desinflar el manguito con demasiada rapidez o excesiva lentitud; en el primer caso pueden obtenerse valores tensionales menores que los reales y en el segundo, se registra un aumento artificial de la presión diastólica por congestión venosa pasiva del brazo que eleva la resistencia periférica, a lo que también contribuye una vasoconstricción refleja reactiva. Para evitarlos debe ubicarse la campana del estetoscopio 2 cm por debajo del borde inferior del manguito, y éste a su vez, 2 cm por encima del pliegue del codo. El desinflado debe hacerse en alrededor de 30 a 50 seg, según la magnitud de la presión alcanzada.

Para el uso corriente siguen siendo útiles los ***manómetros*** aneroides convencionales, siempre que se los calibre en forma periódica. Los electrónicos con lecturas digitales y sonidos diversos o sin ellos, son prácticos para uso familiar, pero no confiables para el control médico. El tensiómetro de mercurio sigue siendo aun hoy la regla de oro por su fácil manejo y mantenimiento, ya que sólo requiere que el filtro ubicado en el extremo superior se encuentre en buenas condiciones. En todos estos aparatos, el explorador debe asegurarse de que en posición de reposo marquen 0 mm Hg. En la actualidad se dispone de tensiómetros con descompresión automática regulada por la amplitud de los latidos arteriales, que incluso pueden quedar conectados al paciente para su monitoreo continuo durante su internación más o menos transitoria; compiten con los métodos cruentos (catéteres intraarteriales) que habitualmente se emplean en pacientes graves debido a diversas patologías y en los controles hemodinámicos posquirúrgicos. No son necesarios para la práctica clínica diaria de consultorio.

La ***anchura y largo*** de los manguitos neumáticos y de su correspondiente sistema de ajuste deben ser adecuados al grosor del miembro a examinar. Los comunes suelen tener 12 × 23 cm. En los obesos, sobre todo en aquellos con lipomatosis de los brazos, conviene emplear uno mayor para evitar una sobreestimación de ambas presiones; el más útil es el de 15 × 35 cm.

Aunque los autores de habla inglesa sostienen que la ***posición*** de sentado es adecuada para las mediciones, en nuestro medio predominan los que prefieren el decúbito dorsal. En ambas posiciones, el manguito debe estar ubicado a una altura coincidente con la del corazón. Siempre conviene, si no se conoce al paciente, medir la presión arterial de ambos brazos. Aunque no es común, pueden existir pequeñas diferencias, que en condiciones normales no deben superar los 15 mm Hg para la presión sistólica. Si se comprueba, es aconsejable utilizar siempre el brazo de mayor presión para futuras determinaciones. La medición en ambos brazos es obligatoria en presencia de una enfermedad arterial obstructiva y de compresiones extrínsecas (síndromes costoclaviculares con sus variantes). Ante la sospecha de una coartación aórtica, debe evaluarse la presión arterial en los miembros inferiores. Para lograrla se emplea el manguito de mayor tamaño posible (según la edad); puede ser necesario uno de 18 × 42 cm. Se lo coloca en el muslo, con el paciente en decúbito ventral y la pantorrilla en semiflexión, y la campana del estetoscopio se ubica en el hueco poplíteo. También puede recurrirse a la palpación de la arteria tibial posterior o pedia. Para las obstrucciones aortoilíacas (síndrome de Leriche) y femorales se prefiere el examen directo con Doppler. En un determinado grupo de pacientes, la medición también debe efectuarse en la posición

de pie, en forma inmediata al adoptarla y luego de 2 minutos. En este grupo se incluye a pacientes con: 1) insuficiencia autonómica idiopática o secundaria (diabetes); 2) hipotensión arterial; 3) síndrome de vértigo o mareo posicional; 4) tratamiento con bloqueantes neuronales adrenérgicos, y 5) ancianos. En todos ellos se investigan la presencia y magnitud de una hipotensión postural ortostática significativa. En el último trimestre del embarazo suele ser útil completar el examen con mediciones en decúbito lateral derecho e izquierdo para evaluar la importancia de la compresión del útero sobre la vena cava inferior (hipotensión postural clinostática). En pacientes semivestidos, conviene asegurarse, de que la ropa no comprima el brazo explorado. Deben evitarse en lo posible las mediciones en brazos con compromiso parético (hemipléjicos) o con linfedema por resecciones ganglionares (cáncer mamario), dado que tienden a registrarse valores más elevados o disminuidos, respectivamente, que los reales.

Si el paciente es, o se encuentra ansioso, conviene tranquilizarlo antes de efectuar la medición, que debe repetirse 2 o 3 veces, una de las cuales puede llevarse a cabo al terminar el examen físico. Al reiterar las mediciones, o cuando por cualquier razón se interrumpe el procedimiento, debe desinflarse completamente el manguito (y, si se desacomoda, recolocarlo) y esperar el drenaje venoso completo del brazo para evitar cambios en las condiciones hemodinámicas. Dado que la ingestión de xantinas, en especial cafeína, el consumo de cigarrillos o adrenérgicos (descongestivos nasales) así como betabloqueantes de uso local (colirios para el glaucoma) modifican las cifras de presión arterial, debe evitarse su uso por lo menos una hora antes de la medición. De la misma manera, es necesario que el paciente no ingiera alimentos o bebidas alcohólicas, al menos en las dos horas previas. Todo esto es necesario cuando no existe urgencia y se requiere conocer las cifras de ***presión basal.*** En caso contrario, debe entenderse que se registra la llamada ***presión casual.*** Se sabe bien que las cifras tensionales obtenidas en el domicilio del paciente son habitualmente menores que las registradas en el consultorio. Además, suelen ser mayores las recogidas por primera vez por un médico que no es el habitual del paciente por su estado de alerta, y suelen ser menores cuando la medición no la realiza un médico sino enfermeros, en especial del sexo femenino. Estas variaciones se designaron desde hace mucho tiempo como hipertensión "de lujo" (Cossio). En fecha más reciente, se difundió el término hipertensión "del guardapolvo blanco" para los ejemplos de mayores valores recogidos por el médico en la consulta externa.

Es particularmente importante puntualizar que en presencia de marcada irregularidad de los latidos, con la consiguiente variación permanente de su amplitud y, por ende, de los ruidos arteriales (fibrilación auricular, poliextrasistolia), debe considerarse presión sistólica al promedio de los valores observados al comienzo de la escala de Korotkoff o considerar la cifra que incluya a la mayor parte de las ondas y sus ruidos. En la arritmia extrasistólica periódica, debe desestimarse por su mayor valor la cifra obtenida al auscultar el latido posextrasistólico. En la bigeminia de tal origen no queda otra alternativa que considerar como presión sistólica la observada en tales latidos, pero hay que saber que resulta sobrevalorada.

Caso clínico 29-3-1

Leopoldo, de 75 años, consulta por sensación de inestabilidad y mareos, que se exacerban al pasar del decúbito dorsal a la posición de pie. Estas molestias comenzaron hace tres meses y coincidieron con el inicio del tratamiento farmacológico luego de que se le realizara diagnóstico de hipertensión arterial en un examen periódico. El paciente no tenía antecedentes personales de importancia. En el examen físico se constató: frecuencia cardíaca de 90 por minuto, regular; TA de 180-90 mm Hg; examen cardíaco y fondo de ojo normales.

¿Cómo interpreta los síntomas del paciente?
¿A qué atribuye la falta de respuesta al tratamiento antihipertensivo?
¿Qué recaudo debería tomarse en el registro de la tensión arterial?

Comentario

Las manifestaciones clínicas que presentaba el paciente pueden atribuirse a un síndrome de bajo volumen minuto (estaba medicado con diuréticos). La falta de respuesta al tratamiento antihipertensivo hizo sospechar un cuadro de seudohipertensión que se puso de manifiesto con la maniobra de Osler en un nuevo registro de la tensión arterial. Este diagnóstico se ve reforzado por la ausencia de lesiones en órganos blanco (examen cardíaco y del fondo de ojo normales). El paciente mejoró rápidamente con la suspensión del tratamiento antihipertensivo.



La ***seudohipertensión*** consiste en la detección de valores falsamente elevados de presión arterial debida a la presencia de arterias muy rígidas y calcificadas que no pueden ser ocluidas por el manguito del tensiómetro.

Se debe sospechar en los pacientes que presentan regularmente registros sistólicos elevados sin evidencia de lesión de órganos blanco, en aquellos que no responden al tratamiento antihipertensivo y en los que tienen síntomas de hipotensión arterial cuando los registros de la presión arterial son altos. Esta situación es relativamente común en el anciano, y la seudohipertensión puede detectarse con la ***maniobra de Osler,*** que consiste en la palpación del pulso radial cuando la presión en el manguito ha ocluido la arteria humeral, hecho demostrable por la desaparición de los ruidos de Korotkoff. En estos pacientes, la única forma segura de registrar la presión arterial es por el método intraarterial directo. (Caso clínico 29-3-1.)

MEDICIÓN AMBULATORIA DE LA PRESIÓN ARTERIAL (MAPA)

En la década de 1960, Bevan y col., comenzaron a efectuar el control ambulatorio de la presión arterial por métodos cruentos (registro intraarterial directo). En los años siguientes, y en especial en la década de 1980, el empleo de equipos portables con manguitos inflables de manera automática permitió una rápida y amplia difusión clínica. Fue posible estudiar en detalle las variaciones diurnas, su relación con las actividades del paciente, detalladas en anotaciones adjuntas semejantes a las del electrocardiograma ambulatorio (Holter), y sobre todo, los valores observados durante el sueño.

Pudo comprobarse tempranamente que las cifras de presión arterial resultaban inferiores a las obtenidas en determinaciones aisladas o casuales en el consultorio. Se identificó bien que el "período del sueño", cualquiera que fuese su horario, mostraba cifras menores que durante el período de vigilia, con actividades diversas, coincidiera o no con las horas diurnas. También se pudo observar que muchos hipertensos reconocidos, aun aquellos con valores elevados, mostraban promedios de presión arterial cercanos a lo normal en algún momento del día. Otra comprobación de interés fue la mejor correlación de los registros ambulatorios con la presencia y desarrollo de lesiones de órganos blanco, en especial, hipertrofia ventricular izquierda, accidentes vasculares cerebrales y alteraciones de la función renal, que en las determinaciones aisladas o casuales de consultorio o domicilio, aun en pacientes con hipertensión arterial limítrofe. En relación con estas complicaciones, se pudo demostrar una mayor incidencia en individuos que no mostraban descensos de la presión arterial durante el sueño. Es interesante saber que en las personas de raza negra, tanto normotensas como hipertensas, es dable observar esta falta de descenso con el reposo nocturno. También se ha demostrado este fenómeno en los hipertensos graves y en la denominada hipertensión secundaria.

Aunque las indicaciones del MAPA son muy amplias, con fines prácticos pueden restringirse a: 1) confirmar el diagnóstico de hipertensión arterial en los casos limítrofes y transitorios; 2) calificar la magnitud de una hipertensión ya reconocida; 3) establecer su relación con determinados eventos diurnos; 4) observar los cambios provocados por el sueño, y 5) evaluar la eficacia y la duración del efecto de los distintos agentes empleados en el tratamiento.

VALORES NORMALES

A pesar de los esfuerzos de numerosas reuniones de expertos durante los últimos cuarenta años, persiste aún hoy cierto grado de controversia en la definición, tanto de los valores normales, como del agrupamiento de pacientes hipertensos y presuntamente hipertensos. La Organización Mundial de la Salud estableció en 1958 como hipertensión arterial valores de reposo en posición de sentado o de decúbito de 160/95 mm Hg o mayores, y como normotensión, las cifras menores de 140/90 mmHg.

Los valores normales de presión arterial son arbitrarios y han sido definidos por convención por un comité especializado (VII Report of the Joint National Committee on High Blood Presure, 2003). (Véase cap. 30-7 *Hipertensión arterial.*)

Esos valores deben obtenerse, como promedio, de cinco mediciones efectuadas en consultorio en tres oportunidades diferentes (determinaciones aisladas o casuales).

ELEVACIÓN DE LOS VALORES DE PRESIÓN ARTERIAL

La presión arterial puede presentar una elevación de sus valores sistólicos, diastólicos, de ambos, o puede producise un ascenso de uno con descenso del otro. La elevación aislada de la presión sistólica por encima de los valores normales se designa ***hipertensión sistólica.*** Es frecuente en la ateroesclerosis y en la esclerosis difusa de la aorta, sobre todo de su cayado, y representa la exageración de un fenómeno fisiológico. También suele ocurrir una hipertensión sistólica en las bradicardias en general (sinusal, bloqueos A-V de segundo grado tipo 2:1 y completos), salvo en las dependientes de betabloqueantes. Obedece a un aumento del gasto sistólico que mantiene en valores normales el volumen minuto circulatorio.

El incremento de la ***presión diastólica*** se asocia casi siempre con el aumento de la presión sistólica y constituye la hipertensión arterial verdadera o enfermedad hipertensiva. El ascenso aislado de la presión diastólica es raro y siempre corresponde a una enfermedad hipertensiva (hipertonía arterial). Es más común que este hallazgo aparezca en la cardiopatía hipertensiva con insuficiencia cardíaca. La falla miocárdica provoca la disminución de la presión sistólica previamente elevada, que puede acercarse a valores normales (hipertensión "decapitada"). Este descenso puede no estar presente en reposo, pero aparece durante el ejercicio ("caída por falla de bomba"). Además, los mecanismos hormonales compensadores de la insuficiencia cardíaca (catecolaminas, angiotensina) provocan vasoconstricción con aumento de la resistencia periférica y, por ende, de la presión diastólica. Se reduce así la presión diferencial ("pinzamiento" de la presión), que explica el pulso pequeño de estos enfermos.

En 9 de cada 10 hipertensos no se descubre una causa productora (***hipertensión arterial primitiva, esencial o idiopática***). En un elevado porcentaje de estos pacientes existen antecedentes heredofamiliares de hipertensión.

Cuando se demuestra una causa definida, se emplea el término ***hipertensión arterial secundaria.*** Las causas más frecuentes de hipertensión arterial secundaria son: 1) afecciones del parénquima renal (riñón poliquístico, glomerulonefritis o pielonefritis agudas, subagudas y crónicas); 2) isquemia renal por estenosis de sus arterias principales

(hipertensión renovascular), por ateromas, aneurismas trombosados o displasia fibromuscular; 3) endocrinopatías (enfermedad de Cushing, acromegalia, feocromocitomas, aldosteronismo primario por tumores corticales adrenales); 4) hematológicas (enfermedad de Vaquez y policitemia de estrés); 5) neurológicas (tumores, encefalitis, traumatismos cerebrales, hemorragias de diverso origen), y 6) intoxicaciones (saturnismo, ergotismo).

El ***incremento de la presión sistólica con descenso notorio de la presión diastólica*** ocurre sobre todo en la insuficiencia valvular aórtica y en las fístulas arteriovenosas importantes. En las formas crónicas graves de la primera, la elevación de la presión sistólica es más marcada en las miembros inferiores que en los superiores. Esa diferencia supera los valores máximos normales del predominio tensional normal de las piernas sobre los brazos. Cuando es mayor de 30 mm Hg, se dice que existe *signo de Hill*, que es muy útil para catalogar como grave toda regurgitación valvular aórtica. Si se asocia con un pulso bisferiens, un latido universal del tórax diagonal directo y un soplo presistólico tipo Austin Flint, la especificidad para apoyar tal diagnóstico se acerca al 100%. En el hipertiroidismo grave, en la fiebre y en las anemias crónicas, también es más frecuente observar un aumento de la presión diferencial por la combinación mayor sistólica-menor diastólica, que comprobar cifras normales.

La ***hipertensión arterial sistodiastólica de la mitad superior del cuerpo***, con cifras normales o bajas de la sistólica en la mitad inferior, es un hallazgo característico de la coartación ístmica de la aorta.

VALORES DISMINUIDOS DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Se habla de ***hipotensión arterial*** cuando la presión sistólica es inferior a 110 mm Hg. En contraste con la hipertensión, la presión diastólica no desempeña un papel diagnóstico, y su descenso es proporcional al propio de la sistólica. Puede ser de instalación rápida, como ocurre en el síncope y la lipotimia, debido a caída abrupta del volumen minuto cardíaco o vasodilatación, respectivamente, instalarse en el curso de minutos u horas, como sucede en el shock periférico (anemia aguda, deshidratación, sepsis) o central (infarto agudo de miocardio, corazón pulmonar agudo, taponamiento cardíaco), o ser crónica y persistente. En este último caso puede acompañar a cuadros clínicos reconocidos (enfermedad de Addison, caquexias de diverso origen), constituyendo una hipotensión arterial secundaria, o ser del tipo primitivo o idiopático, común en mujeres delgadas o en el hábito longilíneo de ambos sexos (véase cap. 30-10 *Shock*).

La ***hipotensión arterial postural u ortostática*** (caída mayor de 20 mm Hg en la presión arterial sistólica al pasar de la posición de decúbito a la de pie) puede obedecer a diversas causas, entre las que sobresalen várices marcadas, vasodilatadores de acción rápida (como la trinitrina, el dinitrato y el mononitrato de isosorbide), compresiones tumorales de la vena cava inferior y denervación simpática (diabetes, enfermedad de Chagas). También aparece integrando síndromes de rara presentación, como el de Shy-Drager, en el que coexisten trastornos de los mecanismos de sudoración, incontinencia de esfínteres e impotencia sexual.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son las etapas de la escala de Korotkoff?
2. ¿A qué se llama agujero o pozo auscultatorio?
3. ¿Cuándo deben modificarse el ancho y el largo de los manguitos neumáticos?
4. ¿A qué se denomina hipertensión de guardapolvo blanco?
5. ¿Qué recaudos se deben tomar en la medición de la tensión arterial en un paciente con arritmia?
6. ¿A qué se llama seudohipertensión?
7. ¿Cómo se definen los valores normales de tensión arterial?
8. ¿Qué causas conoce de hipertensión sistólica, diastólica y sistodiastólica?
9. ¿Cuál es la etiología habitual de la hipertensión arterial?
10. ¿Qué es el signo de Hill y cuál es su significado?
11. ¿Cómo se define la hipotensión ortostática y cuáles son sus principales causas?

29-4 Presión y pulso venosos

Del sistema venoso interesan dos aspectos: la turgencia, que es la expresión de la presión venosa sistémica, y las pulsaciones (o pulso venoso), que son traducción visible del ciclo cardíaco y sus alteraciones. Ambas se exploran en el cuello.

PRESIÓN VENOSA

Años atrás la turgencia yugular se empleaba para medir con aceptable aproximación la presión del sistema venoso sobre la base de los conceptos de Lewis. Aun hoy sigue siendo útil en circunstancias especiales (medios rurales, ausencia de equipamiento adecuado), pero cuando interesa una medición correcta se dispone de infinidad de registros automatizados que evalúan la presión de cualquier sector del sistema venoso sistémico, del corazón derecho o del árbol arterial pulmonar.

Técnica del examen

Se coloca al paciente en decúbito dorsal, elevando la cabeza y el cuello alrededor de 30 a 40° respecto de la horizontal, con una cama articulada o con simples almohadas. En esta posición se observa en condiciones normales y en reposo, la turgencia oscilante (por las ondas del pulso venoso) de la parte inferior de la **yugular interna** y no pocas veces de la externa, cuando la presión venosa está aumentada. Si la elevación de la cabeza disminuye, se incrementa también el valor de esta última debido a que la yugular interna queda oculta o cubierta por el músculo esternocleidomastoideo por encima de su bulbo (bien visible entre los dos haces esternal y clavicular de éste). Dado que el grado de ingurgitación y las pulsaciones son más visibles en la parte superior de la columna sanguínea que despliega las paredes venosas, es lógico comprender por qué a veces la yugular externa resulta más visible y útil. Esto último no siempre se cumple en individuos con cuello muy corto, en obesos y en niños pequeños, razón por la cual en ellos sigue predominando el valor semiológico de la yugular interna.

En la posición de decúbito con la cabeza y el cuello semilevantados sólo están ingurgitadas ambas yugulares en su tercio inferior. En la posición de sentado o en la de pie las venas cervicales aparecen colapsadas, dado que el plano de Lewis, que es siempre horizontal, pasa por la escotadura supraesternal (fig. 29-4-1).

El punto 0 de la presión venosa pasa en todo momento por algún lugar de la aurícula derecha. Como ese punto cambia de acuerdo con la postura del individuo, se lo ubica mediante el eje flebostático de Burch. Este eje atraviesa el tórax de una axila a la otra y se lo considera como la intersección de dos planos, uno frontal y otro horizontal. El primero está ubicado a igual distancia de la pared anterior y posterior del tórax. El horizontal pasa por el 4° espacio intercostal a la altura de su unión con el cuerpo esternal (fig. 29-4-2).

La altura de la columna sanguínea comprendida entre el eje flebostático y el nivel de repleción yugular da la

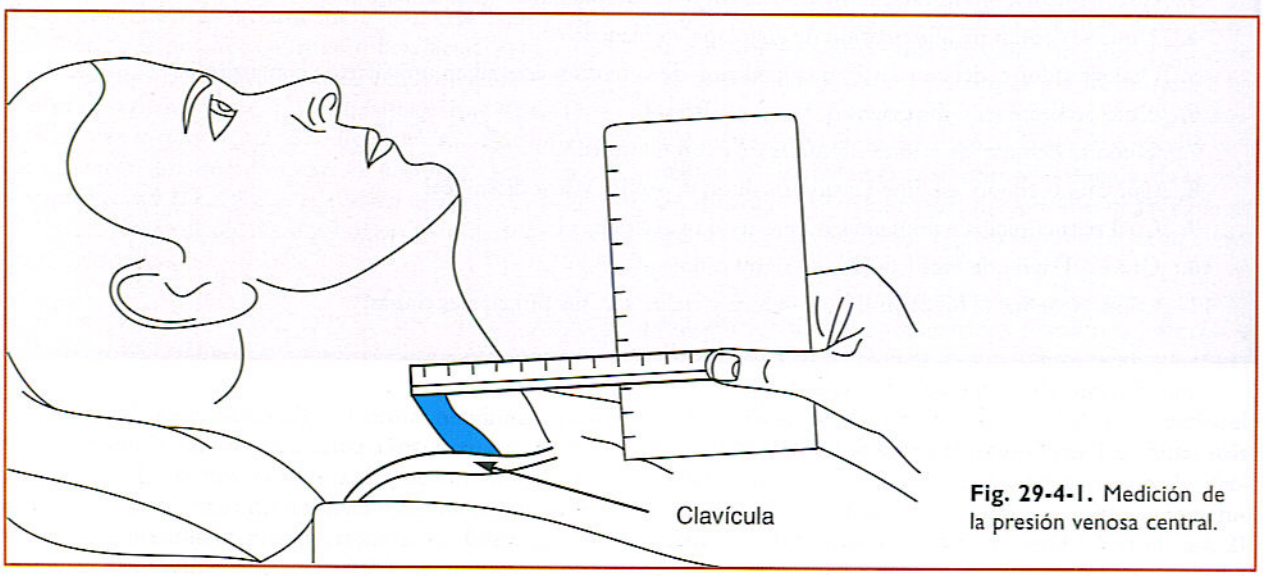


Fig. 29-4-1. Medición de la presión venosa central.

medida de la presión venosa en cm de agua. La distancia entre el eje flebostático (presión 0) y el plano de Lewis representa la presión venosa normal, que es de 8-10 cm de agua. Gaertner también propuso un método para evaluar clínicamente la presión venosa, que consiste en la observación de las venas del dorso de las manos con el individuo acostado o sentado. El brazo estirado en abducción es descendido para lograr su repleción venosa. Luego se lo levanta pasivamente hasta que se produce el colapso de las venas del dorso de la mano. La distancia entre esa altura y el 0 de la presión auricular (eje flebostático) expresa la presión venosa en cm de agua. Una variante (von Recklinghausen) consiste en observar con el paciente acostado las mismas venas estando un brazo apoyado en el abdomen o el muslo y el otro en el plano de la cama. Si la presión venosa es normal, las venas del primero deben estar colapsadas y las del segundo, ingurgitadas. Si esto último se observa en ambas manos, la presión venosa está aumentada, mientras que si las venas de ambos brazos se muestran colapsadas, está disminuida.

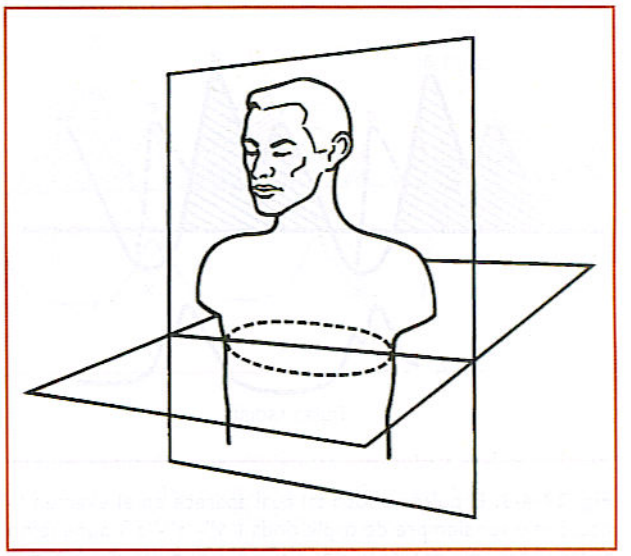


Fig. 29-4-2. Determinación mediante los planos horizontal y vertical del eje flebostático de Burch.

Modificaciones

La **presión venosa descendida** puede ser cero y aun aparecer con valores negativos. Esto sucede en los estados de grave deshidratación aguda o subaguda. Cuando se verifica en el shock, indica siempre su origen periférico, sea por hipovolemia (pérdida de sangre o líquidos) o por expansión del lecho vascular (vasodilatación de cualquier causa). Esta hipotensión venosa ya se encuentra en las etapas iniciales del shock, aun sin signos ostensibles de hipoperfusión renal, cerebral o cutánea.

La **hipertensión venosa** aparece de manera transitoria con el ejercicio y la emoción, por el aumento marcado del retorno venoso. Se eleva también con la compresión hepática sostenida (*maniobra de Pasteur-Rondot*) o por elevación pasiva de los miembros inferiores (*maniobra de Azulay*), pero se normaliza con rapidez, aunque se mantengan ambas maniobras, si la función miocárdica es normal.

El aumento constante de la presión venosa en presencia de un shock instalado indica siempre su origen central o cardiogénico. Cuando depende de un taponamiento cardíaco, puede sobrepasar los 30 cm de agua. En la insuficiencia cardíaca crónica con insuficiencia tricuspídea o sin ella y en la enfermedad tricuspídea orgánica, la presión venosa muestra valores que oscilan entre 20 y 25 cm de agua. En la pericarditis constrictiva son aun mayores: 25 a 30 cm de agua.

La medición de la presión venosa elevada (> 12 cm H_2O) a la cabecera del paciente con el método de Lewis comparada con la medición con catéter (estándar de oro) tiene una sensibilidad del 78-95%, una especificidad del 89-93% y cocientes de probabilidad positivo de 10,4 y negativo de 0,1.

En ausencia de patología cardíaca, la hipertensión venosa puede depender de una hipervolemia espontánea (embarazo, policitemia vera) o de tratamientos intempestivos (sobrehidratación). En las fístulas arteriovenosas se produce una verdadera arterialización de la presión y de las características anatómicas del árbol venoso cercano a la comunicación, así como una marcada elevación en los territorios drenados por éste.

Es importante puntualizar que en la bipedestación, el sistema venoso de los miembros inferiores soporta una presión considerable. Para comprender este hecho basta con recordar la altura entre el extremo superior de la columna líquida y los pies. Cuando el individuo permanece de pie en reposo, son las válvulas venosas las que soportan esa columna fraccionándola, hecho que impide el desarrollo constante de ectasias localizadas o difusas (várices). En la marcha o el ejercicio se produce la expresión venosa, y con ello un notorio descenso de su presión. Las venas subcutáneas y dérmicas no experimentan en forma directa la compresión de los músculos, pero su sangre resulta atraída o aspirada hacia el sistema venoso profundo.

Alteraciones

Una **ingurgitación yugular bilateral** marcada (hasta el gonion) con **ausencia de latidos** es patrimonio casi exclusivo de la obstrucción por compresión externa o por trombos de la vena cava superior. Casi siempre deriva de un síndrome mediastínico inflamatorio o tumoral, y por lo general se produce un edema "en esclavina" y circulación colateral más o menos desarrollada según se ocluya o no el sistema ácigos.

Si la ingurgitación es sólo de las **yugulares izquierdas**, con normalidad de la presión y pulsaciones de las derechas, se dice que existe el *signo de González Sabathie*, que obedece a la compresión del tronco venoso innominado izquierdo por patología del cayado aórtico (aneurismas, síndrome

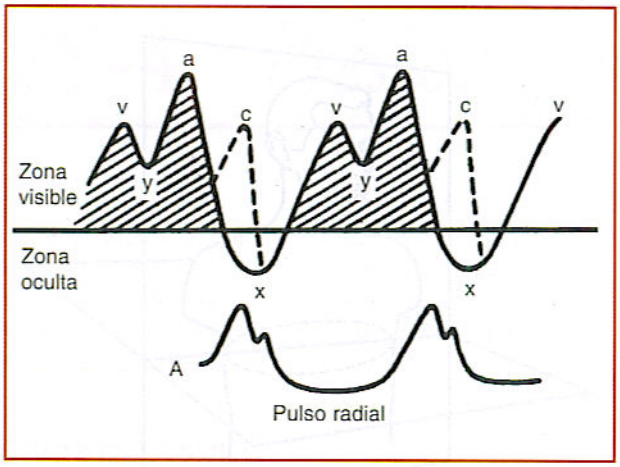


Fig. 29-4-3. El pulso venoso tal cual aparece en el examen físico. Suele ser siempre de triple onda ("v"-"a"-"c"), aunque no pocas veces sólo aparecen dos ("v"-"a"). El pulso venoso, que es de volumen, desaparece durante la sístole ventricular (colapso sistólico "x") y coincide con la onda pulsátil radial. El colapso "y" es mucho menor y es visible entre las dos primeras ondas ("v"-"a").

de Martorell, dilatación dinámica por hipertensión arterial marcada).

Una **ingurgitación yugular bilateral** con **latidos visibles** expresa hipertensión venosa, cuyo grado se estima de acuerdo con la altura de la columna venosa, siempre que la posición del examen sea adecuada y se descarte un retorno venoso aumentado por ejercicio o emoción recientes. La causa habitual es una insuficiencia cardíaca derecha o global, por lo que es común que se asocie con hepatomegalia y/o edemas periféricos. La inspiración profunda la atenúa (aumento del vacío intratorácico) y la compresión hepática la exagera (repleción hepatoyugular). Esta última maniobra se ha propuesto para detectar una falla ventricular derecha. En ausencia de ingurgitación yugular patológica en condiciones basales, la presión sobre el hígado la produce y no desaparece luego de varias sístoles ventriculares (**reflujo hepatoyugular positivo**) (sensibilidad 55-84%, especificidad 83-98%, cocientes de probabilidad positivo 8 y negativo de 0,3.).

Si una repleción yugular aumentada, sea en grado moderado o marcado, no sólo no se atenúa con la inspiración profunda, sino que se exagera, resulta un signo útil para reconocer el taponamiento cardíaco agudo (se presenta en el 90% de los casos) o crónico (aparece en el 40 a 50% de los pacientes con pericarditis crónica constrictiva). Tal fenómeno se ha denominado **signo de Kussmaul** y se asocia, en situaciones y porcentajes similares, con el pulso arterial paradójico universal. Cuando el signo de Kussmaul aparece en el taponamiento cardíaco agudo, se puede observar la desaparición del colapso diastólico "y", y sólo es visible el colapso sistólico "x", debido a que únicamente durante la sístole ventricular alcanza a penetrar sangre en cantidad suficiente en las aurículas.

PULSO VENOSO

En condiciones normales, se observa un tren de ondas seguidas por la desaparición de la columna venosa que coincide más con la pulsación de las arterias periféricas (humeral y radial) que con el choque apexiano. Esta desaparición no es otra cosa que el colapso "x" del yugulograma (pulso venoso a colapso sistólico o sistólico negativo).

El tren de ondas que lo precede está constituido habitualmente por las ondas positivas "v", "a" y "c" del yugulograma, aunque en algunos pacientes sólo son visibles las dos primeras. Tanto en uno como en otro caso el valle existente entre las dos primeras ondas, es decir la "v" y la "a", constituye el valle "y" de los registros convencionales.

Bien visible en el bulbo de la yugular interna o en las circunstancias señaladas, en la yugular externa, estas ondas tienen escasa magnitud y nunca son palpables, a la vez que desaparecen en cuanto el paciente se sienta o simplemente aumenta el grado de inclinación de la cabeza y el cuello con respecto a la horizontal. El aumento del retorno venoso provocado por el ejercicio o la emoción, así como el incremento transitorio de la ingurgitación yugular provocada por la compresión hepática (repleción hepatoyugular) facilitan la visualización de estas ondas. Conviene recordar que de las tres (o dos) mencionadas, la de mayor altura es la segunda, es decir, la onda "a" (fig. 29-4-3).

Estas ondas positivas representan detenciones transitorias del curso sanguíneo de retorno, con la consiguiente distensión de las paredes venosas. No ha sido demostrado un flujo hacia atrás o retrógrado significativo. Por tal razón, el pulso venoso se considera "*pulso de volumen*", en contraste con el arterial, que es un "pulso de presión".

Como se sabe, la **onda "a"** obedece a la detención que se produce durante la sístole mecánica auricular. El **colapso sistólico o "x"** que la sigue deriva del descenso del plano tricuspídeo durante la sístole ventricular. Tal colapso es interrumpido poco después de su inicio por la **onda "c",** casi siempre visible (y regularmente registrable), cuya génesis sigue siendo aun hoy motivo de controversia. Se ha atribuido de manera sucesiva el impacto provocado por la distensión carotídea durante la eyección ventricular sobre las venas innominadas o yugulares (de esta hipótesis deriva la designación de onda "c": carotídea, dada por Mackenzie), al mismo mecanismo, pero dado por la distensión de la aorta suprasigmoidea sobre la pared de la vena cava superior, y en fecha más reciente, a una transitoria elevación inicial de la válvula tricúspide (Tavel). La **onda "v"** en su porción inicial es generada por la acumulación sanguínea auricular, mientras permanece cerrada la tricúspide; la apertura de ésta determina el vértice de esa onda, con lo que se inicia el llenado ventricular y, por ende, el **colapso "y"**. La velocidad de descenso depende de varios factores, entre los que sobresalen la velocidad circulatoria, la magnitud del retorno venoso y la distensibilidad miocárdica ventricular (diástole activa o propiedad lusitrópica del miocardio). En condiciones normales, la onda "a" se produce antes de que el colapso yugular sea casi completo, como ocurre durante

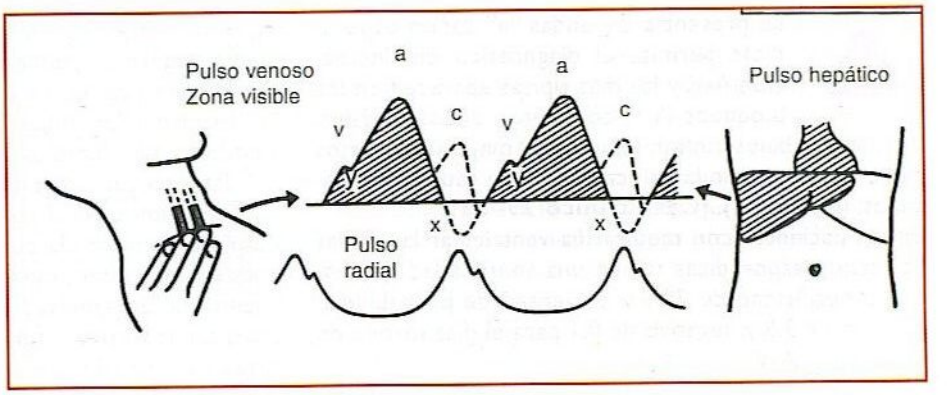


Fig. 29-4-4. Onda "a" gigante o pulso venoso presistólico positivo. Existe una ligera ingurgitación yugular y esa onda es palpable cuando supera los 14 mm Hg. Puede producir entonces una pulsación hepática presistólica. El colapso sistólico "x" continúa visible, como en el pulso venoso normal.

la sístole ventricular, razón por la cual el colapso "y" siempre es menos ostensible (y de menor magnitud en los registros gráficos) que el colapso "x".



En la práctica semiológica, lo habitual es visualizar solamente el colapso "x" precedido por la onda "a".

Alteraciones

En un considerable grupo de cardiopatías, la onda "a" aumenta de magnitud de manera notoria y sobresale con nitidez de las restantes, hecho que ha sido designado **onda "a" gigante** (fig. 29-4-4). Con ritmo sinusal, esto ocurre en sístoles auriculares derechas potentes, derivadas de obstrucciones al vaciamiento de una o ambas cámaras cardíacas derechas (estenosis tricuspídea pura o predominante y estrecheces pulmonares valvulares, infundibulares y supravalvulares). La misma situación es observable cuando la dificultad para el vaciamiento ventricular derecho se produce como consecuencia de una marcada hipertensión pulmonar primitiva o secundaria.

En los ritmos de la unión A-V con sístole auricular presente también se produce una onda "a" gigante llamada onda **"a" cañón**, derivada de la casi simultaneidad de la sístole auricular y ventricular. En tales casos la frecuencia de disparo menor que la sinusal permite una mejor visualización. Una circunstancia semejante pero con muy alta frecuencia (entre 150 y 200/min) se produce en las taquicardias paroxísticas por reentrada nodal y en buena parte de las reentradas por haces accesorios. En estos pacientes, la rápida sucesión de ondas "a" amplias (**ondas "a" cañón permanentes**) otorga una llamativa movilidad al cuello que contrasta con un pulso arterial de igual frecuencia pero de escasa amplitud (parvus) (fig. 29-4-5).

Las **ondas "a" cañón esporádicas** obedecen a la coincidencia de la sístole auricular con la ventricular, de manera tal que la contracción de la primera se lleva a cabo con la válvula tricúspide cerrada.

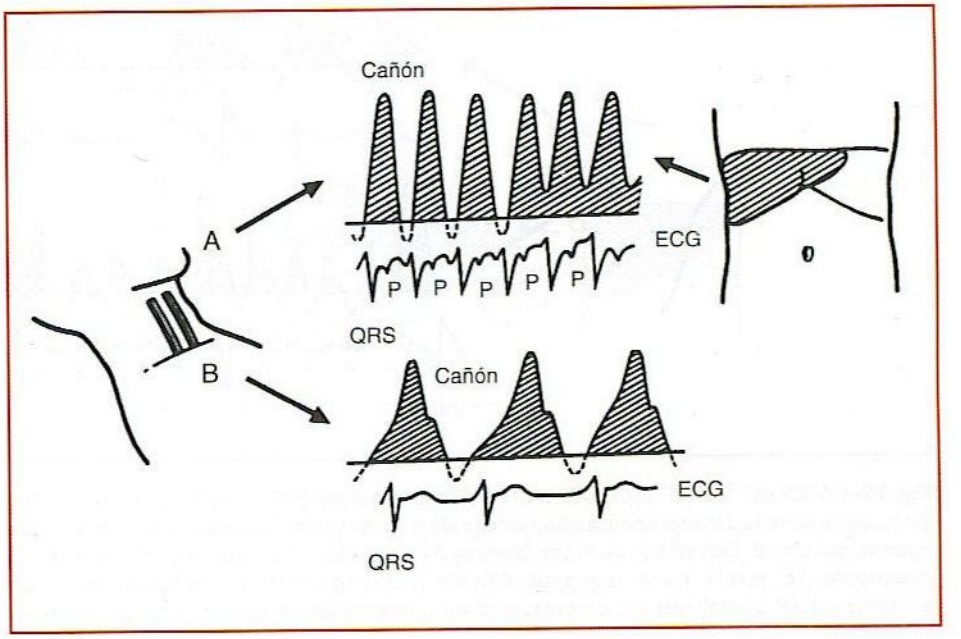


Fig. 29-4-5. Ondas "cañon" permanentes. A. Crisis de taquicardia paroxística supraventricular (taquicardia por reentrada A-V) en la que la sístole auricular (onda P) ocurre casi simultáneamente con la ventricular (complejo QRS). Si la crisis es de muy alta frecuencia, y sobre todo prolongada, produce una ingurgitación yugular permanente moderada (tres últimos latidos en la figura) y pulso hepático. B. Ritmo de la unión A-V en el que también existe coincidencia de la sístole auricular (onda P) con la ventricular (complejo QRS). La frecuencia de las ondas "cañón" es muy inferior al ejemplo mostrado en A.

La presencia de ondas "a" cañón esporádicas permite el diagnóstico de disociación A-V, y las más típicas aparecen en los bloqueos A-V completos altos (nodales, hisianos) y bajos (infrahisianos). La mayoría de estos pacientes necesitan la colocación de un catéter marcapasos, (fig. 29-4-6). (Caso clínico 29-4-1.)
En los pacientes con taquicardia ventricular las ondas "a" cañón esporádicas tienen una sensibilidad de 96% una especificidad de 75% y cocientes, de probabilidad positivo de 3,8 y negativo de 0,1 para el diagnóstico de disociación A-V.

El pulso venoso más amplio es visible en la insuficiencia valvular tricuspídea, sea esta orgánica (enfermedad de Ebstein, fiebre reumática, mixomatosis, síndrome carcinoide), funcional por hipertensión pulmonar primitiva o secundaria, en miocardiopatías de diverso tipo (dilatadas, hipertróficas en fase congestiva) o mixtas (polivalvulopatías reumáticas, miocardiopatías restrictivas). El reflujo tricuspídeo producido determina que el pulso venoso sufra una verdadera arterialización, al retroceder un volumen considerable de sangre hasta el sistema venoso yugular, la vena cava inferior y las suprahepáticas. El reflujo yugular da lugar a la aparición de una nueva onda, habitualmente palpable, que ha sido llamada "s" (por sistólica) o "r" (por regurgitación). Se dice entonces que existe un **pulso venoso sistólico positivo** que reemplaza al sistólico negativo normal, o que éste se ha ventricularizado. Conviene puntualizar entonces que no se trata de una onda "v" aumentada o gigante, como suele postularse, sino el reemplazo del colapso "x" por el reflujo que llega a disimular la onda "a" y la "v". Lo mismo sucede a nivel de los registros de las presiones "capilares" pulmonares, en la insuficiencia mitral, por lo que representa un error conceptual considerar ondas "v" gigantes a esas ondas "s" o "r", como se observa rutinariamente en los informes hemodinámicos.

Por otra parte, resulta necesario distinguir las diferencias existentes entre el pulso venoso de la insuficiencia tricuspídea acompañada por fibrilación auricular, de la que coexiste con ritmo sinusal. La primera es mucho más frecuente que la segunda, debido a que también lo es la insuficiencia tricuspídea funcional en comparación con la orgánica, y se sabe que aquélla, en especial la secundaria a valvulopatías mitrales con hipertensión pulmonar y miocardiopatías (por lejos sus causas más frecuentes) se asocia casi siempre con fibrilación auricular. En la insuficiencia tricuspídea con fibrilación auricular no existe onda "a", y por lo tanto sólo resulta bien ostensible la onda "s" o "r". Además, la falta de sístole auricular, y por ende del vaciamiento más o menos completo de su contenido sanguíneo, hace que el reflujo ventricular se transmita mucho más fácilmente hacia el sistema venoso, por lo que la onda regurgitante sistólica alcanza mayor magnitud (fig. 29-4-7). Estas dos características (única onda identificable con nitidez y mayor altura) hacen que muchos consideren que la insuficiencia tricuspídea con fibrilación auricular es la que típicamente da origen al pulso venoso sistólico ventricularizado.

En contraste, en la insuficiencia tricuspídea con persistencia del ritmo sinusal, la onda "a" es bien visible por su altura, y constituye una verdadera onda "a" gigante asociada con la "s" o "r". La onda "a" gigante depende de la potente sístole de una gran cámara auricular derecha, que se contrae enérgicamente frente a su doble llenado (el que le apor-

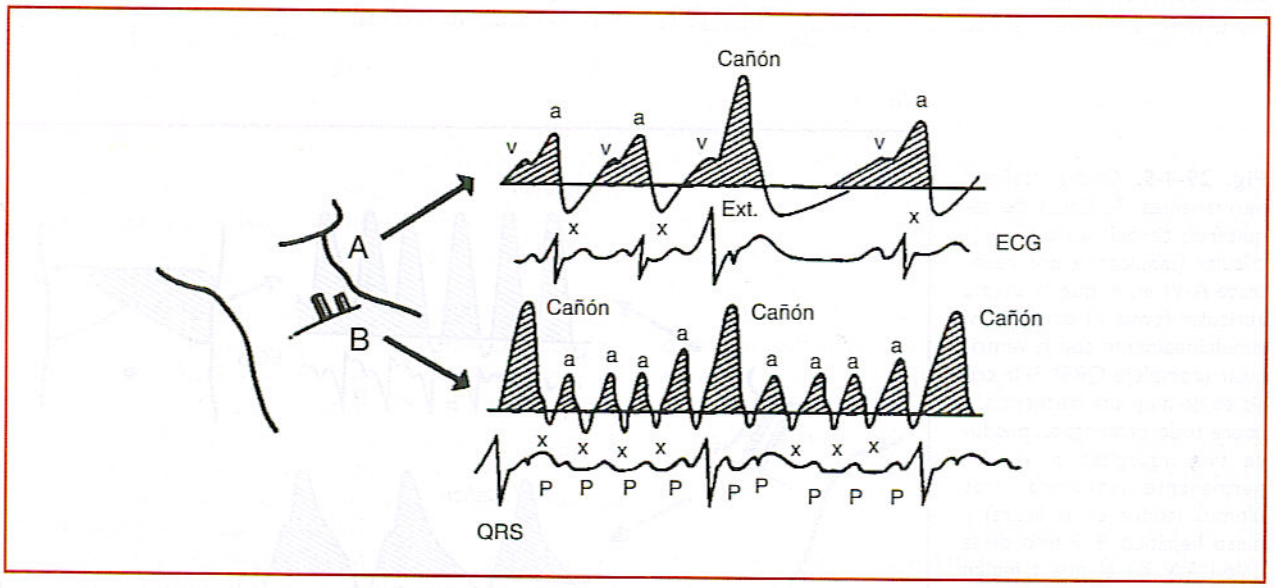


Fig. 29-4-6. Ondas "cañón" espaciadas. A. Pulso venoso normal interrumpido por una onda gigante ("cañón") provocada por una extrasístole ventricular con conducción retrógrada a las aurículas. La sístole auricular entonces encuentra cerrada la válvula auriculoventricular. B. Disociación A-V por bloqueo A-V completo. Se observa una sucesión de ondas "a" interrumpida por ondas intermedias ("a" más "c") y otras gigantes ("cañón"). Las dos últimas se producen cuando la sístole auricular encuentra cerrada en forma parcial o total, respectivamente, la válvula auriculoventricular por la sístole ventricular. "P", ondas P-sinusales.

Caso clínico 29-4-1

Ramón, de 78 años, sin antecedentes cardiovasculares significativos, consulta por haber tenido dos episodios de abrupta pérdida de conocimiento de pocos segundos de duración en la semana previa. En el examen físico se comprueba una frecuencia cardíaca de 41 lat/min y una presión arterial de 175/60 mm Hg. A pesar de la regularidad de su pulso, se ausculta una variación periódica de la intensidad del primer ruido cardíaco.

¿Cuál es su presunción diagnóstica?
¿Cómo podría confirmarla con sólo el examen físico?

Comentario

La edad, la bradicardia y los cambios del primer ruido (cociente de probabilidad positivo de 24,4) hacen presumir de inmediato un bloqueo A-V completo (con disociación auriculoventricular) como causa de los cuadros sincopales. La elevada presión sistólica es dependiente del alto gasto sistólico de la bradicardia, hecho que permite mantener un volumen minuto aceptable. La presencia de ondas "a cañón de taponamiento" esporádicas en las venas yugulares certificaría el diagnóstico, que el ECG confirma de manera definitiva.

ta un retorno venoso aumentado y la fracción regurgitada desde el ventrículo derecho). Al mismo tiempo, la onda "s" o "r" resulta de menor magnitud, debido a que la cámara auricular derecha, vaciada de manera más o menos completa por su sístole, da cabida, y por lo tanto amortigua, el "chorro" regurgitante sistólico ventricular. Resultan así dos ondas venosas casi semejantes en altura: la onda "a" gigante y la "s" o "r" de menor magnitud que la observada en la insuficiencia tricuspídea con fibrilación auricular. Esta morfología se conoce como **pulso regurgitante "gemelo"**, que siempre se asocia con un pulso "hepático gemelo" que no resulta fácil reconocer a la inspección o palpación (fig. 29-4-8). Se trata, pues, de una regurgitación doble, presistólica y sistólica, que facilita la identificación. En contraste el pulso regurgitante sistólico único de la válvula tricuspídea incompetente y la aurícula fibrilada puede confundirse a veces con el pulso arterial carotídeo y aun simular el baile arterial de la insuficiencia valvular aórtica, o al menos de aquellas patologías con aumento marcado de la presión arterial diferencial. A esta confusión contribuye la acción mecánica del reflujo sistólico en el sistema venoso cefálico, que provoca el movimiento sincrónico de la cabeza (falso signo de Musset o *signo de Musset* "venoso"), como en la insuficiencia aórtica grave. No obstante, la irregularidad del movimiento cefálico por la fibrilación auricular en el tipo venoso contrasta con la habitual regularidad observada en el cabeceo arterial de la insuficiencia valvular aórtica, asociada en el 95% de los casos con ritmo sinusal, hecho que facilita la distinción entre uno y otro pulso. Resulta más categórica la diferenciación si se recurre al examen del pulso arterial, por ser éste habitualmente pequeño en la insuficiencia tricuspídea, sobre todo en la funcional, y notoriamente amplio en todos los casos con aumento de la presión arterial diferencial. Adquiere particular valor semiológico en los pacientes con pulso venoso regurgitante yugular el movimiento que éste impone a los lóbulos de las orejas (*signo de Evans*), ya que no lo presentan aun los que tienen muy amplios latidos arteriales. Por oposición, estos últimos producen latidos amigdalinos (*signo de Müller*), siempre ausentes en los primeros.

Por último, conviene recordar aquí que todos los fenómenos mecánicos de la cabeza y el cuello se atenúan en la posición de sentado o de pie cuando son de origen venoso,

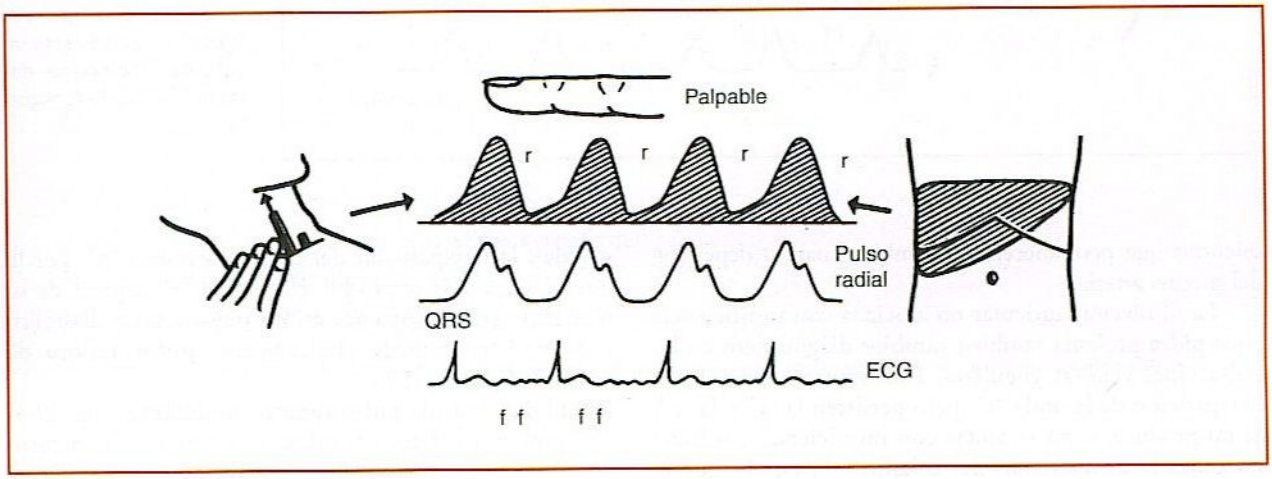


Fig. 29-4-7. Pulso regurgitante. Pulso venoso positivo, ventricularizado o arterializado típico. Fibrilación auricular. Las ondas principales coinciden con el pulso radial y carotídeo y son palpables (ondas "r", de regurgitación, u ondas "s" de sistólicas). El hígado presenta asimismo un pulso positivo (sincrónico con el pulso radial) que, cuando es intenso, genera el latido torácico universal transversal o "en balancín" de Dressler. "f", ondas de fibrilación auricular.

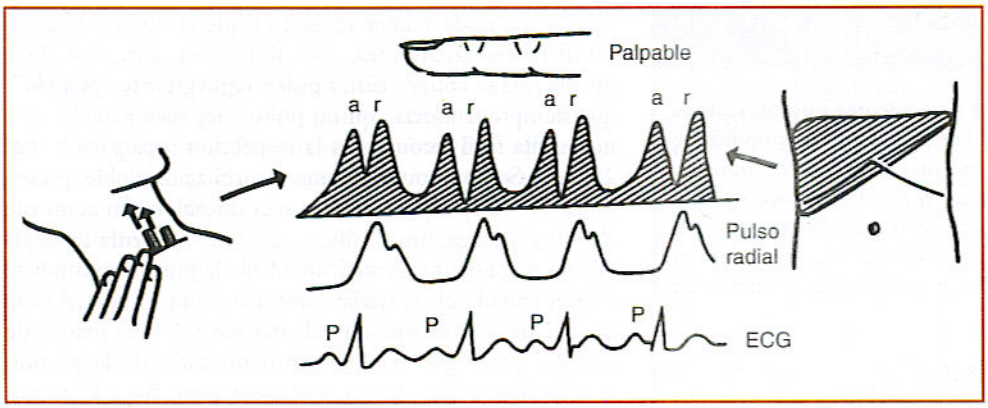


Fig. 29-4-8. Pulso regurgitante "gemelo". Pulso venoso positivo doble. Ritmo sinusal. Son visibles y palpables dos ondas sobre las yugulares y el hígado. La primera es presistólica (onda "a" gigante) y la segunda sistólica (onda "r", de regurgitación, o "s", de sistólica).

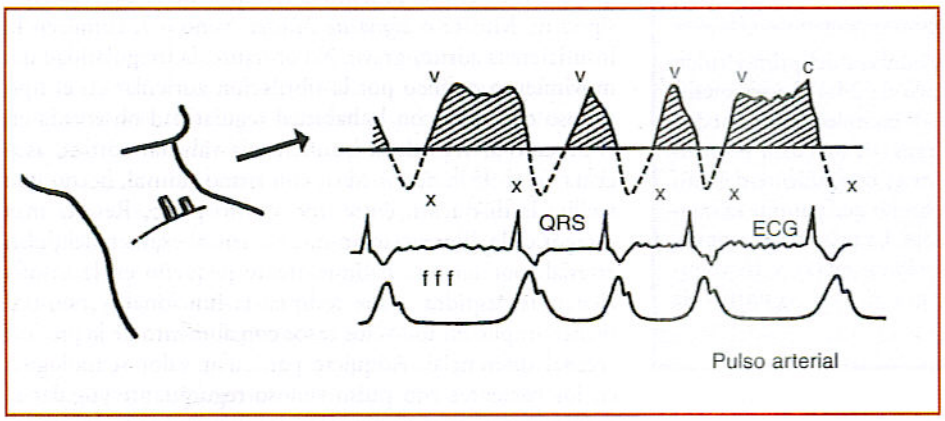


Fig. 29-4-9. Desaparición de la onda "a". Fibrilación auricular en *ausencia* de insuficiencia cardíaca. No existe o es sólo mínima la ingurgitación yugular. Las ondas del pulso venoso apreciables mediante la vista son en realidad ondas "v" de diferente morfología, según la pausa diastólica previa. El colapso sistólico "x" se mantiene. Pueden ser visibles ondas "c" (último latido de la figura).

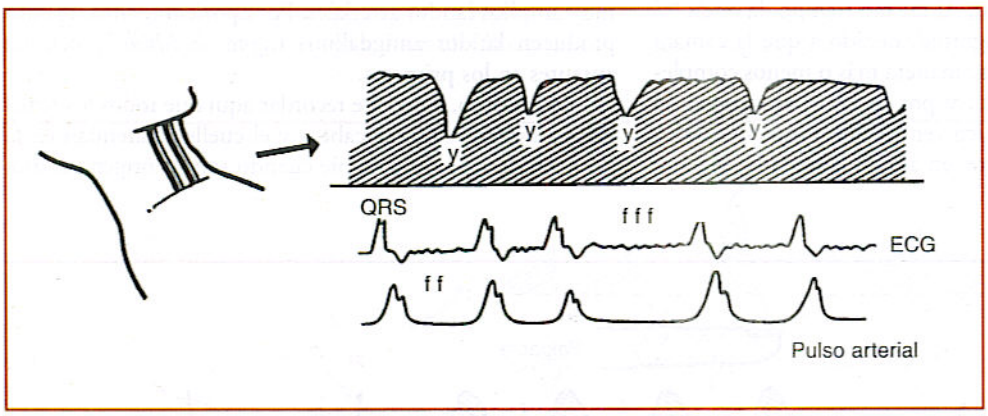


Fig. 29-4-10. Desaparición de la onda "a". Fibrilación auricular en *presencia* de insuficiencia cardíaca. Pulso venoso de estasis o diastólico negativo. Existe ingurgitación yugular permanente. No se observa el colapso sistólico "x". Se advierte un colapso incompleto durante la diástole (colapso "y").

mientras que permanecen sin cambios cuando dependen del sistema arterial.

La fibrilación auricular no asociada con insuficiencia tricuspídea presenta también cambios diagnósticos en las pulsaciones venosas yugulares. Esta arritmia ocasiona la desaparición de la onda "a", pero persisten la "v" y la "c". Si no produce, o no se asocia con insuficiencia cardíaca, no causa la desaparición del colapso "x", por lo que el pulso venoso mantiene su condición de sistólico negativo (fig. 29-4-9). Por el contrario, en presencia de insuficiencia cardíaca desencadenada o no por la fibrilación auricular se puede observar, junto al aumento de la turgencia yugular, la desaparición del colapso sistólico "x", por lo que se hace más ostensible el colapso "y" a pesar de su menor magnitud. Aparece así un pulso venoso diastólico negativo, denominado clásicamente **"pulso venoso de estasis"** (fig. 29-4-10).

El denominado **pulso venoso "ondulante"** (fig. 29-4-11), propio del aleteo auricular, se detecta de vez en cuando y sólo con una cuidadosa observación en un ambiente adecuadamente iluminado. Se caracteriza por un muy fino y rápido movimiento del pulso venoso, causado por la continua sucesión de ondas "a" que aparecen con una frecuencia incontable, pero vecina a 300/min. En él son más fácil-

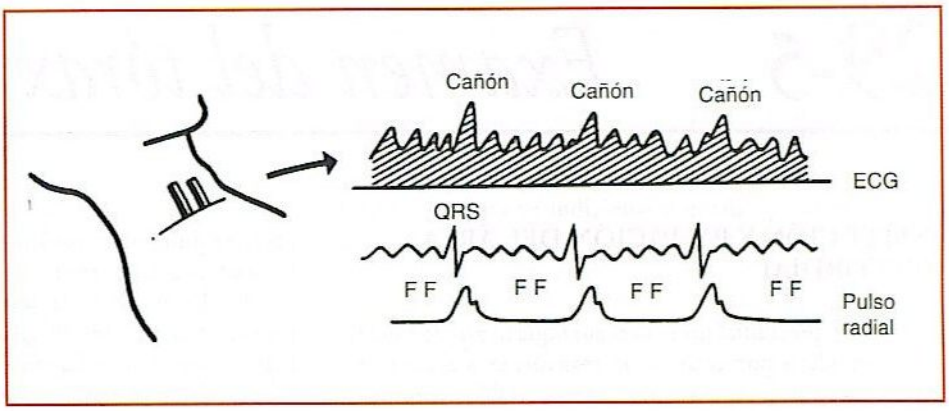


Fig. 29-4-11. Pulso venoso ondulante. Ondulación muy rápida con yugulares ingurgitadas moderadamente, en las que no es posible distinguir con claridad ondas y valles. Se lo observa en el aleteo auricular y en las taquicardias auriculares con bloqueo A-V. Pueden observarse a veces ondas "cañón" sobreagregadas. F: ondas de aleteo auricular.

mente visibles las ondas "c" y "v", junto a ambos colapsos venosos, con una frecuencia menor y que casi siempre se acerca a la mitad de la cifra mencionada para las ondas "a", es decir, de 150/min, debido a la habitual conducción A-V 2:1 en los aleteos auriculares típicos no tratados. Estas características, junto a la posibilidad de una variación "a saltos" de la frecuencia cardíaca regular, espontánea o inducida por maniobras de estimulación vagal, son los hallazgos clínicos fundamentales para el diagnóstico del aleteo auricular junto a la cama del paciente.

Existe un fenómeno auscultatorio descripto por Potain en 1867, originado en las venas del cuello, que se observa a menudo en niños y en adolescentes, sobre todo en presencia de aumento de la velocidad circulatoria desencadenada por el esfuerzo o la emoción. Se lo percibe casi siempre con el paciente sentado y ocasionalmente en el decúbito horizontal, en la fosa supraclavicular de ambos lados, aunque con neto predominio a la derecha. Se trata de un ruido de soplo continuo ritmado más por la respiración que por el ciclo cardíaco. Se lo denomina **"murmullo" o "hum" venoso** y tiene particular importancia porque puede confundirse con soplos cardíacos o arteriales patológicos. Resulta sencillo diferenciarlo de estos últimos debido a que desaparece al comprimir la vena yugular con el dedo o al aplastarla rotando la cabeza fuertemente hacia el lado opuesto a su auscultación. También suele desaparecer al acostar al paciente en los casos en los cuales el murmullo venoso se ausculta en la posición de sentado. En contraste, los verdaderos soplos orgánicos no presentan estas características.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuál es la posición correcta del paciente para el examen de la presión venosa?
2. ¿En qué circunstancias se produce elevación o disminución de la presión venosa?
3. ¿Cómo interpreta el hallazgo de ingurgitación yugular bilateral con latidos visibles y sin ellos?
4. ¿ En qué afecciones aparece el signo de Kussmaul junto con el pulso paradójico arterial universal?
5. ¿ En qué valvulopatía aparece un pulso venoso positivo en las venas del cuello?
6. ¿Qué ondas se observan habitualmente en el examen del pulso venoso?
7. ¿Qué es una onda "a" gigante?
8. ¿Cómo interpreta el hallazgo de ondas "a" cañón permanentes y esporádicas?
9. ¿Cómo es el pulso venoso en la insuficiencia tricuspídea?
10. ¿Qué es el pulso venoso de estasis?
11. ¿Cómo diferencia el murmullo venoso de un soplo cardíaco o arterial?

29-5 Examen del tórax



INSPECCIÓN Y PALPACIÓN DEL ÁREA PRECORDIAL

El área precordial no es otra cosa que la porción del tórax en donde se proyectan y son más cercanos el corazón y los grandes vasos. Al evaluarla interesa establecer, primero, el hábito corporal del paciente. Se sabe que en los longilíneos, el desplazamiento hacia abajo del diafragma, y en consecuencia del corazón, implica cambios semejantes del choque apexiano y otros latidos; si como es frecuente, coexiste delgadez, resulta un aumento aparente de la actividad cardíaca (latidos paraesternales, ruidos cardíacos más notorios a la palpación y auscultación). En contraste, en los brevilíneos, en los que suele predominar cierto grado de obesidad, tiende a suceder lo opuesto.

La presencia de una espalda, y por ende una columna vertebral, demasiado recta (desaparición de la cifosis fisiológica) y los diversos grados de "***pectus excavatum***" pueden reducir el diámetro anteroposterior del tórax y "luxar" el corazón hacia la izquierda. En estos individuos puede interpretarse falsamente una cardiomegalia global en el examen radiológico frontal, o un agrandamiento del ventrículo derecho por mayor contacto con la pared anterior (sobrepasa el 30% que se considera el máximo normal) en la posición radiológica de perfil. En casos extremos puede comprimirse el tracto de salida del ventrículo derecho y el tronco de la arteria pulmonar, por lo que puede aparecer un soplo sistólico en el área pulmonar con reforzamiento y mayor desdoblamiento que el fisiológico del segundo ruido cardíaco.

Lo opuesto, es decir, el aumento marcado del diámetro anterior del tórax ("***en tonel***") también es de interés. Puede tornar difícil el examen físico cardíaco al desaparecer los latidos, la matidez percutoria y los ruidos cardíacos, que resultan sólo audibles en el hueco epigástrico. Lo mismo sucede con el examen ecocardiográfico, ya que ante la falta de ventanas adecuadas, por lo general se obtienen imágenes imprecisas y de sectores reducidos. Además, la evaluación radiológica convencional está limitada por una aparente reducción del tamaño cardíaco y de los grandes vasos (puede infravalorar en un 30% las mediciones), por lo que el clásico índice cardiotorácico (normal menor de 0,5) no es aplicable en pacientes con enfisema grave.

Consideraciones parecidas merecen los casos con ***cifoescoliosis graves***, debido a las distorsiones y desplazamientos que sufre el corazón y, por consiguiente, los puntos de examen, al igual que el choque apexiano y la deformación de los diversos signos anormales de posibles cardiopatías asociadas. Por otro lado, el desarrollo progresivo de bronquitis crónicas, bronquiectasias y enfisema presentado por la evolución natural de los pacientes con cifoescoliosis intensas produce, asimismo, los cambios señalados para el corazón pulmonar crónico, multiplicándose los errores en los métodos de examen.

En las mujeres, la ***mastectomía radical*** por cáncer provoca también modificaciones en la evaluación del examen cardiovascular. La amplia resección de la mama, el tejido celular subcutáneo y los músculos pectorales acerca el corazón al observador, por lo que suele exagerarse el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda e incluso de ambos ventrículos, por percepción exagerada de latidos precordiales, reforzamiento de ambos ruidos cardíacos y aumento del voltaje en el registro de derivaciones electrocardiográficas precordiales, por lo cual no son aplicables los diversos criterios diagnósticos.

La inspección-palpación del tórax es útil sobre todo en el diagnóstico de lo que globalmente se considera "dolor de pecho", ya que con frecuencia clarifica las causas de las "algias" precordiales, diferenciándolas de los dolores isquémicos miocárdicos, es decir, anginosos en sentido estricto. En tal sentido, el cuadro que ha alcanzado mayor difusión es el ***síndrome de Tietze***, a pesar de que es muy raro en comparación con los otros tipos de dolor. Consiste en la tumefacción dolorosa con otros signos de flogosis del segundo, y a veces tercer, cartílago costal izquierdo. Es mucho más frecuente el dolor, sin cambios inflamatorios, de casi todos los cartílagos costales, pero con neta prevalencia de los izquierdos. Afecta al sexo femenino con una relación 10 a 1 con respecto al masculino y aunque puede observarse en un amplio rango de edades, es más común entre los 40 y los 60 años. Su base anatómica está representada por la osteocondritis degenerativa, a la que en pacientes más añosos contribuye la calcificación de los cartílagos costales. El neto predominio izquierdo obedece a factores psicógenos referidos a la zona precordial, "área poética" o "de angustia".

Aunque se presenta también en las mujeres, la ***fibrositis***, o simple contractura dolorosa de ambos músculos pectorales, mayor y menor izquierdos, tiene neto predominio en el sexo masculino y se pone en evidencia con facilidad comprimiendo suavemente con los dedos en forma de pinza uno y otro músculo. Si bien los esfuerzos físicos repetidos o los movimientos bruscos del brazo puede ser su causa, no es raro que obedezca asimismo a tensión muscular sostenida por ansiedad.

En individuos obesos que cambian abruptamente de peso corporal puede presentarse una inflamación de la articulación del apéndice xifoides con el cuerpo del esternón. No es raro que esta ***xifoidalgia*** sea confundida por los pacientes, y por no pocos médicos, con un dolor opresivo anginoso, que la ligera presión o el enganche del referido apéndice óseo se encargan de descartar. Una situación semejante es planteada por la entidad que se denomina costilla (o cartílago) deslizante ("*sliding rib*"), que con-

siste en el pellizcamiento que se produce en algunas posturas (en cuclillas, al agacharse para abrocharse el calzado o levantar un objeto caído, al sentarse con brusquedad) por deslizamiento de la décima costilla sobre la novena. Si sucede en el hemitórax izquierdo, también puede ser mal interpretada, pero investigando el desplazamiento por palpación (signo de la tecla) que reproduce el dolor, la verdadera causa queda clarificada de inmediato. También puede ocurrir que todo el peto esternocostal se muestre doloroso, tanto a la palpación de todos sus componentes como con la respiración profunda. Este cuadro aparece sobre todo en mujeres perimenopáusicas, pero puede persistir durante años. Se lo suele denominar ***"pecho doloroso" de Prinzmetal.***

Las ***neuralgias intercostales*** izquierdas acompañadas por parestesias pueden también suscitar dudas, pero el examen de la columna puede disiparlas fácilmente al comprobarse lesiones óseas, discartrosis o una cifoescoliosis ignorada. Igual duda puede generarse cuando se examina a un paciente en la fase de algias preherpéticas, pero queda rápidamente aclarada al producirse, horas o días después, las típicas vesículas del herpes zoster intercostal.



De todas maneras, si bien el reconocimiento de todas estas causas parietales suele ser fundamental en el diagnóstico de exclusión de la enfermedad isquémica cardíaca, nunca debe olvidarse que pueden coexistir ambas patologías. Así, que cuando están presentes varios factores de riesgo de enfermedad coronaria en individuos de ambos sexos mayores de 50 años, no debe excluirse superficialmente un supuesto dolor anginoso, a pesar de que se comprueben algunas de las formas de dolor torácico o precordial descritas. El examen clínico e instrumental completo es perentorio cuando existe un dolor isquémico típico, en especial de esfuerzo, aun frente a hallazgos netos de "algias" parietales.

La inspección-palpación del área precordial está orientada fundamentalmente hacia el reconocimiento de latidos precordiales, vibraciones valvulares y frémitos.

Latidos precordiales

Pueden ser localizados o difusos (universales del tórax), y a la vez puede observarse una propulsión sincrónica con el pulso, hacia afuera (latidos positivos) o lo inverso, es decir, una retracción sistólica (latidos negativos). Desde el punto de vista físico se trata de vibraciones de baja frecuencia (menores de un ciclo/seg) que pueden ser registradas pero que en la práctica resultan bien objetivables con la inspección y palpación simples.

La expansión inspiratoria de las lengüetas pulmonares y el retorno venoso compensan el vacío ocasionado por la actividad cardíaca (reducción sistólica, eyección sanguínea que escapa del tórax), por lo que no se producen demasiados movimientos de la pared torácica, a pesar de la cercanía del corazón. Sólo cuando existe una brusca contracción, o un rápido vaciado ocasionado por catecolaminas (esfuerzo, emoción), buena elasticidad (individuos jóvenes), menor grosor (delgadez) o cercanía (infancia), pueden observarse distintos latidos en condiciones normales (corazón sano hipercinético).

Fuera de esas circunstancias, en individuos sanos sólo es ostensible un latido vecino a la punta del corazón que, por otra parte, deja de percibirse en los últimos años de la cuarta década. Se denomina choque apexiano o simplemente choque de la punta.

Choque apexiano o choque de la punta

En el adulto en reposo, el **choque apexiano** se ve y palpa en el quinto espacio intercostal izquierdo, por dentro de la línea hemiclavicular, en un área que no sobrepasa los 20 mm de diámetro. Puede no ser detectado en cerca de la mitad de los individuos de 25 a 40 años y, en contraste, es anormal no percibirlo antes de los 20 años. Deja de percibirse, al menos con nitidez, después de los 40 años. El percibirlo en decúbito dorsal y reposo con las características señaladas, después de esa edad, es fuerte indicio de hipertrofia ventricular izquierda, excepto en individuos muy delgados o en mujeres con amplias mastectomías. Debe puntualizarse que cuando se emplea el término "se palpa" o "no se palpa" el choque apexiano, se refiere siempre al examen en decúbito dorsal. Salvo en sujetos muy obesos o musculosos y en el enfisema pulmonar, el choque de la punta de un corazón sano nunca deja de percibirse cuando se lo investiga en semidecúbito lateral izquierdo (posición de Pachón). Por otra parte, y de acuerdo con la movilidad normal del corazón y los grandes vasos en el tórax, el choque apexiano se desplaza 2 a 4 cm hacia uno y otro lado cuando se cambia el decúbito dorsal por uno de los laterales.

Lo componen dos movimientos (o sensaciones táctiles) que comienzan al mismo tiempo. Uno es de levantamiento y endurecimiento, es decir un real latido, y el segundo mucho más breve, es una vibración (fig. 29-5-1). El latido deriva no sólo del endurecimiento, reducción y redondeamiento del ventrículo izquierdo durante la sístole ventricular, sino también del movimiento balístico de retroceso que desplaza el corazón contra la pared torácica, provocado por el impacto del jet expulsivo contra el segmento proximal del cayado aórtico. El segundo deriva de la vibración del aparato valvular auriculoventricular, con neto predominio del mitral, es decir que se trata de la palpación de los componentes valvulares del primer ruido cardíaco.

En individuos jóvenes y delgados, en especial si son ansiosos (hipercinesia), el choque puede aparecer a la inspección como una retracción (negativo), aunque se lo palpe positivo. Obedece a la falta de rapidez suficiente de las lengüetas pulmonares para ocupar el vacío de una abrupta sístole ventricular.

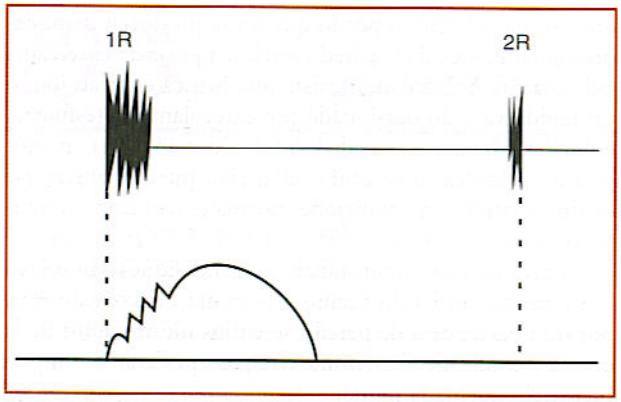


Fig. 29-5-1. Representación esquemática del choque de la punta, tal como se aprecia por los sentidos: levantamiento y endurecimiento junto con una sensación vibratoria inicial y fugaz (1er ruido palpable). Nótese que su duración es menor, o a lo sumo igual, a la mitad de la sístole ventricular.

Modificaciones

El ***aumento de intensidad*** (fig. 29-5-2) puede deberse a causas fisiológicas (esfuerzo o emoción, y embarazo). En estos casos es más visible que palpable. Las causas patológicas, pero extracardíacas, que lo exageran, son la columna recta o pectus excavatum, la caquexia, la delgadez extrema o la resección quirúrgica de masas musculares y el desplazamiento del corazón (desde el abdomen, por ascitis o grandes tumores; en el tórax, por atelectasias, fibrosis o toracoplastias). La causa patológica cardíaca principal es la hipertrofia ventricular izquierda, que casi siempre se asocia con un desplazamiento del choque apexiano hacia la izquierda y abajo. En las hipertrofias ventriculares izquierdas marcadas (enfermedad valvular aórtica, cardiopatía hipertensiva grave) la intensidad, asociada con mayor extensión, es tal que semeja una pelota o "bola de billar" que empuja a la mano que palpa. Corresponde al denominado ***choque "en cúpula" de Bard.*** También adquiere mayor intensidad en presencia de arritmias con pausas diastólicas prolongadas. Esto obedece a la mayor potencia de la sístole ventricular frente al llenado sanguíneo más prolongado: latidos posextrasistólicos, fibrilación auricular, bloqueos A-V de alto grado.

La ***duración*** del choque apexiano se prolonga, es decir, se hace "sostenido" cada vez que existe un obstáculo en la eyección ventricular izquierda. De esta manera ocupa buena parte de la sístole, acercándose al segundo ruido cardíaco. Esto ocurre en la estenosis aórtica valvular, infravalvular (fibrosa o dinámica por miocardiopatía obstructiva), supravalvular (síndrome de Williams), en la hipertensión arterial o la coartación aórtica (tipo "infantil"). Por el contrario, es más breve cuando el gasto sistólico se reduce, como en el shock cardiogénico o periférico y en las taquiarritmias de elevada frecuencia ventricular. En estos casos se asocia también una disminución de la intensidad. En contraste, un choque apexiano breve, pero intenso y sobre todo amplio (por dilatación ventricular izquierda), es típico de la insuficiencia mitral, de moderada a grave, debido a la doble vía de expulsión ventricular (aurícula izquierda-aorta). En la insuficiencia aórtica pura es también intenso y amplio, pero no breve, debido al gran gasto sistólico (llenado desde la aurícula izquierda y regurgitación aórtica).

El choque apexiano sufre ***desplazamientos*** por causas extracardíacas y por patología intrínseca. Entre las primeras figuran múltiples afecciones pulmonares y pleurales (neumotórax, pleuresías, atelectasias, retracciones fibrosas) que tienden a desplazarlo hacia el esternón o hacia afuera. En segundo término figuran las elevaciones diafragmáticas (paresias-parálisis) e incluso las grandes hernias hiatales, que por lo general lo desplazan hacia arriba y a la derecha. En tercer lugar, el hábito longilíneo extremo que lo desplaza hacia abajo, pudiendo ubicarse en el sexto espacio intercostal izquierdo, a la vez que lo acerca al esternón (corazón

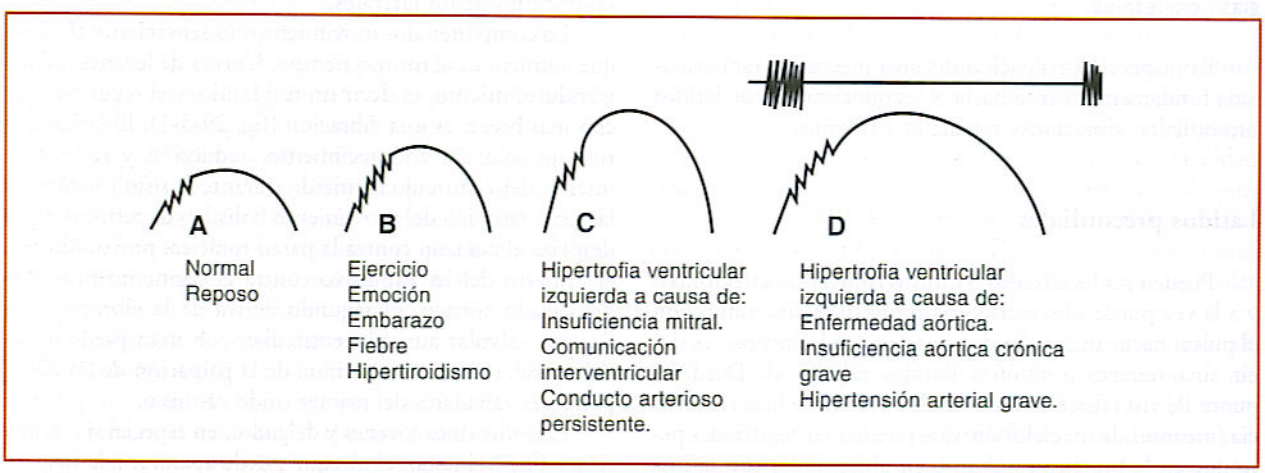


Fig. 29-5-2. Esquemas de los aumentos de intensidad del choque apexiano según se perciben en el examen físico. **A.** Normal, sujeto en reposo. **B.** Corazón normal e hipercinético (aumento no sostenido, vibración no aumentada en relación con el endurecimiento). **C.** Choque intenso pero breve y fugaz. **D.** Choque intenso duro y sostenido (en "cúpula o bola de billar"), que se prolonga hasta acercarse al segundo ruido.

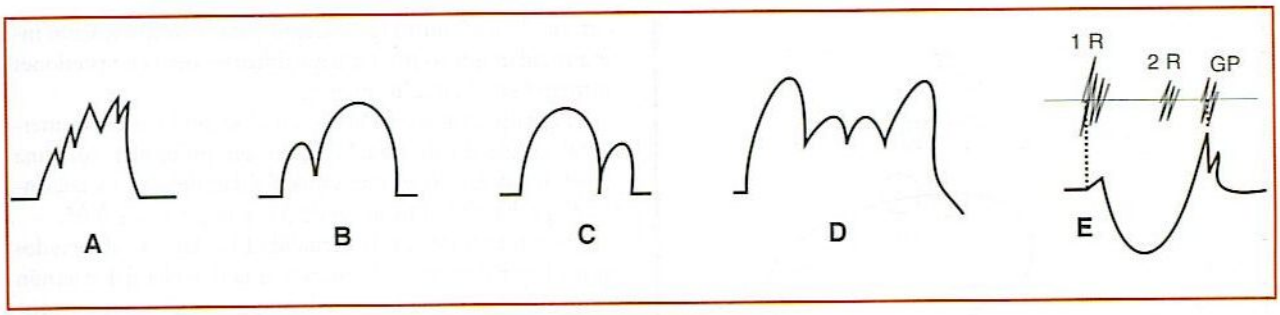


Fig. 29-5-3. Esquemas de los cambios de forma del choque apexiano tal como se perciben por los sentidos. **A.** Estenosis mitral, vibración intensa "en resorte" (1er ruido muy intenso). **B.** Tremor cordis presistólico. **C.** Tremor cordis protodiastólico. **D.** Tremor cordis de suma. **E.** Depresión sistólica seguida de una vibración protodiastólica intensa y breve (golpe pericárdico); corresponde al choque apexiano invertido o en espejo de la pericarditis constrictiva.

"en gota"). Por último, debe mencionarse que en el enfisema pulmonar, cuando es palpable, aparece desplazado hacia abajo. No obstante, en sus grados extremos, el enfisema borra toda manifestación cardíaca torácica, incluso en presencia de hipertensión pulmonar. En tales casos el "impulso cardíaco máximo" se percibe en el epigastrio, y la sístole ventricular derecha puede palparse con la maniobra del enganche de Hartzer, que consiste simplemente en palpar el epigastrio con la mano en forma "de gancho" durante la inspiración, desde la derecha del tórax del paciente. Entre los desplazamientos por causas cardíacas figuran las diversas formas de dextrocardia. En el situs inversus totalis se ubica en un lugar simétrico del habitual. En la hipertrofia y dilatación del ventrículo izquierdo se desplaza hacia abajo y afuera, pero a diferencia de los cambios de posición por causas extracardíacas, se asocia con una mayor amplitud e intensidad. Si predomina la hipertrofia del tracto de salida (estenosis valvulares y subvalvulares aórticas), el desplazamiento es sobre todo hacia abajo. Si predomina la dilatación (insuficiencia aórtica pura, insuficiencia mitral pura), es más hacia afuera que hacia abajo. En la hipertrofia ventricular derecha el desplazamiento predominante es hacia afuera.

Tanto o más importante es conocer los ***cambios de "forma" o "carácter"*** del choque apexiano (fig. 29-5-3). Entre ellos figuran el choque de la punta "en resorte" típico de la estenosis mitral reumática. Predomina netamente la vibración (por el marcado refuerzo del ruido generado por el cierre de la válvula mitral estenótica) sobre la sensación de latido que queda englobada en ella. Más frecuente aun, y de mayor valor diagnóstico, es el choque apexiano doble por la percepción de una onda suplementaria, que no es otra que la exageración de la onda A (sístole auricular) o de la onda E (llenado rápido ventricular) del cardiograma apexiano. Este choque a doble onda (pequeña-grande y grande-pequeña) corresponde al "tremor cordis" de Potain, en oposición al choque simple o "ictus cordis". Se trata de la expresión visible y palpable del "ritmo de galope" auscultatorio. Como éste, la primera variedad se denomina "tremor cordis" presistólico y es coincidente con la presencia de un cuarto ruido cardíaco anormal, mientras la segunda es el "tremor cordis" protodiastólico, y se corresponde con la palpación de un tercer ruido cardíaco patológico. La hipertrofia y menor distensibilidad ventricular son las causas básicas de la primera, mientras que el llenado ventricular izquierdo abrupto en una cámara dilatada con la distensibilidad alterada son los responsables de la segunda. A veces existen las dos ondas pequeñas agregadas a la principal, y a determinada frecuencia cardíaca (entre 100-120/min) las dos primeras parecen sumarse, dando lugar al "tremor cordis" de suma, que se corresponde con el "galope de suma" auscultatorio.

La última alteración de la forma del choque apexiano que merece recordarse es el denominado ***"invertido" o "en espejo"***, observable en pacientes con pericarditis constrictiva crónica. Se trata de un latido negativo (retracción sistólica) seguido por un resalto protodiastólico más brusco y rápido que el observado en el "tremor cordis" del mismo nombre. Tal resalto es la expresión palpable del *pericardial knock* auscultatorio. Como éste, obedece a las vibraciones generadas por la cáscara pericárdica, durante el llenado rápido ventricular izquierdo. Debe prevenirse sobre el posible error de interpretar como onda sistólica del choque apexiano este resalto, y así alterar la secuencia sístole-diástole para el resto del examen, sobre todo por la frecuente coexistencia de taquicardia en este tipo de pacientes.

Otros latidos localizados del tórax

Además del choque apexiano existen varios latidos localizados del tórax que deben recordarse. El más común es el ***latido paraesternal izquierdo*** a la altura del cuarto y quinto espacio intercostal (a veces incluye también al tercero). Es la expresión de la sístole potente de un ventrículo derecho dilatado e hipertrófico, dependiente de una hipertensión pulmonar primitiva o secundaria, como también de una estrechez pulmonar. Aunque es bien ostensible a la inspección, se lo pone mejor en evidencia con la *maniobra del talón de Dressler*, que consiste simplemente en apoyar tal porción de la mano sobre el área parasternal. Suele ser más evidente cuanto mayor es la presión ejercida por el talón de la mano. Este hecho tiene particular utilidad para diferenciarlo de un latido de igual ubicación, pero menos potente,

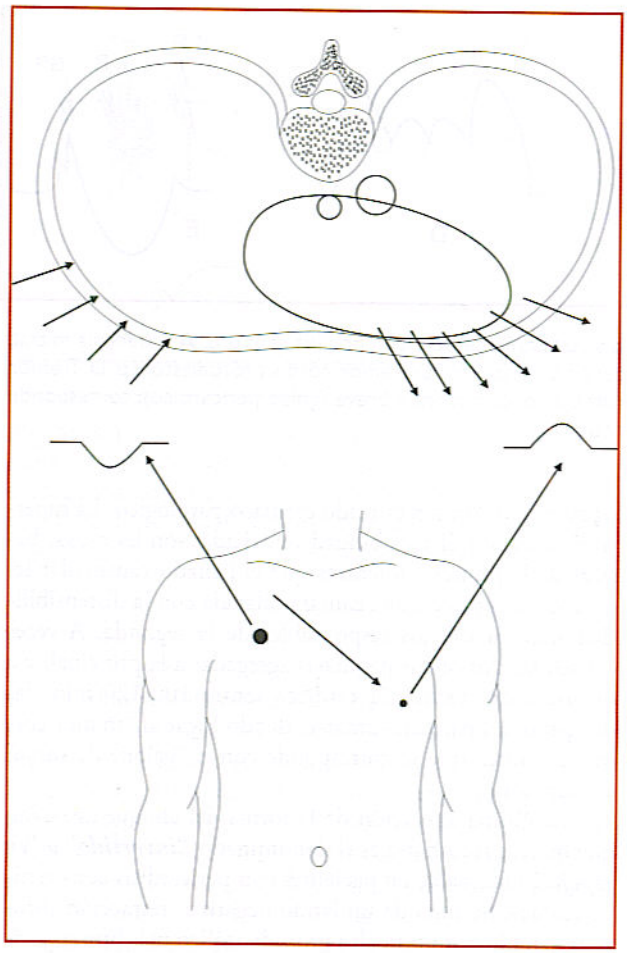


Fig. 29-5-4. Latido universal diagonal directo.

que puede observarse en condiciones normales en individuos jóvenes y niños, en especial con tórax delgado, y sobre todo si presentan la hipercinesia simple del ejercicio o emoción. En estos casos, el latido es más visible que palpable y al aumentar la presión del talón disminuye notoriamente la percepción, a diferencia de la verdadera hipertrofia o sobrecarga ventricular derecha.

En frecuente asociación con este latido figura el que aparece ligeramente por arriba, es decir, en el ***segundo y tercer espacio intercostal izquierdo***. Este latido es generado por la actividad pulsátil de la arteria pulmonar. Obedece a las mismas causas que la variedad anterior, a las que hay que agregar la dilatación idiopática de la arteria pulmonar. La comunicación interauricular con frecuencia produce esta variedad, y aunque se asocia con el latido parasternal inferior, la maniobra del talón pone en evidencia que este último no es potente, como en la hipertrofia ventricular derecha de la hipertensión pulmonar, sino del tipo hipercinético. Este latido del área pulmonar integra el denominado *"complejo de la pulmonar" de Chávez*, junto a la matidez percutoria de la misma zona y un segundo ruido cardíaco desdoblado, palpable y auscultable, con reforzamiento del componente pulmonar. Este "complejo" permite afirmar que existe una hipertensión arterial pulmonar de moderada a grave (40 a 60 mm Hg), excepto para la comunicación interauricular, que lo presenta igualmente, pero con presiones normales en el circuito menor.

La palpación de un latido en el segundo espacio intercostal izquierdo detecta hipertensión pulmonar con una sensibilidad del 96%, una especificidad del 73% y cocientes de probabilidad positivo de 3,6 y negativo de 0,05.

Son muy raros en la actualidad los latidos observados en un lugar simétrico al anterior, a la derecha del esternón y aun sobre el mango esternal. Son generados por aneurismas de la porción suprasigmoidea de la aorta, en su gran mayoría, luéticos. De vez en cuando se los registra en el curso de una dilatación simple del mismo sector aórtico, producida por una hipertensión arterial grave o una valvulopatía aórtica.

Menos raros, aunque distantes de la prevalencia mostrada años atrás, son los latidos visibles y palpables dependientes de aneurismas parietales del corazón. Se reconocen dos localizaciones; una debida a infartos de miocardio anteroseptales, que coincide con la ubicación del latido paraesternal, y la otra como consecuencia de infartos anteriores extensos o anterolaterales (el latido aparece por arriba y por dentro del choque apexiano, y es de mayor extensión y menos sostenido que éste).

Latidos universales del tórax

Reciben este nombre porque comprometen todo el tórax, incluso sus paredes posteriores y la parte superior del abdomen. Siempre existe un latido expansivo o positivo de un sector con otro en sentido opuesto, es decir, negativo de otra zona. Esto obedece a que la propulsión intensa del latido positivo principal arrastra o tironea al sector opuesto, por constituir el tórax un cilindro aplanado de paredes elásticas. De acuerdo con la dirección y sentido de ese desplazamiento, se reconocen cuatro variedades con distinta frecuencia de presentación.

El ***latido diagonal directo*** es originado por el desplazamiento hacia afuera del área precordial y lateral izquierda, con depresión simultánea de las porciones anterosuperiores y laterosuperiores del hemitórax derecho (fig. 29-5-4). Lo ocasionan las hipertrofias ventriculares izquierdas de mayor magnitud, secundarias a valvulopatías aórticas o mitroaórticas (insuficiencia aórtica y mitral combinadas), cardiopatía hipertensiva grave y miocardiopatías primitivas o secundarias, hipertróficas o dilatadas. Es la evolución final de un choque apexiano intenso ("en cúpula") y desplazado hacia abajo y afuera.

El ***latido diagonal invertido*** es el menos frecuente de los cuatro y presenta un movimiento exactamente inverso al anterior. Años atrás, su primera causa era el aneurisma de la aorta suprasigmoidea, con insuficiencia valvular aórtica asociada, de origen luético (fig. 29-5-5). Actualmente, los pocos ejemplos observados obedecen a la expansión de una megaaurícula izquierda con fibrilación auricular y una regurgitación sistólica ventricular por insuficiencia mitral, dirigida a la derecha y atrás.

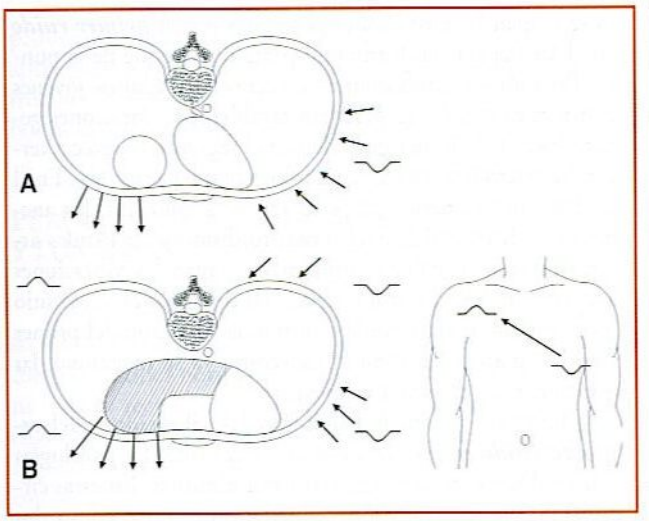


Fig. 29-5-5. Latido universal diagonal invertido producido por un aneurisma de la porción suprasigmoidea de la aorta asociado por lo general con insuficiencia valvular aórtica (**A**). También lo produce el chorro regurgitante de una insuficiencia mitral grave cuando existe una megaaurícula izquierda (**B**).

El ***latido sagital o anteroposterior*** es el segundo en prevalencia de los latidos universales. Consiste en el desplazamiento hacia adelante de toda la pared anterior del tórax, con depresión de ambas caras laterales y aún de la base posterior izquierda. El sitio de máximo desplazamiento se halla ubicado entre las líneas parasternal y hemiclavicular izquierda (fig. 29-5-6). Lo producen las hipertrofias ventriculares derechas de mayor grado, entre las que sobresalen las propias de la estenosis pulmonar grave, la tetralogía de Fallot con atresia pulmonar, la hipertensión pulmonar primitiva y el síndrome de Eisenmenger. La enfermedad mitral con predominio de estenosis con marcada hipertensión pulmonar (5% del total de la estenosis mitral) es la única cardiopatía adquirida que lo presenta. Al igual que sucede con el latido diagonal directo, representa la etapa final del frecuente latido paraesternal izquierdo de hipertrofias ventriculares derechas menos intensas. La rotación horaria habitual de esta última, además, expande este latido hacia la izquierda, a la vez que desplaza hacia afuera y termina por hacer desaparecer el choque apexiano propio de la actividad ventricular izquierda.

El cuarto, llamado ***latido transversal,*** es la variedad más común. Se lo denomina también latido universal "en balancín", por el aspecto que produce el ascenso sistólico de la base del hemitórax derecho y la pared abdominal adyacente, junto al descenso de la homónima izquierda cuando se la observa desde los pies del enfermo. Pero además, se agrega la protrusión de la pared toracoabdominal lateral a causa del aumento de tamaño del hígado en todos sus diámetros, en cada sístole ventricular (fig. 29-5-7). Esta expansión hepática es ocasionada por el intenso reflujo sanguíneo derivado de una insuficiencia tricuspídea orgánica o funcional con fibrilación auricular. Cuando existe ritmo sinusal, el reflujo sistólico es menor y, por ende, también lo es el latido transversal. Conviene puntualizar que, a diferencia de las otras tres variedades, el latido transversal es inestable. Puede aparecer y desaparecer en el curso de pocas horas o días, debido al desarrollo rápido de una insuficiencia tricuspídea funcional y su rápida compensación por el tratamiento adecuado, en especial con diuréticos.

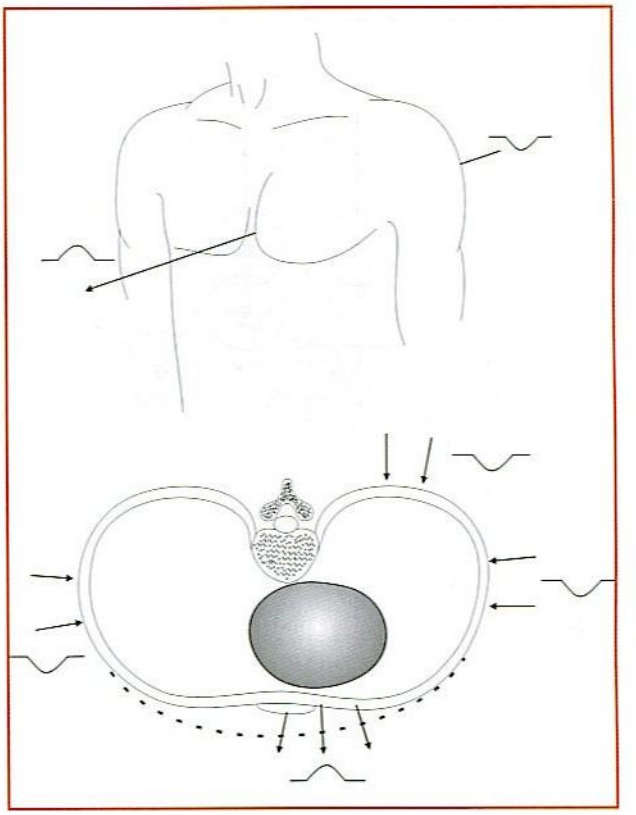


Fig. 29-5-6. Latido universal sagital o anteroposterior.

Vibraciones valvulares

Representan la expresión palpatoria de los ruidos cardíacos normales y anormales. En condiciones normales, só-

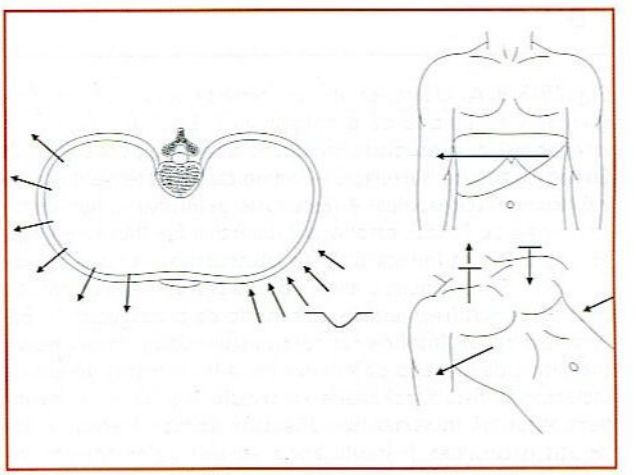


Fig. 29-5-7. Latido universal transversal o en balancín.

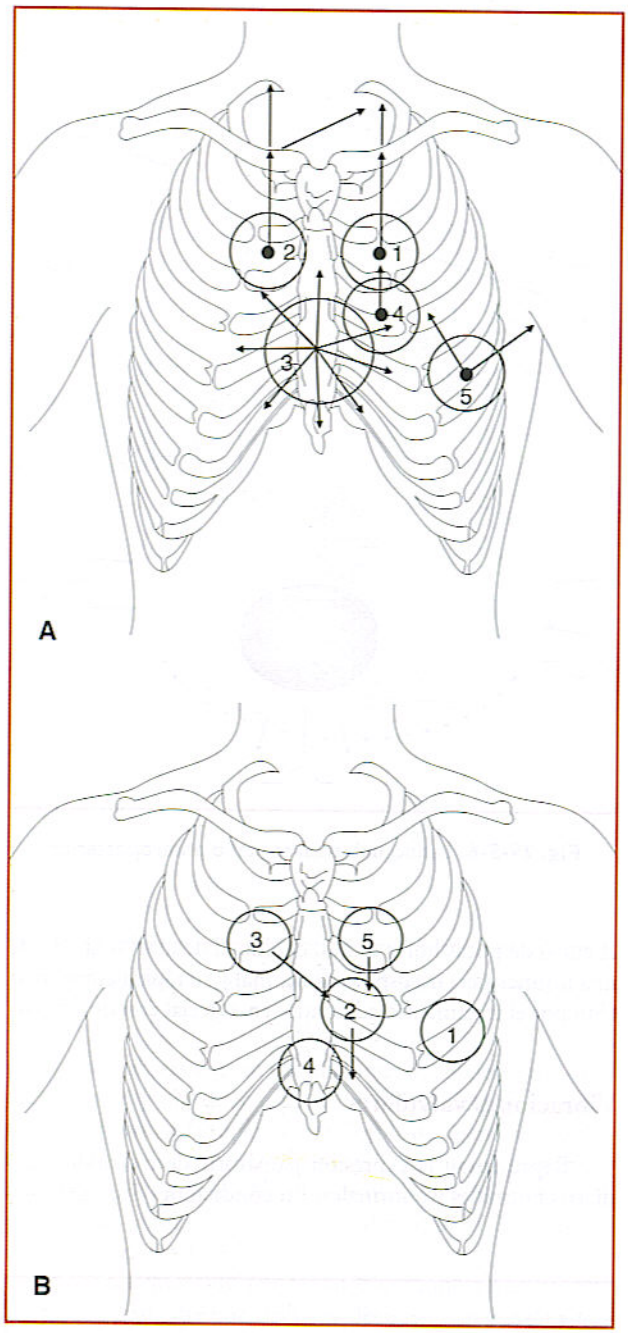


Fig. 29-5-8. A. Ubicación de los frémitos sistólicos más frecuentes y su sentido de propagación. 1. Estenosis pulmonar valvular aislada o asociada, conducto arterioso persistente. 2. Estenosis aórtica valvular. 3. Comunicación interventricular, insuficiencia tricuspídea. 4. Estenosis pulmonar infundibular (tetralogía de Fallot), estenosis subaórtica fija (fibromembranosa) y dinámica (miocardiopatía obstructiva), ventana aortopulmonar. 5. Insuficiencia mitral. **B.** Ubicación de los frémitos diastólicos más frecuentes y su sentido de propagación. 1. Estenosis mitral. 2. Insuficienca aórtica (reumática, rotura de un aneurisma de un seno de Valsalva hacia las cámaras derechas, esclerótica), fístula coronaria-ventrículo izquierdo. 3. Insuficiencia aórtica (hipertensiva, disección aórtica, luética) 4. Estenosis tricuspídea. 5. Insuficiencia valvular pulmonar por hipertensión valvular grave, conducto arterioso persistente y ventana aortopulmonar.

lo se palpan las vibraciones generadas por el ***primer ruido*** en el área apexiana, formando parte del choque de la punta. En niños y adolescentes, e incluso en adultos jóvenes con tórax delgado, se perciben también las vibraciones generadas por el cierre sigmoideo en el segundo (y a veces tercero) espacio intercostal izquierdo, vecino al esternón. En el corazón hipercinético del esfuerzo o la emoción, las anemias crónicas, la fiebre, el hipertiroidismo y las fístulas arteriovenosas, se palpan nítidamente tanto las vibraciones apexianas del primer ruido como las del segundo en el sitio mencionado. En la estenosis mitral, la vibración del primer ruido se palpa bien y modifica, como ya se mencionó, las características del choque apexiano.

También son bien percibidas las vibraciones del ***segundo ruido*** en esta valvulopatía y en todas las patologías que evolucionan con hipertensión pulmonar. En estas circunstancias, las vibraciones pueden apreciarse como dobles a causa del desdoblamiento del segundo ruido que las ocasiona. En la comunicación interauricular también puede palparse el desdoblamiento, aun en ausencia de hipertensión pulmonar, como simple manifestación de la hipercinesia cardíaca. Esta expresión palpable del segundo ruido integra el "complejo de la pulmonar". De vez en cuando, el segundo ruido se palpa en el segundo espacio intercostal derecho, vecino al esternón, como expresión de cierre sigmoideo aórtico acentuado por hipertensión arterial marcada, en presencia de dilatación esclerosa o dinámica de la aorta suprasigmoidea.

Las ***válvulas protésicas*** también suelen producir vibraciones palpables coincidentes con la apertura y cierre de los diversos dispositivos. Las prótesis mitrales generan vibraciones al cierre (primer ruido) y a la apertura (agregado al segundo ruido natural del paciente), ambas en el área apexiana. La aórtica produce sobre todo vibraciones palpables en la base por su cierre, correspondiendo a un segundo ruido agregado.

Frémitos

Los frémitos son vibraciones de la pared torácica de mayor cantidad de ciclos por segundo que las originadas por los ruidos cardíacos. Representan la expresión palpatoria de los soplos intensos o acústicamente graves (no todos los soplos están acompañados por frémitos) (fig. 29-5-8). La palpación con la mano, aun con las áreas más sensibles como los pulpejos de los dedos o las articulaciones interfalángicas, no tiene la sensibilidad del oído para percibir vibraciones de alta frecuencia. Por consiguiente, los soplos agudos deben tener gran intensidad para ocasionar frémitos palpables. En contraste, la mano es apta para captar vibraciones de baja frecuencia. Por esta razón, a veces un soplo diastólico por estenosis mitral de tono muy grave resulta casi inaudible (estenosis mitral "áfona") pero su presencia se afirma por la percepción de un frémito diastólico o presistólico. Al igual que los soplos de los cuales son expresión, los frémitos pueden ser sistólicos, diastólicos, sistodiastólicos y continuos. Conviene que los menos intensos sean pal-

pados en apnea posespiratoria y aun en las posiciones más aptas para cada zona, como la posición de Pachón para los frémitos mitrales y la de Azulay (paciente sentado con ambos brazos elevados) para los aórticos.

PERCUSIÓN DEL CORAZÓN Y LOS GRANDES VASOS

La percusión como método de examen cardiovascular ha sido prácticamente abandonada. Como se sabe, la única zona de matidez normal del corazón y los grandes vasos tiene forma rectangular, incluye los espacios intercostales cuarto y quinto, y se extiende desde la línea parasternal izquierda hasta casi la línea hemiclavicular del mismo lado, con lo que el choque apexiano, cuando es palpable, queda por fuera de su borde externo, junto al ángulo inferior izquierdo (fig. 29-5-9A). Esto significa que el esternón presenta sonoridad torácica normal en toda su extensión. Sigue siendo valiosa la percepción del choque apexiano por dentro del límite de matidez y no por fuera, como es lo normal (fig. 29-5-9B). Tal hallazgo se denominó *signo de Gendrin* y sigue siendo tan útil para reconocer un gran derrame pericárdico como cuando ese autor lo propuso hace más de 150 años.

AUSCULTACIÓN DEL CORAZÓN Y LOS GRANDES VASOS

Es el método exploratorio que brinda mayor información en el examen físico cardiovascular. Una buena parte de los cardiólogos limitan este último a la auscultación, hecho que representa un error metodológico, ya que impide obtener una adecuada interpretación de todos los datos obtenidos con el método introducido por René J. T. Laennec en 1816. A pesar de las innumerables investigaciones efectuadas desde entonces y del incesante progreso tecnológico aplicado, aún existe controversia sobre la génesis de una buena parte de los ruidos cardíacos normales y anormales.

Áreas o focos de auscultación

Existe cierto acuerdo en considerar siete áreas para la auscultación del corazón y los grandes vasos (fig. 29-5-10).

1) **Foco mitral o apexiano:** corresponde al área apexiana; es donde mejor se escuchan los ruidos generados en el aparato valvular mitral, no debido a su proximidad (se encuentra más bien alejada) sino al mayor contacto del ventrículo izquierdo con la pared costal, cámara por donde se propagan.
2) **Foco tricuspídeo:** corresponde a la proyección de los fenómenos acústicos de la tricúspide por el ventrículo derecho a la porción inferior del esternón.
3) **Foco aórtico:** corresponde a la zona donde se proyectan los ruidos valvulares aórticos a la porción suprasigmoidea de la arteria, sobre el segundo espacio intercostal, margen derecha del esternón.
4) **Foco aórtico accesorio o de Erb:** ubicado en el tercer espacio intercostal, margen izquierdo del esternón, se corresponde con la proyección hacia el ventrículo de los fenómenos acústicos valvares aórticos, en especial los dependientes de la regurgitación valvular.

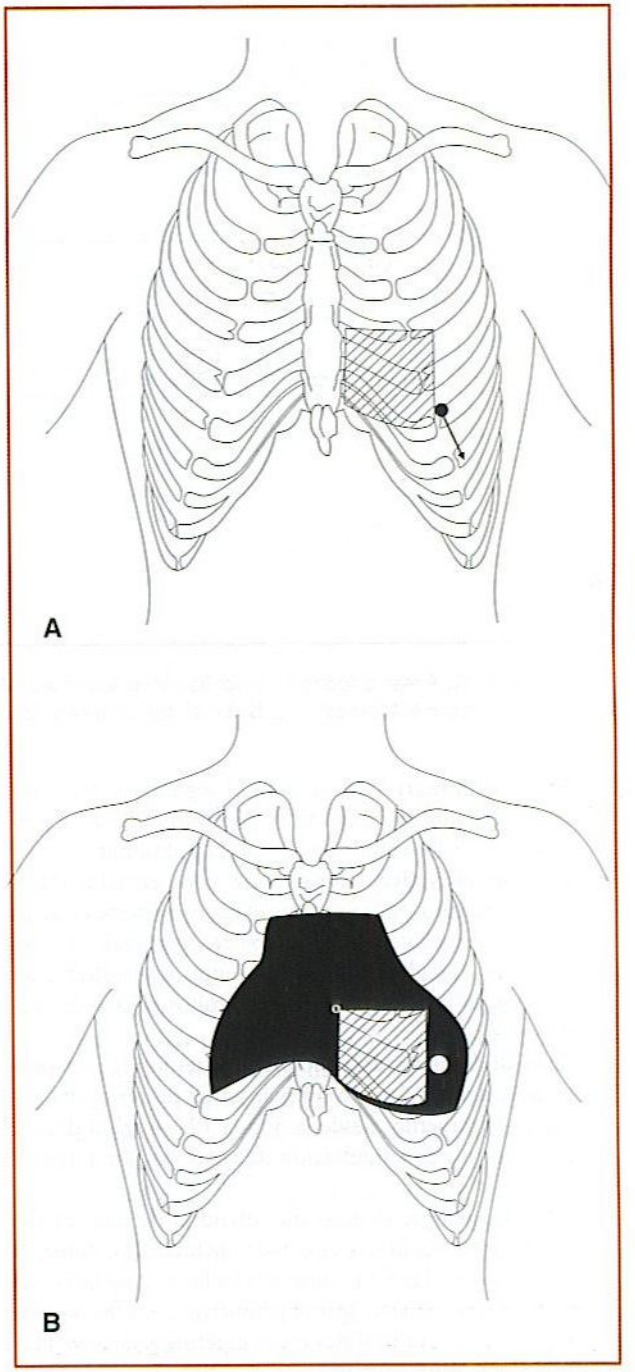


Fig. 29-5-9. A. Área de matidez normal del corazón. Obsérvese el choque apexiano por fuera del área de matidez. **B.** Matidez causada por un gran derrame pericárdico (taponamiento subagudo).

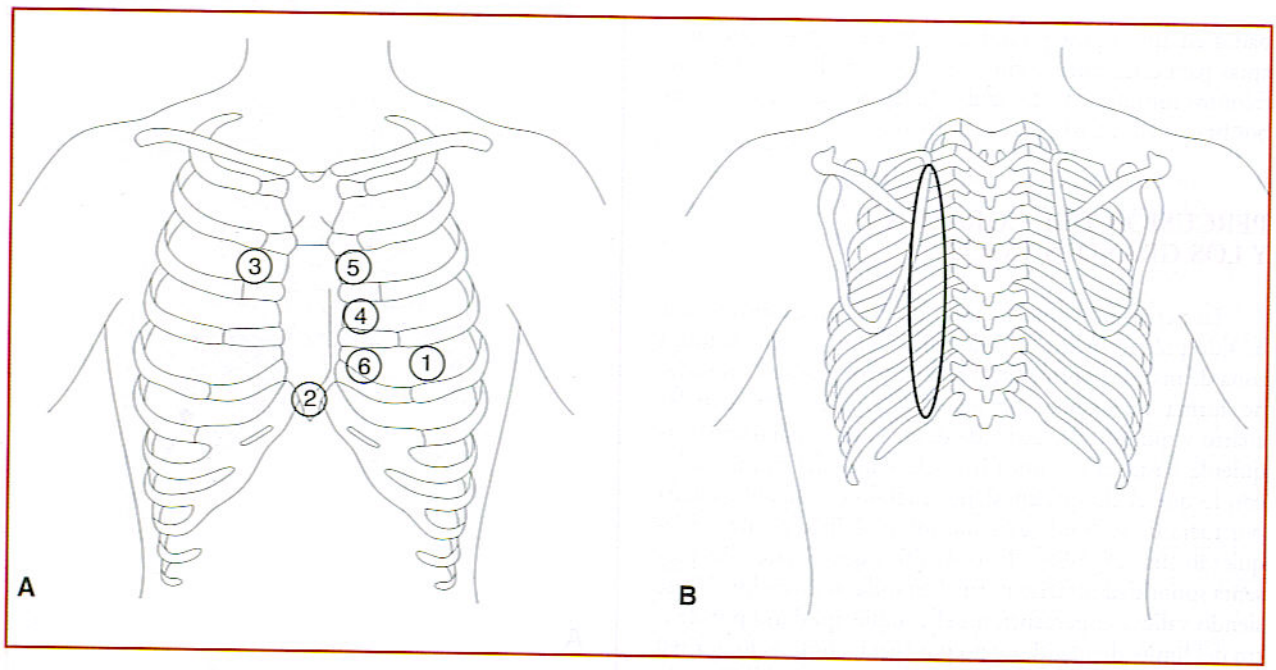


Fig. 29-5-10. A. Áreas o focos de auscultación precordial: 1. Apexiano o mitral. 2. Tricuspídeo. 3. Aórtico. 4. Aórtico accesorio o de Erb. 5. Pulmonar. 6. Mesocárdico. **B.** En el dorso, área o foco de la aorta descendente.

5) **Foco pulmonar:** localizado en el segundo espacio intercostal, margen izquierdo del esternón, donde se perciben mejor los ruidos de la válvula pulmonar.
6) **Foco mesocárdico:** corresponde a los espacios intercostales tercero y cuarto sobre el cuerpo esternal y áreas vecinas (derecha e izquierda). Se recogen mejor los fenómenos auscultatorios dependientes de la alteración del septum interventricular y de ambos tractos de salida ventricular.
7) **Foco de la aorta descendente,** corresponde a la proyección de esta porción sobre la pared posterior del hemitórax izquierdo, desde la 3ª a la 12ª vértebra dorsal, zona electiva de auscultación de la coartación aórtica.

Además, siempre es necesario auscultar de manera sistematizada áreas vecinas a esos focos principales, como el cuello (carótidas), las fosas supraclaviculares (subclavia), el abdomen (aorta, renales, ilíacas primitivas), las fosas lumbares (renales), y aun posibles focos accesorios de auscultación en los miembros por aneurismas o fístulas arteriovenosas (radiales, femorales).

Ruidos cardíacos normales

El **primer ruido**, causado por la sístole ventricular, aparece 0,055 seg después del comienzo de la onda q del electrocardiograma. En el foco mitral aparece más intenso que en el tricuspídeo y que el segundo ruido en ambos sitios. Además, es más grave que éste (40-130 ciclos/seg). La duración total del primer ruido oscila entre 0,08 y 0,16 seg.

El **segundo ruido** es más breve (0,06 a 0,12 seg) y más agudo (50 a 150 ciclos/seg) que el primero. Además, es más intenso que éste en la base, donde puede impresionar como único en el foco aórtico, pero en el foco pulmonar se perciben dos componentes que se fusionan en la espiración y se separan hasta 0,02-0,04 seg en la inspiración, con el paciente en decúbito dorsal. Con el individuo de pie, tal desdoblamiento se atenúa o desaparece. El primer componente corresponde al momento del cierre valvular aórtico y el segundo, al cierre sigmoideo pulmonar. Este último no se percibe en el área apexiana, donde sólo resulta bien audible el componente aórtico. El desdoblamiento inspiratorio del segundo ruido, llamado desdoblamiento fisiológico, se atenúa después de los 60 años por prolongación de la sístole ventricular izquierda, con lo que el componente aórtico se acerca al componente pulmonar. El segundo ruido marca el final de la sístole mecánica y, si el intervalo Q-T del electrocardiograma no presenta alteraciones, coincide con la rama descendente de la onda T.

El **tercer ruido cardíaco** recién fue descrito al comienzo del siglo XX y se lo atribuyó a dos mecanismos: a la vibración del músculo ventricular en relajación causada por el abrupto llenado rápido y a la puesta en tensión del aparato valvular mitral por el rápido ascenso del anillo de esa válvula, a causa de la relajación y entrada sanguínea. Es un ruido poco intenso y grave, que se ausculta sólo en el foco apexiano y a veces únicamente en posición de Pachón, luego de un ligero ejercicio, o en la fase pospresora de la maniobra de Valsalva. Es habitual en la niñez, frecuente en los adolescentes y muy raro después de los 40 años. Es de amplitud muy inferior a los dos ruidos principales y tiene una duración de 0,04 a 0,08 seg. Lo incrementa el eretismo cardiovascular y, sobre todo, una distensibilidad ventricular disminuida. En este último caso se trata de un tercer ruido patológico, característico de la disfunción ventricular.

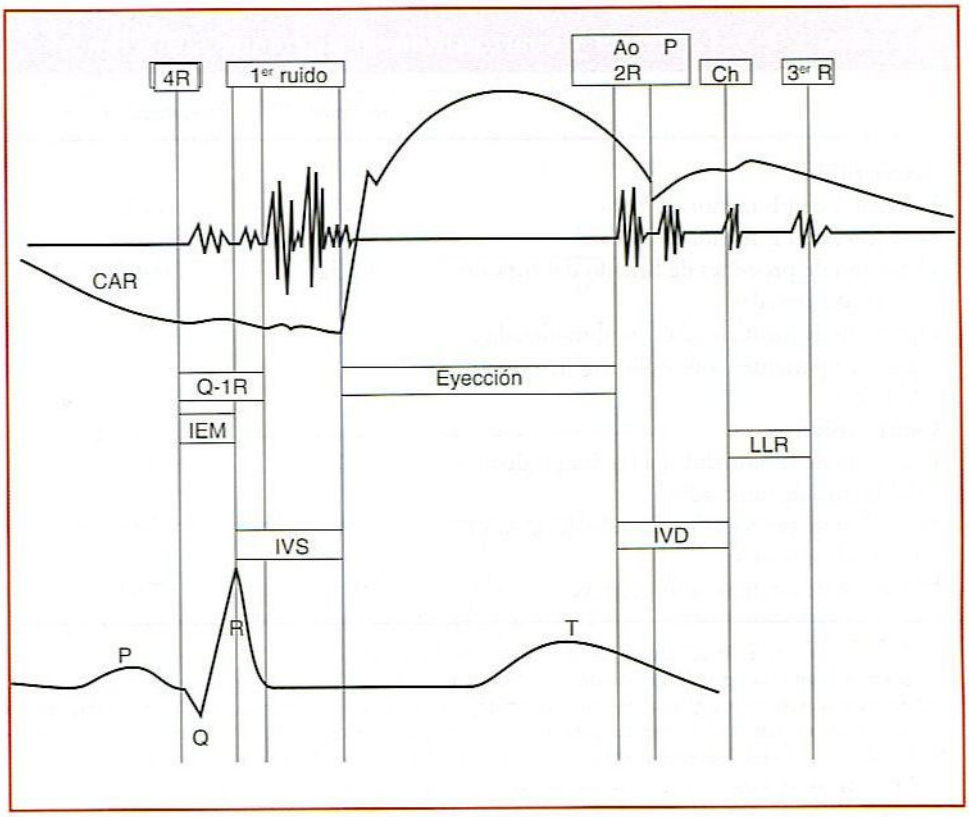


Fig. 29-5-11. Esquema que muestra en su parte superior el ruido auricular o 4R cardíaco, el 1er ruido con sus cuatro componentes, el 2do ruido con sus componentes aórtico y pulmonar, el chasquido de apertura de la válvula mitral y el 3er ruido. Abajo: correlación con el ECG. Fases o medidas del ciclo cardíaco: intervalo electromecánico (IEM); tiempo Q 1er ruido (Q-1R); período isovolumétrico sistólico (IVS); eyección; período isovolumétrico diastólico (IVD); llenado rápido (LLR) y carotidograma (CAR).

El **cuarto ruido** o ruido auricular se describió pocos años después de que Laennec identificara al primero y segundo ruido cardíaco. Obedece a la puesta en tensión, tanto del aparato valvular auriculoventricular como del miocardio ventricular, ocasionada por la aceleración del llenado final diastólico a cargo de la sístole auricular. No suele oírse en personas normales en reposo, aunque en individuos delgados con simpaticotonía aparece simulando un desdoblamiento presistólico del primer ruido. Se trata de vibraciones de baja frecuencia (30 ciclos/seg) con una duración semejante a la del tercer ruido (0,04-0,08 seg). Se inscribe en promedio a 0,14 seg del comienzo de la onda P del electrocardiograma y aparece a escasa distancia del primer ruido (0,02-0,04 seg). Se lo reconoce mejor en diversos grados de bloqueo A-V de primer grado con intervalo P-R mayor que 0,21 seg, o de tercer grado (completo), donde constituye la denominada "sístole en eco" (fig. 29-5-11).

En el cuadro 29-5-1 se presentan la sensibilidad, especificidad y cocientes de probabilidad del tercer y cuarto ruido en distintas situaciones.

Desdoblamiento de los ruidos cardíacos

Cuando se perciben dos fenómenos sonoros en el mismo ruido cardíaco, sin un real silencio intermedio, esto se denomina ruido desdoblado. Suele ocurrir cuando existe una separación entre cada tren de ondas sonoras que oscila entre 0,03 y 0,07 seg.

El desdoblamiento del **primer ruido** es raro. En muchos casos se trata de un ruido auricular patológico agregado o de un clic sistólico; ambos constituyen un falso desdoblamiento. Fuera de estas dos circunstancias existe un real desdoblamiento en el bloqueo completo de rama derecha, en especial si hay una sobrecarga hemodinámica importante del ventrículo derecho, como en la malformación de Ebstein (fig. 29-5-12A). En esta última, el segundo componente audible del primer ruido alcanza mayor intensidad que la habitual y se retrasa ligeramente, a la vez que adquiere una tonalidad especial. Se lo denomina ruido de "vela de barco" y se lo ha atribuido al cierre más intenso y tardío de la válvula tricúspide, dependiente a su vez de la baja implantación valvar.

El desdoblamiento del **segundo ruido** es ***fisiológico*** durante la inspiración por aumento del retorno venoso al ventrículo derecho con prolongación de la descarga sistólica y el consiguiente retraso del cierre de la pulmonar (fig. 29-5-12B).

Cuando los componentes aórtico y pulmonar están ampliamente separados (0,06-0,08 seg) y ello no cambia con la respiración, se dice que existe un desdoblamiento ***permanente y fijo*** del segundo ruido (fig. 29-5-12C). Esto es propio de la comunicación interauricular con cortocircuito de izquierda a derecha significativo. Si tal desdoblamiento persiste en ambas fases respiratorias, pero se atenúa en la espiración, se trata de un desdoblamiento permanente pero no fijo. Sus causas son varias: retorno venoso anómalo (aumenta la duración de la sístole derecha), bloqueo completo de rama derecha (se retrasa la activa-

Cuadro 29-5-1. Tercer y cuarto ruido en diferentes situaciones*

Hallazgo	*Sensibilidad (%)*	*Especificidad (%)*	*CP positivo*	*CP negativo*
Tercer ruido				
Detección de FE menor de 50%	11-51	86-98	3,8	NS
Detección de FE menor de 30%	68-78	80-88	4,1	0,3
Detección de presiones de llenado del corazón izquierdo elevadas	12-32	95-96	5,7	NS
Detección de insuficiencia mitral moderada a grave en pacientes con soplo sistólico característico	41	77	1,8	0,8
Cuarto ruido				
Predicción de la mortalidad a los 5 años después del infarto de miocardio	29	91	3,2	NS
Detección de presiones de llenado del corazón izquierdo elevadas	71	50	NS	NS
Detección de estenosis aórtica grave	29-50	57-63	NS	NS

NS, No significativo; FE, fracción de eyección; CP, cociente de probabilidad.
* Estándares diagnósticos para la fracción de eyección, FE del ventrículo izquierdo con radionúclidos; para presiones de llenado del corazón izquierdo elevadas, presión capilar pulmonar >12 mm Hg o presión de fin de diástole del VI >15 mm Hg; para insuficiencia mitral moderada a grave, evaluación visual en la angiografía; para estenosis aórtica grave gradiente pico >50 mm Hg o área valvular < 0,75 cm.
Modificado de McGee S. Evidence-Based Physical Diagnosis. Philadelphia: Saunders; 2001. p. 476.

ción del ventrículo derecho), comunicación interventricular e insuficiencia mitral (en ambas hay acortamiento de la sístole ventricular izquierda). En la hipertensión pulmonar grave, primitiva o secundaria, también existe un desdoblamiento permanente y casi fijo del segundo ruido, pero estrecho (0,03-0,04 seg) y con notable reforzamiento del componente pulmonar, que se ausculta aun en el foco mitral, hecho que nunca sucede en ausencia de hipertensión pulmonar.

Cuando el desdoblamiento del segundo ruido se produce en la espiración y se atenúa o desaparece en la inspiración, se dice que existe un ***desdoblamiento paradójico*** (fig. 29-5-12D). Obedece a causas eléctricas (bloqueo de rama izquierda, síndrome de Wolff-Parkinson-White tipo B) o mecánicas (estenosis aórtica valvular grave, conducto arterioso persistente, hipertensión arterial grave, transposición completa de los grandes vasos, aneurismas ventriculares con insuficiencia cardíaca). En todos estos ejemplos existe un retraso en la activación o en la duración de la sístole ventricular izquierda. Esto desdobla al segundo ruido cuando debería ser único, es decir, en la espiración, mientras que el retraso que se produce por una sístole ventricular derecha prolongada por el mayor llenado inspiratorio hace que en esta fase el componente pulmonar alcance al aórtico retrasado y el segundo ruido se haga único. Las extrasístoles ventriculares y las taquicardias ventriculares lentas (ritmo idioventricular acelerado) ocasionan un desdoblamiento del segundo ruido, con retraso del componente aórtico o pulmonar, en el o los latidos ectópicos, según su origen derecho o izquierdo, respectivamente. Esta extensa lista dio lugar a que muchos designaran al segundo ruido cardíaco como "clave de la auscultación".

Reforzamiento y atenuación permanentes de los ruidos cardíacos

La intensidad del **primer ruido** aparece notoriamente aumentada en los estados hipercinéticos (esfuerzo, hipertiroidismo, fístulas arteriovenosas), en la estenosis mitral o tricuspídea sin calcificación valvar (máxima intensidad, por lo que también recibe el nombre de chasquido de cierre mitral o tricuspídeo), la hipertensión arterial de moderada a grave (en especial con anemia crónica asociada, dependiente de insuficiencia renal), intervalos P-R cortos (la sístole ventricular anticipada sorprende a las valvas auriculoventriculares más abiertas por la sístole auricular).

El aumento del **segundo ruido** se observa en la hipertensión arterial (por aumento del componente aórtico), en la hipertensión pulmonar primitiva o secundaria (por reforzamiento del componente pulmonar que se hace palpable en el "complejo de la pulmonar", de Chávez), en la ateromatosis y en la dilatación aórtica con hipertensión sistólica (el segundo ruido adquiere tonalidad metálica), y en la dilatación marcada primaria (idiopática) o secundaria (comunicación interauricular) de la arteria pulmonar.

El **tercer ruido** se hace muy notorio, hecho que resulta siempre patológico en la insuficiencia mitral moderada a grave, en la insuficiencia aórtica grave, en la comunicación interventricular y en el conducto arterioso persistente (en ambos cuando la relación volumen minuto pulmonar/volumen minuto sistémico es igual o mayor que 2:1), en la miocarditis y en las miocardiopatías dilatadas (es el primer paso al ritmo de galope protodiastólico), y en ocasiones en la cardiopatía isquémica hipertensiva (es más común el refuerzo del cuarto ruido). En todas las patologías mencionadas

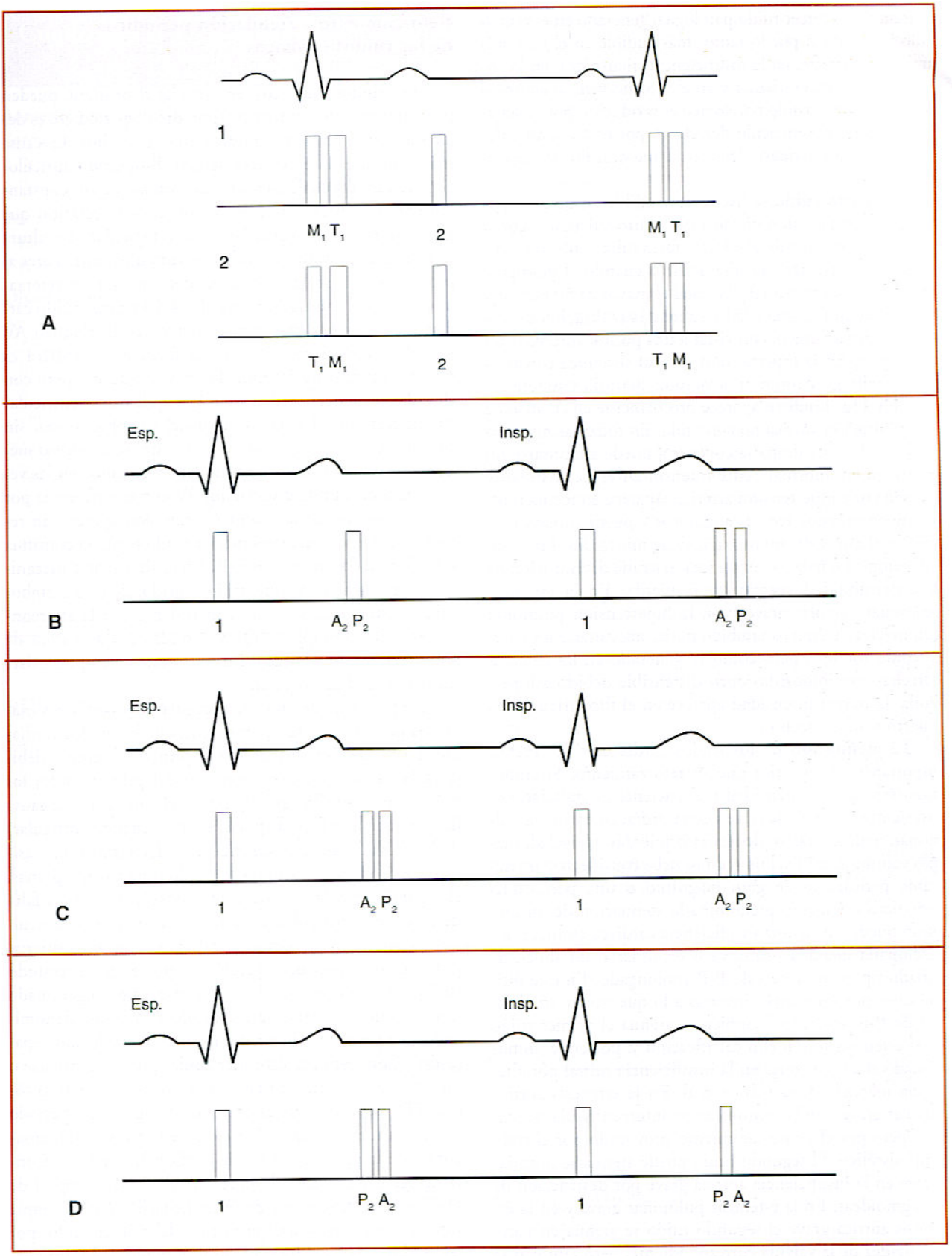


Fig. 29-5-12. A. Desdoblamiento del 1er ruido. 1. Fisiológico en inspiración y patológico en el bloqueo de rama derecha, 2. Invertido en el bloqueo de rama izquierda. **B.** Desdoblamiento fisiológico del 2do ruido. **C.** Desdoblamiento fijo del 2do ruido. **D.** Desdoblamiento paradójico o invertido del 2do ruido.

se trata de un tercer ruido patológico generado en el ventrículo izquierdo y, por lo tanto, más audible en el foco mitral. En contraste, en la insuficiencia tricuspídea, en la comunicación interauricular y en el retorno venoso anómalo parcial, el tercer ruido patológico es producido por el llenado abrupto del ventrículo derecho y, por ende, se ausculta mejor en el foco tricuspídeo o en el mesocardio (tercer ruido derecho).

El **cuarto ruido** se hace muy audible en diversas patologías. En las estenosis aórticas, tanto valvulares como supravalvulares o subvalvulares (forma fija o fibrosa y dinámica o muscular), resulta audible cuando el gradiente entre la cámara proximal y la distal es mayor de 50 mm Hg, por lo que indica gravedad y sugiere la realización del estudio hemodinámico, con vistas a una posible intervención quirúrgica. En la hipertensión arterial sistémica constituye un hallazgo común si la presión diastólica supera los 100 mm Hg. También aparece precozmente en el curso de una coartación aórtica no corregida. En todas las manifestaciones de la cardiopatía coronaria puede auscultarse un cuarto ruido anormalmente intenso, en especial si existe asociada una hipertensión arterial. Aparece en forma transitoria en muchos accesos anginosos y puede durar varios días en el curso del infarto agudo de miocardio. En todos los ejemplos señalados existe una marcada disminución de la distensibilidad ventricular izquierda. En la estenosis pulmonar valvular grave y en la hipertensión pulmonar con niveles sistémicos también puede auscultarse un cuarto ruido intenso, pero como es generado en las cámaras derechas con miocardio poco distensible debido a hipertrofia, la mayor intensidad aparece en el foco tricuspídeo (cuarto ruido derecho).

La **atenuación** de los ruidos cardíacos tiene menor importancia diagnóstica que su reforzamiento. Si ambos muestran menor intensidad y el paciente es ambulatorio, casi siempre se trata de causas extracardíacas: enfisema pulmonar, neumotórax o pleuresías izquierdas, obesidad, mamas voluminosas. Excluidas éstas, debe considerarse un derrame pericárdico de gran magnitud o una pericarditis constrictiva. Cuando predomina la atenuación del primer ruido puede existir una insuficiencia cardíaca en una miocardiopatía dilatada primitiva o secundaria, un shock de variado tipo o un intervalo P-R prolongado. En este último caso, por las razones inversas a lo que ocurre en el intervalo P-R acortado. También se atenúa el primer ruido en la estenosis mitral con calcificación y, por ende, inmovilidad valvar, así como en la insuficiencia mitral por alteración marcada de la valva septal. En la estenosis aórtica valvular grave y en la comunicación interventricular se atenúa, pero por el enmascaramiento provocado por el rudo soplo sistólico. El segundo ruido puede atenuarse notoriamente en la insuficiencia aórtica grave por destrucción de las sigmoideas. En la estenosis pulmonar grave y en la estenosis aórtica grave el segundo ruido se atenúa en parte por rigidez de la válvula correspondiente, pero también se atenúa debido al intenso soplo eyectivo que enmascara al componente pulmonar en la primera y al componente aórtico en la segunda.

Reforzamiento y atenuación periódicos de los ruidos cardíacos

Los ruidos cardíacos, en especial el primero, pueden presentar un reforzamiento esporádico o periódico, es decir que no se trata de cambios estables o fijos. La causa más común es la existencia de una disociación auriculoventricular. En cualquiera de sus formas, varían constantemente los intervalos P-R, y con ellos la relación que guardan la sístole auricular y la ventricular. La altura donde se encuentren las válvulas auriculoventriculares al producirse la sístole ventricular determinará un reforzamiento o una atenuación periódicas del primer ruido cardíaco. El ejemplo más representativo es el bloqueo AV completo con ritmo sinusal. La frecuencia cardíaca es siempre inferior de 50/min. Lo mismo sucede, pero con elevada frecuencia cardíaca, en la taquicardia ventricular simultánea con el ritmo sinusal del paciente, o sea, sin conducción retrógrada auricular. En ambos ejemplos suelen observarse ondas "cañón de taponamiento" en las venas yugulares. En la disociación AV con interferencia por ritmo acelerado de la unión AV también aparece un reforzamiento periódico del primer ruido según la continua variación de los intervalos P-R. En la alternancia mecánica existe una atenuación, latido a latido, de uno o ambos ruidos, que puede ser o no concordante con la alternancia eléctrica (complejos QRS u ondas T que varían de amplitud, latido a latido). En todos estos ejemplos existe un ritmo cardíaco regular.

En presencia de un ritmo irregular hay también variaciones periódicas y aun permanentes de los ruidos cardíacos. La fibrilación auricular es el principal ejemplo debido a la variación casi permanente del primer ruido; los más intensos son los que siguen a diástoles cortas a causa de la posición más baja (por el escaso llenado ventricular) de las válvulas auriculoventriculares. La extrasistolia, asimismo, produce variaciones. Cuando son muy tempranas, el segundo ruido no existe como consecuencia de la falta de eyección ventricular. En tales circunstancias se auscultan secuencias de tres ruidos, faltando una onda arterial pulsátil. Si se produce eyección, y por ende el segundo ruido, a la vez que la extrasistolia es del tipo bigeminado (por lo común, ventricular) se produce un ritmo denominado "acoplado" en lugar del normal, considerado "apareado". Con respecto al primer ruido, puede acentuarse o no, tanto en el latido anticipado como en el posextrasistólico. Ello dependerá de la precocidad (ligadura o período de acoplamiento), de la duración de la pausa compensadora y de la presencia o no de cardiopatía de base. Conviene agregar que en el bloqueo AV de 2° grado tipo I de Mobitz (con fenómeno de Wenckebach) resulta simple auscultar la progresiva disminución del primer ruido (por ser también de igual forma la prolongación de los intervalos P-R antes de cada pausa).

En el cuadro 29-5-2 se resumen los cambios de intensidad de los ruidos cardíacos.

Cuadro 29-5-2. Cambios de intensidad de los ruidos cardíacos

Aumento de intensidad

1er ruido
- Permanente (estenosis mitral)
- Periódico (bloqueo A-V completo, fibrilación auricular)

2do ruido
- Por componente aórtico (hipertensión arterial)
- Por componente pulmonar (hipertensión pulmonar)

Disminución de intensidad

1er ruido
- Alteración valvular o miocárdica (insuficiencia mitral, infarto, miocarditis)
- Mala transmisión del sonido (pericarditis con derrame, enfisema, obesidad)

2do ruido
- Por alteración de un componente
  Aórtico (estenosis e insuficiencia aórtica graves)
  Pulmonar (estenosis pulmonar)
- Por alteración de los dos componentes (miocarditis, infarto)
- Por mala transmisión del sonido (pericarditis con derrame, enfisema, obesidad)

RUIDOS AGREGADOS

Clics

El **clic aórtico** es una vibración chasqueante, breve y de alta frecuencia, que recuerda a un timbre metálico, por lo que fue denominado en la literatura anglosajona por su onomatopeya "clic". Es el responsable de muchos de los falsos desdoblamientos del primer ruido, ya que es simplemente el reforzamiento de su componente eyectivo (tercer tren de ondas audibles). Aparece entre 0,05 y 0,09 seg del comienzo del primer tren de ondas audibles. Lo producen las vibraciones de la pared aórtica, las valvas y el anillo sigmoideo, con cierto grado de fibrosis por una eyección hemática muy potente. Sus causas más comunes son la estenosis aórtica valvular intensa y no calcificada, la hipertensión arterial grave y la ateromatosis senil de la aorta supra-sigmoidea. Las menos frecuentes son la insuficiencia aórtica grave y el tronco arterioso común. Es interesante saber que se lo percibe mejor en el foco apexiano que en el aórtico y el aórtico accesorio de Erb, así como que no es modificable por la respiración (fig. 29-5-13).

El **clic pulmonar** recuerda al aórtico en sus características, pero se ausculta sólo en el foco pulmonar y aumenta de intensidad, a la vez que se retrasa durante la inspiración. Se lo observa en la estenosis pulmonar valvular leve o moderada, en la hipertensión pulmonar primitiva o secundaria, en la comunicación interauricular y en la dilatación idiopática de la arteria pulmonar.

El llamado **clic mesosistólico** es un ruido breve agudo y poco intenso, que puede ser provocado por estructuras extracardíacas o adherencias pleuropericárdicas, salvo que se continúe con un soplo sistólico *in crescendo*, como ocurre en el **clic telesistólico**. Tanto uno como otro corresponden al antiguamente llamado síndrome de clic y soplo, que según hoy se sabe, responden a distintas formas y grados del prolapso valvular mitral, por mixomatosis valvular aislada o asociada y otras entidades como las disfunciones de los pilares. La posición de pie, el decúbito lateral izquierdo y el ejercicio modifican la ubicación del clic y la intensidad del soplo.

Chasquidos

El **chasquido de apertura mitral** es también una vibración chasqueante, breve (de 0,01 a 0,04 seg) de alta frecuencia, que aparece entre 0,05 y 0,13 seg después del com-

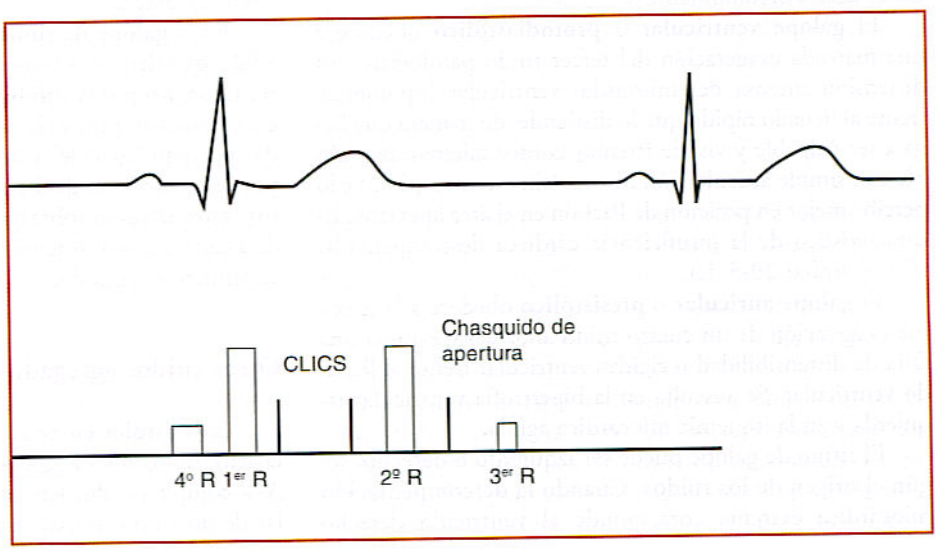


Fig. 29-5-13. Ruidos cardíacos agregados.

ponente aórtico del segundo ruido. Se lo percibe mejor en decúbito lateral izquierdo en el área apexiana, aunque también se lo ausculta con nitidez más arriba, llegando al foco pulmonar. Cuando ocurre esto último, debe aceptarse una gran aurícula izquierda con su orejuela libre de coágulos. A veces aparece sólo en una zona muy reducida del ápex, por lo que hay que investigarlo cuidadosamente. Diferencia con adecuada especificidad una estenosis mitral orgánica reumática de una forma funcional derivada del cierre mitral por el "chorro" de regurgitación aórtica, es decir, de la seudoestenosis mitral con soplo diastólico de Austin Flint. Cuanto menor es la distancia desde el segundo ruido hasta el chasquido, mayor es la gravedad de la estenosis mitral (menor área). Esto es fácil de entender si se tiene en cuenta que la apertura mitral será tanto más precoz, cuanto antes la presión auricular izquierda aumentada supere a la presión intraventricular izquierda, en la relajación isovolumétrica diastólica.

El **chasquido de apertura tricuspídeo** es mucho más raro que su homólogo mitral, pero obedece a la misma causa: estenosis tricuspídea orgánica, casi siempre reumática. Se diferencia del chasquido mitral en que aumenta de intensidad y se acerca más al segundo ruido durante la inspiración. Además, se oye mejor en el foco tricuspídeo.

Tercer y cuarto ruido

El tercer y cuarto ruido cardíacos, ya analizados, pueden generar el **ritmo de galope** que se define como un ritmo a tres tiempos, es decir, con tres ruidos, el tercero de los cuales es bien neto (audible y palpable), con una cadencia particular que recuerda el galope de un caballo, hecho logrado cuando la frecuencia cardíaca oscila entre 90 y 120 lat/min. Obedece a una notable exageración de los componentes que generan al tercer y cuarto ruido cardíacos. Si se reduce la frecuencia, falta la cadencia típica, pero para lograrla basta un ligero esfuerzo o emoción. También una taquicardia excesiva hace perder la auscultación característica. Se reconocen diversas formas que se clasifican según el ruido agregado predominante.

El **galope ventricular** o **protodiastólico** obedece a una marcada exageración del tercer ruido patológico, por distensión intensa del miocardio ventricular hipotónico, frente al llenado rápido que lo distiende, de manera que llega a ser palpable y visible (tremor cordis) además de audible con simple auscultación directa (sin estetoscopio). Se lo percibe mejor en posición de Pachón en el área apexiana. Es característico de la insuficiencia cardíaca descompensada. (Caso clínico 29-5-1.)

El **galope auricular** o **presistólico** obedece a la máxima exageración de un cuarto ruido anormal y expresa una falta de distensibilidad o rigidez ventricular frente al llenado ventricular. Se ausculta en la hipertrofia ventricular izquierda y en la isquemia miocárdica aguda.

El ritmo de galope puede ser izquierdo o derecho, según el origen de los ruidos. Cuando la descompensación miocárdica extrema corresponde al ventrículo derecho (hipertensión pulmonar grave, estenosis pulmonar marcada), el ritmo de galope se percibe mejor en la zona paraesternal izquierda baja y no en el foco de la punta. Se lo denomina **ritmo de galope derecho** y predomina el tipo presistólico o auricular, por franca exageración del cuarto ruido cardíaco.

En el **galope de suma** se potencian el tercero y cuarto ruido, que tienden a coincidir por cualquiera de las siguientes razones o por la combinación de varias: mayor frecuencia cardíaca en presencia de una conducción A-V prolongada, por patología del sistema específico de conducción o por dosis excesivas de digital o bloqueantes cálcicos. En estos casos, el ruido sobreagregado (tercero más cuarto) puede alcanzar mayor intensidad palpatoria y auscultatoria que el primero y segundo.

Caso clínico 29-5-1

Alejo, un odontólogo de 38 años sin patología cardíaca previa, consulta por la aparición de disnea creciente, pesadez epigástrica y edema de los miembros inferiores, que se atenúa durante el reposo nocturno. El cuadro evolucionó con cierta rapidez tres semanas después de un cuadro febril catalogado como síndrome gripal. En el examen físico se comprueban yugulares ingurgitadas con pulso venoso regurgitante sistólico, hepatomegalia moderada, un choque apexiano amplio pero breve con resalto protodiastólico (tremor cordis), y la auscultación cardíaca muestra un típico ritmo de galope también protodiastólico y un suave (grado 2/6) soplo sistólico en el área apexiana. La presión arterial es de cifras normales para la sistólica aunque ligeramente elevada para la diastólica (120/95 mm Hg).

¿Cómo interpreta el cuadro clínico y cuál es su etiología?
¿Qué le sugiere la presencia de un ritmo de galope por tercer ruido?

Comentario

El cuadro clínico es el de una insuficiencia cardíaca global, propia de las afecciones miocárdicas. El rápido desarrollo después de un cuadro infeccioso sugiere la posibilidad de una miocarditis viral. La ausencia de hipertensión arterial, valvulopatías significativas (el soplo mitral suele obedecer a una dilatación del ventrículo izquierdo) y de dolor isquémico elimina las causas más frecuentes de insuficiencia cardíaca. La presencia de un galope por tercer ruido indica que el paciente se halla en insuficiencia cardíaca descompensada.

Otros ruidos agregados

Las "**sístoles en eco**" consisten en la auscultación del cuarto ruido en las largas pausas diastólicas de los bloqueos A-V completos. Pueden ser generadas por la sístole auricular de un ritmo sinusal (esporádicas) o de un aleteo típico

(elevada frecuencia). Son muy raras y carecen de valor semiológico.

En contraste, el **golpe pericárdico**, ***pericardial knock*** de los autores anglosajones, tiene mayor frecuencia y valor diagnóstico. Aparece en pacientes con pericarditis constrictiva y ocurre por la vuelta a su posición de equilibrio del pericardio engrosado, con calcificaciones o sin ellas. Se percibe mejor en el foco apexiano o ligeramente por dentro y arriba, es de tonalidad aguda y aparece ligeramente adelantado en relación con un tercer ruido normal (0,13 a 0,14 seg), a la vez que puede alcanzar mayor intensidad que los dos ruidos cardíacos normales.

Las **válvulas protésicas** producen también ruidos anormales. El primero y segundo ruido protésico tienen cierto timbre metálico semejante a un clic sistólico. En posición aórtica puede auscultarse además un suave soplo sistólico eyectivo, que obedece al gradiente leve habitual y carece de significado. En posición mitral o tricuspídea, los ruidos de apertura de las prótesis coinciden con el que correspondería a un chasquido de apertura y su cierre, con los fenómenos acústicos del primer ruido, al que refuerzan. Un soplo sistólico apexiano indudable o un soplo diastólico aórtico, aunque leve, hacen sospechar una disfunción protésica (*leak* por desinserción, trombosis o deformación de la prótesis) que la ecocardiografía debe confirmar, en especial con registro intraesofágico.

En último término, debe agregarse que los **marcapasos implantados** pueden provocar alteraciones de los ruidos normales, según la ubicación del electrodo estimulador. Si es en el ventrículo derecho, puede aparecer un desdoblamiento paradójico del segundo ruido (tipo bloqueo de rama izquierda). En ocasiones, puede auscultarse un ruido agregado que precede al primer ruido y que obedece a contracciones de músculos vecinos (intercostales, diafragma) secundarias a estimulaciones de intensidad excesiva y, alguna que otra vez, a estímulos directos debido a la perforación del miocardio auricular o ventricular.

SOPLOS CARDÍACOS

Descritos por primera vez por Laennec, obedecen a las vibraciones generadas por el flujo sanguíneo turbulento derivado de un brusco aumento de velocidad. Este aumento, al alcanzar un punto crítico, que es variable para cada estructura cardíaca o vascular, transforma el avance normal de la columna sanguínea, representado por un flujo laminar, en otro turbulento. A esto deben agregarse las vibraciones generadas sobre las paredes y otras estructuras sólidas por las turbulencias del chorro hemático y la gran velocidad de este último.

Al igual que los frémitos pueden ser de toda la sístole o diástole (holosistólicos y holodiastólicos) o sólo de la parte inicial (proto), media (meso), o final (tele) de cada una de ambas fases. Se denominan dobles, o en vaivén, cuando ocupan una porción de la sístole y la diástole, mientras que son continuos aquellos que ocupan la totalidad de ambas fases del ciclo cardíaco, que por lo general se acentúan durante la mitad final de la sístole.

Cuadro 29-5-3. Esquema conceptual de los soplos cardíacos

Soplos del ventrículo derecho (maniobra de Rivero-Carvallo positiva)

Sistólicos
- Eyectivos (estenosis pulmonar, comunicación interauricular)
- Regurgitantes (insuficiencia tricuspídea)

Diastólicos
- De llenado (estenosis tricuspídea)
- Regurgitantes (insuficiencia pulmonar)

Soplos del ventrículo izquierdo (maniobra de Rivero-Carvallo negativa)

Sistólicos
- Eyectivos (estenosis aórtica)
- Regurgitantes (insuficiencia mitral y comunicación interventricular)

Diastólicos
- De llenado (estenosis mitral)
- Regurgitantes (insuficiencia aórtica)

La intensidad suele expresarse en diversas escalas, pero la que ha alcanzado mayor difusión ha sido la de Levine y Harvey (desde 1/6 hasta 6/6). El grado 1/6 significa que es un soplo de existencia dudosa (si hay más de un observador, no todos lo auscultan); grado 2/6, escasa magnitud pero indudable (todos lo escuchan); grado 3/6, soplo intenso, pero no produce frémito; grado 4/6, soplo intenso acompañado por frémito; grado 5/6, máximo soplo auscultable con el receptor del estetoscopio aplicado sobre el tórax; grado 6/6, soplo tan intenso que se percibe sin apoyar este último, es decir, se transmite a través del aire interpuesto.

Los soplos cardíacos se clasifican en sistólicos y diastólicos; a su vez, los primeros pueden ser eyectivos o regurgitantes, y los segundos, regurgitantes o de llenado (cuadro 29-5-3).

Soplos sistólicos eyectivos

Son soplos que dejan cierto intervalo libre entre su comienzo y el primer ruido cardíaco y otro semejante entre su final y el componente del segundo ruido perteneciente a la válvula que le da origen. Son básicamente de predominio mesosistólico. Sus causas principales son la estenosis valvular aórtica y su homónima pulmonar.

En la **estenosis aórtica valvular**, la fusión comisural y la rigidez de las valvas genera un soplo *in crescendo-decrescendo*, es decir, romboidal o "en diamante", localizado en el foco aórtico principal y accesorio (fig. 29-5-14). El pico máximo es más tardío cuanto más grave es la estenosis, debido a que

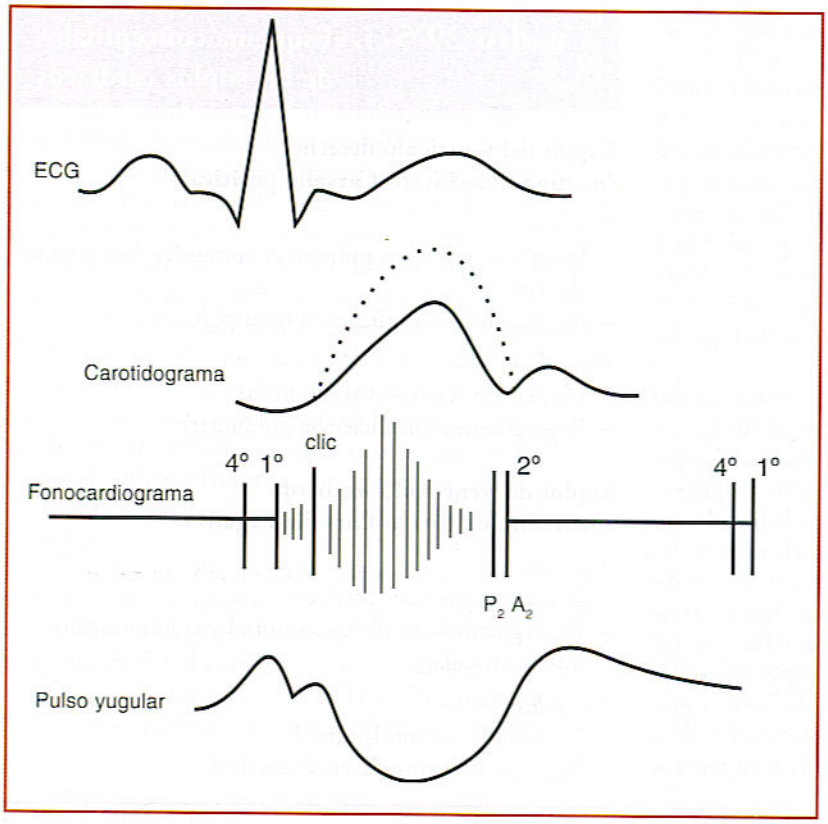


Fig. 29-5-14. Soplo sistólico de eyección por estenosis aórtica.

tarda más en alcanzarse la presión necesaria para proyectar la sangre a la velocidad adecuada. Suele iniciar el soplo un clic que, sin ser totalmente específico, sugiere ausencia de calcificación valvar y menor grado de estrechez. En las formas "cerradas", aunque el clic existe, resulta enmascarado por el tren de ondas *in crescendo* del soplo. Si la eyección es muy prolongada debido a la gravedad de la estenosis, el soplo sobrepasa el componente pulmonar del segundo ruido. En estos casos, la rigidez valvar atenúa el componente aórtico hasta hacerlo inaudible. En tales circunstancias, resulta simulado un soplo en la porción inicial de la diástole. Gallavardin describió el "fenómeno de la disociación acústica", que consiste en una mayor propagación del soplo sistólico aórtico al ápex que al cuello, a la vez que en aquél puede adquirir una tonalidad musical. Esto puede simular una insuficiencia mitral asociada inexistente. La forma "en diamante" casi siempre permite descartar tal asociación.

En la **estenosis subaórtica dinámica** (miocardiopatía hipertrófica), el soplo se ausculta más bajo, es decir, sólo en el foco aórtico accesorio, no está acompañada por un clic, así como tampoco por frémito, salvo excepciones. Se exagera notoriamente y a veces sólo resulta audible, durante la fase presora de la maniobra de Valsalva, en la posición de pie y en los latidos extrasistólicos. En las tres circunstancias, la acentuación deriva del menor llenado ventricular y consiguiente exageración de la estenosis subaórtica.

En la **estenosis supravalvular**, el foco máximo es más alto (sobre el manubrio esternal o los huecos supraclaviculares), no existe clic y a veces coexiste un suave soplo diastólico de igual ubicación.

En la **estenosis pulmonar valvular**, casi siempre de origen congénito, el soplo es semejante al de la lesión homónima aórtica, pero con máxima intensidad de auscultación en el foco pulmonar y con propagación a la espalda. A veces también se escucha en el cuello, en especial a la izquierda (transmisión de la pulmonar a la aorta y de ésta a las carótidas). Suele iniciarse con un clic tanto más temprano cuanto más grave es la estenosis. El soplo suele terminar antes del componente aórtico del segundo ruido, y en válvulas muy "cerradas" puede sobrepasarlo (fig. 29-5-15).

En los pacientes con **estenosis pulmonar relativa** por la presencia de cortocircuitos de izquierda a derecha (comunicación interauricular, comunicación interventricular) o de estados hipercinéticos (hipertiroidismo intenso, anemia crónica, fiebre), aparece un soplo eyectivo suave, protosistólico, en pleno foco pulmonar.

Soplos sistólicos regurgitantes

A diferencia de los soplos eyectivos, ocupan toda la sístole. Comienzan con el primer ruido y terminan con el segundo, es decir que tienden a ser holosistólicos. Con frecuencia enmascaran al primer ruido y a veces sobrepasan al segundo, debido a que las válvulas sigmoideas se cierran antes de la apertura de las válvulas auriculoventriculares (que hacen cesar el soplo).

En la **insuficiencia mitral común**, el soplo puede tener intensidad variable, siempre mayor en el área apexiana, en donde con frecuencia adopta la forma "en banda".

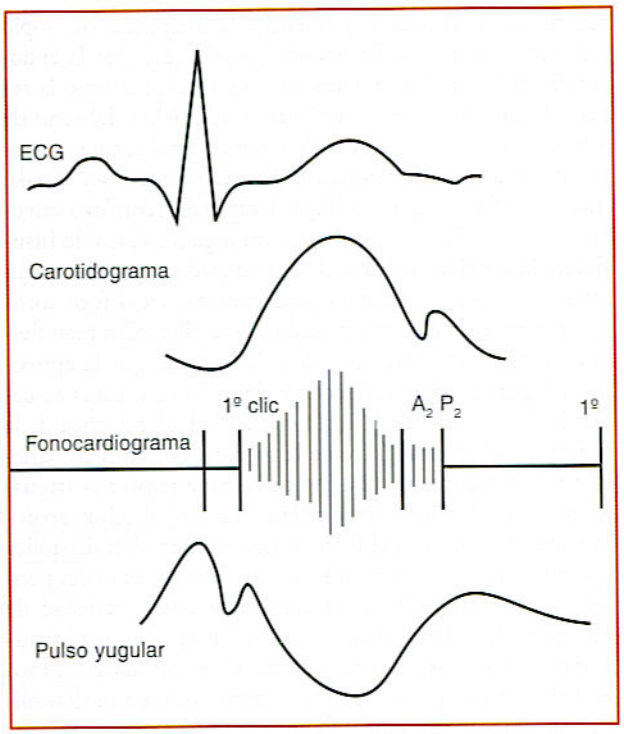


Fig. 29-5-15. Soplo sistólico de eyección por estenosis pulmonar.

Sólo los intensos (grados 4/6 o 5/6) producen frémito. El soplo se propaga de acuerdo con la dirección del chorro regurgitante. A su vez, éste varía según la valva o comisura más comprometida. Lo más frecuente es la falta de cierre de la valva septal o mayor, lo que origina la propagación clásica a la pared lateral del tórax y la axila. Si la valva mural o menor y la comisura posterior son las más afectadas, el chorro se orienta hacia atrás, arriba y a la derecha, con lo que se propaga al mesocardio y al foco aórtico, simulando una estenosis valvar aórtica, es decir, lo inverso del fenómeno de Gallavardin. Es de tonalidad elevada y a veces musical o piante. Esto último suele ser expresión de la ruptura de un pilar o de una cuerda tendinosa de primer orden (insuficiencia mitral grave), de una cuerda de segundo orden (insuficiencia mitral moderada) o simplemente de una fibrosis con eversión valvar (insuficiencia mitral leve). Esto significa que el carácter musical o piante no califica la gravedad de la lesión y el reflujo. En las aurículas aneurismáticas, el soplo de regurgitación mitral puede auscultarse nítidamente en el tercer espacio intercostal a ambos lados del esternón. En el prolapso mitral de valva menor, el soplo suele ser telesistólico *in crescendo*, con clic sistólico que lo antecede o sin él. En la mixomatosis prolapsante de ambas valvas puede ser holosistólico *in crescendo*, o " en banda" (fig. 29-5-16).

En la **comunicación interventricular** no complicada aparece un soplo holosistólico intenso y "en banda", acompañado casi siempre por frémito. Se ubica en el mesocardio y puede sobrepasar al componente aórtico del segundo ruido. Se propaga "en rayos de rueda de carro" y puede oírse

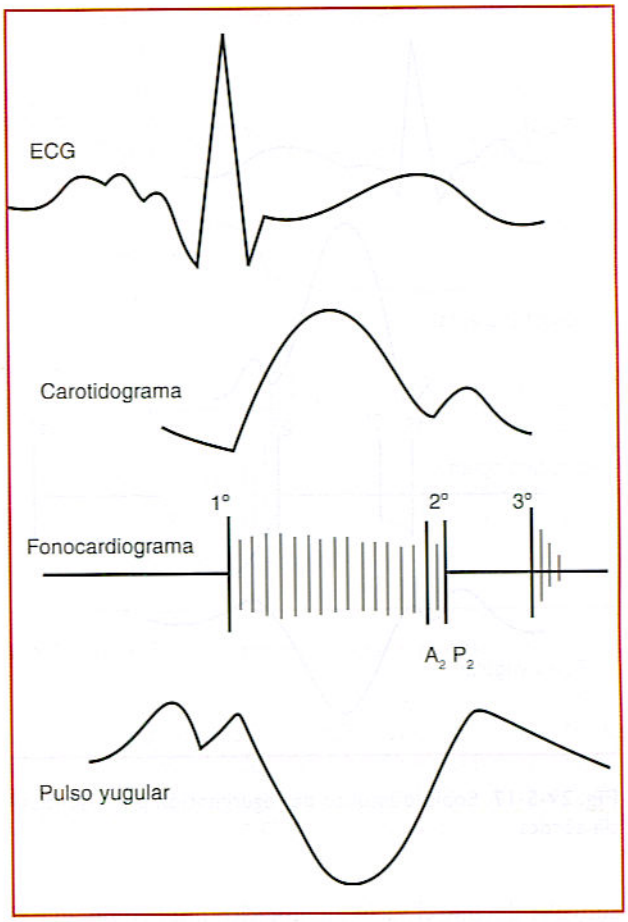


Fig. 29-5-16. Soplo holosistólico de regurgitación por insuficiencia mitral.

aun a cierta distancia de la pared anterior del tórax (grado 6/6). Cuando se complica con hipertensión pulmonar adquirida, el cortocircuito de izquierda a derecha, generador del soplo, se atenúa. Disminuye así de intensidad y se acorta, transformándose primero en protomeso y luego en protosistólico. Además, desaparece el soplo pulmonar sistólico de hiperflujo, así como el diastólico mitral de igual causa y el tercer ruido aumentado.

El soplo regurgitante de **insuficiencia tricuspídea** es parecido al de la insuficiencia mitral, pero su foco de auscultación máxima es la porción inferior del esternón. Además, casi siempre tiene menor intensidad por ser menores las presiones (y gradientes) de las cámaras derechas en relación con las izquierdas, y también porque predominan netamente los reflujos funcionales por dilatación ventricular derecha, hecho que no ocurre en la insuficiencia mitral. Por tales razones, no son pocos los ejemplos en los que el soplo es inaudible a pesar de la presencia de signos francos de reflujo tricuspídeo. Sea intenso o débil, aumenta de manera notoria al final de una inspiración profunda (*signo de Rivero-Carvallo*). Incluso puede hacerse audible sólo durante esa fase de la respiración. Cabe señalar, no obstante, que este signo no se hace presente cuando existe una aurícula derecha papirácea, debido a la falta de aumento del llenado

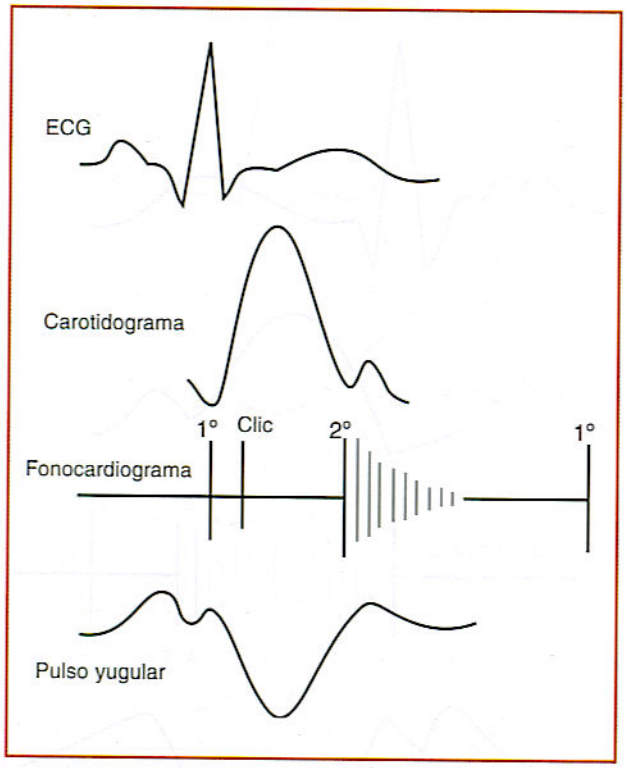


Fig. 29-5-17. Soplo diastólico de regurgitación por insuficiencia aórtica.

auricular durante el vacío intratorácico inspiratorio, que es el responsable de la acentuación de los signos físicos derechos.

Soplos diastólicos regurgitantes

Comienzan inmediatamente después del cierre de la válvula que los origina (aorta o pulmonar), son agudos y casi siempre *in crescendo-decrescendo*. Suelen percibirse mejor cuando el paciente está sentado y con los brazos elevados por encima de la cabeza (posición de Azulay) y en la base del área precordial.

El soplo de la **insuficiencia valvular aórtica** tiene su área de mejor auscultación en el foco de Erb, es "aspirativo" y se propaga hacia el ápex. En los casos moderados ocupa la mitad de la diástole y en los graves es holodiastólico, salvo en las formas más acentuadas con falla ventricular. En estos últimos, la elevación temprana de la presión telediastólica ventricular reduce la regurgitación desde la aorta y acorta el soplo semejando las formas leves, pero el resto del cuadro clínico torna simple la diferenciación entre uno y otro. Parecido a éstos, es el breve soplo diastólico aspirativo de la **insuficiencia aórtica aguda**, sea moderada o grave. En esta variedad, a diferencia de las formas crónicas, el ventrículo izquierdo no ha tenido tiempo de adaptarse a base de dilatación e hipertrofia. Por ello, la presión intraventricular experimenta una franca elevación durante la mitad final de la diástole, cierra precozmente la válvula mitral, reduce la regurgitación aórtica y, por ende, la magnitud del soplo diastólico aspirativo. Provocada casi siempre por la endocarditis infecciosa, el aneurisma disecante de aorta o la rotura de un aneurisma congénito o adquirido del seno de Valsalva al ventrículo izquierdo desencadena tempranamente una insuficiencia cardíaca izquierda progresiva y rápida, que en las formas graves obliga siempre al reemplazo valvular precoz (en tres a seis meses). En algunos casos de **insuficiencia aórtica crónica**, el soplo diastólico puede auscultarse bien y aún de manera predominante en el foco aórtico principal. Esto ocurre cuando existe dilatación manifiesta de la porción suprasigmoidea de la aorta, que la aproxima a la pared anterior derecha y alta del tórax. En la actualidad se la observa en la insuficiencia valvular aórtica de la hipertensión arterial grave de larga data, con fibrosis parietal y valvar secundaria (2 a 5% de las hipertensiones arteriales mayores de 180/110 mm Hg). La auscultación predominante del soplo en el foco aórtico, con presión diastólica no muy reducida y, por ende, escasos signos arteriales periféricos de regurgitación, se clasificaba como variedad de Hodgson de la insuficiencia aórtica, en oposición a la auscultable en el margen izquierdo del esternón (desde el foco de Erb hacia el ápex) del soplo aspirativo, presión diastólica francamente reducida y signos periféricos netos de regurgitación, denominada variedad de Corrigan, casi siempre de origen reumático (fig. 29-5-17).

El soplo de la **insuficiencia valvular pulmonar** tiene características semejantes a su homólogo aórtico, pero se ubica estrictamente en el margen izquierdo del esternón a una mayor altura (en el foco pulmonar); suele ser de menor intensidad y duración, a la vez que, como todo fenómeno derecho, se incrementa durante la parte final de la inspiración. La forma orgánica es muy rara y casi siempre de origen congénito (falta total de valvas, válvula bicúspide o cuadricúspide) sola o asociada con otras malformaciones. En contraste, es frecuente la forma funcional que sigue a hipertensión pulmonar primitiva o secundaria. Graham Steell lo describió originalmente en 1881 en alrededor del 4% de las estenosis mitrales de larga evolución y en la hipertensión pulmonar grave. Esta cifra es coincidente con la observada en la actualidad. Cuando aparece en otras hipertensiones pulmonares (primitivas, síndrome de Eisenmenger), suele emplearse el término soplo tipo Graham Steell. Su presencia indica que las cifras de presión pulmonar se acercan a las sistémicas (80 mm Hg o mayores) (fig. 29-5-18).

Soplos diastólicos de llenado

Se originan en las válvulas auriculoventriculares y comienzan sólo después de un cierto tiempo del segundo ruido (cierre sigmoideo). Son, pues, mesodiastólicos, graves, retumbantes, en *decrescendo* y a menudo los precede un ruido chasqueante (chasquido de apertura de cada una de las válvulas).

El soplo de la **estenosis mitral** es el más frecuente y representativo del grupo. En la estrechez leve se inicia con un chasquido de apertura mitral bastante alejado del segundo

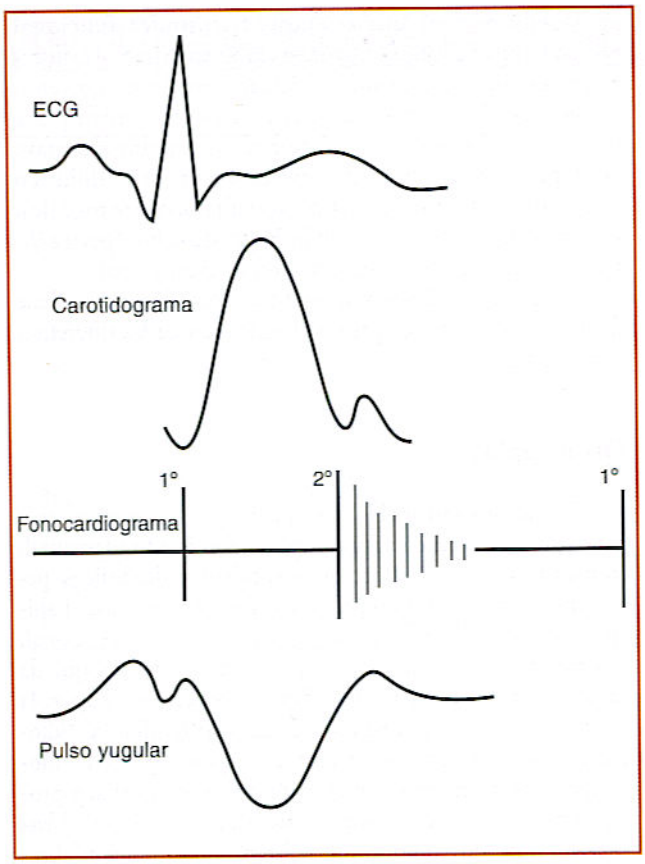


Fig. 29-5-18. Soplo diastólico de regurgitación por insuficiencia pulmonar.

ruido (intervalo 2^{do}R-chasquido entre 0,13 y 0,14 seg), ocupa la mesodiástole, va en *decrescendo* y termina antes de la sístole auricular, cuando existe ritmo sinusal. Se lo percibe mejor con frecuencias cardíacas bajas (menores de 70/min), en el ápex y en los primeros segundos de adoptada la posición de Pachón. A veces sólo es auscultable en un área muy reducida (tamaño del receptor del estetoscopio) por lo que debe buscarse con prolijidad, sobre todo en mujeres con mamas voluminosas, y en particular con la campana del estetoscopio. Estos detalles son muy importantes en presencia de soplos pequeños, lo cual, unido a su baja frecuencia (son las de tonalidad más graves) ha hecho difundir el término de estenosis mitrales "áfonas"; se describieron numerosas causas de este hecho, cuando en realidad corresponde decir "inaudible", debido a una pesquisa no esmerada. En las formas más graves, la presión intraauricular izquierda abre antes las válvulas auriculoventriculares, por lo cual el chasquido es más temprano (intervalo 2^{do}R-chasquido entre 0,10 y 0,12 seg), y también el soplo, que se prolonga hasta confundirse con el reforzamiento presistólico del soplo dependiente de la sístole auricular (si existe ritmo sinusal) (fig. 29-5-19). (Caso clínico 29-5-2.)

Cuando existe una **estenosis mitral "relativa"** por el elevado flujo transvalvular y dilatación del ventrículo izquierdo, también se produce un suave soplo mesodiastólico grave. Comienza casi siempre con un tercer ruido exagerado, hecho que puede confundirse con un chasquido de apertura inexistente, del que se diferencia por su menor agudeza y mayor distancia al segundo ruido (intervalo 2^{do}R-3^{er}R de 0,15 seg o mayor). Se lo observa en las insufi-

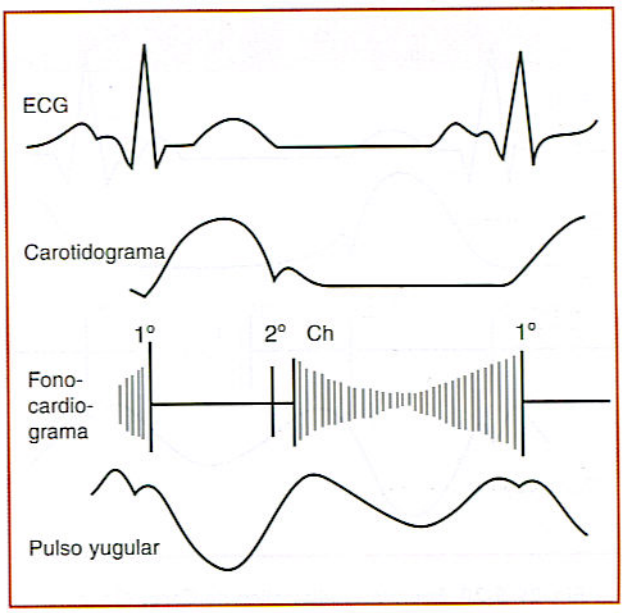


Fig. 29-5-19. Soplo diastólico de llenado por estenosis mitral.

Caso clínico 29-5-2

Cintia, de 23 años, que cursa su séptimo mes de embarazo, consulta por disnea de esfuerzo que se acentuó de manera significativa en el último mes. Sólo registra el antecedente de haber padecido en la adolescencia amigdalitis de repetición, y uno de estos episodios le ocasionó un prolongado síndrome febril que desapareció de manera espontánea. En el examen físico se comprobó un neto reforzamiento del 1er ruido y un aparente soplo de difícil caracterización por la elevada frecuencia cardíaca (105 lat/min).

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?
¿Cómo podría certificarse el diagnóstico semiológico?

Comentario

Un antecedente de anginas y fiebre prolongada en una mujer joven que desarrolla disnea significativa en el curso de un embarazo sugiere la posibilidad de una valvulopatía reumática no reconocida previamente. El primer ruido reforzado sugiere fuertemente la existencia de una estenosis mitral, que quedaría certificada si luego de reducirse la frecuencia cardíaca con maniobras vagales pudiera identificarse un soplo diastólico de tonalidad grave en el área apexiana, en especial si fuera acompañado por un típico chasquido de apertura mitral. El diagnóstico de certeza se efectuaría con un ecocardiograma.

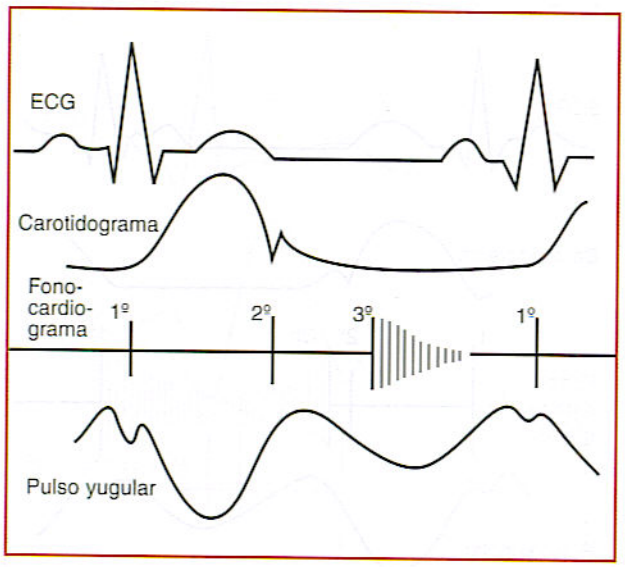


Fig. 29-5-20. Soplo mesodiastólico de Carey Coombs.

ciencias mitrales masivas, por lo que no debe interpretarse como estrechez mitral orgánica asociada y, en consecuencia, con una falsa enfermedad mitral. También aparece en la comunicación interventricular y conducto arterioso persistente con elevados cortocircuitos de izquierda a derecha (relación volumen minuto circulatorio pulmonar-sistémico mayor de 2,5:1). Por otra parte, Carey Coombs describió en 1924 un soplo semejante en la carditis reumática, por estenosis mitral relativa al gran flujo, reforzado por la contracción auricular anticipada, dependiente de un intervalo P-R prolongado. El *soplo de Carey Coombs* es importante por dos razones: es índice probable de actividad reumática y no traduce una estrechez mitral estructural definitiva. Aunque algunos sostienen que a su génesis contribuye un engrosamiento inflamatorio valvar, éste siempre es reversible y desaparece con la evolución del proceso (fig. 29-5-20).

Mucho más importante por su valor pronóstico es el soplo diastólico por **estenosis mitral funcional** que describió Austin Flint en 1861 en la insuficiencia aórtica crónica grave. Lo provoca la gran presión telediastólica ventricular izquierda que cierra precozmente la válvula mitral durante el llenado diastólico, es decir que expresa gravedad y evidencias claras de insuficiencia ventricular. Durante años representó un problema diagnóstico en la insuficiencia valvular aórtica de origen reumático, ya que debía descartarse una estrechez mitral orgánica asociada. En la actualidad la ecocardiografía resuelve rápidamente el diagnóstico diferencial al mostrar, o el cierre precoz mitral con válvula sana, o los signos típicos de la estrechez mitral reumática.

El soplo de la **estenosis tricuspídea** es superponible al de igual lesión mitral, pero de máxima intensidad sobre la parte inferior del esternón. Con la inspiración se acentúa francamente, mientras que el retumbo mitral disminuye (maniobra de Rivero Carvallo). Su prevalencia es muy inferior a la de la estenosis mitral, pero su importancia diagnóstica es trascendente, ya que indica siempre organicidad.

También existe una **estenosis tricuspídea funcional** por aumento del flujo sanguíneo transvalvular. Se la observa en la comunicación interauricular y en el retorno venoso anómalo. También se ha descrito la estenosis tricuspídea funcional en casos de insuficiencia valvular pulmonar grave por hipertensión pulmonar a niveles sistémicos (primitiva o secundaria). Dada su semejanza auscultatoria y patogénica, se lo ha llamado soplo de Austin Flint "derecho", pero a diferencia del original, su observación es excepcional.

En el cuadro 29-5-4 se muestran los valores de cribaje de los soplos cardíacos para el diagnóstico de las diferentes valvulopatías.

Otros soplos

Los **soplos musicales** son aquellos en los que se asocian sobretonos de frecuencias múltiples del ruido fundamental, formando armónicos. Pueden ser sistólicos o diastólicos, pero son más frecuentes los primeros. Tres son las causas habituales de estos últimos, a las que se agrega una excepcional. Las tres comunes son la *estenosis aórtica calcificada,* que da lugar al fenómeno de Gallavardin de proyección al ápex, la *insuficiencia mitral* por ruptura de cuerdas tendinosas (idiopática, por endocarditis infecciosa o infarto agudo de miocardio), calcificaciones con eversión valvar o sin ella, y prolapso mixomatoso del síndrome de Marfan, y el *soplo pleuropericárdico* muy intenso que sobrepasa en duración al segundo ruido (secuela de pericarditis o pleuresías izquierdas). La variedad excepcional la originan los *tendones aberrantes,* es decir, cuerdas anómalas que atraviesan los tractos de salida ventriculares, a los que la velocidad sanguínea hace vibrar, produciendo un ruido semejante al ocasionado por el cepillo de carpintero o el arrullo de una paloma.

Los musicales diastólicos son raros y en general se observan en la insuficiencia valvular aórtica por retroversión y fibrosis valvar (aterosclerosis), flapping por disección del anillo y la válvula, por hematoma de la media (aneurisma disecante) o endocarditis infecciosa.

Los **soplos continuos** obedecen casi todos a comunicaciones anormales entre arterias y venas, congénitas o adquiridas. El generado por el *conducto arterioso persistente* es el más común. Recuerda al ruido de una máquina de vapor, razón por la que Gibson lo denominó soplo "en maquinaria". Es de grado intenso (4/6 a 6/6) y suele estar acompañado por un frémito también continuo. Se ubica en el foco pulmonar y se propaga sobre todo a la zona infraclavicular izquierda. Se acentúa al final de la sístole "montándose" sobre el segundo ruido, a partir del cual disminuye. El primer ruido es bien percibido y más notorio que el segundo (fig. 29-5-21).

La *ventana aortopulmonar* suele presentar un soplo continuo semejante al del conducto arterioso persistente, pero con máxima intensidad a un nivel inferior (tercer o cuarto espacio intercostal, sobre el esternón o en su margen izquierdo). Si se asocia con hipertensión pulmonar, hecho común, resulta también sólo sistólico o al menos, con un componente diastólico breve (doble soplo).

Cuadro 29-5-4. Soplos y valvulopatías*

Hallazgo[a]	*Sensibilidad (%)*	*Especificidad (%)*	*CP positivo*	*CP negativo*
Examen cardíaco anormal				
Detección de cualquier valvulopatía	70	98	38,3	0,3
Soplo sistólico característico				
Detección de estenosis aórtica	96	71	3,3	0,1
Detección de insuficiencia mitral leve o peor	56-75	89-93	5,4	0,4
Detección de insuficiencia mitral moderada a grave	84-93	65-76	3,3	0,2
Detección de insuficiencia tricuspídea leve o peor	23	98	14,6	0,8
Detección de insuficiencia tricuspídea moderada a grave	62	94	10,1	0,4
Soplo diastólico característico				
Detección de insuficiencia aórtica leve o peor	54-87	75-98	9,9	0,3
Detección de insuficiencia aórtica moderada a grave	88-98	52-88	4,3	0,1
Detección de insuficiencia pulmonar	15	99	17,4	NS

NS, No significativo; CP, cociente de probabilidad.
* Estándares diagnósticos para todas las lesiones valvulares: ecocardiografía Doppler y angiografía.
[a] Definición del hallazgo. Para todos los soplos, el hallazgo se refiere sólo a aquellos soplos característicos en calidad, localización y momento para ese diagnóstico. Por ejemplo, el CP positivo de 9,9 para insuficiencia aórtica se refiere a un soplo diastólico temprano, de alta frecuencia, *in decrescendo* y soplante a nivel del borde esternal izquierdo inferior.
Modificado de McGee S. Evidence-Based Physical Diagnosis. Philadelphia: Saunders; 2001. p. 502.

Cuando un *aneurisma del seno de Valsalva*, congénito o adquirido, se rompe o perfora en la aurícula o en el ventrículo derecho, genera un soplo continuo en el foco aórtico o por debajo de él y se propaga sobre la derecha o sobre el cuerpo esternal. La perforación hacia el ventrículo izquierdo sólo produce un soplo diastólico propagado por el borde esternal izquierdo.

Las *fístulas arteriovenosas coronarias*, es decir, la comunicación directa o a través de dilataciones aneurismáticas de una arteria coronaria con el seno venoso o cualquier cámara cardíaca, genera un soplo continuo, o sólo diastólico si la conexión es con el ventrículo izquierdo. La ubicación varía; puede auscultarse en cualquier lugar del precordio, pero es más frecuente en el cuarto espacio, a la derecha o a la izquierda del tercio inferior del esternón.

De vez en cuando, las *fístulas arteriovenosas pulmonares* vecinas a la zona precordial generan problemas diagnósticos. La presencia de cianosis, policitemia, hipocratismo digital y una imagen moteada de tamaño variable en el examen radiológico son elementos decisivos para la filiación adecuada del soplo continuo percibido en cualquier lugar del tórax, ya que la ubicación de tales fístulas también es variable.

Entre los **soplos no clasificados** se encuentran los generados por los *mixomas cardíacos* de prevalencia suficiente como para que siempre se los tenga en cuenta; producen diversos tipos de soplos y ruidos que simulan variadas afecciones. El mixoma auricular izquierdo (60% de los mixomas cardíacos) casi siempre implantado en la zona de la fosa oval, puede simular a la perfección los hallazgos auscultatorios de la es-

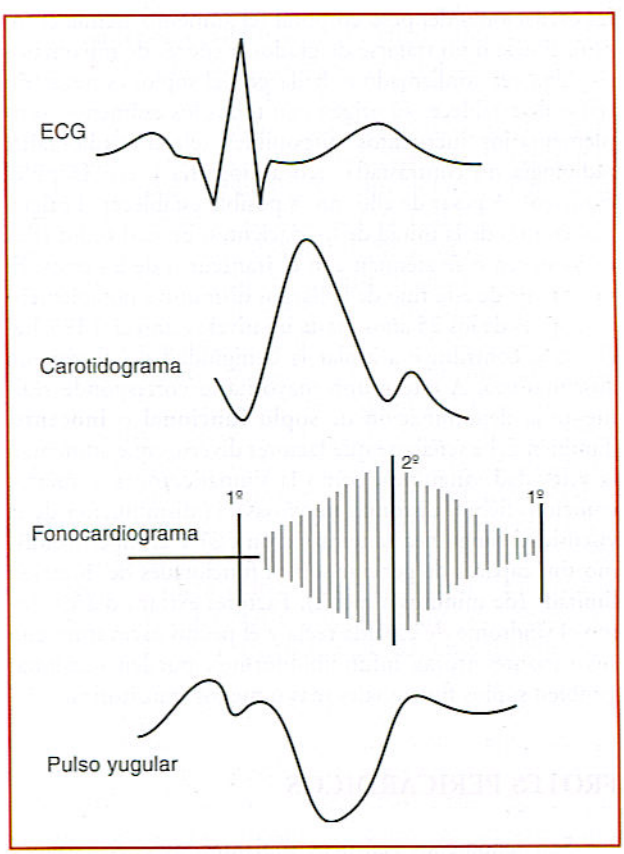


Fig. 29-5-21. Soplo continuo por conducto arterioso persistente.

trechez o enfermedad mitral, incluso el chasquido de apertura a través del denominado "plop" tumoral. Este nombre, al igual que el clic, es la onomatopeya del ruido provocado por el tumor que se desplaza dentro de la cámara de origen o a traves de la válvula auriculoventricular. Los de ventrículo derecho, donde pueden alcanzar gran tamaño, semejan una estrechez pulmonar valvular o infundibular. El hecho más característico es la variación diaria de los fenómenos auscultatorios y, sobre todo, los cambios que en ellos ocasionan las fases respiratorias y las distintas posiciones de examen.

Los **soplos inocentes** fueron descritos por Still en niños pequeños con soplos sistólicos de variada intensidad, sobre todo basales y mesocardíacos, sin que pudiera descubrirse patología alguna en las necropsias. Hoy se sabe que un porcentaje apreciable de niños y adolescentes presentan soplos sistólicos en focos basales (pulmonar y aórtico) mesocárdicos y mitrales, no acompañados por frémitos y de intensidad leve a moderada (grados 1/6 a 3/6). Se atenúan casi siempre en posición de pie y excepcionalmente tienen un timbre musical. En exámenes médicos escolares y de ingreso a la universidad, así como de admisión a otras instituciones, es dable comprobarlos en un porcentaje que oscila entre el 3 y el 10%. Con la metodología diagnóstica actual puede averiguarse su origen en un buen número de casos. Entre las causas más frecuentes figuran válvula aórtica bicúspide, estenosis pulmonar leve y prolapso mínimo de la válvula mitral. Este último es más frecuente en mujeres delgadas y varía de manera notoria con la edad, e incluso con las oscilaciones del peso corporal (el aumento atenúa el soplo). Puede o no tratarse de grados menores de mixomatosis. Una vez confirmado el hallazgo del soplo, es necesario tratar de establecer su origen con todos los exámenes complementarios incruentos disponibles (electrocardiografía, radiología no contrastada, ecocardiografía y eco Doppler cardíaco). A pesar de ello, no es posible establecer el origen real en más de la mitad de los pacientes. En casi todos ellos desaparecen o se atenúan con el transcurso de los años. El porcentaje de este tipo de hallazgos disminuye notablemente después de los 25 años, hasta un nivel vecino al 0,1%, hecho que contribuye a avalar la benignidad del fenómeno auscultatorio. A este grupo mayoritario corresponde realmente la denominación de **soplo funcional** o **inocente**. También debe señalarse que factores diversos que aumentan la velocidad sanguínea, como la simpaticotonía (esfuerzo, emoción, fiebre, distonías nerviosas), la disminución de la viscosidad sanguínea (anemias crónicas) y el hipertiroidismo son capaces de generar soplos funcionales de duración limitada (de minutos a meses). Factores extracardíacos, como el síndrome de espalda recta y el pectus excavatum con sus variantes (tórax infundibuliforme), pueden ocasionar también soplos funcionales más o menos transitorios.

FROTES PERICÁRDICOS

Son fenómenos acústicos soplantes, ásperos o rudos, comparados con el "crujir del cuero nuevo" o con el raspado de una lija. Tienen sobre todo cierto carácter de superficialidad, como si estuvieran "debajo del oído". Pueden ubicarse en cualquier lugar del precordio, pero son más frecuentes en la base, el mesocardio y el ápex, en ese orden. Por lo general son sistólicos, aunque no rara vez son sistodiastólicos ("en vaivén"). Algunas veces son sistólicos (retracción ventricular), diastólicos tempranos (llenado rápido) y diastólicos tardíos (sístole auricular) a la vez, generando un ritmo llamado de ferrocarril (chu-chu-chu). Por cierto, si existe fibrilación auricular, no se produce el componente diastólico tardío. Al apoyar con más firmeza el estetoscopio contra el tórax, se refuerzan los frotes pericárdicos y no los soplos. A pesar de los escritos clásicos, pueden auscultarse en presencia de derrames de gran magnitud y aun en el taponamiento cardíaco agudo y subagudo. Esto significa que no aparecen sólo en la pericarditis aguda sin derrame (seca). En la pericarditis epiestenocárdica, son más frecuentes en los infartos agudos de miocardio de cara anterior, pero pueden existir en los inferodorsales. Los cambios posturales y la respiración modifican los frotes pericárdicos. En general, la inspiración profunda suele reforzarlos debido a que el descenso del diafragma estira el pericardio y ocasiona un mayor contacto de sus hojas visceral y parietal. En contraste, a veces aumentan en la espiración forzada. Se ha sugerido que esto último ocurre en las pericarditis con derrame; en el colapso pulmonar espiratorio, el líquido se distribuye a los costados, facilitando el roce de ambas hojas en la cara anterior. Pueden auscultarse durante pocas horas o persistir semanas. Esto último depende sobre todo de la etiología de la pericarditis.

OTROS HALLAZGOS SEMIOLÓGICOS

Aparato respiratorio

En la patología cardíaca es muy frecuente auscultar ***estertores crepitantes*** o de burbuja fina en una o ambas bases pulmonares, casi siempre de predominio izquierdo. Traducen el aumento de la presión "capilar" con ligero edema intraalveolar e intrabronquiolar, dependiente de una insuficiencia ventricular izquierda de grado variable. Cuando aparece una falla ventricular más grave, sea como primera manifestación de la descompensación izquierda o como acentuación de una preexistente de grado menor (disnea paroxística, edema agudo de pulmón), esos estertores congestivos alcanzan cada vez mayor altura en ambos hemitórax y llegan a veces en pocos minutos hasta los vértices, junto con una tos repetida y angustiante, estertores de burbuja de mayor tamaño, hasta llegar al clásico "ral traqueal", oído a distancia del tórax del paciente. Surge así abundante expectoración, a veces a borbotones, constituida por el conocido líquido rosado o "asalmonado" del edema pulmonar agudo.

En algunos episodios de disnea paroxística cardiogénica se agrega un ***broncoespasmo*** de grado y extensión variables que obedece a diversos mecanismos, con la consiguiente aparición de roncus y sibilancias. Junto con una tos irritativa, puede inducir al falso diagnóstico de asma bronquial. Por esta razón estos accesos dieron origen al término "asma cardíaca".

Cuando se agrega insuficiencia cardíaca derecha franca con insuficiencia tricuspídea o sin ella, los estertores pulmonares (y la ortopnea) tienden a atenuarse.

En los grados mayores, aparecen los signos clásicos del ***hidrotórax*** (disminución o abolición de las vibraciones vocales y del murmullo vesicular, matidez hídrica), que casi siempre afecta al hemitórax derecho. Cuando es bilateral, suele mantenerse este predominio derecho, que se ha atribuido a diversas causas, pero en especial a la mayor perturbación hemodinámica que sufre el sistema ácigos y a la compresión más selectiva de la dilatación auricular derecha sobre el drenaje linfático pleural del mismo lado.

Abdomen

Interesan en primer término los **latidos visibles y palpables** que pueden aparecer en el epigastrio, el hipocondrio derecho y, a veces, en la zona periumbilical. En el primero se observan los derivados de la ***actividad ventricular derecha*** y pueden reconocerse tres formas:

1) *latidos sistólicos negativos visibles pero no palpables* (succión sistólica) creados por la brusca retracción y el consiguiente vacío originados por un ventrículo derecho normal pero hipercinético (simpaticotonía por emoción o esfuerzo, hipertiroidismo, anemia);
2) *latidos sistólicos provocados por una hipertrofia ventricular derecha marcada* (hipertensión pulmonar primitiva o secundaria, estenosis pulmonar valvular, tetralogía de Fallot), que aparecen negativos en la espiración, pero se hacen francamente positivos y netamente palpables en la inspiración profunda;
3) *latidos positivos visibles y palpables*, tanto en la inspiración como en la espiración, generados por un ventrículo derecho hipertrófico, pero, a diferencia del tipo anterior, descendido de manera permanente por la posición baja y casi inmóvil del diafragma, como se observa en la hipertrofia ventricular derecha por enfermedad pulmonar obstructiva crónica con marcado enfisema.

En el epigastrio y la zona periumbilical también es posible observar y palpar la ***actividad aórtica***, hecho normal en todos los individuos excepto en la obesidad extrema. A diferencia de los latidos ventriculares derechos, es más notoria en la espiración, al disminuir la distancia aorta-pared abdominal anterior. No es raro que en mujeres delgadas e hipersensibles la palpación aórtica sin patología despierte dolor. No obstante, debe explorarse suavemente en individuos añosos con ateromatosis franca, o cuando se investiga un posible aneurisma verdadero o disecante. Estos últimos provocan, además de la hiperpulsatilidad, latidos verdaderamente expansivos, y puede medirse con cierta aproximación el saco aneurismático mediante palpación bimanual. Para ello se ubican ambas manos paralelas al trayecto aórtico, intentando delimitar el tumor vascular.

En el hipocondrio derecho, expandiéndose hacia el flanco y el epigastrio, pueden observarse y palparse los amplios ***latidos hepáticos*** sistólicos (insuficiencia tricuspídea), presistólicos (causas productoras de ondas "a" gigantes) o dobles, es decir, presistólico y sistólico (pulso regurgitante "gemelo"). Cuando son muy intensos, forman parte del latido torácico universal transversal.

El **agrandamiento hepático** por congestión pasiva es un signo clave de insuficiencia cardíaca congestiva. El aumento brusco del hígado por falla derecha aguda da lugar a que la palpación sea muy dolorosa debido a la distensión de la cápsula de Glisson. Con el tratamiento adecuado, el hígado se reduce con rapidez y vuelve a crecer en cada recidiva de la insuficiencia cardíaca derecha. A causa de estos episodios de agrandamiento y reducción sucesivos se creó el término *hígado "en acordeón"*. Si son muy repetidos o la falla derecha se mantiene, aumenta de manera ostensible la dureza hepática y entonces el tamaño permanece casi invariable. En la hipertensión venosa crónica e intensa de la pericarditis constrictiva y en algunos ejemplos de miocardiopatías restrictivas, el hígado llega a presentar una dureza semejante a la de la cirrosis portal, debido al aumento de tejido colágeno pero sin la reorganización lobulillar propia de ésta ("cirrosis cardíaca"). No pocas veces se diagnostica inicialmente a estos pacientes como cirróticos puros, pero la ingurgitación yugular marcada y demás signos de constricción pericárdica evitan el error. Por diversas razones, en algunos pacientes la hepatomegalia congestiva predomina en el lóbulo izquierdo, en contra de lo habitual. Aparece así el epigastrio ocupado por una masa cuya interpretación es a veces difícil por no palparse con facilidad el lóbulo derecho.

La **esplenomegalia** por insuficiencia cardíaca derecha o global es muy rara en el adulto, pero común en los niños pequeños, aunque de escasa magnitud. Ofrece iguales características que la hepatomegalia congestiva. En la endocarditis infecciosa suele existir una esplenomegalia leve (polo palpable) blanda y moderadamente dolorosa. De vez en cuando, una embolia séptica de esta entidad o el tromboembolismo derivado de otras fuentes (valvulopatías mitrales, fibrilación auricular, aneurismas cardíacos) produce dolor brusco en el hipocondrio izquierdo con frote esplénico palpable y audible. No obstante, debe saberse que las embolias esplénicas constituyen casi siempre un hallazgo de autopsia, es decir que no se las diagnostica en vida.

La **ascitis** se presenta raramente y tiene escasa magnitud en la insuficiencia cardíaca congestiva de adultos y niños. Aparece sólo en formas muy graves y refractarias (anasarca). En contraste, es un elemento muy frecuente en las pericarditis constrictivas (60 a 75% de los pacientes), en las que además de onda ascítica y desplegamiento de la cicatriz umbilical, puede detectarse el clásico signo "del témpano", por la asociación con la ya referida hepatomegalia indurada o cirrosis cardíaca.

La auscultación del abdomen ofrece otros datos de interés. Un **soplo** en las fosas lumbares o en el epigastrio en pacientes hipertensos puede indicar la estenosis (ateromatosa, displásica) de una o ambas arterias renales, por lo que siempre debe ser investigado, sobre todo en agravamientos súbitos de una hipertensión previamente moderada o controlable. Soplos (y aun frémitos) pueden detectarse sobre el

trayecto aortoilíaco en obstrucciones de diverso grado, por lo general ateroesclerosas (síndrome de Leriche completo e incompleto). Conviene puntualizar que al aplicar el estetoscopio se debe proceder con suavidad, ya que al apoyarlo con demasiada firmeza pueden provocarse estrecheces artificiales, con los consiguientes falsos diagnósticos de obstrucciones arteriales inexistentes.

El silencio total del abdomen o **ausencia de ruidos hidroaéreos** es un signo complementario de cierta utilidad frente a la sospecha de trombosis mesentérica, inducida por la aparición brusca de un dolor refractario a todos los analgésicos, íleo, signos de shock y eventual enterorragia, en un paciente añoso con evidencias de ateroesclerosis y diabetes.

BIBLIOGRAFÍA

Adrogue HJ, Wesso DE. Heart failure. Cambridge: Massachusetts Blackwell's Basic's; 1995.

Braunwald E, Mark DB, Jones RH. Unstable angina: diagnosis and management. Clinical Practice Guideline Nº 10. US Depart of Health and Human Services; 1994.

Carral y De Teresa R. Semiología cardiovascular. México: Stylo Durango; 1951.

Cook DJ, Simel DL. The rational of clinical examination. Does this patient have abnormal central venous pressure? JAMA 1996;275:630.

Cossio P. Biblioteca de Semiología. Aparato circulatorio. Buenos Aires: El 5ª ed. El Ateneo; 1949.

Crawford MH. Enfoque diagnóstico de las cardiopatías. En: Crawford ME, editors. Diagnóstico y tratamiento en cardiología. México: El Manual Moderno; 1997. p 1-17.

Dressler W. Métodos clínicos de diagnóstico en cardiología. Barcelona: Científico Médica; 1973.

Esper RJ, Madoery RJ. Examen físico cardiovascular. Buenos Aires: Promedicina; 1987.

Etchells E, Chaim B, Kenneth R. The rational of clinical examination. Does this patient have abnormal systolic murmur? JAMA 1997;277:564.

Hurst JN, Morris DC. The history: symptoms and past events related to cardiovascular disease. En: Schlant RC, Wayne AR; editors. The heart, arteries and veins. 8th ed. Nueva York: McGraw Hill; 1994. p 205-16.

Lian C. Enfermedades del corazón. En: Vaquez H, Lian C, Heitz J, Leconte M, editors. Aparato circulatorio. Barcelona: Ed. Pubul; 1924. p. 27-559.

McGee S. Evidence-Based Physical Diagnosis. Philadelphia: Saunders; 2001.

Perloff JK. Examen físico del corazón y la circulación. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1984.

Perosio AM, Suárez LD. Semiología cardiovascular. Buenos Aires: El Ateneo; 1983.

Scherf D, Boyd LJ. Enfermedades del corazón y de los vasos. Buenos Aires: Ed. López; 1944.

Suárez LD, Perosio AM. Diagnóstico y tratamiento de las taquiarritmias. El Ateneo, Buenos Aires, 1988.

Suárez LD. La historia clínica. En: Bertolasi CA, editors. Cardiología 2000. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1997. p. 193-279.

Suárez LD. Examen clínico cardiovascular. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1998.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Qué es el choque apexiano en cúpula y qué lo provoca?
2. ¿Para qué sirve la maniobra "del talón" de Dressler?
3. ¿Cuáles son los principales latidos universales del tórax?
4. ¿Cómo se diferencian los latidos epigástricos originados por la aorta de los dependientes del ventrículo derecho hipertrófico?
5. ¿Cuáles son los principales frémitos?
6. ¿Cuáles son los focos habituales de auscultación?
7. ¿Cuáles son las principales causas de reforzamiento y atenuación de los ruidos cardíacos?
8. ¿Cómo se interpreta el desdoblamiento paradójico del segundo ruido?
9. ¿Qué significa auscultar el componente pulmonar del segundo ruido en el área apexiana?
10. ¿Cuáles son los elementos clave que permiten diferenciar un clic aórtico del clic pulmonar?
11. ¿Qué es el ritmo de galope y cuál es su significado?
12. ¿Cómo se clasifican los soplos cardíacos?
13. ¿Cuáles son las características principales de los soplos eyectivos?
14. ¿Qué es el chasquido de apertura mitral y en qué momento del ciclo cardíaco aparece?
15. ¿Cuáles son las diferencias entre el soplo diastólico de la insuficiencia valvular aórtica y el soplo diastólico de la estenosis mitral?
16. ¿Cuáles son los hallazgos auscultatorios básicos en el prolapso de la válvula mitral?
17. ¿Cómo se define un soplo continuo y cuáles son sus principales causas?
18. ¿Qué son el soplo de Austin Flint y el de Carey Coombs?
19. ¿Qué es un soplo inocente?
20. ¿Cuáles son las principales características del frote pericárdico?

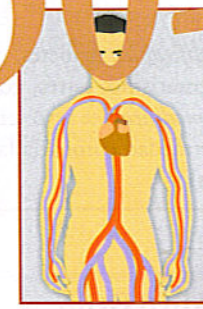


Sección 4

Síndromes y patologías

Cardiopatía isquémica

Capítulo 30-1



Claudio H. Domínguez

DEFINICIÓN

La cardiopatía isquémica es un conjunto de síntomas y signos que se producen por una disminución del aporte de O_2 al corazón en relación con el requerimiento metabólico de éste. Si bien habitualmente es consecuencia de una disminución del flujo coronario por debajo de un umbral mínimo requerido, también puede deberse a un aumento excesivo del requerimiento o a una disminución del volumen de O_2 transportado.

FISIOPATOLOGÍA

El metabolismo cardíaco es fundamentalmente aeróbico, dada la gran actividad mecánica que requiere altos consumos de energía. Por lo tanto, es decisivo para su buen funcionamiento un equilibrio muy estable entre el aporte y el consumo de O_2.

En situaciones normales, a nivel del mar y sin patología pulmonar muy grave, el aporte de O_2 está en relación directa con el flujo coronario. Éste, gracias al mecanismo de autorregulación, relacionado con el óxido nítrico de origen endotelial (factor vasodilatador), puede aumentar el flujo seis veces independientemente del VM sistémico. A esta capacidad de autorregulación se la llamó reserva coronaria.

En situaciones patológicas, el endotelio se altera y pierde su capacidad de respuesta vasodilatadora con respecto al requerimiento metabólico, además de que se producen obstrucciones al flujo, sea por mecanismo ateromatoso (placa aterosclerótica) o trombótico (coágulo parietal), lo que lleva al desencadenamiento de la cascada isquémica:

Aporte de O_2 disminuido
↓
Alteración metabólica subclínica
↓
Alteración metabólica con disfunción diastólica (relajación)
↓
Alteración metabólica con disfunción sistólica (contracción)
↓
Alteración metabólica con daño celular reversible (o atontamiento)
↓
Necrosis miocárdica por muerte celular

Por lo tanto, de acuerdo con el grado de disminución del flujo y el requerimiento miocárdico en función del tiempo, el daño miocárdico será menor o mayor y reversible o irreversible.

El principal mecanismo etiopatogénico de la disfunción endotelial y la obstrucción coronaria por ateromas es la aterosclerosis, cuya producción depende de los llamados factores de riesgo. Éstos son características genéticas hereditarias o enfermedades congénitas o adquiridas, que predisponen a la enfermedad aterosclerótica de las arterias.

Los factores de riesgo mayores son aquellos que han demostrado tener relación directa con la enfermedad aterosclerótica. Se los divide en modificables (si se pueden tratar o erradicar) y no modificables (si son intratables) (cuadro 30-1-1.)

Cuadro 30-1-1. Factores de riesgo coronario

A) MAYORES:
Modificables: dislipidemia, hipertensión arterial, tabaquismo
No modificables: sexo masculino, enfermedad coronaria precoz en un familiar en primer grado (madre-padre-hermanos, menor de 55 años.)

B) MENORES:
Modificables: diabetes, obesidad (sobrepeso >30%), sedentarismo, estrés, gota.
No modificables: sexo femenino en la posmenopausia, enfermedad coronaria familiar tardía (mayor de 55 años)

Cuadro 30-1-2. Clasificación clínica de los síndromes isquémicos

1) Cardiopatía isquémica subclínica
2) Cardiopatía isquémica asintomática
   a) Isquemia silente
   b) IAM silente
3) Síndromes coronarios agudos
   a) Angina inestable
      De reciente comienzo
      Progresiva
      Posinfarto
      Síndrome coronario intermedio
      Angina variante
   b) Isquemia aguda persistente
   c) Infarto agudo de miocardio
      No Q tipo T
      Tipo ST
      Q o transmural
   d) Muerte súbita
4) Síndromes coronarios crónicos
   a) Angina crónica estable
   b) Miocardiopatía isquémica crónica
      Bradiarritmias: Enfermedad del nódulo sinusal
      Bloqueo AV
      Taquiarritmias: Fibrilación auricular
      Aleteo auricular
      Arritmias ventriculares
      Insuficiencia cardíaca congestiva

EPIDEMIOLOGÍA

La cardiopatía isquémica es la principal causa de morbimortalidad en los países desarrollados. Afecta aproximadamente al 8% de la población general y a casi el 17% de la población de mayores de 65 años. Predomina en los hombres, en una relación 2 a 1. En la mujer su incidencia aumenta después de la menopausia, cuando se acerca a la incidencia masculina. En los últimos 20 años, su incidencia tiende a declinar dado el tratamiento agresivo de los factores de riesgo y una mayor educación de la población.

CLASIFICACIÓN

La cardiopatía isquémica, dadas sus características y su evolutividad muy variable, puede ponerse de manifiesto dentro de un amplio espectro de manifestaciones que van desde el paciente asintomático hasta la muerte súbita. Una clasificación clínica completa de los síndromes de presentación se resume en el cuadro 30-1-2.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La **cardiopatía isquémica subclínica** y **asintomática** sólo se puede diagnosticar por exámenes complementarios.



Los síndromes coronarios agudos son de instalación brusca y conllevan un riesgo importante, por lo que constituyen una emergencia médica y requieren internación en centros de complejidad media a alta.

Se denomina **angina inestable de reciente comienzo** al dolor que aparece en cualquier clase funcional, menor de 20 minutos, que tiene menos de 3 meses de evolución. Cuanto mayor sea la clase funcional y más larga la duración, mayor es el riesgo.

Se habla de **angina progresiva** cuando una angina crónica modifica sus características dentro de los últimos 3 meses con mayor frecuencia, intensidad, clase funcional y duración del dolor. (Caso clínico 30-1-1.)

La **angina posinfarto** es la que aparece dentro de las 24 horas y los 30 días post IAM e, independientemente de sus características, indica inestabilidad y riesgo clínico.

El **síndrome coronario intermedio** se define como dolor anginoso típico, prolongado, en reposo, de aproximadamente 30 minutos de duración, con aumento enzimático (no mayor del 50% de los valores normales) y con respuesta variable a los nitratos. Siempre es de alto riesgo clínico.

La **angina variante** se caracteriza por dolor en reposo y esfuerzo de corta duración, por lo común nocturno, que responde a los nitratos y que generalmente no deriva en cuadros de infarto.

La **isquemia aguda persistente** se caracteriza por un cuadro de dolor anginoso casi siempre en reposo, de duración variable pero autolimitado, acompañado por cambios isquémicos persistentes en el ECG. (Caso clínico 30-1-2.)

El **infarto agudo de miocardio** se caracteriza por un dolor anginoso típico, en reposo de más de 30 minutos de duración, que suele asociarse con un cuadro de gran angus-

Caso clínico 30-1-1

Guillermo, de 45 años, tabaquista y sedentario, presenta desde hace 20 días un dolor precordial opresivo de 15 minutos de duración que aparece ante esfuerzos habituales (caminar) y cede con el reposo, lentamente. Consulta porque nota aumento de la frecuencia de su aparición dado que se ha hecho casi diaria.

¿Cómo rotula el cuadro clínico?
¿Cree necesaria la realización de algún examen complementario? ¿Por qué?

Comentario

Se trata de un cuadro típico de angina inestable progresiva (síndrome coronario agudo): dolor precordial típico de esfuerzo, que dura más de 10 minutos, comienza hace menos de 3 meses y cuya frecuencia ha aumentado en los últimos días. El diagnóstico es de certeza con un interrogatorio adecuado del paciente. La realización de un ECG de reposo y un ecocardiograma, para evaluar la extensión de la isquemia y el compromiso de la función ventricular, resultan útiles para rotular la gravedad de la isquemia. En la etapa aguda no se pueden realizar pruebas de esfuerzo porque conllevan riesgo.

Caso clínico 30-1-2

Nicolás, de 47 años, tabaquista, dislipidémico y estresado, presentó durante un ejercicio intenso un dolor en la mandíbula asociado con una molestia precordial (sensación de angustia), que cedió con 5 minutos de reposo sin consulta posterior. Una semana después despertó a la madrugada con disnea intensa, sudoración y dolor en la mandíbula de 10 minutos de duración. Consulta a un servicio de urgencias domiciliarias y se realiza un ECG que muestra ondas T negativas simétricas en la cara anterolateral. Se solicita su ingreso a Unidad Coronaria.

¿Son importantes los antecedentes del paciente? ¿Como interpreta la disnea y la sudoración?
¿Son típicos los hallazgos del ECG?

Comentario

El antecedente de más de 2 factores de riesgo mayores (hombre, tabaquista y dislipidémico) aumenta de modo significativo el riego de enfermedad coronaria aterosclerótica y confiere significación a cuadros dudosos (dolor mandíbular y molestia precordial). La disnea y la sudoración son síntomas equivalentes a la angina y suelen manifestarse con más frecuencia en isquemias extensas con insuficiencia cardíaca secundaria por lo que son síntomas que provocan alarma. La presencia de T negativas simétricas asociadas con el cuadro clínico expresa una isquemia miocárdica subepicárdica, y su persistencia luego de superados los síntomas identifica a la isquemia aguda persistente o residual. La gran extensión (anterolateral) del área isquémica indica gravedad y urgencia.

tia y desasosiego (sensación de gravedad o muerte). Su confirmación siempre requiere exámenes complementarios.

La **muerte súbita** es aquella que se produce dentro de las 24 horas del comienzo de los síntomas y por lo general se produce por paro cardíaco o fibrilación ventricular por isquemia miocárdica, asistolia por ruptura y taponamiento cardíaco agudo o insuficiencia cardíaca grave aguda. Puede tener síntomas prodrómicos o no: mareos, disnea, angor y/o palpitaciones. Es el cuadro de comienzo de más gravedad y conlleva una mortalidad mayor del 70%, ya que aun en centros de alta complejidad, un bajo porcentaje de los pacientes puede ser reanimado con éxito.

Entre los síndromes isquémicos crónicos, el más frecuente es la **angina de pecho crónica estable**, que se caracteriza por dolor anginoso de esfuerzo clásico, en clase funcional variable (según la gravedad) pero que no ha variado en los últimos 3 meses. Suele ser de evolución lenta y buen pronóstico.

La **miocardiopatía isquémica crónica** se presenta en pacientes sin antecedentes anginosos o con antecedentes crónicos poco relevantes, que llegan a la consulta por arritmias o síndrome de **insuficiencia cardíaca**, pero que tienen numerosos factores de riesgo y cuyo estudio posterior determina su origen isquémico.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Los más útiles actualmente son:

Electrocardiograma de reposo: es de gran utilidad para el diagnóstico de cuadros isquémicos agudos (angina inestable e IAM) y crónicos (secuelas de infarto previo). El patrón de isquemia más frecuente está dado por la inversión de la polaridad y simetría de la onda T.

El patrón de lesión (daño tisular) está configurado por depresión o elevación del segmento ST, según que la lesión sea subendocárdica o subepicárdica, respectivamente. El patrón de necrosis está dado por ondas Q con duración mayor de 0,04 seg y amplitud mayor del 30% de la R siguiente.

Electrocardiograma de esfuerzo o ergometría: se realiza un control de la tensión arterial, la frecuencia cardíaca, auscultación cardiorrespiratoria y ECG, mientras se somete al paciente a un ejercicio programado con esfuerzo creciente (bicicleta ergométrica o cinta ergométrica). Es útil para confirmar o descartar cuadros isquémicos dudosos, evaluar la clase funcional objetiva y/o la respuesta al tratamiento y evaluar pronósticos post IAM o angina inestable. (Caso clínico 30-1-3.)

Ecocardiograma bidimensional: permite evaluar la función ventricular aproximada y la motilidad parietal. Las alteraciones segmentarias de la motilidad son muy

Caso clínico 30-1-3

Débora, de 20 años, longilínea, deportista, con antecedentes de dolores submamarios y palpitaciones esporádicas de corta duración, presenta luego de un esfuerzo físico un dolor torácico que aumenta con la inspiración y se prolonga por 2 horas.

¿Cómo definiría el dolor torácico?
¿Se justifica solicitar algún examen complementario?

Comentario

El dolor torácico es atípico por sus características y duración, lo cual, asociado con sus antecedentes (mujer joven, longilínea y deportista), alejan la posibilidad de enfermedad coronaria. Si las dudas persisten, la realización de un ECG de reposo y una ergometría convencional suelen ser suficientes para descartarla.

sugestivas de necrosis o isquemia significativa (aguda o crónica).

Ecocardiograma con estrés farmacológico o ejercicio: permite evaluar el ECG, la función ventricular y la motilidad parietal mientras se somete al corazón a un aumento de la demanda de oxígeno. La isquemia se manifiesta por deterioro de la función ventricular y de la motilidad regional frente al estrés o el ejercicio, reversibles en reposo.

Estudios radioisotópicos (cámara gamma): se realizan con inyección IV de radioisótopos. Pueden ser de reposo y de esfuerzo y permiten evaluar diferentes ítem:

1) Descartar músculo necrótico (infarto de miocardio) en casos no claros (viabilidad miocárdica con Tecnecio 99).
2) Evaluar la función ventricular y la motilidad parietal en reposo y con estrés de ejercicio o farmacológico (ventriculograma radioisotópico de reposo y esfuerzo).
3) Evaluar la perfusión miocárdica y la viabilidad muscular (perfusión miocárdica con Talio 201 en reposo y esfuerzo con nueva inyección y/o captación tardía).

Cinecoronariografía y ventriculograma angiográfico por cateterismo cardíaco: estudio cruento que se realiza con catéteres que llegan por vía arterial retrógrada al corazón, realizándose el contrate de las arterias coronarias y filmando una película de cine con rayos X. Da una imagen dinámica anatómica de las coronarias y evalúa la función ventricular izquierda y la motilidad parietal. Suele realizarse previamente a un procedimiento terapéutico invasivo para determinar el grado y la localización de las obstrucciones coronarias (angioplastia o cirugía de revascularización).

Análisis de laboratorio: son útiles para confirmar el daño miocárdico grave (lesión o necrosis celular). Habitualmente se usan el dosaje de enzimas cardíacas o el dosaje de troponina T (proteína muscular cardíaca). Las enzimas cardíacas que se dosan son: CPK total, su isoenzima CPK-MB (sólo en casos dudosos), la GOT y la LDH. La CPK aumenta dentro de las 4-6 horas de la lesión, con un pico máximo a las 24 horas y descenso a las 36-48 horas. La GOT aumenta alrededor de las 12 horas del daño, tiene su pico máximo a las 36 horas y desciende en 2 a 3 días. La LDH asciende alrededor de las 18-24 horas, con pico máximo a las 48 horas, y se normaliza en 3-5 días.

DIAGNÓSTICO



Se basa fundamentalmente en un adecuado interrogatorio de los antecedentes y del cuadro clínico que presenta el paciente, complementado con un ECG de reposo y, eventualmente, exámenes de enzimas cardíacas, si el dolor fuera de reposo o se presume un infarto. Con estos elementos ampliamente accesibles se realiza el 90% de los diagnósticos exitosos en cardiopatía isquémica.

Los exámenes complementarios con estrés (ergometría, eco-estrés y cámara gamma), se reservan para confirmar o definir diagnósticos dudosos, aclarar la etiología en cuadros subclínicos (silentes) o con difícil diagnóstico diferencial clínico (por ejemplo, insuficiencia cardíaca congestiva de causa desconocida) y para establecer el pronóstico del paciente sobre la base de la extensión de la isquemia y el grado de compromiso de la función ventricular. La elección del examen complementario con estrés depende de la disponibilidad y experiencia del centro asistencial y de la condición del paciente (edad y estado físico).

El cateterismo cardíaco y la cinecoronariografía confirman el grado de lesión anatómica de las arterias coronarias y son imprescindibles antes de indicar una conducta terapéutica invasiva en los casos más graves o con mala evolución.

BIBLIOGRAFÍA

Bertolasi y col. Cardiología 2000. Buenos Aires: Editorial Medica Panamericana.; 1999.

Perosio y Suárez. Semiología cardiovascular. Buenos Aires: Ed. El Ateneo; 1983.

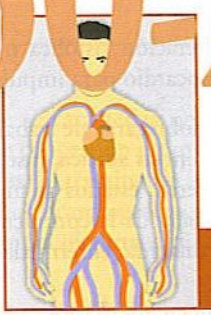
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuál es el mejor método diagnóstico de los síndromes coronarios agudos?
2. ¿Cuál es la principal causa de cardiopatía isquémica?
3. ¿Qué método diagnóstico de estrés o apremio considera mejor en la cardiopatía isquémica?
4. ¿Cómo es el patrón enzimático típico de un infarto agudo de miocardio?
5. ¿Cuándo está indicada en forma absoluta la realización de una cinecoronariografía?

Insuficiencia cardíaca

Daniel J. Piñeiro y Verónica I. Volberg

Capítulo 30-2



DEFINICIÓN

Si bien existen numerosas definiciones del síndrome de insuficiencia cardíaca (IC), todas ellas necesariamente incompletas e inexactas dadas las características del cuadro, podría decirse que la IC es un síndrome clínico (disnea y fatigabilidad, asociadas o no con retención hídrica) debido a la incapacidad de los ventrículos para eyectar la sangre, necesaria para el metabolismo tisular, o para llenarse sin un aumento compensatorio de la presión auricular en reposo y/o esfuerzo.

ETIOLOGÍA

Las dos principales etiologías de esta entidad son la enfermedad coronaria y la hipertensión arterial. En el cuadro 30-2-1 se resumen las causas que más frecuentemente se relacionan con el desarrollo de IC.

FISIOPATOLOGÍA

Los aparatos cardiovascular y pulmonar y los glóbulos rojos de la sangre tienen como objetivo llevar a cada célula del organismo la cantidad de oxígeno necesaria para su metabolismo en situación de reposo o de esfuerzo. En efecto, para que se cumpla este objetivo son necesarios un elemen-

Cuadro 30-2-1. Factores que aumentan el riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca

- Enfermedad coronaria
- Antecedentes de infarto de miocardio
- Hipertensión
- Hipertrofia del ventrículo izquierdo
- Valvulopatía
- Diabetes
- Obesidad
- Tabaquismo
- Edad avanzada
- Alcoholismo
- Cardiopatías congénitas

De Kannel WB, Ho K, Thom T. Changing epidemiological features of cardiac failure. Br Heart J 1994; 72(suppl):S3-S9.

to que "capte" y "libere" el oxígeno (la sangre y, específicamente, la hemoglobina contenida en los glóbulos rojos), un proceso de "captación" del oxígeno por la hemoglobina que se lleva a cabo en los alvéolos pulmonares (hematosis) y de "liberación" del oxígeno que se produce en los tejidos periféricos (recuérdese que la forma de la curva de disociación de la hemoglobina facilita esta función); por último, un sistema de transporte constituido por dos bombas impelentes-expelentes (ambos ventrículos) en serie y dos circuitos circulatorios (el pequeño circuito o pulmonar y el gran circuito o sistémico). Además, hay numerosas evidencias de que el corazón como sistema está íntimamente relacionado con los sistemas nervioso y endocrino. Más aun, su capacidad de autoorganización para adaptarse a diferentes situaciones reside en la organización funcional de los mecanismos de control intrínseco y en su comunicación, acoplamiento e integración en una organización jerárquica general (pulmones, sangre, riñones, sistema nervioso, sistema endocrino, etc.).

En forma simplificada, puede decirse que cualquier alteración de los componentes del aparato cardiovascular puede llevar al síndrome de IC:

- Alteración sistólica o de la contractilidad del propio miocardio para impulsar la sangre por:
  - Sobrecarga de trabajo (de presión o de volumen) (estenosis aórtica, insuficiencia aórtica, hipertensión arterial, estados de hiperdinamia, como la anemia).
  - Falla de la contractilidad intrínseca (miocardiopatía dilatada, enfermedad coronaria, miocarditis).
- Alteración diastólica o del llenado ventricular que impide mantener un volumen minuto adecuado para satisfacer las demandas metabólicas tisulares, a pesar de una contractilidad conservada:
  - Obstáculo en el llenado (estenosis mitral, mixoma auricular).
  - Disfunción diastólica.
    - Alteración en la relajación (miocardiopatía hipertrófica, hipertensión arterial, enfermedad coronaria).
    - Alteración en las propiedades elástico-pasivas (miocardiopatía restrictiva, hipertensión arterial, enfermedad coronaria).

El cuadro 30-2-2 resume los mecanismos fisiopatológicos más importantes en la IC. Si bien el modelo de activación neurohumoral es el principal paradigma de su mecanismo, cabe señalar que existen otros mecanismos que son también potenciales "blancos terapéuticos" (fig. 30-2-1).

INCIDENCIA Y PREVALENCIA

La prevalencia de esta entidad en la Argentina es de aproximadamente 1,5%, lo que implica una cifra de 400.000 pacientes. La prevalencia aumenta con la edad, sobre todo en

Cuadro 30-2-2. Mecanismos fisiopatológicos en la insuficiencia cardíaca

1. Anormalidades cardíacas

A. Anormalidades estructurales
- Miocardio o miocitos
  - Anormalidades en el acoplamiento excitación-contracción
  - Desensibilización de los receptores β-adrenérgicos
  - Hipertrofia
  - Necrosis
  - Fibrosis
  - Apoptosis
- Cámara del ventrículo izquierdo
  - Remodelación
  - Dilatación
  - Aumento de la esfericidad
  - Dilatación aneurismática o adelgazamiento de la pared
- Arterias coronarias
  - Obstrucción
  - Inflamación

B. Anormalidades no estructurales
- Insuficiencia mitral
- Isquemia intermitente o hibernación miocárdica
- Arritmias supraventriculares o ventriculares
- Interdependencia ventricular alterada

2. Sustancias tisulares y circulantes biológicamente activas
- Sistema renina-angiotensina-aldosterona
- Sistema nervioso simpático (norepinefrina)
- Vasodilatadores (bradicinina, óxido nítrico, prostaglandinas)
- Péptidos natriuréticos
- Citocinas (endotelina, factor de necrosis tisular, interleucinas)
- Vasopresina
- Metaloproteinasas de la matriz

3. Otros factores
- Antecedentes genéticos
- Edad
- Factores ambientales (alcohol, tabaco, agentes cardiotóxicos)
- Condiciones coexistentes
- Diabetes mellitus
- Hipertensión
- Nefropatía
- Enfermedad coronaria
- Anemia
- Obesidad
- Apnea del sueño
- Depresión

De Jessup M, Brozena S. The heart failure. N Engl J Med 2003; 348:2007-18.

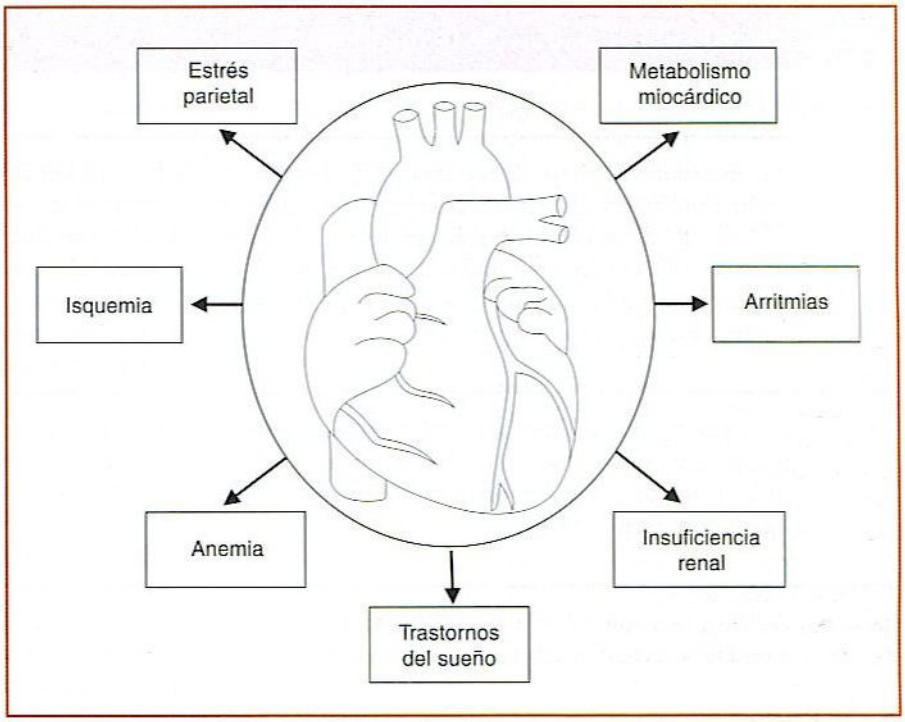


Fig. 30-2-1. Blancos terapéuticos más allá del modelo neurohumoral. (De Mehra MR, Uber PA, Francis GS. Heart failure therapy at a crossroad: are there limits to the neurohormonal model? J Am Coll Cardiol. 2003; 41:1606-10.)

mayores de 65 años, en quienes alcanza un 8 a un 10%. El riesgo anual de muerte por IC es de 5 a 10% en pacientes con síntomas leves, pero llega a 30 a 40% en aquellos con síntomas graves. En mayores de 65 años, es la primera causa de internación, y la tasa de reinternación dentro de los 90 días del alta asciende a 30%.

CLASIFICACIÓN

Debe subrayarse que, recientemente, la Asociación Norteamericana de Cardiología y el Colegio Norteamericano de Cardiología han desarrollado una nueva clasificación por estadios de la IC (cuadro 30-2-3). Allí se incluye no sólo a los pacientes con síndrome clínico de IC (estadios C y D) sino también a aquellos que, si bien no presentan el síndrome clínico, tienen un alto riesgo de desarrollar la enfermedad, sea que no tengan (estadio A) o tengan (estadio B) alteraciones estructurales cardíacas. Ello permitiría actuar en la prevención y en el diagnóstico y tratamiento precoz de esta afección.

TIPOS Y FORMAS CLÍNICAS DE PRESENTACIÓN

Insuficiencia cardíaca aguda y crónica: la IC *crónica* es aquella ya definida como un síndrome clínico (disnea y fatigabilidad, asociadas o no con retención hídrica) debido a la incapacidad de los ventrículos para eyectar la sangre necesaria para el metabolismo tisular, o para llenarse sin un aumento compensatorio de la presión auricular en reposo y/o esfuerzo. Este tipo suele presentar exacerbaciones agudas. La IC *aguda* es aquella que se caracteriza por disnea cardiogénica aguda con signos de congestión pulmonar, incluido el edema agudo de pulmón. El término de IC aguda puede aplicarse también al "shock" cardiogénico, un síndrome caracterizado por hipotensión, oliguria y frialdad periférica (Véase cap. 30-10 *Shock*).

Insuficiencia cardíaca leve, moderada y grave: de acuerdo con la gravedad de los síntomas, la enfermedad se clasifica en *leve, moderada* o *grave* (cuadro 30-2-4).

Insuficiencia cardíaca sistólica y diastólica: la sistólica es aquella atribuible a disminución de la contractilidad del VI. La diastólica es aquella en la cual la contractilidad del VI es normal (o casi normal) y en la que existen evidencias de aumento de las presiones de llenado del VI en reposo o en esfuerzo.

Insuficiencia cardíaca derecha e izquierda: la *izquierda* es aquella en la cual predominan los síntomas de congestión sistémica (disnea y fatiga). La *derecha* es aquella en la que prevalecen los signos de congestión venosa (edemas). (Caso clínico 30-2-1.)

Insuficiencia cardíaca con bajo o alto volumen minuto: la IC presenta siempre un volumen minuto bajo respecto de los requerimientos metabólicos del organismo. Existen circunstancias en las que el volumen minuto está aumentado en relación con lo habitual, aunque no alcanza a cumplir los requerimientos citados. Son ejemplos la anemia, el beriberi, las fístulas arteriovenosas, el hipertiroidismo, la enfermedad de Paget ósea y la cirrosis.

Cuadro 30-3-3. Estadios de la insuficiencia cardíaca

Estadio	*Descripción*	*Ejemplos*
A	Pacientes con alto riesgo de presentar IC por la presencia de condiciones que están fuertemente asociadas con el desarrollo de esta entidad. Estos pacientes no tienen una anomalía estructural o funcional identificada del pericardio, del miocardio o de las válvulas cardíacas, y nunca han presentado síntomas o signos de IC	Hipertensión arterial Enfermedad coronaria Diabetes mellitus Antecedentes de tratamiento con agentes cardiotóxicos o abuso de alcohol Antecedente personal de fiebre reumática Antecedente familiar de miocardiopatía
B	Pacientes que han desarrollado cardiopatías estructurales que están fuertemente asociadas con el desarrollo de IC pero que nunca han presentado síntomas o signos de esta afección	Hipertrofia o fibrosis del ventrículo izquierdo Dilatación o hipocontractilidad del ventrículo izquierdo Valvulopatía asintomática Infarto agudo de miocardio previo
C	Pacientes con antecedentes o síntomas actuales IC asociados con cardiopatía estructural subyacente	Disnea o fatiga debidas a disfunción sistólica del ventrículo izquierdo Pacientes asintomáticos que están en tratamiento por síntomas previos de IC
D	Pacientes con cardiopatía estructural avanzada y síntomas graves de IC en reposo a pesar del tratamiento médico máximo y que requieren intervenciones especiales	Pacientes que son internados con frecuencia y a quienes no se puede dar de alta con seguridad Pacientes internados que esperan un trasplante Pacientes ambulatorios que requieren soporte intravenoso continuo para aliviar los síntomas o soporte mecánico circulatorio Pacientes en internación crónica para el tratamiento de la IC

De Hunt SA, Baker DW, Chin MH y col. (véase la bibliografía).

Cuadro 30-2-4. Clasificación de la *New York Heart Association* de los síntomas de insuficiencia cardíaca

- Clase I. Sin limitaciones. La actividad física habitual no causa fatiga, disnea o palpitaciones (disfunción **asintomática** del ventrículo izquierdo).
- Clase II. Leve limitación de la actividad física. Estos pacientes están cómodos en reposo. Las actividades habituales les provocan fatiga, palpitaciones, disnea o angina (insuficiencia cardíaca **levemente** sintomática).
- Clase III. Marcada limitación de la actividad física. Aunque estos pacientes se sientan cómodos en reposo, las actividades físicas menores que las habituales les provocan síntomas (insuficiencia cardíaca **moderadamente** sintomática).
- Clase IV. Incapacidad de desarrollar cualquier tarea sin incomodidad. Los síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva están presentes aun en reposo. Estos pacientes experimentan un aumento de la incomodidad con cualquier incremento de la actividad física (insuficiencia cardíaca **gravemente** sintomática).

Nota: Esta clasificación en leve, moderada o grave se refiere a los síntomas y no al pronóstico.
Modificado de Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Diagnosis and treatment of heart failure due to left ventricular systolic dysfunction. SIGN Publication Number 35. 1999; 35:1-69.

Caso clínico 30-2-1

Norma, una ama de casa de 57 años, es traída a la sala de emergencia por presentar un cuadro de ortopnea. La paciente refiere haber comenzado con disnea clase funcional II hace 6 meses. Tiene antecedentes de hipertensión de larga data con cifras de tensión arterial sistólica habitual de 150 a 160 mm Hg. No refiere historia de precordialgia. Su disnea ha empeorado en el último mes. El día previo a la consulta concurrió a una reunión familiar y no cumplió la dieta hiposódica indicada por el médico de cabecera. A su ingreso se registra una TA de 200/110 mm Hg, una FC de 104 lat/min con pulso regular y una frecuencia respiratoria de 32 ciclos/min. En la auscultación se encuentra ritmo de galope por tercer ruido y estertores crepitantes bilaterales hasta la unión entre el campo medio y los vértices pulmonares. No se evidencian signos de congestión venosa como ingurgitación yugular, hepatomegalia, reflujo hepatoyugular o edemas. La placa de tórax muestra un índice cardiotorácico en el límite superior de lo normal, con signos de redistribución del flujo, borramiento de senos costofrénicos y líneas B de Kerley. El electrocardiograma presenta taquicardia sinusal.

¿Cuál es su diagnóstico inicial?
¿Cuál fue el desencadenante de este cuadro?
¿Los antecedentes son relevantes para la interpretación del cuadro?

Comentario

El diagnóstico de ingreso es falla cardíaca izquierda con edema agudo de pulmón, basado en los hallazgos del examen físico y corroborado por la placa de tórax. La paciente presenta un cuadro de insuficiencia cardíaca progresiva de 6 meses de evolución (tomando el inicio de la disnea), con hipertensión arterial mal controlada que por último, debido a una transgresión alimentaria, lleva al edema agudo de pulmón. Inicialmente se descarta como desencadenante del cuadro clínico la enfermedad coronaria (ausencia de historia de precordialgia) y la fibrilación auricular (pulso regular y electrocardiograma con ritmo sinusal).

Insuficiencia cardíaca retrógrada y anterógrada: la *retrógrada* es aquella en la que los síntomas y signos son atribuibles a congestión sistémica (disnea, fatigabilidad) o venosa (edemas). La *anterógrada* es aquella en la cual los síntomas pueden atribuirse a falta de perfusión (hipotensión, oliguria y frialdad periférica). (Caso clínico 30-2-2.)

Caso clínico 30-2-2

Alfonso, un albañil de 48 años, oriundo del Chaco, concurre al consultorio por presentar disnea progresiva de clase funcional II/III de 2 meses de evolución, acompañada por edemas en los miembros inferiores y distensión abdominal. Refiere aumento de peso de 10 kg en los últimos meses, con disminución del apetito. No refiere antecedentes de tabaquismo, hipertensión arterial, dislipidemia ni diabetes. En el examen físico presenta: choque de punta desplazado, tercer ruido, ingurgitación yugular 2/3, reflujo hepatoyugular con colapso inspiratorio parcial, hepatomegalia de 5 cm por debajo del reborde costal, ascitis y edema simétrico de ambos miembros inferiores con signo de godet hasta la rodilla. En la auscultación pulmonar presenta escasos estertores crepitantes bibasales. La radiografía de tórax muestra un índice cardiotorácico aumentado (0,7) con redistribución del flujo. El electrocardiograma evidencia bloqueo completo de rama derecha.

¿Qué datos del examen físico sugieren el diagnóstico del cuadro clínico?
¿Qué trascendencia tiene el aumento de peso referido por el paciente?
¿Qué estudio solicitaría para determinar insuficiencia cardíaca por disfunción sistólica?
¿Qué estudio confirmaría con alta probabilidad el diagnóstico etiológico?

Comentario

La evolución del cuadro y el examen clínico orientan hacia una insuficiencia cardíaca por falla de bomba global con predominio derecho, por la predominancia de signos de congestión del circuito venoso sistémico. Este aumento del agua corporal total determina el aumento de peso. El cuadro impresiona como secundario a una miocardiopatía dilatada por el desplazamiento del choque de punta y el aumento del índice cardiotorácico en la radiografía de tórax. Se le solicitó un ecocardiograma para evaluar las dimensiones cavitarias y determinar el compromiso de la función sistólica. Por la edad del paciente, por haber nacido en el Chaco, donde vivió hasta los 15 años y presentar un bloqueo de rama derecha se debe solicitar serología para evaluar la posibilidad de una enfermedad de Chagas-Mazza.

Cuadro 30-2-5. Síntomas de insuficiencia cardíaca

- Cardiovascular
  - Angina de pecho
  - Precordialgia no específica
  - Fatiga
  - Debilidad
  - Mareos ortostáticos
  - Palpitaciones
- Pulmonar
  - Disnea de esfuerzo
  - Ortopnea
  - Disnea paroxística nocturna
  - Respiración periódica
  - Apnea nocturna
  - Ronquido
  - Tos
  - Hemoptisis
  - Sibilancias (subjetivas)
- Gastroenterológico
  - Dolor abdominal (hepatalgia)
  - Distensión abdominal
  - Constipación / Diarrea
  - Anorexia
  - Naúseas / Vómitos
- Neurológico / Neuropsiquiátrico
  - Ansiedad / Pánico
  - Depresión
  - Confusión
  - Disminución de la agudeza mental
- Renal
  - Nocturia
  - Oliguria

Cuadro 30-2-6. Signos de insuficiencia cardíaca

- Cardiovascular
  - Distensión de las venas del cuello
  - Reflujo abdominoyugular o hepatoyugular
  - Cardiomegalia
  - Choque apexiano desplazado, hipercinético o sostenido
  - Latidos torácicos
  - Ritmo de galope
  - Soplos (insuficiencia mitral, tricuspídea y/o pulmonar)
  - Primer y segundo ruido disminuidos.
  - Frote pericárdico
- Pulmonares
  - Estertores crepitantes
  - Roncus
  - Frote pleural
  - Sibilancias
  - Derrame pleural
- Abdominal
  - Ascitis
  - Hepatomegalia / Esplenomegalia
  - Pulso hepático
  - Ruidos abdominales disminuidos
- Neurológico
  - Anomalías del estado mental
- Sistémico
  - Acrocianosis
  - Edema
  - Aumento de peso (edema)
  - Pérdida de peso (caquexia)

Cuadro 30-2-7. Causas más frecuentes de empeoramiento de la insuficiencia cardíaca

No cardíacas

- Incumplimiento del régimen prescripto (sal, líquidos, medicación)
- Otros fármacos recientemente prescriptos (antiarrítmicos diferentes de la amiodarona, betabloqueantes, antiinflamatorios no esteroides, verapamilo, diltiazem)
- Abuso de alcohol
- Disfunción renal (excesivo uso de diuréticos)
- Infección
- Tromboembolismo de pulmón
- Disfunción tiroidea (p. ej., amiodarona)
- Anemia (sangrado oculto)

Cardíacas

- Fibrilación auricular
- Otras arritmias supraventriculares o ventriculares
- Bradiarritmias
- Aparición o empeoramiento de insuficiencia mitral o tricuspídea
- Isquemia miocárdica (a menudo asintomática), incluyendo infarto agudo de miocardio

De Remme WJ, Swedberg K. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. Eur Heart J. 2001; 22:1527-60.

Cuadro 30-2-8. Factores que agravan o precipitan las arritmias en la insuficiencia cardíaca

Alteraciones de los electrólitos (hipopotasemia, hipomagnesemia, hiperpotasemia)

Toxicidad por digoxina

Fármacos que exacerban la disfunción de bomba (p. ej., antagonistas del calcio)

Fármacos que causan inestabilidad eléctrica (p. ej., antiarrítmicos, antidepresivos, algunos antihistamínicos, algunos antimicóticos, eritromicina)

Isquemia miocárdica recurrente

Modificado de Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Diagnosis and treatment of heart failure due to left ventricular systolic dysfunction. SIGN Publication Number 35. 1999; 35:1-69.

Cuadro 30-2-9. Criterios de Framingham para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca*

Criterios mayores
- Disnea paroxística nocturna
- Ingurgitación yugular
- Estertores pulmonares
- Cardiomegalia
- Edema agudo de pulmón
- Tercer ruido
- Reflujo hepatoyugular

Criterios menores
- Edemas en los miembros inferiores
- Tos nocturna
- Disnea de esfuerzo
- Hepatomegalia
- Frecuencia cardíaca mayor de 120 lat/min
- Derrame pleural

*Se diagnostica **insuficiencia cardíaca** con: 2 criterios mayores o 1 criterio mayor y 2 criterios menores o 3 criterios menores*

* Modificado de McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB. The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. N Engl J Med. 1971; 285:1441-6.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de la IC se resumen en los cuadros 30-2-5 y 30-2-6. Los cuadros 30-2-7 y 30-2-8 resumen las circunstancias que pueden empeorar o agravar a un paciente con esta enfermedad.

DIAGNÓSTICO



El diagnóstico de IC es eminentemente clínico, ya que por tratarse de un síndrome, son los síntomas y los signos los que identifican el cuadro. Los avances tecnológicos aplicados en los exámenes complementarios tienen una neta orientación etiológica.

El cuadro 30-2-9 resume los criterios diagnósticos de la IC.

Anamnesis

La anamnesis es el elemento diagnóstico más importante en el paciente en quien se sospecha IC. En el cuadro 30-2-5 se mencionan los síntomas clásicos para el diagnóstico. Como se destaca en el cuadro 30-2-10, la disnea de esfuerzo es el síntoma más sensible, y la disnea paroxística nocturna, el más específico para el diagnóstico. Cabe señalar la importancia de los antecedentes y de la medicación que recibe el paciente como elementos de gran valor diagnóstico.

Se han desarrollado esquemas de pocas preguntas que ayudan a realizar el diagnóstico. El propuesto en el cuadro 30-2-11 es un ejemplo de utilidad para el médico clínico.

Examen físico

En el cuadro 30-2-6 se mencionan los signos clásicos para el diagnóstico de IC. Debe recordarse que siempre es importante el registro cuidadoso de la tensión arterial en posición de sentado, en decúbito y de pie (para excluir la hipotensión ortostática), de la frecuencia cardíaca, del ritmo cardíaco y las características del pulso y de la frecuencia y patrón respiratorio.

En el cuadro 30-2-10 se subraya que el desplazamiento del ápex es el signo más sensible y específico para el diagnóstico. En el cuadro 30-2-12 puede observarse la eficacia estadística de los hallazgos clínicos combinados para el diagnóstico de IC sistólica. Nótese que la combinación del antecedente de infarto de miocardio + desplazamiento del ápex tiene el mayor valor predictivo positivo y negativo. (Caso clínico 30-2-3.)

Exámenes complementarios

Estudios de laboratorio

En el cuadro 30-2-13 se explicitan las razones para realizar las investigaciones de laboratorio rutinarias en el

Cuadro 30-2-10. Eficacia estadística de los hallazgos clínicos para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca sistólica

	Sensibilidad	*Especificidad*	*VPP*	*VPN*
Antecedentes				
Hipertensión	20	65	10	81
Angina	44	69	21	87
Infarto de miocardio	***59***	***86***	***44***	***92***
Diabetes mellitus	12	98	56	86
Cardiopatía reumática	2	96	10	84
Neumopatía	23	74	15	84
Tabaquismo	73	41	19	89
Alcoholismo	7	90	13	84
Medicación				
Diuréticos	73	41	19	89
Digoxina	24	89	30	86
Nitratos	32	84	37	87
Antagonistas del calcio	20	76	13	83
Betabloqueantes	17	82	15	84
Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina	12	92	22	85
Broncodilatadores	7	92	15	84
Aspirina	46	74	26	88
Síntomas				
Disnea de esfuerzo	***100***	17	18	100
Ortopnea	22	74	14	83
Disnea paroxística nocturna	39	***80***	27	87
Edemas	49	47	15	83
Signos				
Pulso >100 lat/min	22	92	33	86
Presión proporcional del pulso <25%*	0	100	-	84
Distensión venosa yugular	17	98	64	86
Galope	24	99	77	87
Soplo	49	67	22	87
Crepitantes	29	77	19	85
Sibilancias	12	82	11	83
Edemas	20	86	21	85
Desplazamiento del ápex	***66***	***96***	***75***	***94***

VPP: valor predictivo positivo. VPN: valor predictivo negativo.
* Presión o amplitud del pulso en relación con la presión arterial sistólica [(PAS-PAD)/PAS]
De Davie AP, Francis CM, Caruana L, Sutherland GR, McMurray JJ. Assessing diagnosis in heart failure: which features are any use? QJM. 1997; 90:335-9.

Cuadro 30-2-11. El "FACES" (Fatiga-Actividad-Confort-Edemas-Sofocación) para detectar insuficiencia cardíaca

1. ¿Se **F**atiga más fácilmente con sus actividades habituales?
2. ¿Ha modificado sus **A**ctividades o ejercicio?
3. ¿Se encuentra **C**onfortable al subir un piso de escalera?
4. ¿Ha tenido alguna vez **E**demas (hinchazón)?
5. ¿Ha tenido alguna vez falta de aire (**S**ofocación)?

Modificado de Basile J. New strategies for improving heart failure management: a primary care perspective. South Med J. 2001; 94:166-74.

paciente con sospecha de IC, mientras que en el cuadro 30-2-14 se resumen las razones para realizar algunas investigaciones de laboratorio especiales.

Electrocardiograma

El simple electrocardiograma es un recurso de gran valor para el diagnóstico. En el cuadro 30-2-15 se enumeran los hallazgos electrocardiográficos en los pacientes en quienes se presume la existencia de la enfermedad y sus implicancias clínicas.

Radiografía de tórax

Al igual que el electrocardiograma, la radiografía convencional de tórax tiene un gran valor para el diagnóstico

(cont. en pág. 406)

Cuadro 30-2-12. Eficacia estadística de los hallazgos clínicos combinados para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca sistólica

	Sensibilidad	*Especificidad*	*VPP*	*VPN*
Infarto de miocardio + disnea + diuréticos	41	92	49	89
Infarto de miocardio + desplazamiento del ápex	***39***	***99***	***89***	***89***
Infarto de miocardio + galope o crepitantes	24	98	71	87
Infarto de miocardio + distensión venosa yugular o galope o crepitantes o desplazamiento del ápex	39	96	64	89
Infarto de miocardio + cualquier signo	44	93	55	90
Disnea + antecedentes de edemas	46	52	15	84
Disnea + ortopnea + disnea paroxística nocturna + antecedentes de edemas	10	94	32	85
Crepitantes + edemas	14	94	32	85
Crepitantes + desplazamiento del ápex	24	99	86	90
Desplazamiento del ápex + distensión venosa yugular o galope o crepitantes o edemas	44	99	86	90
Desplazamiento del ápex + cualquier otro signo	56	96	74	92
Ausencia de antecedentes	24	71	14	83
Ausencia de síntomas	0	89	0	82
Ausencia de signos	20	65	10	81
Ausencia de medicación	7	80	7	82

De Davie AP, Francis CM, Caruana L, Sutherland GR, McMurray JJ. Assessing diagnosis in heart failure: which features are any use? QJM. 1997; 90:335-9.

Cuadro 30-2-13. Razones para realizar las investigaciones de laboratorio rutinarias en el paciente con presunción de insuficiencia cardíaca

Prueba	*Razón*
Hemograma completo	La anemia puede exacerbar o precipitar IC
Perfil bioquímico	
Urea y creatinina	La insuficiencia renal puede confundir el diagnóstico de IC La IC puede empeorar la función renal Debe controlarse cuando se emplean inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina
Ionograma	Hipopotasemia: común con los diuréticos, puede promover la toxicidad de la digoxina Hiponatremia: debida a diuréticos o IC terminal
Glucemia	Detección de diabetes
Enzimas hepáticas y bilirrubina	Alteradas en la congestión hepática De significado pronóstico Pueden aumentar la posibilidad de miocardiopatía alcohólica
Albumina	Disminuida en el síndrome nefrótico o en la insuficiencia hepática Puede deberse a caquexia cardíaca o a disfunción hepática provocada por IC
Hormonas tiroideas	El hipertiroidismo o el hipotiroidismo pueden exacerbar o precipitar IC
Colesterol	En pacientes con enfermedad coronaria isquémica, se ha demostrado que la disminución del colesterol elevado reduce el riesgo de eventos coronarios siguientes, lo que, a su vez, reduce el desarrollo de IC en los pacientes en riesgo y previene el empeoramiento en aquellos con IC establecida

Modificado de Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Diagnosis and treatment of heart failure due to left ventricular systolic dysfunction. SIGN Publication Number 35. 1999; 35:1-69.

Cuadro 30-2-14. Razones para realizar las investigaciones de laboratorio especiales en el paciente en quien se sospecha insuficiencia cardíaca

Prueba	*Razón*
Ferritina	Sospecha de hemocromatosis
Títulos virales. Por ejemplo: Coxsackie B, HIV	Sospecha de miocarditis
Autoanticuerpos	Sospecha de enfermedad del colágeno

Modificado de Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Diagnosis and treatment of heart failure due to left ventricular systolic dysfunction. SIGN Publication Number 35. 1999; 35:1-69.

Caso clínico 30-2-3

Joaquín, un contador de 62 años, consulta por disnea progresiva de clase funcional I a II/III en los últimos 14 días. Como antecedente de importancia presenta un infarto miocárdico anterolateral extenso hace 3 años, hipertensión arterial controlada, dislipidemia, obesidad, tabaquismo, actualmente leve, y sedentarismo. No refiere haber presentado precordialgia desde el infarto. En el examen físico presenta una TA de 100/60 mm Hg, frecuencia cardíaca de 68 lat/min, FR de 24 ciclos/min y estertores crepitantes bibasales. No hay hepatomegalia, ingurgitación yugular, reflujo hepatoyugular ni edemas. Refiere que su tensión arterial sistólica habitualmente es de 130/140 mm Hg. La radiografía de tórax muestra un índice cardiotorácico aumentado con redistribución del flujo hacia los campos pulmonares superiores. El electrocardiograma manifiesta secuela anterior sin otro signo de isquemia.

¿Cuál es su presunción diagnóstica?
¿Identifica un factor desencadenante de este cuadro clínico?
¿Los antecedentes son relevantes para el cuadro actual?
¿Qué estudio solicitaría para confirmar su diagnóstico?

Comentario

El paciente presenta un cuadro clínico de insuficiencia cardíaca izquierda crónica con estertores crepitantes y sin signos de congestión venosa sistémica. Tiene una tensión arterial normal baja, no habitual para él, que puede interpretarse como signo de falla anterógrada. Luego del infarto agudo de miocardio hace 3 años, no controló varios de sus factores de riesgo para enfermedad coronaria, como la dislipidemia, el sobrepeso, el tabaquismo y el sedentarismo. El cuadro parece haber comenzado en forma insidiosa, sin que se halle un desencadenante claro. Se realizó un ecocardiograma que evidenció dilatación del ventrículo izquierdo con hipocinesia grave anterior, discinesia apical y función sistólica con deterioro grave. Se interpretó el cuadro como una insuficiencia cardíaca por progresión (remodelación del ventrículo izquierdo) hacia la miocardiopatía dilatada coronaria.

Cuadro 30-2-15. El electrocardiograma en la insuficiencia cardíaca

Observación	*Implicancia*
Normal	Disfunción sistólica del ventrículo izquierdo improbable
Ondas Q	Infarto de miocardio previo
Cambios en el segmento ST	Isquemia miocárdica
Hipertrofia del ventrículo izquierdo	Hipertensión arterial Estenosis aórtica Miocardiopatía hipertrófica
Fibrilación auricular	Enfermedad tiroidea posible Exacerbación de la IC debido a frecuencia ventricular excesiva y pérdida de la contracción auricular
Bloqueo de rama izquierda	Generalmente asociado con enfermedad cardíaca
Bloqueo de rama derecha	Puede indicar comunicación interauricular
Complejos QRS pequeños	Derrame pericárdico Hipotiroidismo Amiloidosis
Taquicardia sinusal	Puede encontrarse en IC grave, pero es un signo poco sensible y específico
Bradiarritmia	La IC puede relacionarse con baja frecuencia cardíaca

Modificado de Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Diagnosis and treatment of heart failure due to left ventricular systolic dysfunction.

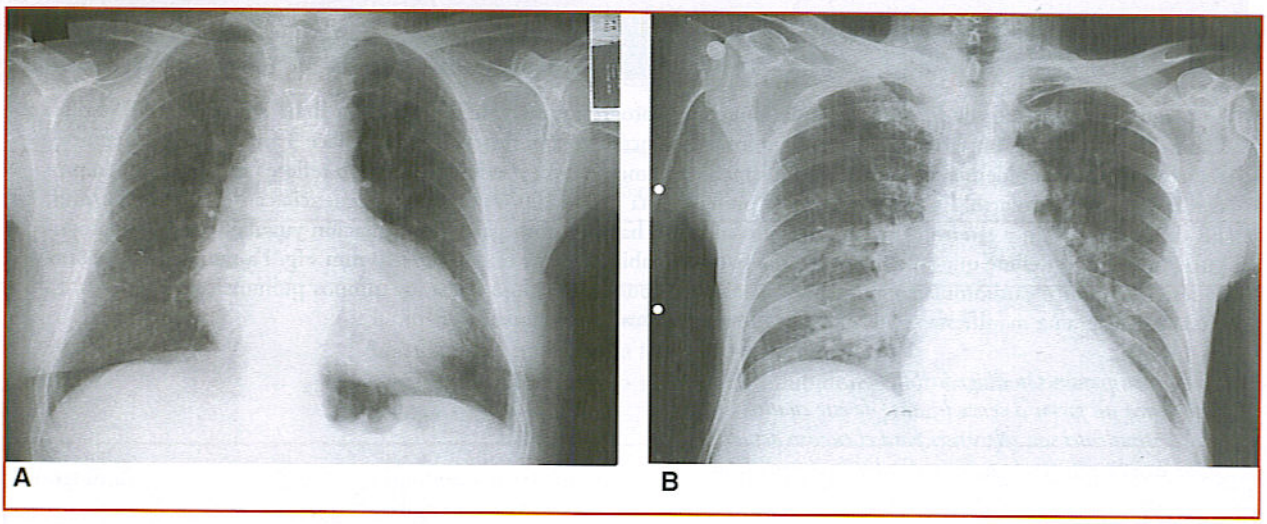


Fig. 30-2-2. Radiografía de tórax en pacientes con insuficiencia cardíaca. **A.** Cardiomegalia. **B.** Redistribución del flujo hacia los vértices con imagen en "asta de ciervo".

de IC (fig. 30-2-2A y B). Los elementos radiológicos para el diagnóstico se resumen en el cuadro 30-2-16.

Ecocardiograma y Doppler

El ecocardiograma y el Doppler se han convertido en el principal método complementario por imágenes para el diagnóstico de IC. Los elementos diagnósticos más frecuentes se resumen en el cuadro 30-2-17.

Cuadro 30-2-16. Radiografía de tórax en la insuficiencia cardíaca

- Silueta cardíaca
  - Cardiomegalia
- Campos pulmonares
  - Dilatación de las venas pulmonares
  - Dilatación proximal de las arterias pulmonares
  - Aumento de la densidad y edema pulmonar intersticial
  - Engrosamiento de los tabiques interlobulillares (líneas de Kerley B)
  - Derrame subpleural
  - Derrame pleural libre (≈70% bilateral, ≈30% derecho, raramente sólo izquierdo)
  - Edema alveolar
  - Seudotumor
  - Dilatación de la vena cava superior y de las venas ácigos

Modificado de Spann JF, Hurst JW. En Hurst JW, Schlant RC, Rackley CE y col. The Heart, arteries and veins. 7th ed. New York, McGraw-Hill, 1990.

Ventriculograma radioisotópico

El ventriculograma radioisotópico permite estimar los volúmenes del ventrículo izquierdo y la fracción de eyección.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

El cuadro 30-2-18 explicita las recomendaciones de la Asociación Norteamericana de Cardiología y el Colegio Norteamericano de Cardiología para la evaluación de los pacientes con insuficiencia cardíaca (las recomendaciones se clasifican en: Clase I: condiciones en las que hay evidencia y/o acuerdo general en que determinado procedimiento o

Cuadro 30-2-17. Ecocardiograma en la insuficiencia cardíaca

- Dimensión del ventrículo izquierdo
- Masa del ventrículo izquierdo
- Grosor parietal relativo
- Función sistólica del ventrículo izquierdo
- Dimensión de la aurícula izquierda
- Función diastólica del ventrículo izquierdo
- Signos de aumento de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo
- Etiología
- Enfermedad coronaria. Infarto de miocardio
- Miocardiopatías
- Enfermedad de Chagas
- Valvulopatías
- Insuficiencias valvulares funcionales
- Embolia de pulmón

Cuadro 30-2-18. Recomendaciones para la evaluación de los pacientes con insuficiencia cardíaca

Clase I

1. Anamnesis y examen físico para identificar alteraciones cardíacas y no cardíacas que puedan llevar al desarrollo de IC o a progresión acelerada de ésta. (Nivel de evidencia C.)
2. Evaluación inicial y evolutiva de la capacidad del paciente para realizar actividades rutinarias de la vida diaria. (Nivel de evidencia C.)
3. Evaluación inicial y evolutiva del estado de hidratación (volumen). (Nivel de evidencia C.)
4. Medición inicial del hemograma, orina completa, electrólitos séricos (incluyendo calcio y magnesio), uremia, creatininemia, glucemia, hepatograma y tirotrofina. (Nivel de evidencia C.)
5. Control periódico de los electrólitos séricos y de la función renal. (Nivel de evidencia C.)
6. Electrocardiograma y radiografía de tórax inicial. (Nivel de evidencia C.)
7. Ecocardiograma bidimensional con Doppler o ventriculograma radioisotópico para evaluar la función sistólica del ventrículo izquierdo. (Nivel de evidencia C.)
8. Cateterismo cardíaco y cineangiocoronariografía en pacientes con angina que son candidatos para revascularización. (Nivel de evidencia C.)

Clase IIa

1. Cateterismo cardíaco y cineangiocoronariografía en pacientes con precordialgia que no tienen evaluación de la anatomía coronaria ni contraindicaciones. (Nivel de evidencia C.)
2. Cateterismo cardíaco y cineangiocoronariografía en pacientes con enfermedad coronaria conocida o sospechada, pero sin angina, que son candidatos para revascularización. (Nivel de evidencia C.)
3. Imágenes no invasivas para detectar isquemia y viabilidad en pacientes con enfermedad coronaria conocida, sin angina, considerados para revascularización. (Nivel de evidencia C.)
4. Prueba de esfuerzo máxima con medición del intercambio respiratorio de gases y/o saturación de oxígeno sanguíneo para ayudar a determinar si la IC es la causa de la limitación para el ejercicio, cuando la contribución de la IC es incierta. (Nivel de evidencia C.)
5. Prueba de esfuerzo máxima con medición del intercambio respiratorio de gases para identificar a pacientes de alto riesgo que son candidatos para trasplante cardíaco u otros tratamientos de avanzada. (Nivel de evidencia B.)
6. Ecocardiografía en familiares de primer grado, asintomáticos, de pacientes con miocardiopatía idiopática. (Nivel de evidencia C.)
7. Mediciones repetidas de la fracción de eyección en pacientes que presentan cambios en su estado clínico o que han experimentado un evento clínico o se han recuperado de él, o que reciben algún tratamiento que pueda haber tenido algún efecto en la función cardíaca. (Nivel de evidencia C.)
8. Medición de anticuerpos antinucleares séricos, factor reumatoideo, ácido vainillinmandélico y metanefrinas en pacientes seleccionados. (Nivel de evidencia C.)

Clase IIb

1. Imágenes no invasivas para definir la probabilidad de enfermedad coronaria en pacientes con disfunción del ventrículo izquierdo. (Nivel de evidencia C.)
2. Prueba de esfuerzo máxima con medición del intercambio respiratorio de gases para facilitar la prescripción de un programa de ejercicio apropiado. (Nivel de evidencia C.)
3. Biopsia endomiocárdica en pacientes en quienes se sospecha una enfermedad inflamatoria o infiltrativa. (Nivel de evidencia C.)
4. Evaluación del estado del HIV. (Nivel de evidencia C.)

Clase III

1. Biopsia endomiocárdica en la evaluación rutinaria de pacientes con IC. (Nivel de evidencia C.)
2. Monitoreo Holter o electrocardiograma de señales promediadas rutinarios. (Nivel de evidencia C.)
3. Repetición de cinecoronariografía o pruebas no invasivas para isquemia en pacientes en quienes la enfermedad coronaria ha sido excluida previamente como causa de la disfunción del ventrículo izquierdo. (Nivel de evidencia C.)
4. Medición rutinaria de los niveles circulantes de norepinefrina o endotelina. (Nivel de evidencia C.)

Cuadro 30-2-19. Predictores de mortalidad en la insuficiencia cardíaca

Parámetros demográficos
- Edad avanzada
- Etiología
- Sexo / raza
- Síntomas
- Diabetes
- Obesidad
- Infarto de miocardio previo
- Insuficiencia renal

Parámetros funcionales
- Clase de la NYHA
- Prueba de la caminata de 6 min
- Duración del ejercicio
- Consumo de oxígeno pico
- Umbral anaeróbico

Función ventricular
- Fracción de eyección
- Índice cardiotorácico
- Volúmenes ventriculares
- Índice de esfericidad
- Masa ventricular / estrés parietal
- Insuficiencia mitral

Parámetros hemodinámicos
- Presiones intracardíacas
- Resistencia vascular sistémica y pulmonar
- Llenado ventricular restrictivo
- Diferencia arteriovenosa de oxígeno

Marcadores bioquímicos
- Electrólitos séricos
- Urea y creatinina plasmática
- Norepinefrina plasmática
- Aldosterona plasmática
- Endotelina plasmática
- Angiotensina II
- Péptido natriurético tipo B

Parámetros electrofisiológicos
- Aumento de la frecuencia cardíaca
- Disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca
- Prolongación del QRS
- Retrasos de la conducción (bloqueos de rama)
- Electrocardiograma de señales promediadas anormal
- Alternancia de la onda T
- Arritmias cardíacas
- Fibrilación auricular
- Taquicardia ventricular no sostenida
- Taquicardia ventricular sostenida

Agentes farmacológicos
- Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina / bloqueantes de los receptores de la angiotensina
- Betabloqueantes
- Vasodilatadores
- Antiarrítmicos

De Deedwania PC. The key to unraveling the mystery of mortality in heart failure: an integrated approach. Circulation. 2003; 107:1719-21.

tratamiento es útil y efectivo; Clase II: condiciones en las cuales la evidencia es conflictiva y/o en que hay divergencia de opinión sobre la utilidad y/o eficacia de determinado procedimiento o tratamiento [Clase IIa: el peso de la evidencia y/o de la opinión favorece la utilidad y/o eficacia; Clase IIb: la utilidad y/o eficacia está menos establecida por la evidencia y/u opinión]; Clase III: condiciones para las que hay evidencia y/o acuerdo general en que el procedimiento y/o tratamiento no es útil y/efectivo y que, en algunos casos, puede ser peligroso).

El proceso diagnóstico siempre debe ir seguido por la consideración del pronóstico y tratamiento de cada paciente individual. El cuadro 30-2-19 resume los predictores de mortalidad en la IC.

BIBLIOGRAFÍA

Comisión de Normatizaciones y Consensos. Sociedad Argentina de Cardiología. Consenso de insuficiencia cardíaca. Rev Argent Cardiol 2000; 68(Supl III):1-64.

Gomberg-Maitland M, Baran DA, Fuster V. Treatment of congestive heart failure: guidelines for the primary care physician and the heart failure specialist. Arch Intern Med. 2001; 161: 342-52.

Hunt SA, Baker DW, Chin MH, et al. ACC/AHA Guidelines for the Evaluation and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: Executive Summary. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): Developed in Collaboration With the International Society for Heart and Lung Transplantation; Endorsed by the Heart Failure Society of America. Circulation 2001;104:2996-3007. J Am Coll Cardiol 2001;38:2101-13.

Remme WJ, Swedberg K. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. Eur Heart J 2001;22:1527-60.

Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Diagnosis and treatment of heart failure due to left ventricular systolic dysfunction. SIGN Publication Number 35. 1999;35:1-69 (http://www.sign.ac.uk-/guidelines/fulltext/35/index.html)

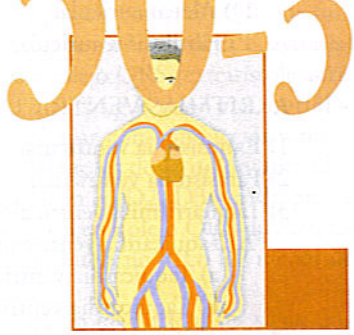
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuál es la definición de IC?
2. ¿Cuáles son las dos etiologías más frecuentes de esta entidad?
3. ¿Cuáles son sus mecanismos fisiopatológicos?
4. ¿Cuáles son los síntomas y signos más eficientes para el diagnóstico de IC?
5. ¿Cuál es la utilidad del electrocardiograma para el diagnóstico?
6. ¿Cuáles son los signos radiológicos de congestión pulmonar?
7. ¿Cuáles son las recomendaciones para la evaluación de los pacientes con insuficiencia cardíaca?

Capítulo 30-3

Arritmias cardíacas

Manuel Vázquez Blanco y Viviana Brito



DEFINICIÓN

El ritmo cardíaco normal se produce por la reiteración de un estímulo eléctrico que, originado en el nódulo sinusal (marcapasos normal), se conduce a las aurículas y los ventrículos, con una frecuencia que oscila entre 60 y 100 latidos por minuto. La alteración de estas características constituye una arritmia cardíaca.

CLASIFICACIÓN Y FISIOPATOLOGÍA

Las arritmias cardíacas pueden clasificarse según su frecuencia, su lugar de origen o su mecanismo de producción. Cuando la frecuencia es mayor que la correspondiente a la del marcapasos fisiológico, se llaman **taquiarritmias,** y cuando es menor, **bradiarritmias**. Se denominan **supraventriculares** cuando el origen se encuentra por encima de la bifurcación del haz de His, y **ventriculares** cuando se originan por debajo. De acuerdo con el mecanismo de producción, pueden depender de alteraciones en la iniciación del impulso eléctrico (**automatismo**), de la conducción de éste (**reentrada**), o bien generarse debido a la aparición de pospotenciales (**actividad gatillada**). En algunas oportunidades, las arritmias pueden resultar de la combinación de estos mecanismos.

En el cuadro 30-3-1 se presenta una clasificación didáctica de los trastornos del ritmo cardíaco.

Alteraciones en la iniciación del estímulo (automatismo)

Las fibras del sistema de conducción del corazón se caracterizan por presentar un potencial de reposo inestable. Este potencial va disminuyendo en forma progresiva durante la diástole, hasta llegar a un valor llamado umbral, a partir del cual se desencadena el potencial de acción. Esta propiedad, de despolarizarse en forma espontánea, se denomina automatismo, y la frecuencia con que una fibra se despolariza depende de la magnitud de su potencial de reposo, de la pendiente de despolarización y del valor de su potencial umbral. En condiciones normales, las fibras del nódulo sinusal son las que se despolarizan con mayor frecuencia (60 a 100 ciclos por minuto), razón por la cual controlan la actividad eléctrica del corazón y constituyen su marcapasos fisiológico. Las restantes células con actividad de marcapasos, ubicadas fuera del nódulo sinusal, se designan como

Cuadro 30-3-1. Clasificación de las arritmias cardíacas

I. ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES
- 1) Arritmia sinusal
- 2) Extrasistolia auricular
- 3) Taquiarritmias supraventriculares
  - A) Taquicardia sinusal
  - B) Taquicardias supraventriculares por reentrada
    - a) Taquicardias por reentrada sinusal
    - b) Taquicardias por reentrada auricular
    - c) Taquicardias por reentrada en el nódulo AV
    - d) Taquicardias por reentrada utilizando un haz accesorio
  - C) Taquicardia supraventricular por aumento del automatismo y por actividad gatillada
    - a) Taquicardia por foco ectópico auricular
    - b) Taquicardia por foco ectópico en la unión AV
  - D) Aleteo auricular
  - E) Fibrilación auricular

II. ARRITMIAS VENTRICULARES
- 1) Extrasistolia ventricular
- 2) Parasistolia ventricular
- 3) Taquiarritmias ventriculares
  - A) Taquicardia ventricular
    - a) Taquicardia ventricular, forma común
    - b) Taquicardia ventricular lenta o ritmo idioventricular acelerado
    - c) Taquicardia ventricular en torsión de puntas
    - d) Taquicardia ventricular bidireccional
  - B) Fibrilación ventricular

III. BRADIARRITMIAS Y TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN
- 1) Bradicardia sinusal
- 2) Paro sinusal
- 3) Bloqueo sinoauricular
- 4) Bloqueos auriculoventriculares
  - A) Bloqueo AV de primer grado
  - B) Bloqueo AV de segundo grado
  - C) Bloqueo AV de tercer grado

marcapasos ectópicos o latentes. Estas células pueden asumir el comando de la actividad eléctrica del corazón cuando, por circunstancias anormales (isquemia, fármacos, alteraciones electrolíticas), su automatismo se incrementa o bien la velocidad de despolarización del nódulo sinusal se deprime, y de este modo se constituye un ritmo de escape. En ciertas condiciones experimentales, se ha visto también que fibras del miocardio contráctil, que normalmente carecen de automatismo, pueden adquirirlo y generar arritmias.

Como ejemplo de arritmias por disminución del automatismo, se pueden mencionar la bradicardia sinusal y los ritmos auriculares y ventriculares de escape, y por aumento del automatismo, la taquicardia sinusal, la taquicardia auricular por foco ectópico, la taquicardia de la unión auriculoventricular y el ritmo idioventricular acelerado, entre otros.

Alteraciones en la conducción del estímulo (reentrada)

En condiciones normales, el estímulo generado en el nódulo sinusal despolariza en forma ordenada aurículas y ventrículos, dejando tras de sí a las fibras en período refractario, y por lo tanto, inexcitables. En algunas circunstancias (isquemia, necrosis, alteraciones anatómicas), pueden producirse variaciones en la duración de los períodos refractarios de las diferentes fibras, y ello puede hacer que el impulso se bloquee en aquellos sectores con período refractario más largo, mientras que continúa por los que tienen un período refractario más corto. De esta manera, y dado que el miocardio está compuesto por numerosas fibras, pueden establecerse circuitos en los cuales el estímulo recircule, generando un movimiento continuo del frente de excitación y, como consecuencia, arritmias. Ejemplos de este mecanismo son las taquicardias por reentrada en el nódulo sinusal, en las aurículas, en el nódulo auriculoventricular; las debidas a la existencia de un haz accesorio, la mayor parte de las taquicardias ventriculares y el aleteo y la fibrilación auriculares. Otros mecanismos relacionados con alteraciones en la conducción del estímulo, como la reflexión, el bloqueo en fase 4 y la parasistolia, generan arritmias con menor frecuencia.

Aparición de pospotenciales (actividad gatillada)

Durante la fase de repolarización del potencial de acción, y aun una vez finalizada, pueden establecerse determinadas corrientes iónicas, que producen una despolarización parcial de las fibras. Estas despolarizaciones pueden inscribirse en la porción descendente del potencial de acción (pospotenciales precoces), o una vez completada la repolarización (pospotenciales tardíos). Cuando estos potenciales tienen una magnitud suficiente como para llegar al umbral, desencadenan un nuevo potencial de acción y, por ende, una arritmia. Dado que este tipo de arritmias se produce debido a la existencia de un potencial de acción previo, que actuaría como gatillo, se denominan arritmias por actividad gatillada. Como ejemplo de arritmia generada por pospotenciales precoces, se puede mencionar la taquicardia en torsión de puntas, mientras que las arritmias por intoxicación digitálica y las taquicardias ventriculares originadas en el tracto de salida del ventrículo derecho serían causadas por pospotenciales tardíos.

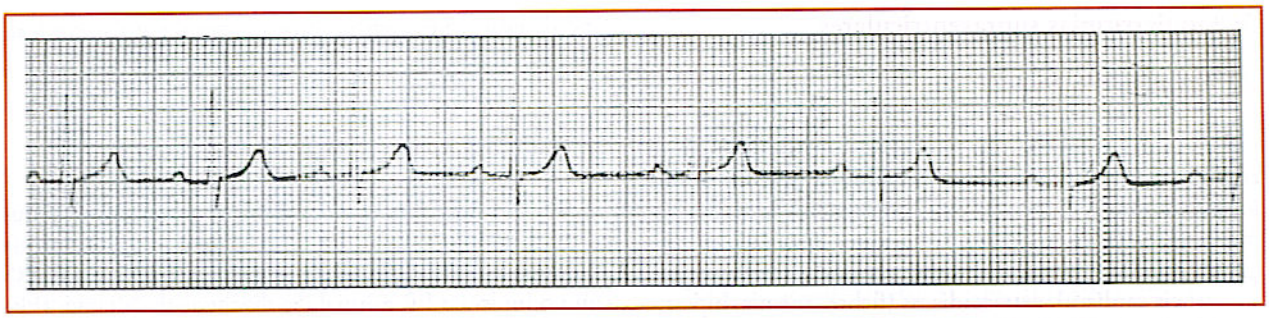


Fig 30-3-1. Arritmia sinusal. Registro efectuado en la derivación D2, de un paciente joven sin enfermedad cardíaca. Se observa que la frecuencia al inicio es de 75 latidos por minuto y disminuye a 60 después del cuarto complejo QRS, para volver a incrementarse a partir del séptimo complejo. Estos cambios se observaban en relación con la actividad respiratoria (arritmia sinusal respiratoria).

I. ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

Son aquellas cuyo origen se encuentra por encima de la bifurcación del haz de His, sea en el nódulo sinusal, en las aurículas o en la unión auriculoventricular.

1) Arritmia sinusal

En esta situación, la frecuencia de despolarización del nódulo sinusal varía de latido a latido. Las ondas P tienen forma y duración iguales a las de la onda P sinusal, preceden a cada complejo QRS y el intervalo PR es normal. Se observa en condiciones normales, sobre todo en pacientes jóvenes y en relación con la actividad respiratoria, con bradicardia durante la espiración y taquicardia durante la inspiración (su mnemotecnia es BETI) (fig. 30-3-1).

2) Extrasístoles supraventriculares

Son latidos anticipados o prematuros que se registran con cierta frecuencia en personas añosas, por lo general, sin enfermedad cardíaca. Sin embargo, cuando son frecuentes, multifocales o aparecen durante la actividad física, suelen depender de una cardiopatía orgánica.

Pueden ser auriculares o de la unión auriculoventricular. Las extrasístoles auriculares se caracterizan por la inscripción de una onda P anticipada, cuya morfología es diferente de la sinusal, seguida por un complejo QRS de forma y duración normales. Con menor frecuencia, la extrasístole no va seguida por un complejo QRS (extrasístole auricular bloqueada), o el QRS que la sigue tiene una morfología anormal (extrasístole auricular con conducción ventricular aberrante). En las extrasístoles de la unión auriculoventricular, la onda P es negativa en D2, D3 y aVF; puede preceder, coincidir o seguir a un complejo QRS de características normales, pero con un intervalo PR o RP menor de 0,12 segundos (fig. 30-3-2).

A los latidos prematuros supraventriculares sigue una pausa posextrasistólica que trata de compensar la prematuridad que éstos generan. Esta pausa compensadora es, por lo general, incompleta, o sea que la suma del intervalo PP extrasistólico y del PP posextrasistólico es menor que 2 PP sinusales. Esta característica se debe a que el latido prematuro captura al nódulo sinusal, éste se recicla y, al volver a despolarizarse, genera una pausa incompleta.

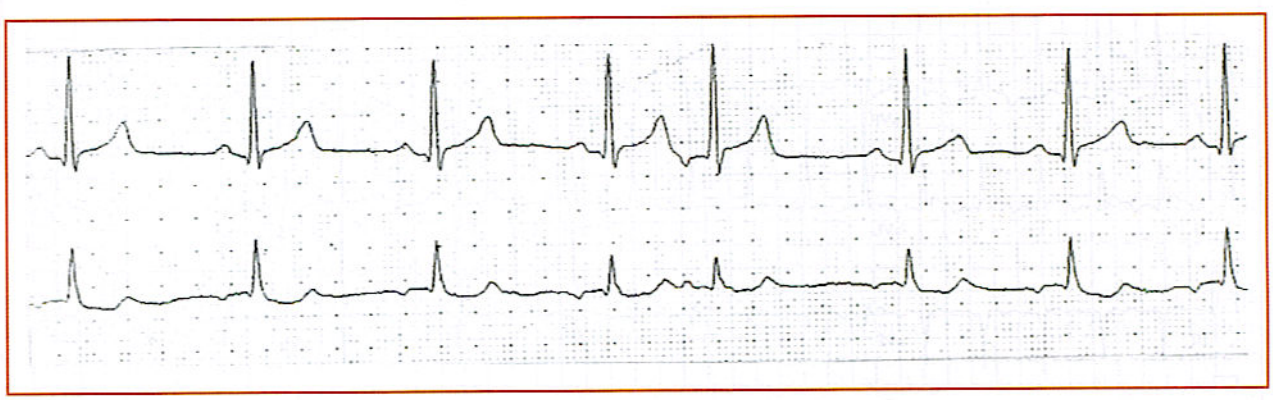


Fig. 30-3-2. Extrasistolia auricular. Registro de un paciente adulto con enfermedad coronaria. El quinto complejo QRS es prematuro, tiene una configuración normal y va precedido por una onda P de polaridad oponente a la de la onda P sinusal, con un intervalo PR normal.

3) Taquiarritmias supraventriculares

A) Taquicardia sinusal

Es la taquiarritmia más frecuente, y se produce como consecuencia de un incremento del automatismo del nódulo sinusal. Puede observarse en circunstancias normales como el ejercicio, el embarazo, situaciones emocionales (angustia, miedo) o bien patológicas, sean éstas cardíacas (insuficiencia cardíaca), extracardíacas (fiebre, anemia, hipertiroidismo) o por acción de fármacos (betaagonistas, teofilina). En forma característica, la frecuencia cardíaca aumenta progresivamente, llega a un máximo y, una vez desaparecida la causa, va disminuyendo también de manera progresiva hasta normalizarse.

Algunos sujetos aparentemente sanos, o por lo menos, sin cardiopatía demostrable, padecen lo que se ha dado en llamar *taquicardia sinusal inapropiada.* En estos casos, la taquicardia sinusal es permanente y la frecuencia aumenta de modo desproporcionado en relación con el esfuerzo realizado. El mecanismo responsable se desconoce, y algunos autores sugieren que se debería a una anomalía del nódulo sinusal caracterizada por un aumento de su frecuencia de despolarización, con hipersensibilidad a la estimulación β-adrenérgica y depresión del reflejo vagal. El diagnóstico se establece ante el hallazgo de taquicardia sinusal en reposo, con síntomas de palpitaciones y exclusión de otras causas. Estos síntomas, y la cronicidad del proceso, permiten separarla de la taquicardia sinusal, observada en los individuos sedentarios (fig. 30-3-3).

B) Taquicardias supraventriculares por reentrada

El 90 a 95% de las taquicardias paroxísticas supraventriculares dependen de la puesta en marcha de un mecanismo de reentrada. Este mecanismo puede ocurrir en el nódulo sinusal, en las aurículas, en la unión auriculoventricular o debido a la existencia de una conexión auriculoventricular accesoria.

a) Taquicardia por reentrada sinusal

En esta situación, el mecanismo de reentrada se produce en el nódulo sinusal. La onda P tiene una morfología idéntica a la onda P sinusal y precede a cada complejo QRS con un intervalo PR normal. Se distingue de la taquicardia sinusal común por su comienzo y terminación bruscos. Se observa con cierta frecuencia durante los registros ambulatorios del electrocardiograma (electrocardiograma Holter), sobre todo en pacientes añosos y como manifestación de enfermedad del nódulo sinusal. Los episodios son por lo general de corta duración, la frecuencia no es muy elevada y suelen ser asintomáticos u oligosintomáticos.

b) Taquicardia por reentrada auricular

En este caso, el circuito reentrante se localiza en las aurículas. En forma característica, la onda P precede al complejo QRS pero es diferente de la P sinusal; su polaridad y la duración del intervalo PR dependerán del sitio de origen y de las propiedades de conducción del tejido auricular y nodal. De esta manera, las que se originan en la aurícula derecha tendrán ondas P positivas en D1 y aVL y negativas en V1, mientras que las originadas en la aurícula izquierda tendrán P negativas en D1 y aVL y positivas en V1. A su vez, la polaridad positiva en D2, D3 y aVF caracteriza a las que nacen en la porción alta de las aurículas, mientras que aquellas que se originan en la porción inferior tendrán polaridad negativa en D2, D3 y aVF. Estas arritmias se observan, también, en pacientes de edad avanzada, con disfunción del sistema de conducción, y, en términos generales, poseen igual significado que las taquicardias por reentrada originadas en el nódulo sinusal, de las que en ocasiones, y sobre todo en los registros Holter, no pueden diferenciarse claramente.

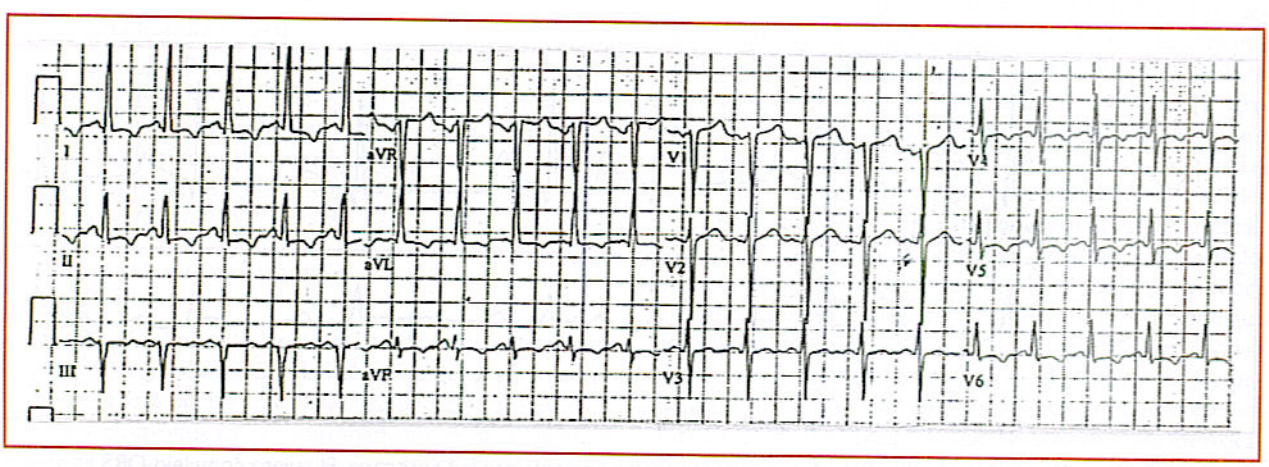


Fig. 30-3-3. Taquicardia sinusal. Se observan ondas P de configuración normal seguidas por complejos QRS normales con intervalo PR de 0,12 segundos. El ritmo es sinusal y la frecuencia es de 120 latidos por minuto.

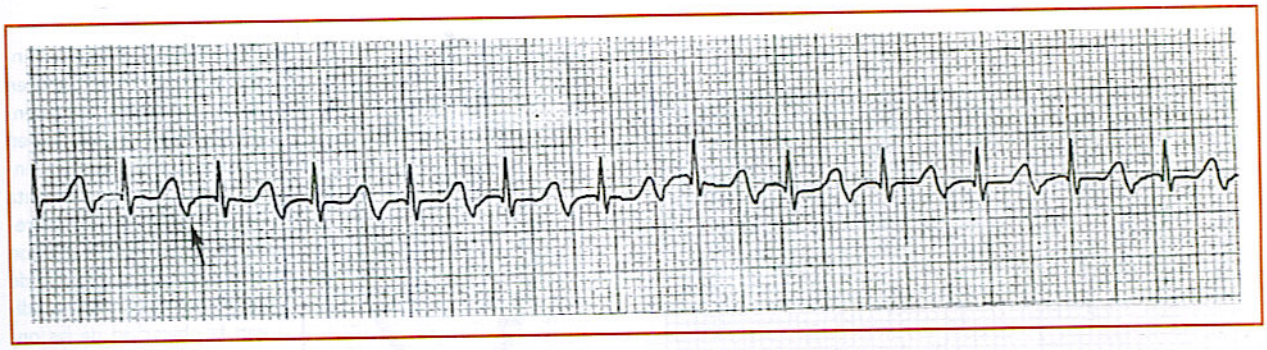


Fig. 30-3-4. Taquicardia auricular por reentrada. Se observa una onda P de polaridad negativa en la derivación D2 que se ubica al final de la onda T (flecha). Este tipo de taquicardias originadas en la porción inferior de las aurículas pueden confundirse con las taquicardias por reentrada en el nódulo AV rápida lenta, y con las taquicardias por reentrada que utilizan un haz accesorio lento en sentido retrógrado.

Por lo tanto, algunos autores las consideran en conjunto bajo la denominación de *taquicardias sinoauriculares por reentrada* (fig. 30-3-4).

c) Taquicardias por reentrada en el nódulo AV

La reentrada en el nódulo AV es la causa más frecuente de taquicardia supraventricular. Puede observarse a cualquier edad, pero la mayor parte de los pacientes son mujeres que se encuentran en la edad media de la vida. El nódulo AV, en estos pacientes, se comporta como una estructura que, funcionalmente, puede dividirse en dos vías, una rápida y una lenta. La vía rápida conduce el estímulo a una velocidad mayor y tiene un período refractario más largo, mientras que la lenta tiene una velocidad de conducción menor y un período refractario más corto. En consecuencia, un latido auricular o ventricular prematuro, con un intervalo de acoplamiento adecuado, puede encontrar a una de las vías en período refractario (por lo general, la rápida) y a la otra recuperada (casi siempre, la lenta), conducirse entonces por ésta y generar una arritmia por reentrada. Habitualmente, los estímulos auriculares prematuros arriban al circuito en una secuencia de tiempo tal que encuentran a la vía rápida (de período refractario más largo) en período refractario. Se conducen, entonces, en sentido anterógrado hacia los ventrículos por la vía lenta, con lo cual el intervalo PR se prolonga. A medida que la estimulación está progresando hacia los ventrículos, y si la vía rápida ya se ha recuperado, el impulso puede recorrerla en sentido inverso (retrógrado) y arribar a las aurículas, con lo cual la onda P y el QRS tienden a inscribirse juntos (extrasístole nodal por reentrada). Si entonces la vía lenta ha recuperado ya su excitabilidad, puede recorrerla nuevamente, y si se reitera el mecanismo, se produce el movimiento circular del estímulo en el nódulo AV y la taquicardia por reentrada. De esta manera, las aurículas se activan desde abajo (nódulo AV) hacia arriba, produciendo ondas P de polaridad negativa en D2, D3 y aVF, y los ventrículos se activan a través de la vía lenta y luego por las vías de conducción habituales, inscribiéndose complejos QRS de forma normal con un intervalo PR prolongado (PR mayor que el RP). La activación de las aurículas en forma retrógrada y la de los ventrículos suelen ser simultáneas o muy próximas. En consecuencia, las ondas P se inscriben junto con los complejos QRS y quedan incluidas en ellos, o producen cambios muy sutiles en su porción terminal, que se manifiestan como un empastamiento de la onda S en las derivaciones inferiores D2, D3, aVF y como ondas r′ en V1 y V2, durante la taquicardia (fig. 30-3-5A).

Este tipo de conducción, lenta anterógrada y rápida retrógrada, es la más frecuente y explica el 90% de las taquicardias por reentrada en el nódulo AV. En el 10% restante, la conducción se efectúa por la vía rápida en dirección anterógrada y por la vía lenta en dirección retrógrada. En este caso, la onda P tiene la misma polaridad, o sea, negativa en D2, D3 y aVF, pero se ubica precediendo al complejo QRS siguiente, siendo el intervalo PR menor que el RP (fig. 30-3-5B). Esta última variedad puede confundirse con las taquicardias por reentrada originadas en la porción inferior de las aurículas o con las taquicardias por reentrada que utilizan una vía accesoria lenta en sentido retrógrado.

d) Taquicardias por reentrada utilizando un haz accesorio

En condiciones normales, el nódulo AV y el haz de His y sus ramas constituyen la única vía a través de la cual el estímulo se conduce desde las aurículas hasta los ventrículos. Un haz accesorio es un conjunto de fibras con propiedades conductivas que establecen una comunicación adicional entre las aurículas y la porción distal del nódulo AV (haz de James) en el síndrome de Long Ganong y Levine, entre el nódulo AV o el haz de His y los ventrículos en el síndrome de las fibras de Mahaim o entre las aurículas y los ventrículos en el síndrome de Wolff-Parkinson-White. Este último es la forma más frecuente y la conexión se denomina haz de Kent. En el electrocardiograma, se manifiesta por un acortamiento del intervalo PR y un retardo inicial del QRS denominado onda delta. En estas circunstancias, la existencia de dos vías de conducción, el nódulo

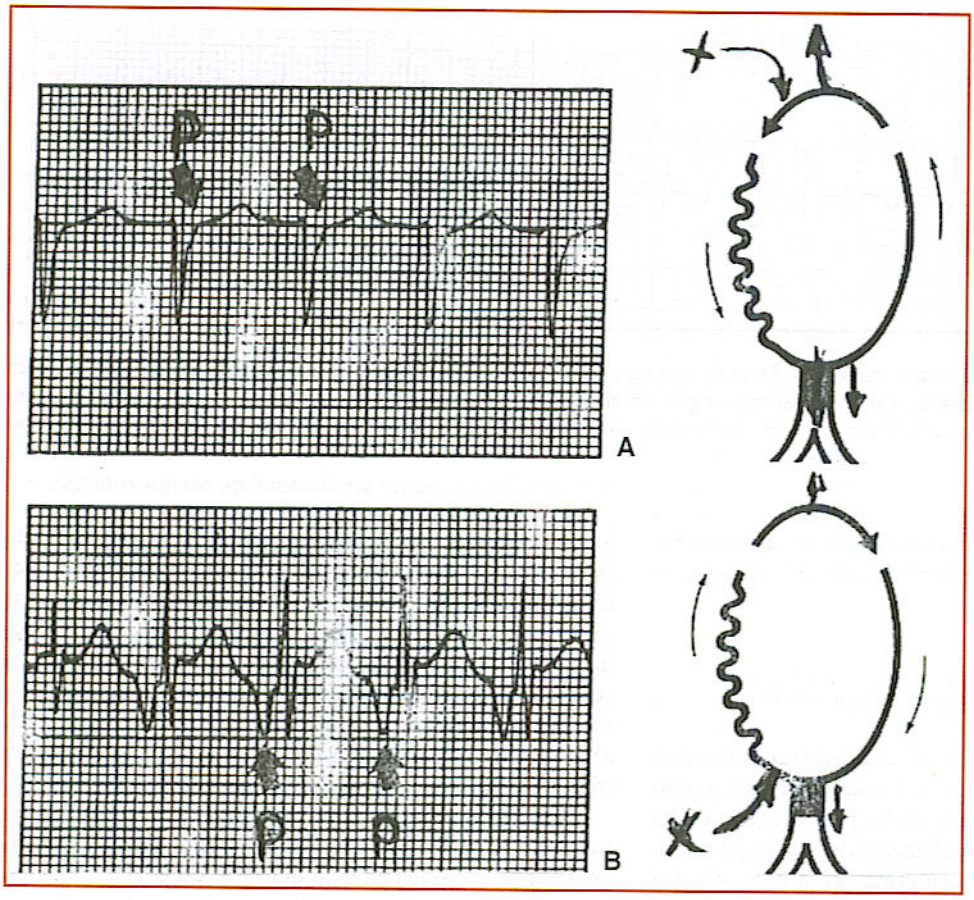


Fig. 30-3-5. Relación entre la onda P y el QRS en las taquicardias supraventriculares por reentrada en el nódulo AV variedad lenta-rápida (A) y rápida-lenta (B). En cada caso se representa la derivación D2 con el esquema del circuito de reentrada. Las flechas indican la ubicación de las ondas P, que producen una ligera modificación en la porción terminal del QRS en la variedad común lenta-rápida (RP menor que el PR) y resultan evidentes precediendo al QRS en la variedad rápida-lenta (RP mayor que el PR).

AV y el haz accesorio con diferentes períodos refractarios, constituyen el sustrato ideal, en el cual un latido auricular o ventricular prematuro puede generar un movimiento circular y una taquicardia por reentrada. La mayor parte de las veces, el impulso se conduce a los ventrículos por el nódulo AV y retorna a las aurículas por el haz accesorio, produciendo complejos QRS e intervalos PR normales (variedad ortodrómica). Con menos frecuencia, la conducción es anterógrada por el haz accesorio y retrógrada por el nódulo AV, lo que origina complejos QRS con onda delta e intervalo PR corto (variedad antidrómica). En ambas situaciones, las ondas P son negativas en las derivaciones inferiores D2, D3 y aVF, reflejando la activación auricular desde abajo hacia arriba. La onda P suele ser también negativa en D1 en la variedad ortodrómica, lo cual denota el predominio de las conexiones auriculoventriculares izquierdas. En ocasiones, existen haces accesorios que no se manifiestan en el electrocardiograma, pero su existencia permite la ocurrencia de arritmias por reentrada, conduciendo el impulso en forma retrógrada (síndrome de Wolff-Parkinson-White oculto) (fig. 30-3-6).

Las taquicardias supraventriculares por haz accesorio se observan con mayor frecuencia en personas jóvenes, habitualmente sin cardiopatía, y menos a menudo con miocardiopatía hipertrófica o prolapso de la válvula mitral. La frecuencia ventricular durante las crisis de taquicardia es alta, y a veces, se produce un bloqueo de rama funcional. Cuando este bloqueo es homolateral al haz, la frecuencia cardíaca disminuye, debido a que la conducción se retarda en la rama bloqueada.

C) Taquicardia supraventricular por aumento del automatismo y por actividad gatillada

En el primer caso, la arritmia se debe a la descarga de un foco ectópico cuyo automatismo se halla incrementado como consecuencia de una enfermedad cardíaca, de un trastorno electrolítico o de la acción de fármacos. La puesta en marcha de una actividad gatillada puede también generar arritmias, cuya diferenciación de la forma anterior suele resultar dificultosa. La actividad gatillada debe sospecharse cuando el paciente ingiere digital. Este tipo de arritmias se observa en pacientes con miocardiopatías, cardiopatía isquémica o enfermedades pulmonares. De manera característica, el latido que inicia la taquicardia y el que la mantiene son similares entre sí y diferentes del sinusal. Casi siempre se observa un incremento de la frecuencia en el inicio de la crisis, y ello se denomina encendido o calentamiento del foco. La arritmia no se modifica con las maniobras vagales, aun cuando éstas pueden disminuir transitoriamente la respuesta ventricular, al dificultar la conducción AV. El foco puede ubicarse en las aurículas o en la unión AV.

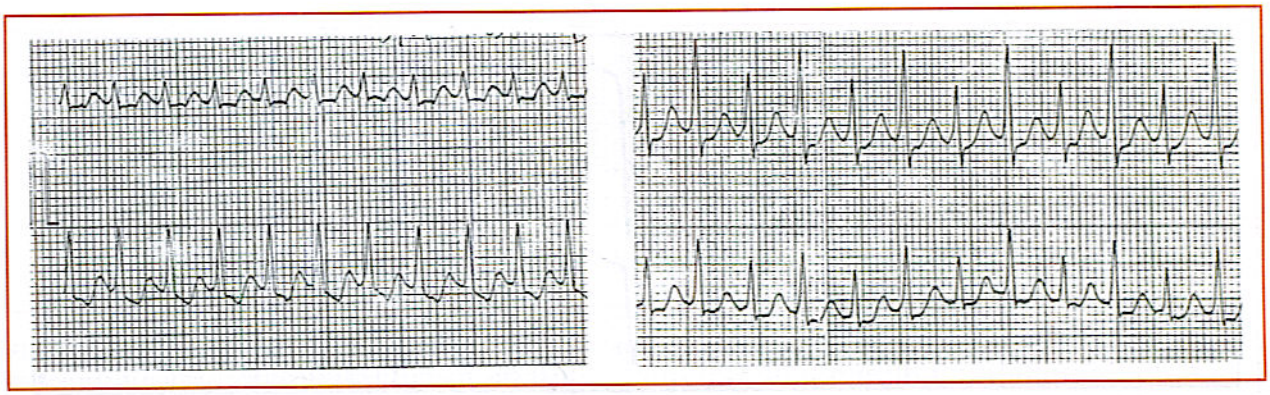


Fig. 30-3-6. Taquicardia supraventricular por reentrada por haz accesorio (ortodrómica). Se observa una taquicardia con QRS normal. Precediendo a cada onda T se observa una deflexión negativa ubicada a 0,08 segundos del final del QRS que corresponde a la inscripción de las ondas P retrógradas. Esta ubicación de las ondas P y la morfología del QRS sugieren un mecanismo reentrante que utiliza al nódulo AV en sentido anterógrado y un haz accesorio en sentido retrógrado. En algunas derivaciones se observa un cambio en la amplitud de los complejos QRS latido a latido. Este fenómeno, denominado alternancia eléctrica, es muy sugestivo de este mecanismo.

a) Taquicardia por foco ectópico auricular

La morfología de la onda P en las diferentes derivaciones permitirá ubicar su origen en una u otra aurícula. En ocasiones, la morfología varía de latido a latido y se denomina multifocal. En todos los casos, las ondas P preceden a los complejos QRS, y la relación entre ellos puede ser 1 a 1, 2 a 1, 3 a 1 o variable. Las maniobras vagales pueden aumentar el grado de bloqueo AV y, por lo tanto, disminuir la frecuencia ventricular en forma transitoria, pero la frecuencia se restablece al finalizarlas. Estas arritmias puede encontrarse en pacientes añosos, en los que por lo general carecen de significado, y son más raras en pacientes jóvenes. Su persistencia en el tiempo puede producir dilatación e insuficiencia cardíacas. En los pacientes tratados con digital, esta arritmia puede ser una manifestación de toxicidad, en particular, cuando se asocia con bloqueo AV (fig. 30-3-7).

b) Taquicardia por foco ectópico en la unión AV

Es más frecuente que la forma anterior. Puede ser: a) sin disociación AV: en este caso, el mismo ritmo controla aurículas y ventrículos. Se caracteriza por la inscripción de complejos QRS de forma y duración normales, con ondas P negativas en D2, D3 y aVF, que preceden, coinciden o siguen al QRS, con un intervalo PR menor de 0,12 segundos. b) con disociación AV: en este caso, aurículas y ventrículos poseen diferentes ritmos, por ejemplo, fibrilación auricular con ritmo ventricular regular por ritmo activo de la unión AV o bien taquicardia o aleteo auriculares, con disociación auriculoventricular. Estas arritmias suelen observarse como consecuencia de la intoxicación por digital (fig. 30-3-8).

D) Aleteo auricular

Esta arritmia se caracteriza por una actividad auricular de alta frecuencia (alrededor de los 300 ciclos por minuto). Las ondas del aleteo suelen ser positivas en la derivación V1 y negativas en D2, D3 y aVF (aleteo típico) y en forma menos habitual, positivas en estas derivaciones (aleteo atípico). Puede ser agudo o crónico y generalmente se conduce a los ventrículos con un bloqueo AV 2/1, 3/1, 4/1 o mayor, de lo que resultan frecuencias ventriculares de 150, 100, 75, etc. En algunas derivaciones, la actividad auricular se mani-

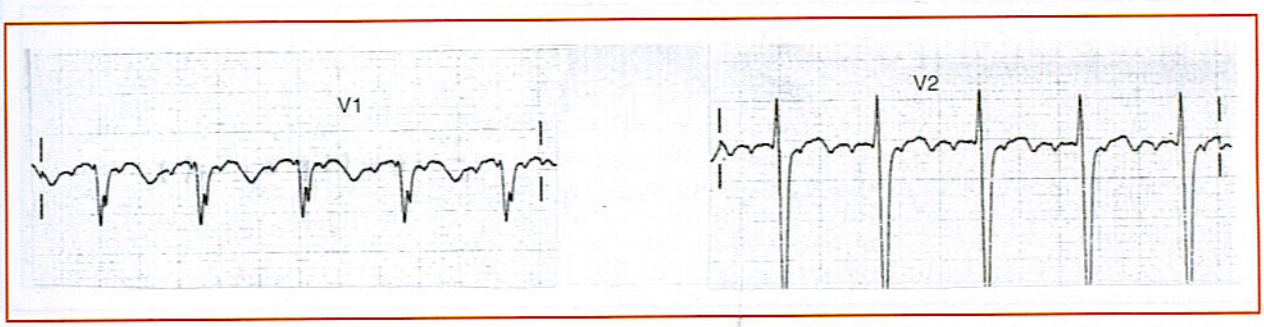


Fig. 30-3-7. Taquicardia auricular con bloqueo AV 2/1. Se observa una taquicardia con QRS angosto y una frecuencia ventricular de 120 latidos por minuto. Por cada complejo QRS se observan dos ondas P, con una frecuencia de 240 por minuto. Este tipo de taquicardia sugiere intoxicación digitálica y depende de actividad gatillada.

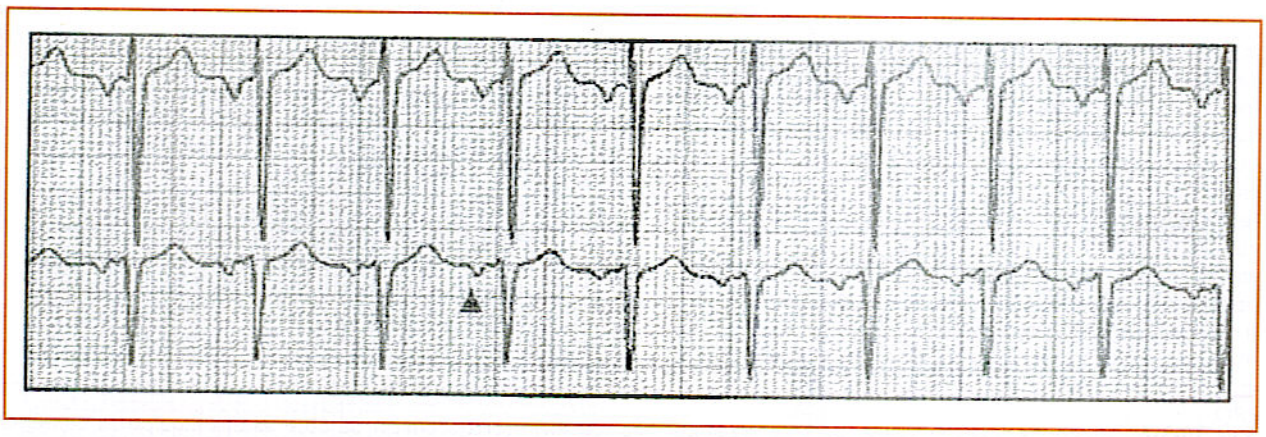


Fig. 30-3-8. Taquicardia por foco ectópico en la unión AV. Se observa una taquicardia con QRS angosto cuya frecuencia es de 125 latidos por minuto. Precediendo a cada complejo QRS se inscriben ondas P negativas con un intervalo PR ligeramente menor de 0,12 segundos.

fiesta con una morfología similar a la de los dientes de una sierra, pero cuando la frecuencia ventricular es alta (conducción AV 1/1 o 2/1), esta actividad auricular puede pasar desapercibida. En estas circunstancias, resultan muy útiles las maniobras vagales que, al disminuir la respuesta ventricular, permiten observar con claridad las ondas F del aleteo (**F** de la palabra *Flutter*). Algunos denominan a esta variedad aleteo de tipo 1, para distinguirlo de otra, menos común y más rápida, cuya frecuencia oscila entre los 340 y los 430 ciclos por minuto, a la que llaman aleteo tipo 2. Las evidencias disponibles indican que la arritmia depende de la puesta en marcha de un mecanismo reentrante localizado por lo común en la aurícula derecha. Se observa en pacientes con enfermedades pulmonares, corazón pulmonar, cardiopatías congénitas, pericarditis, cardiopatía isquémica y aun sin causa aparente. Las formas crónicas pueden evolucionar a una fibrilación auricular (fig. 30-3-9).

E) Fibrilación auricular

Es la arritmia sostenida más frecuente. Su prevalencia se hace mayor a medida que aumenta la edad de la población en estudio, desde un 0,5% por debajo de los 60 años, a más de un 10% por encima de los 80. Puede presentarse en forma paroxística o permanente.

El mecanismo responsable depende de la coexistencia de múltiples circuitos de reentrada que invaden, se fragmentan y extinguen en el tejido auricular. En el aspecto electrocardiográfico, se caracteriza por la existencia de una actividad auricular irregular y de muy alta frecuencia, que oscila entre los 400 y los 700 ciclos por minuto. Esta actividad, denominada ondas f (por f de *fibrilation*), se conduce en forma variable a los ventrículos, dando intervalos RR totalmente irregulares y una frecuencia ventricular que, en general, oscila entre los 70 y los 170 latidos por minuto (fig. 30-3-10).

La fibrilación auricular se observa en pacientes con hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, miocardiopatías, valvulopatías mitrales y aórticas, tromboembolismo pulmonar, pericarditis, hipertiroidismo, síndrome de Wolff-Parkinson-White y anomalía de Ebstein. Estos pacientes se encuentran expuestos a un mayor riesgo de accidente cerebrovascular isquémico como consecuencia de la rémora sanguínea que se produce en las aurículas y que predispone a la formación de trombos. (Caso clínico 30-3-1.)

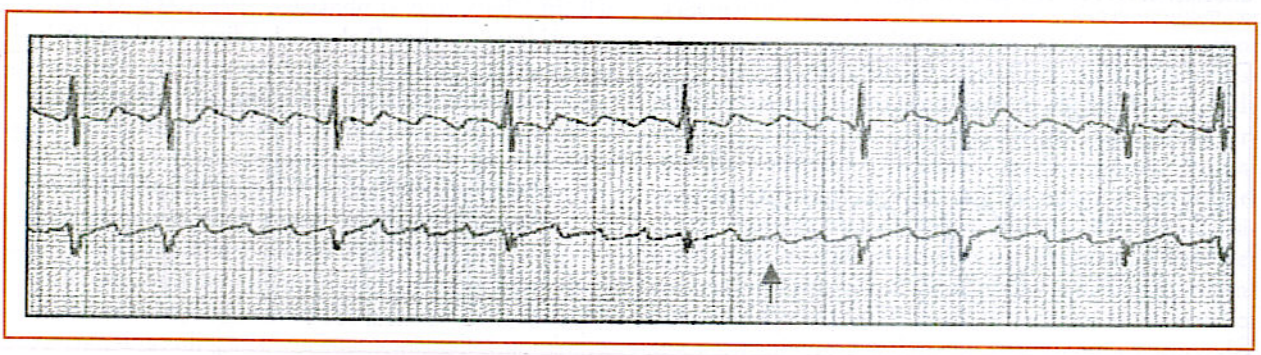


Fig. 30-3-9. Aleteo auricular con conducción AV 4/1 y 2/1. Se observan una serie de ondas cuya frecuencia es de alrededor de 300, que dan al registro la apariencia de un serrucho (ondas F). Por cada cuatro ondas F (excepto en los complejos segundo y séptimo) se inscribe un complejo QRS, de lo que resulta una frecuencia ventricular predominante de 75 por minuto.



Fig. 30-3-10. Fibrilación auricular. En un registro en DII se observa un intervalo RR irregular, ausencia de ondas P y su reemplazo por una actividad irregular de alta frecuencia (ondas f).

En algunas series, hasta un 15% de los pacientes con fibrilación auricular carece de una causa que explique la arritmia. Esta forma, denominada fibrilación auricular aislada o solitaria, suele ser de buen pronóstico, en especial cuando se presenta en pacientes menores de 60 años. Existen algunas evidencias que sugieren que el sistema nervioso autónomo puede desempeñar algún papel en ciertos casos. Así, por ejemplo, en algunas circunstancias, la arritmia se presenta durante períodos de aumento del tono vagal (sueño, reposo, luego del ejercicio, después de la ingesta) y, con menos frecuencia, durante la estimulación adrenérgica (ejercicio, emoción, estrés).

Hasta un 20% de los individuos con síndrome de Wolff-Parkinson-White puede padecer una fibrilación auricular. En estos pacientes, la arritmia posee características particulares, dado que la estimulación auricular puede llegar a los ventrículos por dos vías: el nódulo AV, el haz accesorio o por ambas al mismo tiempo. Esta activación, tan particular, puede producir complejos QRS de forma normal o con grados variables de preexcitación, morfología esta que, junto a la existencia de una respuesta ventricular de alta frecuencia, es la clave para el diagnóstico (fig. 30-3-11).

Caso clínico 30-3-1

Laura, de 46 años, sin antecedentes de importancia, consultó en un servicio de emergencia por presentar palpitaciones y disnea de esfuerzo de instalación brusca, de tres días de evolución. En el momento del examen se encontraba asintomática, el pulso era irregular y desigual, y en el electrocardiograma se observaba una fibrilación auricular con una frecuencia ventricular de 110 latidos por minuto. Se le indicaron bloqueantes cálcicos para disminuir la frecuencia ventricular y aspirina. Diez días más tarde ingresó en una institución asistencial presentando una hemiplejía faciobraquiocrural derecha y afasia mixta. En el examen cardiovascular, se constató la existencia de un primer ruido aumentado de intensidad, un chasquido de apertura y un rolido mesodiastólico en el área mitral. Se le realizó una tomografía computarizada cerebral, que mostró una lesión isquémica en el hemisferio izquierdo.

¿Cuál es su impresión diagnóstica?
¿Cuál es su interpretación del motivo de consulta inicial?
¿Qué estudio complementario podría haber sido útil en ese momento?

Comentario

Una paciente de 46 años que consulta por palpitaciones y disnea de esfuerzo y que en el ECG presenta una fibrilación auricular debe ser examinada con sumo cuidado. Si bien puede tratarse de una fibrilación auricular aislada o solitaria, y ésta parece haber sido la interpretación inicial, a juzgar por el tratamiento instituido, siempre debe tenerse en cuenta la posible asociación entre esta arritmia y alguna cardiopatía, y muy especialmente con la estenosis mitral. Con frecuencia, los pacientes no refieren antecedentes de fiebre reumática y, si no se efectúa un examen minucioso, la estenosis mitral puede pasar desapercibida. La fibrilación auricular es una arritmia relativamente frecuente en los pacientes que padecen esta valvulopatía. La pérdida de la contracción auricular y el aumento de la frecuencia cardíaca, que acorta la diástole, reducen el flujo a través de la válvula estenosada, aumentan el grado de congestión pulmonar y modifican bruscamente la capacidad funcional. Al mismo, tiempo la rémora sanguínea que se produce a nivel de las aurículas favorece la formación de trombos con embolia subsecuente. Si bien la incidencia de accidentes embólicos es baja en la fibrilación auricular aislada, en pacientes menores de 60 años, cuando la arritmia se asocia con una estenosis mitral puede llegar al 20% por año. En síntesis, un examen cuidadoso y eventualmente un ecocardiograma transtorácico podrían haber orientado el diagnóstico y un tratamiento anticoagulante indicado oportunamente podría haber evitado esta complicación.

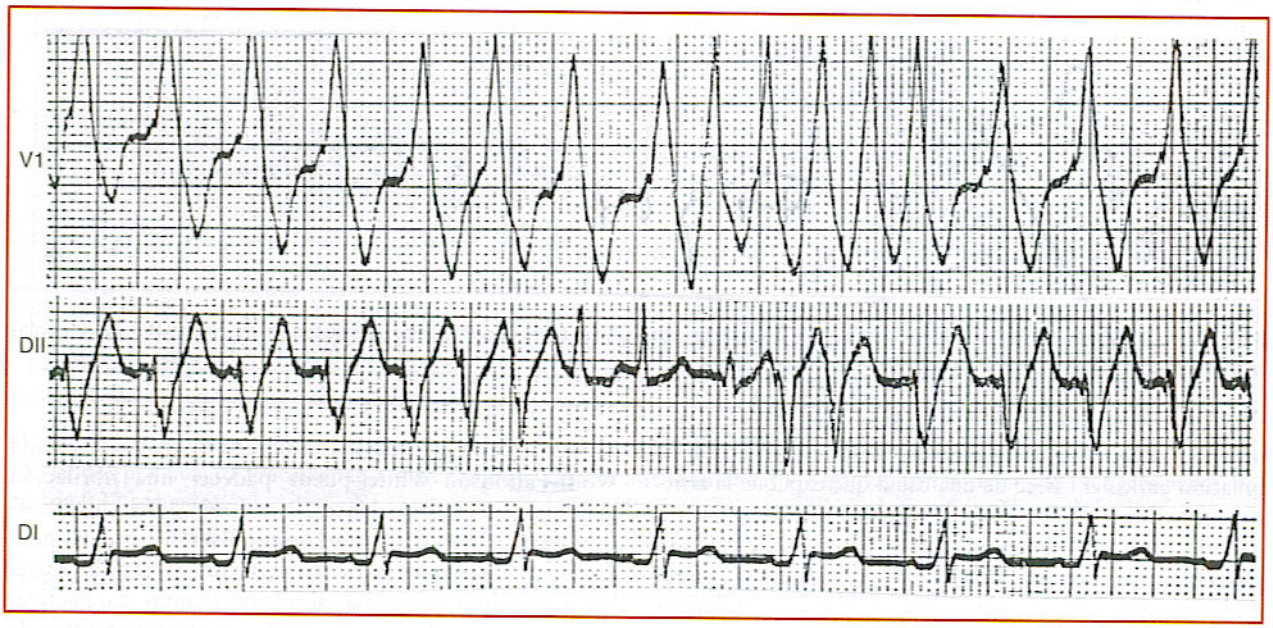


Fig. 30-3-11. Fibrilación auricular en el síndrome de Wolff-Parkinson-White. En un registro efectuado en las derivaciones V1 se observan complejos QRS anormales y groseramente irregulares cuya frecuencia oscila entre 140 y 270 latidos por minuto. La rama ascendente de los complejos QRS se encuentra deformada debido a la inscripción de una onda delta. En el segundo registro efectuado en DII, en la porción media se observan tres complejos con morfología normal que corresponden a conducción por el nódulo AV. En el registro efectuado en la derivación DI, una vez revertida la arritmia, se observan las características electrocardiográficas del síndrome de Wolff-Parkinson-White.

II. ARRITMIAS VENTRICULARES

Son aquellas cuyo origen se encuentra por debajo de la bifurcación del haz de His.

1) Extrasístoles ventriculares

Pueden deberse a un mecanismo reentrante, a la puesta en marcha de un foco ectópico o bien a actividad gatillada. En cualquier caso, parte de la activación ventricular se lleva a cabo a través del miocardio contráctil, poco apto para la conducción, por lo cual se inscriben complejos QRS anchos y de forma anormal. La duración es mayor de 0,12 segundos y la onda T correspondiente tiene una polaridad opuesta a la mayor deflexión del QRS. Este complejo habitualmente no va precedido por una onda P o, si lo hace, el PR es muy corto, de tal manera que no puede ser conducida. El estímulo originado en los ventrículos puede conducirse en forma retrógrada hacia las aurículas, y en este caso produce una onda P negativa en D2, D3 y aVF. Esta onda, habitualmente, queda inmersa en el complejo QRS o en la onda T, y puede pasar desapercibida. La conducción retrógrada confronta con la estimulación proveniente del nódulo sinusal de tal manera que el próximo latido sinusal y su correspondiente QRS se inscriben después de una pausa compensadora completa (el intervalo entre los QRS sinusales que contiene a una extrasístole ventricular es igual a dos veces el RR sinusal). Con menos frecuencia, la conducción retrógrada hacia las aurículas captura al nódulo sinusal, lo recicla y, por lo tanto, el próximo latido se inscribe con una pausa compensadora incompleta (el intervalo entre dos QRS sinusales que contiene a una extrasístole es menor que dos veces el RR sinusal). Mas raramente aun, una extrasístole ventricular queda inserta entre dos latidos sinusales sin pausa compensadora y se denomina extrasístole ventricular interpolada o intercalada.

Las extrasístoles ventriculares pueden tener igual morfología (monomorfas) o ésta puede ser diferente (polimorfas). El intervalo de acoplamiento al latido previo puede ser fijo o variable, y pueden presentarse en forma bigeminada (un QRS normal y uno extrasistólico), trigeminada (dos QRS normales y uno extrasistólico), etc. Cuando se presentan dos en forma consecutiva se denominan apareadas, y la ocurrencia de tres o más extrasístoles consecutivas se designa como taquicardia ventricular (fig. 30-3-12).

Las extrasístoles ventriculares pueden producir palpitaciones, pero habitualmente son asintomáticas. Suelen observarse en pacientes que padecen una cardiopatía isquémica (aguda o crónica), insuficiencia cardíaca de cualquier etiología, miocardiopatías, miocarditis y aun en aquellos sin cardiopatía demostrable.



Cuando se presentan en sujetos con enfermedad cardíaca, y en especial cuando son frecuentes o están agrupadas, pueden generar una taquicardia o una fibrilación ventriculares.

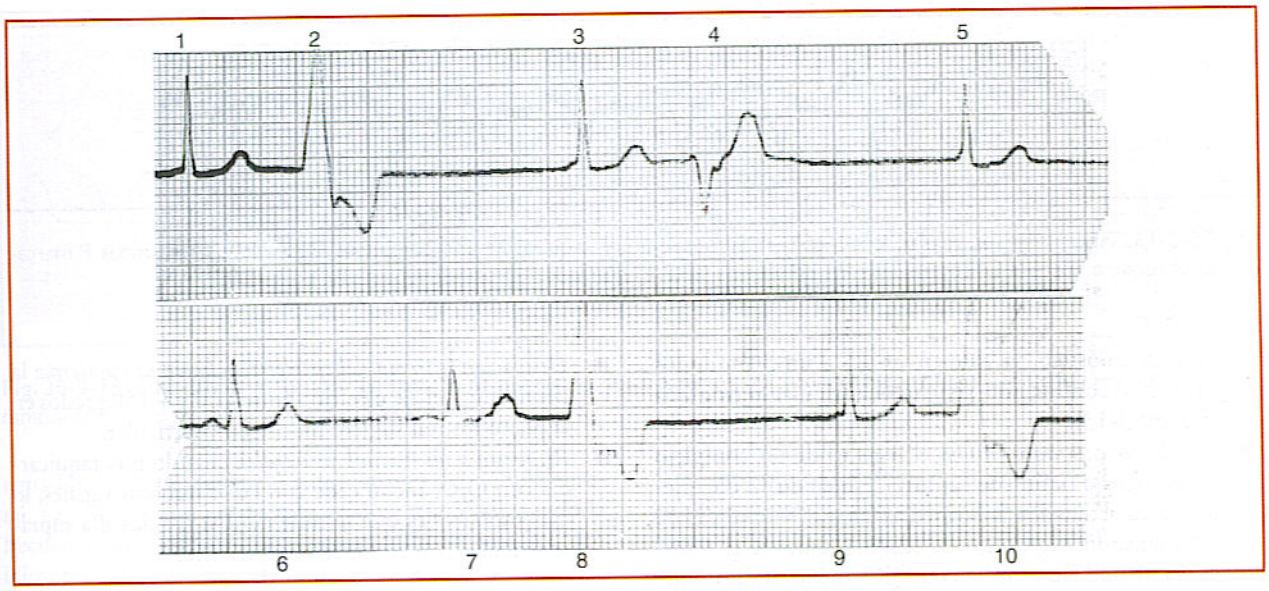


Fig. 30-3-12. Ritmo sinusal, con extrasistolia ventricular polimorfa, por momentos bigeminada y con latidos de escape de la unión AV. Se observan complejos QRS de diferente morfología; el primero, angosto, es de origen supraventricular y va seguido por uno ancho y de forma aberrante, de origen ventricular. El tercero y quinto complejo son angostos, no tienen onda P precedente y ésta se manifiesta como una ondulación que se inscribe al inicio del QRS y corresponde a latidos de escape de la unión AV. El cuarto complejo QRS es ancho y aberrante, y de origen ventricular, pero de morfología diferente. El sexto y séptimo complejo son angostos, van precedidos por onda P, con un PR normal, y en consecuencia son sinusales. A continuación se establece una extrasistolia ventricular bigeminada (octavo y décimo); el noveno complejo QRS es angosto, de escape y originado en la unión AV.

2) Parasistolia ventricular

Esta arritmia se produce como resultado de la existencia de un foco automático, que presenta un bloqueo de entrada que lo aísla y protege del ritmo dominante, y tiene un bloqueo de salida variable. De esta manera, la actividad del foco parasistólico puede hacerse evidente en forma periódica. Tiene un intervalo de acoplamiento variable al ritmo de base, que delata su independencia de éste, y un intervalo interectópico mínimo múltiplo, que denota su dependencia de otro foco (el foco parasistólico). Es una arritmia benigna, poco frecuente, que puede manifestarse también con episodios de taquicardia ventricular parasistólica.

3) Taquiarritmias ventriculares

A) Taquicardia ventricular

Esta denominación incluye una serie de arritmias cuyo único punto en común es su origen ventricular, o sea, distal a la bifurcación del haz de His. Como la activación ventricular se efectúa a través de vías anormales (miocardio contráctil), se caracterizan por la inscripción de complejos QRS anchos y de forma aberrante. Se reconocen cuatro formas:

a) Taquicardia ventricular forma común

Se define como tal a la ocurrencia de tres o más latidos sucesivos de origen ventricular, con una frecuencia mayor de 100 por minuto. Pueden originarse en el ventrículo derecho, en cuyo caso la morfología del complejo QRS será del tipo bloqueo de rama izquierda, o bien en el ventrículo izquierdo, produciendo complejos con bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior o posterior. De acuerdo con su duración se clasifica en: *no sostenida,* cuando dura menos de 30 segundos, o *sostenida,* cuando dura más de 30 segundos, produce síntomas o es interrumpida por el tratamiento.

En general, esta arritmia se observa en pacientes con cardiopatía previa, en especial cardiopatía isquémica, sea en su etapa aguda o crónica, miocardiopatías, insuficiencia cardíaca, prolapso mitral, displasia arritmogénica del ventrículo derecho y, más raramente, sin cardiopatía demostrable. La presencia o ausencia de síntomas depende de modo fundamental de las consecuencias hemodinámicas de la arritmia. En consecuencia, los pacientes pueden estar asintomáticos o presentar palpitaciones, mareos, síncope y aun sufrir muerte súbita. En el examen físico se detectan cambios en la intensidad del primer ruido, y si existe disociación auriculoventricular pueden observarse ondas "a" en cañón esporádicas en el cuello. Con cierta frecuencia, ante una taquicardia con QRS ancho, se plantea el diagnóstico diferencial entre taquicardia ventricular y taquicardia supraventricular con conducción aberrante. A tal efecto, puede ser útil el análisis de las siguientes características:

- *Disociación auriculoventricular*: la presencia de actividad auricular disociada de la ventricular es un fuerte argumento a favor del origen ventricular de una taquicardia. Sin embargo, la ausencia de disociación no exclu-

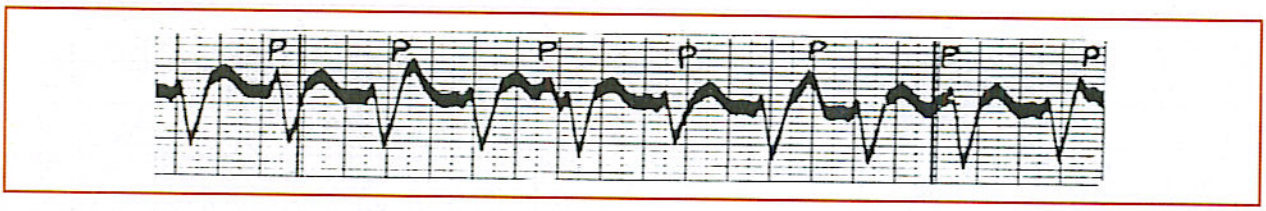


Fig. 30-3-13. Taquicardia ventricular, forma común. Se observa una taquicardia con complejos QRS anchos. Las ondas P marcadas en el registro aparecen disociadas de los complejos QRS, lo que indica el origen ventricular de la taquicardia.

ye el diagnóstico, ya que en un 25 a un 30% de los casos hay conducción ventriculoauricular retrógrada (fig. 30-3-13).

- *Latidos de captura o fusión*: el registro de un complejo QRS angosto (latido de captura), o bien de un complejo con características intermedias entre el sinusal y el de la taquicardia (complejo de fusión), durante el transcurso de una taquicardia con QRS ancho, indican que ésta es de origen ventricular.
- *Duración del QRS*: suele ser menor de 0,14 segundos en las supraventriculares y mayor de 0,14 segundos en las ventriculares. Sin embargo, existe una variedad de taquicardia ventricular denominada fascicular que, por originarse cerca de los fascículos, tiene una duración menor.
- *Concordancia del QRS en las derivaciones precordiales*: cuando todos los complejos QRS tienen una polaridad negativa en las derivaciones precordiales, la taquicardia es ventricular. Si, por el contrario, la polaridad es positiva en estas derivaciones, debe hacerse el diagnóstico diferencial con la taquicardia supraventricular antidrómica por haz accesorio a la izquierda.
- *Cambio en la morfología cuando existe un bloqueo de rama previo*: si un paciente que tiene un bloqueo de rama derecha durante el ritmo sinusal, presenta una taquicardia con morfología de bloqueo de la rama izquierda, esta taquicardia es ventricular y viceversa.
- *Compromiso hemodinámico*: la existencia de compromiso hemodinámico durante una taquicardia con QRS ancho habla a favor de su origen ventricular.
- *Desviación extrema del eje eléctrico hacia la izquierda*: la desviación del eje eléctrico entre - 60 y + 150 grados en el plano frontal sugiere un origen ventricular.
- *Respuesta a las maniobras vagales*: cuando una taquicardia con QRS ancho cede con las maniobras vagales, lo más probable es que se trate de una taquicardia supraventricular con conducción aberrante.

El significado clínico de las taquicardias ventriculares depende fundamentalmente de la cardiopatía subyacente, el grado de repercusión funcional y la existencia o no de síntomas. Dado que en algunos pacientes esta arritmia puede ser premonitoria de una muerte súbita, es necesario proceder a una evaluación exhaustiva y completa. De acuerdo con los resultados de esta evaluación, la arritmia puede clasificarse como benigna, potencialmente maligna o maligna. Por lo tanto, siempre se debe analizar la taquicardia ventricular en relación con la enfermedad subyacente.

b) Taquicardia ventricular lenta o ritmo idioventricular acelerado

La frecuencia ventricular en esta arritmia oscila entre 60 y 100 latidos por minuto (por lo que, en sentido estricto, no sería una taquicardia) y a menudo alterna en el registro con el ritmo sinusal, observándose la transición de uno a otro ritmo en forma progresiva, con latidos de fusión mientras se produce esa transición. Por lo general, su comienzo es gradual y ocurre cuando el automatismo del sis-

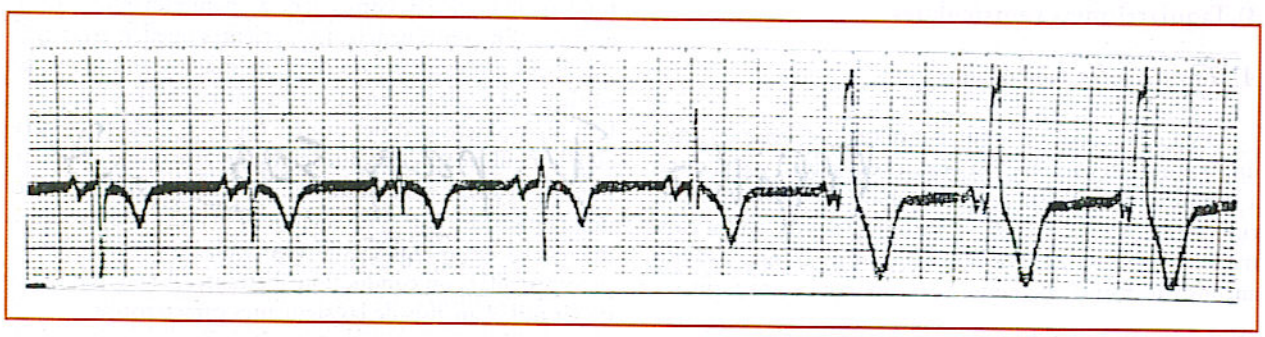


Fig. 30-3-14. Taquicardia ventricular lenta o ritmo idioventricular acelerado. Se observan complejos QRS angostos precedidos por ondas P, con intervalo PR normal, y a partir del complejo número 5, complejos QRS anchos precedidos por ondas P con un intervalo PR de 0,08 segundos, que no pueden ser conducidas (complejos ventriculares). El complejo 5 tiene una morfología intermedia entre el sinusal y el ventricular (complejo de fusión).

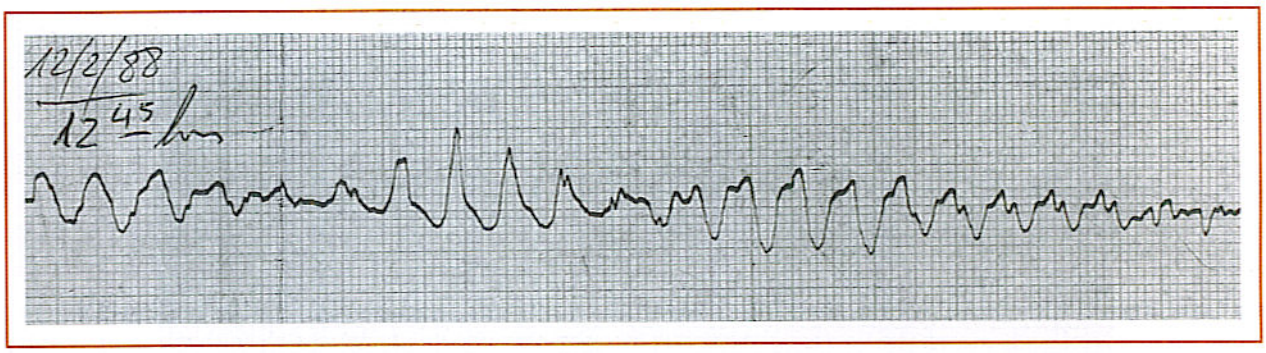


Fig. 30-3-15. Taquicardia ventricular en torsión de puntas. Se observa una taquicardia con complejos QRS anchos y de polaridad cambiante.

tema His-Purkinje supera al automatismo del nódulo sinusal. La terminación también es gradual y sucede cuando la frecuencia del nódulo sinusal supera la frecuencia del foco idioventricular. Es una arritmia benigna que no produce cambios sustanciales en el volumen minuto y se observa durante el infarto de miocardio, en pacientes que toman digital, luego de la reperfusión coronaria y durante la reanimación cardiorrespiratoria (fig. 30-3-14).

c) Taquicardia ventricular en torsión de puntas

Este tipo de taquicardia se observa en pacientes cuyo electrocardiograma muestra una prolongación del intervalo QT. Su mecanismo se discute; algunos autores sugieren que su inicio depende de actividad gatillada por pospotenciales precoces y su mantenimiento, de la puesta en marcha de un mecanismo reentrante. Se caracteriza por la inscripción de complejos QRS de amplitud creciente y luego decreciente que se inscriben de manera progresiva hacia uno y otro lado de la línea isoeléctrica (fig. 30-3-15). Esta taquicardia puede terminar en forma espontánea, retornar al ritmo sinusal o bien culminar en una fibrilación ventricular. Una arritmia similar puede observarse en pacientes sin prolongación del intervalo QT, espontáneamente o después de la estimulación eléctrica ventricular. Se la denomina taquicardia ventricular polimorfa para diferenciarla de la anterior.

La prolongación del intervalo QT puede ser congénita o adquirida. La forma congénita es un trastorno familiar que puede estar acompañado por sordera y se transmite con carácter autosómico recesivo (síndrome de Jervell-Lange Nielsen), o bien puede haber audición normal y transmisión autosómica dominante (síndrome de Romano Ward). La alteración genética condiciona una alteración de las corrientes iónicas del potasio y, con menos frecuencia, del sodio, y puede transmitirse en los cromosomas 3, 7 y 11. La forma adquirida puede ser causada por fármacos (quinidina, procainamida, sotalol, amiodarona, disopiramida, fenotiazinas, antidepresivos tricíclicos, astemizol, terfenadina), trastornos electrolíticos (hipopotasemia, hipomagnesemia), lesiones del sistema nervioso central, isquemia miocárdica, dieta líquido-proteica, bradiarritmias y trastornos de conducción. Los pacientes pueden presentar síncope y muerte súbita.

d) Taquicardia ventricular bidireccional

Esta forma de taquicardia es muy poco frecuente. Se distingue por presentar complejos QRS aberrantes que alternan en su forma y polaridad, característica ésta que aparece con mayor claridad en las derivaciones D2, D3 y aVF. Se observa en pacientes con deterioro grave de la función contráctil o bien como consecuencia de una intoxicación digitálica (fig. 30-3-16).

B) Fibrilación ventricular

Esta arritmia se caracteriza por la desaparición de los complejos QRS, que son reemplazados por una actividad

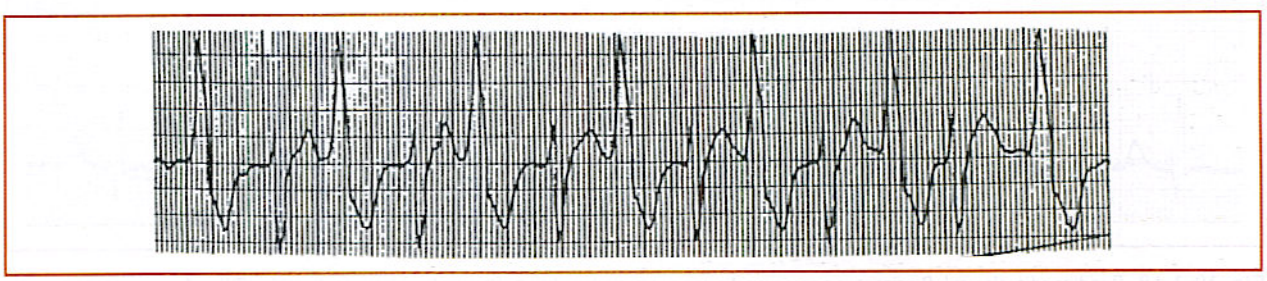


Fig. 30-3-16. Taquicardia ventricular bidireccional. Registro efectuado en la derivación DII que muestra complejos QRS anchos que alternan en su forma y polaridad. El electrocardiograma corresponde a un paciente con intoxicación digitálica.

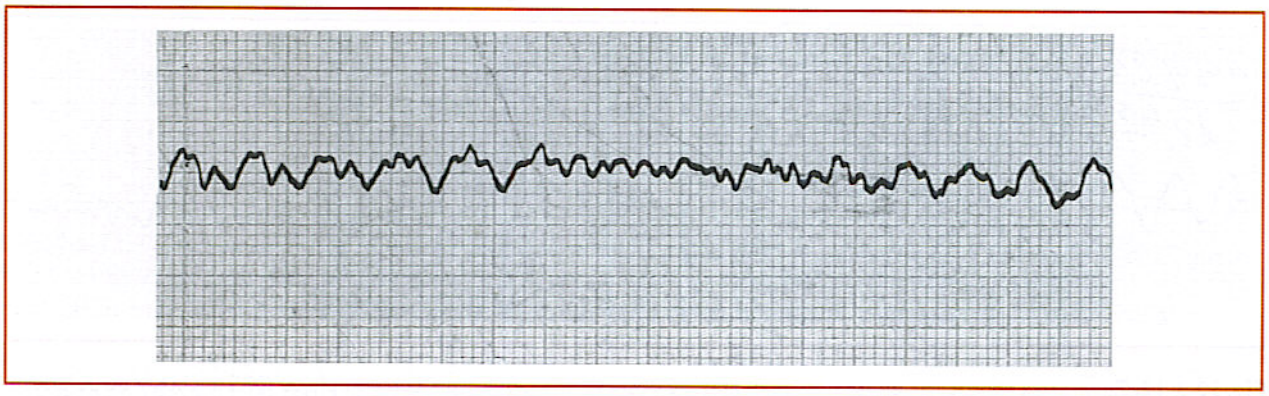


Fig. 30-3-17. Fibrilación ventricular. Registro efectuado en un paciente con detención cardiorrespiratoria que muestra una actividad ventricular irregular en la que no pueden identificarse los complejos QRS ni las ondas T.

irregular de alta frecuencia y amplitud variable. La actividad contráctil del ventrículo es nula, y como consecuencia, el volumen minuto y la perfusión tisular caen; si no se produce su reversión, sobreviene la muerte (fig. 30-3-17). Esta arritmia puede complicar la evolución de los pacientes con cardiopatía isquémica, miocardiopatías, miocarditis, alteraciones electrolíticas, hipoxia, choque eléctrico, alteraciones congénitas (displasia arritmogénica, prolongación del QT, síndrome de Brugada), enfermedades valvulares o que reciben determinados fármacos (antiarrítmicos, antidepresivos).

III. BRADIARRITMIAS Y TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN

1) Bradicardia sinusal

Ocurre como consecuencia de una disminución en la frecuencia de despolarización del nódulo sinusal, a menos de 60 latidos por minuto. La onda P es normal y va seguida de un complejo QRS también normal. En algunas circunstancias, y sobre todo cuando la depresión del automatismo sinusal es muy marcada, pueden hacer su aparición ritmos de escape, sean auriculares o de la unión AV. Es una arritmia muy frecuente que se observa en sujetos sanos, en especial durante el sueño, en atletas, por acción de medicamentos (digital, betabloqueantes, bloqueantes cálcicos, antiarrítmicos), en pacientes con hipotiroidismo, hipotermia, ictericia obstructiva, hipertensión intracraneal o enfermedad del sistema de conducción cardíaco (fig. 30-3-18).

2) Paro sinusal

En circunstancias anormales, el automatismo del nódulo sinusal puede disminuir y a veces desaparecer durante períodos variables. En tales circunstancias, suele suceder que células de marcapasos subsidiarios, ubicadas en las aurículas, en la unión auriculoventricular o bien en los ventrículos, tomen el control de la actividad eléctrica del corazón. De esta manera se establece un paro sinusal con un ritmo auricular, nodal o ventricular de suplencia o escape. Cuando, por razones de enfermedad difusa del sistema de conducción, estos marcapasos subsidiarios no hacen su aparición, se produce una situación de paro sinusal y ventricular que, si no se modifica, conduce a la muerte por asistolia. Este tipo de arritmias se caracteriza, entonces, por períodos de bradicardia y/o asistolia de duración variable, que pueden ser asintomáticos o no, según su frecuencia y/o duración (fig. 30-3-19).



Fig. 30-3-18. Bradicardia sinusal. Registro correspondiente a un deportista, efectuado en la derivación DII y que muestra ondas P de forma normal, que van seguidas por complejos QRS normales con un intervalo PR también normal y una frecuencia cardíaca que oscila entre 45 y 50 latidos por minuto, debido además a la existencia de una arritmia sinusal.

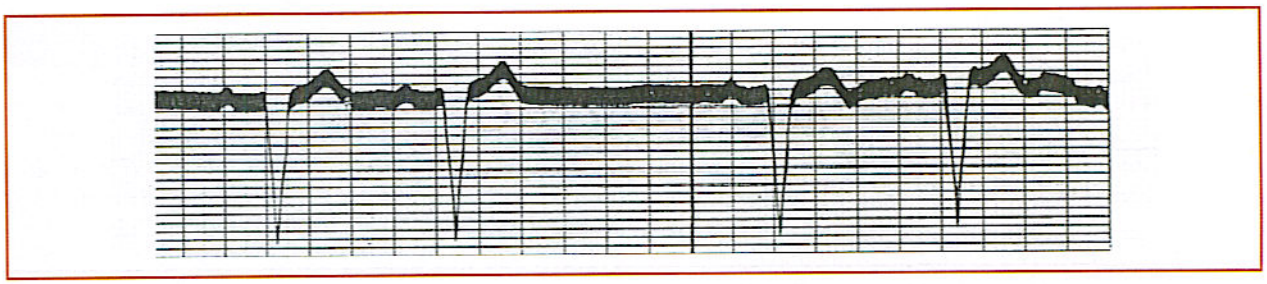


Fig. 30-3-19. Paro sinusal. Se observan complejos QRS precedidos por ondas P con intervalo PR normal, la tercera onda P aparece luego de una pausa de 1,6 segundos que corresponde a un paro sinusal.

3) Bloqueos sinoauriculares

Se caracterizan por una demora o interrupción en la propagación del estímulo desde el nódulo sinusal hacia las aurículas. Se clasifican en bloqueos sinoauriculares de primero, segundo y tercer grado.

El bloqueo sinoauricular de primer grado depende de un retardo en la propagación del estímulo. Es asintomático y no tiene traducción en el electrocardiograma, dado que todos los impulsos sinusales se conducen, con retardo, a las aurículas.

En el *bloqueo sinoauricular de segundo grado*, uno o mas impulsos sinusales quedan bloqueados en su conducción. De esta manera se registran pausas cuya duración (intervalo PP durante el bloqueo) será múltiplo del ciclo sinusal de base (intervalo PP basal) (fig. 30-3-20).

En el *bloqueo sinoauricular de tercer grado*, todos los impulsos sinusales quedan bloqueados. La actividad eléctrica dependerá entonces de la emergencia de un marcapasos subsidiario.

4) Bloqueos auriculoventriculares

El estímulo para la contracción cardíaca se origina en el nódulo sinusal, que está ubicado en la confluencia de la vena cava superior con la aurícula derecha. Desde el nódulo sinusal, el impulso progresa a las aurículas, llega al nódulo auriculoventricular y desde allí, por el haz de His y sus ramas derecha e izquierda, arriba a la red de Purkinje y activa a los ventrículos. La conducción a través de todas estas estructuras se traduce en el intervalo PR. Por lo tanto, las alteraciones de la conducción auriculoventricular pueden presentarse en las aurículas, en la unión AV o en el haz de His y sus ramas. Desde el punto de vista pronóstico, cuanto más alta sea la alteración mejor será la evolución, ya que permitirá la salida de marcapasos estables y con una frecuencia más cercana a la del nódulo sinusal.

En 1969 Damato y col. y Scherlag y col. comunicaron en forma casi simultánea el registro de los potenciales intracavitarios (electrograma del haz de His), utilizando para ello un catéter de registro. Al colocar adecuadamente este catéter en el ventrículo derecho, es posible registrar tres potenciales, el primero que corresponde a la activación de la porción baja de la aurícula derecha y se denomina A, el segundo que corresponde a la actividad del haz de His y se denomina H, y el tercero que corresponde al inicio de la activación ventricular y se llama V. Mediante este registro se puede dividir al intervalo PR en tres subintervalos: el PA (desde el comienzo de P hasta A) corresponde al tiempo de conducción intraauricular, el AH (medido desde el comienzo de A hasta el comienzo de H) corresponde al tiempo de conducción en el nódulo AV, y el HV (medido desde el comienzo de H hasta el inicio de la activación ventricular) corresponde al tiempo de conducción a través del haz de His y sus ramas. Los valores normales para estos subintervalos son: PA 27 ± 18 milisegundos, AH 92 ± 38 milisegundos y HV 43 ± 12 milisegundos.

Clásicamente, los trastornos de la conducción auriculoventricular se han clasificado en: bloqueos de primero, segundo y tercer grado. Sin embargo, esta clasificación sólo brinda una idea aproximada respecto del lugar en el que ocurre el bloqueo. Por lo tanto, a veces es necesario proceder al registro de los potenciales intracavitarios, para definir con precisión este interrogante que tiene a su vez implicancias pronósticas y terapéuticas.

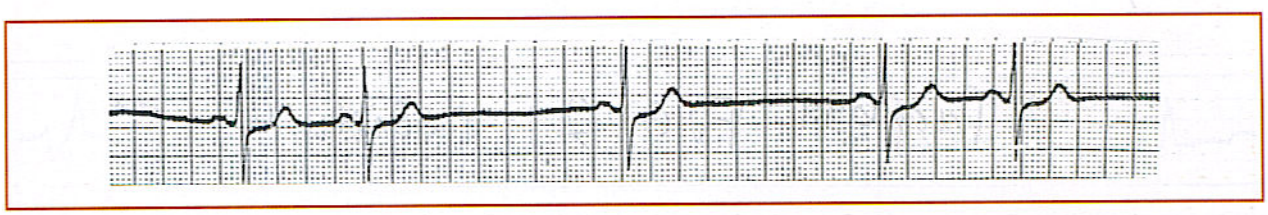


Fig. 30-3-20. Bloqueo sinoauricular de segundo grado. Este registro muestra una pausa que resulta múltiplo del PP basal y corresponde a un bloqueo sinoauricular de segundo grado, en el cual un estímulo sinusal se conduce y otro queda bloqueado.



Fig. 30-3-21. Bloqueo AV de segundo grado 2/1. Se observan dos ondas P por cada complejo QRS, el cual muestra además un trastorno de conducción intraventricular (bloqueo de la rama izquierda). La existencia de un solo intervalo para analizar impide clasificarlo como Mobitz I o II. La presencia de bloqueo de rama asociado con el bloqueo AV hace presumir que su localización es infrahisiana.

A) Bloqueo AV de primer grado

Este trastorno se caracteriza por un aumento en el tiempo de conducción del estímulo desde las aurículas hasta los ventrículos. En este caso, las ondas P tienen forma y polaridad normal y van seguidas por un complejo QRS con un intervalo PR prolongado (mayor de 0,20 segundos). Habitualmente, el trastorno es proximal a la deflexión del haz de His (suprahisiano) y puede deberse a una enfermedad del sistema de conducción o a fármacos (digital, betabloqueantes, bloqueantes cálcicos, antiarrítmicos), en cuyo caso desaparece una vez suspendida la medicación. No produce manifestaciones en el examen físico y su diagnóstico es exclusivamente electrocardiográfico. El pronóstico de este trastorno es benigno y raramente progresa a formas más avanzadas de bloqueo.

B) Bloqueo AV de segundo grado

En esta situación, una o más ondas P no van seguidas por su correspondiente complejo QRS. Pueden darse dos variantes: el tipo *Mobitz I,* en el cual el intervalo PR se va incrementando en forma progresiva (fenómeno de Wenckebach) hasta que una onda P no va seguida por su correspondiente QRS, y el tipo *Mobitz II,* en el cual el intervalo PR permanece constante hasta que una onda P se bloquea. El grado de bloqueo se establece además como la relación entre el número de ondas P y el número de complejos QRS cuando se produce el trastorno. De esta manera, puede resultar un bloqueo AV 3/2, 4/3 (tres, o cuatro ondas P y dos o tres QRS respectivamente) o de alto grado, 2/1, 3/1 etc. (dos o tres ondas P y un QRS respectivamente). Los bloqueos AV de segundo grado en los que sólo puede analizarse un intervalo PR (relación 2/1 o mayor) no pueden clasificarse como de tipo I o II, pues sólo es posible analizar un único intervalo PR (fig. 30-3-21).

El registro del electrograma del haz de His puede determinar tres sitios de bloqueo en estos pacientes: 1) proximal a la deflexión hisiana, en el cual las ondas P bloqueadas no van seguidas por deflexión H (suprahisiano); 2) intrahisiana, en la cual las ondas P conducidas muestran dos potenciales hisianos, uno proximal H y otro distal H' con las ondas P bloqueadas seguidas sólo por el potencial proximal H, y 3) distal al potencial H (infrahisiano), en el cual las P bloqueadas van seguidas por la deflexión H.

El significado clínico del bloqueo AV de segundo grado depende del sitio de bloqueo, y ello no siempre puede establecerse con el electrocardiograma convencional. Sin embargo, en pacientes con QRS angosto un bloqueo de tipo Mobitz I (característico de la intoxicación digitálica) es en general suprahisiano y, con menos frecuencia, intrahisiano. En aquellos pacientes con QRS ancho, las posibilidades de que sea infrahisiano aumentan. Los pacientes con bloqueo AV de tipo Mobitz II (habitualmente por enfermedad de Lev o de Lenegre), por lo común tienen un bloqueo intrahisiano o infrahisiano. En términos generales, el bloqueo AV suprahisiano es de buen pronóstico y su evolución suele ser benigna. Por el contrario, los bloqueos intrahisiano e infrahisiano son de mal pronóstico, dado que los pacientes se tornan sintomáticos, presentan crisis sincopales y requieren la colocación de un marcapasos.

C) Bloqueo AV de tercer grado

En éste las ondas P y los complejos QRS no guardan ninguna relación entre sí (disociación auriculoventricular).

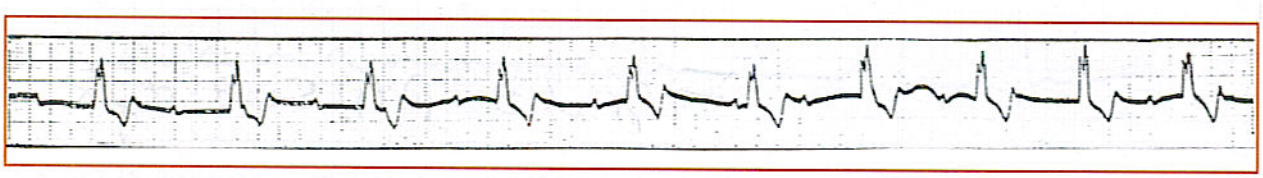


Fig. 30-3-22. Bloqueo AV de tercer grado. Se observan ondas P que no guardan ninguna relación con los complejos QRS, los cuales, a su vez, muestran un trastorno de la conducción intraventricular.

Caso clínico 30-3-2

Osvaldo, de 60 años, que ha padecido hace 30 días un infarto de miocardio anterior extenso con grave deterioro de la función ventricular, consulta por haber presentado dos episodios sincopales en su domicilio, mientras se encontraba en reposo. Estaba medicado con betabloqueantes, diuréticos y enalapril.

¿Cuáles pueden ser las causas de sus episodios sincopales?
¿Qué procedimientos de diagnóstico podrían ser útiles para dilucidar la causa?

Comentario

Las causas posibles en este paciente pueden estar relacionadas con episodios de hipotensión ortostática, sea por su enfermedad de base o por los medicamentos utilizados. Esta etiología puede reconocerse fácilmente mediante el interrogatorio y el examen de la tensión arterial en posición de decúbito y de pie durante por lo menos cinco minutos. Sin embargo, una causa muy importante que se debe considerar en un paciente con cardiopatía estructural, con deterioro marcado de la función ventricular, que presenta síncope, es la ocurrencia de una arritmia cardíaca (taquiarritmia, bradiarritmia o un trastorno de la conducción). Estas alteraciones son relativamente frecuentes en estos pacientes y comprometen su pronóstico de vida. Un electrocardiograma de Holter y eventualmente un estudio electrofisiológico podrían ser necesarios para detectar estos trastornos. En el Holter se detectó un bloqueo AV de tercer grado paroxístico.

El nivel de bloqueo en estos pacientes no puede establecerse a través del electrocardiograma convencional y con frecuencia se debe recurrir al registro del electrograma del haz de His. En estos casos el bloqueo puede producirse en tres niveles: 1) suprahisiano (25%), 2) intrahisiano (15%) y 3) infrahisiano (60%); la incidencia de síncope (crisis de Stokes-Adams) es mayor en los dos últimos, puesto que la frecuencia cardíaca suele ser más baja. La disociación auriculoventricular puede diagnosticarse clínicamente mediante la observación del pulso venoso (ondas "a" en cañón esporádicas).

Los bloqueos AV pueden ser congénitos, sea por ausencia parcial o completa del nódulo AV, o bien secundarios a fármacos o a afecciones vasculares, infiltrativas, inflamatorias o degenerativas del sistema de conducción (fig. 30-3-22). (Caso clínico 30-3-2.)

Una consideración especial merece el bloqueo AV que se establece durante el infarto agudo de miocardio. En los pacientes con infarto inferior, el bloqueo es habitualmente suprahisiano y el pronóstico suele ser favorable. Por el contrario, el que aparece en el transcurso de un infarto de cara anterior en general es infrahisiano, se asocia con bloqueo de rama, es sintomático (síncope, insuficiencia cardíaca) y de mal pronóstico, debido a la mayor extensión del daño miocárdico.

BIBLIOGRAFÍA

Ganz LI, Friedman PL. Supraventricular Tachicardia. N Eng J Med 1995;332:162-73.

Kuck CH, Schluter M. Junctional tachycardia and the role of catheter ablation. Lancet 1993;341:1386-91.

Morgantroid FD, Camm AJ. Atrial Arrhythmias. Lancet 1993;341:1317-22.

Shenasa M, Borggrefe M, Haverkamp W, Hindricks G, Breithardt G. Ventricular Tachycardia. Lancet 1993,341:1512-19.

Vázquez Blanco M, Piñeiro DJ, Milei J, Suárez LD. Arritmias cardíacas. Diagnóstico y tratamiento, 1982. p. 1: 29 y 2:12.

Waldo AL, Wit AL. Mechanisms of cardiac arrhytmias. Lancet 1993;341:1189-93.

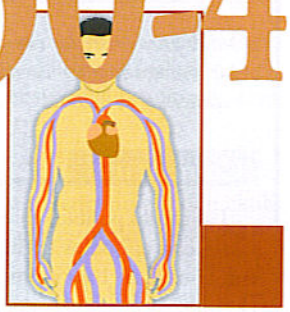
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son los mecanismos involucrados en la producción de arritmias?
2. ¿Cómo se clasifican las arritmias supraventriculares?
3. ¿Qué tipos de reentrada conoce?
4. ¿Qué mecanismos se consideran como responsables en la producción y mantenimiento de la fibrilación y el aleteo auriculares?
5. ¿Cómo se clasifican las arritmias ventriculares?
6. ¿Qué características les confieren mal pronóstico a las arritmias ventriculares?
7. ¿Qué elementos del electrocardiograma le permiten diferenciar las taquiarritmias supraventriculares de las de origen ventricular?
8. ¿Cómo se clasifican los bloqueos auriculoventriculares?
9. En presencia de un bloqueo auriculoventricular de segundo grado con conducción 2/1, ¿qué hallazgos del electrocardiograma orientan hacia un origen infrahisiano?
10. ¿Qué arritmias pueden observarse en la intoxicación digitálica?

Enfermedades valvulares

Manuel Vázquez Blanco y Viviana Brito

Capítulo 30-4



ESTENOSIS MITRAL

DEFINICIÓN

Es la obstrucción al llenado del ventrículo izquierdo que se produce como consecuencia de una alteración estructural de la válvula mitral.

ETIOLOGÍA

La mayor parte de los casos se debe a la agresión reumática de la válvula y del aparato subvalvular, que produce fibrosis, engrosamiento, calcificación y fusión de las comisuras y cuerdas tendinosas, lo que lleva a la reducción progresiva del orificio valvular. Excepcionalmente, lesiones congénitas de la válvula, trombos, tumores y modificaciones degenerativas pueden producir un cuadro similar. La lesión reumática puede causar sólo estenosis o estenosis e insuficiencia y, eventualmente, puede estar acompañada por compromiso valvular aórtico y, con menos frecuencia tricuspídeo.

FISIOPATOLOGÍA

Como consecuencia de la reducción del orificio mitral, se produce un aumento de la presión auricular izquierda en el intento por mantener el flujo. Este aumento de presión conduce a la dilatación e hipertrofia de esa cámara, al mismo tiempo que se transmite en sentido retrógrado hacia el lecho vascular pulmonar. Ello determina congestión de la vasculatura y, cuando la presión en el capilar pulmonar supera a la presión oncótica, ocurre extravasación de líquido hacia el intersticio y edema pulmonar. De manera simultánea, se ponen en juego una serie de mecanismos neurohormonales que producen una vasoconstricción arteriolar con aumento de la presión en el circuito pulmonar y sobrecarga de las cavidades derechas.

La válvula mitral normal tiene un orificio cuya dimensión, en el adulto normal, oscila entre los 4 a 6 cm^2. Cuando esa superficie se reduce a menos de 2 a 2,5 cm^2 aparecen los primeros síntomas ante los esfuerzos muy intensos, y cuando el orificio mide menos de 1 cm^2 surgen limitaciones ante el mínimo esfuerzo.

La estenosis mitral suele detectarse entre los 20 y los 30 años, unos 10 a 15 años después de producida la primera agresión reumática, y es más común en el sexo femenino. (Caso clínico 30-4-1.)

FORMAS CLÍNICAS DE PRESENTACIÓN

La estenosis mitral es una afección progresiva que culmina en forma casi inevitable en un síndrome de insuficiencia cardíaca, con congestión pulmonar, edema pulmonar, hipertensión pulmonar y sobrecarga de las cavidades derechas, con insuficiencia tricuspídea y edemas generalizados. Sin embargo, en ciertas ocasiones esta evolución puede modificarse y algunos pacientes que se encontraban asintomáticos u oligosintomáticos, desarrollan síntomas o éstos aumentan de intensidad frente a situaciones que requieren un aumento del volumen minuto, como sucede por ejemplo durante el esfuerzo, el embarazo (sobre todo en el segundo y tercer trimestre) y en el transcurso de un proceso infeccioso, de un hipertiroidismo o de un síndrome anémico.

Eventualmente, la estenosis mitral puede manifestarse también a través de un accidente embolígeno, que afecta y lesiona al sistema nervioso central y con menos frecuencia a otros órganos. Por fortuna esta complicación, que suele observarse en los pacientes con fibrilación auricular, cada

Caso clínico 30-4-1

Valeria, de 32 años, embarazada de 22 semanas, consulta por disnea de esfuerzo progresiva de tres semanas de evolución. No tiene antecedentes personales de importancia y su último embarazo, ocurrido 4 años antes, evolucionó sin complicaciones. En el examen físico la paciente se encuentra taquipneica, su frecuencia cardíaca es de 110 latidos por minuto, el pulso es regular, igual y de escasa amplitud. La tensión arterial es de 100/75 mm Hg. El latido apexiano se palpa por dentro de la línea hemiclavicular y se percibe un frémito diastólico que culmina en un primer ruido intenso. En la auscultación, el primer ruido está aumentado de intensidad y el segundo ruido también. Luego del segundo ruido se ausculta otro ruido y a continuación un soplo diastólico que se intensifica hacia el final de la diástole. Los exámenes de laboratorio son normales. El ECG muestra ritmo sinusal, con signos de crecimiento de la aurícula izquierda y una onda r de 7 mm en la derivación V1.

¿Cuál es su presunción diagnóstica?
¿A qué atribuye la ocurrencia de síntomas en este momento de la gestación?
¿Qué examen solicitaría?

Comentario

Los hallazgos del examen físico son característicos de la estenosis mitral reumática. Ésta es una afección progresiva, y la ausencia de antecedentes de haber padecido fiebre reumática no la descarta, pues falta en la mitad de los casos. Durante el embarazo se produce un incremento de la frecuencia cardíaca, de la volemia y del volumen minuto. Estos cambios son más importantes a partir del segundo trimestre, en especial a partir de la semana 20, y son los responsables de que la paciente desarrolle síntomas. Un eco-Doppler cardíaco permitirá establecer las características de la válvula y del aparato subvalvular, la existencia de calcificaciones, su extensión, el gradiente auriculoventricular, el área y la eventual existencia de lesiones asociadas. Estos elementos resultan de fundamental importancia a la hora de indicar el tratamiento apropiado.

vez es menos común, porque el diagnóstico se realiza cada vez más temprano y permite instituir medidas preventivas, como la anticoagulación.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- ***Disnea:*** es el síntoma más frecuente; se debe a la congestión pulmonar que surge como consecuencia del aumento de presión en el circuito menor. Inicialmente, se manifiesta ante los grandes esfuerzo o ante los esfuerzos no habituales (Grado I). A medida que la obstrucción progresa, se presenta ante el esfuerzo habitual (Grado II), con esfuerzos menores (Grado III) o como disnea paroxística nocturna y edema de pulmón (Grado IV). Todas aquellas situaciones que acortan la duración de la diástole y, en consecuencia, el tiempo de llenado ventricular (taquicardia, fiebre, tirotoxicosis), o aumentan el flujo transvalvular (embarazo, sobrecarga de agua y sal) pueden hacer que se incremente el grado de disnea.
- ***Hemoptisis:*** aparece como consecuencia de la ruptura de las venas bronquiales que se dilatan o por infarto pulmonar en los pacientes con sobrecarga de las cavidades derechas. Los pacientes con edema agudo de pulmón pueden tener expectoración hemoptoica.
- ***Palpitaciones:*** se manifiestan como expresión de taquiarritmias paroxísticas o permanentes, como la fibrilación o el aleteo auriculares.
- ***Fenómenos embólicos:*** una de las complicaciones más temidas de la estenosis mitral es la embolización cerebral o sistémica, sobre todo en los pacientes con fibrilación auricular.
- ***Fatiga desproporcionada al esfuerzo:*** se produce como consecuencia de la hipoperfusión muscular secundaria a la disminución del volumen minuto y ocurre en las formas graves.
- ***Signos de insuficiencia cardíaca derecha (edemas, hepatomegalia, ascitis y derrame pleural):*** surgen como consecuencia de la claudicación del ventrículo derecho cuando aumenta la resistencia vascular pulmonar.

EXAMEN FÍSICO

Los pacientes con estenosis mitral pueden mostrar una serie de signos que dependen de la gravedad de la lesión.

Facies: la ***facies mitral o de Corvisart*** se observa en las formas graves. Es una facies pálida, con rubicundez y cianosis en los labios y en las mejillas. Cuando aparece insuficiencia tricuspídea toma un color amarillento-verdoso como consecuencia de la hiperbilirrubinemia que acompaña a la congestión hepática, y se denomina ***facies tricuspídea*** o de ***Shattuck***.

Pulso arterial: habitualmente es normal, pero puede disminuir de amplitud en las formas graves y es irregular y desigual cuando aparece fibrilación auricular.

Pulso venoso: tiene características normales en las formas leves; en las formas graves con hipertensión pulmonar muestra una ***onda "a" aumentada*** y, cuando se desarrolla una insuficiencia tricuspídea, se hace positivo y la pulsación puede mover el lóbulo de las orejas (***signo de Evans***).

Inspección y palpación del tórax: la palpación del latido apexiano pone de manifiesto el aumento de intensidad del primer ruido y se puede percibir además un ***frémito diastólico y/o presistólico***, traducción táctil del pasaje de sangre a través de una válvula mitral estrecha. En presencia de hipertensión pulmonar y agrandamiento de las cavidades derechas aparece un ***latido sagital***, que es más palpable que visible y se aprecia con el talón de la mano colocado so-

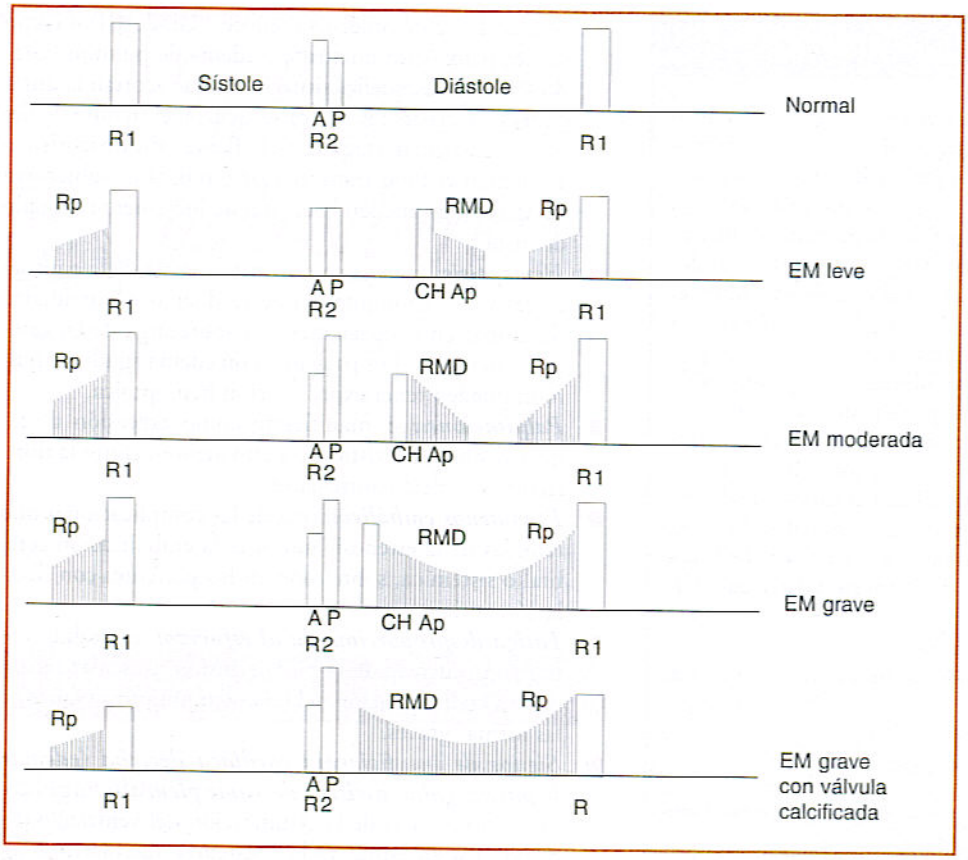


Fig. 30-4-1. Esquema de los hallazgos auscultatorios de la estenosis mitral. RMD: rolido mesodiastólico; CH Ap: chasquido de apertura; Rp: refuerzo presistólico.

bre el borde paraesternal izquierdo (maniobra de Dressler). En los pacientes con hipertensión pulmonar puede palparse también un ***segundo ruido aumentado de intensidad*** en el segundo espacio intercostal izquierdo. Cuando aparece insuficiencia tricuspídea, el reflujo de sangre hacia la aurícula derecha y el sistema venoso sistémico provoca la expansión sistólica del hígado. Esta expansión sistólica, se manifiesta como un latido transversal o en balancín, y se percibe con la palma de la mano colocada sobre la cara anterior de la víscera.

Auscultación cardíaca (fig. 30-4-1)

Primer ruido: está casi siempre aumentado en intensidad y es más tardío (aumento del intervalo Q primer ruido) como consecuencia de la mayor excursión de las valvas debida al incremento de la presión auricular izquierda. En las formas muy leves, la intensidad puede ser normal y, en las muy graves, normal o disminuida por la marcada fibrosis y calcificación, que limitan la movilidad valvular.

Segundo ruido: no se modifica en las formas leves. Cuando se desarrolla hipertensión pulmonar, el desdoblamiento fisiológico disminuye y aumenta la intensidad del componente pulmonar.

Chasquido de apertura: se ausculta a continuación del segundo ruido como resultado de las vibraciones producidas durante la apertura valvular. Se ausculta sobre el ápex o sobre el borde paraesternal izquierdo, con la membrana del estetoscopio, y puede desaparecer cuando las válvulas están muy calcificadas. El intervalo que separa la auscultación del R2 del chasquido de apertura varía entre los 40 y los 120 milisegundos, y esta duración guarda una relación inversa con la gravedad de la estenosis (a menor intervalo, mayor el grado de estenosis)

Rolido diastólico: es un soplo de baja intensidad que se ausculta a nivel del ápex con la campana del estetoscopio a continuación del chasquido de apertura. Su duración guarda relación directa con la gravedad de la estenosis y se debe a la turbulencia generada por el pasaje de sangre a través de una válvula estrecha. En los pacientes con ritmo sinusal, es seguido por un ***refuerzo presistólico***, expresión de la aceleración de la corriente sanguínea producida por la contracción auricular.

En los pacientes con hipertensión pulmonar puede auscultarse un soplo diastólico de insuficiencia pulmonar secundaria a la dilatación del tronco de la arteria pulmonar ***(soplo de Graham Steel)***. En ciertas ocasiones, por ejemplo cuando existe calcificación valvular y las cavidades derechas agrandadas se interponen, hay silencio auscultatorio, lo que se conoce con el nombre de ***estenosis mitral áfona.***

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Electrocardiograma: se observan signos de agrandamiento de la aurícula izquierda, con ondas P aumentadas de duración (mayor de 0,10 segundos), con doble pico (***on-***

da P mitral) o bifásica con componente negativo aumentado de duración y/o voltaje en V1 y V2. En estadios más avanzados, es frecuente la aparición de fibrilación auricular y desviación del eje eléctrico hacia la derecha, con signos de sobrecarga auricular y ventricular derechas.

Radiografía de tórax: en la proyección de frente puede observarse la presencia de un ***cuarto arco*** sobre el borde izquierdo, debido al crecimiento de la orejuela auricular izquierda, así como un ***doble arco*** sobre el borde derecho de la silueta cardíaca, por crecimiento de la aurícula izquierda. En presencia de hipertensión pulmonar, puede observarse la procidencia del arco medio sobre el borde izquierdo de la silueta cardíaca por dilatación de la arteria pulmonar y la disminución de la vascularización en la periferia de los campos pulmonares. Pueden evidenciarse, también, signos de congestión pulmonar (redistribución del flujo hacia los vértices, líneas B de Kerley en las bases por edema intersticial, derrame intercisural, hilios congestivos e infiltrados alveolares). En el perfil es posible observar la impronta de la aurícula izquierda sobre el esófago, cuando este se rellena con sustancia de contraste.

Ecocardiograma: pone en evidencia el agrandamiento de la aurícula izquierda y permite estimar la gravedad de la agresión reumática, a través del engrosamiento, calcificación, disminución de la apertura valvular y grado de compromiso del aparato subvalvular. Mediante el **Doppler** se puede estimar la gravedad de la lesión, calcular el área valvular, los gradientes transvalvulares y la presión sistólica pulmonar. El **ecocardiograma transesofágico** permite la detección de trombos auriculares, especialmente cuando se encuentran en la orejuela, y evalúa con mayor precisión el grado de insuficiencia en los pacientes con enfermedad mitral.

Estudio hemodinámico: debe efectuarse, una vez que se ha decidido el reemplazo valvular, en todo individuo mayor de 45 años o menor de esa edad con antecedentes de dolor precordial y/o factores de riesgo coronario, para descartar la coexistencia de una enfermedad coronaria. Con menos frecuencia es necesario para precisar el diagnóstico cuando se asocian otras lesiones valvulares.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La descripción que se ha efectuado pertenece a la estenosis mitral de origen reumático, etiología esta que explica la inmensa mayoría de los casos. Sin embargo, en ciertas ocasiones, de hecho poco comunes, cuadros clínicos o auscultatorios similares pueden observarse en otras entidades con las cuales debe hacerse el diagnóstico diferencial, a saber:

Estenosis mitral congénita: sus manifestaciones no difieren de la anterior, excepto porque la afección se manifiesta desde la infancia y la lesión suele asociarse con otros defectos (estenosis o coartación aórticas, conducto arterioso persistente). El ecocardiograma muestra la anomalía valvular.

Mixoma auricular: su evolución es más breve y los signos auscultatorios suelen variar con el cambio de decúbito. No se observan los signos electrocardiográficos, radiológicos ni ecocardiográficos de agrandamiento auricular izquierdo, y mediante ecocardiografía se puede detectar el tumor auricular.

Trombo en bola auricular: en esta circunstancia, la disnea es de comienzo brusco y suele estar asociada con fenómenos embólicos. Es de observación común en pacientes con fibrilación auricular, con cardiopatía asociada o sin ella. El ecocardiograma muestra el trombo y la indemnidad valvular.

Endocarditis infecciosa: esta entidad se manifiesta como un síndrome febril, con hemocultivos positivos, fenómenos embólicos. En el ecocardiograma se observa la presencia de vegetaciones, que obstruyen el orificio mitral.

Comunicación interauricular: en la comunicación interauricular, se ausculta un segundo ruido desdoblado en forma fija y permanente y un soplo sistólico eyectivo en el área pulmonar. El hiperflujo que se establece en la válvula tricúspide puede producir un rolido diastólico. El hallazgo ecocardiográfico del defecto septal y la falta de compromiso de la válvula mitral permiten aclarar el diagnóstico.

Corazón triatriatum: es una malformación congénita en la que existe un tabique fibroso que divide la cavidad de la aurícula izquierda en dos cámaras. Cuando el tabique es estenótico, se genera una situación muy similar a de la estenosis mitral, pero falta el chasquido de apertura. El ecocardiograma muestra el diafragma fibroso y la indemnidad valvular.

Estenosis tricuspídea: es menos frecuente, la auscultación es muy parecida y habitualmente ambas lesiones se asocian. La intensificación de los fenómenos auscultatorios con la inspiración (maniobra de Rivero Carvallo) puede servir para diferenciarla.

Insuficiencia aórtica: cuando existe una insuficiencia aórtica grave, la presión de fin de diástole aumenta, y ello ocasiona el cierre precoz de la válvula mitral. Al producirse la contracción auricular, la estenosis mitral relativa genera un soplo presistólico que obliga al diagnóstico diferencial. El ecocardiograma confirma la insuficiencia aórtica y la indemnidad mitral.

Estenosis de las venas pulmonares: en esta situación, predominan los signos de congestión venosa pulmonar, con sobrecarga de cavidades derechas e indemnidad de las estructuras valvulares. Al mismo tiempo, faltan las manifestaciones auscultatorias que caracterizan a la estenosis mitral.

INSUFICIENCIA MITRAL

DEFINICIÓN

Es la incompetencia valvular que se produce como consecuencia de una alteración anatómica y/o funcional, sea aislada o combinada, de los elementos que constituyen el aparato valvular mitral y permite el reflujo de sangre des-

de el ventrículo hacia la aurícula izquierda durante la sístole ventricular.

ETIOLOGÍA

Las causas son múltiples y variadas, y pueden depender de alteraciones en la válvula, el aparato subvalvular o de la pared ventricular.

Válvula: la válvula puede verse afectada en:

- La fiebre reumática: a menudo se asocia con estenosis mitral.
- El prolapso valvular: es la forma más frecuente.
- La calcificación del anillo: se observa en individuos de edad media y avanzada.
- La endocarditis infecciosa: puede causar una insuficiencia valvular de instalación aguda.
- Enfermedades del tejido conectivo: síndrome de Marfan, enfermedad de Ehlers Danlos, seudoxantoma elástico, lupus.

Aparato subvalvular: la ruptura de las cuerdas tendinosas, y, más raramente, de un músculo papilar (idiopática, por traumatismo de tórax, endocarditis, enfermedades del tejido conectivo, infarto de miocardio, prolapso valvular), se manifiestan como una insuficiencia mitral de instalación aguda.

Pared ventricular: cuando falta un soporte adecuado para los músculos papilares o se distorsiona su funcionamiento (infarto de miocardio, miocardiopatía dilatada, miocardiopatía hipertrófica), puede producirse una insuficiencia mitral.

FISIOPATOLOGÍA

La insuficiencia mitral puede ser aguda o crónica. En la forma **crónica**, los cambios se producen de manera lenta y progresiva. El ventrículo izquierdo expulsa su contenido hacia un lecho de baja resistencia (el auricular), y hacia otro de alta resistencia (el sistémico), y por lo tanto, la poscarga disminuye. El incremento de volumen, a su vez, afecta y dilata ambas cavidades. La dilatación del ventrículo izquierdo aumenta su complacencia y la función ventricular permanece en valores normales durante períodos prolongados. El tamaño auricular y su complacencia también aumentan en respuesta a la regurgitación de volumen, y ello permite mantener la presión auricular dentro de valores normales. A medida que la afección progresa, el tejido fibroso invade al miocardio y va alterando su función, pero como la poscarga está disminuida, la alteración pasa desapercibida. Al evolucionar el proceso, la poscarga aumenta y la fracción de eyección disminuye. Estos cambios incrementan la presión de fin de diástole y el aumento se transmite en sentido retrógrado al lecho pulmonar causando congestión, edema, aumento de las presiones y, eventualmente, falla de las cavidades derechas. (Caso clínico 30-4-2.)

Caso clínico 30-4-2

Natalia, de 30 años, tabaquista y sedentaria, consulta por episodios de palpitaciones. En el examen físico se detecta un soplo mesosistólico en el foco mitral con irradiación a la axila, precedido por un clic sistólico de aparición más tardía durante la inspiración profunda.

¿Cuál es su presunción diagnóstica?
¿A qué atribuye las palpitaciones?
¿Qué estudio complementario solicitaría?

Comentario

Los hallazgos físicos orientan hacia un prolapso de la válvula mitral. El ecocardiograma Doppler es el mejor método para confirmar el diagnóstico y evaluar el grado de insuficiencia mitral asociada. Además, se deberá solicitar un Holter para evaluar las palpitaciones, que podrían depender de una extrasistolia auricular o ventricular o bien de episodios de taquicardia o fibrilación auricular paroxísticas.

En la **insuficiencia mitral aguda**, se produce una brusca sobrecarga de volumen que afecta a cámaras que no están preparadas para recibir estos cambios, lo cual determina un súbito incremento de sus presiones. La precarga aumenta, la poscarga disminuye, y mientras el volumen eyectado al circuito sistémico decrece, el volumen que regurgita hacia la aurícula lo hace hacia una cámara no preparada y poco complaciente. En consecuencia, la presión en el circuito pulmonar aumenta bruscamente y aparecen congestión y edema pulmonar en forma aguda.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Insuficiencia mitral crónica: los pacientes permanecen asintomáticos durante muchos años, hasta que el ventrículo izquierdo claudica. La aparición de astenia, adinamia, fatiga y disnea progresiva señalan la reducción del gasto cardíaco anterógrado, que se produce como resultado del deterioro de la función ventricular. En ocasiones, el desarrollo de arritmias como la fibrilación auricular y la aparición de fenómenos embólicos sistémicos, complican la evolución.

Insuficiencia mitral aguda: en ésta predominan los síntomas de congestión y edema pulmonar de aparición súbita. (Caso clínico 30-4-3.)

EXAMEN FÍSICO

Insuficiencia mitral crónica

Pulso arterial: es de ascenso y descenso rápidos debido a la brevedad de la eyección ventricular. Cuando

Caso clínico 30-4-3

Eduardo, de 36 años, quien se sabe portador de un prolapso de la válvula mitral, se interna presentando un síndrome febril de tres semanas de evolución. En el examen físico se destaca como hallazgo importante la auscultación de un clic mesosistólico, seguido por un soplo de pequeña intensidad en el área mitral. Se le efectúan diferentes exámenes de laboratorio, entre ellos hemocultivos seriados y un ecocardiograma-Doppler transtorácico. En los hemocultivos se obtiene el desarrollo de un estreptococo viridans y en el eco-Doppler cardíaco se informa la existencia de un prolapso de la válvula mitral, con una insuficiencia mitral leve y una masa de 0,7 mm adosada al borde libre de la valva menor. Con el diagnóstico de endocarditis bacteriana por estreptococo viridans, se inicia tratamiento antibiótico con penicilina. Evoluciona favorablemente, y al décimo segundo día de iniciado el tratamiento presenta en forma brusca disnea que lo obliga a sentarse con los pies al borde de la cama y sudoración profusa. El médico de guardia encuentra al paciente taquipneico, sudoroso y en ortopnea. En el examen físico se ausculta un soplo protomesosistólico, con galope por cuarto ruido y estertores crepitantes que llegan hasta la mitad de ambos campos pulmonares.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?
¿A qué atribuiría el empeoramiento súbito del paciente?
¿Qué método complementario de diagnóstico sería útil en esta situación?

Comentario

El diagnóstico más probable en esta circunstancia es el de insuficiencia mitral aguda, complicación que sucede a partir de la perforación de una de las valvas o de la ruptura de una o más cuerdas tendinosas ocasionada por la endocarditis infecciosa. Esta situación puede observarse también en pacientes con degeneración mixomatosa de la válvula mitral, después de un traumatismo de tórax o bien luego de un infarto de miocardio. El cuadro es de instalación brusca, con disnea, congestión pulmonar, edema agudo de pulmón, y eventualmente, la muerte. El diagnóstico se confirma mediante la realización de un eco-Doppler cardíaco, que pone en evidencia un reflujo mitral con hipercinesia de las paredes del ventrículo izquierdo y escasa o nula dilatación de las cavidades involucradas (aurícula y ventrículo izquierdos).

aparece disfunción ventricular, se reduce su amplitud (celer y parvus).

Inspección y palpación del tórax: el ***latido apexiano*** es intenso, amplio, se encuentra desplazado hacia fuera de la línea hemiclavicular y es de breve duración, debido al acortamiento de la sístole ventricular. La regurgitación de sangre hacia la aurícula izquierda puede desplazar el corazón hacia adelante y producir una pulsación del borde paraesternal izquierdo (seudo Dressler). En las formas graves, puede percibirse un ***frémito sistólico*** a nivel del ápex.

Auscultación cardíaca: la intensidad del ***primer ruido***, puede ser normal en las formas leves y moderadas y está disminuida en las formas graves. El ***segundo ruido*** presenta un desdoblamiento amplio, debido al adelantamiento del componente aórtico, que se produce como consecuencia del acortamiento de la sístole ventricular izquierda. En las formas moderadas y graves puede auscultarse un ***tercer ruido***, por el llenado ventricular abrupto y su percepción no implica de por sí deterioro de la función ventricular. El ***soplo*** es el elemento auscultatorio predominante; por lo común es holosistólico, de tono alto, de timbre soplante o en chorro de vapor y con menos frecuencia, es musical o piante. Se ausculta con mayor intensidad sobre el área mitral y suele propagarse hacia la axila. Comienza con el primer ruido y mantiene su intensidad durante toda la sístole, pudiendo ocultar el segundo ruido (en barra); cuando se afecta la valva menor, puede irradiarse hacia la base (propagación en echarpe o seudoaórtica). En los pacientes con prolapso de la válvula mitral, se detectan uno o más **clics** en mesosístole o telesístole, seguidos por un soplo de insuficiencia mitral. En ocasiones, se puede apreciar un rolido diastólico de breve duración por aumento del flujo transvalvular (fig. 30-4-2).

Insuficiencia mitral aguda

El cuadro es de instalación brusca. El pulso arterial es rápido y de escasa amplitud. La inspección y la palpación del tórax brindan pocos datos. El soplo sistólico comienza con el R1, es decreciente o, más raramente, creciente-decreciente, y en general finaliza antes del R2. Es de timbre agudo, a veces musical e irradia hacia la axila, el mesocardio o el área aórtica, de acuerdo con la valva comprometida. Es muy frecuente la auscultación de un cuarto ruido con ritmo de galope y estertores crepitantes en ambas bases pulmonares.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Electrocardiograma: en la insuficiencia mitral crónica se registra un agrandamiento de la aurícula izquierda, hipertrofia ventricular izquierda con eje cardíaco normal o desviado a la izquierda y alteraciones del segmento ST-T por sobrecarga diastólica. Puede aparecer fibrilación auricular. En la insuficiencia mitral aguda, el electrocardiograma suele ser normal, excepto cuando es secundaria a un infarto de miocardio.

Radiografía de tórax: en la insuficiencia mitral crónica se observa cardiomegalia por agrandamiento de las cavidades izquierdas. La presencia de un doble arco en el borde esternal izquierdo, y con menos frecuencia de un cuarto arco en la proyección anteroposterior, indican agrandamiento auricular izquierdo. Cuando se desarrolla hipertensión pulmonar, pueden evidenciarse: redistribución del flujo, líneas B de Kerley y derrame cisural. En la insuficiencia mitral aguda predominan la congestión perihiliar y el edema intraalveolar.

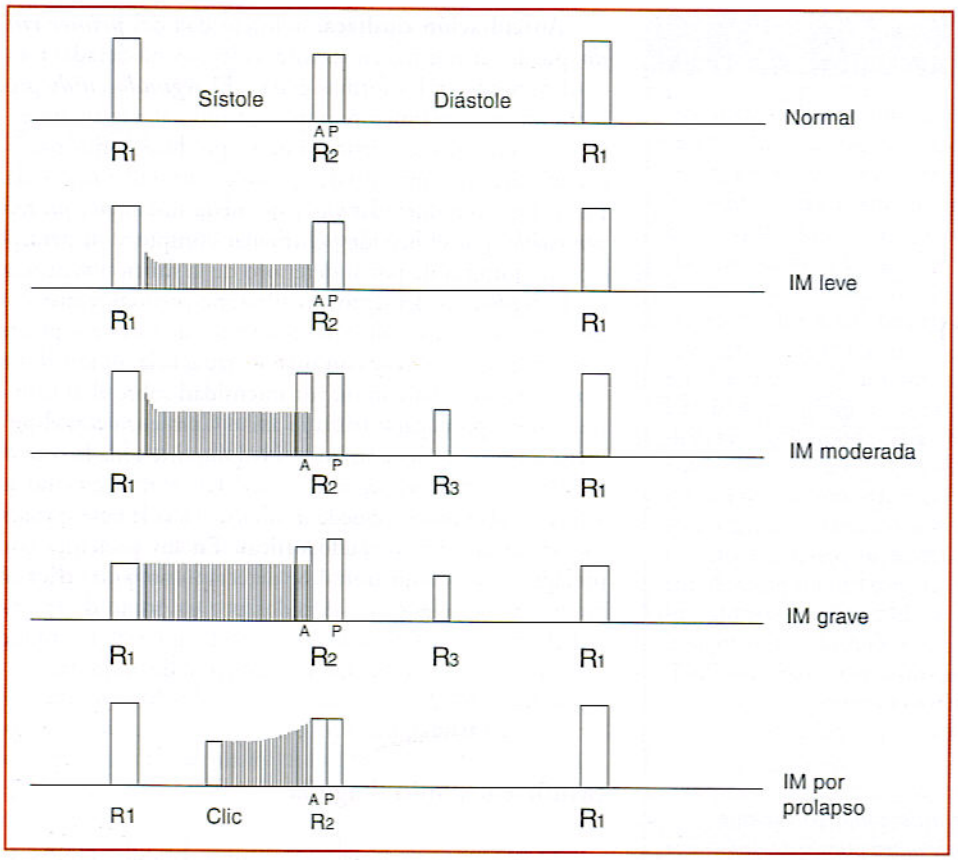


Fig. 30-4-2. Esquema de los hallazgos auscultatorios de la insuficiencia mitral.

Ecocardiograma: permite detectar la alteración anatómica (calcificación del anillo, prolapso valvular, afección del aparato cordal) y el grado de dilatación de las cavidades izquierdas. El empleo del ***Doppler*** permite cuantificar la insuficiencia valvular (fracción regurgitante, tamaño del orificio de regurgitación, patrón de flujo en las venas pulmonares) y la repercusión sobre las cavidades derechas. El ***ecocardiograma transesofágico*** resulta muy útil en los pacientes con mala ventana ultrasónica, o ante la sospecha de endocarditis infecciosa, con ecocardiograma transtorácico negativo.

Radiocardiograma (estudios con radioisótopos): permite estimar la gravedad de la afección mediante la evaluación de los volúmenes de fin de diástole, sístole y la fracción regurgitante.

Estudio hemodinámico: el grado de opacificación de la aurícula izquierda durante el ventriculograma contrastado y el cálculo de la fracción regurgitante permiten determinar la gravedad de la afección. La **cinecoronariografía** está indicada en los pacientes en quienes se sospecha enfermedad coronaria una vez que se ha decidido el reemplazo valvular.

ESTENOSIS AÓRTICA

DEFINICIÓN

Es la obstrucción a la eyección ventricular izquierda. Se trata de la lesión valvular más frecuente. La obstrucción puede producirse a nivel valvular, subvalvular o supravalvular.

ETIOLOGÍA

Valvular: es la forma más común (90%) y puede ser:

A) **Congénita**, por válvula bicúspide o monocúspide, en cuyo caso los síntomas se manifiestan durante la infancia, la adolescencia o la vida adulta, según el grado de alteración valvular. En ocasiones, puede asociarse con insuficiencia aórtica.

B) **Adquirida**, secundaria a:

1) **Fiebre reumática**: representa el 25% de los casos y suele asociarse a compromiso de la válvula mitral. Los síntomas se presentan en la vida adulta.
2) **Degenerativa:** por calcificación valvular, representa el 50% de las estenosis aórticas en mayores de 70 años, y se asocia con insuficiencia aórtica en un 25% de los casos. Las dislipidemias y la diabetes son factores de riesgo para su desarrollo.

Supravalvular: es poco frecuente (1%), se manifiesta durante la infancia y más raramente en la adolescencia. Algunos pacientes presentan, en forma concomitante, estenosis de las ramas de la arteria pulmonar.

Subvalvular: representa el 9% de los casos, sea con obstrucción dinámica o con obstrucción fija. Aparece durante la infancia o en la vida adulta, y puede asociarse con insuficiencia mitral y/o aórtica. La endocarditis infecciosa puede complicar su evolución.

FISIOPATOLOGÍA

A medida que el orificio se reduce, se genera una sobrecarga progresiva de presión que, por mecanismos no bien conocidos, causa una hipertrofia de la pared ventricular. Cuando esta hipertrofia es suficiente, el ventrículo izquierdo puede mantener la tensión parietal y el volumen minuto dentro de valores normales. Sin embargo, cuando la hipertrofia es insuficiente, cuando la contractilidad del ventrículo disminuye, o bien cuando ambos mecanismos se combinan, surge disfunción ventricular y aparecen síntomas de insuficiencia cardíaca. La hipertrofia ventricular, por otra parte, determina un incremento de la rigidez ventricular y, por consiguiente, un incremento de la presión de llenado, que es aun mayor cuando en la evolución se produce el agregado de tejido fibroso que altera todavía más la función diastólica. La hipertrofia del ventrículo, el incremento de su presión sistólica y diastólica, y la prolongación de la eyección, aumentan el consumo de oxígeno y dificultan su aporte al miocardio. Esto último conduce a una situación potencial de isquemia, que altera aun más la disfunción ventricular. (Caso clínico 30-4-4.)

Caso clínico 30-4-4

Valentín, de 70 años, con antecedentes de enterorragia en los últimos 3 meses, es internado en la Unidad de Cuidados Intensivos por presentar un cuadro de disnea con ortopnea de inicio súbito. En el examen físico se aprecian taquipnea, pulso de mediana amplitud, regular, con una frecuencia cardíaca de 120 latidos por minuto, estertores crepitantes hasta ambos vértices, tensión arterial 170-80 mm Hg, latido apexiano enérgico no desplazado, galope por cuarto ruido y un soplo sistólico de carácter eyectivo, de acmé telesistólico y de mayor intensidad en la base y el borde paraesternal izquierdo, que se propaga al cuello. Presentaba un hematocrito de 25%, hemoglobina de 8 g/dL y un electrocardiograma con onda P bifásica en DI, con componente negativo de mayor duración y amplitud en V1 y signos de hipertrofia ventricular izquierda, con ondas T oponentes en las derivaciones izquierdas.

¿Cuál es su sospecha diagnóstica?
¿Cómo correlaciona el antecedente de hemorragia digestiva con el cuadro actual?
¿Qué examen solicitaría?

Comentario

Los hallazgos en este paciente orientan hacia el diagnóstico de una lesión valvular aórtica, posiblemente una estenosis valvular aórtica senil, que se ha hecho sintomática por la anemia aguda sobreagregada. La hemorragia digestiva baja puede deberse a la coexistencia de una angiodisplasia colónica, afección relativamente común en este grupo etario y que a menudo se asocia con esta lesión valvular. El ecocardiograma Doppler es el método complementario que permitirá evaluar y valorar el grado de compromiso valvular.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Es habitual que los pacientes permanezcan ***asintomáticos*** durante períodos prolongados. Los síntomas característicos son la angina de pecho, el síncope y la disnea de esfuerzo, y una vez que aparecen, la supervivencia del paciente se reduce si no se resuelve la obstrucción valvular. Así, el promedio de vida es de dos años cuando aparece la disnea, de tres cuando aparece el síncope y de cinco años cuando se desarrolla la angina de pecho.

Angina de pecho: en forma característica aparece con el esfuerzo y cede con el reposo; se presenta hasta en un 66% de los pacientes con estenosis aórtica grave. Un 50% de los pacientes con angina tiene enfermedad coronaria significativa asociada. En el resto, el síntoma depende de un desequilibrio entre la demanda y el aporte de oxígeno, como consecuencia de la hipertrofia ventricular. Mucho más raramente, depende del desarrollo de embolias cálcicas.

Síncope: por lo común, se presenta durante el esfuerzo. Se debe a la reducción del flujo sanguíneo cerebral y su causa es, probablemente, multifactorial (respuesta vasodepresora, arritmias, hipotensión arterial). Cuando aparece en reposo, podría estar relacionado con el surgimiento de arritmias (fibrilación auricular, taquicardia ventricular) o trastornos de la conducción (bloqueo auriculoventricular).

Disnea: es un síntoma tardío, de evolución progresiva, que puede progresar al edema agudo de pulmón.

Los pacientes pueden presentar además sangrado digestivo bajo por angiodisplasia intestinal, accidente cerebrovascular por embolismo cálcico, endocarditis infecciosa y muerte súbita secundaria a arritmias.

EXAMEN FÍSICO

Pulso arterial: es de ascenso lento (tardus) y de amplitud disminuida (parvus), debido al obstáculo que la válvula estenótica impone a la eyección ventricular. A medida que la obstrucción valvular progresa la presión arterial y la presión de pulso se reducen. Se debe tener en cuenta que en los ancianos con arterias poco elásticas que tienen un pulso amplio, éste puede percibirse como normal.

Inspección y palpación del tórax: el ***choque de punta o apexiano*** es intenso y sostenido y, habitualmente, no se encuentra desplazado. La palpación simultánea de un latido apexiano intenso junto a un pulso carotídeo

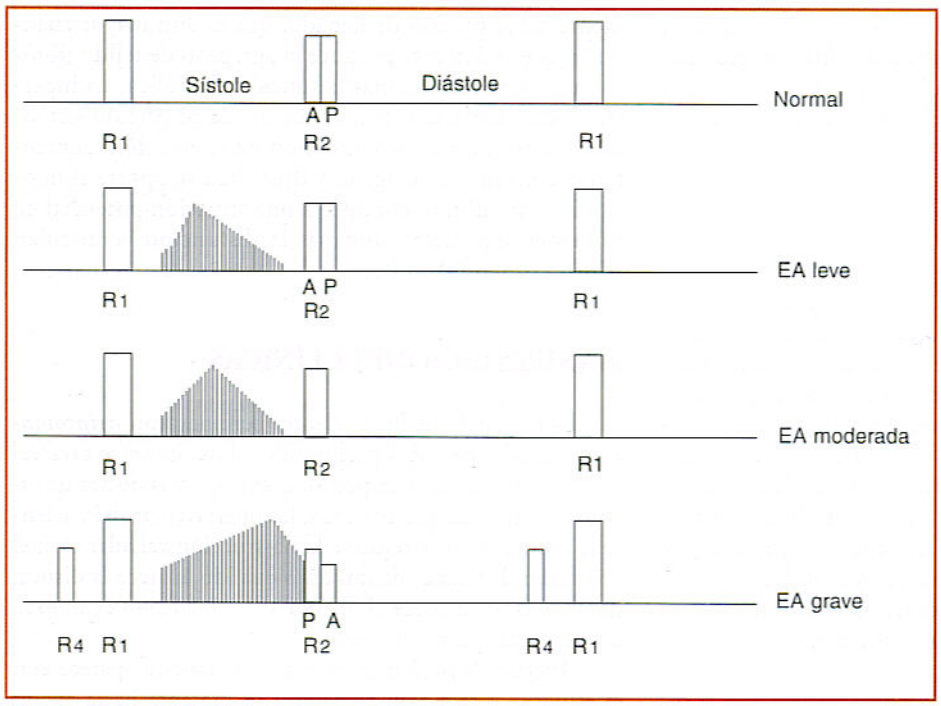


Fig. 30-4-3. Esquema de los hallazgos auscultatorios de la estenosis aórtica.

de escasa amplitud y retardado, deben alertar sobre la probable existencia de esta valvulopatía. En ocasiones, se perciben dos latidos, uno de menor intensidad, telediastólico, que depende de una contracción auricular enérgica, seguido por el latido apexiano descrito. Con frecuencia se percibe un ***frémito sistólico*** a nivel del segundo y tercer espacio intercostal derecho, cuando la estenosis es valvular y tiene un gradiente significativo, o por encima en las formas supravalvulares, en las que el frémito puede irradiarse al cuello.

Auscultación cardíaca: el ***soplo sistólico*** es el elemento característico y su presencia debe hacer pensar en esta patología. Es eyectivo, de morfología romboidal, de timbre rudo, raspante, y su epicentro se localiza en el área aórtica. Se propaga al cuello y en ocasiones, de acuerdo con su intensidad, a todo el precordio. En los ancianos y en los pacientes con enfisema puede auscultarse mejor y con un timbre diferente en el área mitral; entonces se lo percibe rudo en el área aórtica y con timbre musical en el área mitral (disociación estetoacústica de Gallavardin). La intensidad del soplo depende de las condiciones de transmisibilidad del tórax y de la velocidad del flujo y, en consecuencia, de la función ventricular y no necesariamente de la gravedad de la estenosis. Por el contrario, la duración del soplo y su acentuación más tardía se correlacionan mejor con la gravedad. El ***primer ruido*** no se modifica, aunque su intensidad puede disminuir cuando se compromete la función ventricular. El ***segundo ruido*** se desdobla en forma paradójica y la intensidad del componente aórtico disminuye a medida que aumenta la gravedad de la estenosis. Es frecuente la auscultación de un ***cuarto ruido,*** como consecuencia de la disminución de la distensibilidad del ventrículo izquierdo (fig. 30-4-3).

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Electrocardiograma: el hallazgo más frecuente es la hipertrofia ventricular izquierda, que se observa en el 90% de los pacientes. Habitualmente, adopta la forma de sobrecarga sistólica, con retraso del tiempo de activación ventricular y modificación del primer vector (ausencia de r en precordiales derechas y de q en DI, aVL V5 y V6, infradesnivel del ST e inversión de la onda T en las derivaciones izquierdas). Es frecuente además encontrar signos de agrandamiento de la aurícula izquierda, con ondas p bifásicas y aumento del componente negativo en V1. Como consecuencia de la infiltración cálcica del sistema de conducción, pueden aparecer trastornos de la conducción auriculoventricular e intraventricular. La fibrilación auricular es una complicación tardía.

Radiografía de tórax: el borde apexiano aparece redondeado y prominente como resultado de la hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo. La prominencia de la aorta ascendente es habitual y expresa la dilatación posestenótica de la arteria.

Ecocardiograma y Doppler: es el procedimiento más útil para confirmar el diagnóstico y cuantificar su gravedad. Permite diferenciar las formas valvulares de las supravalvulares y subvalvulares, detecta las alteraciones anatómicas asociadas (válvula bicúspide, prolapso, fusión comisural, calcificación, insuficiencia valvular), las alteraciones de la motilidad y el diámetro de las cavidades.

Estudio hemodinámico: debe efectuarse en todos los pacientes adultos con estenosis aórtica grave en plan quirúrgico, con angina típica o sin ella, con el fin de descartar la existencia de una enfermedad coronaria asociada.

INSUFICIENCIA AÓRTICA

DEFINICIÓN

Es el reflujo de sangre de la aorta al ventrículo izquierdo a través de una válvula incompetente. Puede deberse a una alteración intrínseca del aparato valvular, ser secundaria a una enfermedad de la raíz aórtica que compromete el cierre de las sigmoideas aórticas o bien deberse a ambas causas. Según su forma de presentación, puede ser aguda o crónica.

ETIOLOGÍA

Alteración del aparato valvular: puede ser ***crónica,*** en cuyo caso existe una alteración progresiva, ya sea de las valvas sigmoideas, con fusión, retracción o prolapso de éstas, o bien del anillo valvular. La *fiebre reumática* es una causa frecuente de insuficiencia aórtica crónica y, en este caso, el tejido fibroso invade y retrae las cúspides valvulares causando estenosis e insuficiencia valvular; suele asociarse con compromiso de la válvula mitral. En otras ocasiones, se trata de una *válvula bicúspide* con una valva anterior grande y redundante, que prolapsa durante la diástole hacia el ventrículo izquierdo. Las *formas congénitas* por lo general se asocian con defectos del septum interventricular de localización, que suele ser supracristal. En las formas ***agudas***, se produce una perforación o laceración de la válvula de instalación rápida. La *endocarditis infecciosa* es una de las causas más frecuentes, sea por compromiso de válvulas sanas o, más comúnmente, alteradas por una afección reumática o congénita. En ocasiones, los *traumatismos cerrados de tórax* pueden producir insuficiencia aórtica aguda por laceración de las estructuras valvulares.

Enfermedad de la raíz aórtica: puede ser ***crónica*** y, en ésta, la dilatación de la raíz aórtica involucra al anillo valvular e impide la coaptación adecuada de las sigmoideas. Puede ser secundaria a dilatación idiopática de la aorta ascendente (sobre todo en ancianos), debida a necrosis medioquística aislada o asociada con el síndrome de Marfan, con enfermedades del tejido conectivo (espondilitis anquilosante, enfermedad de Behçet, Ehlers Danlos, arteritis de células gigantes), osteogénesis imperfecta, aortitis sifilítica o hipertensión arterial. Las formas ***agudas*** pueden ser secundarias a una disección de la raíz aórtica que ocasiona una dilatación aguda del anillo (dilatación idiopática, síndrome de Marfan, enfermedad de Ehlers Danlos, aortitis secundaria), o bien producirse luego de un traumatismo cerrado de tórax. (Caso clínico 30-4-5.)

FISIOPATOLOGÍA

En esta situación, el ventrículo izquierdo recibe un volumen extra de sangre que fluye desde la aorta en la diástole y debe ser eyectado en la próxima sístole. De esta manera, tiene lugar una sobrecarga de tipo volumétrico que dilata e hipertrofia al ventrículo izquierdo. La aorta, además, recibe un volumen mayor en la sístole y esto incrementa su presión sistólica, mientras que el retorno de parte del volumen eyectado hacia el ventrículo izquierdo disminuye su presión diastólica. Si el desarrollo del defecto es paulatino (insuficiencia aórtica crónica), el ventrículo se adapta en forma progresiva y tolera un gran volumen regurgitante con poco o ningún aumento de su presión diastólica. A medida que la función ventricular se deteriora, el ventrículo se dilata aun más, su volumen de fin de diástole aumenta, al igual que el grado de fibrosis intersticial. Por último, la complacencia de la cámara se reduce, la presión en la aurícula izquierda aumenta y se transmite en forma retrógrada al lecho pulmonar.

Cuando el defecto se instala en forma brusca (insuficiencia aórtica aguda), encuentra una cavidad ventricular pequeña y poco complaciente que eleva su presión diastólica y ocasiona el cierre prematuro de la válvula mitral, con desarrollo de hipertensión venosa, congestión y edema pulmonares.

Caso clínico 30-4-5

Walter, de 45 años, consulta por disnea progresiva de dos semanas de evolución. En el examen físico se constata que es un individuo delgado, de 1,90 m de estatura, con aracnodactilia y laxitud ligamentaria. El pulso es regular e igual, amplio, tenso y con simetría conservada. La tensión arterial es de 170/60. En el examen de la región precordial, el latido apexiano se observa amplio y desplazado por fuera de la línea medioclavicular, y estas características se confirman con la palpación. El primer ruido tiene una intensidad normal y el segundo ruido parece tener una intensidad menor; a continuación de éste se percibe un soplo proto-mesodiastólico poco intenso y cuya intensidad decrece a medida que transcurre la diástole.

¿Qué le sugiere el hábito constitucional?
¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?
¿Qué método complementario de diagnóstico sería útil en esta situación?

Comentario

El hábito constitucional sugiere una enfermedad de Marfan. El paciente tiene una insuficiencia aórtica, y casi con seguridad por dilatación del anillo valvular y no por aneurisma disecante (ausencia de dolor torácico y de asimetría de los pulsos). Un eco-Doppler cardíaco es necesario para caracterizar esta insuficiencia aórtica, que a través de los hallazgos del examen físico impresiona al menos como moderada.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Insuficiencia aórtica crónica: los pacientes permanecen asintomáticos durante períodos prolongados. Los primeros síntomas suelen aparecer en la cuarta o quinta década. El más frecuente es la disnea, inicialmente de esfuerzo, que progresa luego a disnea paroxística nocturna y edema agudo de pulmón. El síncope es raro y la angina de pecho es infrecuente y tardía, y sólo afecta a un 25% de los pacientes.

Insuficiencia aórtica aguda: en contraste con la forma de presentación anterior, los síntomas aparecen súbitamente con disnea, hipotensión arterial, edema agudo de pulmón y colapso circulatorio.

EXAMEN FÍSICO

Insuficiencia aórtica crónica

Pulso arterial: es amplio (magnus) y de ascenso rápido (celer); suele percibirse como un golpe abrupto que desaparece con rapidez bajo el pulpejo de los dedos (pulso saltón, colapsante o en martillo de agua). El latido arterial es claramente visible en los vasos del cuello (baile arterial). El pulso puede percibirse rodeando con la mano el antebrazo del paciente con el miembro superior elevado. En las formas graves es posible percibir en la arteria femoral, y aun en la carótida, un pulso con un doble impulso separado por un breve colapso, denominado bisferiens. Puede observarse un movimiento oscilante de la cabeza, sincrónico con el pulso, que se denomina ***signo de Musset.***

Presión arterial: existe aumento de la presión de pulso o presión diferencial, a causa de un aumento de la presión sistólica con disminución de la diastólica. En las formas graves, puede encontrarse una diferencia de 30 mm Hg o más entre la presión arterial sistólica determinada en los miembros inferiores en relación con la registrada en los superiores (***signo de Hill***). El aumento de la presión diferencial puede originar otros signos, como la pulsación de la úvula (signo de Muller) o el pulso capilar subungueal (signo de Quincke).

Inspección y palpación del tórax: el ***latido apexiano*** es amplio, intenso y se encuentra desplazado hacia abajo y a la izquierda. Se observa como un ***latido diagonal.***

Auscultación cardíaca: en las formas graves, el ***primer ruido*** se encuentra disminuido, al igual que el ***segundo ruido***, que puede no auscultarse debido a la disminución o pérdida del componente aórtico y al ocultamiento del componente pulmonar por el soplo diastólico. Puede auscultarse un ***tercer ruido***, como expresión de disfunción ventricular izquierda. El ***soplo diastólico*** es el elemento más característico de la insuficiencia aórtica. Es de alta frecuencia y sigue al componente aórtico del segundo ruido. El epicentro es el mesocardio, el timbre es aspirativo y se propaga siguiendo el borde paraesternal izquierdo. La apreciación de un timbre musical se relaciona con perforación o prolapso valvular. La intensidad es decreciente y puede abarcar toda la diástole en las formas graves. Se ausculta mejor con el paciente sentado o inclinado hacia adelante, en particular en apnea espiratoria y con los miembros superiores elevados, a nivel del tercero y cuarto espacio intercostal y en el borde paraesternal izquierdo en las afecciones valvulares. En las variantes que dependen de una dilatación de la aorta ascendente, se ausculta mejor a lo largo del borde esternal derecho. En el área mitral, puede percibirse un soplo presistólico o un refuerzo presistólico del soplo diastólico que sugiere la existencia de una estenosis mitral. Este soplo, conocido como ***soplo de Austin Flint***, se debe a la existencia de una estenosis mitral relativa, que se produce como consecuencia del cierre prematuro de la válvula mitral cuando existe una insuficiencia aórtica grave.

Insuficiencia aórtica aguda

En ésta faltan los signos periféricos de la insuficiencia aórtica crónica y el agrandamiento de las cavidades izquierdas. El ***primer ruido*** se encuentra ausente o su intensidad está disminuida, como resultado del cierre prematuro de la válvula mitral debido al aumento de la presión de fin de diástole que se produce en el ventrículo izquierdo. El ***segundo ruido*** muestra una intensificación de su componente pulmonar por desarrollo de hipertensión en el circuito menor. Es frecuente, además, el hallazgo de un ***tercer y cuarto ruido.*** El ***soplo diastólico*** de insuficiencia valvular se caracteriza por ser breve y de tono bajo, a causa del rápido aumento de la presión de fin de diástole ventricular, que conduce a la rápida reducción del gradiente entre esta cámara y la aorta. Sin embargo, el acortamiento de la diástole y la taquicardia consecuente hacen que, en ocasiones, sea difícil identificar la sístole y la diástole, y el soplo puede interpretarse erróneamente como sistólico. La utilización de un pulso central como el carotídeo puede servir como elemento de referencia (fig. 30-4-4).

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Electrocardiograma: ***insuficiencia aórtica crónica:*** produce una sobrecarga de tipo diastólico o de volumen. Esta sobrecarga se caracteriza por la inscripción de ondas q prominentes en las derivaciones izquierdas (DI, aVL, V5 y V6), con complejos QRS con ondas S profundas en V1 y V2 , R altas en V5 y V6, seguidos de ondas T acuminadas y de base estrecha. Tardíamente, puede aparecer bloqueo de la rama izquierda, que por lo general se asocia con disfunción ventricular. La aparición de fibrilación auricular es un signo de mal pronóstico, sobre todo, en ausencia de valvulopatía mitral asociada. ***Insuficiencia aórtica aguda:*** el electrocardiograma es normal o muestra cambios inespecíficos del segmento ST y de la onda T.

Radiografía de tórax: ***insuficiencia aórtica crónica:*** se observan dilatación y agrandamiento de las cavidades izquierdas, con desplazamiento de la punta hacia la izquier-

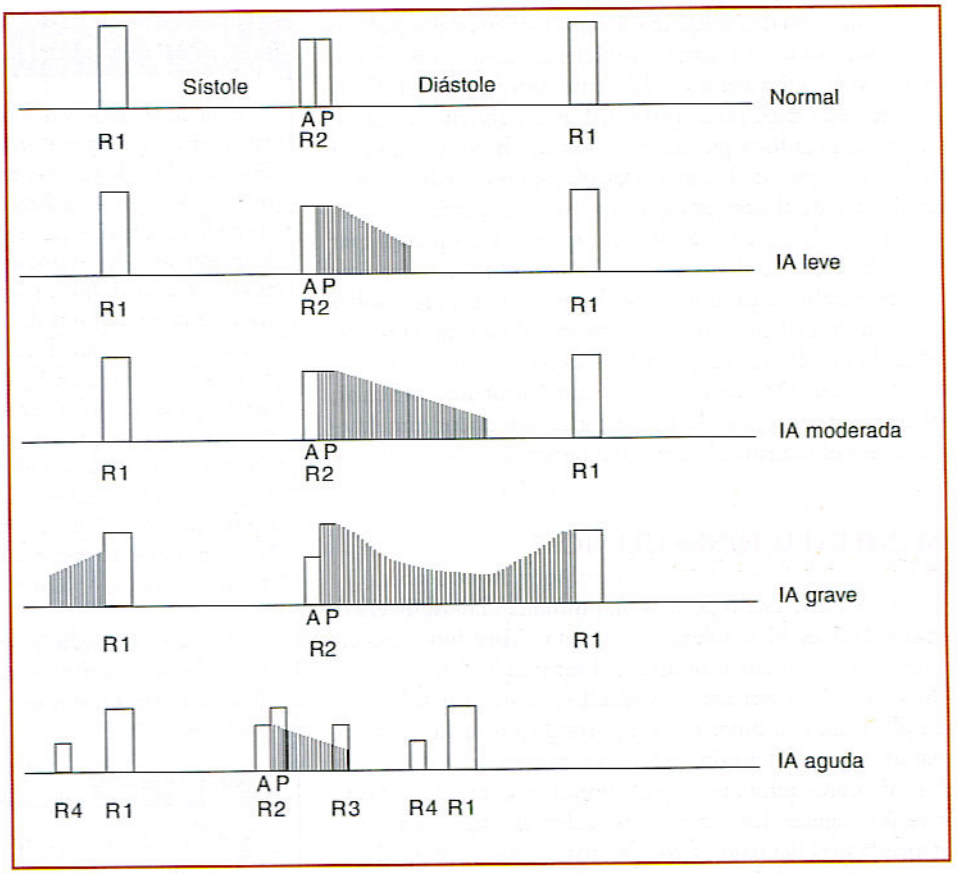


Fig. 30-4-4. Esquema de los hallazgos auscultatorios de la insuficiencia aórtica.

da. En caso de dilatación de la aorta ascendente y/o del arco aórtico, se debe sospechar una afección de la raíz aórtica. ***Insuficiencia aórtica aguda:*** se manifiestan signos de congestión o edema pulmonar con cavidades cardíacas de tamaño normal.

Ecocardiograma y Doppler: en la actualidad, es el método más útil para el diagnóstico, ya que permite evaluar el mecanismo, la causa y, al mismo tiempo, el tamaño y función del ventrículo izquierdo, elementos que resultan de fundamental importancia desde el punto de vista pronóstico y terapéutico. ***Insuficiencia aórtica crónica***: mediante el eco-Doppler, puede analizarse si existe afección valvular (engrosamiento, prolapso, vegetaciones) de la raíz aórtica (dilatación de la raíz, disección) o de ambas. Al mismo tiempo, se pueden precisar las dimensiones del ventrículo izquierdo, lo cual resulta de suma utilidad a la hora de decidir la oportunidad del tratamiento quirúrgico. ***Insuficiencia aórtica aguda***: las cavidades suelen ser normales y se puede observar el cierre prematuro de la válvula mitral, que indica un aumento de la presión de fin de diástole en el ventrículo izquierdo. El **Doppler** permite evaluar la gravedad de la insuficiencia, sea ésta aguda o crónica, mediante la estimación del tamaño del orificio, la fracción regurgitante y la observación de una reversión del flujo a nivel de la aorta descendente. Con el **ecocardiograma-transesofágico** se visualiza la aorta ascendente y descendente, y resulta muy útil cuando se sospecha una disección aórtica.

Radiocardiograma: permite determinar la fracción regurgitante y el análisis de la función ventricular en las formas graves

Estudio hemodinámico: debe efectuarse previamente al reemplazo valvular, aunque se lo puede obviar en varones menores de 40 años o en mujeres menores de 50 sin factores de riesgo y asintomáticos para enfermedad coronaria.

INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA

DEFINICIÓN

Es la regurgitación de sangre desde el ventrículo derecho hacia la aurícula derecha debida a una incompetencia del aparato valvular tricuspídeo.

ETIOLOGÍA

A semejanza de la válvula mitral, el defecto puede localizarse en las valvas, el anillo, las cuerdas tendinosas, los músculos papilares o en la inserción de estos últimos en la pared ventricular derecha. La causa más frecuente de insuficiencia tricuspídea es la incompetencia **funcional** de la válvula provocada por la dilatación del ventrículo derecho y del anillo tricuspídeo en pacientes con sobrecarga del ven-

trículo derecho de cualquier etiología (hipertensión pulmonar primitiva o secundaria, insuficiencia cardíaca por lesiones valvulares izquierdas o del ventrículo izquierdo). En la insuficiencia tricuspídea funcional, el tratamiento de la insuficiencia cardíaca puede, en ocasiones, hacer desaparecer todos los signos de insuficiencia tricuspídea. La fiebre reumática puede afectar, aunque con baja frecuencia, a la válvula tricúspide, y cuando lo hace, aparece acompañada por una afección mitral y/o aórtica. La endocarditis infecciosa puede, también, producir insuficiencia tricuspídea, sobre todo en drogadictos por vía intravenosa o en mujeres después de un aborto séptico. Otras causas menos frecuentes son la enfermedad de Ebstein, el canal auriculoventricular, algunas enfermedades del tejido conectivo, el síndrome carcinoide y el infarto del ventrículo derecho.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En ausencia de hipertensión pulmonar, la insuficiencia tricuspídea es bien tolerada. Cuando existe hipertensión pulmonar, el volumen minuto del ventrículo derecho cae y los signos de insuficiencia cardíaca derecha se manifiestan en plenitud, con dolor en el hipocondrio derecho, por hepatomegalia, distensión abdominal por ascitis, edemas en los miembros inferiores y pulsaciones en el cuello por distensión yugular. Estos síntomas suelen asociarse con otros dependientes del bajo gasto cardíaco, como astenia, adinamia y fatigabilidad. (Caso clínico 30-4-6.)

EXAMEN FÍSICO

Impresión general: puede observarse pérdida de peso e incluso caquexia, con ictericia y cianosis.

Pulso venoso: las yugulares aparecen ingurgitadas y el colapso sistólico normal es reemplazado por una onda prominente (***pulso venoso positivo***).

Inspección y palpación del tórax: ***pulso hepático positivo:*** la regurgitación de sangre que se produce durante la sístole ventricular determina la expansión del hígado. Esta expansión se manifiesta en la parte baja del hemitórax derecho y produce un latido que se palpa colocando la mano sobre la cara anterior del hígado. Cuando este latido inicialmente localizado se generaliza, se denomina ***latido transversal*** o en balancín (a causa de la expansión de la parte baja del hemitórax derecho por el reflujo de sangre hacia el hígado, mientras la pared torácica izquierda se deprime por el vaciamiento del ventrículo). También puede observarse la expansión de la pared anterior del tórax, que determina un movimiento hacia adelante del esternón ***(latido sagital)***, que se aprecia mediante la palpación, colocando el talón de la mano sobre el borde paraesternal izquierdo bajo, entre el tercero y quinto espacio intercostal ***(signo de Dressler)***. Se debe a la existencia de una hipertrofia ventricular derecha, generalmente secundaria a hipertensión pulmonar.

Auscultación cardíaca: se percibe un ***soplo holosistólico*** de carácter regurgitante (comienza con el primer ruido y termina con el segundo), aunque en ocasiones puede ser más corto. Es suave, se percibe sobre el área tricuspídea y, en forma característica, aumenta durante la inspiración (maniobra de Rivero Carvallo) o con otras maniobras que incrementan el retorno venoso (elevación de los miembros inferiores en el paciente acostado, compresión del hígado). La intensidad del soplo disminuye cuando decrece el retorno venoso, como por ejemplo, durante la fase de presión de la maniobra de Valsalva. El ***segundo ruido*** suele estar aumentado en intensidad (por aumento del componente pulmonar) debido a la coexistencia de hipertensión pulmonar. Con frecuencia se ausculta un ***tercer ruido*** originado en el ventrículo derecho que aparece o se incrementa con la inspiración profunda. En el caso de un ***prolapso valvular tri-***

Caso clínico 30-4-6

Sara de 40 años, sin antecedentes personales de importancia, refiere disnea y dolor en el epigastrio, el hipocondrio derecho y la región precordial durante el esfuerzo. Ha notado, además, hinchazón en los miembros inferiores, desde hace aproximadamente tres meses. En el último mes ha presentado dos episodios sincopales durante un esfuerzo. En el examen físico se observa una paciente obesa, con ictericia leve y cianosis de partes acras (labios, lóbulos auriculares, lengua, dedos de las manos y los pies). En el examen del cuello se percibe ingurgitación yugular por encima del gonion y pulsación sistólica de los lóbulos auriculares. En la región precordial se percibe un latido sagital y uno transversal. Se ausculta un primer ruido normal, un segundo ruido intenso y un galope por tercero y cuarto ruidos derechos. Además, se percibe un soplo sistólico en la región paraesternal izquierda baja, que aumenta de intensidad durante la inspiración.

¿Cómo interpreta los hallazgos del examen físico?
¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?
¿Qué método complementario de diagnóstico sería útil en esta situación?

Comentario

Los hallazgos en el examen físico sugieren el diagnóstico de insuficiencia tricuspídea secundaria a hipertensión pulmonar. La ausencia de una enfermedad pulmonar, de una cardiopatía congénita con shunt y de una enfermedad valvular izquierda hace pensar que la causa más probable en esta paciente sea una hipertensión pulmonar primaria. El diagnóstico se confirma mediante eco-Doppler cardíaco, que pondrá en evidencia la insuficiencia tricuspídea, permitirá estimar la presión pulmonar y descartar la existencia de otras lesiones asociadas. Un cateterismo cardíaco resultará de suma utilidad, dado que además de cuantificar con precisión la presión pulmonar, permitirá calcular el volumen minuto, la respuesta de éste y de la presión pulmonar a los vasodilatadores, y descartar la existencia de otras lesiones que pudieran haber pasado inadvertidas.

cuspídeo, se ausculta un soplo mesosistólico o telesistólico precedido por un ***clic***.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Electrocardiograma: es frecuente el registro de fibrilación auricular, con bloqueo de la rama derecha y signos de crecimiento del ventrículo derecho, sobre todo en presencia de hipertensión pulmonar.

Radiografía de tórax: se observa cardiomegalia secundaria a la dilatación de las cavidades derechas, derrame pleural por aumento de la presión auricular y signos de hipertensión pulmonar.

Ecocardiograma: permite apreciar la dilatación de las cavidades derechas, las características anatómicas y la motilidad valvular tricuspídea. El **Doppler** detecta la presencia del flujo regurgitante y permite estimar la gravedad de la insuficiencia valvular y el grado de hipertensión pulmonar.

Estudio hemodinámico: corrobora el aumento de la presión media de la aurícula derecha y de la presión de fin de diástole del ventrículo derecho. Cuando la presión sistólica en la arteria pulmonar supera los 60 mm Hg, sugiere que la causa es una hipertensión pulmonar primaria o secundaria. El procedimiento se encuentra indicado cuando se hace necesaria una corrección quirúrgica de las lesiones asociadas, especialmente para caracterizarlas y descartar la existencia de una enfermedad coronaria. En el caso de una hipertensión pulmonar primitiva, permite evaluar la respuesta a los vasodilatadores.

ESTENOSIS TRICUSPÍDEA

DEFINICIÓN

Es la dificultad para el pasaje de sangre de la aurícula al ventrículo derecho, causada por una reducción del orificio de la válvula tricúspide.

ETIOLOGÍA

La causa más frecuente es la **fiebre reumática**, y por lo general está asociada con una valvulopatía mitral y/o aórtica. Con menos frecuencia, se observa en el síndrome carcinoide, en el síndrome por anticuerpos antifosfolípidos, en la endocarditis, en el mixoma auricular, o es congénita.

FISIOPATOLOGÍA

Como consecuencia de la obstrucción parcial al flujo, aumenta la presión en la aurícula derecha. Este incremento se transmite en sentido retrógrado al lecho venoso sistémico y produce congestión venosa y edemas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El volumen minuto tiende a caer, y ello ocasiona fatigabilidad. La elevación de la presión venosa causa hepatomegalia dolorosa, distensión abdominal por ascitis y edemas. A medida que la afección progresa, aparecen anorexia y adelgazamiento, que puede llevar a la caquexia en estadios avanzados.

EXAMEN FÍSICO

Pulso venoso: las venas yugulares están ingurgitadas y se observa una **onda "a" gigante**, como expresión de una contracción auricular vigorosa contra una válvula estenótica. La velocidad de descenso del colapso "y" disminuye, debido al enlentecimiento de la fase de llenado rápido producida por la estenosis.

Inspección y palpación del tórax: latido hepático presistólico: expresa, al igual que la onda "a" del pulso venoso, la transmisión en sentido retrógrado de la presión generada por la contracción auricular.

Auscultación cardíaca: las características auscultatorias de la estenosis tricuspídea quedan, por lo general, enmascaradas por las manifestaciones auscultatorias de las valvulopatías que suelen acompañarla, y en especial por las de la estenosis mitral que, frecuentemente, coexiste. A veces es posible diferenciarlas. En el caso de la estenosis tricuspídea, el ***chasquido de apertura*** se ausculta sobre el área homónima y puede acercarse al segundo ruido en la inspiración; luego se ausculta un ***rolido mesodiastólico*** que también se intensifica con la inspiración, y en presencia de ritmo sinusal se percibe un ***refuerzo presistólico***.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Electrocardiograma: la onda P en DII y V1 está aumentada de amplitud (mayor de 2,5 milímetros) y el eje eléctrico se desvía hacia la derecha. La existencia de signos de agrandamiento auricular izquierdo sugiere un compromiso mitral asociado.

Radiografía de tórax: el borde derecho del corazón aparece prominente como consecuencia del agrandamiento de la aurícula derecha. En presencia de estenosis mitral, se aprecia agrandamiento de la aurícula izquierda, con imagen de doble contorno sobre el borde derecho y cuarto arco sobre el borde izquierdo. En esta última situación, la existencia de una estenosis tricuspídea puede evitar las manifestaciones de congestión pulmonar provocadas por la estenosis mitral.

Ecocardiograma: permite evaluar las alteraciones de la válvula, como el engrosamiento, la existencia de calcificaciones, la disminución de la motilidad y el tamaño del orificio. Por ***Doppler*** puede analizarse la gravedad de la lesión, calcular el área y estimar los gradientes transvalvulares.

Estudio hemodinámico: está indicado cuando es necesaria una intervención sobre la válvula (valvuloplastia o cirugía) o para evaluar la existencia de lesiones asociadas.

ESTENOSIS PULMONAR

DEFINICIÓN

Es un impedimento a la eyección del ventrículo derecho, motivado por una reducción del orificio a nivel valvular, supravalvular o subvalvular.

ETIOLOGÍA

Puede ser: **congénita:** es la forma más habitual; los síntomas comienzan en la adolescencia o en la vida adulta temprana. La falla ventricular derecha y el desarrollo de endocarditis infecciosa son las complicaciones más frecuentes. **Reumática:** es muy poco común. **Síndrome carcinoide:** su frecuencia es muy escasa; suele afectar el tracto de salida del ventrículo derecho, coexistiendo con insuficiencia pulmonar y compromiso valvular tricuspídeo. **Tumores cardíacos:** pueden producir estenosis por compresión mecánica extrínseca del aparato valvular.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los pacientes por lo general se encuentran asintomáticos. En ocasiones aparecen síntomas como palpitaciones, disnea y, eventualmente, dolor precordial.

EXAMEN FÍSICO

Pulso venoso: presenta ***ondas "a"*** aumentadas como expresión de la hipertrofia del ventrículo derecho.

Inspección y palpación del tórax: es posible percibir el latido del ventrículo derecho hipertrofiado sobre el borde paraesternal izquierdo (***signo de Dressler***) y la pulsación de la arteria pulmonar dilatada en su porción posestenótica, acompañada en ocasiones por frémito.

Auscultación cardíaca: el elemento auscultatorio característico es el ***soplo sistólico***, de tipo eyectivo (comienza luego del primer ruido y termina antes del segundo ruido pulmonar), de forma romboidal (creciente decreciente), y cuanto más tardío es su acmé, mayor resulta la gravedad de la estenosis. El epicentro es el área pulmonar, y de allí puede irradiarse hacia la fosa supraclavicular y el hombro izquierdo. Por lo general, su intensidad aumenta con las maniobras que incrementan el retorno venoso. El componente pulmonar del ***segundo ruido*** está disminuido en intensidad y se retrasa, produciendo su desdoblamiento. Puede auscultarse un ***cuarto ruido*** derecho.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

De acuerdo con la gravedad de la estenosis, puede observarse hipertrofia del ventrículo derecho en el electrocardiograma y en la radiografía de tórax, con dilatación de la arteria pulmonar posestenótica, en esta última. Mediante ecocardiografía y Doppler es posible determinar la gravedad de la estenosis y la eventual coexistencia de lesiones asociadas. El estudio hemodinámico se encuentra indicado, cuando es necesario efectuar una intervención sobre la válvula (habitualmente, una valvuloplastia).

INSUFICIENCIA PULMONAR

DEFINICIÓN

Es la incompetencia de la válvula pulmonar que permite el reflujo de sangre hacia el ventrículo derecho en la diástole.

ETIOLOGÍA

La causa más frecuente es la dilatación de la arteria pulmonar, sea primaria (idiopática) o secundaria a afecciones de la arteria pulmonar o a hipertensión pulmonar. Otras veces puede deberse a endocarditis o a lesión congénita de la válvula.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y EXAMEN FÍSICO

Inspección y palpación del tórax: puede palparse un impulso sistólico a nivel del área paraesternal izquierda (**signo de Dressler**) y un latido palpable con ***frémito*** a nivel del segundo espacio intercostal izquierdo, como consecuencia de la dilatación de la arteria pulmonar.

Auscultación cardíaca: el ***segundo ruido*** carece del componente pulmonar en las formas congénitas con ausencia valvular, y su intensidad se encuentra aumentada de intensidad cuando la causa es la hipertensión pulmonar. Puede auscultarse un segundo ruido desdoblado, debido a la prolongación del tiempo de eyección ventricular derecho, por el aumento del volumen sistólico. Puede percibirse un ***tercero*** y ***cuarto ruidos***, originados en las cavidades derechas, sobre el cuarto espacio intercostal izquierdo, que aumentan de intensidad con la inspiración.

La insuficiencia valvular, se caracteriza por la presencia de un ***soplo diastólico*** de baja intensidad a nivel del tercer y cuarto espacio intercostal izquierdo, de morfología decreciente, de breve duración y que aumenta de intensidad con la inspiración. Es posible auscultar un ***soplo mesosistólico***, precedido por un clic de apertura valvular, en el segundo espacio intercostal izquierdo debido al hiperflujo pulmonar.

Se denomina ***soplo de Graham Steel*** al soplo de insuficiencia pulmonar secundaria a hipertensión pulmonar. Este soplo se ausculta después del segundo ruido, es decreciente y se aprecia mejor durante la inspiración a nivel del segundo, tercero o cuarto espacio intercostal izquierdos. Puede asemejarse a un soplo de insuficiencia aórtica, del

cual se distingue por el incremento de intensidad durante la inspiración, la presencia de signos de hipertensión pulmonar, el aumento concomitante del componente pulmonar del segundo ruido y la presencia de un soplo sistólico de insuficiencia tricuspídea.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Electrocardiograma: se observan signos de sobrecarga ventricular derecha con patrón rSr, o rsR de V1 a V3.

Radiografía de tórax: manifiesta agrandamiento ventricular derecho, con elevación de la punta del corazón que se proyecta por encima del hemidiafragma izquierdo en la proyección de frente y un mayor contacto de la silueta cardíaca con la pared torácica en el perfil.

Ecocardiograma y Doppler: el eco permite observar la dilatación con hipertrofia de las cavidades o sin ella, y con el Doppler puede calcularse la presión pulmonar y la gravedad del compromiso valvular.

Estudio hemodinámico: rara vez es necesario, excepto que se plantee una intervención sobre la válvula, o en el caso de una hipertensión pulmonar primaria, para evaluar la respuesta a los vasodilatadores.

CONCLUSIÓN

Por la complejidad de los hallazgos auscultatorios, es de suma utilidad poder integrar las distintas valvulopatías en un cuadro comparativo (cuadros 30-4-1 y 30-4-2). Véanse los cuadros en las páginas 442 a 448.

Bibliografía

Braunwald E. Valvular Heart Disease. En: Braunwald Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, New York: WB Saunders Company; 1998.

Bruno C, Silva H, Albertal J. Valvulopatías. En: Bertolasi y col. Cardiología 2000. Tomo 2. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1998. p.1473-1615.

Cochran PT. Bedside Aids to Auscultation of the Heart. JAMA 1978;239:54-56.

Perosio-Suárez. Semiología Cardiovascular. Buenos Aires: El Ateneo; 1983.

Rothman A, Goldberger AL. Aids to Cardiac Auscultation. Ann Inter Med 1983;99: 346-353.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son las enfermedades valvulares más frecuentes?
2. ¿Cuáles son las etiologías más comunes de cada una de las valvulopatías estudiadas?
3. ¿Qué hallazgos del examen físico indican gravedad en las valvulopatías más frecuentes?
4. ¿Cuáles son los estudios básicos para la evaluación de un paciente en el que se sospecha una enfermedad valvular?
5. ¿Cuándo está indicado un estudio hemodinámico en las diferentes valvulopatías?
6. En la estenosis mitral, ¿cuál es la relación entre el área valvular, el gradiente auriculoventricular, el flujo transvalvular y el tiempo de llenado diastólico?, ¿cómo contribuye cada uno de ellos en el desarrollo de los síntomas?
7. ¿Cuáles son los mecanismos involucrados para la aparición de los síntomas (síncope, angina, insuficiencia cardíaca) en la estenosis aórtica?
8. ¿Qué signos periféricos espera hallar en presencia de insuficiencia aórtica crónica grave y cuáles son las alteraciones que llevan al desarrollo de cada uno de ellos?
9. ¿Cuáles son las principales diferencias fisiopatológicas entre la insuficiencia mitral aguda y crónica y cuáles las que existen entre la insuficiencia aórtica aguda y crónica, que determinan una forma de presentación diferente de cada una de ellas?
10. ¿Cómo influye el tratamiento de la insuficiencia cardíaca sobre los hallazgos físicos de la insuficiencia tricuspídea funcional?

Cuadro 30-4-1. Soplos sistólicos

	Insuficiencia mitral	*Válvula aórtica*		*Insuficiencia tricuspídea*
		Estenosis aórtica	*Miocardiopatía hipertrófica dinámica*	
ETIOLOGÍA	Más frecuente: IM crónica: PVM, calcificación del anillo mitral IM aguda: asociada con cardiopatía isquémica, ruptura de cuerdas tendinosas (endocarditis infecciosa)	Las formas valvulares representan el 90%; la forma más frecuente en el adulto joven es la asociada con válvula bicúspide, y en el anciano, las relacionadas con procesos de calcificación y degeneración valvular	Representa el 9% de las estenosis aórticas	La insuficiencia funcional secundaria a dilatación del ventrículo derecho y anillo tricuspídeo ante sobrecargas derechas de cualquier etiología representa la forma más frecuente
SÍNTOMAS Y SIGNOS	IM crónica: disnea, palpitaciones, fatiga. IM aguda: insuficiencia cardíaca	Síncope, disnea, angor		Signos de insuficiencia cardíaca derecha: (hepatomegalia, ascitis, edemas). Latidos sagital y transversal
PALPACIÓN	Frémito sistólico apexiano en las formas graves. Choque de punta intenso, desplazado hacia afuera pero breve	Frémito sistólico en área valvular aórtica. Choque de punta intenso, no desplazado pero sostenido	Choque de punta intenso con doble impulso apical; esto último expresa una contracción auricular enérgica	Signo de Dressler por HVD con HTP concomitante. Pulso hepático sistólico positivo, por aumento del tamaño hepático ante la onda regurgitante en cada sístole ventricular
AUSCULTACIÓN	R1 no cambia o disminuye, R2 con desdoblamiento amplio. Soplo sistólico en barra o romboidal, irradiado a la axila (válvula septal) o al mesocardio y a los vasos de cuello (válvula menor). En casos de PVM clic sistólico seguido por soplo de inicio más tardío. Puede presentar rolido diastólico secundario a aumento del flujo transmitral. Negativa en casos de IM aguda (áfona)	R2 con desdoblamiento paradójico, aumentado de intensidad en presencia de HTP, inaudible en las válvulas calcificadas; R4 presente. Soplo sistólico grave en la base con irradiación al cuello y al ápex (fenómeno de Gallavardin); es de acmé tardío en las formas graves	R2 desdoblado paradójicamente, con R4 intenso	R2 con componente pulmonar auementado en presencia de HTP. R3 ventricular derecho. Soplo holosistólico suave paraesternal izquierdo y subxifoideo. Se puede auscultar un soplo protomesotelediastólico por hiperflujo transvalvular

PULSO VENOSO YUGULAR	---	---	---	Con expansión sistólica (positivo)
PULSO ARTERIAL	Celer y Parvus (ascenso y descenso rápido pero pequeño)	Parvus y Tardus (poco amplio, de ascenso lento)	Digitiforme (de ascenso rápido pero de breve duración)	Poco amplio debido a la insuficiencia cardíaca asociada
PULSO CAROTÍDEO	---	Frémito carotídeo	De características similares al radial, con poca transmisión del soplo	---
ELECTRO-CARDIOGRAMA	IM crónica: onda P bimodal en DII, bifásica en V1, con componente negativo amplio y de mayor duración. Fibrilación auricular frecuente (75% de las IM graves). Hipertrofia ventricular izquierda. IM aguda: normal o con signos de isquemia o necrosis	Ausencia de ondas Q en DI, aVL, V5 y V6 y de r en precordiales derechas, depresión del ST con onda T oponente, onda P bifásica en V1. Bloqueos auriculoventriculares	Signos de HVI con ondas Q profundas por hipertrofia septal. Eventualmente, ondas T negativas en precordiales. En menor frecuencia, Wolff-Parkinson-White	Fibrilación auricular, bloqueo de rama derecha, ondas Q en V1 ante HTP grave. Agrandamiento de la aurícula derecha
RADIOGRAFÍA DE TÓRAX	IM crónica, agrandamiento de cavidades izquierdas, cuarto arco (agrandamiento auricular izquierdo), líneas B de Kerley. IM aguda, congestión perihiliar, edema intraalveolar	Borde apexiano redondeado por HVI, aorta ascendente prominente por dilatación posestenótica	No se observa dilatación aórtica posestenótica	Signos de HTP y agrandamiento de cavidades derechas

MANIOBRAS FÍSICAS Y AGENTES FARMACOLÓGICOS: EFECTOS SOBRE LOS FENÓMENOS AUSCULTATORIOS

		Válvula aórtica		
	Insuficiencia mitral	*Estenosis aórtica*	*Miocardiopatía hipertrófica dinámica*	*Insuficiencia tricuspídea*
ESPIRACION	Aumenta la intensidad del soplo	Aumenta la intensidad del soplo	Aumenta la intensidad del soplo	Disminuye la intensidad del soplo
INSPIRACIÓN	Disminuye la intensidad del soplo, excepto en formas secundarias a PVM en las cuales el soplo permanece igual o aumenta con disminución de la intensidad del clic	Disminuye la intensidad del soplo	Disminuye la intensidad del soplo	Aumenta la intensidad del soplo, excepto en pacientes con insuficiencia cardíaca grave e hipertensión auricular derecha

(cont.)

Cuadro 30-4-1. (*Cont.*) Soplos sistólicos

	Insuficiencia mitral (IM)	*Válvula aórtica*		*Insuficiencia tricuspídea*
		Estenosis aórtica	*Miocardiopatía hipertrófica dinámica*	
POSICIÓN VERTICAL	Disminuye la intensidad del soplo. En formas asociadas con PVM el soplo y clic se aproximan al R1 aumentando de intensidad.	Disminuye la intensidad del soplo	Aumenta la intensidad del soplo	Disminuye la intensidad del soplo, excepto ante insuficiencia cardíaca grave con hipertensión auricular derecha ya que en esta posición se restablecen los cambios del retorno venoso asociado con la inspiración, lo que permite percibir durante ésta el incremento de los soplos derechos
CUCLILLAS	Aumenta la intensidad del soplo, que aparece acompañado por la disminución del clic en las formas asociadas con PVM	Aumenta la intensidad del soplo	Disminuye la intensidad del soplo	Disminución de la intensidad del soplo
EJERCICIO ISOMÉTRICO	Aumento de la intensidad del soplo, excepto en las formas debidas a PVM en las cuales puede disminuir en intensidad y duración	No cambia o disminuye su intensidad	Disminuye en forma muy significativa la intensidad del soplo	Aumenta la intensidad del soplo
EJERCICIO ISOTÓNICO	Sin cambios auscultatorios	Aumenta la intensidad del soplo	Aumenta la intensidad del soplo	Aumenta la intensidad del soplo
NITRITO DE AMILO	Disminución significativa de la intensidad del soplo. En las formas debidas a PVM puede aumentar, disminuir o no cambiar, pero está acompañado por aumento significativo de la intensidad del clic sistólico	Aumento moderado de la intensidad del soplo	Aumento muy significativo de la intensidad del soplo	Sin cambios o con aumento moderado

FENILNEFRINA	Aumento de la intensidad del soplo, con respuesta variable en casos de PVM	Respuesta variable con aumento o disminución de la intensidad del soplo	Disminución muy significativa	No varían los fenómenos auscultatorios
VALSALVA	Sin cambios	Disminución de la intensidad del soplo	Aumento de la intensidad de los fenómenos auscultatorios	Sin cambios significativos

IM: insuficiencia mitral; PVM: prolapso de válvula mitral; HVD: hipertrofia ventricular derecha; R1: primer ruido; R2: segundo ruido; R3: tercer ruido; R4: cuarto ruido; HVI: hipertrofia ventricular izquierda; HTP: hipertensión pulmonar.

Cuadro 30-4-2. Soplos diastólicos

	Estenosis mitral	*Insuficiencia aórtica*	*Estenosis tricuspídea*	*Insuficiencia pulmonar*
ETIOLOGÍA	La mayoría de los casos en el adulto corresponden a agresión valvular por fiebre reumática en forma pura (37%) o asociada con otras valvulopatías reumáticas	IAo crónica: relacionada con fiebre reumática, síndrome de Marfan, colagenopatías. IAo aguda secundaria a destrucción valvular en pacientes con endocarditis infecciosa o disección aórtica.	Las lesiones asociadas con fiebre reumática con o sin compromiso de la válvula mitral y/o aórtica representan las formas más frecuentes. Es una valvulopatía rara	Se debe a dilatación del anillo valvular por compromiso de la arteria pulmonar, o ante HTP idiopática o secundaria a valvulopatías, tromboembolismo de pulmón, enfermedades del tejido conectivo
SIGNOS Y SÍNTOMAS	Disnea, hemoptisis, palpitaciones, fenómenos embólicos	IAo crónica: disnea progresiva, angina. IAo aguda: disnea	Signos de insuficiencia cardíaca derecha: (hepatomegalia, ascitis, edemas)	Signos de insuficiencia cardíaca derecha: (hepatomegalia, ascitis, edemas). Latido sagital
PALPACIÓN	R1 palpable a nivel del ápex, con frémito presistólico debido al flujo turbulento. R2 palpable sobre área pulmonar en presencia de HTP, junto con un latido sagital (Dressler positivo). Choque de punta no desplazado, excepto ante existencia de agrandamiento de cavidades derechas. Se palpa pulso hepático positivo durante la sístole debido a una onda regurgitante en presencia de insuficiencia tricuspídea por HTP	Latido apexiano en cúpula, intenso, desplazado hacia la línea axilar media. Frémito sistólico a nivel del cuello y el área aórtica por dilatación de la aorta suprasigmoidea en las formas graves	Frémito diastólico paraesternal izquierdo, expresión del soplo de llenado. Presencia de latido hepático presistólico por aumento de presión en el circuito venoso	Signo de Dressler (impulso sistólico paraesternal izquierdo). Frémito sobre área pulmonar ante dilatación de esa arteria

(cont.)

Cuadro 30-4-2. (*Cont.*) Soplos diastólicos

	Estenosis mitral	*Insuficiencia aórtica*	*Estenosis tricuspídea*	*Insuficiencia pulmonar*
AUSCULTACIÓN	R1 intenso; puede estar disminuido en las formas muy graves, con calcificación valvular. R2 con aumento del componente pulmonar, seguido por chasquido de apertura. Rolido diastólico (soplo de baja intensidad) apexiano que se ausculta mejor en posición de decúbito lateral izquierdo (Pachón), es seguido por refuerzo presistólico (expresión de la sístole auricular). El soplo de Graham Steel expresa la insuficiencia de la válvula pulmonar secundaria a dilatación en presencia de HTP	R1 disminuido con R2 aumentado en las formas leves y moderadas, disminuido en las graves por pérdida del componente aórtico, R3 frecuente. Soplo diastólico de alta frecuencia, suave, y decreciente en las formas crónicas, pero de bajo tono y breve en las formas agudas. En las formas graves puede percibirse el soplo mesotelediastólico de Austin Flint a nivel del ápex, el cual expresa un flujo turbulento a través de un orificio mitral parcialmente cerrado	Soplo diastólico sobre el borde paraesternal izquierdo, suave, creciente, tipo rolido con refuerzo presistólico en presencia de ritmo sinusal. Puede estar acompañado por chasquido de apertura valvular siguiendo al componente pulmonar del segundo ruido.	R2 ausente en las formas congénitas con ausencia valvular, aumentado de intensidad en presencia de HTP. R3 y R4 derechos (la inspiración aumenta su intensidad). Soplo diastólico romboidal breve en tercer espacio intercostal izquierdo, con clic de apertura y soplo mesosistólico por hiperflujo pulmonar. Si la IP se debe a HTP, el soplo es decreciente y sigue a un R2 intenso (soplo de Graham Steel)
PULSO VENOSO YUGULAR	Onda a gigante en presencia de HTP; desaparece en caso de fibrilación auricular.	---	Presencia de onda "a" gigante por aumento de la presión auricular derecha, con disminución del colapso y por ausencia de la fase de llenado ventricular rápido	---
PULSO ARTERIAL	De pequeña amplitud. Irregular cuando se desarrolla fibrilación auricular	Bisferiens carotídeo y humeral (doble pico sistólico), pero saltón de ascenso y descenso rápido en el resto de las arterias (colapsante de Corrigan)	---	---
PULSO CAROTÍDEO	---	Pulso con doble pico sistólico que da lugar al llamado baile arterial	---	---

ELECTROCARDIOGRAMA	P mitral en el plano frontal. Onda P bifásica o bifásica en V1-V2. Fibrilación auricular o aleteo en las formas avanzadas. Ante presiones pulmonares aumentadas, presencia de sobrecarga ventricular derecha con hipertrofia	Signos de sobrecarga diastólica de las cavidades izquierdas	Onda P de amplitud mayor de 0,25 mV en DII y V1. El hallazgo de complejos de amplitud disminuida en V1 pero aumentada en V2 sugiere dilatación auricular derecha	Sobrecarga derecha con patrón rSr o rsR de V1 a V3
RADIOGRAFÍA DE TÓRAX	Presencia de cuarto arco a la izquierda o doble arco sobre el borde derecho paracardíaco ante agrandamiento de la aurícula izquierda. Arco medio convexo en presencia de HTP, y líneas B de Kerley ante hipertensión venocapilar	Dilatación de cavidades izquierdas, excepto en las formas agudas, donde predomina la congestión pulmonar con cavidades dentro de límites normales	Cardiomegalia debido a un borde cardíaco derecho prominente ante el agrandamiento auricular derecho	Elevación de la punta del corazón por agrandamiento ventricular derecho

MANIOBRAS FÍSICAS Y AGENTES FARMACOLÓGICOS: EFECTOS SOBRE LOS FENÓMENOS AUSCULTATORIOS

	Estenosis mitral	*Insuficiencia aórtica*	*Estenosis tricuspídea*	*Insuficiencia pulmonar*
ESPIRACIÓN	Aumenta los fenómenos auscultatorios	Aumenta la percepción de los fenómenos auscultatorios	Disminuye la intensidad del soplo	Disminuye la intensidad del soplo
INSPIRACIÓN	Disminuye los fenómenos auscultatorios	Disminuye la percepción de los fenómenos auscultatorios	Facilita la percepción de R3, R4 y soplos	Mejora la percepción de los fenómenos auscultatorios
POSICION VERTICAL	---	---	Disminuye	---
CUCLILLAS	---	Incrementa o pone en evidencia el soplo, así como R3 o R4 sutiles	Aumenta	---
EJERCICIO ISOMÉTRICO	Puede aumentar la intensidad del soplo debido al incremento del gasto cardíaco	Aumento de la intensidad del soplo de insuficiencia, a causa del aumento en la impedancia al vaciamiento ventricular izquierdo	---	---
EJERCICIO ISOTÓNICO	Aumenta	Disminuye	---	---

(cont.)

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

Cuadro 30-4-2. (*Cont.*) Soplos diastólicos

	Estenosis mitral	*Insuficiencia aórtica*	*Estenosis tricuspídea*	*Insuficiencia pulmonar*
NITRITO DE AMILO	Aumento de la intensidad del soplo	Disminución de los fenómenos auscultatorios	Variable	---
FENILNEFRINA	Disminuye la intensidad	Aumento de la intensidad del soplo de insuficiencia y de Austin Flint, si se halla presente	---	---
VALSALVA	Disminuye, retornando a la intensidad basal luego de más de 5 latidos, siguiendo al final de la maniobra	Disminuye, retornando a los niveles basales más allá del quinto latido	Disminuye la intensidad, retornando al nivel basal entre el segundo y quinto latido luego de finalizada la maniobra	Disminuye los fenómenos auscultatorios. Al finalizar la maniobra, retorna al nivel basal entre el segundo y el quinto latido.

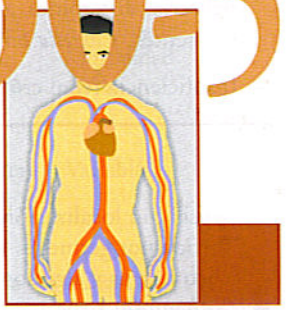
IAo: insuficiencia aórtica; IP: insuficiencia pulmonar; PVM: prolapso de válvula mitral; HVD: hipertrofia ventricular derecha; R1: primer ruido; R2: segundo ruido; R3: tercer ruido; R4: cuarto ruido; HVI: hipertrofia ventricular izquierda; HTP: hipertensión pulmonar.

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

Endocarditis infecciosa

Manuel Vázquez Blanco y Viviana Brito

Capítulo 30-5



DEFINICIÓN

Se denomina *endocarditis infecciosa* (EI) a la infección del endocardio, generalmente valvular, producida por gérmenes (bacterias, clamidias, rickettsias, micoplasmas, micobacterias u hongos). La infección del endotelio de los grandes vasos, como la aorta, la arteria pulmonar y el conducto arterioso, produce un cuadro clínico de *endarteritis,* indistinguible de la EI.

PATOGENIA

En condiciones normales, el endotelio cardiovascular es resistente a la infección y, en situaciones experimentales, se ha visto que es necesario que ocurra una serie de eventos para que ésta se produzca. Si bien algunos gérmenes, como el estafilococo y la cándida, pueden infectar el endocardio normal, el elemento primordial para que se genere una EI es la existencia de una ***lesión endocárdica,*** sobre la cual se agregan fibrina y plaquetas. Esta formación fibrinoplaquetaria puede, luego, infectarse durante el pasaje de microorganismos a la circulación y crecer debido a la aposición de nuevas moléculas de fibrina, plaquetas, leucocitos, hematíes y gérmenes, con lo cual se constituye la ***vegetación*** propiamente dicha.

El pasaje de gérmenes al torrente sanguíneo (***bacteriemia***) puede ocurrir en situaciones cotidianas como el cepillado dentario, la masticación, el bruxismo, la defecación, o bien durante diferentes procedimientos (extracciones dentarias, cirugía odontológica, técnicas de diagnóstico y/o tratamiento orofaríngeo, gastrointestinal, urológico, ginecológico, cardiovascular, etc.). Este pasaje de gérmenes a la circulación puede, entonces, producir la colonización de las vegetaciones estériles. Sin embargo, dada la frecuencia de bacteriemia y la escasa frecuencia de EI, el proceso de conversión de una verruga estéril en una vegetación infectada depende de la interacción entre múltiples factores, algunos inherentes al huésped y otros, al germen responsable. Las vegetaciones, en su crecimiento, pueden distorsionar el funcionamiento valvular normal y la progresión de la infección puede conducir a la perforación de alguna valva y a la ruptura de las cuerdas tendinosas, con lo cual la disfunción valvular empeora y aparece insuficiencia cardíaca que agrava la situación hemodinámica y ensombrece el pronóstico. La extensión de la infección a las estructuras paravalvulares, como el anillo y el miocardio, puede producir abscesos, fístulas, miocarditis, trastornos de conducción o arritmias.

En síntesis, para que se produzca una EI se requiere:

- Una lesión endotelial.
- Un estado de hipercoagulabilidad local con desarrollo de vegetaciones estériles.
- Lesiones de la barrera cutáneo-mucosa, que permitan el ingreso de los microorganismos.
- Colonización de las vegetaciones estériles por esos microorganismos.

ETIOLOGÍA

En el 80% de los casos, la EI es producida por el estreptococo o el estafilococo. Con menos frecuencia, la infección se debe a otros agentes como el enterococo, algunos gramnegativos, anaerobios u hongos, y en un 5 a un 10% no se puede identificar el germen responsable, situación que se conoce como *endocarditis con hemocultivos negativos* (cuadro 30-5-1).

CLASIFICACIÓN

De acuerdo a la forma de presentación, la endocarditis se clasifica en:

- ***Aguda:*** es de evolución rápida, agresiva, con gran afectación del estado general, mucha destrucción valvular y escaso componente inmunológico y embólico. Es una

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

Cuadro 30-5-1. Causas de endocarditis con hemocultivos negativos

- Antibioticoterapia previa
- Gérmenes de crecimiento lento y/o difícil (grupo HACEK, estreptococos piridoxal dependientes, brucelas, neisseria, difteroides, anaerobios, bacilos ácido-alcohol resistentes, *Coxiella burnetti*, clamidias, hongos)
- Insuficiencia renal crónica

sepsis con localización endocárdica, generalmente producida por gérmenes muy virulentos, como el estafilococo aureus y algunos gramnegativos.

- ***Subaguda:*** tiene un período de incubación más prolongado, por lo común no menor de 2 semanas, y un tiempo promedio de 5 semanas, hasta la realización del diagnóstico. La producen gérmenes menos virulentos, como el estreptococo viridans y los gérmenes del grupo HACEK. Se evidencia como un síndrome febril prolongado, con manifestaciones seudogripales, artromialgias, anorexia, náuseas y dolor lumbar.

De acuerdo con el tipo de válvula afectada, puede también clasificarse como:

- ***Endocarditis sobre válvula nativa:*** el pasaje de flujo a gran velocidad, de una cámara de alta presión a otra de baja presión a través de un orificio estrecho o incompetente, genera turbulencia y cambios estructurales del endocardio, con descamación epitelial, edema intersticial y exposición del colágeno. Estos cambios determinan el depósito de plaquetas y fibrina, y se constituye la lesión primaria (*endocarditis trombótica abacteriana*). Algunas lesiones valvulares, como las insuficiencias aórtica, mitral y tricuspídea, la estenosis aórtica, y otras no valvulares como la comunicación interventricular, las fístulas arteriovenosas y el ductus, pueden generar turbulencia, lesiones del endotelio y, en consecuencia, endocarditis. Por el contrario, otros defectos, sean de bajo flujo o que producen escasa turbulencia, como la estenosis mitral y la comunicación interauricular, rara vez se complican con EI
- ***Endocarditis sobre válvula protésica:*** las prótesis valvulares, tanto biológicas como mecánicas, están constituidas por materiales inertes, no vascularizados, que producen modificaciones hemodinámicas con daño del endocardio y, por consiguiente, son más susceptibles a la infección. Cuando ésta ocurre dentro de los 60 días del procedimiento quirúrgico, se denomina *endocarditis protésica precoz (EPP)*, y cuando se produce después de este período se denomina *endocarditis protésica tardía (EPT)*. Si bien estos límites de tiempo son arbitrarios, sirven para diferenciar aquellas infecciones relacionadas con el procedimiento quirúrgico (EPP) de comportamiento agresivo y evolución desfavorable. La incidencia acumulada de endocarditis protésica, en el primer año, alcanza al 3%, con un pico temprano entre la cuarta y quinta semana del posoperatorio. La etiología microbiana es dominada por el estafilococo, las bacterias del grupo HACEK y los hongos. Los estreptococos y los enterococos se observan con menor frecuencia. La infección de las prótesis mecánicas es más invasiva, se localiza en la región del anillo y produce abscesos de éste, dehiscencia de la sutura y regurgitación paravalvular. La infección de las prótesis biológicas suele afectar a las cúspides y tiene menor tendencia a invadir el anillo (cuadro 30-5-2).

Endocarditis derecha

Afecta sobre todo a la válvula tricúspide, y el estafilococo aureus es el germen causal más frecuente. Se observa en pacientes con drogadicción por vía intravenosa o en mujeres después de un aborto séptico. Clínicamente se caracteriza por fiebre e infiltrados pulmonares recurrentes (embolias) y tiene una mortalidad menor del 5% durante la fase aguda. Cuando la infección depende de gérmenes gramnegativos u hongos, la evolución es tórpida, con mayor morbimortalidad y requerimiento de tratamiento quirúrgico para poder controlar la infección.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La EI tiene un espectro clínico amplio y variable y su evolución depende de numerosos factores, como la edad, la condición clínica del paciente, el tipo y gravedad de la lesión valvular y el microorganismo causal. Las manifestaciones clínicas de la endocarditis que afecta válvulas nativas o protésicas son similares; sin embargo, en las últimas el cuadro clínico tiene evolución más rápida, con disfunción valvular, invasión miocárdica e insuficiencia cardíaca por destrucción de la válvula y/o el anillo. Las manifestaciones clínicas pueden ser sutiles, como astenia, pérdida de peso, febrícula, malestar general, o fulminantes, como fiebre muy alta, accidente cerebrovascular o insuficiencia cardíaca aguda. Los síntomas generales dominan el cuadro y la *fiebre* es el hallazgo más frecuente. En general es leve y a veces puede faltar, sobre todo en los pacientes añosos o muy debilitados, o con insuficiencia renal o cardíaca, o bien cuando la infección es producida por el estafilococo coagulasa negativo. (Caso clínico 30-5-1.) Los *soplos cardíacos* son el hallazgo que sigue en orden de frecuencia. En ocasiones, pueden faltar, en particular al inicio de la enfermedad, y en los pacientes con endocarditis derechas son difícilmente audibles.



La auscultación de un soplo nuevo y/o el cambio de tonalidad de uno ya existente, en un paciente con síndrome febril, pueden ser indicios de gran utilidad para el diagnóstico.

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

Cuadro 30-5-2. Microorganismos y características generales de la endocarditis infecciosa, según el germen causal.

Germen	*Hábitat*	*Válvulas*			*Factores predisponentes*	*Evolución*
		EVN	*EPP*	*EPT*		
ESTAFILOCOCOS						
– *aureus*	Nasofaringe, piel, aparato genital femenino	20%	20%	10%	Infección de la piel, de partes blandas. Drogadicción intravenosa	Fulminante Mortalidad 40%
– *epidermidis*	Ídem	5%	30%	20%	Drogadicción intravenosa (5%)	Variable
ESTREPTOCOCOS						
– *viridans*	Orofaringe, aparato digestivo, aparato genital femenino	35%	6%	25%	Cardiopatía previa Drogadicción intravenosa (6%)	Subaguda Curación 90%
– *fastidious*	Orofaringe					Embolización 33% Insuficiencia cardíaca 33% Recaída 90%
– *bovis*	Aparato digestivo	15%	< 5%	< 5%	Patología de colon (18-60%) Valvulopatía previa Drogadicción intravenosa (5%)	
– *agalactiae*	Orofaringe, aparato digestivo, aparato genital femenino	< 5%			Neoplasia de colon, alcoholismo, diabetes. Insuficiencia hepática	Fulminante Mortalidad 50% Fenómenos embólicos
– *neumoniae*	Vías aéreas	3%			Neumonía, meningitis	Fulminante Mortalidad 50% Abscesos perivalvulares
ENTEROCOCOS – *faecalis* – *durans* – *faecium*	Aparato genitourinario y aparato digestivo	11%	25%	< 5%	Infección, traumatismo o instrumentación del aparato digestivo o del genitourinario	Subaguda Mortalidad 40% Recaída 40%
GRAMNEGATIVOS	Aparato digestivo y aparato genitourinario	<5%	15%	10%	Drogadicción intravenosa (15%)	Subagudo Embolización frecuente Insuficiencia cardíaca precoz
ANAEROBIOS	Aparato digestivo, orofaringe y nasofaringe	10%	10%	---		Mortalidad del 20% al 50% Fenómenos embólicos frecuentes
HONGOS	Medio ambiente	<5%	8%	3%	Drogadicción intravenosa (5%) Tratamiento ATB	Mortalidad elevada

EVN: endocarditis sobre válvula nativa, EPP: endocarditis protésica precoz, EPT: endocarditis protésica tardía; ATB: antibiótico.

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

Caso clínico 30-5-1

Ricardo, de 67 años, consulta por fiebre de 3 semanas de evolución y sensación de dificultad respiratoria ante esfuerzos de moderada intensidad en las últimas 24 horas. Refiere como antecedente una instrumentación urológica (cistoscopia), efectuada 30 días antes, debido a su patología prostática. En el examen físico se constata pulso regular, igual y amplio, con tensión arterial de 170–50 mm Hg, soplo sistólico eyectivo en el área aórtica con irradiación al cuello, y un soplo protomesodiastólico decreciente en el mesocardio. El primero y segundo ruido presentan disminución de su intensidad y se auscultan además estertores crepitantes en ambas bases pulmonares. En la radiografía de tórax se observa redistribución del flujo de bases a vértices y congestión perihiliar.

¿Cuáles son los diagnósticos presuntivos?
¿Qué estudios complementarios realizaría?

Comentario

Ante un paciente que consulta por un síndrome febril prolongado, con el antecedente de maniobras que producen bacteriemia, el hallazgo de soplos cardíacos de regurgitación debería hacer pensar en un proceso infeccioso que compromete al endocardio valvular. Es probable que en este individuo el soplo sistólico en el foco aórtico corresponda a una estenosis aórtica senil no diagnosticada previamente, que podría haber actuado como condición cardíaca predisponente. Se deberían realizar hemocultivos seriados y un ecocardiograma transtorácico.

Otras manifestaciones, como la *esplenomegalia*, se correlacionan en forma inversa con la precocidad con que se efectúa el diagnóstico. El hipocratismo digital es en la actualidad un signo muy poco común. Las artralgias, a veces con sinovitis, la lumbalgia y los dolores musculares son inespecíficos y se observan en alrededor del 40% de los pacientes. Las manifestaciones neurológicas, como cefaleas y síntomas deficitarios focales, pueden observarse hasta en un 30% de los casos.

Las manifestaciones periféricas son múltiples y variadas, y si bien resultan importantes para el diagnóstico, son infrecuentes e inespecíficas. Las *petequias* se observan en un 10 a 15% de los pacientes, se localizan en las conjuntivas, en las extremidades de los dedos y en el paladar, y probablemente se deban a microembolias. Son inespecíficas, dado que pueden observarse hasta en un 50% de los casos después de una cirugía con circulación extracorpórea, en las infecciones por estafilococo sin endocarditis y en los pacientes con plaquetopenia de cualquier causa. Las *hemorragias en astilla* se localizan en el extremo distal del lecho subungueal y pueden, también, verse en pacientes con plaquetopenia. Los *nódulos de Osler* son menos frecuentes aun y su fisiopatología es controvertida (hipersensibilidad o embolismo séptico). Son lesiones nodulares, dolorosas, de pequeño tamaño y de localización subcutánea en el pulpejo de los dedos, las palmas, las plantas o las orejas. Pueden observarse lesiones similares en algunas enfermedades inmunológicas. Las *manchas de Janeway* son máculas eritematosas indoloras de ubicación similar a los nódulos de Osler y de patogenia también discutida. Las *manchas de Roth* son lesiones hemorrágicas de centro claro que aparecen en la retina, pero también pueden observarse en las vasculitis y las anemias.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Exámenes de laboratorio: en un paciente con cuadro clínico compatible, la realización de ***hemocultivos seriados*** constituye el examen de laboratorio más importante para el diagnóstico. En la EI el pasaje de gérmenes a la circulación es continuo, y para ponerlo en evidencia se requieren por lo menos tres hemocultivos de entre 10 y 20 mL de sangre cada uno, en un adulto. Deben extraerse con intervalos de una hora y por diferente sitio de venopuntura. Aun extremando las precauciones, los hemocultivos resultan negativos en un 5 a un 10% de los pacientes con endocarditis, y sus causas ya se han mencionado (cuadro 30-5-1). En las formas subagudas, en el hemograma, suele observarse una anemia normocítica y normocrómica, y en las formas agudas, leucocitosis y, con menos frecuencia, plaquetopenia. Los valores de sedimentación globular (VSG) suelen ser mayores de 50 mm en la primera hora, excepto en aquellos pacientes con insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal grave y coagulación intravascular diseminada. Algunas alteraciones inmunológicas, como hipergammaglobulinemia policlonal, presencia de factor reumatoideo, proteína C reactiva, hipocomplementemia y anticuerpos antinucleares, pueden observarse hasta en un 20 a 50% de los pacientes con endocarditis subaguda. En alrededor de un 40% de los casos, en el análisis de orina, se encuentra proteinuria, microhematuria o macrohematuria y cilindros hemáticos, leucocitarios y/o epiteliales.

Electrocardiograma: las alteraciones son inespecíficas y de escaso rendimiento diagnóstico, excepto en la EI de la válvula aórtica, en la cual la extensión del proceso al tejido perivalvular puede producir trastornos de la conducción.

Radiografía de tórax: puede mostrar signos incipientes de insuficiencia cardíaca o bien sugerir la existencia de fenómenos embólicos en las endocarditis derechas. (Caso clínico 30-5-2.)

Ecocardiograma: debe realizarse siempre que exista una sospecha clínica razonable. La observación de *vegetaciones valvulares* es de fundamental importancia para el diagnóstico. Mediante el *modo M* pueden detectarse hasta en un 30% de los pacientes. Con el *eco bidimensional transtorácico*, cuando la endocarditis asienta sobre válvulas nativas, la sensibilidad aumenta al 60% y la especificidad llega al 90%. En las válvulas protésicas, en especial cuando están en posición mitral, la sensibilidad y especificidad disminuyen. El empleo del *ecocardiograma transesofágico*, con técnica biplanar o multiplanar, aumenta el potencial diagnóstico, con

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

Caso clínico 30-5-2

Hernán, de 34 años, consulta por fiebre, dolor torácico en puntada de costado y tos con expectoración hemoptoica durante la última semana. Desde hace un mes nota pérdida de peso y sudoración nocturna. Tiene antecedentes de tabaquismo, enolismo y serología positiva para los virus de la hepatitis B y C. En el examen físico se evidencian ingurgitación yugular, pulso hepático positivo, edema 2/4 en los miembros inferiores, soplo sistólico en el mesocardio que aumenta de intensidad en la inspiración y signo de Dressler positivo. En el electrocardiograma se observan ritmo sinusal, bloqueo completo de rama derecha, con eje en 90 grados y ondas T negativas en la cara anterior. En la radiografía de tórax se destaca la existencia de un infiltrado paracardíaco derecho.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?
¿Qué datos considera importante obtener del interrogatorio?
¿Qué estudios solicitaría?

Comentario

El cuadro del paciente orienta hacia una patología aguda y a la vez crónica, que ocasiona sobrecarga de las cavidades derechas. Sería importante indagar acerca del consumo de drogas por vía intravenosa. El hallazgo radiológico de un infiltrado pulmonar y la presencia de hemoptisis y fiebre pueden corresponder a una embolia pulmonar séptica con punto de partida en una endocarditis derecha. Es necesario efectuar hemocultivos seriados y un ecocardiograma Doppler, que permitirá evaluar el estado de las cavidades y válvulas cardíacas y la probable existencia de vegetaciones (fig. 1).

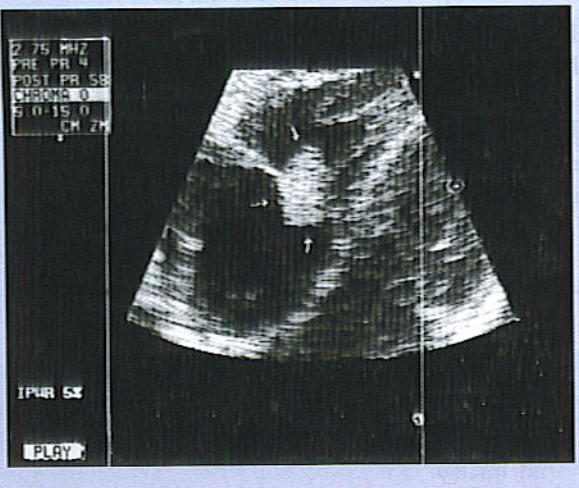


Fig. 1. Ecocardiograma que muestra una masa de gran tamaño que asienta sobre la válvula tricúspide y que corresponde a una vegetación.

una sensibilidad que oscila entre el 94 y 100% y una especificidad del 98 al 100% sobre válvulas nativas, y del 82 al 96% sobre válvulas protésicas, con una especificidad similar. El ecocardiograma transesofágico resulta además muy útil para evaluar la extensión del proceso infeccioso a los tejidos perivalvulares y detectar la formación de abscesos, aneurismas y/o fístulas. El *Doppler cardíaco*, en conjunción con el ecocardiograma transtorácico y transesofágico, permite evaluar las repercusiones hemodinámicas de la afección valvular, detectar la existencia de reflujo periprotésico y la eventual dehiscencia de la válvula.

Tomografía computarizada y resonancia magnética: resultan de gran utilidad en los pacientes con manifestaciones neurológicas para la búsqueda y detección de lesiones focales (embolias, hemorragias, aneurismas micóticos, abscesos). También pueden realizarse ante la presunción de abscesos o complicaciones embólicas sistémicas (esplénicas, renales, cerebrales). La resonancia magnética puede ayudar en la evaluación de la infección valvular y su posible extensión a las estructuras adyacentes.

Angiografía cerebral: la angiografía con técnica de sustracción digital permite detectar los aneurismas micóticos, y está especialmente indicada cuando se sospecha su existencia.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Debido a la dificultad diagnóstica que plantea esta entidad, Durak y col., de la Universidad de Duke, publicaron en el año 1994 sus criterios diagnósticos, considerando los parámetros más reconocidos de una clasificación anterior y añadiendo los hallazgos del ecocardiograma. Los criterios de Duke estratifican a los pacientes en tres niveles de probabilidad, EI definitiva, posible y rechazada, y exigen para el diagnóstico definitivo la comprobación histológica o una clara definición clínica. Estos criterios se emplean ampliamente en todo el mundo por su sensibilidad, especificidad y valor predictivo negativo (cuadro 30-5-3).

Dado el cuadro proteiforme de esta entidad, existe una amplia gama de afecciones que pueden simularla, en particular la fiebre reumática, el lupus eritematoso sistémico, las vasculitis, las trombocitopenias, la polimialgia reumática, los linfomas y la tuberculosis, entre otras.

COMPLICACIONES

Pueden ser cardíacas o extracardíacas.

Cardíacas

- **Insuficiencia cardíaca:** es la complicación más frecuente, sobre todo en las formas agudas. Puede ser insidiosa o de comienzo abrupto. Se presenta en un 30 a 60% de los pacientes y constituye la principal causa de indicación del tratamiento quirúrgico durante el período activo de infección. Se debe a la alteración valvular producida por la infección (perforación de las valvas, ruptura de las cuerdas tendinosas). Esta complicación

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

Cuadro 30-5-3. Criterios de Duke para el diagnóstico de endocarditis infecciosa

Endocarditis infecciosa definitiva	*Endocarditis infecciosa posible*	*Endocarditis infecciosa rechazada*
Criterios patológicos Demostración de microorganismos por cultivo o histología de una vegetación o de un absceso intracardíaco o en material embolizado **Criterios clínicos** Dos criterios mayores o 1 mayor y 3 menores o 5 menores	Signos clínicos indicativos de endocarditis infecciosa, que no cumple los criterios de definitiva ni se puede rechazar	Diagnóstico alternativo firme La antibioticoterapia resuelve el caso en 4 días o menos Ausencia de evidencias histopatológicas en la cirugía o en la autopsia, después de un tratamiento antibiótico que ha durado 4 días o menos

DEFINICIÓN DE LA TERMINOLOGÍA USADA EN LOS NUEVOS CRITERIOS DE DUKE

Criterios mayores

Hemocultivos (HC) positivos para endocarditis infecciosa

- Microorganismos típicos en 2 HC separados
- *E. viridans, E. bovis*, grupo HACEK, estafilococos u enterococos adquiridos en la comunidad, sin foco primario

HC persistente positivo con gérmenes sospechosos

- HC positivos con intervalos de 12 horas
- 3 de 3 o 4 HC positivos con por lo menos 1 hora de diferencia entre el primero y el último HC

Evidencia de afectación endocárdica

- Ecocardiograma positivo para endocarditis infecciosa, por:
- Detección de masas intracardíacas oscilantes, adheridas a valvas o estructuras subvalvulares, o implantadas en material protésico en ausencia de explicación anatómica o abscesos o nueva dehiscencia protésica o nueva regurgitación valvular

Criterios menores

Cardiopatía predisponente o adicción a drogas parenterales

Fiebre igual o superior a 38°C

Fenómenos vasculares: embolias, infartos pulmonares, aneurismas micóticos, hemorragia intracraneal, conjuntival, lesiones de Janeway

Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth, factor reumatoideo positivo

Ecocardiograma patológico sin cumplir los criterios mayores

Evidencia microbiológica: HC positivos, sin cumplir los criterios mayores en forma estricta

Evidencia serológica de infección activa por microorganismos compatibles con el diagnóstico de endocarditis infecciosa

es más común en los pacientes con endocarditis de la válvula aórtica.

- **Shunts de izquierda a derecha:** se deben a la ruptura de un aneurisma del seno de Valsalva, de la valva anterior mitral, o bien de un absceso del tabique interventricular.
- **Miocarditis difusa:** puede manifestarse por insuficiencia cardíaca, arritmias y/o trastornos de la conducción. Se debe al depósito de inmunocomplejos, a la acción de toxinas o al desarrollo de vasculitis coronaria.
- **Trastornos de la conducción:** se observan de manera más habitual en las endocarditis de localización aórtica y son secundarios a la extensión del proceso al tejido perivalvular. La aparición de un bloqueo de rama o de un bloqueo auriculoventricular sugiere la existencia de un absceso.
- **Infarto de miocardio:** es una complicación poco frecuente, secundaria a embolia coronaria o vasculitis, y puede ser asintomático.
- **Pericarditis:** es una complicación muy poco frecuente; puede depender de microabscesos miocárdicos difusos y, más raramente, de un mecanismo inmune. Se presenta con dolor retroesternal, frote o signos de taponamiento cardíaco.

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

Extracardíacas

- **Neurológicas:** se presentan en el 20 al 40% de los pacientes y constituyen el primer síntoma en el 15% de los casos. Habitualmente se manifiestan con signos de déficit focal motor o sensitivo, por lo general en el territorio de la arteria cerebral media, sea por embolia o hemorragia secundaria a la ruptura de un aneurisma micótico. Con menor frecuencia se observan meningitis, encefalitis, abscesos, embolia de la arteria central de la retina con amaurosis repentina o embolia de las arterias medulares con paraplejía.
- **Renales:** son menos comunes que las cerebrales y pueden manifestarse como insuficiencia renal, secundaria a glomerulonefritis por depósito de inmunocomplejos, o al efecto nefrotóxico de los antibióticos utilizados, o como infarto renal con dolor lumbar y hematuria macroscópica o microscópica.
- En algunos pacientes pueden producirse **abscesos** en el riñón, el bazo, los tejidos blandos y el pulmón. Estos últimos, sobre todo en pacientes con endocarditis derechas.

RECIDIVA Y RECURRENCIA

Se entiende por *recidiva* la reinfección por el mismo germen y por *recurrencia*, la infección por un germen diferente. La recidiva ocurre usualmente dentro de los dos meses de completado el tratamiento y su frecuencia depende del tipo de válvula (nativa o protésica) y del germen. En los pacientes con endocarditis sobre válvula nativa su frecuencia oscila entre el 2% para el estreptococo viridans y el 20% para el enterococo, mientras que en los que padecen endocarditis protésica, llega al 10%. La recidiva puede ocurrir aun después de un tratamiento adecuado y completo, y se debe a la persistencia de gérmenes viables dentro de la vegetación. Para un diagnóstico precoz, se recomienda la realización de hemocultivos de control en los dos meses siguientes a la finalización del tratamiento. Alrededor del 5 al 7% de los pacientes no adictos presentan nuevos episodios de endocarditis; en los adictos a drogas intravenosas, por el contrario, este porcentaje llega al 40%.

PRONÓSTICO

La historia natural y el pronóstico dependen de la edad del paciente, de su estado general, del tipo y situación de la válvula afectada y de la virulencia del agente causal.

Válvula nativa: generalmente la fiebre desaparece a los pocos días de iniciado el tratamiento; no obstante, algunos pacientes continúan febriles durante los 7 a 10 primeros días, en especial cuando el germen causal es el estafilococo coagulasa positivo. Algunos evolucionan con insuficiencia cardíaca y otros desarrollan fenómenos embólicos en la fase activa de la infección, sobre todo durante la primera semana y cuando está afectada la válvula mitral. Alrededor de un 30 a 45% de las EI, requerirá tratamiento quirúrgico durante la evolución, en particular cuando se compromete la válvula aórtica. La mortalidad oscila entre el 15 y el 25% durante la fase aguda y es mayor cuando el germen es el estafilococo (20-40%). El pronóstico es mejor para el estreptococo y para los pacientes con endocarditis derecha, independientemente del germen responsable. La causa más común de muerte es la insuficiencia cardíaca, y luego las complicaciones posquirúrgicas relacionadas con la prótesis. Algunos pacientes fallecen en forma súbita.

Válvula protésica: la endocarditis protésica precoz se debe por lo general al estafilococo y evoluciona con disfunción protésica y fenómenos embólicos. La mortalidad oscila entre el 40 y el 75%. La endocarditis protésica tardía tiene como germen responsable al estreptococo en el 40% de los casos. Su pronóstico es más favorable, aunque un porcentaje elevado de pacientes requiere reintervención quirúrgica, por insuficiencia cardíaca secundaria a disfunción protésica.

BIBLIOGRAFÍA

Almirante Gragera B, Tornos Mas MP, Soler Soler J. Prosthetic valve endocarditis. Rev Esp Cardiol 1998;51 (Suppl 2):58-63.

Anguita M, Torres F, Castillo JC. Clinical manifestations of infective endocarditis. Rev Esp Cardiol 1998;51 (Suppl 2):16-21.

Casabé JH, Suárez LD, López H. Endocarditis infecciosa. En: Bertoloasi et al. Cardiología 2000. Tomo 2. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana;1998. p. 1705-1744.

Fowler VG, Durack DT. Infective endocarditis. Curr Opin Cardiol 1994 May;9(3):389-400.

Heiro M, Nikoskelainen J, Hartiala J. Diagnosis of infective endocarditis. Sensivity of the Duke vs Von Reyn criteria. Arch Inter Med 1998 Jan 12;158(1):18-24.

Preguntas de autoevaluación

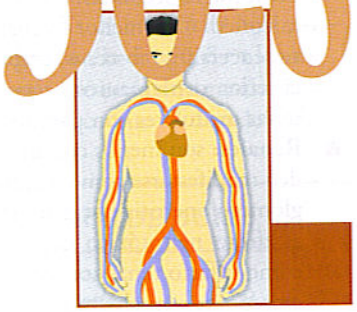
1. ¿Cuáles son los principales elementos que participan en la patogenia de la endocarditis infecciosa?
2. ¿Cuál es la forma más característica de presentación de la endocarditis infecciosa?
3. ¿Cómo se clasifica la endocarditis infecciosa y cuáles son los gérmenes más frecuentemente involucrados?
4. ¿Cuáles son las situaciones en las que el empleo del ecocardiograma transesofágico resulta más útil para el diagnóstico de un paciente con endocarditis infecciosa?
5. ¿Cuáles son los criterios diagnósticos propuestos en la clasificación de Duke?
6. ¿Qué elementos se han asociado con un pronóstico desfavorable en esta entidad?

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

Enfermedades del pericardio

Claudio H. Domínguez

Capítulo 30-6



INTRODUCCIÓN

Las enfermedades del pericardio, independientemente de su etiología, suelen producir respuestas al daño parecidas desde el punto de vista fisiopatológico, por lo cual adoptan las formas clínicas de: pericarditis aguda, derrame pericárdico aislado o con taponamiento cardíaco y pericarditis crónica constrictiva, según su intensidad y evolución.

PERICARDITIS AGUDA

Es el conjunto de síntomas y signos producidos como consecuencia de la inflamación aguda del pericardio.

Etiología

Las etiologías más frecuentes de la pericarditis aguda son:

- Benigna viral (virus Coxsackie, ECHO, influenza y adenovirus)
- Autoinmune (durante la fiebre reumática aguda, colagenopatías)
- Neoplásica (generalmente, tumores metastásicos)
- Radiógena (por radioterapia mediastínica)
- Urémica (insuficiencia renal crónica grave)
- Purulenta bacteriana (estafilococo, estreptococo o neumococo)
- Pospericardiectomía (después de cirugía cardíaca)
- Tóxica-medicamentosa (ingesta de procainamida o minoxidil)
- Epistenocárdica (secundaria a un infarto agudo de miocardio)

Fisiopatología

La inflamación aguda de la serosa pericárdica produce exudación de fibrina y liberación de sustancias inflamatorias que provocan la fiebre y los síntomas generales. Se agregan el frote pericárdico (por el roce de las hojas parietal y visceral de la serosa inflamada) y los cambios electrocardiográficos por efecto sobre las aurículas y ventrículos subyacentes. Los agentes etiológicos afectan al pericardio por vía hematógena, de continuidad o por acceso directo (punción o corte quirúrgico).

Incidencia y prevalencia

Aproximadamente al 2% de los catarros de las vías aéreas superiores, sigue algún grado de compromiso pericárdico, y un tercio de ellos presentan el síndrome de pericarditis aguda. Asimismo, casi un 28% de las pericarditis aguda tienen el antecedente de un cuadro viral de vías aéreas superiores una o dos semanas antes del inicio de los síntomas.

Manifestaciones clínicas

El **dolor precordial** está presente en el 60% de los pacientes y se caracteriza por ser urente o quemante (a veces opresivo), intenso y de rápida instalación, localizado en la parte baja del esternón, pero irradiado a toda la cara anterior del tórax; aumenta con la inspiración profunda y se alivia parcialmente en la posición genupectoral (plegaria mahometana). Se prolonga hasta la aparición del derrame pericárdico o hasta la resolución de la pericarditis seca (48 a 72 horas).

El **síndrome febril**, si bien se presenta sólo en el 30% de los casos, asociado con el dolor precordial, orienta decididamente el diagnóstico. Puede ser leve y manifestarse únicamente por astenia y febrícula.

Diagnóstico

Anamnesis

Es importante preguntar sobre las peculiaridades del dolor precordial, especialmente su característica de aumen-

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

tar con la inspiración y la tos y calmar con la posición genupectoral y el decúbito ventral. Asimismo, es importante el antecedente de un cuadro de las vías aéreas superiores dentro de los últimos 10 a 15 días y la ausencia de factores de riesgo para enfermedad coronaria.

Examen físico

El **frote pericárdico** se presenta en casi el 90% de las pericarditis agudas en su período inicial. Es un ruido rudo (frote de cuero nuevo), sistólico y diastólico, con un tercer componente presistólico, que se ausculta mejor al apretar la membrana del estetoscopio contra la piel, y sobre todo en el mesocardio y la base del corazón en la posición genupectoral o en decúbito ventral. Suele desaparecer cuando se produce el derrame y a veces reaparece, aunque más tenue, en la etapa de resolución del derrame.

La **taquisfigmia** se presenta en más del 50% de los casos y se caracteriza por ser exagerada para el nivel de la hipertermia o estar presente aun con normotermia.

Exámenes complementarios

Electrocardiograma: resulta fundamental para el diagnóstico debido a que muestra cambios bastante característicos y además evolutivos, por lo que su realización seriada confirma el diagnóstico en casi el 90% de los casos. En la etapa aguda se detectan taquicardia sinusal, infradesnivel del segmento PR (por inflamación auricular) y supradesnivel del segmento ST, cóncavo hacia arriba y con T aguda prominente y de ramas simétricas; estos cambios son difusos, pero más notorios en DII, DIII, V4, V5 y V6. En la etapa subaguda, el segmento PR se nivela, el segmento ST tiende a nivelarse y se torna convexo hacia arriba, y la onda T disminuye su amplitud y se vuelve isoeléctrica. En el período tardío, el segmento ST se normaliza, pero las ondas T se invierten en forma difusa y son de poca amplitud. Por último, en 2 a 3 semanas el ECG se normaliza totalmente, si se produce la curación.

Ecocardiograma bidimensional: si bien suele ser normal en la etapa aguda, el hecho de mostrar la función ventricular y la motilidad parietal ayuda a descartar otras causas de dolor precordial y cambios del ST, como por ejemplo, la enfermedad coronaria. En la etapa subaguda y crónica, la presencia de derrame pericárdico, por lo común de escaso volumen, confirma el diagnóstico de pericarditis.

Conclusión



El diagnóstico de pericarditis aguda se basa en la tríada clínica de fiebre, precordialgia que aumenta con la inspiración profunda y auscultación de un frote pericárdico (no se debe olvidar auscultar con la "membrana apretada" en decúbito ventral o posición genupectoral). Cuando está presente en su totalidad, es casi patognomónica.

El diagnóstico se define con los cambios típicos del ECG y su evolutividad. El ecocardiograma suele pedirse casi siempre, sobre todo para confirmar la presencia asociada de derrame pericárdico.

DERRAME PERICÁRDICO Y TAPONAMIENTO CARDÍACO

Prácticamente todos los tipos de enfermedades pericárdicas pueden producir acumulación de líquido en la cavidad pericárdica. Éste es leve y con las características de trasudado en la insuficiencia cardíaca, la hipoproteinemia y la anasarca, pero mucho más a menudo es un exudado, por inflamación pericárdica, y puede tener características, volumen y evolutividad diferentes según la etiología.

Etiología

Las pericarditis que con más frecuencia presentan derrame pericárdico significativo y alto riesgo de taponamiento cardíaco son: a) pericarditis neoplásica, b) pericarditis urémica, c) hemopericardio traumático, por disección aórtica o por ruptura cardíaca y d) pericarditis tuberculosa.

Las diferentes etiologías pueden correlacionarse con las características macroscópicas del líquido: 1) seroso: en la pericarditis viral y en las autoinmunes; 2) serohemático: en las pericarditis tuberculosa, neoplásica, por radiaciones y a veces en la idiopática; 3) hemático: en la disección aórtica con ruptura en el pericardio, en los traumatismos cerrados o penetrantes del precordio, en la perforación cardíaca por catéteres, en las diátesis hemorrágicas por defectos en la coagulación y en los infartos agudos de miocardio con ruptura cardíaca; 4) quiloso: en la ruptura de conducto torácico en el pericardio por traumatismos o tumores; 5) colesterínico: en el hipotiroidismo crónico grave.

Fisiopatología

La presencia de líquido pericárdico por sí sola no determina la aparición de síntomas ni signos, y en forma aislada sólo es importante porque indica la existencia de una enfermedad de base. Los síntomas y signos son la expresión de un aumento de la presión intrapericárdica, la cual depende de la cantidad de líquido y de la rapidez con que éste se produce. Cuando la presión intrapericárdica es tan elevada que dificulta el llenado ventricular derecho, produciendo aumento de la presión venosa y caída de la TA y la presión capilar pulmonar, se habla de taponamiento cardíaco. En éste existe una caída exagerada de la TA durante la inspiración profunda (pulso paradójico) y en los casos más graves, shock cardiogénico.

Manifestaciones clínicas

Los derrames pericárdicos leves y moderados son asintomáticos, por lo cual suelen ser hallazgos de exámenes

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

Caso clínico 30-6-1

Ignacio, de 33 años, con antecedentes de insuficiencia renal crónica en hemodiálisis, consulta por disnea de esfuerzo de 10 días de evolución, a la que se agregan, 48 horas antes, astenia intensa, palpitaciones y mareos al cambiar de posición. En el examen físico se detecta ingurgitación venosa yugular, hipotensión arterial moderada en decúbito dorsal y ausencia de choque de punta a la palpación.

¿Cuál es el primer diagnóstico que se debe tener en cuenta?
¿Constituye una emergencia médica?
¿Qué maniobra realizaría para confirmar la gravedad del cuadro?
¿Con qué método complementario confirmaría el diagnóstico?

Comentario

La disnea de esfuerzo y los síntomas de bajo volumen minuto (astenia, palpitaciones y mareos), cuando se asocian con signos de aumento de la presión venosa (ingurgitación yugular) y caída de la TA, en ausencia de choque de punta, deben hacer pensar en un taponamiento cardíaco por derrame pericárdico bajo tensión, que de por sí constituye una emergencia médica, ya que puede derivar en shock cardiogénico y muerte. La detección del pulso paradójico precoz mediante la determinación de una caída de la TA sistólica mayor de 10 mm Hg en la inspiración profunda es un signo de la gravedad del derrame y determina que se debe actuar con urgencia en su tratamiento. El ecocardiograma constituye el método complementario más sensible y específico para confirmar el diagnóstico.

complementarios. En los derrames pericárdicos graves los síntomas pueden ser tardíos y expresar un taponamiento cardíaco, que siempre conlleva riesgo de vida: **disnea de esfuerzo o reposo:** síntoma tardío que manifiesta la disminución del volumen minuto pulmonar; **astenia**: síntoma tardío que expresa la disminución del volumen minuto a los músculos; e **hipotensión y shock:** son la manifestación tardía más grave del taponamiento cardíaco y siempre anuncian el riesgo de muerte inminente. Por este motivo, siempre es importante buscar signos precoces que detecten riesgo inminente de taponamiento cardíaco: **ingurgitación venosa yugular:** es la expresión del aumento de la presión venosa por dificultad en el llenado ventricular derecho (la ingurgitación yugular no disminuye o aumenta con la inspiración profunda: signo de Kussmaul); **pulso paradójico o de Kussmaul:** consiste en la disminución de la TA sistólica y la onda de pulso con la inspiración profunda. Cuando éste es tan evidente que se puede detectar con la palpación del pulso radial o carotídeo, ya suelen estar presentes signos y síntomas de shock cardiogénico, de manera que siempre hay que detectar el **pulso paradójico precoz**, que se toma con el manguito de presión y consiste en una disminución de la TA sistólica de mas de 10 mm Hg durante la inspiración. (Caso clínico 30-6-1.)

Diagnóstico

Anamnesis

Ante un paciente con síntomas de bajo volumen minuto cuya causa no es clara, es importante interrogar sobre las posibles causas capaces de producir derrame pericárdico: enfermedades neoplásicas, insuficiencia renal crónica, epidemiología para tuberculosis, traumatismos precordiales, dolores anginosos previos, antecedentes de irradiación del mediastino, etcétera.

Examen físico

Pulso paradójico precoz: ante la presunción de un posible derrame pericárdico con riesgo de taponamiento cardíaco, se debe realizar su búsqueda sistemática tomando la TA sistólica basal y en inspiración profunda.

Ingurgitación venosa: es más visible en las yugulares y con aumento inspiratorio de la ingurgitación (signo de Kussmaul).

Taquicardia e hipotensión arterial: su presencia en un paciente con derrame pericárdico es un signo de gravedad, ya que está indicando la pronta instalación de un shock cardiogénico.

Matidez anormal en el precordio: percutir zonas mates precordiales alrededor del área de matidez cardíaca absoluta; si el choque de punta se palpa por dentro de la zona de matidez cardíaca, este signo es aun más específico.

Ruidos cardíacos alejados.

Exámenes complementarios

Electrocardiograma: es poco específico, ya que habitualmente sólo se manifiesta microvoltaje difuso como único signo ECG de derrames graves. En los casos de taponamiento cardíaco, la presencia de alternancia eléctrica (complejos QRS de voltaje pequeño que se intercalan uno a uno con complejos QRS de voltaje normal), si bien inconstante, es muy específica.

Radiografía de tórax de frente y perfil: la presencia de cardiomegalia predominante en la región baja (con ángulos cardiofrénicos agudos) asociada con pedículos vasculares chicos (imagen de botellón), indica la presencia de derrame pericárdico grave, pero es poco sensible para derrames de menos de 300 mL de líquido pericárdico. La realización de una radiografía de tórax en posición de Trendelenburg es útil para evidenciar el desplazamiento del líquido hacia el pedículo vascular (diferencia de la cardiomegalia de la insuficiencia cardíaca).

Ecocardiograma bidimensional: es el método complementario más sensible y específico para detectar un derrame pericárdico y establecer su gravedad. Además, detecta signos característicos que indican taponamiento cardíaco en etapa aún subclínica (precoz): corazón oscilante y colapso inspiratorio del VD.

Pericardiocentesis: la punción pericárdica con aguja fina por vía subxifoidea con control ECG o ecocardiográfico es

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

muy útil para confirmar la etiología del derrame y realizar evacuaciones terapéuticas.

Conclusiones

El diagnóstico de derrame pericárdico se basa en su presunción clínica (antecedentes, choque de punta por dentro de una zona de matidez, ruidos cardíacos alejados), que se confirma con una radiografía de tórax de frente con imagen típica de cardiomegalia con pedículos chicos (botellón), si el derrame es importante, y con un ecocardiograma bidimensional, si es pequeño.



Los tres hallazgos clave del taponamiento cardíaco son ingurgitación yugular (100% de los casos), con signo de Kussmaul (90%), taquicardia (81-100%) y pulso paradójico mayor de 10 mm Hg (98%). En pacientes con derrame pericárdico, el hallazgo de un pulso paradójico mayor de 12 mm Hg detecta taponamiento con una sensibilidad del 98%, una especificidad del 83% y un cociente de probabilidad positivo de 5,9 y negativo de 0,03.

Las etiologías se determinan por los antecedentes, los síndromes clínicos asociados y, si es necesario, por pericardiocentesis y estudio del líquido pericárdico.

Caso clínico 30-6-2

Susana, de 50 años, con antecedentes de carcinoma de mama extirpado e irradiado hace 10 años, consulta por distensión abdominal, edemas en los tobillos, disnea de esfuerzo y fatigabilidad. En el examen físico se detecta ingurgitación yugular, ascitis, signo de Friedreich, pulso pequeño, irregular y desigual, ruidos cardíacos alejados y auscultación de un ruido agudo de corta duración en la diástole temprana.

¿Cuál es su diagnóstico inicial?
¿Qué diagnóstico etiológico sería el más probable?
¿Cómo confirmaría el diagnóstico?

Comentario

Los síntomas y signos de insuficiencia cardíaca derecha, con ascitis que predomina sobre los edemas periféricos, el signo de Friedreich y la presencia de un knock o golpe pericárdico en la auscultación hacen pensar en una pericarditis constrictiva. El pulso irregular y desigual indica una fibrilación auricular asociada. El antecedente de radioterapia alejada orienta hacia una probable etiología radiógena de la pericarditis crónica. El diagnóstico se puede confirmar por la detección de calcificaciones que rodean al corazón en una simple radiografía de tórax de perfil penetrada, y si no es diagnóstica, por un ecocardiograma que muestra los signos típicos.

PERICARDITIS CRÓNICA CONSTRICTIVA

Es un síndrome clínico provocado por la inflamación crónica del pericardio, que produce inicialmente una contractura fibroelástica de la capa visceral del pericardio asociada con derrame libre o loculado de escaso volumen y, tardíamente, cicatrización fibrosa y calcificación de ambas hojas pericárdicas con obliteración de la cavidad por adherencias.

Etiología

Históricamente, la tuberculosis sistémica fue la responsable de la mayoría de los casos, pero en la actualidad, si bien sigue siendo una etiología que es obligatorio descartar, su incidencia ha disminuido y han aparecido otras causas que deben tenerse en cuenta: purulenta, posradiógena, autoinmune, urémica, poscirugía cardíaca e idiopática. (Caso clínico 30-6-2.)

Fisiopatología

La disminución de la elasticidad y/o rigidez del pericardio enfermo produce una dificultad en el llenado diastólico ventricular, que se hace más manifiesto del lado derecho dada la menor masa muscular de ese ventrículo, lo cual lleva a un aumento de la presión de fin de diástole, de la presión venosa sistémica y, finalmente, por mecanismo de Frank Starling, a una disminución del volumen sistólico de ambos ventrículos y del volumen minuto.

Incidencia y prevalencia

En los últimos años su incidencia ha disminuido como resultado de un mayor cuidado en las técnicas quirúrgicas cardíacas, de drenaje pericárdico y de radioterapia, así como de una disminución en las formas diseminadas de tuberculosis. Pese a ello, un 5% de las pericarditis agudas con derrame de cualquier causa evolucionan hacia la constricción (ésta debe tenerse en cuenta especialmente en las etiologías antes descritas), y en la mitad de los casos no se puede determinar la etiología original.

Manifestaciones clínicas

Los pacientes suelen consultar por síntomas y signos de insuficiencia cardíaca derecha; típicamente es común que carezcan de historia de enfermedad cardíaca previa, y rara vez tienen el antecedente de una enfermedad pericárdica meses o años antes.

Diagnóstico

Anamnesis

Los síntomas son inespecíficos, graduales, tardíos y pueden pasar desapercibidos: disnea de esfuerzo, astenia, fatigabilidad y pesadez abdominal. Es importante descartar

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

Cuadro 30-6-1. Hallazgos del examen físico en el taponamiento cardíaco y en la pericarditis constrictiva. Datos de dos poblaciones diferentes.

Hallazgo físico	*Taponamiento cardíaco (%)*	*Pericarditis constrictiva (%)*
Ingurgitación yugular	100	98
Signo de Kussmaul	90	50
Signo de Friedreich (colapso "y" prominente)	NI	57-94%
Taquicardia	81-100	NI
Fibrilación auricular	NI	36-70
Pulso paradójico de Kusmaul	98	17-43
Choque de punta en espejo	NI	90
Ruidos cardíacos alejados o ausentes	80	80
Frote pericárdico	27	4
Knock pericárdico	NI	28-94
Hepatomegalia	58	87-100
Edema	27	63
Ascitis	NI	53-89

NI: no informado

antecedentes de enfermedad pericárdica previa y/o causas potencialmente productoras de pericarditis crónica. Además, se debe interrogar en forma exhaustiva sobre otras causas capaces de producir insuficiencia cardíaca derecha.

Examen físico

Los signos, si bien tardíos, son muy típicos: ingurgitación yugular, con colapso "y" prominente (signo de Friedreich), ascitis precoz (desproporcionada con el nivel de edema), hepatomegalia congestiva, edemas periféricos, pulso paradójico de Kussmaul (no siempre presente), desaparición del choque de punta o choque cardíaco en espejo (por brusca detención del llenado diastólico), ruidos cardíacos muy disminuidos o abolidos y auscultación en la región paraesternal izquierda y el mesocardio de *knock* o golpe pericárdico (ruido protodiastólico agudo de corta duración producido por la brusca detención del llenado ventricular).

Exámenes complementarios

Electrocardiograma: presenta con mayor frecuencia microvoltaje generalizado con cambios difusos e inespecíficos en la repolarización ventricular (T aplanadas o negativas asimétricas). A menudo está acompañado por fibrilación auricular crónica.

Radiografía de tórax: los hallazgos más comunes son: silueta cardíaca pequeña con campos pulmonares claros y signos indirectos de dilatación venosa sistémica (arco inferior derecho algo aumentado y visualización del cayado de la ácigos en el tercio superior derecho). En un 50% de los casos se pueden visualizar tractos calcificados rodeando a la silueta cardíaca en el frente o en el perfil del tórax.

Ecocardiograma: es muy sensible y específico, ya que permite visualizar en forma directa las hojas pericárdicas engrosadas y calcificadas, con movimiento sincrónico paralelo de ambas hojas asociado con signos indirectos de sobrecarga derecha (movimiento paradójico septal y vena cava inferior que se dilata en la inspiración).

El *Doppler cardíaco* muestra además el típico patrón de llenado restrictivo con detección precoz del llenado diastólico del VD.

Tomografía computarizada y resonancia magnética: si bien son métodos más complejos y costosos, en los casos dudosos permiten visualizar bien las adherencias y las calcificaciones del pericardio, que confirman el diagnóstico.

Estudio hemodinámico: en pocos casos se debe recurrir a una medición hemodinámica de presiones que muestran un patrón típico: aumento de la presión venosa, con igualación de todas las presiones diastólicas (auricular, ventricular izquierda y derecha y de la arteria pulmonar) y patrón de llenado ventricular derecho con signo de la raíz cuadrada (detención brusca del llenado ventricular y meseta posterior), con volumen minuto normal.

Conclusión

El diagnóstico de pericarditis constrictiva se basa en el hallazgo de signos típicos de insuficiencia cardíaca derecha, en ausencia de antecedentes cardíacos claros, con un corazón chico, latido diastólico (choque de punta en espejo), ruidos cardíacos ausentes y auscultación del choque o *knock* pericárdico. Se confirma mediante el ECG, la radiografía de

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

tórax penetrada y el ecocardiograma bidimensional y Doppler cardíaco. En pocos casos seleccionados se requiere la realización de tomografía computarizada, resonancia magnética o estudio hemodinámico para confirmar un diagnóstico que no es claro.

En el cuadro 30-6-1 se muestran las frecuencias de los hallazgos físicos del taponamiento cardíaco y la pericarditis constrictiva.

BIBLIOGRAFÍA

Curtis EI et al. Pulsus paradoxus: definition and relation to the severity of cardiac tamponade. Am Heart J 1988;115:391.

Perosio A, Suárez D. Semiología cardiovascular. Buenos Aires: El Ateneo; 1980.

Spodick DH. The normal and diseased pericardium: current concepts of pericardial physiology, diagnosis and treatment. J Am Coll Cardiol 1:240,1983.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuál es la tríada diagnóstica de la pericarditis aguda idiopática sin derrame?
2. ¿Cuál es el método de examen complementario más sensible y específico para detectar derrame pericárdico?
3. ¿Qué indica la presencia de pulso paradójico en un paciente con derrame pericárdico?
4. ¿Cuál es la causa más frecuente de pericarditis constrictiva?
5. ¿Cuál es la arritmia que se asocia más habitualmente con la pericarditis constrictiva?

Hipertensión arterial

Jorge P. Fellner, Marcelo E. Alvarez y Horacio A. Argente

Capítulo 30-7



INTRODUCCIÓN

La tensión arterial (TA) es el factor dominante que hace posible la circulación sanguínea, y esta fuerza es producida por la contracción ventricular. En su pico máximo (**presión sistólica,** PS), con las válvulas sigmoideas abiertas y sanas, su valor es igual a la presión intraventricular tanto en el lado derecho como en el lado izquierdo del corazón. Al cerrarse las valvas, la presión se mantiene por la elasticidad de las arterias musculares (**presión diastólica,** PD). La denominada **resistencia periférica** es la reacción a esa fuerza propulsora, y su valor varía de acuerdo con el grado de contracción arteriolar. La **presión diferencial** o **presión del pulso** está representada por la diferencia entre la presión sistólica y la diastólica. La **presión arterial media** representa el valor promedio a través del tiempo y puede calcularse aproximadamente mediante la fórmula:

$$PM = PD + \text{Presión diferencial} / 3$$

En la regulación de la presión arterial intervienen, como se sabe, numerosos factores de orden cardiovascular, endocrino, neurológico y renal aún no totalmente dilucidados, y lo hacen de manera interrelacionada. Se conoce que el contenido de agua y sodio, regulado en su balance metabólico por un mecanismo endocrino en el que inter-

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

vienen, entre otros, la hormona antidiurética, la aldosterona, los factores natriuréticos, ejerce una influencia importante sobre la presión arterial. Para comprender la complejidad del sistema de regulación de la presión arterial debe agregarse a esto la acción de las catecolaminas, el sistema renina-angiotensina-aldosterona y otros elementos, como la bradicinina.

DEFINICIÓN

La *hipertensión arterial* como signo significa la elevación de los valores tensionales por encima de los aceptados como normales; se conoce como *enfermedad hipertensiva* al síndrome constituido por los signos y síntomas derivados de esa situación, con repercusión especial sobre algunos sectores denominados órganos blanco (sistema nervioso central, corazón, riñones y sistema vascular periférico).

FISIOPATOLOGÍA

La descripción de la fisiopatología de la hipertensión arterial (HTA) no es sencilla, debido a que la elevación de la presión arterial no representa una enfermedad por sí misma sino que es una manifestación sintomática aislada de diversos trastornos que afectan mecanismos homeostáticos cardiovasculares. Sin embargo, es útil caracterizar a la hipertensión como un trastorno generalizado que puede ser inducido por una causa solitaria identificable o por varias alteraciones primarias. Estos dos tipos de hipertensión no se excluyen mutuamente, dado que, en la mayor parte de los llamados estados hipertensivos secundarios, es posible identificar una causa definida de hipertensión. Por el contrario, en ningún caso se demostró en forma inequívoca una causa poligénica de hipertensión; este concepto sigue siendo una noción teórica que intenta explicar observaciones epidemiológicas, principalmente en relación con la hipertensión esencial.

Hipertensión causada por un factor único

La gran mayoría (si no la totalidad) de las variantes de la enfermedad hipertensiva pueden considerarse una desviación del balance homeostático normal del sistema circulatorio. Esta desviación desencadena diversas reacciones compensadoras que, desde una perspectiva teleológica, se pueden ver como un intento del organismo por contrarrestar las consecuencias de la alteración inicial. Si la causa primitiva persiste, se desarrollan nuevas reacciones compensadoras que conducen al cuadro clínico bien definido de la hipertensión. En esta secuencia de mecanismos es muy importante diferenciar entre las desviaciones primarias causadas por el trastorno inicial y las alteraciones resultantes de las respuestas fisiológicas de adaptación. La comprensión cabal de esta diferencia determinará la eficacia diagnóstica, terapéutica y pronóstica.

La hipertensión renovascular representa un ejemplo del desarrollo típico de hipertensión a través de las diversas fases descritas. En una fase inicial, existe una causa responsable de la alteración de una variable fisiológica. Por ejemplo, el estrechamiento excesivo de la arteria renal secundario a una displasia fibromuscular, a aterosclerosis o a un aneurisma, tiene como resultado una disminución de la perfusión renal. Dado que el riñón ya no recibe una señal normal desde el resto de la circulación, se adapta a lo que interpreta como una hipotensión. Este fenómeno conduce al primer estadio de la enfermedad, que se caracteriza por una serie de respuestas que no difieren de las desencadenadas fisiológicamente por un estado de baja presión de perfusión renal, por ejemplo, el secundario a una depleción marcada del volumen o a una hemorragia significativa. Estas respuestas consisten en una liberación excesiva de renina y un aumento de la formación de angiotensina circulante; con el transcurso del tiempo, estas modificaciones inducen un incremento de la secreción de aldosterona y la retención de sodio. A partir de estas respuestas inapropiadas (en el sentido de que no fueron evocadas por una modificación fisiológica del volumen de líquido extracelular), comienza a instalarse el segundo estadio de la enfermedad. Éste se distingue por una expansión del volumen de líquido extracelular; los aumentos resultantes del volumen minuto cardíaco y de la resistencia periférica conducen de modo inevitable a un incremento de la presión arterial.

Hipertensión causada por trastornos múltiples

Se sabe que el control global de la presión arterial depende de numerosos mecanismos homeostáticos. Sin embargo, las evidencias derivadas de los estudios experimentales han demostrado que una alteración específica en uno de ellos no induce una modificación significativa de la presión arterial, salvo que sea de suficiente magnitud como para contrarrestar los efectos compensadores de los restantes. Esta observación es el fundamento de la hipótesis que sugiere la existencia de numerosas alteraciones primarias que afectarían a varios mecanismos de adaptación en forma simultánea, y que en caso de persistir, determinarían la aparición de la hipertensión. Hasta el momento no ha sido posible caracterizar con precisión los numerosos defectos primarios responsables del aumento de la presión arterial; no obstante, la teoría general que fundamenta la llamada transmisión poligénica de la hipertensión parte de esta premisa.

La presión arterial no es un rasgo cualitativo comparable con el color de los ojos o la configuración molecular de la hemoglobina, sino un rasgo cuantitativo controlado por numerosos mecanismos hormonales, neurales y de otro tipo. La función normal de todos estos mecanismos (por ejemplo, el reflejo barorreceptor) requiere la participación de grandes cantidades de proteínas y enzimas específicas con funciones altamente especializadas. Se sabe que

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

Cuadro 30-7-1. Mecanismos homeostáticos de la presión arterial

- Sistema de receptores de alta presión o barorreceptores arteriales
- Sistema de receptores de baja presión o receptores cardiopulmonares
- Excreción renal de agua y sal
- Sistema humoral auricular
- Sistema renina-angiotensina-aldosterona
- Prostaglandinas renales
- Sistema del óxido nítrico (NO)

la secuencia de aminoácidos de estas proteínas es codificada en genes específicos, y de ello se desprende que todos los mecanismos que controlan la presión arterial se encuentran bajo la influencia de una cantidad significativa de genes. Por lo tanto, es válido suponer que una configuración genética particular (genotipo) pueda determinar que la presión arterial sea ajustada dentro de un espectro de valores bajos, normales o altos dentro de la distribución de Gauss normal. Dicho de otro modo, el primer concepto importante que debe tenerse presente es que la influencia genética no determina sólo la presión arterial alta o baja, sino que además origina todo el espectro de valores de presión arterial.

Una consideración preocupante que se desprende de estos estudios epidemiológicos que sustentan la existencia de una modalidad de transmisión poligénica de la hipertensión esencial es la posibilidad de no poder hallar patrones definitivos de alteración a los cuales sea posible atribuir una influencia decisiva en el aumento de la presión arterial. En realidad, es evidente que, dada la complejidad de la transmisión poligénica en el control de un rasgo cuantitativo, podrían existir tantas combinaciones de ligamientos genéticos alterados como individuos. Esta posibilidad crea el enorme problema conceptual de describir una enfermedad que no obedece a una causa única sino que representa una combinación infinita de trastornos específicos que conducen a una desviación homeostática común, es decir, el aumento de la presión arterial. Es difícil medir el alcance exacto de las implicancias de este concepto sobre las áreas de prevención, diagnóstico, pronóstico y tratamiento de la enfermedad.

En el cuadro 30-7-1 se enumeran los mecanismos homeostáticos de la presión arterial.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de la hipertensión arterial en la población general de adultos es aproximadamente del 20 al 30%, y este porcentaje puede ser aun más elevado en los mayores de 60 años; en ese grupo etario llega a cifras superiores al 50%. La gran mayoría de los hipertensos corresponde a la categoría de hipertensión leve. Un componente menor tiene hipertensión de grado moderado, y sólo un 5% presenta las formas más graves. Existe la impresión de que las medidas terapéuticas modernas han modificado en las últimas décadas la aparición de formas graves o aceleradas de hipertensión arterial que otrora resultaban más frecuentes. El extraordinario avance logrado en el conocimiento de esta entidad, la posibilidad de contar con estudios accesibles para la identificación de los mecanismos fisiopatológicos, el desarrollo de métodos complementarios de evaluación de los órganos blanco y de detección de formas secundarias de HTA, así como la introducción en el mercado de nuevos fármacos antihipertensivos de excelente eficacia y mejor tolerancia, también han cambiado por completo el pronóstico de esta patología. Sin embargo, en contraste con el progreso logrado en el diagnóstico y el tratamiento de la entidad, muchos pacientes no están controlados en forma adecuada debido a múltiples causas. En primer lugar, un gran número de personas no se someten a controles regulares, y por ende desconocen su condición de hipertensas. Esta situación se agrava por el hecho de que muchos de los que saben que son hipertensos no están en tratamiento o bien se los trata en forma irregular o insuficiente. El número de pacientes que abandonan el tratamiento antihipertensivo es abrumador (50%), y está determinado por su costo, por la presencia de efectos colaterales que alteran la calidad de vida y por la indicación de múltiples tomas diarias. Otro factor importante es la educación médica insuficiente. El resultado final es que sólo un 10 a 20% de los hipertensos están controlados de manera adecuada.



Esta situación (la gran mayoría de los pacientes con su hipertensión mal controlada) debe evaluarse a la luz de los resultados obtenidos reiteradamente por los estudios epidemiológicos, que demuestran que quienes logran un buen control de sus cifras tensionales con el tratamiento, revierten su riesgo de complicaciones hipertensivas a largo plazo y, en ausencia de otros factores vasculares, tienden a ser equiparables estadísticamente con los sujetos normales. Este concepto sintetiza la responsabilidad del médico en su práctica diaria frente a este problema y la firmeza con la cual debe enfrentarlo para lograr una solución adecuada para cada paciente tendiente a mejorar su expectativa y calidad de vida.

CLASIFICACIÓN Y TIPOS

Los límites máximos de los valores normales de la presión arterial son arbitrarios y se basan empíricamente en los niveles por encima de los cuales los numerosos estudios prospectivos de grandes poblaciones, realizados a partir de la

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

Cuadro 30-7-2. Clasificación de la presión arterial en adultos mayores de 18 años (JNC VII)

Clasificación	*PAS*	*PAD*
Normal	<120	y <80
Prehipertensión	120-139	o 80-89
Hipertensión*		
Estadio 1	140-159	o 90-99
Estadio 2	≥160	≥100

Nota. Cuando las cifras de presión sistólica y diastólica se ubican en distintas categorías, se clasificará a la presión arterial como correspondiente a la categoría superior.

* Sobre la base del promedio de dos o más controles obtenidos en dos o más visitas posteriores a la consulta inicial.

PAS: presión arterial sistólica PAD: presión arterial diastólica.

segunda mitad del siglo XX (Framingham y siguientes), han mostrado una tendencia de riesgo vascular aumentado. Estos valores han sido definidos por convención por un Comité Especializado (*VII Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure*), que en 2003 estableció los valores para los adultos normales y los distintos grados de hipertensión arterial (cuadro 30-7-2). Por encima de esas cifras rotuladas como normales, la morbimortalidad de las complicaciones que caracterizan a la enfermedad hipertensiva aumenta de manera proporcional con el grado de incremento tensional, y esta situación se relaciona también con la presencia o no de otros factores reconocidos de riesgo vascular (*dislipidemia, tabaquismo, diabetes, obesidad, sedentarismo* y *estrés*) que pueden estar asociados, multiplicando sus efectos nocivos y modificando la conducta terapéutica (cuadro 30-7-3).

Hipertensión arterial esencial

Es la hipertensión arterial en la que no puede identificarse un factor causal, y representa el 90-95% de los casos. Constituye el motivo de consulta más frecuente en la práctica diaria del médico clínico y de los médicos de diversas especialidades, como el endocrinólogo, el nefrólogo, el neurólogo o el cardiólogo. En realidad, la HTA debe considerarse un síndrome en el que la elevación de la TA es sólo uno de sus componentes, al que se agregan alteraciones lipídicas, disfunción endotelial, tendencia protrombótica, resistencia insulínica e intolerancia a la glucosa, cambio en la estructura y función del ventrículo izquierdo, alteraciones en la reserva funcional renal y reducción de la compliance arterial.

En aproximadamente un 5% de los casos puede identificarse un factor desencadenante y se habla de hipertensión arterial secundaria (véase más adelante).

Cuadro 30-7-3. Factores de riesgo cardiovascular de acuerdo con el JNC VII

FACTORES DE RIESGO MAYORES

Hipertensión
Tabaquismo
Obesidad* (Índice de masa corporal ≥ 30 kg/m²)
Sedentarismo
Dislipidemia*
Diabetes mellitus*
Microalbuminuria o IFG < 60mL/min
Edad (mayor de 55 años para los hombres y 65 años para las mujeres)
Antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura (mujeres menores de 65 años y hombres menores de 55)

DAÑO DE ÓRGANO BLANCO

Corazón
- Hipertrofia ventricular izquierda
- Angina de pecho o antecedentes de infarto de miocardio
- Antecedentes de revascularización miocárdica
- Insuficiencia cardíaca

Cerebro
- Accidente cerebrovascular o ataque isquémico transitorio

Nefropatía crónica
Enfermedad vascular periférica
Retinopatía

* Componentes del síndrome metabólico.
IFG: índice de filtrado glomerular.

Crisis hipertensivas



Las emergencias hipertensivas (EH) y las urgencias hipertensivas (UH) habitualmente se engloban bajo el término común de crisis hipertensiva. Sin embargo, su consideración como una entidad única resulta errónea, porque existen diferencias tanto en su forma de presentación como en su tratamiento y su pronóstico.

Las **emergencias hipertensivas** incluyen una serie de cuadros clínicos secundarios a la lesión aguda de órganos blanco provocada por el aumento de la TA, en los cuales el tratamiento debe iniciarse en forma inmediata con el objetivo de alcanzar el valor deseado de TA en las dos primeras horas (cuadro 30-7-4). Los valores de TA no constituyen el signo fundamental del diagnóstico de estos cuadros clínicos, ya que situaciones particulares pueden provocar EH en presencia de cifras relativamente bajas, como por ejemplo,

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

Cuadro 30-7-4. Clasificación de las emergencias hipertensivas

Neurológicas	Encefalopatía hipertensiva Infarto cerebral Hemorragia cerebral Hemorragia subaracnoidea
Vasculares	Aneurisma disecante de la aorta
Cardiológicas	Edema agudo de pulmón Infarto agudo de miocardio Angina inestable
Nefrológicas	Insuficiencia renal aguda
Asociadas con la gestación	Preeclampsia-eclampsia
Asociadas con hipersecreción de catecolaminas	Feocromocitoma Crisis hipertensiva inducida por drogas Interacciones de IMAO con precursores de las catecolaminas

Cuadro 30-7-5. Factores que predisponen a una crisis hipertensiva

- HTA secundaria
- Traumatismo de cráneo
- Ingesta de precursores de las catecolaminas en pacientes tratados con IMAO
- Ingesta de anticonceptivos orales, antidepresivos tricíclicos, atropina, anfetaminas, anorexígenos, corticosteroides, antiinflamatorios no esteroides, ergotamínicos, descongestivos
- Quemaduras graves
- Vasculitis
- Esclerosis sistémica progresiva
- Lupus eritematoso sistémico
- Síndrome de Guillain-Barré
- Situaciones de tensión emocional aguda

niños con glomerulonefritis aguda, mujeres gestantes o toxicómanos con sobredosis de cocaína.

Las **urgencias hipertensivas** incluyen aquellas situaciones de elevación de la TA que no están acompañadas por lesiones agudas de órganos blanco. Su pronóstico es mucho más favorable que el de las EH y, por ende, su tratamiento puede realizarse en plazos mayores (en un lapso de hasta 24 horas).

La prevalencia de las crisis hipertensivas ha disminuido en forma notable, sobre todo debido al diagnóstico más precoz y a la efectividad de los tratamientos actuales de la enfermedad hipertensiva, y en la mayor parte de las series alcanza a un 2% de los casos.

El 60% de las EH ocurren en pacientes con HTA esencial y se relacionan principalmente con una atención médica deficiente y con la falta de cumplimiento del tratamiento antihipertensivo. La frecuencia de su presentación es mayor en los hombres, en personas de bajo nivel socioeconómico, en fumadores, en alcohólicos y en toxicómanos. En el cuadro 30-7-5 se enumeran los factores que predisponen a la aparición de una crisis hipertensiva.

Hipertensión maligna-acelerada

En la actualidad se considera que no existen diferencias clínicas y pronósticas entre estas dos entidades por lo que reciben el nombre conjunto de HTA maligna-acelerada o más comúnmente HTA maligna (HTAM). Su incidencia oscila entre el 1% en los pacientes con HTA esencial y un porcentaje algo mayor en los portadores de causas secundarias. Sigue siendo un cuadro grave a pesar de los avances logrados en la terapéutica, incluida la hemodiálisis; se asocia con una mortalidad que oscila entre un 10% a los tres años en los pacientes tratados de manera adecuada y un 80% a los dos años en aquellos no tratados o sometidos a un tratamiento inapropiados.



El signo característico de la HTAM es la presencia de lesiones vasculares renales típicas compatibles con una microangiopatía trombótica; se discute acerca de si preceden o son consecuencia de la HTAM.

La HTAM es una forma de HTA renino-dependiente con niveles circulantes de renina, angiotensina II y aldosterona elevados que podrían ser secundarios, en parte, al compromiso vasculorrenal. En esta patología se produciría una alteración de los mecanismos de retroalimentación del sistema renina-angiotensina-aldosterona evidenciada por la coexistencia de depleción hidrosalina, que en algunos casos puede ser extrema. La combinación de los niveles críticos de TA con el aumento de las sustancias vasoactivas circulantes (factores sistémicos), en conjunto con una reactividad vascular aumentada (factores locales) iniciaría la lesión endotelial con depósito de plaquetas y fibrina, y la proliferación miointimal, responsables finales de la necrosis fibrinoide, hallazgo anatomopatológico típico de esta entidad. La vía final común de estos mecanismos es la producción de una isquemia tisular que contribuye a perpetuar el ciclo. El mecanismo fisiopatológico subyacente se atribuye a la presencia de microespasmos vasculares secundarios a la acción de la angiotensina II, los que provocarían turbulencias que favorecerían el depósito de plaquetas y la aparición del daño endotelial propio de la microangiopatía trombótica.

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

Al menos un 50% de los pacientes con HTAM presentan enfermedades renales subyacentes que afectan la supervivencia, porque cuanto mayor es el deterioro inicial, mayor es la morbimortalidad. Alrededor del 65% de los casos de compromiso renal se deben a glomerulonefritis primarias, un 15%, a enfermedades tubulointersticiales y un 20%, a estenosis de la arteria renal unilateral o bilateral.

Si bien en alrededor de un 10% de los casos no se observan síntomas en el momento del diagnóstico, lo habitual es que la presentación de la HTAM se asocie con cuadros de trastornos visuales y cefaleas, con insuficiencia cardíaca y con accidentes cerebrovasculares transitorios o definitivos. En los casos avanzados puede comprobarse una pérdida de peso importante.



El signo más importante del examen físico es la alteración del fondo de ojo, con presencia de hemorragias, exudados o papiledema, propios de esta entidad.

Otros hallazgos frecuentes son la palidez cutaneomucosa secundaria a la anemia hemolítica microangiopática, signos de insuficiencia cardíaca (tercero y cuarto ruido, desplazamiento del latido apexiano, estertores crepitantes) y signos de compromiso neurológico (trastornos del estado de conciencia, déficit motor o sensitivo). Alrededor del 60% de los pacientes presentan proteinuria, y en un 20% hay hematuria. La proteinuria se asocia con valores mayores de creatinina y urea plasmáticas, e indica la presencia de enfermedad orgánica renal subyacente. El hallazgo de cilindruria sugiere firmemente la presencia de enfermedad renal previa. Es frecuente hallar hipopotasemia y acidosis metabólica secundarias al estado hiperreninémico.

El electrocardiograma muestra signos de hipertrofia ventricular izquierda en un 40 a 70% de los pacientes, mientras que en un 45% de los casos se observa cardiomegalia radiológica. La ausencia de estos signos puede sugerir que la HTAM corresponde a una forma de presentación aguda.

DIAGNÓSTICO

Se basa en la medición reiterada de cifras de TA por encima de los valores considerados como límite normal (cuadro 30-7-2). Entre los métodos utilizados, algunos permiten confirmar el diagnóstico (monitoreo ambulatorio de la presión arterial [MAPA], registros domiciliarios de PA) o bien del tipo de HTA (estudios para confirmar o descartar formas secundarias), mientras que muchos otros deberían denominarse métodos pronósticos, ya que se utilizan para evaluar los efectos de la HTA sobre los distintos órganos blanco. (Caso clínico 30-7-1.)

Al igual que en cualquier otra patología médica, la evaluación clínica del paciente hipertenso se basa en una anamnesis adecuada, un examen físico completo y la indicación racional de estudios complementarios.

Caso clínico 30-7-1

Juan, de 40 años, consulta porque, el día previo, por presentar una cefalea intensa, se controló la TA y le encontraron cifras de 155-100 mm Hg. El registro se obtiene en una farmacia media hora después de que el paciente tuviera una discusión en su lugar de trabajo. No tiene antecedentes significativos, excepto estrés laboral importante. El examen físico es normal y su TA actual es de 145-95 mm Hg.

¿Es este paciente hipertenso?
¿Cuál sería su conducta frente a él?

Comentario

Con los datos aportados, no puede confirmarse el diagnóstico de HTA. Probablemente se trate de registros aislados de tensión arterial elevada, relacionados con situaciones de estrés (laboral y del consultorio). La conducta aconsejable con este paciente es solicitarle un control periódico de su TA (que deberá anotar), indicarle modificaciones en su estilo de vida y citarlo para un nuevo control en 15 días.

Anamnesis

Es muy importante porque con frecuencia orienta hacia el diagnóstico correcto del tipo de HTA. La antigüedad de la enfermedad y la existencia de antecedentes familiares de hipertensión sugieren el tipo esencial. Si bien la HTA se caracteriza por su evolución silenciosa durante años, en ocasiones la acompañan síntomas que orientan hacia formas secundarias. Así, la presencia de ansiedad, temblor distal, pérdida de peso y taquicardia puede hacer pensar en un hipertiroidismo. Cuando estas manifestaciones se asocian con crisis hipertensivas paroxísticas, piloerección y cefaleas, el diagnóstico puede orientarse hacia un feocromocitoma. La debilidad muscular, los calambres y la poliuria son comunes en el hiperaldosteronismo primario.

El uso de anticonceptivos orales es la causa más frecuente de HTA secundaria en mujeres de edad fértil, y siempre debe ser investigado. También es preciso interrogar sobre los hábitos de alimentación, y en especial el consumo de sal y alcohol, la coexistencia de otros factores de riesgo coronario y los antecedentes clínicos y quirúrgicos.

Debe prestarse especial atención a la medicación que recibe el paciente, porque ciertos fármacos, o la adicción a drogas, pueden elevar las cifras de presión arterial y en algunos casos son responsables directos de la presencia de la enfermedad (p. ej., corticosteroides, cocaína, anticonceptivos orales, vasoconstrictores locales o sistémicos, entre otros).

Los antecedentes personales o familiares de ciertas enfermedades pueden vincularse con causas secundarias de HTA (poliquistosis renal, neurofibromatosis, neoplasia endocrina múltiple, defectos suprarrenogonadales), en tanto

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

que otros antecedentes pueden agravar el pronóstico o bien incidir en la decisión terapéutica (diabetes mellitus, dislipidemia, cardiopatía isquémica y muerte súbita de causa cardíaca antes de los 50 años).

El nivel psicosocial del paciente es importante, porque influirá en el grado de conocimiento de su enfermedad, en la disponibilidad para realizar cambios en el estilo de vida y en el cumplimiento de las pautas terapéuticas. También lo es conocer la actividad laboral, ya que en algunos casos puede relacionarse con la HTA, como por ejemplo, el saturnismo en los trabajadores expuestos al plomo.

Si bien en general se considera que la HTA es una enfermedad asintomática, algunos síntomas son más frecuentes en la población de hipertensos no tratados que entre los normotensos de edad similar (inestabilidad, cefalea matutina, visión borrosa, depresión, nicturia). De estos síntomas, la cefalea es el más común, aunque ello puede deberse a que estos pacientes realizan controles más frecuentes de su TA y, por ende, descubren más fácilmente su condición de hipertensos. En un estudio se informó que la prevalencia de la cefalea era del 17% en los pacientes hipertensos que no conocían su condición de tales, y del 71% en los hipertensos que sí la conocían, lo que refleja un importante componente de ansiedad en la génesis de la cefalea de los pacientes con HTA no complicada.

La presencia de la cefalea se ha vinculado con episodios de hiperventilación por estados de ansiedad. Por otra parte, la cefalea no se relaciona con la gravedad de la HTA dado que su prevalencia es similar (15-20%) en los pacientes con una TA diastólica en el espectro de 95 a 125 mm Hg.

Examen físico general

Debe concentrarse en la búsqueda de signos de lesión de órganos blanco y hallazgos que permitan sospechar causas secundarias. A veces la inspección general permite detectar signos característicos de algunas endocrinopatías que pueden evolucionar con HTA (estrías cutáneas, exoftalmía).

El registro del peso y la talla, así como el cálculo del índice de masa corporal (IMC) (peso/talla en m^2), permiten una adecuada evaluación antropométrica. Se considera normal un IMC <25; un IMC de entre 25 y 30 indica sobrepeso y uno >30 implica obesidad.

A nivel del cuello se pueden detectar signos de enfermedad tiroidea, así como la existencia de signos auscultatorios de estenosis carotídea.

El examen del aparato respiratorio es importante en relación a una eventual terapéutica, dada la contraindicación de los betabloqueantes en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Debido al compromiso cardíaco en la HTA el examen cardiovascular puede mostrar signos de hipertrofia ventricular izquierda desde las etapas iniciales. Es frecuente auscultar un segundo ruido intenso y la presencia de un cuarto ruido en la punta. Los soplos de eyección son comunes en los hipertensos añosos y señalan la pérdida de la distensibilidad aórtica y la existencia de esclerosis valvular. La palpación de los pulsos periféricos permite descartar estenosis y dilataciones aneurismáticas. Se recomienda que en la primera consulta la TA se mida en ambos brazos y en una pierna, con el objeto de descartar discrepancias sugestivas de obstrucciones arteriales.

La palpación de masas abdominales puede sugerir poliquistosis renal, carcinoma renal o un feocromocitoma. No debe olvidarse la cuidadosa y repetida auscultación abdominal en busca de soplos renales. El soplo típico de la estenosis de la arteria renal es continuo o con componentes sistodiastólicos netos; es más intenso en la sístole y disminuye con lentitud en la diástole. Sin embargo, a veces el soplo diastólico puede ser muy suave o incluso inaudible. La auscultación se realiza en el epigastrio, inmediatamente por debajo del apéndice xifoides, en los rebordes costales hasta los flancos y en la región periumbilical. El hallazgo de un soplo sistodiastólico en el epigastrio en un paciente en quien se sospecha hipertensión renovascular, tiene un cociente de probabilidad positivo de 39.

El examen neurológico puede mostrar signos de déficit motor, sensitivo, sensorial o cognitivo. Debe incluir el examen del fondo de ojo, de preferencia después de la dilatación pupilar. Keith-Wagener y Barker clasificaron los hallazgos de la fundoscopia en los pacientes hipertensos en 4 grados. La retinopatía de grado III-IV es característica de la HTA y constituye un indicador independiente de mortalidad cardiovascular. Los grados más leves (I-II) no son específicos de HTA y pueden ser hallados en pacientes normotensos con aterosclerosis y otras enfermedades vasculares.

Registro de la tensión arterial

Si bien la clasificación de la HTA es clara, la interpretación de los controles casuales de la TA no lo es tanto, por diversos motivos. Se sabe que la TA es muy variable y, de hecho, puede decirse que cambia de latido a latido, dado que los parámetros hemodinámicos que la definen varían constantemente. Debido a ello, la reproducibilidad de la medición de la TA es relativamente pobre, y cuando se realiza una serie de controles en forma sucesiva en una misma consulta puede observarse una dispersión de valores de entre 5 y 15 mm Hg en promedio. Por otra parte, la tendencia decreciente de los registros de TA a lo largo de la consulta implica una suerte de amortiguación de esta variabilidad, y por ello la reiteración de las tomas mejora la reproducibilidad del método. Más difícil resulta la interpretación de las oscilaciones de la TA a lo largo de diferentes consultas, ya que entre ellas la variabilidad es aun mayor. Si se toma el desvío estándar de las diferencias como índice de reproducibilidad y se considera que esa diferencia es de un 10% del valor medido de TA (alrededor de 10 a 15 mm Hg), y que deben tomarse en cuenta diferencias de no menos de 2 desvíos estándar para tener una certeza estadística, se deduce que una variación de la TA entre las consultas debe ser superior al 20% (es decir, aproximadamente 20 a 30 mm Hg) para poder establecer con seguridad que ha existido un cambio en aquella entre esas

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

consultas. Por lo tanto, es imprescindible incrementar el número de consultas antes de establecer el diagnóstico de HTA o decidir cambios en la conducta terapéutica.



La importancia clínica de la variabilidad está dada por la frecuente existencia de diferencias de hasta 40 o 50 mm Hg entre las mediciones de la TA de un mismo individuo a lo largo del día. Este hecho suele llevar a interpretar como "picos o crisis hipertensivas" situaciones que sólo son manifestación de la variabilidad espontánea de la PA En estos casos, los tratamientos de urgencia con fármacos muy potentes y de acción rápida pueden ser contraproducentes y ocasionar complicaciones hipotensivas, a veces graves.

Hay muchas circunstancias que modifican la TA, entre ellas la posición del cuerpo, la actividad física o la alimentación. Algunas tienen patrones cíclicos como la respiración y los ciclos de sueño-vigilia y se relacionan con la actividad autonómica, con barorreflejos y sistemas neurohormonales. De cualquier manera, la variabilidad depende en primera instancia de la situación ambiental que rodea al individuo. Este efecto cambia de una persona a otra de acuerdo con el hábito cultural, el nivel socioeconómico, la reactividad espontánea y la intensidad y el signo del estímulo en cuestión. De esta manera, ante una señal externa, el sistema nervioso central responde rápidamente con una modificación de la descarga de las vías eferentes simpáticas, parasimpáticas o ambas, lo que determina la variación de la TA. El barorreflejo actúa para modular esta respuesta, aunque progresivamente a lo largo de la vida, y según el grado de lesión vascular, va perdiendo eficacia. Este fenómeno fisiológico, aun no bien comprendido, tiene gran repercusión clínica porque se ha documentado claramente que un mayor grado de variabilidad de la TA, se correlaciona con el grado de daño de los órganos blanco.

Técnica

La importancia y exactitud de esta maniobra resulta obvia, ya que de sus resultados dependerán tanto el diagnóstico como sus implicancias clínicas y terapéuticas. La medición debe realizarse en condiciones basales, esto es, en reposo psicofísico, con temperatura adecuada, lejos de las comidas, de la ingestión de café o té, sin fumar por un período mínimo de media hora y evitando el diálogo durante su registro. Se debe tratar de tranquilizar a los pacientes para no crear en los sujetos predispuestos el fenómeno de la *hipertensión de consultorio* o de *guardapolvo blanco*. El tamaño del manguito debe ser apropiado en largo y ancho para cubrir la casi totalidad del brazo, posibilitando una comprensión adecuada sobre la arteria humeral. Por lo general se efectúan los registros primero en posición sedente, en ambos brazos, luego en decúbito y por último, de pie. Esta medida, especialmente en pacientes tratados y en las personas mayores, sirve para detectar una eventual hipotensión ortostática. Conviene repetir la maniobra al final de la consulta para verificar y evitar errores en su apreciación. Una vez colocado el manguito, debe palparse la arteria braquial por debajo de él y comprobar la posibilidad de colapsarla con la presión del dedo (para evitar tener un valor de seudohipertensión). Se debe inflar hasta un valor aproximado superior a 30 mm Hg de la presión sistólica medida previamente por el método palpatorio. Luego, aplicando la membrana del estetoscopio sobre el pulso arterial y por debajo del manguito sin estar comprimido por éste, se comienza a desinflar lentamente 2-3 mm Hg por latido. El comienzo de los ruidos marca el nivel de la presión sistólica (fase I), luego aparece el período de silencio de Korotkoff (fase II), reaparecen los sonidos (fase III), luego se atenúan (fase IV) y finalmente desaparecen (fase V), señalando el nivel de la presión diastólica. Cuando los sonidos no desaparecen por completo, se toma como valor de la presión diastólica el de la fase IV, o bien se anotan ambos. Para mayor precisión, se deben consignar las lecturas con una aproximación de 2 mm Hg y no directamente en centímetros de Hg. Si se obtiene cifras elevadas en la primera consulta, conviene apreciar los pulsos en los miembros inferiores o medir su tensión arterial para descartar una eventual coartación de la aorta, sobre todo en los pacientes jóvenes. Antes de emitir una opinión respecto del estado de hipertensión o no de una persona es necesario efectuar mediciones en el curso de varias consultas médicas, en especial en aquellas situaciones en que los valores se registran alrededor de las cifras límite normales o muy poco por encima. En ocasiones, en los sujetos muy obesos sólo resulta posible el registro en el antebrazo utilizando la arteria radial. Los esfigmomanómetros aneroides deben ser calibrados cada seis meses con los aparatos de columna de mercurio antiguos para asegurar su buen funcionamiento.

La notable difusión actual de tensiómetros de todo tipo y de individuos que miden sus valores con mayor o menor conocimiento, obliga al médico a aceptar sólo los registros de presión arterial efectuados por personas competentes y confiables para él, con el fin de evitar un panorama de profunda confusión.

Teniendo en cuenta todos estos recaudos, se puede llegar a tener una impresión muy certera de la presión arterial de un paciente, y sólo de modo excepcional se deberá recurrir al registro continuo de la TA durante las 24 horas (Holter de presión). Este examen, por razones de economía médica, se reserva sólo para situaciones complejas (hipertensión paroxística, hiperansiedad, efecto de la medicación, etc.) y no debe convertirse en un procedimiento rutinario.

En el cuadro 30-7-6 se enumeran los errores más frecuentes en el registro de la tensión arterial.

Exámenes complementarios

La indicación de estudios complementarios debe guiarse por un criterio racional que evite costos innecesarios sin sacrificar la calidad diagnóstica. Se debe estudiar en forma más completa a los jóvenes con HTA grave, en tanto que sólo se indicarán estudios básicos en los hipertensos leves y

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

Cuadro 30-7-6. Errores más comunes en la medición de la tensión arterial y modo de evitarlos

Problema	*Resultado*	*Recomendación*
Equipamiento		
Estetoscopio		
Olivas del estetoscopio tapadas	Pobre audición de los ruidos	Limpie las olivas
Olivas mal ajustadas al oído	Sonidos distorsionados	Angule las olivas hacia adelante
Tubería demasiado larga	Ídem	La distancia existente entre la oliva y la campana debe ser de 30 a 38 cm
Manómetro de mercurio		
Menisco fuera de nivel	Lectura errónea	Reemplace el mercurio
Columna fuera de la vertical	Ídem	Apoye correctamente el manómetro
Manómetro aneroide		
Aguja descalibrada	Lectura errónea	Recalibración
Manguito y cobertura		
Demasiado angosto para el brazo	Lectura falsamente elevada	Use un manguito con una longitud del 80% de la circunferencia del brazo
Demasiado ancho para el brazo	Mala fijación del manguito	Use un manguito apropiado
Sistema de insuflado		
Válvula fallada	Lectura errónea. Dificultad para el insuflado/desinsuflado	Reemplace la pieza dañada
Perforación del tubo o la cámara aérea	Lectura errónea	Reemplace la pieza dañada
Observador		
Tendencia a redondear cifras	Lectura errónea	Evite tendencias reiteradas
Lectura no minuciosa	Ídem	Lea la TA cada 2 mm Hg
Cansancio o falta de memoria	Ídem	Escriba la TA apenas la lea
Paciente		
Brazo debajo del nivel del corazón	Lectura falsamente elevada	Coloque el brazo a nivel del corazón
Brazo arriba del nivel del corazón	Lectura falsamente baja	Coloque el brazo a nivel del corazón
Espalda no apoyada	Lectura falsamente elevada	Evite todo ejercicio isométrico durante el registro
Pies no apoyados	Lectura falsamente elevada	Evite todo ejercicio isométrico durante el registro
Arritmia	Presión arterial variable	Realice múltiples tomas y promédielas
Brazo grueso o musculoso	Sobreestimación de la TA	Use un manguito apropiado
Arterias calcificadas	Ídem	Anote en la historia clínica que la maniobra de Osler es positiva (véase el texto)
Técnica		
Manguito		
Envoltura muy floja	Sobreestimación de la TA	Vuelva a colocar correctamente el manguito
Colocación sobre la ropa	Lectura errónea	Vuelva a colocar el manguito en el brazo desnudo
Manómetro		
Escala por debajo del nivel de los ojos	Lectura falsamente baja	Coloque el manómetro a nivel de la vista

(*Cont.*)

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

Cuadro 30-7-6. (*Cont.*) Errores más comunes en la medición de la tensión arterial y modo de evitarlos

Problema	*Resultado*	*Recomendación*
Escala por encima del nivel de los ojos	Lectura falsamente elevada	Coloque el manómetro a nivel de la vista
Estetoscopio		
Mal contacto con la piel	Auscultación de ruidos extraños	Coloque correctamente la campana
Aplicación muy apretada	TA diastólica muy baja	Coloque correctamente la campana
Colocación fuera de la posición de la arteria	Dificultad para auscultar los ruidos	Coloque la campana sobre la arteria
Colocación bajo el manguito o la tubería	Auscultación de ruidos extraños	Coloque la campana fuera del manguito
Sin control palpatorio inicial	Existe el riesgo de no detectar un "salto" auscultatorio	Realice el control palpatorio previo
Nivel de insuflado muy alto	Subestimación de la TA sistólica Incomodidad para el paciente	Insufle 30 mm Hg por encima del nivel palpatorio
Nivel de insuflado muy bajo	Subestimación de la TA sistólica Incomodidad para el paciente	Insufle 30 mm Hg por encima del nivel palpatorio
Velocidad de insuflado muy lenta	TA diastólica elevada	Insufle más rápidamente
Velocidad de desinsuflado muy rápida	TA sistólica muy baja TA diastólica muy elevada	Desinsufle a 2 mm Hg/seg o a 2 mm Hg/latido
Velocidad de desinsuflado muy lenta	Congestión del brazo TA diastólica muy elevada	Desinsufle a 2 mm Hg/seg o a 2 mm Hg/latido

Adaptado de las normas de la Asociación Norteamericana de Cardiología.

añosos. Los exámenes mínimos de rutina comprenden un electrocardiograma (ECG), una radiografía de tórax y estudios de laboratorio (hemograma, glucemia, urea, creatinina, uricemia, colesterol total y HDL, triglicéridos, ionograma y orina completa).

Los exámenes complementarios especializados (ecografías, tomografías, dosajes bioquímicos por radioinmunoanálisis, estudios de medicina nuclear, angiografías, etc.) quedan reservados para la búsqueda de causas secundarias de HTA.

Cabe destacar que en los últimos años se ha renovado el interés en el ECG porque es el método más sencillo y más económico para evaluar una posible afección cardíaca en la HTA y además por que permite el diagnóstico de la hipertrofia cardíaca, de los trastornos de la conducción y del ritmo cardíaco y de la patología coronaria (véase cap. 73 *Electrocardiograma patológico*).

En relación con la telerradiografia de tórax, la detección de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) implica el problema de definir qué proporciones de la silueta cardíaca corresponden de modo específico al ventrículo izquierdo. En general, la relación cardiotorácica (diámetro cardíaco mayor/diámetro torácico mayor) no debe ser mayor de 0,5 en los adultos y es común que sea menor de 0,45. Además de permitir la evaluación de la HVI, la radiografía de tórax puede aportar datos de valor para el diagnóstico de otras patologías cardíacas (valvulopatías), pulmonares (enfisema), vasculares (aneurisma de la aorta torácica) o mediastínicas (patología tumoral).

En la actualidad existe una polémica acerca de la indicación del ecocardiograma como rutina en el estudio del paciente hipertenso. Sin embargo, la mayoría de los autores reconocen la ventaja de contar con la información que brinda. Además de la evaluación de la HVI, el ecocardiograma es útil para la medición de los cambios de la función ventricular, como por ejemplo, una reducción en el llenado diastólico precoz en relación con una disminución de la relajación ventricular y un aumento de la fase de eyección sistólica.

En cuanto a la ergometría, es una prueba útil para la evaluación de la capacidad funcional del paciente, para la detección de enfermedad coronaria y para la evaluación de fármacos antianginosos, entre otras aplicaciones, pero resulta menos importante en el análisis del comportamiento de la TA debido a la muy escasa reproducibilidad de su respuesta al esfuerzo.

La determinación sistemática del índice de filtrado glomerular no es necesaria en la población general de hipertensos, salvo que la urea, la creatinina o la proteinuria sean anormales.

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

La indicación sistemática de métodos de diagnóstico por imágenes cerebrales (tomografía computarizada, resonancia magnética, eco-Doppler de los vasos del cuello o intracraneales) no se justifica a menos que la sospecha de enfermedad concomitante así lo indique.

Un grupo reducido de pacientes puede ser considerado dentro del término "*hipertensión inapropiada*", que consiste en la presencia de una HTA que por sus características no concuerda con su portador. A modo de ejemplo, cuando la HTA es grave o de muy rápida progresión, se asocia con deterioro agudo y marcado de órganos blanco, no responde adecuadamente a una terapéutica racional, se presenta en personas jóvenes (menores de 30 años) o bien en ancianos (mayores de 65 años), es muy sintomática y el paciente no tiene una carga familiar evidente de HTA, se reúnen las condiciones necesarias para considerar a ésta como inapropiada. Esta simple evaluación clínica permite seleccionar a un grupo de pacientes en los que la presencia de causas secundarias de HTA puede llegar hasta el 30%.

EVALUACIÓN DEL PACIENTE HIPERTENSO

En el estudio de todo paciente hipertenso, una vez establecido el diagnóstico de hipertensión arterial y su gravedad (primer paso), es imprescindible efectuar una evaluación clínica en tres aspectos diferentes adicionales (cuadro 30-7-7).

El *primer aspecto* corresponde al diagnóstico posible de alteraciones funcionales o lesiones patológicas en sectores vulnerables del organismo condicionadas por la elevación de las cifras tensionales. Estos parénquimas u órganos que son comprometidos selectivamente se reconocen como **órganos blanco** de la hipertensión y pueden resultar más o menos perjudicados durante la evolución, lo que da lugar a complicaciones características de este cuadro clínico. Los órganos comprometidos con relativa frecuencia y en relación con la antigüedad y gravedad del proceso son el corazón y el resto del aparato cardiovascular, el sistema nervioso central y los riñones.

Un *segundo aspecto* está determinado por la presencia o no de **factores de riesgo vascular** concomitantes. Como ya se ha mencionado, se sabe que la enfermedad hipertensiva puede ser causal de alteraciones vasculares. La investigación de la existencia de otros factores (dislipidemias, tabaquismo, diabetes, obesidad) tiene mucha importancia para definir los aspectos clínicos y las conductas terapéuticas que permitan mejorar el pronóstico del paciente.

Un *último aspecto,* de igual transcendencia que los anteriores, es la evaluación del diagnóstico probable de **hipertensión secundaria.** Esta situación se sospecha sobre la base de determinados elementos clínicos y supone la orientación de investigaciones complementarias adicionales para su confirmación. Se contempla especialmente en formas clínicas como la hipertensión en niños y jóvenes, las hipertensiones graves, aceleradas y refractarias al tratamiento o que evolucionan con insuficiencia renal, o bien cuando existe un cuadro endocrino sugestivo. Fuera de estas situaciones, en la mayoría de los pacientes la investigación de hipertensión secundaria no resulta beneficiosa por razones de costo-beneficio.

Cuadro 30-7-7. Evaluación del paciente hipertenso

- Diagnóstico, gravedad y antigüedad del proceso hipertensivo
- Evaluación clínica de los órganos blanco
- Presencia o no de otros factores de riesgo vascular
- Análisis de una probable hipertensión secundaria

Habitualmente, el estudio del paciente hipertenso se completa con estudios de laboratorio que incluyen básicamente los denominados análisis de rutina y un ionograma plasmático, junto con un electrocardiograma, un ecocardiograma y una telerradiografía de tórax.

Repercusión sobre los órganos blanco

Corazón

La elevación de las cifras tensionales produce, de acuerdo con su intensidad y a lo largo de la evolución, las condiciones favorables para la aparición de una **hipertrofia ventricular izquierda.** En las hipertensiones de larga data y no controladas en forma adecuada, esta modificación anatómica está presente con mayor o menor intensidad e imprime características pronósticas especiales. Los diferentes procedimientos del examen físico pueden poner en evidencia esta alteración. La palpación precordial recoge un latido apexiano intenso y sostenido, desplazado hacia la izquierda de acuerdo con el grado de hipertrofia y/o dilatación ventricular izquierda. La auscultación puede denotar la presencia de ruidos agregados (R3, R4). Para una definición más exacta, puede ser útil recurrir a procedimientos complementarios, como la radiografía de tórax y el electrocardiograma, y en especial el ecocardiograma. (Caso clínico 30-7-2.)

El proceso hipertensivo, si no es controlado, puede ser el factor causal de un cuadro de **insuficiencia cardíaca.** El interrogatorio de los pacientes pondrá de manifiesto los síntomas característicos de esa condición, y los signos de la insuficiencia cardíaca deben ser recogidos cuidadosamente durante el examen físico.

Las condiciones vasculares especiales de la hipertensión arterial pueden producir alteraciones en el árbol coronario y generar, junto con otros factores de riesgo vascular, un cuadro de **cardiopatía isquémica** (angina de pecho).

Sistema nervioso central

Los pacientes señalan comúnmente la **cefalea** como un síntoma de hipertensión, y esta situación, aunque posible,

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

Caso clínico 30-7-2

Alberto, de 55 años, con antecedentes de HTA de larga data, obesidad, sedentarismo y tabaquismo, consulta por un cuadro de bronquitis. Está medicado con 5 mg diarios de enalapril, que toma en forma irregular. En el examen físico se constata un IMC de 30, una TA 160-110 mm Hg, un choque de la punta intenso y sostenido y presencia de 4° ruido cardíaco.

¿Cómo jerarquiza el registro de TA hallado?
¿Qué otros órganos blanco deben evaluarse?
¿Qué indicación le daría a este paciente?

Comentario

Indudablemente, se trata de un paciente hipertenso mal controlado y que además no ha modificado sus factores de riesgo. La evaluación de los órganos blanco se debe completar con un examen del fondo de ojo, ECG, ecocardiograma y estudio de la función renal. Dada la presencia de múltiples factores de riesgo, además del mal control de su TA, la indicación más importante que se debe dar es que tome conciencia de la gravedad de su enfermedad y de sus potenciales consecuencias.

no es habitual con las cifras de hipertensión leve o moderada. La cefalea característica de la encefalopatía hipertensiva es de localización occipital, gravativa y aparece en las primeras horas del día.

Todos los síntomas neurológicos deben evaluarse y muy especialmente los visuales, los motores y los sensitivos. Las alteraciones vasculares en los grandes troncos arteriales (obstrucción carotídea, vertebral o de las arterias cerebrales intracraneales) son la causa de los **accidentes cerebrovasculares** a los que los pacientes hipertensos son proclives y deben ser evaluadas con un examen semiológico minucioso. Éste comienza con la palpación y auscultación de los grandes vasos del cuello y puede requerir un estudio ecotomográfico. Estas lesiones pueden causar distintos tipos de síndromes neurológicos, como isquemias cerebrales transitorias o permanentes o episodios de hemorragia cerebral en las hipertensiones más graves. La hipertensión arterial también es capaz de condicionar un cuadro crónico de daño en las pequeñas arterias penetrantes del polígono de Willis, dando lugar a **síndromes "lacunares"** que pueden culminar con un cuadro de tipo seudobulbar. La encefalopatía subcortical crónica (síndrome de Binswanger) se produce debido a lesiones en las pequeñas arterias de la sustancia blanca cerebral. Además, el daño persistente del parénquima cerebral puede dar lugar a **síndromes demenciales** vasculares.

Desde el punto de vista semiológico, tiene mucha importancia establecer, además de un prolijo examen neurológico, un estudio detenido del fondo de ojo. Éste resulta ser el único procedimiento para determinar visualmente de manera incruenta el estado vascular. Al respecto, **Keith-Wagener-Barker** han establecido una clasificación clásica del grado de angioesclerosis. En condiciones normales, la relación AV es 3:4; en el estadio I existen arterias en hilo de bronce y relación AV 1:2, en el estadio II arterias en hilo de plata y relación AV 1:3, en el estadio III hay hemorragias y exudados retinianos y finalmente, en el estadio IV, se agrega a todo lo anterior la presencia de edema de papila.

Riñón

Desde el punto de vista clínico, terapéutico y pronóstico, es fundamental la evaluación del funcionamiento renal. Las cifras elevadas de tensión arterial pueden imprimir paulatinamente un deterioro sobre el filtrado glomerular y crear las condiciones para la aparición de un síndrome de **insuficiencia renal** (nefroangioesclerosis). De hecho, un porcentaje significativo de pacientes hipertensos conforma el grupo de urémicos en programa de diálisis crónica. Por otro lado, se reconocen muchas enfermedades renales que evolucionan con cifras tensionales elevadas como consecuencia de la propia nefropatía aguda o crónica, situación diagnóstica y clínica que deberá ser evaluada.

Sistema vascular periférico

El daño vascular en distintos sectores del organismo es la característica patológica más destacada de la enfermedad hipertensiva. Como ya se mencionó, éste se manifiesta como insuficiencia cardíaca o coronaria, cuadros neurológicos o disminución del funcionamiento renal. También puede generar alteraciones en el resto del árbol vascular, que pueden ponerse de manifiesto por síndrome de claudicación intermitente en los miembros inferiores o aneurismas abdominales y aneurismas disecantes.

Hipertensión arterial secundaria

En una minoría de casos (aproximadamente, un 5%) existen indicios de una etiología identificable productora del cuadro de hipertensión arterial. Las causas principales son:

Renales: se engloban en dos grandes grupos. El primero está originado por un factor isquémico producido por una ***estenosis de la arteria renal o sus ramas.*** En estos casos se pone en marcha el mecanismo de secreción de renina a partir del aparato yuxtaglomerular, que, actuando sobre el angiotensinógeno, genera angiotensina I (decapéptido) que la enzima convertidora transforma en angiotensina II (octapéptido), que produce la hipertensión y a su vez estimula la liberación de aldosterona. Es ocasionada por enfermedades vasculares como la arterioesclerosis renal o sus complicaciones en el grupo etario de más de 50 años. Otro segmento comprende a las displasias de

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

las arterias renales, cuya aparición ocurre en personas jóvenes de entre 2 y 30 años, y con un neto predominio femenino. En ambas circunstancias, a veces se puede auscultar un soplo abdominal sistodiastólico como única manifestación. La sospecha de un trastorno isquémico obliga a efectuar investigaciones que detectan un riñón de menor tamaño por el estudio radiológico o por la ecografía. El radiorrenograma isotópico, en especial con la administración de inhibidores de la enzima convertidora, puede dar indicios firmes que finalmente se confirman o descartan con la realización de estudios arteriales (arteriografías digitales o convencionales o angiorresonancia). (Caso clínico 30-7-3.)

El otro grupo de causas renales está definido por las ***nefropatías parenquimatosas***, supuestamente también a través del mecanismo de renina-angiotensina-aldosterona. En general debe aceptarse que cualquier afección renal está en condiciones de producir un cuadro de hipertensión arterial. Dentro de este conjunto, es importante destacar el cuadro de riñón poliquístico, que es una afección congénita caracterizada por producir con los años un agrandamiento renal progresivo con disminución paulatina de la función renal y un síndrome de hipertensión arterial.

Cardiovasculares: se circunscriben a la presencia de una ***coartación de aorta,*** una malformación en el desarrollo del aparato vascular. Esta anomalía se descubre por lo general en el examen físico debido a las cifras elevadas de TA en los miembros superiores, que contrastan con una disminución notoria de esos valores en los miembros inferiores y, eventualmente, con ausencia de pulsos en las piernas. Se ausculta además un soplo sistólico o sistodiastólico en la parte posterior del tórax, y la radiografía de tórax pone en evidencia la erosión del borde inferior de las costillas (*signo de Roessler*) producida por las arterias intercostales hipertrofiadas actuando como mecanismo de circulación colateral.

Médula suprarrenal: se genera por la presencia de un tumor secretor de catecolaminas ***(feocromocitoma)*** ubicado en ese órgano o por fuera en el sistema de Zuckerkandl. Puede producir episodios paroxísticos de hipertensión arterial en un 50% de los casos, y en el grupo restante hipertensión estable habitualmente grave. Está acompañado por los síntomas característicos de hipersecreción de catecolaminas que originan cuadros de palpitaciones, taquicardia, enrojecimiento o palidez facial, sudoración y cefalea. Su diagnóstico se basa en la demostración de una secreción patológica de esos compuestos o de sus metabolitos en la sangre o en la orina. Los procedimientos modernos por imágenes, una vez demostrado este punto, permiten su ubicación anatómica en los lugares característicos para realizar su tratamiento quirúrgico.

Corteza suprarrenal: tanto la secreción exagerada de glucocorticoides como de mineralocorticoides o ambas a la vez, pueden ocasionar cuadros de hipertensión arterial secundaria. La primera tiene como prototipo, al ***síndrome de Cushing*** y en el examen clínico se recogen elementos que permiten sugerir su presencia (facies, estrías cutáneas, giba de búfalo), para luego demostrar con certeza su diagnóstico a través de las pruebas específicas (véase cap. 54-9 *Síndrome de Cushing*).

La acción de un nivel elevado de mineralocorticoides produce, además de la hipertensión arterial, un signo sugestivo que es la hipopotasemia en presencia de excreciones importantes de ese elemento en la orina, habitualmente acompañado por una alcalosis metabólica. La investigación posterior descubre en estos casos una actividad baja de renina. El prototipo de esta situacion es el ***hiperaldosteronismo primario,*** y su diagnóstico se establece demostrando cantidades altas de aldosterona en el suero o sus metabolitos en la orina. En una proporción menor existen casos de secreción exagerada de otro mineralocorticoide (desoxicorticosterona) o de hiperplasia suprarrenal congénita por trastornos en la biosíntesis hormonal normal (déficit de hidroxilasas 17 y 21) (véase cap. 54-12 *Hiperaldosteronismo primario*).

Iatrogénicas: los ***fármacos*** pueden ser responsables del cuadro. Una norma clínica fundamental de carácter universal obliga a interrogar a los pacientes con respecto a los medicamentos que ingieren y a insistir en este tema reiteradamente. Fármacos del tipo de los anticonceptivos, antiinfla-

Caso clínico 30-7-3

Esteban, un jubilado de 73 años, refiere que es hipertenso de larga data, con buen control de su tensión arterial y estable con su medicación habitual de atenolol, 50 mg, e hidroclorotiazida, 12,5 mg. Tiene exámenes de laboratorio de hace 10 meses dentro de límites normales. En un examen preoperatorio para cataratas bilaterales se descubre una TA de 176/110 mm Hg, una creatininemia de 2,4 mg/dL y una uremia de 98 mg/dL. Toma la medicación regularmente, fuma 14 cigarrillos por día, hace vida sedentaria y presenta nocturia (3-4 veces) desde hace 3 meses. En el examen físico presenta: ausencia de edemas, pulso 64 por minuto regular y amplio, choque de la punta en el 5º EIC en la línea medioclavicular, ruidos cardíacos normales, se ausculta R4 y la TA en ambos brazos, sentado y de pie, es de 172/108 mm Hg.

¿Cómo interpreta los hallazgos de laboratorio y qué posibilidades diagnósticas le sugieren?
¿Qué hallazgo del examen físico podría ser orientador?
¿Qué estudios complementarios solicitaría?

Comentario

Los exámenes de laboratorio sugieren el desarrollo de insuficiencia renal. En un paciente hipertenso bien controlado, esto podría deberse a la aparición de una nefropatía parenquimatosa o a la obstrucción ateromatosa de una de las arterias renales. Los exámenes de orina descartaron la primera posibilidad y la auscultación de un soplo sistodiastólico lumbar derecho decidió la realización de una angiografía digital de las arterias renales que demostró una disminución del 80% de la luz de la arteria renal derecha.

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

matorios no esteroides, corticoides, antidepresivos inhibidores de la MAO, ciclosporina, etc., son ejemplos comunes de esta situación no infrecuente.

Otras: tanto el hipotiroidismo como el hipertiroidismo, y también el hiperparatiroidismo y los cuadros de acromegalia por exceso de somatotrofina, están acompañados por cifras tensionales elevadas.

BIBLIOGRAFÍA

Romero JC, Villamil A, Juncos L. Hipertensión arterial. En: Bertolasi y col. Cardiología 2000. Tomo 3. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1999. p. 2665.

The Seventh Report of the National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. JAMA 2003;289:2560.71.

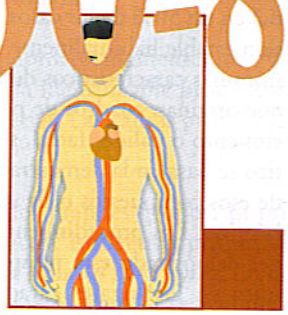
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cómo se define HTA?
2. ¿Cuáles son los conceptos básicos de su fisiopatología?
3. ¿Cuál su importancia epidemiológica?
4. ¿Cómo se clasifica?
5. ¿A qué se llama crisis hipertensiva?
6. ¿Qué es la HTA maligna-acelerada?
7. ¿Cómo se hace el diagnóstico de HTA?
8. ¿Cuáles son los errores más comunes en la técnica de registro?
9. ¿Cuáles son y cómo se evalúan los órganos blanco?
10. ¿A qué se llama síndrome de HTA esencial?
11. ¿Cuáles son las principales causas de HTA secundaria?

Hipertensión pulmonar

Walter H. Taddey

Capítulo 30-8



DEFINICIÓN

La hipertensión pulmonar (HP) se define clínicamente como una presión arterial pulmonar media de más de 25 mm Hg en reposo o 30 mm Hg durante el ejercicio.

ETIOLOGÍA

La HP usualmente se divide en primaria y secundaria. La **hipertensión pulmonar primaria (HPP)**, que se observa muy raras veces, es de etiología desconocida, pero hay formas familiares y esporádicas, en las que una lesión inicial

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

desencadenaría la enfermedad. Sólo una pequeña proporción de la población expuesta de los grupos de alto riesgo (uso de anorexígenos o infección por virus de la inmunodeficiencia humana) desarrolla hipertensión pulmonar, lo que sugiere una susceptibilidad individual. El gen de la HPP, conocido como HPP1, se transmite en forma autosómica dominante, con penetración incompleta (la enfermedad puede saltear generaciones o afectar únicamente a unos pocos individuos entre varios miembros en riesgo, o en contraste, afectar a todos los miembros de una generación) y anticipación genética (los trastornos ocurren a edades más tempranas en las generaciones sucesivas).

Existen diversos estímulos que pueden desencadenar la HP: ingesta de sustancias tales como fármacos anorexígenos, extractos de monocrotalina, solventes inhalados, metanfetamina, cocaína, aceite contaminado de colza y el L-triptófano; infecciones, en particular por virus de la inmunodeficiencia humana (HIV-1), y enfermedades inflamatorias (tiroiditis autoinmumne, anticuerpos antinucleares y anti Ku circulantes).

La **hipertensión pulmonar secundaria** tiene alta prevalencia y su clasificación se muestra en el cuadro 30-8-1.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Los hallazgos histopatológicos de la HP incluyen hipertrofia de la capa media arterial, hiperplasia de la íntima y trombosis in situ. También pueden encontrarse lesiones más complejas, como arteritis y las características lesiones plexiformes, una dilatación aneurismática en una rama distal a una gran arteria obstruida. Esta dilatación se llena por una malla de microcanales de endotelio lineal, que puede originarse de canales colaterales de la circulación bronquial y ser el resultado de una forma de angiogénesis.

Existen tres patrones patológicos distintivos de la HP:

1. Arteriopatía plexogénica (30-60% de los pacientes con HPP).
2. Arteriopatía trombótica (40-50% de los pacientes con HPP, caracterizada por fibrosis intimal excéntrica, y evidencias de trombosis in situ recanalizada).
3. Enfermedad venooclusiva (<10% de los pacientes con HPP, caracterizada por proliferación intimal y fibrosis de las venas y vénulas intrapulmonares).

FISIOPATOLOGÍA

Diferentes estímulos pueden producir, en pacientes susceptibles, idénticos patrones de lesión y reparación vascular. La vasoconstricción y la hipertrofia medial aparecen en las etapas tempranas de la enfermedad. Dada la importancia del endotelio en la regulación del flujo pulmonar y la resistencia vascular, su disfunción es fundamental en el desarrollo de la HP, en el control de la coagulación, el tono vasomotor y la remodelación vascular pulmonar.

Cuadro 30-8-1. Clasificación de Evian de la hipertensión pulmonar

1. **Hipertensión pulmonar arterial**
   - 1.1. Hipertensión pulmonar primaria
     - a. Esporádica
     - b. Familiar
   - 1.2. Relacionada con:
     - a. Enfermedades del colágeno
     - b. Cortocircuitos sistémico-pulmonar congénitos
     - c. Hipertensión portal
     - d. Infección por virus de inmunodeficiencia humana/drogas/toxinas
2. **Hipertensión pulmonar venosa**
   - 2.1. Enfermedad cardíaca auricular o ventricular izquierda
   - 2.2. Enfermedad valvular izquierda
   - 2.3. Compresión extrínseca izquierda
     - a. Mediastinitis fibrosante
     - b. Adenopatías/tumores
   - 2.4. Enfermedad venooclusiva pulmonar
   - 2.5. Otras
3. **Hipertensión arterial asociada con trastornos del sistema respiratorio o hipoxemia**
   - 3.1 Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
   - 3.2. Enfermedad pulmonar intersticial
   - 3.3 Trastornos respiratorios del sueño
   - 3.4. Trastornos de hipoventilación alveolar
   - 3.5. Exposición crónica a grandes alturas
   - 3.6. Enfermedad pulmonar neonatal
   - 3.7. Displasia alveolocapilar
   - 3.8. Otras
4. **Hipertensión pulmonar causada por tromboembolismo crónico**
   - 4.1. Obstrucción tromboembólica de arterias pulmonares proximales
   - 4.2. Obstrucción tromboembólica de arterias pulmonares distales
     - a. Embolia pulmonar (trombo, tumor, huevos, parásitos, material exógeno)
     - b. Trombosis in situ
5. **Hipertensión pulmonar causada por trastornos que afectan directamente la vasculatura pulmonar**
   - 5.1. Inflamatorias
     - a. Esquistosomiasis
     - b. Sarcoidosis
     - c. Otras
   - 5.2. Hemangiomatosis capilar pulmonar

La fisiopatología puede resumirse en las siguientes alteraciones (fig. 30-8-1):

Alteración del balance entre sustancias vasodilatadoras y vasoconstrictoras: una lesión endotelial puede

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

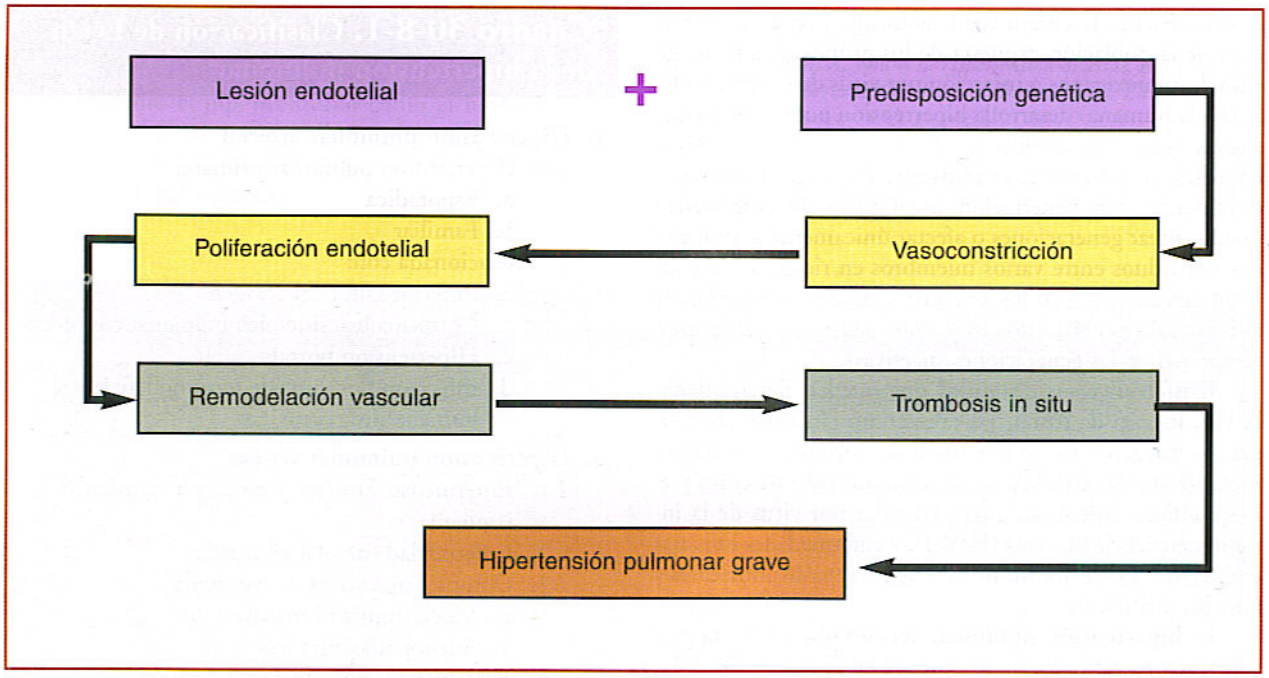


Fig. 30-8-1. Evolución fisiopatológica de la hipertensión pulmonar.

provocar la alteración en el balance de los mediadores vasoactivos, contribuyendo al desarrollo y mantenimiento de la HP. Hay un incremento en la concentración de agentes vasoconstrictores y una pérdida o reducción de vasodilatadores pulmonares. También se produce un aumento de los factores plaquetarios vasoconstrictores circulantes, que contribuyen al aumento en el tono muscular liso. Otros mediadores vasoactivos circulantes, como la serotonina (un potente vasoconstrictor pulmonar, que promueve el crecimiento vascular), se encuentran aumentados en pacientes con HP.

Disminución de la actividad de los canales del K: una disminución en la actividad de los canales del K de las células de músculo liso vascular (CMLV) lleva a una mayor concentración del Ca intracelular en reposo y a un incremento del tono vascular. El calcio intracelular es un importante regulador de la contracción y proliferación del músculo liso.

Proliferación endotelial y remodelación vascular: la proliferación de células endoteliales forma la base celular para el desarrollo de lesiones plexiformes y concéntricas en la HP. El factor de crecimiento endotelial (EGF) se encuentra presente en las lesiones plexiformes. Las lesiones concéntricas tienen una menor concentración del EGF y probablemente sean más viejas y con menor actividad proliferativa. La aparición de capa muscular en las arterias periféricas se produce en las etapas tempranas de la enfermedad, por la diferenciación de células precursoras en CMLV maduras. Es seguida por un aumento en el grosor de la capa media de las arterias musculares, por hipertrofia e hiperplasia de las CMLV preexistentes y por aumento de la matriz extracelular, incluyendo proteínas del tejido conectivo, como el colágeno y la elastina. Después se produce una reducción en la concentración arterial, con formación neointimal, que inicialmente se caracteriza por migración de CMLV y más tarde se asocia con fibrosis, complejos arteriales dilatados y formaciones angiomatosas en la adventicia. En los sitios de lesión vascular se produce adhesión plaquetaria y liberación de factores de crecimiento endotelial y plaquetario (PGF). El PGF es un potente mitógeno de las CMLV y de los fibroblastos, mientras que el EGF puede comenzar la angiogénesis y reparar la línea endotelial. En pacientes con HP se encuentra un marcado aumento del factor endotelial, pero no del plaquetario. Sólo la reducción del volumen arterial contribuye al inicio de la hipertensión pulmonar, ya que el engrosamiento de la media y la aparición de capa muscular en las arterias pequeñas no son suficientes para el aumento de la presión. La disminución del óxido nítrico (NO) y de la prostaglandina I2 (PGI2) llevan a un aumento de la vasoconstricción pulmonar, con desvíos del flujo de las áreas con mayores cambios estructurales de HP, crecimiento de las CMLV, y a la apoptosis de células endoteliales secundaria a la pérdida de los efectos protectores del NO.

La pérdida de vasodilatadores y el aumento de vasoconstrictores (serotonina y endotelina) tienen un papel importante en la hipertrofia de la media en la HP, actuando como factores de crecimiento de las CMLV. Diferentes estímulos, como las lesiones por rozamiento, las infecciones virales, los anorexígenos u otras mutaciones genéticas, pueden estimular la expansión de un EGF. Esta lesión pulmonar sobre las células endoteliales puede llevar a la muerte de éstas. En sitios de apoptosis se libera el factor de crecimiento tisular (TGF-beta) para suprimir la respuesta inflamatoria local contra las células apoptóticas. La muerte de una

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

población de células endoteliales normales puede, en alguna medida, provocar el crecimiento de una célula endotelial similar a las progenitoras, resistente al TGF-beta.

Actividad plaquetaria y trombosis in situ: las lesiones trombóticas, un mecanismo general de defensa hacia una lesión inespecífica, se encuentran en cualquier forma de HP grave, incluyendo aquella asociada con trastornos del sistema respiratorio o hipoxemia, y se localizan en las pequeñas arterias pulmonares, atribuibles a trombosis primaria in situ y no causadas por embolias pulmonares crónicas. Los trombos contribuyen a ocluir o reducir la luz arterial, y se relacionan con la duración y no con la gravedad del cuadro. La trombosis arterial in situ puede iniciarse o agravarse por anomalías en la cascada de la coagulación, las células endoteliales y las plaquetas, con todos estos factores interactuando en el proceso de coagulación. El estado protrombótico en los pacientes con HP grave es secundario a la enfermedad principal, pero puede contribuir a su progresión. En condiciones normales, las funciones procoagulantes de las células endoteliales se encuentran en su mínima expresión, mientras que predominan sus funciones anticoagulantes y profibrinolíticas. El endotelio en reposo produce una variedad de factores coagulantes, pero en forma inactiva o en pequeñas cantidades, tales como el factor de von Willebrand, el factor tisular y el factor V. Los pacientes con HP grave se encuentran en alto riesgo de desarrollar trombosis in situ, ya que hay un enlentecimiento de la circulación debido a la remodelación vascular y una alteración de las células endoteliales, que favorecen la adhesión plaquetaria y la generación de trombina. La disminución de los niveles de PGI2 y NO produce la activación plaquetaria en la circulación pulmonar (aumento de las concentraciones de fibrinopéptido A, factor VIIIc y factor de von Willebrand). La serotonina se produce en las células enterocromafines del intestino y se almacena en las plaquetas. Puede promover la migración de CMLV, la vasoconstricción arterial pulmonar y la microtrombosis local. Las alteraciones en la recaptación de serotonina incrementan la disponibilidad de la serotonina libre en la vecindad de la pared arterial. En condiciones normales, el lecho vascular pulmonar no se encuentra expuesto a niveles excesivos de serotonina, dado que prácticamente su totalidad se almacena en las plaquetas y la serotonina libre se metaboliza con rapidez en el hígado y en el endotelio pulmonar. La presencia de cortocircuitos portosistémicos permitiría que sustancias vasoconstrictoras y proliferantes, que normalmente se metabolizan en el hígado, lleguen a la circulación pulmonar.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Disnea: el síntoma más precoz en la mayoría de los casos de HP es la aparición gradual de disnea de esfuerzo. Su falta de especificidad suele retrasar el diagnóstico.

Dolor torácico: existe isquemia con coronarias normales en un tercio de los individuos con HP, debido a una disminución en la oferta miocárdica de oxígeno, una reducción en el gradiente sistólico a través del miocardio y un aumento de la demanda atribuible a un incremento del estrés parietal ventricular derecho.

Presíncope o síncope: se presenta en un tercio de los pacientes a causa de arritmias supraventriculares, ventriculares o de una vasodilatación sistémica que produce hipotensión por la incapacidad de aumentar el volumen minuto cardíaco.

Intolerancia al ejercicio: también puede manifestarse como debilidad o fatiga.

Edema periférico: es expresión de disfunción ventricular derecha.

Fenómeno de Raynaud: aparece en un 10% de los pacientes, en general mujeres, y se asocia con mal pronóstico.

Hemoptisis: es un hallazgo infrecuente en los pacientes con HPP.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Se debe preguntar sobre factores de riesgo o asociados con la enfermedad, como exposición a fármacos y toxinas, enfermedades y cuadros clínicos que se relacionan a menudo con el desarrollo de HP. En la HPP, teniendo en cuenta que el riesgo absoluto de padecer la enfermedad por lo general es bajo aun con los factores de riesgo conocidos, la susceptibilidad individual debe desempeñar un papel importante.

Examen físico

El examen físico provee valiosas pistas sobre la presencia, gravedad y causas subyacentes de la HP y puede sugerir que el paciente tenga una patología asociada con HP secundaria. Los signos de la HPP dependen de la gravedad de la enfermedad.

En el cuello se puede encontrar una **onda "a" prominente** en el pulso yugular a causa de un VD no complaciente, una **onda "r"** de regurgitación tricuspídea, a medida que crece el VD, o **ingurgitación yugular** como signo de falla del VD y aparición de insuficiencia cardíaca derecha. En el tórax se observa un **latido sagital** y un **frémito** en el segundo espacio intercostal sobre la salida de la arteria pulmonar; ambos hallazgos se dan en pacientes con hipertrofia ventricular derecha grave. En la auscultación cardíaca, se puede encontrar un **segundo ruido acentuado** en la región pulmonar, un **clic sistólico temprano** por interrupción súbita de la apertura de la válvula pulmonar, un **cuarto ruido ventricular derecho** por un ventrículo derecho rígido, **galope por tercer ruido derecho** (como signo de insuficiencia cardíaca avanzada), un **soplo mesosistólico de eyección** (por el flujo de salida turbulento a través de la válvula pulmonar), el **soplo de Graham-Steell** (es un soplo suave diastólico a lo largo del borde esternal izquierdo de regurgitación pulmonar, producido por la dilatación del anillo valvular pulmonar o del tracto de salida del VD) y un

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

soplo holosistólico de regurgitación que aumenta con la inspiración por insuficiencia tricuspídea.

En caso de disfunción ventricular, puede haber hepatomegalia y reflujo hepatoyugular, edema periférico, ascitis, hipotensión, pulso parvus y extremidades frías.

Asimismo, hay signos que sugieren un compromiso secundario, como la cianosis central por hipoxemia o cortocircuito derecha-izquierda; las telangiectasias cutáneas y la esclerodactilia, que son signos de esclerodermia; y los dedos en palillo de tambor (en las enfermedades congénitas pulmonares o hepáticas). El uso de los músculos accesorios, la espiración prolongada y la tos productiva sugieren enfermedad pulmonar parenquimatosa. La hipertensión arterial sistémica puede sugerir apnea del sueño o disfunción ventricular izquierda.

Exámenes complementarios

El objetivo de las pruebas diagnósticas en pacientes con HP es descartar causas secundarias de ésta y evaluar su gravedad.

Radiografía de tórax: pueden verse arterias pulmonares prominentes con campos claros. La radiografía de tórax es útil para descartar causas secundarias como compromiso parenquimatoso pulmonar.

Electrocardiograma: comúnmente muestra desviación derecha del eje eléctrico, hipertrofia ventricular derecha, y cambios en la onda T como índice de sobrecarga.

Gases en sangre: la hipoxemia grave se debe a una disminución del volumen minuto cardíaco con desigualdad en la relación ventilación/perfusión o a la presencia de cortocircuitos intracardíacos a través de un foramen oval permeable.

Ecocardiograma: permite evaluar el tamaño de las cavidades y la función ventricular sistólica y diastólica, la valoración de la insuficiencia tricuspídea para estimar la presión sistólica pulmonar, la morfología y función de las válvulas cardíacas y la presencia de cortocircuitos intracardíacos o intrapulmonares mediante el uso de contraste. El Doppler cardíaco es la técnica no invasiva más sensible para la detección de la sobrecarga de presión del VD. Puede detectar restricción al llenado del VD con grave dilatación de las cavidades derechas. También permite monitorear la respuesta al tratamiento. La determinación con Doppler continuo de la velocidad de regurgitación tricuspídea aplicando la de la fórmula modificada de Bernoulli permite estimar la presión sistólica del VD, que se puede obtener en un 95% de los pacientes. El ecocardiograma transesofágico (ETE) es más sensible para determinar defectos intracardíacos tales como foramen oval, defectos del septum interauricular situados atípicamente (en especial los de tipo venoso) y anormalidades del drenaje pulmonar. El ETE se puede realizar en forma segura en pacientes con HP y provee datos adicionales en el 25 % de los casos.

Pruebas de función pulmonar: son una parte necesaria de la evaluación inicial de todo paciente con HP, sobre todo para excluir o caracterizar la contribución de enfermedades pulmonares subyacentes. En el TEP crónico un 20% de los pacientes muestran un patrón restrictivo, con una reducción de la capacidad vital por debajo del 80% de lo normal. El 20% de los pacientes con esclerosis sistémica tienen una reducción aislada de la capacidad de difusión. Los pacientes con HPP tienen un patrón restrictivo moderado o una baja capacidad de difusión, que no se correlaciona con la gravedad de la HP

Pruebas de esfuerzo cardiopulmonares: se pueden utilizar para evaluar la respuesta terapéutica y revelan un patrón característico de limitación al ejercicio, con disminución del consumo de oxígeno máximo y respuesta respiratoria exagerada. La caminata de 6 minutos provee información útil sobre la hemodinamia de reposo y la supervivencia a largo plazo.

Centellograma pulmonar de ventilación/perfusión: es el método no invasivo más accesible para evaluar la presencia de trombosis pulmonar. Los centellogramas de pacientes con TEP crónico muestran por lo menos un segmento o más con defectos de perfusión, que típicamente no se correlacionan y son mayores que los defectos de ventilación.

Tomografía computarizada (TC): la TC helicoidal sirve para visualizar trombos centrales, en algunos casos, mejor que la angiografía.

Tomografía de alta resolución: puede realizarse sobre la base de una TC helicoidal. Permite vistas más detalladas del parénquima pulmonar durante la evaluación de la HP

Caso clínico 30-8-1

Lucía, de 27 años, consulta por disnea de esfuerzo progresiva. En el examen físico se encontró un componente pulmonar del segundo ruido aumentado de intensidad y un soplo holosistólico en el mesocardio que aumentaba con la inspiración. El electrocardiograma mostró hipertrofia ventricular derecha y la radiografía de tórax reveló un arco medio tendido, importante dilatación de las arterias pulmonares y signos de crecimiento de las cavidades derechas (una radiografía tomada hace tres años era normal).

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?
¿Qué otros estudios complementarios solicitaría?

Comentario

El cuadro clínico es característico de hipertensión pulmonar. El ecocardiograma mostró dilatación e hipertrofia ventricular derecha, y por la presencia de insuficiencia tricuspídea se pudo calcular la presión sistólica de la arteria pulmonar en 123 mm Hg. Se descartó TEP crónico mediante un centellograma y la arteriografía descartó enfermedad venooclusiva. Un interrogatorio cuidadoso permitió descubrir algunos parientes lejanos con problemas pulmonares que habían muerto durante la juventud, por lo que el diagnóstico en esta paciente es el de hipertensión pulmonar primaria.

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

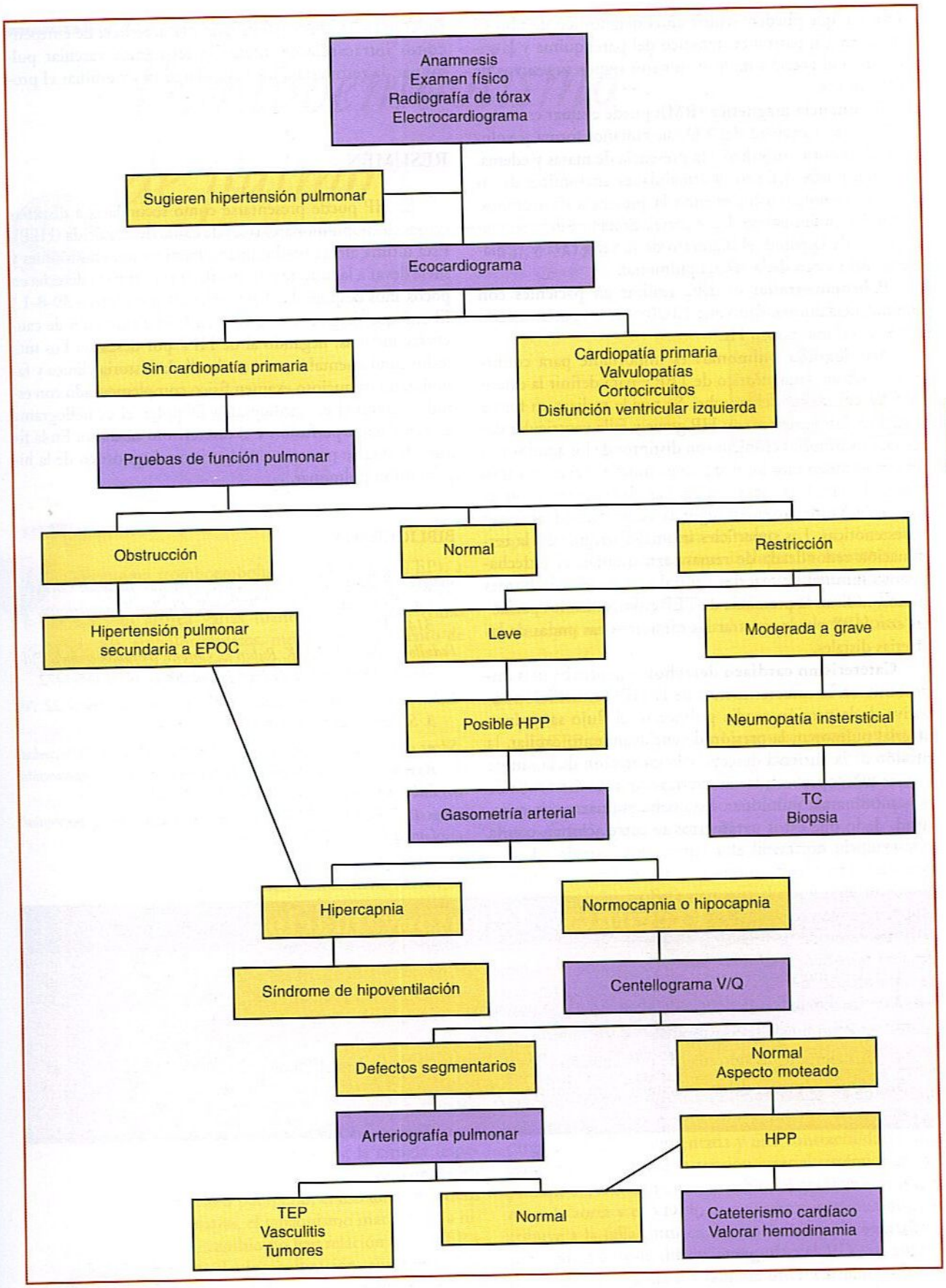


Fig. 30-8-2. Algoritmo diagnóstico de la hipertensión pulmonar.

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

o hipoxia, que pueden ayudar en el diagnóstico de fibrosis pulmonar. Un patrón en mosaico del parénquima y la variación en el tamaño de los vasos son signos sugestivos de TEP crónico.

Resonancia magnética (RM): puede evaluar en forma no invasiva la cavidad del VD, su tamaño, forma y volumen, el grosor miocárdico y la presencia de masas y edema. También puede delinear anormalidades anatómicas de las arterias pulmonares, incluyendo la presencia de trombos. La presión pulmonar media se correlaciona linealmente con el grosor de la pared, el diámetro de la vena cava y el diámetro del tronco de la arteria pulmonar.

Polisomnografía: se debe realizar en pacientes con somnolencia diurna, dado que 10-20% de los pacientes con apnea del sueño tienen HP.

Arteriografía pulmonar: es importante para confirmar o excluir el diagnóstico de TEP y para definir la extensión y localización del trombo. Se puede realizar en forma segura en los pacientes con HP grave y falla ventricular derecha. Los trombos crónicos son distintos de los agudos y se ubican en diferentes localizaciones, muchas veces incorporados a la pared arterial retraída. Las obstrucciones toman forma de bandas o redes, algunas veces con dilataciones posestenóticas. Las superficies intimales irregulares, la terminación redondeada de ramas segmentarias, el estrechamiento luminal de arterias centrales y arterias de bordes filosos, indican la presencia de TEP crónico. En los pacientes con HPP puede mostrar las características podas de las arterias distales.

Cateterismo cardíaco derecho: es la prueba más importante en la caracterización de la HP. La medición invasiva de la presión media pulmonar, el flujo sanguíneo arterial pulmonar, la presión de enclavamiento capilar, la presión de la aurícula derecha y la saturación de la sangre venosa mixta proveen la caracterización más definitiva de la hemodinamia pulmonar. Ésta debe evaluarse con exactitud, dado que estos parámetros se correlacionan con la supervivencia. Sirve para evaluar la presencia de cortocircuitos intracardíacos, medir la resistencia vascular pulmonar, la respuesta a los vasodilatadores y evaluar el pronóstico.

RESUMEN

La HP puede presentarse como secundaria a distintas causas cardiopulmonares o ser de causa desconocida (HPP). Esta última afecta predominantemente a mujeres jóvenes y suele llevar a la muerte por insuficiencia cardíaca derecha en pocos años después del diagnóstico. (Caso clínico 30-8-1.) El enfoque diagnóstico se basa en la identificación de causas secundarias, llegando al de HPP por descarte. Los métodos fundamentales son una detallada historia clínica y familiar, un minucioso examen físico complementado con estudios como el ecocardiograma Doppler, el centellograma de ventilación/perfusión y el cateterismo cardíaco. En la figura 30-8-2 se presenta un algoritmo diagnóstico de la hipertensión pulmonar.

BIBLIOGRAFÍA

Boughen R, Zuffardi E. Hipertensión pulmonar. Bertolasi Cardiología 2000. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; p. 3142-3186.

Fedullo P, Auger W, Ker K, Rubin L. Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. N Engl J Med 2001; 345:1465-1472.

Pulmonary hypertension. Clinics in Chest Medicine Volume 22, Nº 3, September 2001:385-506.

Sáenz de la Calzada y col. Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en Tromboembolismo e Hipertensión Pulmonar. Rev Esp Cardiol 2001;54:194-210.

Sean P Gaine, Lewis J Rubin. Primary pulmonary hypertension. Lancet 1998;352:719-25.

Preguntas de autoevaluación

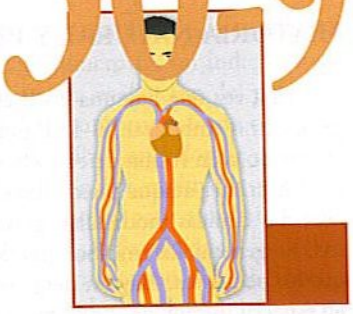
1. ¿Cuándo se debe pensar en HPP?
2. ¿Cuál es la fisiopatología de la hipertensión pulmonar?
3. ¿Cómo puede ser clasificada?
4. ¿Cuáles son sus síntomas de presentación y los principales hallazgos en el examen físico?
5. ¿Qué exámenes deben solicitarse para confirmar el diagnóstico?

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

Tromboembolismo de pulmón

Capítulo 30-9

Walter H. Taddey



DEFINICIÓN

Se denomina tromboembolismo de pulmón (TEP), a la oclusión de la vasculatura pulmonar por un émbolo. El término abarca varias fuentes embolígenas como trombos, aire, émbolos sépticos, médula ósea, cemento de artroplastia, líquido amniótico o tumores.

ETIOPATOGENIA

Existen estados de hipercoagulabilidad que llevan a la formación de trombos en las venas de los miembros inferiores, con extensión proximal a medida que se propaga el trombo. Los trombos que se forman en las venas profundas de las piernas, la pelvis o los brazos pueden romperse y embolizar en las arterias pulmonares. Cerca del 90% de los émbolos tienen como origen una trombosis venosa profunda (TVP). El TEP y la TVP son parte de un mismo proceso patológico, denominado **enfermedad venosa tromboembólica** (EVT). La mayor fuente de embolias son las venas proximales de los miembros inferiores, a pesar de que es más frecuente la trombosis de las venas infrapoplíteas (ya que no tienden a embolizar).

Los factores predisponentes para la EVT se agrupan en condiciones clínicas y defectos sanguíneos, sean heredados o adquiridos.

Las *condiciones clínicas* de alto riesgo son la edad, la masa corporal, la inmovilización, el trauma, la cirugía (especialmente pelviana), la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), la sepsis, el parto o puerperio, el uso de compuestos estrogénicos, las neoplasias, el tabaquismo marcado y la hipertensión arterial; en cambio no hay relación entre TEP y dislipidemia o diabetes. La inmovilización, aun breve (una semana) predispone a la EVT. La frecuencia de TVP en pacientes quirúrgicos es de aproximadamente 5% en herniorrafias, 15-30% en cirugía mayor abdominal y 50-75% en casos quirúrgicos de fractura de cadera.

Las *condiciones sanguíneas* incluyen la resistencia a la proteína C activada, la hiperhomocisteinemia y las deficiencias de antitrombina III (ATIII) y proteína S (PS), los anticuerpos antifosfolípidos o el anticoagulante lúpico.

FISIOPATOLOGÍA

El TEP se presenta desde formas asintomáticas hasta la forma masiva con muerte súbita. Tanto la magnitud del émbolo como la presencia o ausencia de enfermedad cardiopulmonar previa son responsables de las consecuencias hemodinámicas del TEP agudo.

La obstrucción arterial y la liberación plaquetaria de agentes vasoactivos como la serotonina elevan la resistencia vascular pulmonar. Esto aumenta el espacio muerto alveolar y redistribuye el flujo sanguíneo (alterando la relación ventilación/perfusión). El deterioro del intercambio gaseoso y la estimulación de receptores de irritación generan hiperventilación alveolar. Se produce broncoconstricción refleja, que aumenta la resistencia aérea, y edema pulmonar, que disminuye la distensibilidad.

En el TEP masivo la elevación súbita de la poscarga del ventrículo derecho (VD) aumenta el trabajo y el consumo de oxígeno de éste, llevando a una caída del índice cardíaco (a pesar de una tensión arterial adecuada, una precarga constante o aumentada y una contractilidad conservada). A medida que la tensión arterial sistémica cae y la presión del VD aumenta, se achica el gradiente de presión entre la aorta y el VD, lo que produce isquemia que contribuye a la falla cardíaca; a esto se agrega la constricción pericárdica ante la dilatación aguda del VD, así como el desvío a la izquierda del tabique interventricular. Esta secuencia es más marcada en ausencia de enfermedad cardio-

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

pulmonar previa, ya que el VD no se encuentra hipertrofiado y, por lo tanto, menos preparado para la sobrecarga aguda, claudicando con una presión pulmonar media de aproximadamente 40 mm Hg.

La hemorragia alveolar debida a la obstrucción de arterias distales y al ingreso de sangre de las arterias bronquiales se resuelve sin infarto en la mayoría de los pacientes, pero puede progresar a infarto en aquellos con enfermedades previas.

HISTORIA NATURAL Y PRONÓSTICO

Una vez que hay una TVP el trombo puede resolverse, progresar o embolizar. El TEP puede ocurrir como un evento aislado o en forma de episodios sucesivos. En la fase aguda, un primer ataque puede llevar a la muerte, tener consecuencias clínicas moderadas, graves o no dar ningún síntoma. En general, los trombos grandes son una amenaza mayor que los pequeños. Hay un riesgo considerable de recurrencia, en especial durante las primeras 4-6 semanas, que disminuye en presencia de una anticoagulación adecuada. La mortalidad del TEP no tratado es del 25-30%. Todo TEP debe ser considerado como eventualmente fatal debido a la posibilidad de recurrencias, cualquiera que sea la gravedad del primer episodio. Con una anticoagulación adecuada, la incidencia de recurrencia, fatal o no, disminuye a menos del 8%.

El pronóstico a largo plazo depende de la enfermedad subyacente. Los factores asociados con mayor mortalidad son: edad avanzada, cáncer, ACV y enfermedad cardiopulmonar. El TEP crónico es una enfermedad distinta del TEP agudo, y si no se lo trata lleva a la hipertensión pulmonar y a la muerte en 2 o 3 años.

INCIDENCIA Y PREVALENCIA

La incidencia anual de TVP y TEP en la población general de los países occidentales se estima en 1 y 0,5 por 1.000 respectivamente. El número de casos silentes no fatales no se puede estimar. En estudios de autopsias la prevalencia de TEP no sospechado previamente es del 3 al 8% en la población general, y del 12 al 15% en pacientes internados.

La incidencia de TEP es de 46% cuando la trombosis se localiza por debajo de la rodilla, 67% si compromete el muslo y 77% si hay compromiso de las venas pelvianas. En los TEP graves la mayoría de los trombos se originan de las venas proximales.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La presencia de disnea (por lo general de comienzo súbito) es el síntoma más frecuente, y la taquipnea es el signo más habitual del TEP. Otros síntomas clásicos incluyen ansiedad, diaforesis, tos, dolor torácico tipo pleurítico de comienzo súbito (puntada de costado), síncope o angor (probablemente, por isquemia del VD). Los signos clásicos son aprensión, diaforesis, taquicardia, taquipnea, cianosis, hemoptisis, colapso cardiovascular, paro cardíaco o muerte súbita.

Formas inusuales de presentación son el accidente cerebrovascular por embolia paradójica, la fiebre de origen desconocido y el dolor abdominal o pelviano.

La disnea súbita, la taquipnea o el dolor torácico (tipo pleurítico) están presentes en el 97% de los pacientes con enfermedad cardiopulmonar previa o sin ella. La presencia de cianosis, síncope o colapso cardiovascular suele indicar un caso de TEP masivo, mientras que el hallazgo de dolor pleurítico, tos y hemoptisis sugieren un TEP periférico no masivo con compromiso pleural.

En pacientes con enfermedad cardiopulmonar previa, el único síntoma puede ser un agravamiento de la disnea (cuadro 30-9-1).

Cuadro 30-9-1. Signos, síntomas y hallazgos en el TEP

	%
Síntomas	
Disnea	80
Dolor pleurítico	52
Dolor torácico	12
Tos	20
Hemoptisis	11
Síncope	19
Signos	
Taquipnea (>20')	70
Taquicardia (>100')	26
Signos de TVP	15
Fiebre (>38,5°C)	7
Cianosis	11
Radiografía de tórax	
Atelectasias o infiltrado	49
Derrame pleural	46
Densidad triangular con base pleural	23
Elevación del diafragma	36
Disminución de la vascularidad pulmonar	36
Amputación de una arteria hiliar	36
Gases sanguíneos	
Hipoxemia	75
Electrocardiograma	
Sobrecarga ventricular derecha	50

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Debe estar orientada hacia la búsqueda de factores predisponentes y de los síntomas de presentación.

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

Examen físico

El examen físico de los pacientes con TVP y TEP arroja pocos datos en el 50% de los casos. Se pueden encontrar signos de disfunción ventricular derecha, que incluyen ingurgitación yugular con onda "r" (regurgitante), un latido anterior paraesternal, un componente acentuado del segundo ruido y un soplo sistólico a lo largo del borde esternal bajo, que aumenta con la inspiración.

Pueden observarse también signos TVP como edema de la pierna, cuya ubicación depende de la localización del trombo, dolor e inflamación local (véase cap. 23 *Extremidades*).

Exámenes complementarios

En el diagnóstico de TEP es esencial la determinación de la probabilidad clínica de padecer la enfermedad para correlacionarla con los hallazgos de los métodos complementarios. La ausencia o presencia de factores de riesgo son esenciales en la evaluación de la probabilidad de esta entidad, dado que aumenta con el incremento del número de factores.

Radiografía de tórax

Su valor en el diagnóstico es escaso. Su mayor utilidad es sugerir o descartar diagnósticos alternativos como neumonía, neoplasias e insuficiencia cardíaca congestiva (ICC). En un 40% de los pacientes las radiografías son normales.

Las anormalidades descritas clásicamente son evidencias de oclusión central de la arteria pulmonar con aumento de la claridad del campo pulmonar (oligoemia focal, signo de Westermark), dilatación de la arteria pulmonar derecha, atelectasias laminares, pequeños derrames pleurales, elevación de un hemidiafragma y una opacidad de forma triangular con base en la pleura, debida a hemorragia alveolar y por lo general mal llamada infarto pulmonar.

Electrocardiograma

Usualmente es normal o sólo muestra taquicardia sinusal. Resulta útil en los diagnósticos diferenciales del TEP. Un hallazgo electrocardiográfico frecuente es la inversión de la onda T en las precordiales anteriores, en especial V1 a V4, probablemente por isquemia inferoposterior. Los hallazgos clásicos son el complejo S1Q3T3 en las precordiales derechas, la desviación del eje a la derecha y los trastornos de conducción de rama derecha debidos a sobrecarga ventricular derecha, pero éstos no son diagnósticos de TEP.

sis respiratoria, pero estos hallazgos no son específicos de TEP. Un valor normal de gases en sangre no excluye el diagnóstico de esta entidad y un valor anormal no lo confirma. En pacientes sin enfermedad cardiopulmonar previa, la diferencia alveoloarterial tiene cierta correlación con el aumento de la presión arterial pulmonar media.

Exámenes de laboratorio

Pocos estudios de laboratorio son útiles para confirmar la sospecha de TVP o TEP. El dímero D, un indicador de trombosis activa, resulta útil en la evaluación del paciente con sospecha de TVP o TEP. Es un producto de degradación de la fibrina activada. Se utiliza un valor de corte de 500 µg/L. Un valor por debajo de éste excluye la posibilidad de TEP agudo. Los niveles pueden estar aumentados en diversas situaciones como cáncer, inflamaciones, infecciones, necrosis, infarto agudo de miocardio (IAM), insuficiencia cardíaca, en ancianos y en los pacientes internados. Por lo tanto, el dímero D alto tiene un pobre valor predictivo positivo, razón por la cual no puede confirmar el diagnóstico. Es útil en conjunto con otras técnicas diagnósticas y cuando los resultados se toman dentro del contexto clínico. Un dímero D negativo en combinación con otros estudios sirve para descartar un proceso trombótico activo.

Ecocardiograma

Es de utilidad en los diagnósticos diferenciales del TEP, como el IAM, la disección aórtica, el taponamiento cardíaco y otros. Además el ecocardiograma permite evaluar signos de sobrecarga ventricular derecha, como dilatación del VD, hipocinesia ventricular derecha que respeta la zona apical, desplazamiento del septum interventricular hacia el ventrículo izquierdo, dilatación de las arterias pulmonares proximales, insuficiencia tricuspídea y un flujo turbulento en el tracto de salida del VD, o dilatación de la vena cava inferior sin colapso inspiratorio. El ecocardiograma no permite excluir ni confirmar el TEP, pero descarta el TEP con compromiso hemodinámico.

Centellograma de ventilación/perfusión (V/Q)

Es el procedimiento de mayor sensibilidad para el diagnóstico de TEP. En la fase de ventilación se inhalan aerosoles marcados con xenón-127 o tecnecio y luego se obtienen las imágenes en por lo menos seis proyecciones, con lo que se logra un patrón homogéneo en ambos pulmones. La perfusión se realiza por la administración intravenosa de macroagregados de albúmina humana marcados isotópicamente. Éstos se distribuyen por la vasculatura pulmonar y

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

Cuadro 30-9-2. Centellograma de ventilación/perfusión (V/Q) comparado con la arteriografía de pulmón, en el diagnóstico de tromboembolismo de pulmón (TEP)

Resultados del centellograma V/Q	*% de pacientes con TEP*
Casi normal o normal	2
Baja probabilidad	16
Baja probabilidad clínica	4
Probabilidad intermedia	33
Alta probabilidad	
Alta probabilidad clínica	96
Probabilidad clínica intermedia	88
Baja probabilidad clínica	54

La interpretación de los centellogramas V/Q se basa en áreas de desigual relación ventilación/perfusión (V/Q). Las áreas de V/Q heterogéneas (áreas ventiladas y no perfundidas) indican TEP; en cambio, las áreas apareadas sugieren enfermedad pulmonar.

Los resultados de los centellogramas clásicamente se informan como de alta, intermedia o baja probabilidad de TEP, o normales (cuadro 30-9-2). Los resultados deben ser integrados con la sospecha clínica. (Caso clínico 30-9-1.)

Mientras que los resultados normales (que excluyen el TEP) o los de alta probabilidad (que lo confirman con una precisión del 96%) son extremadamente útiles, en más del 50% de los pacientes no es posible llegar a un diagnóstico mediante la clínica y el centellograma V/Q. Por esta razón, actualmente los centellogramas se dividen en tres categorías: **normal** (excluye el TEP), **alta probabilidad** (definida como por lo menos un defecto segmentario o mayor con ventilación normal o radiografía de tórax normal) y **no diagnóstico**.

Si los resultados centellográficos contradicen la sospecha clínica, se deben realizar investigaciones posteriores. En los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) la perfusión puede estar comprometida por vasoconstricción reactiva a la obstrucción de la vía áerea, por lo que en la mayoría de estos pacientes los centellogramas resultan ser no diagnósticos.

Caso clínico 30-9-1

Javier, de 31 años, en reposo desde hace 30 días por un traumatismo, con un yeso pelvipédico, es llevado a la guardia por disnea y un dolor tipo pleurítico en el hemitórax derecho, de comienzo súbito. En el examen físico se constata un frote pleural derecho, pulso y tensión arterial normales. La radiografía de tórax y el electrocardiograma fueron normales; los gases en sangre respirando aire ambiente mostraron PO_2 83 mm Hg, y PCO_2 32 mm Hg.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?
¿Qué estudio complementario solicitaría?

Comentario

La presencia de disnea y dolor torácico de tipo pleurítico con el antecedente de reposo prolongado por yeso pelvipédico sugieren el diagnóstico de TVP con tromboembolismo de pulmón. El dímero D fue de 945 µg/L. No se pudo realizar un ecografía venosa y se solicitó un centellograma V/Q, que evidenció defectos segmentarios de la perfusión con ventilación normal que confirmaron el diagnóstico.

Arteriografía pulmonar

A pesar de que es un método invasivo no exento de complicaciones (0,5% de mortalidad, 1% de morbilidad y complicaciones menores en un 5 %), continúa siendo el estándar de oro para el diagnóstico de TEP (sensibilidad del 98% y especificidad del 95%-98%). Es el método de elección en aquellos pacientes en los cuales los métodos no invasivos no son concluyentes o no se encuentran disponibles. Su mayor utilidad es en pacientes con centellograma V/Q no diagnóstico y ecografía Doppler normal de miembros inferiores, y probabilidad clínica intermedia o alta. La arteriografía tiene un importante papel al identificar los émbolos en arterias pequeñas periféricas que no son detectados por la TC, debido a los riesgos de un TEP recurrente.

En la actualidad, la arteriografía por sustracción digital está reemplazando a los sistemas de cambio rápido de placas. La medición hemodinámica es una parte integral de la arteriografía. Los criterios diagnósticos se dividen en directos e indirectos. Los directos incluyen la obstrucción completa de un vaso (preferentemente con borde cóncavo en la columna de contraste) o defectos de llenado. Los signos indirectos son un enlentecimiento del flujo de contraste, hipoperfusión regional y lavado venoso lento o retardado. No debe realizarse diagnóstico de TEP en ausencia de signos directos.

Tomografía computarizada (TC) helicoidal

Una alternativa al centellograma V/Q y la angiografía es la TC helicoidal de tórax con medio de contraste. Es un método no invasivo que permite una visualización precisa de la vasculatura pulmonar y es más efectiva para el diagnóstico de trombos proximales. Posee alta sensibilidad (95,5 %) y especificidad (97,6%), propiedades que se pierden en los casos de tromboembolismo de las arterias subsegmentarias (sensibilidad, 36%).

Una técnica promisoria es la angiografía por **resonancia magnética (RM)** con gadolinio, que permite ver la anatomía, así como la función ventricular derecha.

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

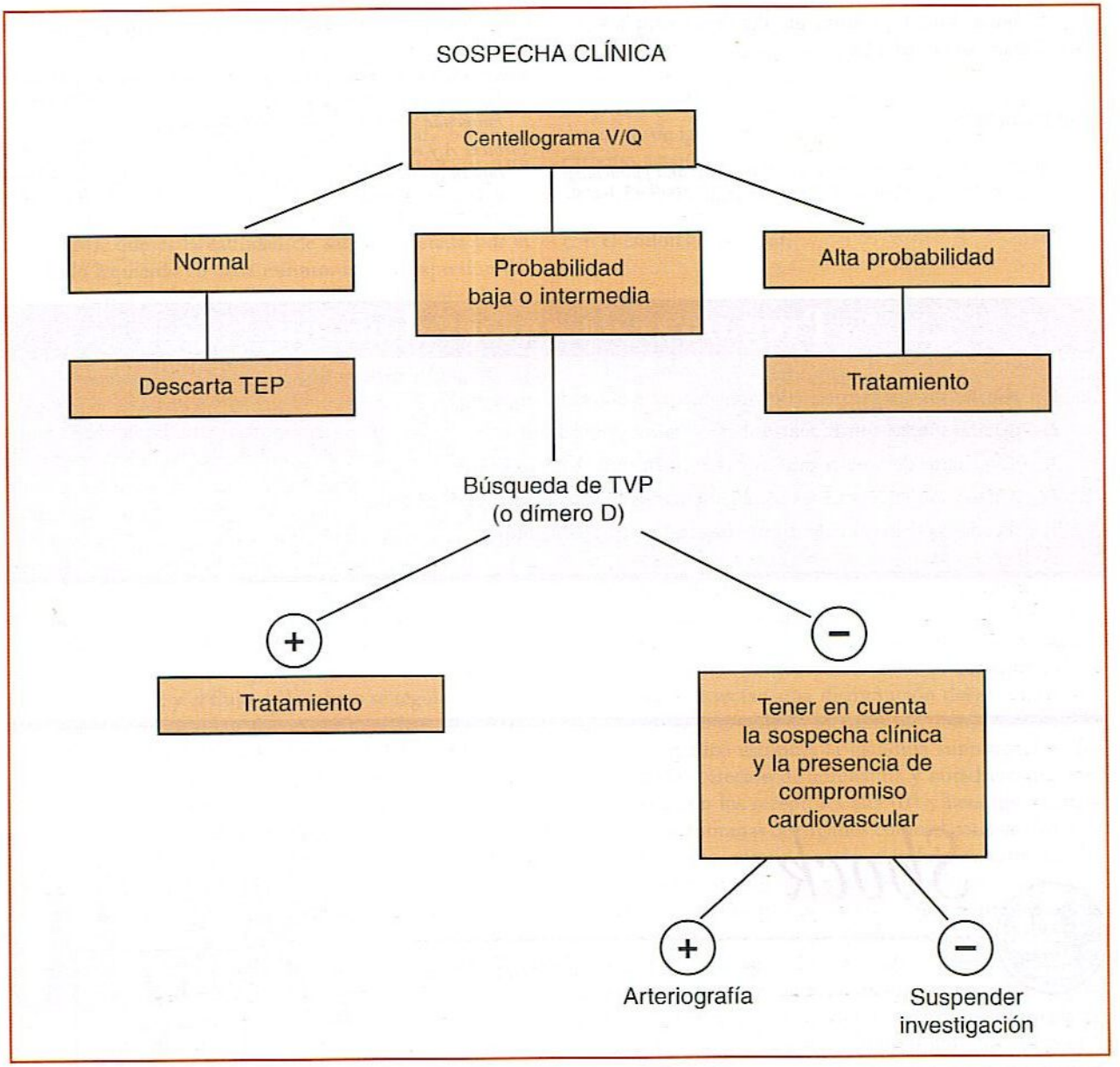


Fig. 30-9-1. Algoritmo diagnóstico para el TEP.

Detección de TVP

En el algoritmo diagnóstico del TEP son útiles los métodos de detección de TVP. Se utilizan la ecografía (sensibilidad del 89% y especificidad del 97% para TVP proximal, con 50% de falsos negativos por debajo de la rodilla), la ecografía Doppler (Dúplex) (mejor precisión y especificidad que el ultrasonido solo; los resultados normales no excluyen el TEP si la sospecha clínica es moderada a alta) y la flebografía por contraste intravenoso, que es el estándar de oro para el diagnóstico de TVP. Sus limitaciones son la dificultad para canalizar venas y las reacciones alérgicas. La incidencia de trombosis después del estudio puede llegar al 8%. Se la utiliza sólo para resolver casos complejos y situaciones diagnósticas difíciles.

Otros métodos diagnósticos que han caído en desuso son la pletismografía por impedancia y la flebografía radioisotópica.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

El diagnóstico preciso del TEP es dificultoso, y son frecuentes tanto el sobrediagnóstico como el subdiagnóstico. La estrategia diagnóstica óptima incluye un interrogatorio y un examen físico detallados a partir de los cuales se establece una probabilidad clínica que guiará la elección de estudios diagnósticos complementarios. En el 90% de los casos, la sospecha de TEP se basa en los síntomas clínicos como disnea, dolor torácico o síncope, solos o acompañados.

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

La figura 30-9-1 presenta un algoritmo simplificado para el diagnóstico del TEP.

BIBLIOGRAFÍA

Baker William. Diagnosis of deep venous thrombosis and pulmonary embolism. Medical Clinics of North America 1998;82,3:459-474.

Goldhaber Samuel. Pulmonary Embolism. N Engl J Med 1998; 339:93-104.

Sáenz de la Calzada y col. Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en Tromboembolismo e Hipertensión Pulmonar. Rev Esp Cardiol 2001;54:194-210.

Torbicki A y col. for the Task Force on Pulmonary Embolism European Society of Cardiology. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J. 2000; 21:1301-1376.

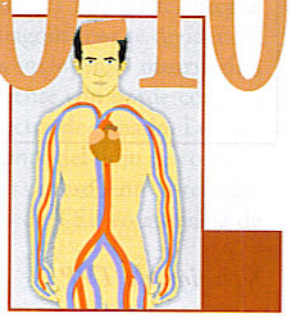
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son los factores etiopatogénicos involucrados en el TEP?
2. ¿Cuáles son las consecuencias hemodinámicas del TEP?
3. ¿Qué datos del interrogatorio y el examen físico sugieren TEP?
4. ¿Cuáles son los exámenes complementarios para confirmar el diagnóstico?
5. ¿Puede explicitar un algoritmo diagnóstico para esta entidad?

Shock

Walter H. Taddey

Capítulo 30-10



DEFINICIÓN

El shock es un estado en el que la perfusión (entrega de O_2 y otros nutrientes a los tejidos) es inadecuada para satisfacer las demandas metabólicas del organismo.

ETIOLOGÍA

Cualquier proceso que afecte a los sistemas, órganos y sustancias que intervienen en la perfusión (pulmones, corazón, vasos sanguíneos, hemoglobina y sistema nervioso) puede llevar al estado de shock.

FISIOPATOLOGÍA

Una alteración en cualquiera de los componentes encargados de mantener una perfusión sistémica adecuada puede llevar al shock. Puede alterarse el continente (shock por vasodilatación), el contenido (hemorragias, deshidratación) o la función de bomba (shock cardiogénico).

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

La **perfusión** se lleva a cabo en el lecho capilar y para que sea adecuada se necesita un sistema respiratorio intacto (intercambio de oxígeno y dióxido de carbono), una cantidad adecuada de oxígeno y nutrientes disueltos en sangre, un buen funcionamiento cardíaco (para bombear la sangre) y un sistema de vasos sanguíneos íntegro para transportarla.

La perfusión tisular requiere un adecuado volumen minuto (VM), que es la cantidad de sangre eyectada por el ventrículo izquierdo en cada minuto. Éste es expresión del volumen sistólico (VS), o sea los mililitros de sangre bombeados en cada latido y la frecuencia cardíaca (FC) (VM en mililitros/minuto = VS × FC)

Para mantener el VM el **corazón** necesita una cantidad suficiente de oxígeno y glucosa. El corazón utiliza el mecanismo de Frank Starling (cuanto más se dilata la fibra muscular cardíaca, más fuerte se contrae) para adaptarse a distintas situaciones de cambio de volumen. Cuanto mayor sea la precarga (el volumen entregado por las venas), mayor será la fuerza de contracción. Esta propiedad puede alterarse por daño miocárdico (infarto, miocardiopatías) y llevar a la insuficiencia cardíaca, con la consecuente hipoperfusión sistémica.

Los **vasos sanguíneos** constituyen un sistema muy extenso con un volumen sanguíneo total relativamente pequeño (5-6 litros), y el flujo de la sangre se regula variando el tamaño de los vasos. Los **sistemas simpático** y **parasimpático** regulan el flujo hacia los lechos capilares mediante la contracción y relajación de los esfínteres precapilares, que se encuentran en la unión de las arteriolas más pequeñas con los capilares. Éstos son afectados por la demanda de oxígeno, la necesidad de nutrientes y la acumulación de metabolitos ácidos de las células. La dilatación de los esfínteres en un área se equilibra con la constricción en otras, con el fin de mantener el tamaño del lecho vascular. La constricción de las arterias y venas produce un aumento de la resistencia vascular periférica (RVP) o poscarga (la resistencia contra la cual el corazón debe bombear) y una disminución de la precarga, lo que afecta el volumen sistólico y, por lo tanto, el volumen minuto. Mediante estos mecanismos el sistema vascular es capaz de mantener una perfusión tisular adecuada, sobre todo en los órganos vitales, aun cuando se pierda un volumen sanguíneo cercano al 25%. Durante el shock la prioridad es mantener la perfusión de los órganos vitales. Dado que existen más venas que arterias, las venas y vénulas actúan como un reservorio para los momentos de necesidad, o cuando fallan los mecanismos de vasoconstricción. En condiciones normales, los vasos sanguíneos mantienen un tono intermedio entre la contracción y la relajación; además, el tono vascular no es el mismo en todos los tejidos. Cuando aumenta la demanda metabólica de cualquier tejido, las arteriolas que lo nutren se dilatan, y el esfínter precapilar y las vénulas se relajan para acomodarse a la mayor producción de desechos. Al disminuir la demanda metabólica, ocurren los fenómenos inversos.

A través de la **sangre** se transportan el oxígeno y la glucosa necesarios para el adecuado metabolismo celular y se eliminan los detritos. El oxígeno es transportado por la **hemoglobina**, y el dióxido de carbono como ácido carbónico disuelto. El intercambio de oxígeno y dióxido de carbono se produce a nivel de la membrana alveolocapilar. Así como el aporte de oxígeno tiene vital importancia, no debe olvidarse que de igual jerarquía es la eliminación del dióxido de carbono, ya que su acumulación lleva a un estado de acidosis. En el mantenimiento de una perfusión tisular adecuada también intervienen una serie de hormonas relacionadas con el endotelio vascular.

Etapas del shock

Debido a que la hemorragia es la causa más frecuente de shock, se utilizará el shock hemorrágico como modelo para desarrollar las etapas que atraviesan otros estados de hipoperfusión periférica.

Shock compensado

El shock hemorrágico comienza con la pérdida sanguínea que reduce la precarga y lleva a una caída en el volumen minuto cardíaco. Cualquiera que sea el evento desencadenante, cuando los receptores del arco aórtico y del seno carotídeo detectan una disminución del volumen minuto disparan una serie de mecanismos compensadores. El sistema simpático estimula la glándula suprarrenal incrementando la secreción de adrenalina y noradrenalina, que interactúan con los receptores alfa (α) y beta (β) localizados en las membranas de órganos como el corazón, los pulmones, los vasos sanguíneos y las glándulas sudoríparas. La noradrenalina estimula los receptores alfa causando vasoconstricción y aumento de la resistencia periférica, de la precarga y, por lo tanto, del volumen sistólico y el volumen minuto. La vasoconstricción se produce primero en los sistemas que no son necesarios para el sostén vital (el tracto intestinal y la piel), favoreciendo la perfusión apropiada de los órganos vitales. La adrenalina estimula los receptores beta, con lo cual provoca broncodilatación, estimulación de las propiedades cardíacas (contractilidad, automatismo, cronotropismo, batmotropismo) y vasodilatación coronaria que ayuda a compensar la perfusión reducida mediante el mayor aporte de oxígeno. De esta manera, la estimulación de los receptores alfa y beta aumenta la precarga, el volumen sistólico, la frecuencia cardíaca y la conversión de glucógeno en glucosa.

Shock progresivo

Si el estado de hipoperfusión periférica no se soluciona, entran en juego otros mecanismos de compensación. Los riñones detectan una caída en la presión de filtración, liberando renina. La renina estimula la producción de angiotensina I, que se metaboliza en el pulmón a angiotensina II, un potente vasoconstrictor (en arteriolas, esfínteres precapilares y venas) que estimula el sistema simpático

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

y la producción de aldosterona. Ésta actúa directamente sobre los riñones, reteniendo sodio y agua. La combinación de vasoconstricción y conservación del agua corporal sirve para mantener la precarga y, por lo tanto, el volumen sistólico y el volumen minuto. En este punto, las células y tejidos que se encuentran sometidos a hipoperfusión debido a la intensa vasoconstricción precapilar cambian del metabolismo aeróbico al anaeróbico, con el consiguiente aumento de desechos, sobre todo dióxido de carbono y metabolitos ácidos. A medida que éstos se acumulan, el organismo intenta compensar mediante alcalosis respiratoria, aumentando la frecuencia y profundidad de las respiraciones.

Shock irreversible

Si el proceso continúa, la acumulación de dióxido de carbono y metabolitos ácidos lleva a un grave daño celular y la sangre circulante se vuelve tóxica para las células vecinas. Las membranas celulares se rompen y liberan enzimas lisosómicas. Los esfínteres precapilares se tornan inefectivos, liberando la sangre acumulada, sumamente tóxica, en un torrente circulatorio ya demasiado acidificado. Esta acidificación lleva a los eritrocitos a agruparse, formando microémbolos que contribuyen a agravar la hipoperfusión tisular. Las enzimas circulantes, los ácidos y los microémbolos conducen a la falla de los órganos que se encuentran todavía perfundidos (el corazón, los pulmones, el cerebro y los riñones).

CLASIFICACIÓN

Los distintos tipos de shock se denominan de acuerdo con la causa primaria o con el órgano inicialmente afectado (cuadro 30-10-1). La forma clásica de presentación puede variar según la causa del shock, pero independientemente del tipo, si la situación no se resuelve se atravesarán todas las etapas descritas: *compensada*, *progresiva* e *irreversible* (fig. 30-10-1).

Shock hipovolémico

Se origina por la pérdida de líquidos, sangre, plasma o agua corporal. Las hemorragias pueden ser externas o internas. La deshidratación es la consecuencia de la pérdida de agua corporal por vómitos, diarreas, transpiración excesiva, falta de ingesta o una combinación. La presencia de un tercer espacio (líquidos que se encuentran en el espacio intersticial) puede ser el origen de la pérdida de agua intravascular (edema marcado, infecciones, peritonitis, hipoproteinemia). La deshidratación es más común en los extremos de la vida, la primera infancia y la senectud.

Shock obstructivo

El shock obstructivo es un tipo en el que se produce una interferencia con la precarga o la poscarga, como el neumotórax a tensión, el taponamiento cardíaco o el tromboembolismo de pulmón. El neumotórax a tensión y el taponamiento cardíaco interfieren tanto con la precarga como con la poscarga. El neumotórax se asocia con traumatismos o causas clínicas (EPOC y ruptura de una bulla subpleural). El taponamiento cardíaco es el resultado de un gran derrame pericárdico de causa clínica o traumática. El tromboembolismo de pulmón produce una alteración en la precarga ventricular izquierda.

Shock distributivo

Es la consecuencia de una vasodilatación o de una permeabilidad vascular anormal o de ambas cosas. Puede ser neurogénico, anafiláctico o séptico.

Cuadro 30-10-1. Clasificación clínica del shock

Hipovolémico:	Es provocado por una cantidad de sangre o agua corporal insuficientes. La causa más frecuente es la hemorragia (shock hemorrágico).
Obstructivo:	Originado en una obstrucción (generalmente mecánica), que impide un retorno venoso adecuado (taponamiento cardíaco, tromboembolismo de pulmón, neumotórax a tensión).
Distributivo:	Ocasionado por una distribución anormal de sangre y un retorno insuficiente al corazón, resultado de una vasodilatación descontrolada, extrema permeabilidad vascular o una combinación de ambas. Hay distintos tipos de shock distributivo, cuando el comienzo se debe a una patología del sistema nervioso se denomina neurogénico, cuando es una reacción alérgica, anafiláctico y cuando es por septicemia, séptico.
Cardiogénico:	Producido por una falla en la función de la bomba cardíaca. La causa más frecuente es el infarto de miocardio.

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

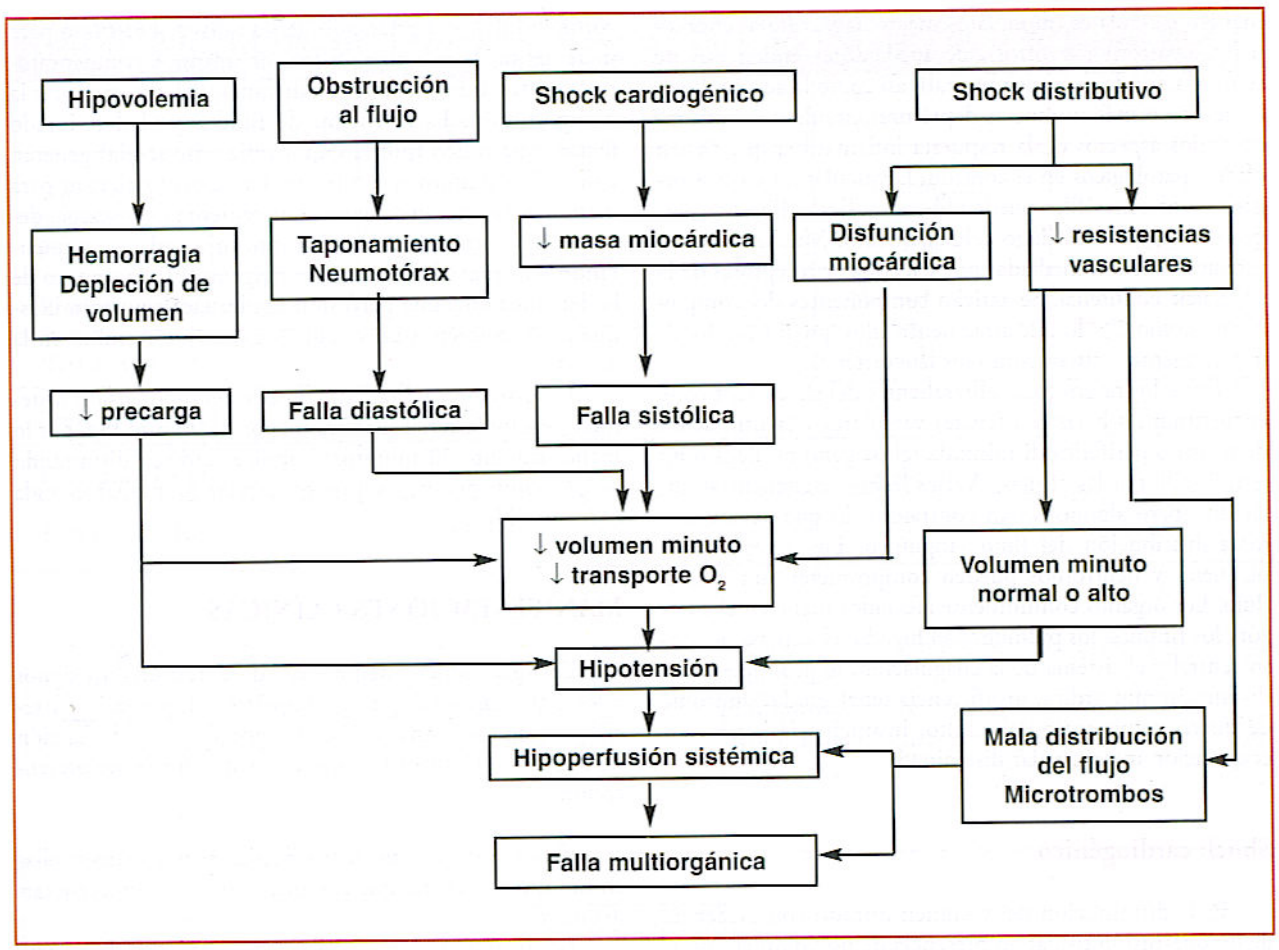


Fig. 30-10-1. Fisiopatogenia de los distintos tipos de shock.

Neurogénico

Se produce por una disminución marcada de la resistencia periférica debida a una vasodilatación generalizada, generada por una pérdida de la respuesta nerviosa simpática. Puede ser consecuencia de una lesión de la médula espinal, por toxinas provenientes de una infección o envenenamiento, así como resultado de una estimulación masiva del sistema parasimpático por sobredosis de drogas o envenenamiento. Durante el shock neurogénico un gran número de vasos, o los de todo el organismo, se dilatan al mismo tiempo, con lo cual se pierde el equilibrio entre distintos lechos vasculares. También pueden resultar afectados los centros cardiorrespiratorios.

Anafiláctico

Es una reacción alérgica exagerada que puede empezar segundos u horas después de la exposición a un alergeno, dependiendo de la velocidad de reacción, el grado de sensibilidad que el paciente haya desarrollado previamente y la ruta de exposición (inyección, ingestión, absorción o inhalación). Al producirse el contacto con el alergeno, los mastocitos y los basófilos liberan histamina, sustancia de reacción lenta anafiláctica, heparina, factores de activación plaquetaria y otras sustancias químicas, provocando una vasodilatación generalizada y un incremento de la permeabilidad vascular, lo que lleva a una marcada extravasación de líquidos a los tejidos circundantes y a la contracción de las células musculares lisas locales.

Séptico

Es el resultado de una infección grave. La inflamación resultante lleva al compromiso de distintos tejidos y órganos. Tanto los microorganismos grampositivos como los hongos y los gramnegativos, mediante toxinas, pueden iniciar la cascada patogénica. El proceso comienza con la proliferación de microorganismos en un foco infeccioso. Éstos pueden invadir la corriente sanguínea directamente o proliferar en forma local y liberar distintas sustancias que contienen componentes estructurales de los microorganismos (antígeno del ácido teicoico), endotoxinas (liposacáridos que se encuentran en las membranas celulares de los gramnegativos u otros gérmenes) o exotoxinas sintetizadas por ellos que pueden estimular la liberación de precursores plas-

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

máticos o celulares (monocitos macrófagos, células endoteliales, neutrófilos y otros), de mediadores endógenos de sepsis (factor de necrosis tumoral), así como la acción directa de una o más sustancias depresoras circulantes, activando varios aspectos de la respuesta inflamatoria que tienen efectos patológicos en el corazón, la vasculatura y otros órganos. Los neutrófilos pueden liberar radicales libres de oxígeno que producen daño celular directo. Muchas de estas interacciones son mediadas por selectinas y receptores de la superficie endotelial. Se activan componentes del complemento como C5, lo que atrae neutrófilos que liberan localmente agentes activos como los leucotrienos.

Entre los rasgos más sobresalientes del shock séptico se encuentran las bajas resistencias vasculares y la utilización de oxígeno periférica disminuida (el oxígeno no llega o no es utilizado por las células). Varios lechos se encuentran dilatados, pero algunos están contraídos, lo que lleva a una mala distribución del flujo sanguíneo. Los agregados de plaquetas y neutrófilos pueden comprometer aun más el flujo. Los órganos comúnmente afectados incluyen el corazón, los riñones, los pulmones, el hígado, el sistema nervioso central y el sistema de la coagulación, lo cual determina disfunción miocárdica, insuficiencia renal aguda, síndrome de distrés respiratorio del adulto, insuficiencia hepática y coagulación intravascular diseminada.

Shock cardiogénico

Es la disminución del volumen minuto con evidencia de hipoperfusión tisular en presencia de un volumen intravascular adecuado como resultado de una alteración de la función cardíaca por falla del músculo cardíaco, insuficiencia valvular o trastornos del ritmo cardíaco. De todas las causas, la más común es la falla muscular secundaria a infarto agudo de miocardio. El shock cardiogénico se produce cuando se afecta por lo menos el 40% del músculo. Grandes áreas de miocardio malfuncionante, pero viable, pueden contribuir a la hipoperfusión luego del IAM (hibernación y atontamiento). El proceso comienza cuando se compromete un porcentaje de masa crítica miocárdica por necrosis o isquemia. La disfunción miocárdica resultante empeora la isquemia creando una espiral descendente. Se produce una falla en la función de bomba con la caída del volumen sistólico y el volumen minuto. La perfusión miocárdica, que depende del gradiente de perfusión entre el ventrículo izquierdo y el árbol coronario y de la duración de la diástole, está comprometida por la hipotensión y la taquicardia que exacerban la isquemia. El incremento de la presión de fin de diástole ventricular causada por la falla de bomba reduce la presión de perfusión, y el estrés parietal acrecentado eleva la demanda de oxígeno, empeorando la isquemia. La caída del volumen minuto compromete la perfusión sistémica y lleva a la acidosis láctica y al compromiso ulterior del rendimiento cardíaco.

Al deprimirse la función miocárdica, se activan distintos mecanismos compensadores, incluyendo la estimulación simpática para aumentar la frecuencia cardíaca, la contractilidad y la retención de líquidos por el riñón para incrementar la precarga. Estos mecanismos compensatorios pueden transformarse en disfuncionales y empeorar la hipoperfusión. La retención de fluidos y el deteriorado llenado diastólico (por la taquicardia e isquemia) generan congestión pulmonar e hipoxia. La vasoconstricción para mantener la presión sanguínea incrementa la poscarga, deteriorando aun más el rendimiento miocárdico y aumentando aun más el consumo de oxígeno. Este aumento de la demanda con una perfusión inadecuada empeora la isquemia y comienza un círculo vicioso que termina en la muerte.

Los parámetros hemodinámicos son hipotensión sostenida (tensión arterial sistólica menor de 90 mm Hg, por lo menos durante 30 minutos) e índice cardíaco disminuido (<2,2 L/min por m^2) y presión capilar pulmonar elevada (>15 mm Hg).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El órgano inicialmente afectado determina los signos y los síntomas, y el signo principal es la hipotensión arterial con signos y síntomas de hipoperfusión y disfunción de órganos. Distintos factores definen la forma de presentación:

Tipo de shock: el shock anafiláctico se puede desarrollar en minutos, mientras que el séptico puede reconocerse tardíamente.

Edad: en el paciente joven, cuanto más rápido se produzca el shock, tanto más rápido se pondrán de manifiesto los mecanismos compensadores; en cambio, en los pacientes de mayor edad se desarrollan más lentamente.

Enfermedades preexistentes: los mecanismos compensadores pueden estar alterados o ausentes debido a ellas.

Velocidad de presentación: en general, cuanto más lento es el comienzo del shock, mayor es el tiempo que el organismo tiene para compensar, retardando el reconocimiento hasta etapas más avanzadas.

Efectos farmacológicos: el control farmacológico de los estados patológicos puede interferir con los mecanismos de compensación (betabloqueantes, vasodilatadores, etc.). El uso de alcohol o drogas puede interferir o complicar la respuesta normal. En algunos casos, las drogas pueden causar por sí mismas un shock cardiogénico.

EXAMEN FÍSICO

Existe un síndrome clásico que se asocia con el shock hemorrágico y se caracteriza por:

Palidez: la constricción de los vasos en la piel produce palidez. El nivel depende del grado de vasoconstricción necesario para mantener el volumen minuto. Debe buscarse en las conjuntivas y la piel alrededor de los ojos, la boca, la nariz y las extremidades.

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

Cuadro 30-10-2. Patrones hemodinámicos del shock

	Hipovolémico	*Obstructivo*	*Distributivo*	*Cardiogénico*
Volumen minuto	Disminuido	Disminuido	Aumentado	Disminuido
Presión capilar pulmonar	Baja	Normal o alta	Baja	Alta
Presión venosa central	Baja	Normal o alta	Normal o baja	Normal o alta
Resistencias vasculares	Altas	Altas	Normal o bajas	Altas
Transporte de O_2	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo
Consumo de O_2	Bajo	Bajo	Normal o alto	Bajo
Extracción tisular de O_2	Alta	Alta	Baja	Alta

Frialdad: generada por la vasoconstricción; además, la pérdida sanguínea ocasiona una disminución en la producción de calor, lo que, sumado a la reducida oferta de oxígeno y glucosa, disminuye el metabolismo y contribuye al enfriamiento.

Sudoración: el estímulo alfa de las glándulas sudoríparas produce diaforesis.

Taquipnea: para compensar la acidosis.

Taquicardia: desencadenada por los mecanismos compensatorios.

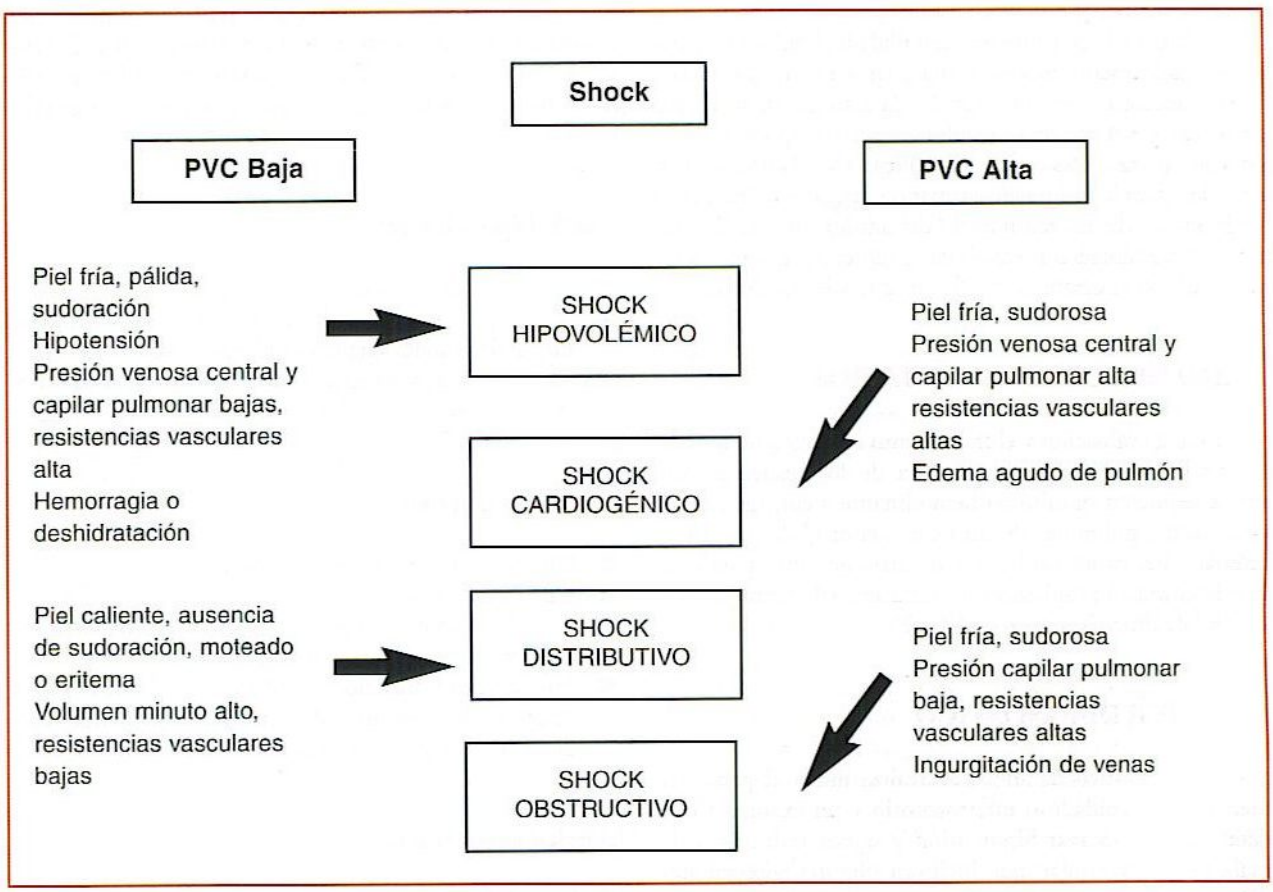


Fig. 30-10-2. Enfoque diagnóstico del shock.

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

Caso clínico 30-10-1

Rubén, de 55 años, con antecedentes de dolor epigástrico durante el último mes, después de una deposición con características de melena, comienza con mareos e hipotensión. A su ingreso a cuidados intensivos el paciente se encuentra ansioso, pálido, sudoroso, con tensión arterial irregistable, taquicárdico y taquipneico.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?
¿Qué conducta adoptaría?

Comentario

El cuadro clínico sugiere un shock hipovolémico por hemorragia digestiva alta. Se comprobó una presión venosa central de 0 cm de agua y se comenzó de inmediato con la reposición de líquidos y sangre.

Caso clínico 30-10-2

Flavia, de 27 años, que se encontraba en el segundo día del puerperio, comienza con disnea súbita y se constata alteración de la conciencia, hipotensión arterial, sudoración, cianosis periférica, taquipnea y respiración superficial con ingurgitación yugular.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?
¿Qué cuidado requerirá la paciente?
¿Qué conducta diagnóstica adoptaría?

Comentario

El cuadro clínico sugiere un shock obstructivo por tromboembolismo pulmonar. La paciente debe ser internada en una unidad de cuidados intensivos. Se colocó un catéter intrapulmonar que mostró presión venosa central alta, hipertensión pulmonar y presión capilar pulmonar baja. Con el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar se inició terapia trombolítica.

Cianosis: por la hipoxia celular, de fácil reconocimiento en la nariz, los labios y los pabellones auriculares.

Piel moteada (livedo reticularis): por atrapamiento de sangre en las vénulas.

Alteración del estado mental: somnolencia, letargo o excitación.

Al llegar a la etapa de irreversibilidad, el pulso se vuelve indetectable, bradicárdico, y aparecen arritmias cardíacas. No se detecta la tensión arterial y la respiración se vuelve agónica. La piel presenta un color grisáceo o aspecto moteado, con extremidades céreas y cianóticas. Cesa la producción de sudor, pero la piel puede permanecer pegajosa. Aparece el síndrome de distrés respiratorio del adulto (provocado por una permeabilidad aumentada del endotelio y el epitelio alveolar), hipoxia cerebral, insuficiencia renal o cardíaca.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Para la evaluación y el tratamiento correcto, además de los estudios rutinarios, la mayoría de los pacientes con shock requieren monitoreo hemodinámico con un catéter en la arteria pulmonar (Swan Ganz), control de la tensión arterial y del ritmo cardíaco, oximetría de pulso para evaluar la saturación capilar, gasometría arterial, capnografía y control de diuresis (cuadro 30-10-2).

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de shock se realiza junto al paciente, mediante un cuidadoso interrogatorio y un examen físico detallado, al observar hipotensión y signos indicativos de mala perfusión tisular, que incluyen oliguria, alteraciones del sensorio y extremidades frías y moteadas. Los signos y síntomas particulares orientan hacia el tipo de shock.

En general, aquel shock que evoluciona con presión venosa central baja y piel fría hará pensar en hipovolemia, mientras que si la piel está caliente, en shock distributivo. El hallazgo de una presión venosa central normal o alta orienta hacia shock cardiogénico u obstructivo (fig. 30-10-2). A continuación se presenta el diagnóstico diferencial de los distintos tipos de shock de acuerdo con los hallazgos clínicos.

Shock hipovolémico

- Piel fría, pálida y sudorosa.
- En los pacientes deshidratados no hay sudoración ni turgencia cutánea (signo del pliegue positivo).
- Taquicardia e hipotensión por bajo volumen minuto. (Caso clínico 30-10-1.)

Shock obstructivo

- Distensión de las venas del cuello.
- Pulso paradójico.
- Estrechamiento de la presión del pulso (diferencia entre la presión sistólica y diastólica).
- Auscultación: silencio auscultatorio pulmonar en el neumotórax a tensión y disminución de los ruidos cardíacos en el taponamiento. (Caso clínico 30-10-2.)

Shock neurogénico

- Piel inicialmente caliente, rosada y seca (demora en ponerse pálida, fría o pegajosa).

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

Caso clínico 30-10-3

Evangelina, de 60 años, se halla en el séptimo día posoperatorio de una cirugía abdominal, de evolución tórpida, con fiebre e íleo prolongado. Comienza con desorientación, desasosiego, hipotensión y piel caliente y sudorosa.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?
¿Qué cuidado requerirá la paciente?
¿Qué conducta diagnóstica adoptaría?

Comentario

Se presume un shock séptico por lo que la paciente debe ser internada en una unidad de cuidados intensivos. Se colocó un catéter intrapulmonar que mostró una presión venosa central baja, una presión capilar pulmonar baja y un volumen minuto alto que confirmaron el diagnóstico. La paciente evolucionó hacia un fallo multiparenquimatoso y falleció cuatro días más tarde.

Caso clínico 30-10-4

Guido, de 56 años, ingresa a unidad coronaria por un infarto agudo de miocardio de cara anterior. Como antecedentes presentaba un infarto inferior previo. Al segundo día de internación el paciente comienza con taquicardia, luego fibrilación auricular de alta respuesta, hipotensión arterial, sudoración, cianosis periférica, taquipnea, rales pulmonares desde las bases hasta los vértices y alteración del estado de conciencia.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?
¿Qué conducta diagnóstica adoptaría?

Comentario

El cuadro sugiere un shock cardiogénico. Se colocó un catéter intrapulmonar que mostró una presión venosa central alta (20 mm Hg) y una presión capilar pulmonar alta (30 mm Hg), con un índice cardíaco bajo (1,3 L/min por m^2) que confirmaron el diagnóstico.

- No hay sudoración por falta de estímulo simpático.
- Hipotermia por la incapacidad de los vasos de la epidermis de contraerse y evitar la pérdida de calor.
- Cúmulos de sangre en determinadas partes del cuerpo por efecto de la gravedad, dejando las partes superiores pálidas o cianóticas.
- La frecuencia cardíaca es variable y depende del tipo de intoxicación.
- Bradipnea, patrones respiratorios anormales o paro respiratorio.

Shock anafiláctico

- Los signos y síntomas iniciales dependen de la velocidad de reacción del órgano blanco.
- Eritema generalizado y/o urticaria.
- Edema de mucosas: laringe (estridor), tráquea y árbol bronquial (broncoespasmo) y eventualmente alvéolos (estertores crepitantes hasta edema pulmonar).
- Petequias (formación de microtrombos) .
- Cólicos abdominales, vómitos o diarrea.
- Hipotensión.
- Disnea.

Shock séptico

Las manifestaciones de la sepsis incluyen aquellas relacionadas con una respuesta a la infección (taquicardia, taquipnea, alteraciones de la temperatura y leucocitosis) y las de disfunción orgánica (cardiovascular, respiratoria, renal, hepática y hematológica).

- Hipertermia (en los ancianos y niños pequeños puede haber hipotermia).
- Piel eritematosa, pálida o cianótica.
- Inicialmente hay un alto volumen minuto con vasodilatación generalizada.
- Falla orgánica múltiple por una alteración generalizada del metabolismo del oxígeno y la glucosa.
- Petequias por el desarrollo de microtrombos en distintas áreas del cuerpo en combinación con una permeabilidad vascular aumentada. (Caso clínico 30-10-3.)

Shock cardiogénico

- Disnea y tos productiva con esputo rosáceo por edema de pulmón.
- Piel fría, sudorosa y cianótica.
- Hipotensión por bajo volumen minuto. (Caso clínico 30-10-4.)

BIBLIOGRAFÍA

Califf RM, Bergtson JR. Cardiogenic shock. N Engl J Med 1993; 330:1724-30.

Chestham ML, Block EFJ, Nelson LD. Shock an overview. En Irwin RS, Cerra FB, Rippe JM eds. Intensive Care Medicine 4 ed. Philadelphia. Lippincott-Raven-Publishers, 1999. p. 1961-79.

Jiménez Ortiz JL, Labarta Monzón L, Armengol Sáez S. Sepsis grave y shock séptico: encrucijada de la inflamación y la coagulación. Medicina Clínica 2002; 118:78.

Parillo JE. Pathogenetic Mechamisms of septic shock. N Engl J Med 1993; 328: 1471-8.

Pérez Vela JL, Perales Rodriguez de Viguri N. Manejo del Shock. Medicine 2001; 2566-2575.

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

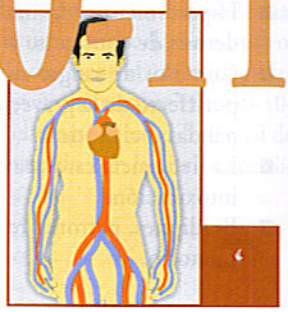
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cómo se define el shock?
2. ¿Cuáles son los determinantes de una perfusión tisular adecuada?
3. ¿Cuáles son las características fisiopatológicas del estado de shock?
4. ¿Cuáles son los cuatro tipos clínicos de shock?
5. ¿Cuáles son sus características diagnósticas diferenciales?
6. ¿Cómo son los patrones hemodinámicos de los distintos tipos de shock?

Insuficiencia vascular periférica

Capítulo 30

Claudio H. Domínguez



DEFINICIÓN

Es el conjunto de síntomas y signos producto de la incapacidad del sistema arterial y venoso periférico para lograr un aporte adecuado de sangre para los requerimientos de los tejidos o un adecuado retorno de sangre venosa hacia los grandes vasos y el corazón.

Se la puede dividir, por lo tanto, en una insuficiencia arterial periférica y una insuficiencia venosa periférica o síndrome varicoso, que pueden ser, por su evolución, agudas y crónicas.

FISIOPATOLOGÍA

La **enfermedad arterial periférica** depende en su mayoría de una obstrucción parcial o total del flujo sanguíneo a nivel de las arterias grandes o medianas, producido por enfermedad crónica degenerativa de la pared (aterosclerosis arterial) o enfermedad inflamatoria aguda (arteritis obliterantes) y, con menos frecuencia, por la obstrucción aguda causada por émbolos sanguíneos originados en el corazón o en los grandes vasos.

La **insuficiencia venosa periférica** es provocada, sobre un terreno genético hereditario predisponente, por procesos hemodinámicos (mayor presión venosa hidrostática), inflamatorios crónicos o trombóticos agudos o crónicos que establecen dilatación, ectasias e insuficiencias valvulares venosas de los miembros inferiores.

INCIDENCIA Y PREVALENCIA

La *enfermedad arterial periférica* tiene una incidencia del 0,5% anual y una prevalencia del 1% de la población adulta mayor de 40 años. Predomina en los hombres, con una relación de 3:1.

La *enfermedad venosa periférica* tiene una incidencia del 2% anual y una prevalencia del 10% de la población adulta mayor de 40 años. Predomina en las mujeres, con una relación de 4:1.

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Dolor

El paciente suele consultar tardíamente por dolor en los miembros inferiores, cuyas características, intensidad y localización dependen del cuadro.

1. ***Dolor de esfuerzo:*** localizado en el muslo, la pantorrilla o el pie, de acuerdo con la ubicación de la obstrucción, que típicamente es reproducible con un esfuerzo similar y calma con el reposo. Produce la llamada **claudicación intermitente** (necesidad de detener la marcha debido al dolor y reposar para luego reiniciarla). Indica siempre obstrucción arterial crónica. Establecer la distancia recorrida antes de detenerse tiene implicancias pronósticas y terapéuticas.
2. ***Dolor de reposo terebrante:*** localizado en el miembro inferior a nivel de la pantorrilla y/o el pie, que empeora con el decúbito y calma con la posición en la que se mantiene pies colgando. Lo acompañan trastornos tróficos y cambios de la temperatura y el color de la piel. Indica obstrucción arterial aguda o crónica grave.
3. ***Dolor de reposo semejante a pesadez o tensión:*** localizado en la pantorrilla y el tobillo, empeora con la posición de sentado y de pie y calma con la marcha y el decúbito dorsal con los pies elevados. Aparece acompañado por edemas periféricos, dilatación venosa y dermatitis ocre y púrpura del miembro inferior. Se debe a insuficiencia venosa grave crónica.

Impotencia funcional

Es la incapacidad para realizar movimientos de un miembro debido a una hipoxia muscular grave prolongada. Lo acompañan dolor de reposo y frialdad de ese miembro y su causa es una insuficiencia vascular arterial aguda grave, generalmente embólica.

Cambios en la temperatura y el color de la piel

Varían desde palidez, rubicundez, cianosis, eritromelia (rojo pálido y frío) y frialdad cadavérica en los casos de insuficiencia arterial aguda o crónica, a eritrocianosis, dermatitis ocre y purpúrica, melanodermia y frialdad leve en los casos de insuficiencia venosa crónica. Son más importantes cuando más grave es el compromiso arterial o venoso (véase también cap. 23 *Extremidades*).

Alteraciones tróficas de la piel y las faneras

Siempre indican gravedad del síndrome arterial y/o venoso. Las más frecuentes son: atrofia dérmica, caída del vello, alteraciones ungulares, hiperqueratosis, úlceras arteriales (bordes bien lisos y definidos, lecho rojizo y seco, dolorosas), úlceras venosas (bordes sobreelevados, mal definidos, lecho oscuro, húmedo, indoloras).

Edema

Es crónico, frío y doloroso por la insuficiencia venosa crónica grave (mejora con el decúbito y aumenta con la posición de pie).

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Es fundamental un interrogatorio adecuado en el cual se evalúen los síntomas incipientes de enfermedad arterial: a) claudicación intermitente por dolor isquémico del miembro inferior (preguntar por la intensidad del ejercicio con el cual se presenta, la cantidad de metros recorridos y el tiempo en que calma); b) cambios de temperatura y coloración de un miembro sin causa justificada; c) parestesias del miembro inferior sin signos de polineuritis.

Se deberá estar alerta frente a las manifestaciones de gravedad: a) *dolor de reposo:* intensidad y situaciones que lo calman, b) *impotencia funcional:* grado, situaciones de aparición y duración, c) *cambio de coloración y temperatura de la piel:* palidez extrema y cianosis.

En el caso de la insuficiencia venosa crónica, es importante establecer las características del dolor, el grado de edema (continuo o intermitente) y la descripción de cambios en la coloración de la piel (mayor grado de dermatitis ocre y púrpura cuanto más grave y crónica es la insuficiencia venosa).

Examen físico

En el síndrome de insuficiencia arterial periférica se debe hacer especial hincapié en la presencia o ausencia de los pulsos periféricos y su grado de compromiso y asimetría, ya que dan una idea bastante precisa de la localización y el grado de obstrucción arterial. También son importantes una evaluación minuciosa de la temperatura y coloración de la piel (palidez, eritromelia, cianosis) y el grado de trofismo de los tejidos (atrofias, úlceras, gangrena seca o húmeda). En los casos dudosos (por importante circulación colateral supletoria), son útiles las ***maniobras de Buerger y Samuels.*** La primera se realiza con el paciente en decúbito dorsal, elevando el miembro afectado a 45° por un minuto y tomando el tiempo en que el pie adquiere palidez y el tiempo en que recupera el color normal al apoyarlo en la cama, o si luego cambia la palidez por color anormal (eritrocianosis o eritromelia). En la segunda, con el paciente en decúbito dorsal, se elevan ambos miembros inferiores 30°, realizando movimientos de dorsiflexión con ambos pies hasta que aparezcan palidez plantar y/o dolor.

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk

En el síndrome de insuficiencia venosa periférica, se deben buscar las dilataciones venosas incipientes (arañas venosas y varículas o pequeñas várices) y el edema precoz en los miembros inferiores al final del día. Cuando se piensa en dilataciones venosas profundas e insuficiencia de los vasos comunicantes, resultan útiles las ***maniobras de Brodie-Trendelenburg***, de ***Trendelenburg doble*** y de ***Perthes***. La primera consiste en colocar un lazo apretado en el muslo para comprimir la vena safena interna, con el paciente en decúbito dorsal, y luego elevar el miembro a 45° por un minuto, controlando el tiempo en que se vacían las venas superficiales (tiempo prolongado en la insuficiencia venosa profunda). La segunda consiste en elevar el miembro inferior a 45°, con el paciente acostado, y colocar un lazo por debajo del cayado de la safena interna, hacer que el paciente se ponga de pie y controlar el llenado de las venas superficiales antes de retirar el lazo y después de ello (indica incompetencia de la válvula safena, femoral y/o de las comunicantes). La tercera se realiza con el paciente de pie; con las venas ingurgitadas, se coloca un lazo y se lo hace caminar; la respuesta normal es el vaciado e indica un sistema profundo permeable y comunicantes competentes (la maniobra es positiva). En la actualidad, estas pruebas han perdido vigencia frente a la aparición de exámenes complementarios.

La presencia de una piel hiperqueratósica, con dermatitis ocre y púrpura e hiperpigmentación asociadas con edema doloroso indica una insuficiencia venosa crónica grave que compromete al sistema venoso superficial y profundo. Suele estar acompañada por úlceras venosas de lenta resolución.

Exámenes complementarios

Son útiles para confirmar diagnósticos dudosos y, sobre todo, para evaluar la gravedad de los síndromes clínicos y su pronóstico.

Los más útiles para evaluar **patología arterial** son:

Eco-Doppler color arterial: permite evaluar la anatomía y, lo que es más importante el flujo o velocidad circulatoria, que posibilita calcular con aproximación mayor del 95% el porcentaje de obstrucción al flujo. Por su utilidad y costo es de primera elección para patología arterial periférica, y es el que más se usa.

Arteriografía digital por sustracción de imágenes: permite imágenes endoluminales de buena calidad, con poco material de contraste IV, ya que una computadora aumenta su contraste y disminuye el de los tejidos adyacentes. Es muy útil para el seguimiento evolutivo de lesiones y en aquellos casos en los cuales el exceso de contraste radiológico IV es peligroso (insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca). No reemplaza a la arteriografía convencional.

Arteriografía radiológica convencional: es el método más preciso para evaluar anatomía, e irremplazable para decidir conductas quirúrgicas. Tiene el inconveniente de ser cruento y requerir altas dosis de contraste IV.

Angiorresonancia: permite visualizar de manera aceptable arterias de mediano y gran calibre en pacientes en quienes es peligroso utilizar contraste IV. Emplea un contraste de baja toxicidad (gadolinio).

Los más útiles para evaluar **patología venosa** son:

Eco-Doppler color venoso: permite evaluar la anatomía, el flujo y la presencia de trombos. Es útil tanto para el sistema superficial como para el profundo. Es el método de detección más utilizado.

Venografía radioisotópica: sirve para evaluar obstrucciones y trombosis de las grandes venas profundas. Se usa mucho para descartar trombosis venosa profunda por arriba de la pantorrilla.

Doppler venoso: es útil para establecer flujo, pero sin imagen anatómica. Tiende a caer en desuso por el desarrollo del eco-Doppler.

Venografía radiológica convencional: permite definir con precisión la anatomía del sistema venoso superficial y profundo. Por ser cruento y de difícil técnica, se utiliza sólo en casos dudosos de ectasias o trombosis distales (por debajo de la rodilla).

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Debe ser ordenado con objetivos claros y teniendo en cuenta la relación costo-beneficio. Antes de pedir un estudio se debe pensar en qué modifica el diagnóstico o la conducta terapéutica.

Caso clínico 30-11-1

Rogelio, de 70 años, con antecedentes de tabaquismo grave e HTA consulta porque desde hace un año presenta dolor en la pantorrilla derecha al caminar. En los últimos meses debe detenerse y descansar 2 minutos cada 150 metros, para luego reiniciar la marcha. Nota además frialdad del pie y parestesias nocturnas plantares.

¿Cómo definiría el síntoma de presentación del cuadro clínico?
¿Qué hallazgos del examen físico buscaría para avalar su presunción?
¿Qué examen complementario solicitaría y con qué fin?

Comentario

El paciente consulta con una claudicación intermitente típica de probable origen arterial. La frialdad cutánea y las parestesias son secundarias a la menor irrigación cutánea y de los nervios periféricos. La ausencia o disminución de los pulsos periféricos del lado derecho, sobre todo si hay asimetría con el izquierdo, confirmarán la presunción de arteriopatía periférica crónica grave. Se debe solicitar un eco-Doppler color arterial que confirme el diagnóstico y establezca el pronóstico.

BAJA MAS LIBROS EN http://labiblioteca.wordpress.com o http://www.labiblioteca.tk



Ante un paciente con dolor en reposo, impotencia funcional, frialdad más acrocianosis de un miembro con ausencia de pulsos, se impone el diagnóstico de obstrucción arterial aguda grave y se debe internar al paciente para realizar una arteriografía convencional que localice la obstrucción y permita su rápido tratamiento.

En el paciente con claudicación intermitente y disminución o asimetría de los pulsos de los miembros inferiores, siempre es conveniente completar un interrogatorio y un examen físico adecuados y solicitar un eco-Doppler color arterial de los miembros, que dará una importante orientación sobre la necesidad de tratamiento quirúrgico. Sólo se pedirá otro método por imágenes cruento si se piensa que el paciente es pasible de tratamiento quirúrgico. (Caso clínico 30-11-1.)

En los pacientes con síndromes venosos crónicos conviene evaluar la gravedad y extensión del proceso con un eco-Doppler venoso color de miembros inferiores que evalúa el funcionamiento y/o el grado de disfunción del sistema venoso profundo, superficial y comunicante. La venografía convencional por lo general no es necesaria. (Caso clínico 30-11-2.)

Para el diagnóstico de los síndromes venosos trombóticos agudos, la presunción clínica siempre debe complementarse con un eco-Doppler color venoso y/o una venografía radioisotópica (si la trombosis es suprapatelar). Rara vez se requiere la venografía convencional para trombosis infrapatelares dudosas.

BIBLIOGRAFÍA

Caino H, Sánchez R. Semiología de las enfermedades cardiovasculares. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1981.

Perosio A, Suárez L. Semiología cardiovascular. Buenos Aires: Editorial El Ateneo; 1983.

Caso clínico 30-11-2

Raquel, de 65 años, con antecedentes familiares de várices en los miembros inferiores, consulta por "pesadez y tensión" de ambos tobillos y pies, de presentación vespertina, todo ello asociado con edema de ambos tobillos que desaparece al dormir. Refiere empeoramiento con el calor y la humedad.

¿Cómo definiría los síntomas de la paciente y el edema vespertino?
¿Qué buscaría en el examen físico y qué maniobras realizaría para avalar el diagnóstico?
¿Qué método complementario sería de primera elección para definir el pronóstico y la conducta?

Comentario

La "pesadez y tensión" de los tobillos son típicas del dolor varicoso, que empeora con la posición de pie a medida que avanza el día. El edema blanco, blando y poco doloroso de los tobillos que mejora con el reposo y no está acompañado por ningún signo de congestión venosa sistémica es característico de la insuficiencia venosa periférica. La presencia de dilataciones venosas y de dermatitis ocre y púrpura avala la presunción, y las maniobras de Perthes y Brodie Trendelemburg son útiles para la localización. El método complementario de elección es el eco-Doppler color venoso de miembros inferiores para definir el grado de compromiso y el pronóstico.

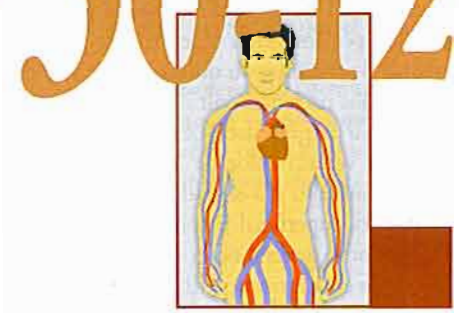
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuál es el síntoma más típico de insuficiencia arterial crónica?
2. ¿Qué elementos indican gravedad en un cuadro de insuficiencia arterial periférica?
3. ¿Cuáles son las características típicas del edema venoso de los miembros inferiores?
4. ¿Cuál es el examen complementario de elección para el diagnóstico presuntivo de trombosis venosa profunda de los miembros inferiores?
5. ¿Cuál es el examen complementario de elección para el diagnóstico de trombosis arterial aguda?

Cardiopatías congénitas del adulto

Claudio H. Domínguez

Capítulo 30-12



INTRODUCCIÓN

La incidencia de las enfermedades cardíacas originadas en una malformación intraútero que llegan a la edad adulta ha aumentado en las últimas décadas debido a su mejor tratamiento médico y quirúrgico. Además, es aun importante el número de cardiopatías congénitas que no se diagnostican hasta la edad adulta, por lo que su conocimiento semiológico es relevante para el médico clínico y el internista.

ETIOLOGÍA

Se desconoce en más del 90% de los casos. En general se atribuye una causa multifactorial, que es una asociación entre susceptibilidad genética y algún factor ambiental desencadenante. Si bien la predisposición genética a las cardiopatías congénitas es innegable, se sabe que la transmisión es compleja y que no todos los portadores de afecciones genéticas tendrán cardiopatías congénitas. Pese a esto, existen afecciones genéticas con alta predisposición a las cardiopatías congénitas: síndrome de Down (trisomía del par 21), 50% de incidencia con predominio del canal auriculoventricular; síndrome de Turner (XO), 25% de coartación de aorta; síndrome de Williams (defecto del par 7), 70% de estenosis aórtica supravalvular y estenosis periféricas de las ramas de la arteria pulmonar; síndrome de DiGeorge (deleción del par 22), 35% de tronco arterioso y tetralogía de Fallot.

Dentro de los factores ambientales conocidos, se destacan: la rubéola materna en el 1er trimestre del embarazo asociada con ductus arterioso persistente y estenosis periférica de las arterias pulmonares; ingesta de litio como antidepresivo asociado con enfermedad de Ebstein; lupus eritematoso sistémico asociado con bloqueo AV completo congénito; ingesta de difenilhidantoína o alcohol en el embarazo relacionada con mayor incidencia de defectos septales auriculares o ventriculares y contacto de los padres con tinturas, lacas y pesticidas, que se asocia con una mayor incidencia de cardiopatías congénitas en general.

El 1% de los recién nacidos vivos presenta una cardiopatía congénita y su mortalidad actual es menor del 10%, por lo que la mayoría llegará a la edad adulta. Las cardiopatías congénitas más frecuentes en la edad adulta son: la válvula aórtica bicúspide, la comunicación interauricular (CIA) y la comunicación interventricular (CIV). Sin embargo, la aorta bicúspide se hace sintomática sólo en el 20% de los casos (estenosis aórtica), por lo que es una patología subdiagnosticada.

FISIOPATOLOGÍA

Las cardiopatías congénitas son la consecuencia de un desarrollo anormal del corazón y de los grandes vasos durante su embriogénesis, que abarca fundamentalmente desde la segunda hasta la décima semana de la gestación, o de una anormal conversión de la circulación fetal en la circulación adulta, inmediatamente después del nacimiento (más frecuente en prematuros).

Para poder interpretar en forma adecuada las cardiopatías congénitas, es imprescindible primero conocer su clasificación fisiopatológica y clínica, que se basa en la presencia o no de cianosis, el mecanismo fisiopatológico que da la re-

Cuadro 30-12-1. Clasificación fisiopatológica-clínica de las cardiopatías congénitas del adulto

A. Acianóticas
1) Cortocircuitos de izquierda a derecha (flujo pulmonar aumentado)
- dependientes de las resistencias pulmonares
  - Comunicación interauricular (CIA) tipo ostium secundum
  - Comunicación interventricular (CIV)
  - Conducto arterioso persistente (ductus)
- obligados e independientes de las resistencias pulmonares
  - CIA tipo ostium primum con hendidura *(cleft)* mitral
  - Fístulas arteriovenosas pulmonares

2) Obstructivas (flujo pulmonar normal o disminuido)
- tractos de salida
  - Estenosis aórtica valvular (aorta bicúspide), subvalvular o supravalvular
  - Estenosis pulmonar valvular, subvalvular o periférica de ramas
- tractos de entrada
  - Cor triatriatum (mitad de la aurícula izquierda)
  - Válvula mitral en paracaídas (subvalvular ventrículo izquierdo)
  - Displasia congénita de la válvula mitral
- arco aórtico
  - Coartación de aorta

3) Transposición corregida de los grandes vasos

B. Cianóticas
1) Cortocircuitos de derecha a izquierda (flujo pulmonar disminuido)
- Tetralogía de Fallot (estenosis subvalvular pulmonar + HVD + CIV + aorta cabalgando sobre la CIV)
- Trilogía de Fallot (estenosis pulmonar + HVD + CIA)
- Síndrome de Taussig-Bing (doble tracto de salida del VD + CIV)

2) Enfermedad de Ebstein (implante bajo de la tricúspide, insuficiencia tricuspídea, arritmias y CIA en el 60%)

3) Transposición de los grandes vasos
- con CIV
- con ductus
- con CIA

4) Situaciones de mezcla obligada
- retorno venoso pulmonar anómalo
- aurícula única
- ventrículo único
- tronco arterioso

percusión hemodinámica, y si tienen flujo pulmonar normal, aumentado o disminuido en la radiografía de tórax (cuadro 30-12-1).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El espectro de inicio es muy amplio y puede ir desde el paciente totalmente asintomático, en quien se detecta un soplo en un examen de rutina, hasta el muy sintomático a causa de palpitaciones y disnea, por lo general secundarios a arritmias e insuficiencia cardíaca asociadas. Algunos pacientes consultan por intolerancia al ejercicio o crisis de cianosis durante el esfuerzo. Aquellos con hiperflujo pulmonar, pueden consultar por episodios recurrentes de tos, expectoración y fiebre secundarios a cuadros de bronquitis recurrentes por la congestión crónica de la mucosa bronquial. Rara vez, los pacientes con cardiopatías congénitas acianóticas obstructivas presentan síntomas de bajo volumen minuto, como mareos, angor o síncope de esfuerzo. Los pacientes con coartación de aorta pueden consultar por hipertensión arterial o fatigabilidad de los miembros inferiores con el esfuerzo.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Es importante preguntar al paciente sobre antecedentes de soplos cardíacos en la infancia, o cirugías paliativas que modifican la historia natural de estas cardiopatías, limitaciones a la actividad física y grado de impacto social y laboral. En aquellos que tienen diagnóstico previo, es importante establecer cómo han evolucionado los síntomas a través del tiempo y si se han presentado complicaciones en la evolución, como endocarditis infecciosa, hipertensión pulmonar o crisis de cianosis.

Examen físico

Pese a los grandes avances tecnológicos, el examen físico completo es el método diagnóstico más poderoso y orientador para evaluar en forma global una cardiopatía congénita.

Una adecuada inspección de la facies y de la piel y las mucosas puede ser de fundamental importancia para determinar si se está frente a una cardiopatía congénita cianótica o acianótica, y además puede dirigir el diagnóstico a algunas cardiopatías genéticas (Down, Turner).

La presencia de una ***onda "a" prominente*** en el pulso venoso orienta hacia la presencia de hipertrofia del ventrículo derecho (HVD) o dificultad en el pasaje tricuspídeo. En la palpación de los pulsos periféricos, la ***disminución y/o retardo de los pulsos femorales*** con pulsos humerales tensos hace el diagnóstico de coartación de aorta. Por el contrario, los ***pulsos periféricos amplios*** orientan hacia el

diagnóstico de ductus persistente, ventana aortopulmonar, fístulas arteriovenosas y cardiopatías con insuficiencia aórtica significativa. El *signo de Dressler* positivo (latido paraesternal inferior izquierdo, palpable, intenso y sostenido) orienta a la HVD secundaria a tetralogía de Fallot o hipertensión pulmonar. Un *frémito sistólico* en el mesocardio orienta hacia el diagnóstico de CIV.

La auscultación sistemática de los ruidos y los eventuales soplos tiene enorme valor semiológico en las cardiopatías congénitas acianóticas y es algo menos útil en las cianóticas. Un *primer ruido intenso* es característico de las CIA grandes y de las cardiopatías con PR corto en el ECG; el *desdoblamiento amplio del primer ruido* es típico de la enfermedad de Ebstein. Un *segundo ruido intenso en el área pulmonar, no desdoblado,* es típico de la hipertensión pulmonar que acompaña a muchas cardiopatías congénitas, pero se da también en la transposición corregida de los grandes vasos por interposición anterior e izquierda de la aorta. El *desdoblamiento amplio y fijo del segundo ruido* es típico de la CIA y de la enfermedad de Ebstein con bloqueo completo de rama derecha en el ECG. Los *clics de eyección* son típicos de las estenosis valvulares aórtica o pulmonar significativas y de las dilataciones graves de la aorta o la pulmonar.

Los *soplos sistólicos eyectivos aórticos o pulmonares* son característicos de las estenosis valvulares o subvalvulares de las válvulas sigmoideas respectivas, pero también pueden ser la expresión de un hiperflujo pulmonar, como en la CIA. Los *soplos sistólicos de regurgitación en el mesocardio y la región paraesternal izquierda* son típicos de la CIV cuando se irradian en rueda de carro, y de la insuficiencia tricuspídea por hipertensión pulmonar o enfermedad de Ebstein cuando aumentan con la inspiración profunda (*signo Rivero Carvallo*); en cambio, los de la punta irradiados a la axila son distintivos de las insuficiencias mitrales, independientemente de la causa. Los *soplos continuos* ocupan toda la sístole y gran parte de la diástole sin separación entre sí por encima del segundo ruido cardíaco; su ejemplo más típico es el ductus arterioso permeable, con foco de mayor intensidad subclavio izquierdo, y con menor frecuencia las anastomosis sistémico-pulmonares quirúrgicas, la ventana aortopulmonar y las fístulas coronarias.

Exámenes complementarios

La *telerradiografía simple de tórax* sigue siendo el método más sencillo y útil para evaluar el tamaño cardíaco global y el grado de la repercusión hemodinámica de la cardiopatía sobre la circulación pulmonar. Un borde inferior derecho, redondeado y saliente se ve en cardiopatías que evolucionan con agrandamiento de la aurícula derecha, como la CIA, la anomalía del retorno venoso pulmonar, la enfermedad de Ebstein, la hipertensión pulmonar con insuficiencia tricuspídea o las cirugías paliativas tipo Fontan. El borde inferior izquierdo saliente convexo y el ápex hacia abajo indican crecimientos del ventrículo izquierdo, como en el ductus o la CIV con insuficiencia aórtica. El borde inferior izquierdo convexo con punta elevada indica crecimiento del ventrículo derecho. El arco medio pulmonar se encuentra saliente y agrandado en la hipertensión pulmonar por hiperflujo y en la estenosis pulmonar grave; en la transposición corregida de los grandes vasos está constituido por la aorta, que emerge hacia la izquierda *(signo del hombro)*. En la tetralogía de Fallot, el arco medio hundido con la punta elevada constituye el corazón en zueco, y en la transposición completa de los grandes vasos es típica la imagen del corazón ovoide con pedículo angosto. Las cardiopatías acianóticas con hiperflujo pulmonar presentan típicamente un arco medio izquierdo saliente, ramas pulmonares dilatadas (hilio grande de bordes definidos) y aumento de la vasculatura pulmonar hacia la periferia. La hipertensión pulmonar grave presenta tronco y ramas pulmonares dilatadas con amputación perihiliar y periferia pulmonar hiperclara. La erosión e indentación del borde inferior de las costillas dorsales posteriores *(signo de Roessler)* sugiere coartación de la aorta con gran circulación colateral.

El *ECG*, en forma aislada, tiene escaso valor diagnóstico para las cardiopatías congénitas, pero asociado con el examen físico y con la radiografía de tórax, proporciona información valiosa. En la CIA, la sobrecarga auricular derecha y el bloqueo de rama derecha son casi constantes, y los voltajes derechos aumentan en forma directa al grado de hipertensión pulmonar. El bloqueo completo de rama derecha de alto grado es típico de la tetralogía de Fallot operada y del Ebstein, que a menudo se asocia con patrón de PR corto y onda delta (Wolff-Parkinson-White tipo B). Los complejos de alto voltaje isodifásicos en todas las precordiales indican agrandamientos biventriculares típicos de las CIV solas o asociadas.

La *ecocardiografía*, en todas sus modalidades, constituye en la actualidad el examen complementario de elección para confirmar el diagnóstico de una cardiopatía congénita, definir sus variantes morfológicas y las múltiples variables hemodinámicas. En los pacientes menores de 40 años ha reemplazado al cateterismo cardíaco como método de evaluación prequirúrgico. La ecocardiografía transesofágica es el método de elección para evaluar la CIA, las anomalías del retorno venoso pulmonar o sistémico, y medir el tamaño del ductus en los adultos. Los métodos de eco contrastado por burbujas son excelentes también para definir casos dudosos de shunt (CIA, CIV, ductus) cuando no se dispone de Doppler color.

La *resonancia magnética* y la cineangiorresonancia magnética son métodos con enorme potencial diagnóstico, ya que resultan excelentes para mostrar morfología y comportamiento hemodinámico; en la actualidad son los métodos de elección para evaluar el arco aórtico y la aorta descendente en la coartación de aorta u otras cardiopatías más complejas.

Como método diagnóstico, el *cateterismo cardíaco* aun conserva su lugar para evaluar la anatomía del árbol pulmonar; la estimación exacta de cortocircuitos de izquierda a derecha y la definición de las resistencias pulmonares, en caso de duda; y para definir el grado de enfermedad coronaria en los pacientes mayores de 40 años, con indicación quirúrgica por la cardiopatía congénita.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Ante un paciente con probable cardiopatía congénita, lo primero que hay que definir es si está cianótico o no, si presenta síntomas o signos asociados habitualmente con hiperflujo pulmonar (bronquitis a repetición, disnea paroxística o signos de broncospasmo crónico, como roncus y sibilancias) o si tiene síntomas o signos secundarios a bajo VM (disnea, palpitaciones o síncope de esfuerzo). Luego se debe realizar un completo examen físico, una radiografía de tórax de frente y un ECG de reposo, y por último se confirman el diagnóstico y su gravedad, en el 95% de los casos, con un ecocardiograma Doppler color transtorácico o transesofágico.

Si el paciente está acianótico y con síntomas de hiperflujo pulmonar, confirmados por una radiografía simple de tórax, las posibilidades diagnósticas se restringen a alguna variedad de CIA, CIV o ductus. La CIA presenta típicamente en el examen físico un segundo ruido cardíaco en el foco pulmonar desdoblado fijo, con un soplo sistólico pulmonar de hiperflujo (mesosistólico corto sin clic); la radiografía de tórax muestra un arco inferior derecho prominente, con arteria pulmonar dilatada y aorta pequeña y el ECG un PR largo con bloqueo de rama derecha de grado variable. (Caso clínico 30-12-1.) La CIV manifiesta de modo característico un frémito sistólico en el mesocardio, con un soplo holosistólico en barra que sobrepasa el segundo ruido en el mesocardio y se irradia a todo el precordio con gran intensidad (irradiación en rueda de carro); la radiografía de tórax muestra cardiomegalia global con arco medio saliente y ramas pulmonares dilatadas, y el ECG, agrandamiento auricular izquierdo más hipertrofia biventricular con complejos isodifásicos en todas las derivaciones precordiales. En el ductus persistente se observa un frémito sistodiastólico en la región subclavia izquierda que corresponde a un soplo continuo con foco de máxima auscultación subclavio izquierdo en el 2° espacio intercostal; la radiografía de tórax muestra agrandamiento ventricular izquierdo con flujo pulmonar aumentado, y el ECG, signos de hipertrofia y sobrecarga ventricular izquierda.

Los pacientes que no presentan cianosis y cuyo flujo pulmonar está normal o disminuido, orientan al diagnóstico de estenosis valvular pulmonar (EP) y estenosis valvular aórtica (EA). El diagnóstico de EP se basa en un adulto joven, asintomático o con síntomas de bajo VM (disnea, astenia o síncope de esfuerzo) y rara vez de insuficiencia cardíaca derecha, que presenta además un soplo sistólico eyectivo pulmonar, precedido por clic y un segundo ruido desdoblado amplio en el foco pulmonar; en la radiografía de tórax se ve un 2° arco izquierdo saliente por dilatación de la arteria pulmonar y un arco inferior izquierdo prominente con punta elevada; el ECG evidencia signos de HVD, según la gravedad de la estenosis, y signos de sobrecarga auricular derecha. El diagnóstico de EA se establece por síntomas de bajo VM en los casos graves (angor, disnea y síncope de esfuerzo), asociados con pulso parvus y tardus, soplo sistólico eyectivo aórtico irradiado al cuello, con clic de eyección, segundo ruido conservado y, comúnmente, cuarto ruido cardíaco; el ECG muestra HVI con sobrecarga sistólica, y la radiografía de tórax, signos de agrandamiento ventricular izquierdo no muy significativo, pero con aorta ascendente dilatada.

Caso clínico 30-12-1

Mónica, de 32 años, sin antecedentes de importancia, con un embarazo de 25 semanas, consulta por palpitaciones de esfuerzo, astenia, edemas progresivos de los miembros inferiores y reiterados episodios de bronquitis agudas en el último semestre. En el examen físico se detecta pulso taquicárdico de 120 latidos por minuto regular, ingurgitación yugular hasta el tercio medio del esternocleidomastoideo con pulso venoso positivo, R2 pulmonar desdoblado fijo, galope por R3 derecho, soplo sistólico pulmonar 2/6 y soplo sistólico tricuspídeo de regurgitación.

¿Cuál es su primer diagnóstico presuntivo?
¿Qué importancia tiene el embarazo en el cuadro clínico?
¿Qué estudio complementario solicitaría para confirmar el diagnóstico?

Comentario

El antecedente de infecciones bronquiales a repetición asociado con los síntomas y signos de insuficiencia cardíaca derecha (astenia, palpitaciones, edemas, ingurgitación yugular, galope por R3 derecho, pulso venoso positivo y soplo sistólico tricuspídeo de regurgitación) orientan al diagnóstico de sobrecarga de volumen del ventrículo derecho con hiperflujo pulmonar. El R2 pulmonar desdoblado fijo y el soplo sistólico pulmonar de hiperflujo avalan el diagnóstico presuntivo de CIA con sobrecarga de volumen e insuficiencia cardíaca derecha. El embarazo en su tercer trimestre produce hipervolemia y aumento del tono adrenérgico con taquicardia sinusal que disminuyen la reserva miocárdica de un corazón previamente sobrecargado y constituyen una causa frecuente de descompensación clínica. El mejor estudio para confirmar el diagnóstico, la variedad anatómica y el grado de repercusión hemodinámica es el eco Doppler cardíaco transesofágico. Una alternativa útil es el ecocardiograma bidimensional transtorácico con contraste con burbuja (suero batido).

La coartación de aorta se debe sospechar en un paciente adulto joven con hipertensión arterial o soplo sistólico interescapulovertebral, que presenta disminución de los pulsos periféricos de los miembros inferiores, con aumento de la TA sistólica en los miembros superiores; en el examen físico también se puede detectar circulación colateral arterial en la región escapular e intercostal; el ECG muestra HVI con sobrecarga sistólica, y en la radiografía de tórax se detecta el signo de Roessler y agrandamiento del VI.

En los pacientes con cardiopatía congénita y cianosis de esfuerzo o reposo, se debe pensar en el diagnóstico de tetralogía de Fallot, enfermedad de Ebstein, transposición de los grandes vasos o síndrome de Eisenmenger. En la tetralogía de Fallot, los síntomas y signos dependen del grado de obstrucción en el tracto de salida del ventrículo derecho, del cual depende el grado de hipoxia y cianosis; las formas graves presentan disnea de esfuerzo, crisis de cianosis de esfuerzo y síntomas asociados con hiperviscosidad por eritrocitosis (cefalea,

Caso clínico 30-12-2

Roxana, de 28 años, con antecedentes de intolerancia al ejercicio desde la adolescencia, consulta por disnea de esfuerzo progresiva, astenia, cefalea persistente y mareos de esfuerzo. En el examen presenta poco desarrollo pondoestatural, cianosis leve de las mucosas, hipocratismo digital, TA 100/60 mm Hg, FC 95 por minuto, auscultación cardíaca con R1 normal, R2 único disminuido en foco pulmonar, soplo sistólico eyectivo pulmonar sin clic, no irradiado. El ECG muestra ritmo sinusal 95 latidos por minuto, eje a 120°, R alta en V1 y complejos isodifásicos de alto voltaje de V2 a V6. La radiografía de tórax muestra corazón chico con punta elevada y arco medio pulmonar hundido (corazón en zueco), con campos pulmonares hiperclaros.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo inicial?
¿Qué expresan los síntomas de cefalea persistente y mareos de esfuerzo?
¿Qué indican la cianosis de las mucosas y el hipocratismo digital?

Comentario

La presencia de cianosis, disnea de esfuerzo, taquicardia sinusal, R2 único disminuido pulmonar, soplo sistólico eyectivo pulmonar sin clic (subvalvular), ECG con HVD y radiografía de tórax con corazón en zueco e hipoflujo pulmonar orientan hacia el diagnóstico presuntivo de tetralogía de Fallot. La cefalea persistente y los mareos de esfuerzo están relacionados con la hiperviscosidad sanguínea secundaria a eritrocitosis por hipoxia crónica. La cianosis de las mucosas indica su origen central, y el hipocratismo digital, la cronicidad de la hipoxia y la cianosis.

acufenos y mareos); en el examen se detecta, aparte de la cianosis, hipocratismo digital, segundo ruido único en foco pulmonar (por ausencia del segundo ruido pulmonar), soplo sistólico eyectivo pulmonar sin clic y, en los casos graves, insuficiencia tricuspídea y tercer ruido derecho por dilatación del VD; el ECG muestra un patrón típico de HVD (eje a extrema derecha con onda R pura en V1, seguida por complejos isodifásicos de alto voltaje en el resto de las precordiales); en la radiografía de tórax, la silueta cardíaca es pequeña, con punta levantada y arco medio pulmonar hundido (corazón en zueco) y los campos pulmonares son radiolúcidos debido al flujo pulmonar disminuido. (Caso clínico 30-12-2.) En la enfermedad o anomalía de Ebstein los síntomas y signos están relacionados con el grado de hipoplasia de la válvula tricúspide, pero en el adulto suele detectarse por intolerancia al ejercicio y crisis de cianosis; un 25% presenta asociado un síndrome de Wolf-Parkinson-White tipo B y megaaurícula, por lo cual pueden tener al comienzo taquiarritmias supraventriculares, y en un pequeño porcentaje se produce insuficiencia cardíaca derecha o embolias paradójicas al SNC; en el examen físico, más de un 60% tienen cianosis e hipocratismo digital; en los casos típicos hay desdoblamiento amplio del primer ruido en el área tricuspídea y un segundo ruido desdoblado amplio, con componente pulmonar disminuido y un soplo sistólico de insuficiencia tricuspídea asociado con un tercer ruido en el foco tricuspídeo; en la radiografía de tórax se observa cardiomegalia global con predominio del arco inferior derecho y flujo pulmonar disminuido; el ECG muestra BCRD, con PR largo, desviación del eje a la derecha y sobrecarga auricular derecha. La transposición completa de los grandes vasos es más frecuente en los niños, pero en los adultos, sin CIV asociada, sólo se detecta cianosis y un primer y segundo ruido intensos, sin soplos; el ECG muestra sobrecarga de aurícula derecha e HVD (eje a la derecha y R alta en V1), y la radiografía de tórax, una imagen típica de corazón ovoide, con escasa cardiomegalia, pedículo vascular angosto y campos pulmonares con hiperflujo de predominio derecho. Los síndromes de Eisenmenger se detectan por el antecedente de cardiopatía congénita acianótica, a lo cual se le agregan en su evolución disnea, cianosis y signos de hipertensión pulmonar.

BIBLIOGRAFÍA

Ferencz C, Boughman JA, Nelly CA et al. Congenital cardiovascular malformations: Questions on inheritance. J Am Coll Cardiol 1989;14:756.

Hunter S. Management of adults with congenital heart disease. Editorial. Heart 1997;78:15.

Perloff JK. 22nd Bethesda Conference. Congenital heart disease after childhood: An expanding patient population. J Am Coll Cardiol 1991;18:311.

Somerville J, Webb GD, Skorton DJ et al. Characteristics of the special care facilities for adults with congenital heart disease. J Am Coll Cardiol 1991;18:315.

Preguntas de autoevaluación

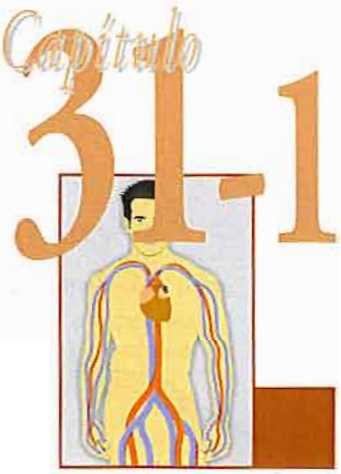
1. ¿Cuál es la cardiopatía congénita más frecuente en la edad adulta?
2. ¿Qué importancia diagnóstica tiene el examen físico completo en estas cardiopatías?
3. ¿Por qué es importante la evaluación de la circulación pulmonar en la radiografía de tórax, para el diagnóstico de las cardiopatías congénitas?
4. ¿Cuál es el examen complementario de elección para confirmar el diagnóstico, la variedad y la gravedad?
5. ¿Qué cardiopatía congénita debe descartarse en un paciente joven con HTA de difícil control?



Sección 5

Exámenes complementarios

Radiología del tórax



Daniel J. Piñeiro

DEFINICIÓN

Los estudios radiológicos del tórax destinados al diagnóstico cardiológico incluyen la radiografía sin contraste, la radiografía con contraste (denominada también angiografía), la tomografía computarizada y la resonancia magnética.

Radiografía simple del tórax (véase también la Parte XVII, *Radiografía de tórax*)

La radiografía simple del tórax, junto con la anamnesis, el examen físico, el electrocardiograma y el ecocardiograma constituyen los pilares del diagnóstico no invasivo del paciente cardiológico. Este lugar privilegiado de la radiografía de tórax se debe a su eficiencia diagnóstica, dada por su sensibilidad y especificidad en numerosas situaciones clínicas, su reproducibilidad, su validez, su adaptabilidad y su aceptabilidad, así como a su bajo riesgo y costo, lo que conlleva una excelente relación costo-efectividad, costo-utilidad y costo-beneficio.

Las proyecciones más empleadas son las de frente y perfil; en la actualidad se utilizan menos las proyecciones oblicuas. La proyección frontal permite evaluar la anatomía y simetría ósea, los diafragmas, la tráquea, las playas pulmonares, la silueta cardíaca, los hilios y la vasculatura pulmonar. Por su parte, la proyección de perfil posibilita estudiar la anatomía ósea, la silueta cardíaca, la aorta torácica, las transparencias pulmonares retroesternal y retrocardíaca, la ventana aórtico-pulmonar y los vasos pulmonares. Eventualmente puede recurrirse a la proyección frontal "penetrada" para evaluar la aurícula izquierda y las estructuras mediastínicas.

Si bien todos los parámetros referidos son muy importantes, los elementos esenciales para el diagnóstico cardiológico que brinda el examen radiológico son la evaluación de la posición del corazón, de la forma y tamaño de los segmentos cardíacos (silueta cardíaca) y de la vasculatura pulmonar. Los principales determinantes de los bordes de la silueta cardíaca se resumen en la figura 31-1-1. En la vasculatura pulmonar deben examinarse las arterias, las venas y los hilios.

Las causas de aumento de las cavidades cardíacas, que en consecuencia alteran la silueta radiológica cardíaca, se resumen en el cuadro 31-1-1. Los principales signos radiológicos que generan las alteraciones de la circulación pulmonar se resumen en el cuadro 31-1-2.

La radiografía de tórax está indicada en todo paciente en quien se sospeche, por la anamnesis o el examen físico, una patología cardíaca. En efecto, debe solicitarse a cualquier persona que refiera disnea, dolor torácico, palpitaciones, edemas, traumatismo de tórax u otros síntomas de posible origen cardíaco, así como a aquel que presente signos atribuibles a patología cardíaca. Por ende, las indicaciones de la radiografía de tórax son tan amplias que sólo se mencionarán las habituales: síndrome de insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial, hipertensión pulmonar (primaria o secundaria), enfermedad coronaria (crónica o aguda), miocardiopatías (miocarditis, miocardiopatía dilatada, restrictiva, hipertrófica), valvulopatías, pericardiopatías (derrame, pericarditis, quistes, divertículos), aortopatías (aneurismas, disección) y cardiopatías congénitas.

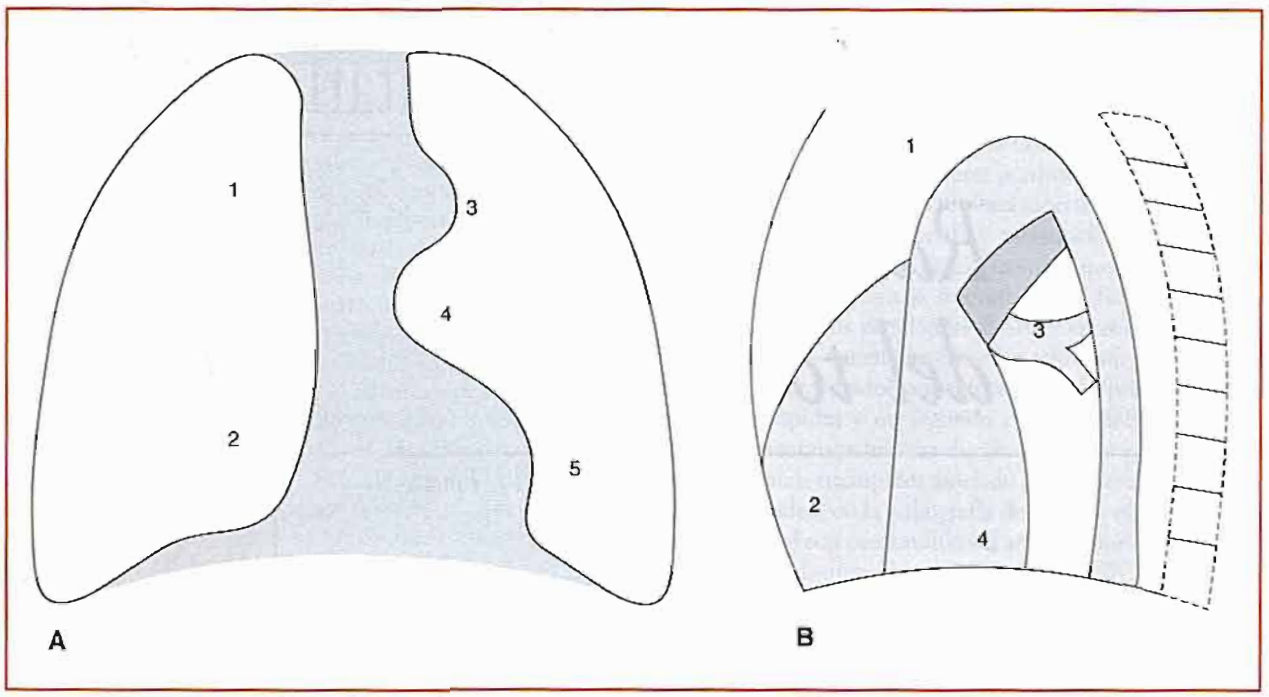


Fig. 31-1-1. Bordes de la silueta cardíaca en la radiografía del tórax de frente y de perfil. **A.** Frente. 1. Borde superior derecho: tronco venoso o arterial braquiocefálico derecho y vena cava superior y/o aorta ascendente. 2. Borde inferior derecho: aurícula derecha y vena cava inferior. 3. Borde superior izquierdo: arteria subclavia izquierda y cayado aórtico. 4. Borde medio izquierdo: tronco de la arteria pulmonar y orejuela de la aurícula izquierda. 5. Borde inferior izquierdo: ventrículo izquierdo y grasa paraapexiana. **B.** Perfil. 1. Borde anterosuperior: vena cava superior y/o aorta ascendente y arteria pulmonar. 2. Borde anteroinferior: ventrículo derecho. 3. Borde posterosuperior: aurícula izquierda y confluencia de las venas pulmonares. 4. Borde posteroinferior: ventrículo izquierdo y vena cava inferior.

Tomografía computarizada de tórax

La tomografía computarizada fue desarrollada por Hounsfield, lo que le valió el premio Nobel de Medicina de 1979. Desde entonces, el papel de este método diagnóstico ha crecido en forma incesante. En la actualidad existen varios protocolos de imágenes tomográficas: modo cine, modo flujo, modo volumen, y el más moderno desarrollo, que es la tomografía helicoidal o espiralada.

La tomografía computarizada permite investigar no sólo la anatomía cardíaca sino también la función y perfusión. Sin embargo, aunque su sensibilidad, especificidad, reproducibilidad y validez son altas en varios escenarios clínicos, su baja adaptabilidad, el riesgo de la exposición a

Cuadro 31-1-1. Causas de crecimiento radiológico de las cavidades cardíacas

1. Aurícula derecha: hipertensión arterial pulmonar, enfermedad valvular pulmonar o tricuspídea, miocardiopatías y cortocircuito izquierda-derecha desde las venas pulmonares, aurícula izquierda, ventrículo izquierdo, senos de Valsalva o arterias coronarias
2. Aurícula izquierda: enfermedad mitral o aórtica, tumores de la aurícula izquierda, cortocircuitos izquierda-derecha desde el ventrículo izquierdo o aortopulmonar, miocardiopatía, hipertensión arterial, coartación de la aorta
3. Ventrículo derecho: hipertensión arterial pulmonar, insuficiencia tricuspídea, comunicación interauricular, cardiopatías congénitas (tetralogía de Fallot, atresia pulmonar, etc.)
4. Ventrículo izquierdo: hipertensión arterial, enfermedad valvular aórtica, miocardiopatía, cortocircuito aortopulmonar y coartación de la aorta

Modificado de Di Nunzio H, d'Oliveira J. Radiología simple y contrastada en cardiología. Buenos Aires, 1982.

Cuadro 31-1-2. Signos radiológicos de alteraciones de la circulación pulmonar

1. Aumento del flujo pulmonar (plétora o hiperflujo)
   Aumento de tamaño de la arteria pulmonar y de sus ramas
   Aumento de los vasos hiliares
   Desaparición de la diferencia normal de flujo entre el ápex (menor) y la base (mayor)
   Dilatación generalizada de las arterias y las venas
   Segmentación vascular hacia la periferia con conservación de los calibres normales
   Opacidades nodulares y nodulillares correspondientes a vasos
2. Aumento de la resistencia pulmonar
   Poscapilar (hipertensión pulmonar venosa)
   Redistribución del flujo pulmonar
   Edema intersticial: pérdida de transparencia, borroneamiento hiliar, perivascular y peribronquial, líneas septales (de Kerley), derrame pleural (laminar o cisural), atelectasias laminares, infartos pulmonares
   Edema alveolar: opacidades difusas, extensas, heterogéneas, imprecisas, que respetan bases y vértices (alas de mariposa)
   Precapilar (hipertensión pulmonar arterial)
   Constricción de vasos basales y dilatación de vasos apicales
   Reducción del diámetro de las arterias segmentarias mediopulmonares
   Dilatación de la arteria pulmonar y sus ramas principales (arteria basal derecha >17 mm en los hombres o >16 mm en las mujeres)
3. Disminución del flujo pulmonar (oligohemia)
   Reducción del calibre vascular
   Reducción de la arteria pulmonar y sus ramas principales (arteria basal derecha <10 mm)
   Reducción de los vasos mediopulmonares

Modificado de Di Nunzio H, d'Oliveira J. Radiología simple y contrastada en cardiología. Buenos Aires, 1982.

radiaciones y a contrastes y su alto costo ponen en duda una relación costo-efectividad, costo-utilidad y costo-beneficio adecuada. Por eso su papel en el arsenal para diagnóstico cardiológico es aún un tema de debate.

La tomografía computarizada se ha empleado con éxito para detectar calcificaciones coronarias, evaluar de modo cuantitativo la perfusión miocárdica, determinar los volúmenes, la masa, y la función global y segmentaria de ambos ventrículos, definir la anatomía coronaria, detectar trombos y tumores intracardíacos, evaluar cardiopatías congénitas, estudiar a pacientes con enfermedades pericárdicas, miocardiopatías (dilatada, hipertrófica, restrictiva), identificar un tromboembolismo pulmonar, evaluar la perfusión pulmonar y detectar disecciones y aneurismas de la aorta.

Resonancia magnética

La resonancia magnética se basa en el fenómeno que se produce cuando el protón que forma el núcleo del átomo de hidrógeno presente en la molécula de agua se comporta como un pequeño magneto que, al ser colocado en un campo magnético, se alinea con él. Si este núcleo es expuesto a radioondas de frecuencia resonante, el vector neto de magnetización es rotado a un ángulo, dependiendo de la cantidad de energía aplicada. Luego de este desplazamiento el vector retorna a la posición inicial formando una espiral (relajación) que tiene dos componentes: uno paralelo o longitudinal (T1) y otro perpendicular o transverso (T2) al plano magnético principal. De este modo pueden generarse imágenes T1, T2 o mixtas e incrementar estas imágenes con contraste (gadolinio).

La resonancia magnética es un método diagnóstico muy valioso que permite evaluar no sólo la anatomía, sino también la contracción y el llenado del ventrículo izquierdo, así como la perfusión miocárdica. Sin embargo, su empleo clínico todavía es restringido debido a su alto costo, escaso número de operadores dedicados al estudio de la patología cardiovascular, equipos no transportables, lo que dificulta su empleo en pacientes críticos, dificultad para controlar al paciente durante el estudio y contraindicaciones (marcapasos).

La resonancia se ha empleado en pacientes con enfermedad coronaria (para estudiar la función global y segmentaria, las complicaciones e historia natural del infarto de miocardio, la viabilidad miocárdica y la anatomía coronaria), valvulopatías, miocardiopatías (dilatada, hipertrófica, restrictiva, del ventrículo derecho), pericardiopatías (derrame, taponamiento, constricción), enfermedades de la aorta (aneurisma, disección, ateromas), enfermedad pulmonar (tromboembolismo, hipertensión pulmonar),

masas intracardíacas (trombo, tumor) y cardiopatías congénitas.

La resonancia magnética es segura y sólo presentan claustrofobia 2% de los pacientes estudiados. Los implantes metálicos, como las prótesis de cadera y las prótesis valvulares cardíacas, no ocasionan inconvenientes. Los pacientes con marcapasos o cardiodesfibriladores sólo pueden ser estudiados con precaución y protección especial.

BIBLIOGRAFÍA

Di Nunzio H, d'Oliveira J. Radiologia simple y contrastada en cardiología. Buenos Aires: 1982.

McCollough C, Robb R. Ultrafast computed tomography: Principles and instrumentation. En: Skorton DJ, Schelbert HR, Braunwald E, Wolf GL, Brundage BH, editors. Cardiac Imaging: A Companion to Braunwald's Heart Disease. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1996. p.793-819.

Topol E. Cardiovascular Medicine. USA: Lippincott-Raven; 1998.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son los principales determinantes de los bordes de la silueta cardíaca en las proyecciones de frente y de perfil?
2. ¿Cuáles son los principales signos radiológicos que provocan las alteraciones en la circulación pulmonar?
3. ¿Qué utilidad tienen la tomografía computarizada y la resonancia magnética en la patología cardiovascular?

Electrocardiograma

Capítulo 31-2



Por su importancia y extensión, este tema se trata en los capítulos 72 y 73 de la Parte XVI.

Prueba ergométrica graduada

Daniel J. Piñeiro

Capítulo 31-3



La prueba ergométrica graduada (PEG) o ergometría es un procedimiento diagnóstico y pronóstico bien establecido. Si bien su principal indicación es la detección de isquemia coronaria, en la actualidad se emplea en diversas situaciones clínicas en las cuales se desea evaluar la respuesta cardiovascular ante un ejercicio. Cabe destacar que durante la PEG el apremio al que es sometido el aparato cardiovascular es fisiológico, lo que implica una manifiesta ventaja en comparación con otros procedimientos de apremio (marcapaseo, farmacológico). El cuadro 31-3-1 resume las indicaciones actuales de la PEG.

Cuadro 31-3-1. Indicaciones de la prueba ergométrica graduada

1. Enfermedad coronaria obstructiva
2. Evaluación y pronóstico de pacientes con síntomas o antecedentes de enfermedad coronaria
3. Luego de un infarto de miocardio
4. Medición de consumo de oxígeno empleando análisis de gases de la ventilación
5. Evaluación de la capacidad funcional en individuos asintomáticos sin enfermedad coronaria conocida
6. Valvulopatías
7. Antes y después de la revascularización miocárdica
8. Alteraciones del ritmo cardíaco

Modificado de Gibbons R, Balady G, Beasley J y col. ACC/AHA guidelines for exercise testing: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). J Am Coll Cardiol. 1997; 30:260–315.

La PEG se realiza habitualmente sobre una banda deslizante o en una bicicleta ergométrica, aunque se han intentado otras variantes, como el ejercicio de los miembros superiores. El ejercicio que hay que requerir al paciente debe ser graduado y cumplir alguno de los protocolos diseñados al efecto. La capacidad de ejercicio debería medirse por el consumo de oxígeno, pero generalmente se emplea una unidad metabólica equivalente, el MET. Es importante fijar los criterios de detención de la PEG, que puede ser algún síntoma (neurológico o dolor torácico) o signo (cianosis, palidez, elevación del segmento ST, taquicardia ventricular sostenida y caída de la tensión arterial sistólica), o determinada magnitud de ejercicio.

La interpretación de la PEG incluye la evaluación de los síntomas (angina, disnea), signos (tercer ruido, crepitantes, hipotensión), capacidad de ejercicio, respuesta hemodinámica (frecuencia cardíaca, tensión arterial), alteraciones electrocardiográficas (infradesnivel horizontal o descendente del segmento ST ≥1 mm a 60 a 80 mseg del punto J). La sensibilidad y especificidad de la PEG para el diagnóstico de la enfermedad coronaria isquémica son buenas y su valor predictivo depende de la población en estudio (fig. 31-3-1).

La seguridad del procedimiento está avalada por millones de PEG realizadas. Sin embargo, se han comunicado efectos colaterales graves, como muerte o infarto agudo de miocardio, en 0,4% de los pacientes. Para evitar estas complicaciones deben tenerse presente las contraindicaciones de la PEG (cuadro 31-3-2), así como que debe ser supervisada por un médico entrenado con el fin de detectar síntomas o signos de alarma, alteraciones del ritmo, modificaciones de la repolarización ventricular

DATOS PERSONALES

sexo: M edad: 72
peso: 79 altura: 167

ANTECEDENTES

Motivo del estudio: EVALUACIÓN
Medicación: CARVEDILOL, DILTIAZEM, SIMVASTATIVA, MONITRATO DE ISOSORDIDE, AAS
ECG: RITMO SINUSAL

CONCLUSIONES

PRUEBA MÁXIMA, DETENIDA POR ST ASINTOMÁTICO.
NO REFIRIO ANGOR. PRESENTÓ INFRADESNIVEL DEL ST DE 3 MM EN EL MX ESFUERZO, HORIZONTAL EN V5 Y V2 QUE SE HACE DESCENDENTE EN LA RECUPERACIÓN, NORMALIZÁNDOSE A LOS 8 MINUTOS DE LA RECUPERACIÓN.
COMPORTAMIENTO ANORMAL DE LA TA, FALTA DE DESCENSO EN LA RECUPERACIÓN INMEDIATA.

RESUMEN DE LA PRUEBA

ETAPA	TIEMPO	ESFUERZO	METS	FC	TA	ITT	ST	ANG
0	0:00	basal	basal	57	150/80	8550		
1	3:00	2.0 0%	2	136	170/80	23120		
2	3:00	2.0 7%	4	136	180/90	24480		
rec	1:00	recup	rec	115	180/80	20700		
rec	3:00	recup	rec	90	180/80	16200		
rec	3:00	recup	rec	82	135/70	11070		

FC máx: 147 lat/min Valores máximos alcanzados:
submáx: 125 lat/min FC:136 TA:180/90 ITT:24480
Consumo de oxígeno: 1106 mL/min

MAX ESFUERZO FC: 136 II - V2 - V5

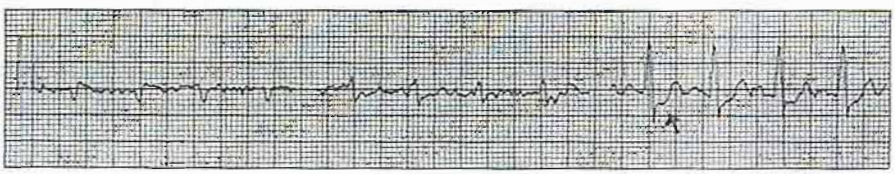


Fig. 31-3-1. Prueba ergométrica graduada de un paciente asintomático con factores de riesgo coronario con infradesnivel del ST (flecha) en el máximo esfuerzo (isquemia silente). ITT: índice tensión-tiempo (doble producto): surge de multiplicar la tensión arterial sistólica por la FC y evalúa la capacidad funcional.

Cuadro 31-3-2. Contraindicaciones de la prueba ergométrica graduada

Absolutas	*Relativas*
Infarto agudo de miocardio (dentro de los 2 días)	Estenosis del tronco de la arteria coronaria izquierda
Angina inestable no estabilizada previamente con tratamiento médico	Estenosis valvular moderada
Arritmia cardíaca no controlada que causa síntomas o compromiso hemodinámico	Anormalidades electrolíticas
Estenosis aórtica grave sintomática	Hipertensión arterial grave (TAS >200 mm Hg o TAD >110 mm Hg)
Insuficiencia cardíaca sintomática no controlada	Taquiarritmias o bradiarritmias
Embolia aguda o infarto de pulmón	Miocardiopatía hipertrófica y otras formas de obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo
Disección aórtica aguda	Impedimento mental o físico que impida un ejercicio adecuado
	Bloqueo auriculoventricular de alto grado

TAS: tensión arterial sistólica; TAD: tensión arterial diastólica.
Modificado de Gibbons R, Balady G, Beasley J, Bricker J y col.. ACC/AHA guidelines for exercise testing: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). J Am Coll Cardiol. 1997; 30:260-315.

(segmento ST). Por otra parte, la PEG es bien aceptada por los pacientes. Otras ventajas sustantivas de la prueba son que es adaptable a instalaciones de baja complejidad, incluso al consultorio externo, y que su costo es ínfimo, en especial si se lo compara con otros métodos.

BIBLIOGRAFÍA

Gibbons R, Balady G, Beasley J, et al. ACC/AHA guidelines for exercise testing: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). J Am Coll Cardiol 1997; 30:260–315.

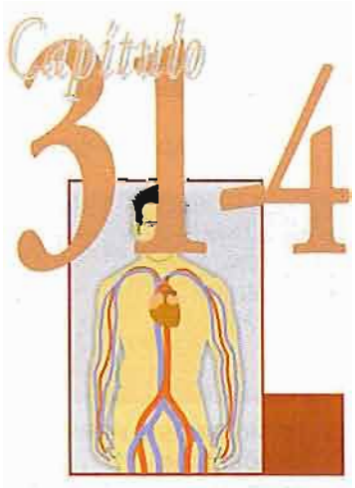
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son las principales indicaciones de la PEG?
2. ¿Cuáles son sus principales contraindicaciones?

Electrocardiografía ambulatoria (Holter)



Daniel J. Piñeiro



El electrocardiograma ambulatorio es el registro del electrocardiograma del paciente mientras realiza sus actividades habituales. Suele estudiarse un período de 24 h, aunque éste puede prolongarse a 48 h o más.

El método fue inicialmente desarrollado en 1949 por N. Holter, por lo que suele recibir su nombre. El desarrollo tecnológico permite contar con equipos de registro ambulatorio más pequeños, de mayor duración y mejor calidad de registro y análisis más rápido y preciso. Actualmente se emplean pequeños equipos portátiles que se conectan a electrodos ubicados en la región precordial y registran en forma analógica, en una cinta magnética, o en forma digital, en un sistema sólido, la actividad eléctrica cardíaca en dos o más derivaciones, por lo general en forma continua (los equipos de registro intermitente tienen una indicación clínica limitada). Todos los equipos tienen una frecuencia de respuesta que condiciona la precisión del registro. Es importante que el paciente anote detalladamente (por escrito) y con el horario preciso, su actividad y los eventuales síntomas durante el período de registro.

Una vez realizado el estudio, es decodificado en forma digital en una computadora con una velocidad de 120 a 240 veces del tiempo real. El procesador permite detectar arritmias en forma automática y cuantificar los diferentes fenómenos analizados, como la frecuencia cardíaca, las extrasístoles, las bradiarritmias y las taquiarritmias. Los sistemas más modernos posibilitan, también, evaluar el intervalo RR, la variabilidad de la frecuencia cardíaca, las alteraciones del

Paciente: _____

Dirección: _____

Médico:		Edad: 86	Peso: 75
Referido por:	CONTROL DE ECTOPIA VENTRICULAR	Sexo: M	Altura: 1,60
Hora:	9:12	Fecha de registro:	1/4/2003
Indicación:			
Medicación:	AAS, alfa metildopa, vitamina B_{12}		

FRECUENCIA CARDÍACA		ECTÓPICOS VENTRICULARES	
FC media:	58	Total de EV:	43
FC mínima: (4 latidos)	41 a las 0:45	Total de duplas:	0
FC máxima: (4 latidos)	116 a las 6:01	Total de Taq-V:	0
Mínima horaria de FC:	51 a las 19:00	EVs por 1000:	0
Máxima horaria de FC:	67 a las 6:00	FC Mín Taq-V	N/A
Total de latidos:	73150	FC Máx Taq-V	N/A
Minutos analizados:	1277	Taq-V más larga:	N/A

ECTÓPICOS SUPRAVENTRICULARES		SEGMENTO ST
Total de ESV:	2356	Can. 1 Total minutos ST: 0
Total de Taq-SV:	177	Can. 2 Total minutos ST: 188
ESVs por 1000:	32	Can. 3 Total minutos ST: 0
FC Máx Taq-SV:	125 lpm a las 5:31	Episodio más largo de ST: 11 minutos a las 18:45
Taq-SV más larga:	14 latidos a las 10:56	
Latidos aberrantes:	29	Máxima elevación del ST + 2,3 a las 13:08

VARIABILIDAD DE FRECUENCIA CARDÍACA		CONDUCCIÓN & QT	
SDNN	90	Pausas >2.4 segundos: 0	
SDANN Index:	74	Pausa más larga:	N/A
SDNN Index:	47	Interv. QT largo:	463 ms (Can. 1)
rMSSD	23	Interv. QT corregido: 426 ms	
pNN50:	2	Interv. QT largo en 11:10 Frec. Card. 51 lpm	

CONCLUSIONES

RITMO SINUSAL PERMANENTE CON RANGO CRONOTRÓPICO CONSERVADO Y FRECUENCIA PROMEDIO DESCENDIDA.
ECTOPIA SUPRAVENTRICULAR MUY FRECUENTE, AISLADA, DIURNA, SIN FORMAS SOSTENIDAS.
NUMEROSOS EPISODIOS DE CORRIDAS AUTOLIMITADOS.
ECTOPIA VENTRICULAR POCO FRECUENTE, AISLADA, DE DOS MORFOLOGÍAS.
SIN FENÓMENTO DE R SOBRE T. ALGUNOS LATIDOS INTERPOLADOS. SIN FORMAS SOSTENIDAS.
ALTERACIÓN MODERADA DE LA VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDÍACA
ASINTOMÁTICO

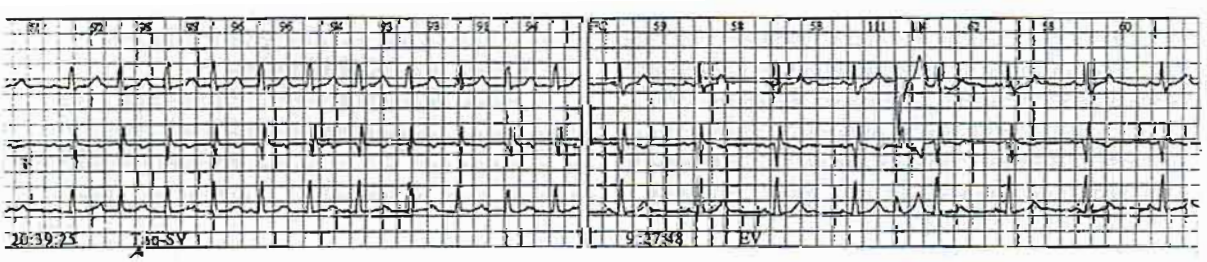


Fig. 31-4-1. Electrocardiografía ambulatoria de un paciente de 86 años con antecedentes de síncope.

Cuadro 31-4-1. Indicaciones del electrocardiograma ambulatorio

1. Evaluar síntomas probablemente relacionados con alteraciones del ritmo
2. Evaluar el riesgo de eventos cardíacos futuros en pacientes sin síntomas de arritmia
3. Medición de variabilidad de la frecuencia cardíaca para evaluar el riesgo de eventos cardíacos futuros en pacientes sin síntomas de arritmia
4. Evaluar tratamiento antiarrítmico
5. Evaluar la función de marcapasos y de cardiodesfibriladores implantables
6. Control de la isquemia

Modificado de Crawford M, Bernstein S, Deedwania P y col. ACC/AHA Guidelines for Ambulatory Electrocardiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the Guidelines for Ambulatory Electrocardiography). Developed in collaboration with the North American Society for Pacing and Electrophysiology. J Am Coll Cardiol 1999; 34:912-48.

segmento ST, los cambios en el intervalo QT, y promediar la señal para detectar potenciales tardíos (fig. 31-4-1).

La interpretación final del estudio siempre debe ser realizada por un médico experimentado, ya que implica no sólo reconocer las alteraciones del registro, sino también los artificios en éste, que son frecuentes y pueden inducir a errores diagnósticos.

Debe tenerse especialmente en cuenta que en el paciente sin enfermedad cardíaca pueden detectarse diversos cambios y/o arritmias carentes de significado patológico, que deben interpretarse de acuerdo con los síntomas y con la situación clínica. La información que brinda el electrocardiograma ambulatorio no sólo tiene valor diagnóstico sino que es un elemento de valor pronóstico en diferentes patologías, como enfermedad coronaria (aguda o crónica), miocardiopatías, arritmias complejas, síndromes de QT largo o síncope. Además, es un método útil para el control de tratamientos con antiarrítmicos, marcapasos y cardiodesfibriladores implantables. Las indicaciones del electrocardiograma ambulatorio se resumen en el cuadro 31-4-1.

BIBLIOGRAFÍA

Crawford M, Bernstein S, Deedwania P, et al. ACC/AHA Guidelines for Ambulatory Electrocardiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Developed in collaboration with the North American Society for Pacing and Electrophysiology. J Am Coll Cardiol 1999; 34:912-48.

Hammill S. Ambulatory and Signal-Averaged Electrocardiogram. En: Topol E. Cardiovascular Medicine. USA: Lippincott-Raven; 1998.

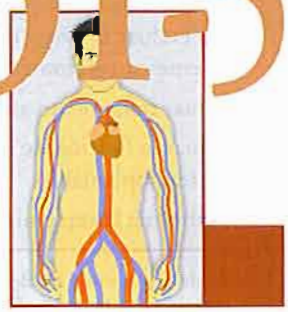
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Qué información permite obtener el Holter?
2. ¿Cuáles son sus principales indicaciones?

Estudio electrofisiológico

Daniel J. Piñeiro

Capítulo 31-5



El estudio electrofisiológico es un procedimiento en el cual se introduce un catéter a través de una vena periférica (femoral, yugular, antecubitales, subclavia, etc.), que se hace progresar hasta las cavidades cardíacas derechas. Ello permite evaluar cada parte del sistema eléctrico cardíaco, su función espontánea, su respuesta ante aprestamios (estimulación eléctica ["marcapaseo" creciente o decreciente, lento o rápido, extraestímulos programados aislados o agrupados], fármacos, etc.) o maniobras físicas (masaje del seno carotídeo) y la vulnerabilidad para inducir taquiarritmias. El advenimiento de instrumental sumamente preciso para evaluar el origen y mecanismo de las arritmias supraventriculares o ventriculares (mapeo) y la posibilidad de "ablacionar" mediante radiofrecuencia haces anómalos responsables de determinadas arritmias han modificado de manera sustancial el papel del estudio electrofisiológico que, de ser un método eminentemente diagnóstico, se ha convertido en una formidable arma terapéutica. En efecto, la "ablación" por radiofrecuencia es, hoy, el tratamiento de elección en diversas arritmias, en especial supraventriculares, y es probable que ocupe en el futuro un lugar destacado en la terapéutica de las arritmias ventriculares.

Cuadro 31-5-1. Recomendaciones de estudio electrofisiológico*

- Evaluación de la función del nódulo sinusal
- Bloqueo auriculoventricular adquirido
- Retraso crónico de la conducción intraventricular
- Taquicardias complejas con QRS angosto
- Taquicardias complejas con QRS ancho
- Intervalos QT prolongados
- Síndrome de Wolff-Parkinson-White
- Extrasístoles complejas, duplas y taquicardia ventricular no sostenida
- Síncope inexplicable
- Sobrevivientes de paro cardíaco
- Palpitaciones inexplicables
- Evaluación de fármacos
- Candidatos para colocación o portadores de dispositivos eléctricos implantables

*Modificado de Zipes D y col.

La realización de un estudio electrofisiológico requiere el consentimiento del paciente y disponer de la infraestructura necesaria y el entrenamiento del personal requerido. El estudio electrofisiológico debe, en cada caso, considerar la historia clínica del paciente, las indicaciones y objetivos del estudio, indicar la preparación del paciente (sedación), realizar el cateterismo, estudiar los intervalos espontáneos (basales), la función del nódulo sinusal, auricular, del nódulo auriculoventricular, del complejo haz de His-red de Purkinje, la función retrógrada de Purkinje, la respuesta ante el masaje carotídeo y las eventuales arritmias supraventriculares, estimular el ventrículo e intentar inducir arritmias ventriculares, eventualmente infundir fármacos o realizar "ablaciones" y, por último, observar otros fenómenos electrofisiológicos, hemodinámicos o anatómicos que pudiesen registrarse. A partir de todo el cúmulo de información que se obtiene, el profesional estará en condiciones de planear una estrategia terapéutica adecuada (fig. 31-5-1).



Fig. 31-5-1. Estudio electrofisiológico normal. Registro simultáneo de las derivaciones electrocardiográficas de superficie DI, DII y V1 y de los electrogramas de la aurícula derecha alta (ADA), del haz de His proximal y distal (EHHp y EHHd, respectivamente) y del ápex del ventrículo derecho (VD). Durante el ritmo sinusal espontáneo, a una longitud del ciclo de base de 850 mseg, el tiempo de conducción transnodal AV (intervalo AH) es de 65 mseg, y el tiempo de conducción intraventricular (intervalo HV) es de 40 mseg. Las flechas indican deflexiones rápidas que corresponden a potenciales del haz de His (gentileza Dr. Claudio Militello).

En conclusión, el estudio electrofisiológico es un método seguro y efectivo para evaluar arritmias, estratificar el riesgo y tratar determinadas arritmias. El cuadro 31-5-1 resume las recomendaciones para el estudio electrofisiológico.

BIBLIOGRAFÍA

Fisher J. Electrophysiologic Testing. White R. Magnetic resonance imaging. En: Topol E. Cardiovascular Medicine. USA: Lippincott-Raven;1998.

Zipes D, Dimarco J, Gillette P et al. Guidelines for Clinical Intracardiac Electrophysiological and Catheter Ablation Procedures. A Report of The American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, Developed in Collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. J Am Coll Cardiol 1995; 26:555-73.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son las indicaciones del estudio electrofisiológico?
2. ¿Qué procedimiento terapéutico permite realizar?

Ecocardiografía y Doppler cardíaco

Daniel J. Piñeiro

Capítulo 31-6

La ecocardiografía incluye múltiples metodologías de utilización del ultrasonido. En efecto, se dispone de ecocardiografía en modo bidimensional y en modo M, Doppler pulsado, continuo, de alta repetición de pulsos y pulsado codificado con color (figs. 31-6-1 a 31-6-5). Se pueden obtener imágenes desde la superficie corporal (ecocardiografía transtorácica), desde el esófago y el estómago (ecocardiografía transesofágica, ETE), desde el interior del corazón (ecocardiografía intracardíaca) y desde los vasos (ultrasonido intravascular). Pueden realizarse estudios en reposo, durante el ejercicio o con apremios físicos (marcapaseo) o farmacológico (dobutamina, dipiridamol, ergonovina, arbutamina, atropina) (ecocardiografía con estrés), durante procedimientos por cateterismo (valvuloplastias, ablación septal), o en el quirófano (ecocardiografía intraoperatoria). Últimamente se han introducido nuevas metodologías, como el modo tridimensional, el empleo de armónicas (segunda armónica), la inversión de pulso, el Doppler tisular, el Doppler de amplitud (*power Doppler*) y medios de contraste (burbujas de aire o diferentes gases).

En conjunto, todos estos recursos tecnológicos permiten evaluar la anatomía, patología y función cardíaca en forma no invasiva, con alta capacidad técnica, diagnóstica y terapéutica y riesgo y costo bajos. Además la ecocardiografía es adaptable a diversos escenarios clínicos y aceptable por parte de los pacientes.

En el cuadro 31-6-1 se explicitan las capacidades diagnósticas de la ecocardiografía en los pacientes adultos. Sus principales indicaciones se resumen en el cuadro 31-6-2.

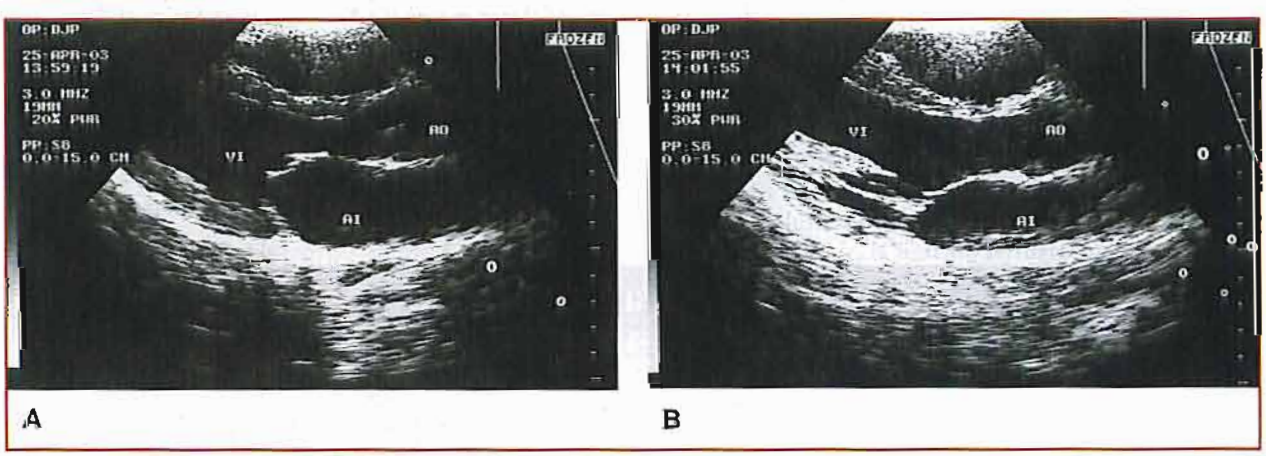
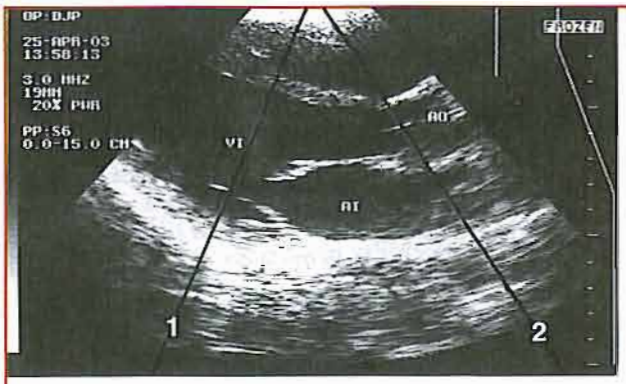
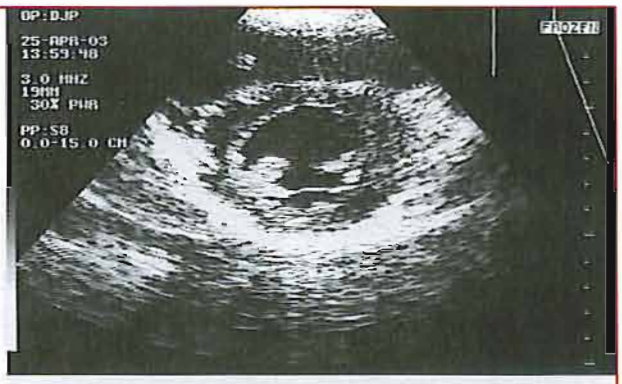


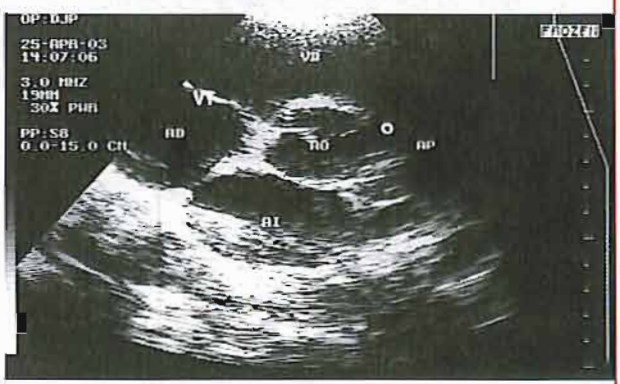
Fig. 31-6-1. A. Ecocardiograma bidimensional desde la ventana paraesternal izquierda que permite observar el eje largo del corazón. AI: aurícula izquierda, AO: aorta, VI: ventrículo izquierdo. **B.** Una leve deflexión del transductor permite ver, simultáneamente con las estructuras descritas en A, el músculo papilar y las cuerdas tendinosas insertándose en ambas valvas mitrales.



A



B



C

Fig. 31-6-2. A. Ecocardiograma bidimensional desde la ventana paraesternal izquierda que permite observar el eje largo del corazón. AI: aurícula izquierda, AO: aorta, VI: ventrículo izquierdo. **B.** Una rotación de 90° permite obtener el eje corto a nivel de los músculos papilares del ventrículo izquierdo (línea 1 en A). **C.** La misma rotación con leve deflexión superior permite obtener el eje corto a nivel de los grandes vasos (línea 2 en A). AD: aurícula derecha, AI: aurícula izquierda, AO: aorta, AP: arteria pulmonar, VD: ventrículo derecho, VT: válvula tricúspide.

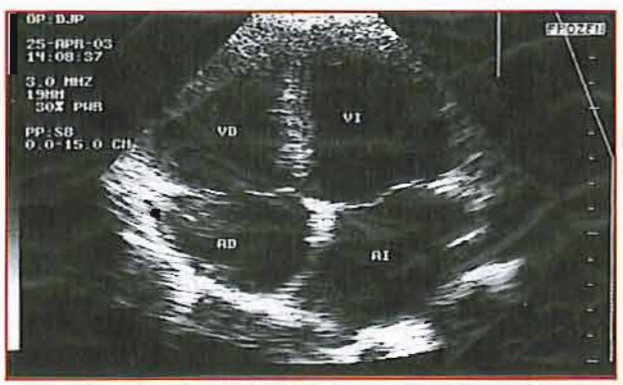
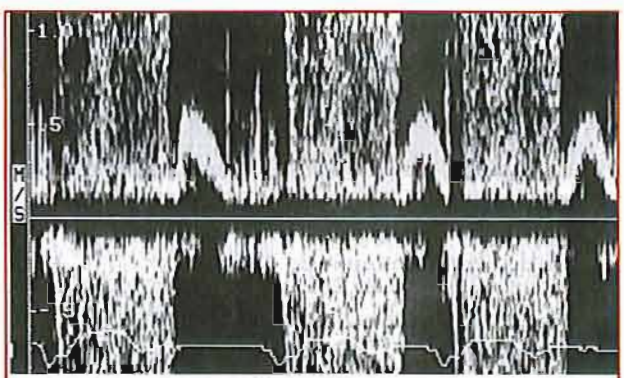
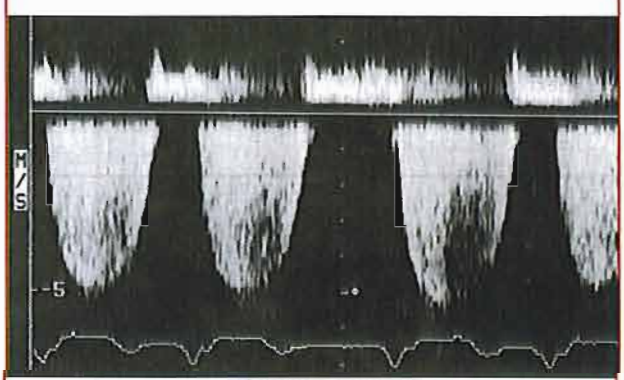


Fig. 31-6-3. Ecocardiograma bidimensional desde el ápex del ventrículo izquierdo que permite observar el plano de cuatro cámaras AD: aurícula derecha, AI: aurícula izquierda, VD: ventrículo derecho, VI: ventrículo izquierdo.



A



B

Fig. 31-6-4. A. Doppler pulsado desde el ápex del ventrículo izquierdo colocando el "volumen de muestra" a nivel del borde libre de las valvas mitrales que muestra *aliasing* durante la sístole, correspondiente a insuficiencia mitral. **B.** Doppler continuo desde el ápex del ventrículo izquierdo dirigido hacia el punto de coaptación de las valvas mitrales que muestra un "flujo" negativo durante la sístole, correspondiente a insuficiencia mitral.

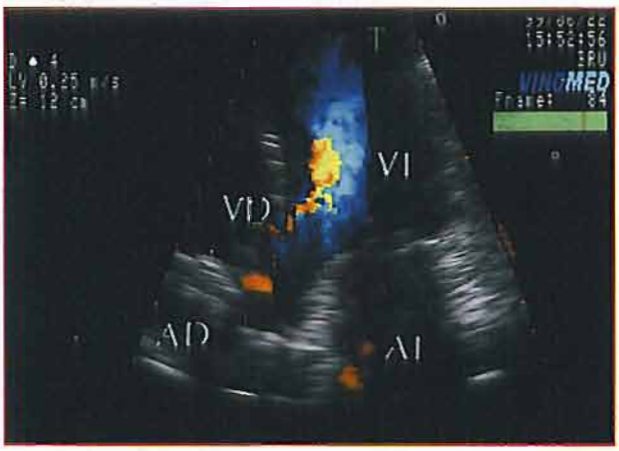


Fig. 31-6-5. Doppler pulsado codificado en color (rojo: "flujo" que se acerca al transductor, azul: "flujo" que se aleja del transductor) superpuesto a la imagen del ecocardiograma bidimensional desde el ápex del ventrículo izquierdo con leve deflexión superior que permite observar el plano de cuatro cámaras y la aorta (centro de la imagen). El flujo corresponde a la salida normal de la sangre desde el ventrículo hacia la aorta durante la sístole. AD: aurícula derecha, AI: aurícula izquierda, VD: ventrículo derecho, VI: ventrículo izquierdo.

Cuadro 31-6-1. Capacidades diagnósticas de la ecocardiografía en pacientes adultos*

	Ecocardiografía		*Doppler espectral*	*Doppler color*	*ETE*
	Modo M	*Modo 2D*			
Anatomía-Patología					
Tamaño de cámaras	++++	+++++	–	–	++
Grosores parietales	++++	+++	–	–	+++
Relación de cámaras	+	++++	–	–	+++
Cierre precoz de la válvula mitral	++++	+	–	–	–
Movimiento anterior sistólico de la válvula mitral	++++	+++	–	–	+++
Masa del ventrículo izquierdo	++++	++++	–	–	–
Masas cardíacas (tumores, trombos, vegetaciones)	+	+++	–	–	++++
Masas auriculares o ventriculares derechas	+	++	–	–	++++
Patología anatómica valvular	++	++++	–	–	++++
Defectos septales	+	++++†	++	++++	++++
Derrame pericárdico	++	++++	–	–	++
Función					
Función sistólica global del ventrículo izquierdo	++	++++	++	–	+++
Motilidad parietal regional	+	+++	–	–	++++
Gravedad de las estenosis valvulares	+	++	++++	+++	++

(cont.)

Cuadro 31-6-1. (*Cont.*) Capacidades diagnósticas de la ecocardiografía en pacientes adultos*

	Ecocardiografía		*Doppler espectral*	*Doppler color*	*ETE*
	Modo M	*Modo 2D*			
Gravedad de las regurgitaciones valvulares	+	+	+++	+++	+++
Localización de cortocircuitos izquierda-derecha o derecha izquierda	–	+++ † (junto)	+++	++++ (junto)	+++
Presión sistólica del ventrículo derecho y de la arteria pulmonar	–	–	++++	–	–
Presiones de llenado del ventrículo izquierdo	–	–	++	–	–
Volumen sistólico y volumen minuto	+	++ (junto)	+++	–	–
Función diastólica del ventrículo izquierdo	+	+	+++	–	–
Identificación de isquemia y viabilidad miocárdica con ejercicio o apremio farmacológico	–	+++	–	–	–
Enfermedades de la aorta	–	++	–	++	++++
Evaluación de prótesis	+	++	++++	+++	++++

* Modificado de Chiéchin MD y col. 2D: bidimensional; ETE: ecocardiografía transesofágica; + grado de utilidad; –: inútil; † con contraste

Cuadro 31-6-2. Indicaciones de la ecocardiografía en el paciente adulto*

- Soplos y valvulopatías
  - Evaluación de soplos cardiacos
  - Estenosis de válvulas nativas
  - Insuficiencias de válvulas nativas
  - Prolapso de la válvula mitral
  - Endocarditis infecciosa en válvula nativa
  - Intervenciones por valvulopatías
  - Prótesis valvulares
  - Endocarditis infecciosa en válvula protésica
- Dolor torácico
- Cardiopatía isquémica
  - Diagnóstico de infarto agudo de miocardio
  - Evaluación de riesgo, pronóstico y/o extensión de miocardio isquémico
  - Diagnóstico y pronóstico de cardiopatía isquémica crónica
  - Evaluación de intervenciones en cardiopatía isquémica crónica
- Miocardiopatías y evaluación de la función ventricular izquierda
  - Pacientes con disnea, edema o miocardiopatía
- Enfermedades pericárdicas
- Masas y tumores cardíacos
- Enfermedades de los grandes vasos
- Enfermedades pulmonares
- Hipertensión arterial
- Enfermedades neurológicas y otras enfermedades cardioaortoembólicas
- Arritmias y palpitaciones
  - Precardioversión
  - Síncope
- Enfermos críticos y traumatizados
- Enfermedades congénitas
- Detección de enfermedad cardiovascular

* Modificado de Chiechin MD y col.

BIBLIOGRAFÍA

Chietlin MD, Alpert JS, Armstrong WF et al. ACC/AHA guidelines for the clinical application of echocardiography: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Application of Echocardiography). Circulation 1997; 95: 1686-744.

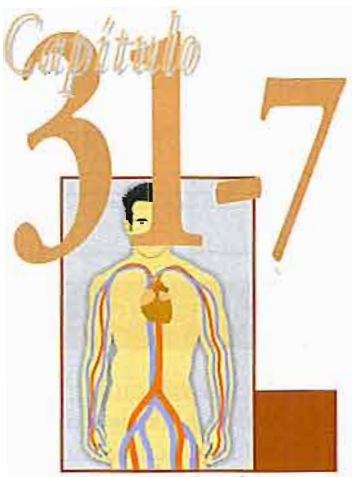
Migliore R, Grancelli H, Berensztein S, Bustamante Labarta M, Piñeiro D, Marantz P. Consenso para la aplicación clínica de la ecocardiografía. Sociedad Argentina de Cardiología. Rev Argent Cardiol 2000; 68 (Supl I):5-17.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuál es la principal ventaja de la ecocardiografía?
2. ¿Cuáles son sus capacidades diagnósticas?
3. ¿Cuáles son sus principales indicaciones?

Estudios de cardiología nuclear

Daniel J. Piñeiro



La cardiología nuclear comprende todas las técnicas de diagnóstico cardiológico en las que se emplean diversos radioisótopos. Los radioisótopos (o radiotrazadores) que se utilizan con mayor frecuencia son, entre otros, el talio 201, el tecnecio 99 (como pirofosfato, SESTAMIBI, taboroxima, tetrofosmina) y el indio 111. Las imágenes que se obtienen pueden ser planares o tomográficas; esta última se denomina tomografía computarizada de fotón único o SPECT. Las imágenes pueden ser de "primer pasaje" del radiotrazador, de equilibrio *(pool)* sanguíneo o "gatilladas". Todas estas técnicas permiten estudiar la morfología y función cardiovascular (función ventricular, perfusión cardíaca, perfusión pulmonar) en reposo y ante apremios como el ejercicio o fármacos (dipiridamol, adenosina, dobutamina) (fig. 31-7-1).

Los estudios angiográficos permiten evaluar los volúmenes ventriculares, la motilidad global (fracción de eyección) y segmentaria de las paredes cardíacas. Estos estudios, tanto en reposo como ante apremios, son muy útiles en pacientes con alteraciones de la función ventricular, en especial por miocardiopatías primarias, enfermedad coronaria o valvulopatías. Se basan en inyectar un radiotrazador (tecnecio 99) y registrar su aparición en la circulación (técnica de primer pasaje) o, "marcar" los glóbulos rojos (tecnecio 99) y registrar los cambios en el número de "cuentas" a través del ciclo cardíaco (equilibrio o *pool* sanguíneo).

Los estudios de perfusión consideran la incorporación del radiotrazador (talio 201 o tecnecio 99 como SESTAMIBI, taboroxima, tetrofosmina) al miocito normal. Esta

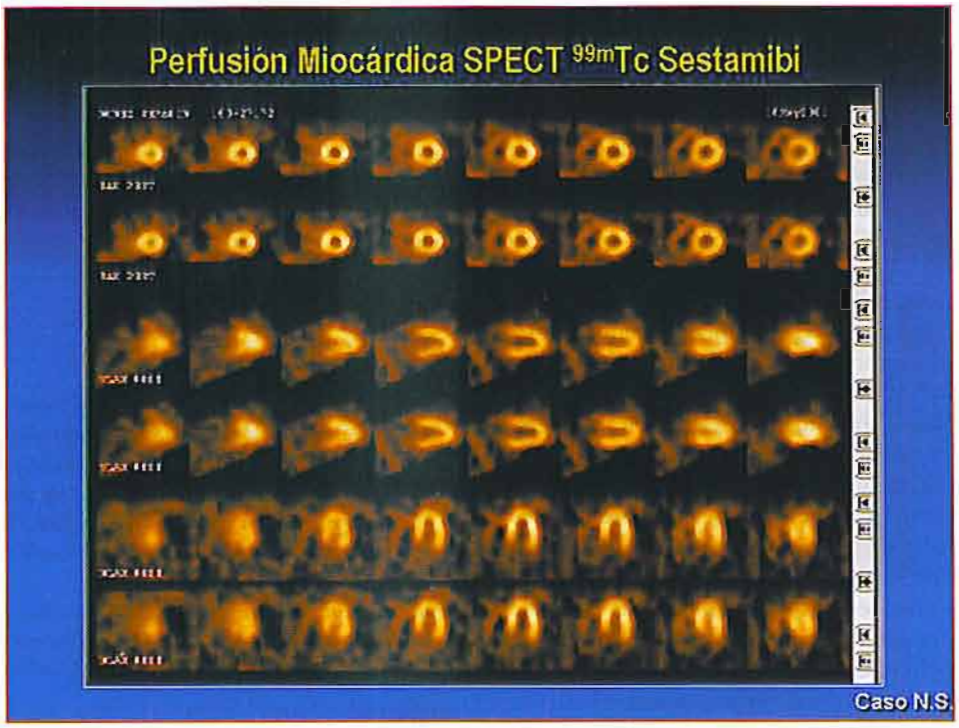


Fig. 31-7-1. Perfusión miocárdica SPECT Tc99m SESTAMIBI esfuerzo-reposo normal. Distribución homogénea del radioisótopo en todos los cortes tomográficos. (Gentileza Dr. Carlos Rapallo.)

Cuadro 31-7-1. Indicaciones de pruebas de cardiología nuclear*

- Diagnóstico de infarto agudo de miocardio
- Evaluación de riesgo, pronóstico y evaluación del tratamiento luego del infarto agudo de miocardio
- Diagnóstico y evaluación del tratamiento en la angina inestable
- Diagnóstico de enfermedad coronaria isquémica crónica
- Evaluación de la gravedad, pronóstico y estratificación de riesgo en la enfermedad coronaria isquémica crónica
- Evaluación de intervenciones en la enfermedad coronaria isquémica crónica
- Miocarditis y miocardiopatías
- Enfermedades congénitas en adultos
- Trasplante cardíaco
- Valvulopatías

* Modificado de Ritchie J. y col.

Cuadro 31-7-2. Parámetros habitualmente obtenidos con la perfusión miocárdica y la ventriculografía radioisotópica de equilibrio*

- Imágenes de perfusión miocárdica

  Evaluación de la presencia, localización, extensión y gravedad de la isquemia o "cicatriz" miocárdica

  Determinación de la significación de lesiones anatómicas detectadas por angiografía

  Evaluación de la viabilidad miocárdica

- Ventriculografía radioisotópica de equilibrio

  Función sistólica global ventricular

  Motilidad parietal regional

  Volúmenes ventriculares (cualitativo y cuantitativo)

  Respuesta de los parámetros mencionados arriba ante el ejercicio u otras intervenciones

  Índices sistólicos y diastólicos

- Tasas de volumen sistólico

*Modificado de Strauss H y col.

"captación" está disminuida o ausente si la célula se encuentra isquémica o necrótica. Si se emplea un apremio puede observarse falta de "captación" durante éste, pero "captación" con el reposo (fenómeno que también se conoce como "redistribución") cuando la célula padece isquemia. Por el contrario, en caso de necrosis la ausencia de captación persiste aun en reposo. Sin embargo, existen situaciones en las cuales células miocárdicas con grave alteración de su fisiología por isquemia aguda (fenómeno denominado "atontamiento miocárdico") o por isquemia aguda reiterada o perfusión crónicamente disminuida (fenómeno conocido como "hibernación"), a pesar de no estar necróticas no "captan" el radiotrazador luego del apremio, aun en reposo. En estos casos se emplean diversas técnicas para demostrar la recuperabilidad de esas células ("viabilidad miocárdica").

Ocasionalmente puede emplearse el tecnecio 99 como pirofosfato para diagnóstico de infarto agudo de miocardio por su capacidad para "marcar" la necrosis miocárdica. Con menos frecuencia se utilizan técnicas de cardiología nuclear para detectar inflamación miocárdica (miocarditis) o cortocircuitos (cardiopatías congénitas).

Los parámetros obtenidos mediante el empleo de técnicas nucleares no sólo son diagnósticos, sino que tienen gran valor pronóstico en diversos escenarios clínicos, sobre todo en la enfermedad coronaria. El cuadro 31-7-1 resume las indicaciones de las pruebas de cardiología nuclear y el cuadro 31-7-2, los parámetros comúnmente obtenidos, las indicaciones clínicas habituales y la utilidad clínica de las imágenes de perfusión miocárdica y de la ventriculografía radioisotópica de equilibrio.

BIBLIOGRAFÍA

Iskandrian AS, Verani M. Nuclear Imaging Techniques. En: Topol E. Cardiovascular Medicine. USA: Lippincott-Raven; 1998.

Ritchie J, Bateman T, Bonow R et al. Guidelines for clinical use of cardiac radionuclide imaging. Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures J Am Coll Cardiol 1995; 25:521-47.

Strauss H, Miller D, Cerqueira M et al. Procedure guideline for myocardial perfusion imaging. Society of Nuclear Medicine: 1999. Society of Nuclear Medicine Procedure Guidelines.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son los distintos procedimientos utilizados en cardiología nuclear?
2. ¿Cuáles son las indicaciones de los estudios de cardiología nuclear?
3. ¿Qué información aportan estos estudios?

Cateterismo cardíaco

Daniel J. Piñeiro

Capítulo 31-8



El cateterismo cardíaco permite el **estudio hemodinámico** que comprende la evaluación de las cavidades izquierdas (cateterismo arterial) y derechas (cateterismo derecho con catéter de Swan-Ganz), con la posibilidad de realizar mediciones hemodinámicas, evaluación de valvulopatías, cortocircuitos intracardíacos y estudios angiográficos mediante la inyección de material de contraste radiológico. En el cuadro 31-8-1 se resumen los parámetros que se obtienen mediante el cateterismo y la evaluación hemodinámica. Eventualmente pueden realizarse biopsias empleando catéteres apropiados para ese fin (fig. 31-8-1A y B).

Las indicaciones del cateterismo cardíaco abarcan prácticamente toda la patología cardiovascular, como se expresa en el cuadro 31-8-2. Sin embargo, el advenimiento de diversos métodos no invasivos permite obviar en muchas circunstancias el cateterismo con fines diagnósticos, constituyéndose cada vez más en un recurso terapéutico invalorable. El cateterismo presenta contraindicaciones y como todo procedimiento invasivo, complicaciones que se resumen respectivamente en los cuadros 31-8-3 y 31-8-4.

La **angiografía coronaria** es un procedimiento de cateterismo cardíaco por el cual se introduce un catéter a través de una arteria periférica (femoral, humeral, radial, etc.), que se hace progresar hasta el ostium de las arterias coronarias. Éstas se opacifican mediante la inyección de una sustancia con efecto de contraste radiográfico. El procedimiento puede registrarse en una película de celuloide o video o, ahora con más frecuencia, en forma digital. Este registro posibilita su observación todas las veces que fuese necesario,

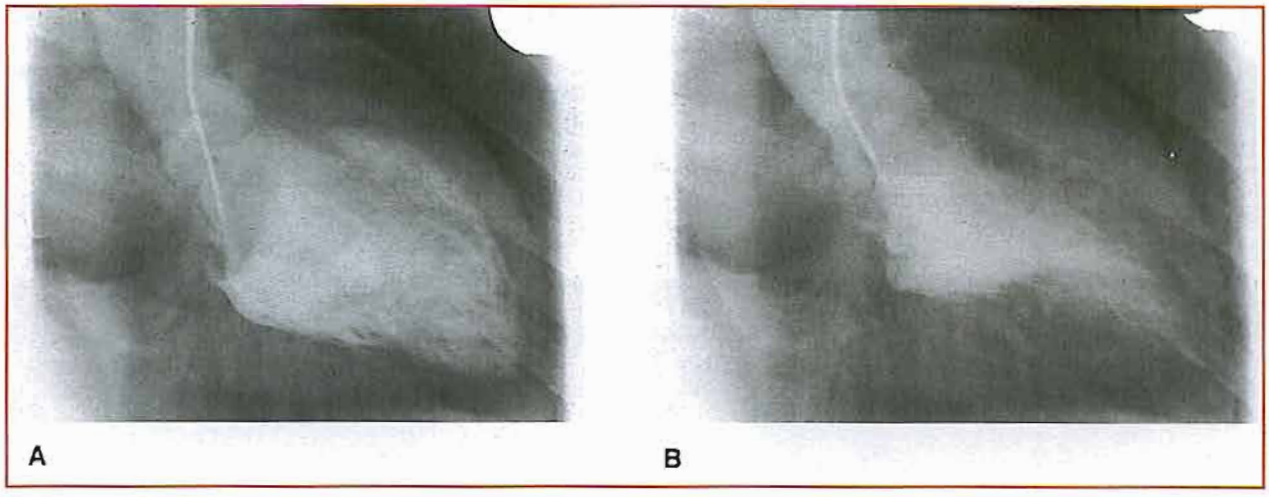


Fig. 31-8-1. Ventriculografía con contraste. **A.** Diástole. **B.** Sístole.

Cuadro 31-8-1. Parámetros que se obtienen mediante el cateterismo y la evaluación hemodinámica*

Mediciones hemodinámicas
- Volumen minuto
- Medición de presiones
- Forma de las ondas de presión
- Resistencias vasculares

Evaluación de valvulopatías
- Estenosis
- Regurgitaciones

Evaluación de cortocircuitos intracardíacos
- Cortocircuito izquierda-derecha
- Cortocircuito derecha-izquierda

Angiografía
- Ventriculografía izquierda
- Ventriculografía derecha
- Aortografía
- Angiografía pulmonar

* Modificado de Lange R y col.

Cuadro 31-8-2. Indicaciones de cateterismo y evaluación hemodinámica*

Cateterismo diagnóstico
- Confirmar o excluir la presencia y gravedad de condiciones sospechadas por la anamnesis, el examen físico y/o la evaluación no invasiva
- Aclarar un cuadro clínico confuso cuando el examen físico y la evaluación no invasiva no son concluyentes
- Pacientes en quienes se planee una cirugía correctiva para confirmar la normalidad y excluir anomalías asociadas que requieran también tratamiento quirúrgico
- Investigación

Cateterismo terapéutico
- Revascularización percutánea (angioplastia, aterectomía, colocación de "stent")
- Valvuloplastia con balón

* Modificado de Lange y col.

empleando un reproductor de películas o videos o una computadora (fig. 31-8-2A y B).

La angiografía coronaria permite observar con gran detalle las características de la luz de las arterias coronarias "nativas" y, eventualmente, de los "puentes" quirúrgicos. Estos detalles incluyen la distribución del árbol coronario, la circulación colateral y la presencia de alteraciones patológicas de la luz (obstrucciones, aneurismas) o de anomalías congénitas. La técnica diagnóstica de la angiografía coronaria puede ser seguida por diversos procedimientos terapéuticos endovasculares (angioplastia con balón, colocación de "stent", embolización).

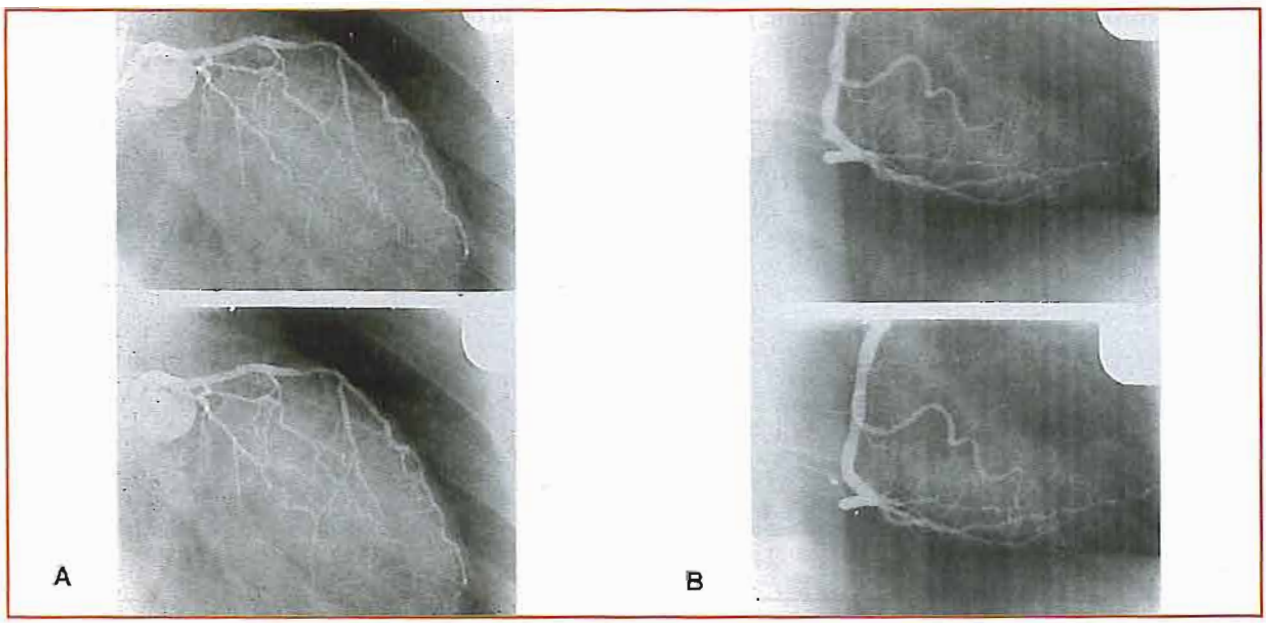


Fig. 31-8-2. Cineangiocoronariografía selectiva. **A.** Arteria coronaria izquierda. **B.** Arteria coronaria derecha.

Cuadro 31-8-3. Contraindicaciones del cateterismo y la evaluación hemodinámica*

Absoluta

- Incompetencia mental

Relativa

- Insuficiencia cardíaca descompensada
- "Irritabilidad" ventricular no controlada
- Hipertensión arterial no controlada
- Insuficiencia renal aguda o grave
- Dificultad para el acceso vascular
- Desequilibrio electrolítico
- Intoxicación digitálica
- Infección activa o enfermedad con fiebre
- Diátesis hemorrágica no corregida
- Anemia grave
- Hemorragia activa de un órgano interno
- Alergia grave al material de contraste radiográfico

* Modificado de Lange R y col.

Cuadro 31-8-4. Complicaciones del cateterismo y la evaluación hemodinámica*

Mayores

- Muerte
- Accidente cerebrovascular
- Infarto agudo de miocardio
- Arritmia grave
- Compromiso vascular
- Anafilaxia

Menores

- Urticaria
- Náuseas/vómitos
- Reacción vasovagal

* Modificado de Lange R y col.

A pesar de diversas limitaciones, la angiografía coronaria sigue siendo el "patrón de oro" en el diagnóstico de la enfermedad coronaria obstructiva, y los procedimientos de revascularización por cateterismo son una herramienta fundamental en la terapéutica. En el cuadro 31-8-5 se resumen las recomendaciones de angiografía coronaria.

Cuadro 31-8-5. Recomendaciones de angiografía coronaria*

- Pacientes con dolor precordial inespecífico (no aclarado por estudios no invasivos)
- Síndromes coronarios inestables
- Pacientes con isquemia posrevascularización
- Durante el manejo inicial del infarto agudo de miocardio combinado con intento de realizar angioplastia primaria
- Durante la fase de estratificación de riesgo
- Pacientes con valvulopatías
- Pacientes con cardiopatía congénita

*Modificado de Scanlon y col.

BIBLIOGRAFÍA

Lange R, Hillis D. Cardiac Catheterization and Hemodynamic Assessment. En: Topol E. Cardiovascular Medicine. USA: Lippincott-Raven;1998.

Pepine C. Coronary Angiography and Cardiac Catheterization. En: Topol E. Cardiovascular Medicine. USA: Lippincott-Raven;1998.

Scanlon P, Faxon D, Audet A et al. ACC/AHA guidelines for coronary angiography: executive summary and recommendations. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, developed in collaboration with the Society for Cardiac Angiography and Interventions. J Am Coll Cardiol 1999;33:1756-824.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Qué parámetros pueden obtenerse mediante el cateterismo y la evaluación hemodinámica?
2. ¿Cuáles son las indicaciones y contraindicaciones del cateterismo?
3. ¿Cuáles son las complicaciones del cateterismo?
4. ¿Cuáles son las recomendaciones de la angiografía coronaria?



Sección 6

Interpretación clínica y enfoque diagnóstico



El paciente con dolor precordial

Claudio H. Domínguez

INTRODUCCIÓN

El dolor precordial constituye un motivo de consulta muy común en consultorios y guardias debido al importante componente subjetivo de temor que se asocia con este síntoma.

Es importante un enfoque diagnóstico adecuado, ya que el dolor puede estar expresando una enfermedad grave (cardiopatía isquémica aguda o crónica, aneurisma disecante de aorta), pero muy a menudo sólo es la expresión de cuadros triviales asociados con estrés y/o temor (algias cardíacas por ansiedad.) (Caso clínico 32-1-1.)

El diagnóstico correcto, realizado con la mayor celeridad posible, optimizará la relación costo-beneficio y riesgo-beneficio.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Es básicamente clínico, ya que se logra con el interrogatorio y un adecuado examen físico. Los exámenes complementarios son necesarios en muchos casos para confirmar el diagnóstico y evaluar de manera más apropiada el pronóstico. Se debe ser minucioso en cuanto al cumplimiento de todos los pasos semiológicos.

Anamnesis

Un interrogatorio prolijo y completo es fundamental, ya que simplifica y dirige los pasos siguientes. Es muy importante evaluar las características del **dolor**: localización, intensidad, irradiación, duración, carácter o tipo, cir-

Caso clínico 32-1-1

Soledad, de 25 años, deportista y estudiante, consulta en la guardia por una opresión precordial de 1 hora de duración, que no se agrava con el esfuerzo, pero la angustia y le provoca desasosiego. Presenta un cuadro ansioso por problemas familiares y se constatan palpitaciones relacionadas con pulso acelerado. Se le realiza un ECG que muestra taquicardia sinusal y T negativa asimétricas en V1, V2 y V3. Se le indica internación con diagnóstico presuntivo de cardiopatía isquémica.

¿Cómo definiría el dolor precordial y la conducta asumida?
¿Qué valor le da al ECG?
¿Cómo confirmaría el diagnóstico?

Comentario

El dolor opresivo en reposo que no impide realizar actividad, en pacientes sin factores de riesgo coronario (mujer joven, deportista, no fumadora), constituye un dolor atípico de improbable origen isquémico, por lo cual la conducta de internar a la paciente sólo por el hallazgo de cambios inespecíficos en el ECG no es correcta. Las T negativas, asimétricas en V1, V2 y V3 son normales (posicionales) en mujeres jóvenes, sobre todo si existe taquicardia sinusal asociada (distonía). Para descartar una patología coronaria asociada, la realización de un nuevo ECG luego de tranquilizarla y relajarla y la solicitud de enzimas cardíacas suele ser suficiente. Si fueran normales, confirmarían un dolor torácico por ansiedad. En casos aún dudosos, la realización de una ergometría diferida es suficiente.

Cuadro 32-1-1. Diagnóstico diferencial semiológico del dolor precordial

Tipo de dolor precordial	Ubicación inicial	Irradiación habitual	Duración (tiempo)	Carácter	Causa de aparición	Causa de cesación	Signos asociados
Angina de pecho/ infarto de miocardio	1/3 inferior esternón	Mandíbula cuello hombros brazos dorso epigastrio	1 minuto a 60 minutos. Rara vez horas	Opresivo	Esfuezo emoción frío	Reposo nitritos	Signos vagales 4° ruido disnea
Dolor pericárdico	1/3 medio esternón y precordio	Precordio dorso cuello	Horas a días	Quemante o urente	Reposo Inspiración profunda Tos y movimientos torácicos	Decúbito ventral y posición genu-pectoral	Fiebre; tos seca; frote pericárdico
Dolor aórtico	1/3 superior esternón	Cuello dorso región lumbar	Horas a días	Terebrante o desgarrante	Reposo Aumenta con el esfuerzo e HTA	Analgésicos opiáceos; descenso de la TA	HTA; Ausencia de pulsos; dolor y frialdad de miembros; hemiplejías
Dolor parietal	Para-esternal izq. y punta del corazón	Cuello brazo izq. punta del corazón	Muy variable: minutos, horas a días	Punzante quemante indefinido bien localizado	Reposo emoción sin patrón fijo	Analgésicos comunes; calor local; descenso del estrés	Suspiros; hiperestesias; dolor a la palpación y movimiento del tórax
Dolor gastro-intestinal	1/3 inferior esternón y epigastrio	Cuello y dorso	Horas a días	Opresivo	Reposo ingesta decúbito dorsal posprandial	Antiácidos antiespas-módicos; posición vertical	Pirosis; sialorrea; pesadez posprandial

cunstancia de aparición, condiciones que lo atenúan y calman y síntomas acompañantes. Además, se debe inrerrogar sobre antecedentes familiares de cardiopatía isquémica y enfermedades aórticas (cuadro 32-1-1).

Los factores de riesgo para enfermedad coronaria (sexo masculino, hipertensión arterial, tabaquismo, trastornos lipídicos, diabetes, sedentarismo y estrés) deben evaluarse sistemáticamente, ya que su presencia o ausencia son fuertes predictores positivos o negativos del origen coronario del dolor. El antecedente personal de enfermedad coronaria previa demostrada (infarto, cirugía de revascularización miocárdica, angioplastia, estudios positivos para isquemia) también es predictor positivo de significación para el origen coronario del dolor. El antecedente personal de un cuadro catarral previo orientará hacia un dolor pericárdico y la hipertensión arterial grave, un dolor aórtico.



La presencia de un dolor opresivo que aparece en reposo y se prolonga por más de 30 minutos, sobre todo si está acompañado por **disnea o sudoración,** debe hacer pensar en un infarto agudo de miocardio, por lo que se debe internar o derivar al paciente a un centro que disponga de unidad coronaria. Si el dolor opresivo aparece con el esfuerzo, pero es de gran intensidad, se prolonga más de 10 minutos, no cede con el reposo o los nitratos o aumenta su frecuencia de aparición con esfuerzos de intensidad menor, debe hacer sospechar una angina inestable y la conducta debe ser la misma.

El dolor opresivo que aparece frente al esfuerzo, de menos de 10 minutos de duración, que calma en reposo o con nitratos y que no ha modificado sus características en los últimos tres meses se interpreta como angina de pecho crónica estable y su diagnóstico y pronóstico pueden ser completados en forma ambulatoria.

Un dolor de reposo con características urentes o quemantes (rara vez opresivo) pero que aumenta con la tos y los movimientos respiratorios y calma en decúbito ventral y/o en posición de plegaria mahometana, orienta hacia el diagnóstico de pericarditis aguda.



Un dolor intenso desgarrante o terebrante, con gran desasosiego, que se irradia a los hombros y al dorso, no se alivia con el reposo ni los nitratos y a veces tiene asociadas manifestaciones neurológicas o de isquemia periférica, sugiere el diagnóstico de aneurisma disecante de aorta.

El dolor opresivo retroesternal y epigástrico que aparece en el período posprandial asociado con pirosis y palpitaciones (por mecanismo reflejo), que empeora en decúbito y calma con el reposo, eructos o antiácidos orales, orienta hacia esofagitis por reflujo y/o hernia hiatal.

Un dolor torácico indefinido pero habitualmente bien localizado en la zona de la punta de corazón o el esternón, sin relación con los esfuerzos, de larga duración, que no impide la actividad y que suele estar acompañado por angustia, estrés, parestesias y suspiros, orienta hacia un dolor torácico inespecífico por ansiedad y estrés. En los casos dudosos, los antecedentes y la gravedad del cuadro definirán la conducta a seguir.

Caso clínico 32-1-2

Néstor, de 45 años, tabaquista, obeso y dislipidémico, presenta una precordialgia quemante de 3 horas de duración que aumenta con la inspiración y el decúbito dorsal.

Desde hace 3 días presenta febrícula y malestar general, y en las últimas 24 horas, una molestia precordial indefinida. El examen físico es normal excepto por una taquicardia de 110 por minuto y una temperatura axilar de 37,3°C. No se ausculta frote pericárdico. Se realiza una radiografía de tórax que muestra la silueta cardíaca aumentada de tamaño e hilios pequeños. El ECG muestra taquicardia sinusal y alteraciones del ST-T inespecíficas.

¿Cuál es su diagnóstico?
¿Qué valor le da a la taquicardia y a la ausencia de frote pericárdico y alteraciones electrocardiográficas específicas?
¿Con qué estudio confirma el diagnóstico?

Comentario

El tipo de dolor, la febrícula y el malestar general orientan a una pericarditis aguda. La taquicardia desmedida ante la fiebre avala el diagnóstico. La ausencia de frote pericárdico en un cuadro de más de 24 horas de evolución es frecuente (por derrame) y no descarta el diagnóstico. Tampoco lo hace la ausencia de alteraciones específicas de pericarditis (supradesnivel del ST). La presencia de cardiomegalia con hilios no congestivos avala el diagnóstico de pericarditis aguda con derrame pericárdico. Se impone la realización de un ecocardiograma que evidenciará el derrame pericárdico y confirmará el diagnóstico.

Caso clínico 32-1-3

Humberto, de 50 años, empresario, tiene antecedentes de ex tabaquista, dislipidémico, y tuvo un infarto inferior hace 5 años, después del cual se mantuvo asintomático y sin fumar, pero no se controló. Desde hace 2 meses presenta disnea matinal de esfuerzo, en clase funcional II (esfuerzos habituales), que aumenta su frecuencia de aparición en el último mes hasta hacerse diaria. Consulta por presentar, 48 horas antes, disnea nocturna en reposo asociada con dolorimiento del brazo izquierdo y sudoración de 30 minutos de duración, con astenia posterior. Se le realiza un ECG que muestra secuela inferior (QS en DII, DIII, AVF), y T negativas simétricas anterolaterales, y enzimas cardíacas informadas como CPK normal, GOT elevada 50% y LDH elevada 300%.

¿Cuál es su diagnóstico?
¿Tiene importancia su antecedente de cardiopatía isquémica?
¿Cómo interpreta el hallazgo del ECG y las enzimas cardíacas?

Comentario

Se trata de un paciente con factores de riesgo coronario y enfermedad coronaria conocida, que convierte a la disnea de esfuerzo progresiva en un equivalente anginoso. Este paciente presentó al comienzo una angina inestable progresiva y terminó con un episodio compatible con infarto de miocardio 48 horas antes de su ingreso. La presencia en el ECG de ondas T negativas simétricas anterolaterales y el patrón enzimático avalan la presunción de un infarto tipo T o no Q (no transmural) anterior extenso evolucionado (CPK normal con GOT y LDH aumentadas).

Examen físico

Debe ser ordenado, minucioso y orientado a la presunción diagnóstica inicial obtenida por el interrogatorio. Si se piensa en una cardiopatía isquémica, son importantes los estigmas físicos que suelen acompañar a la predisposición genética a las dislipidemias y a la enfermedad coronaria precoz (canicie precoz, surco oblicuo del lóbulo de la oreja o surco coronario, xantomas cutáneos y xantelasmas palpe-

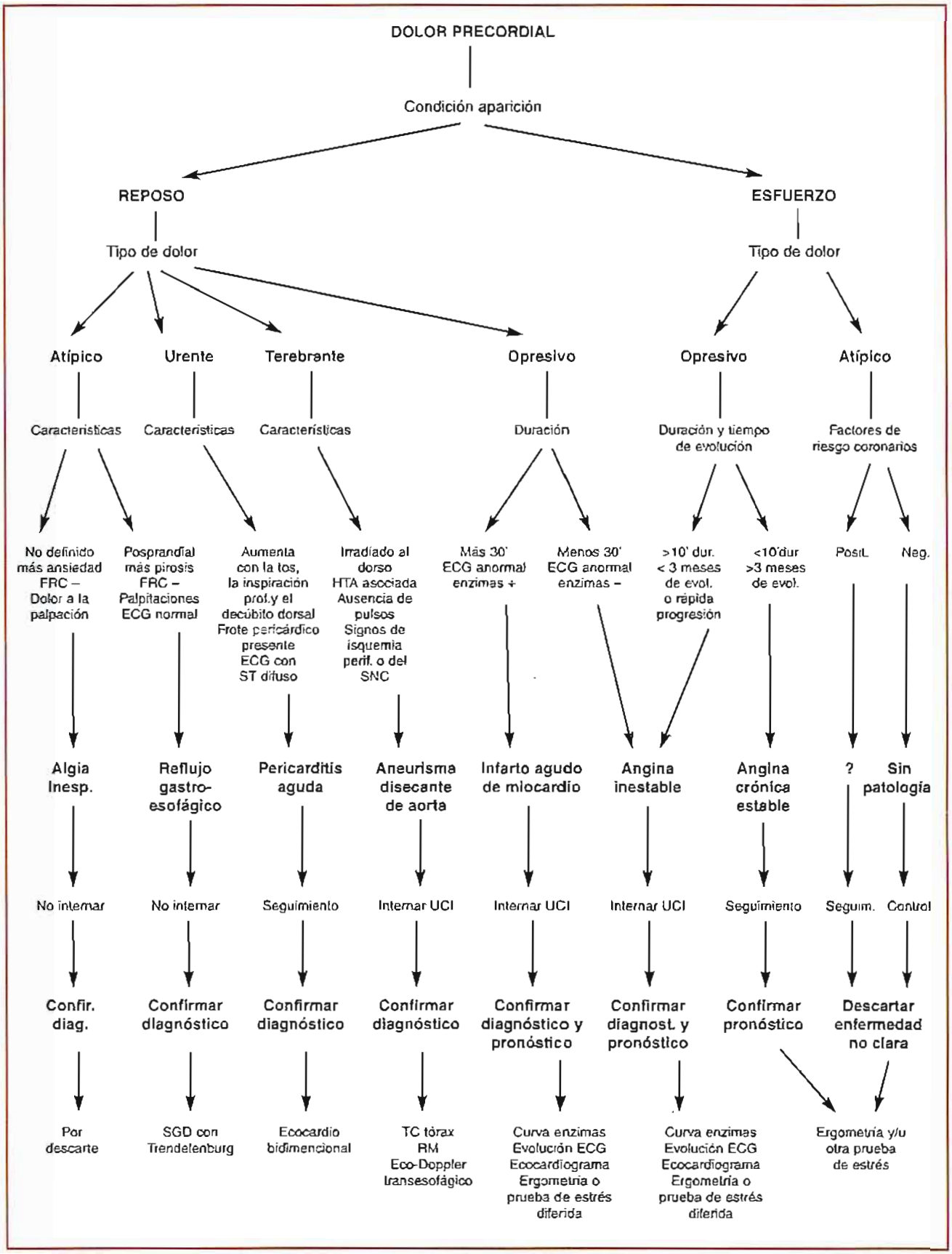


Fig. 32-1-1. Algoritmo diagnóstico del paciente con dolor precordial. FRC: factores de riesgo coronario; SGD: seriada gastroduodenal; UCI: unidad de cuidados intensivos.

brales). También orienta hacia la enfermedad coronaria la presencia de un cuarto ruido cardíaco en ausencia de hipertensión arterial.

En el caso de la pericarditis aguda como causa presunta del dolor torácico, es decisiva para el diagnóstico la auscultación de un frote pericárdico sistodiastólico o diastólico que en ocasiones sólo se ausculta en decúbito ventral o en posición genupectoral. Se debe tener en cuenta que cuando la pericarditis presenta derrame, el frote se atenúa o desaparece. (Caso clínico 32-1-2.)

Ante la presunción de dolor torácico de origen aórtico por aneurisma disecante, es útil para el diagnóstico la auscultación de un soplo de insuficiencia aórtica aguda (cuando compromete la aorta ascendente) y la ausencia de pulsos periféricos o su asimetría. La presencia de síntomas y signos de isquemia cerebral (hemiplejía o paresia y/o trastornos de conciencia) o de isquemia de los miembros (dolor, palidez e impotencia funcional), así como la oliguria o hematuria (secundaria a isquemia renal), son casi patognomónicos de un aneurisma disecante con compromiso de las ramas aórticas.

Las algias torácicas simples suelen asociarse con dolor a la compresión de los cartílagos paraesternales izquierdos (síndrome de Tietze) e hiperalgesia cutánea.

Exámenes complementarios

Deben realizarse para confirmar presunciones diagnósticas no claras o para establecer la gravedad y el pronóstico.

El **electrocardiograma** resulta útil para el diagnóstico de infarto agudo de miocardio y de angina inestable, porque casi siempre tienen asociados cambios electrocardiográficos: a) isquemia subepicárdica: T negativas, b) isquemia subendocárdica: T positivas picudas y simétricas, c) lesión subepicárdica: supradesnivel del ST, d) lesión subendocárdica: infradesnivel del ST, e) infarto subepicárdico o transmural: onda Q de más 0,04 seg de duración y voltaje mayordel 30% de la R.

El **ecocardiograma de reposo** puede orientar hacia el diagnóstico de infarto, en casos con ECG dudoso, cuando muestra trastornos regionales de la motilidad parietal.

En la angina crónica estable no bien definida y en los dolores atípicos con factores de riesgo positivos, se pueden utilizar las pruebas de **esfuerzo o de apremio con fármacos**: ergometría, eco-estrés, ventriculograma radioisotópico con ejercicio o dipiridamol, y perfusión miocárdica con talio 201 con ejercicio o dipiridamol. La elección de cada uno de ellos dependerá de la disponibilidad, experiencia del centro y condición del paciente (si no puede caminar o pedalear se usarán fármacos; si tiene bloqueo completo de rama izquierda o miocardiopatía asociada la ergometría no es útil).

Para el diagnóstico de infarto de miocardio, además del dolor típico y los cambios del ECG, son útiles las **enzimas cardíacas**, que aumentan con el daño miocárdico. Son la CPK, que aumenta dentro las primeras 4 a 6 horas y tiene su pico máximo a las 24 horas, la GOT, que aumenta entre 12-18 horas y cuyo pico máximo se alcanza a las 36 horas, y la LDH, que aumenta a las 18-24 horas y tiene su pico máximo a las 48 horas. (Caso clínico 32-1-3).

En los dolores torácicos por inflamación pericárdica resulta útil el ECG de reposo, que puede mostrar supradesnivel del segmento ST cóncavo hacia arriba en forma difusa (anterolateral e inferior) u ondas T negativas simétricas difusas en la etapa subaguda. El ecocardiograma es definitorio cuando muestra derrame pericárdico asociado.

El dolor torácico que se presume de origen aórtico debe ser confirmado por métodos de imágenes. La radiografía de tórax, si bien es poco específica, puede orientar por la presencia de ensanchamiento exagerado del pedículo vascular. El ecocardiograma bidimensional y Doppler son muy útiles, ya que pueden mostrar dilataciones aórticas, doble luz aórtica y colgajos o desprendimientos de la íntima aórtica. La tomografía computarizada de tórax y la resonancia magnética son los métodos más específicos y sensibles para disección aórtica, porque muestran la dilatación aórtica, las disecciones, las trombosis asociadas y la doble luz aórtica típica.

El dolor torácico originado en el reflujo gastroesofágico se puede confirmar con pruebas de reflujo con cámara gamma y tránsito esofágico con Trendelenburg. En casos extremos de duda, y descartadas otras causas, se pueden realizar manometría esofágica con infusión de ácido clorhídrico.

CONCLUSIÓN

En la figura 32-1-1 se esquematiza el algoritmo de diagnóstico y conducta frente al paciente con dolor precordial.

BIBLIOGRAFÍA

Bertolasi y col. Cardiología 2000. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1999.

Perosio y Suárez. Semiología cardiovascular. Buenos Aires: Ed. El Ateneo; 1983.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Qué características tiene el dolor precordial del infarto agudo de miocardio clásico?
2. Ante un paciente con presunción clínica de aneurisma disecante de aorta, ¿qué método complementario usa como primera elección?
3. ¿Cómo realiza el diagnóstico de angina inestable?
4. ¿Qué utilidad tienen los estudios de estrés o apremio en un paciente con enfermedad coronaria?
5. ¿Cuál es el electrocardiograma típico de una pericarditis aguda?
6. ¿Cómo diferencia un dolor pericárdico de un dolor anginoso?

El paciente con síncope



Walter H. Taddey

Capítulo 32-2



INTRODUCCIÓN

En la evaluación del síncope, la presencia de cardiopatía estructural es el factor pronóstico más importante de riesgo de muerte, así como de probabilidad de arritmia. Los pacientes con cardiopatías o electrocardiogramas anormales tienen mayor riesgo de muerte al año y son aquellos en quienes se observan mayor cantidad de arritmias. Evidencias recientes demuestran que la presencia de cardiopatía subyacente es el indicador pronóstico más importante, sea cual fuere la causa de síncope. La mortalidad anual en pacientes con síncope cardiaco es de 18-33%, en pacientes sin compromiso cardíaco, de 0-12% y en el síncope de origen desconocido, de 6%.

Se puede identificar un grupo de pacientes con excelente pronóstico, que incluyen:

a) Individuos jóvenes y sanos sin cardiopatía estructural y ECG normal (la mayor parte padece un síncope neurogénico o de origen desconocido).
b) Síncope neurogénico.
c) Hipotensión ortostática (la mayor parte de las causas son transitorias y sin consecuencias a largo plazo una vez corregidas).
d) Síncope de causa desconocida.

Aproximadamente el 35% de los pacientes tienen recurrencias dentro de los tres años, 82% de las cuales ocurren en los dos primeros años. Los predictores de recurrencia son: recurrencia en el momento de la consulta, diagnóstico psiquiátrico y edad <45 años. Las recurrencias no se asocian con mayor mortalidad, pero los pacientes sufren un deterioro de la calidad de vida similar al de las enfermedades crónicas.

Se identificaron cuatro variables de mal pronóstico que son: edad >45 años, historia de insuficiencia cardíaca congestiva, historia de arritmias ventriculares y ECG anormal (excluyendo alteraciones inespecíficas de la repolarización). En pacientes sin ninguna de estas variables el riesgo es de 4-7% contra 58-80% en pacientes con tres o cuatro de ellas.

Caso clínico 32-2-1

Vanesa, de 24 años, consulta por pérdida de conocimiento de uno a dos minutos de duración que se produjo durante un recital de rock. Previamente al episodio la paciente refiere que tuvo sudoración profusa, náuseas, visión borrosa y malestar abdominal. Se recuperó por completo, aunque con cierta sensación de debilidad. El examen físico (con búsqueda de hipotensión ortostática) y el electrocardiograma fueron normales.

¿Cuál es su presunción diagnóstica?
¿Qué estudios complementarios solicitaría?

Comentario

La situación en la que se produjo el síncope (muchas horas de pie, en un ambiente caluroso y mal ventilado) y el cuadro clínico son característicos de un síncope vasovagal y no está indicada la realización de ningún estudio complementario.

Caso clínico 32-2-2

Matilde, de 75 años, consulta por síncope durante el ejercicio en tres oportunidades. Como antecedentes tenía hipertensión arterial de varios años de evolución, no controlada. El examen físico descubrió un pulso parvus, un soplo eyectivo aórtico, y el electrocardiograma mostró hipertrofia y sobrecarga ventricular izquierda, sin arritmias.

¿Cuál es su presunción diagnóstica?
¿Qué estudios complementarios solicitaría?

Comentario

El cuadro clínico y el examen físico sugieren una estenosis aórtica grave. Se solicitó un ecocardiograma Doppler que confirmó el diagnóstico

DIAGNÓSTICO

Anamnesis y examen físico

En el interrogatorio, debe definirse en primer lugar el contexto situacional (cambios de postura, posición de pie prolongada, accesos de tos, movimientos de la cabeza, defecación, dolor intenso, estrés emocional intenso). En segundo término, la presencia de síntomas asociados (náuseas, palidez, sudoración, confusión o palpitaciones). La velocidad con que se recupera la conciencia distingue al síncope de las convulsiones, que típicamente tienen un período postictal. Por último, se debe efectuar la anamnesis de los antecedentes (enfermedad cardíaca o neurológica e ingesta de fármacos). (Caso clínico 32-2-1.)

Entre los hallazgos físicos útiles en el diagnóstico del síncope se incluyen los signos cardiovasculares y neurológicos y la hipotensión ortostática.

Exámenes complementarios

Electrocardiograma (ECG)

En la mayor parte de los casos, el ECG inicial es normal. Cuando es anormal puede mostrar una arritmia (taquiarritmias ventriculares o supraventriculares, bradicardia sinusal <40 latidos por minuto, bloqueo sinoauricular, pausas sinusales, bloqueo auriculoventricular (BAV), falla de marcapasos) que se asocia con una alta probabilidad de síncope, u otras anomalías (bloqueos de rama, bloqueos bifasciculares o trifasciculares, secuelas de necrosis, isquemia, signos de trastornos metabólicos) que pueden predisponer al desarrollo de arritmias y síncopes. De hecho, cualquier anormalidad en el ECG de base es un predictor independiente de síncope cardíaco y mayor mortalidad. Un ECG normal indica en general la ausencia de síncope de origen cardíaco, con algunas excepciones, como el que se debe a taquicardia paroxística supraventricular (TPS).

Ecocardiograma

Con frecuencia se lo utiliza como prueba de selección para detectar enfermedad cardíaca en pacientes con síncope. Su eficacia es baja si no existen hallazgos clínicos o electrocardiográficos que sugieran una enfermedad cardíaca. En pacientes con síncope o presíncope y examen físico normal, el hallazgo más frecuente es el prolapso de válvula mitral. Si se encuentran alteraciones moderadas a graves de la estructura cardíaca, esto sugiere una causa cardíaca de síncope. Las anomalías estructurales mínimas tienen una baja probabilidad de ser de origen cardíaco, y debe continuarse el algoritmo diagnóstico como si el corazón fuera normal. Hay que realizar un ecocardiograma en todo paciente con síncope en el cual se sospecha enfermedad cardíaca. (Caso clínico 32-2-2.)

Prueba del masaje del seno carotídeo

La presión en el sitio de la bifurcación de las arterias carótidas produce un reflejo que retarda el ritmo cardíaco y baja la tensión arterial. El reflejo del seno carotídeo está compuesto por una aferencia de los miembros que llega de los mecanorreceptores de las arterias carótidas y termina en los centros del cerebro medio, sobre todo en los núcleos vagos y en el centro vasomotor. La vía eferente está constituida por el nervio vago y los ganglios parasimpáticos a los nódulos sinusal y auriculoventricular, y por vía del sistema simpático, al corazón y los vasos sanguíneos.

Está indicada en pacientes mayores de 40 años con síncope de etiología desconocida después de la evaluación ini-

cial. Se debe efectuar el monitoreo continuo, electrocardiográfico y de tensión arterial, durante su realización. Se masajea firmemente por 5-10 segundos en el margen anterior del músculo esternocleidomasteoideo a nivel del cartílago cricoides, comenzando por el lado derecho. En caso de que no se obtenga un resultado positivo, luego de 1-2 minutos se realiza un segundo masaje en el lado opuesto. Si se evoca una respuesta asistólica, para ver la contribución del componente vasodepresor (que puede quedar enmascarado), se repite el masaje luego de una dosis intravenosa de atropina. La respuesta al masaje del seno carotídeo se clasifica generalmente como:

1. **Cardioinhibitoria** (asistolia).
2. **Vasodepresora** (caída en la tensión arterial).
3. **Mixta.**

La prueba se considera positiva si se reproduce la sintomatología durante o inmediatamente después del masaje en presencia de asistolia mayor de 3 segundos o una caída de la tensión arterial de 50 mm Hg o mayor, y es diagnóstica de la causa de síncope en ausencia de otros diagnósticos. Las principales complicaciones del masaje del seno son neurológicas, con una incidencia de 0-4%. Está contraindicado en pacientes con accidentes isquémicos transitorios (AIT) en los últimos tres meses o en aquellos con soplos carotídeos (excepto cuando un estudio Doppler excluya la estenosis significativa).

Prueba de inclinación (tilt test)

La prueba es segura y el rango de complicaciones es muy bajo. Está indicada en:

1. Episodios sincopales únicos en contexto de alto riesgo (riesgo profesional).
2. Episodios recurrentes en ausencia de cardiopatía estructural o, si la hay, en caso de haber descartado otras causas de síncope.
3. Cuando es de utilidad clínica el demostrar la susceptibilidad al síncope neurogénico.
4. Para diferenciar al síncope de la epilepsia, en pacientes con caídas reiteradas en presíncope o mareos.

En aquellos sin cardiopatía estructural con prueba positiva, la prueba se considera diagnóstica y no se indican estudios posteriores. En pacientes con cardiopatía estructural, deben excluirse las arritmias u otras causas antes de considerar el mecanismo vasovagal. Entre los que presentan síncope de origen desconocido, las respuestas positivas con isoproterenol o nitroglicerina llegan al 66%. La especificidad del método es del 90%.

La prueba de inclinación consiste en recostar al paciente con una inclinación de 60° durante 45 minutos, con apoyo de los pies. La finalidad de esta prueba es la inducción de síncope. Habitualmente se esperan 20 minutos y, si no se produce la respuesta, para sensibilizarla se utiliza el isoproterenol por vía intravenosa o los nitratos sublinguales. Se considera positiva si se produce el síncope.

Las respuestas positivas de la prueba de inclinación se clasifican de acuerdo con los distintos mecanismos

1. **Cardioinhibición.**
2. **Vasodepresor.**
3. **Mixto.**
4. **Incompetencia cronotrópica.**

Hay dos patrones fundamentales de comportamiento de la tensión arterial y la frecuencia cardíaca durante el período que precede al síncope.

1. El patrón típico se caracteriza por una fase inicial de adaptación rápida y completa, con estabilización de la tensión arterial y la frecuencia cardíaca (que sugiere una función barorrefleja normal) hasta la brusca aparición de una reacción vasovagal. En general se ve en pacientes jóvenes y sanos, con una larga historia de episodios sincopales. Este patrón, llamado clásico, parece representar un sistema autónomo hipersensible que sobrerresponde (***función autonómica hipersensible***) ante distintos estímulos.
2. Otro patrón de comportamiento que se observa con frecuencia se caracteriza por la inhabilidad de obtener una estabilización en la adaptación a la postura erecta con una caída progresiva de la tensión arterial y la frecuencia cardíaca hasta la aparición de los síntomas. La causa parecería ser la incapacidad de una rápida adaptación a estímulos externos (***función autonómica hiposensible***). Los pacientes son, en general, más viejos, con enfermedades asociadas y una corta historia de episodios sincopales.

Monitoreo electrocardiográfico

El monitoreo electrocardiográfico es un procedimiento diagnóstico para las bradiarritmias y taquiarritmias intermitentes, aunque con importantes limitaciones. Los estudios de monitoreo ambulatorio (Holter) sólo en un pequeño porcentaje (4%) encuentran arritmias que correlacionan con los síntomas, mientras que éstos ocurren más a menudo sin arritmias (17%), descartando las arritmias como causa. Los pacientes con episodios sincopales muy infrecuentes, difícilmente sean diagnosticados por Holter, y éste tiene mayor utilidad en pacientes con episodios frecuentes.

Los grabadores continuos de eventos se utilizan para el monitoreo de largo plazo (semanas o meses). El paciente o un observador activan el dispositivo después de ocurrido el episodio, congelando en la memoria los 3 minutos previos y el minuto posterior. Esto permite evaluar a pacientes con una alta tasa de recurrencia, confirmando el mecanismo arritmogénico en 8-20% de los casos y descartándolo en 12-27%.

El papel del monitoreo electrocardiográfico en el síncope no puede evaluarse en forma aislada; debe guiarse por

los resultados de la historia clínica, el examen físico y las pruebas objetivas. Se indica en pacientes con cardiopatía estructural y síntomas frecuentes cuando hay una alta probabilidad pretest de identificar la arritmia responsable del síncope, o cuando el mecanismo de éste no se ha aclarado después de una evaluación completa. El diagnóstico sólo se realiza cuando se encuentra una correlación entre anormalidades y sintomatología, así como excluye la causa arrítmica cuando hay correlación entre síncope y ritmo sinusal. En ausencia de esas correlaciones, se recomiendan estudios posteriores excepto cuando se encuentran pausas ventriculares mayores de 3 segundos durante la vigilia, bloqueo de 2º grado tipo Mobitz II o BAV de 3º grado durante la vigilia, o taquicardia ventricular rápida paroxística.

Estudio electrofisiológico (EEF)

El rendimiento de los EEF depende de la presencia de cardiopatía estructural o un ECG anormal. Por vía transesofágica, resulta útil en la evaluación de la TPS rápida por reentrada nodal o auriculoventricular en pacientes con ECG normal de reposo e historia de síncope asociado con palpitaciones y para la evaluación de la disfunción del nódulo sinusal en pacientes con síncope asociado con bradicardia. Por vía invasiva, la eficacia del método depende de la probabilidad pretest. Se utiliza la estimulación endocárdica o epicárdica (seno coronario) para descubrir anomalías que sugieran una arritmia primaria como causa de síncope, en pacientes con cardiopatía estructural. Sus indicaciones son:

1. Cuando la evaluación inicial sugiere una arritmia como causa del síncope.
2. Cuando hay que evaluar la naturaleza exacta de una arritmia identificada como causante del síncope.
3. En la evaluación pronóstica de enfermedades cardíacas en pacientes con riesgo profesional, por lo cual debe descartarse la presencia de arritmias como causa de síncope.

No está indicado en pacientes sin cardiopatía estructural, síncope asociado con palpitaciones y ECG normal.

Prueba de adenosina

La adenosina es un nucleósido de purina endógeno, que bloquea la conducción del nódulo auriculoventricular y la actividad sinusal. En pacientes predispuestos, su utilización puede causar pausas ventriculares prolongadas por bloqueo AV, que se consideran responsables de ataques espontáneos. Se utiliza la adenosina por su vida media corta de aproximadamente 10 segundos. Debido a sus efectos broncoconstrictores, no debe usarse en pacientes con asma grave, y por efecto de robo coronario está contraindicada en pacientes con cardiopatía isquémica significativa.

La interpretación del resultado se basa exclusivamente en la duración de la pausa cardíaca; un valor mayor de 6-10 segundos, aun si son interrumpidas por escapes ventriculares, se considera patológico. La prueba de adenosina puede identificar a pacientes con síncope secundario a BAV transitorio aun en aquellos con EEF normal.

ECG de señal promediada

Los potenciales ventriculares tardíos representan un área de conducción lenta que promueve la aparición de arritmias ventriculares. Estos signos de baja amplitud (pospotenciales) pueden registrarse desde la superficie mediante el ECG de señal promediada. Sería útil en la selección de pacientes con síncope que deben ser sometidos a pruebas de estimulación electrofisiológicas.

Prueba de esfuerzo

Puede realizarse en pacientes que sufren el episodio sincopal durante o después del ejercicio. El síncope durante el ejercicio puede ser de causa cardíaca o producirse por un exagerado reflejo vasodilatador, con marcada hipotensión pero sin bradicardia. Los episodios que suceden después del ejercicio se deben a falla autonómica o son de causa neurogénica, y se caracterizan por hipotensión asociada con marcada bradicardia o asistolia en sujetos sin cardiopatía estructural. En caso de que se registre un bloqueo AV de grado 2 o 3 en fase 3 (taquicardia dependiente), la lesión se localiza distal al nódulo auriculoventricular y es un signo de mal pronóstico. La prueba sólo es diagnóstica cuando se reproduce el síncope.

Evaluación neurológica y psiquiátrica

La evaluación neurológica está indicada en pacientes en quienes la pérdida de conciencia no se debe a síncope o cuando se sospecha una falla autonómica o un síndrome de robo. La evaluación psiquiátrica está indicada cuando la evaluación inicial sugiere un origen psicógeno del síncope.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

La base esencial de la evaluación del síncope está constituida por una cuidadosa anamnesis y un detallado examen físico, incluida la medición de hipotensión ortostática. Con el agregado de un electrocardiograma de 12 derivaciones, permite arribar al diagnóstico, sin más procedimientos, en la mayoría de los pacientes jóvenes sin enfermedad cardíaca. Cuando se sospecha un diagnóstico específico, hay que solicitar las pruebas adecuadas para confirmarlo. Si no se confirma el diagnóstico, se lo considera un síncope de origen desconocido.

Cuadro 32-2-1.Hallazgos clínicos sugestivos o específicos de distintas causas de síncope

Síntomas acompañantes	*Diagnóstico probable*
Dolor, pánico	Síncope vasovagal
Bipedestación prolongada	Síncope vasovagal
Atleta bien entrenado sin cardiopatía, con episodio luego de ejercicio	Síncope vasovagal
Durante o luego de la micción, la defecación, la tos o al tragar	Síncope situacional
Síncope acompañado por neuralgia del trigémino	Síncope neurogénico con neuralgia
Episodios al girar la cabeza o por compresión del seno carotídeo	Síncope por hipersensibilidad del seno carotídeo
Episodios que ocurren inmediatamente al levantarse	Hipotensión ortostática
Pacientes que toman medicación que puede producir efectos proarrítmicos o vasodilatación	Síncope inducido por drogas
Cefalea	Migraña, convulsiones
Vértigo, disartria, diplopía	Accidente isquémico transitorio, robo subclavio, migraña basilar
Episodios que ocurren con los movimientos del brazo	Robo subclavio
Inconsciencia que dura más de 5 minutos	Convulsiones
Diferencia de presión entre ambos brazos	Robo subclavio o disección aórtica
Síncope y soplo cardíaco que cambia con la posición	Tumores o trombos auriculares
Síncope de esfuerzo	Estenosis aórtica, hipertensión pulmonar, estenosis mitral, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, enfermedad coronaria
Historia familiar de muerte súbita	Síndrome de QT largo. Síndrome de Brugada
Pérdida breve de conciencia con palpitaciones	Arritmias
Síncope frecuente con síntomas somáticos y sin enfermedad cardíaca	Enfermedad psiquiátrica

Tres preguntas son clave en la evaluación inicial:

1. ¿La pérdida de conciencia se debe a un síncope?
2. ¿Hay hallazgos de la historia clínica que sugieran el diagnóstico?
3. ¿Hay enfermedad cardíaca?

1. Varios trastornos se confunden con el síncope. En unos la conciencia se deteriora o pierde como resultado de un trastorno metabólico (hipoxia, hiperventilación con hipocapnia, hipoglucemia), epilepsia o intoxicación. En otros la pérdida de conciencia sólo es aparente; estos casos son trastornos de somatización, catalepsia y ataques de caída. Ninguno de estos casos son resultado de una hipoperfusión cerebral global súbita y transitoria. Por lo tanto, el primer punto importante es distinguir el síncope de varios otros síntomas. Los mareos, el presíncope y el vértigo no terminan en pérdida de conciencia o del tono postural. Los ataques de caída llevan a pérdida del tono postural sin alteración del nivel de conciencia. A los pacientes que requieren desfibrilación o cardioversión para recuperar el conocimiento se los define como sobrevivientes de una muerte súbita.

La distinción entre síncope y convulsiones puede ser dificultosa. Los aspectos que ayudan en la distinción son los precipitantes del episodio, los síntomas premonitorios o pródromos, la sintomatología que acompaña al episo-

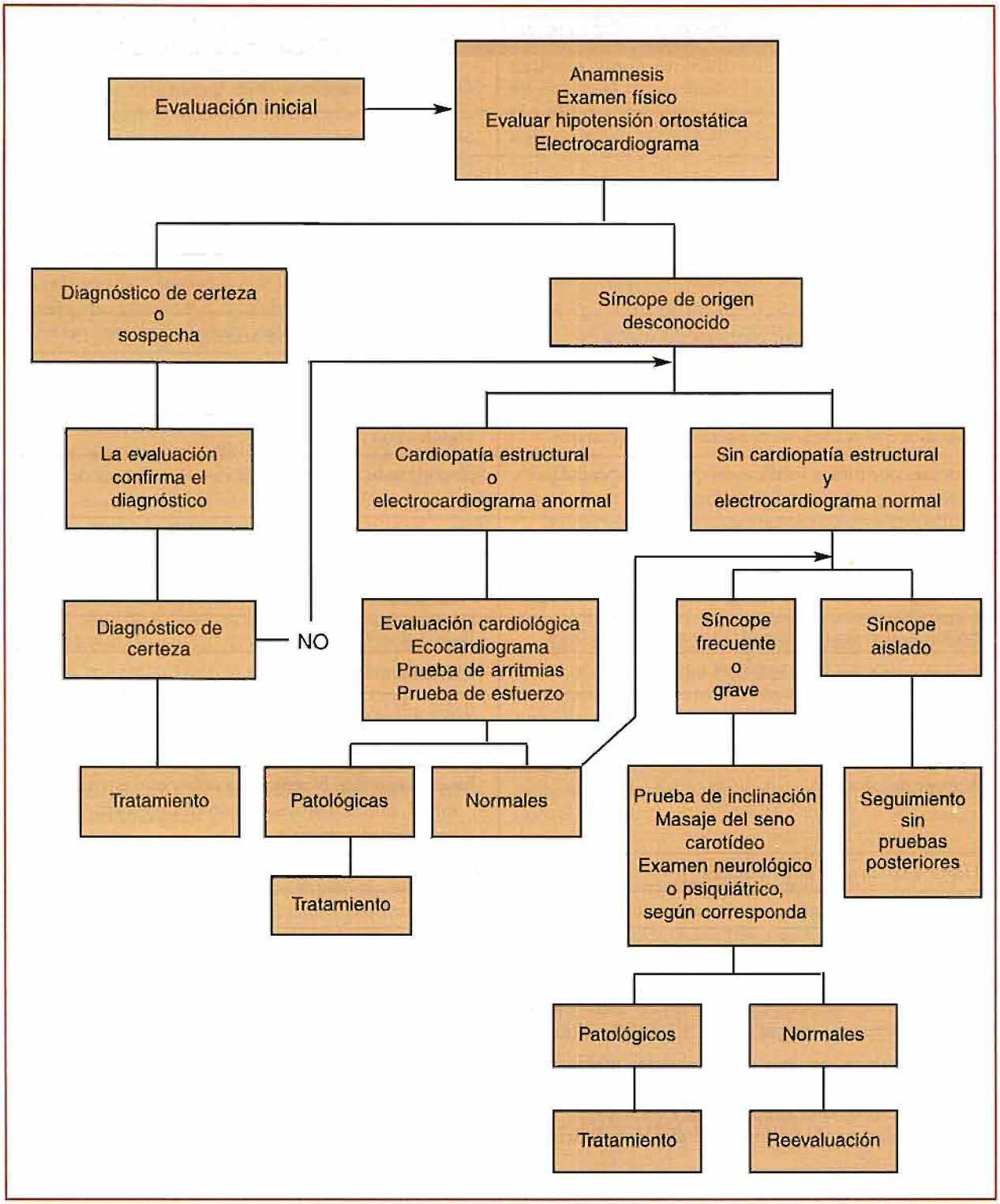


Fig. 32-2-1. Algoritmo diagnóstico del síncope.

dio y los eventos que lo siguen. Una pérdida de conocimiento precipitada por dolor, ejercicio, micción, defecación o eventos estresantes por lo general es un síncope y no una convulsión. Síntomas como sudoración y náusea ocurren antes y durante el episodio sincopal, mientras que el aura es típica de las convulsiones. La desorientación después del evento, los trastornos del habla, una lenta recuperación de conciencia, una inconsciencia que dura más de cinco minutos, son fuertemente sugestivas de convulsiones. Cuando se observan movimientos rítmi-

Caso clínico 32-2-3

Aída, de 72 años, es derivada por síncope recurrente. Durante el último año tuvo 10 episodios de pérdida de conocimiento de corta duración (menos de 1 minuto), con recuperación rápida. Como antecedentes relevantes tenía una cirugía de revascularización coronaria dos años atrás y diabetes bien controlada con insulina. Se internó en reiteradas ocasiones y se le realizaron los siguientes estudios: electrocardiograma, que mostró bloqueo de rama izquierda; Holter, electroencefalograma y tomografía computarizada cerebral, que fueron normales (se descartaron causas neurológicas de síncope); un estudio de perfusión miocárdica con talio, que fue normal, y un ecocardiograma que mostró una función ventricular conservada.

¿Qué estudio indicaría en esta paciente?

Comentario

Se realizó un estudio electrofisiológio (EEF) para evidenciar trastornos de conducción o taquicardia ventricular inducible y éste fue normal. Entonces se colocó nuevamente un dispositivo de monitoreo continuo, y a los pocos días tuvo un episodio en el cual se constató un bloqueo auriculoventricular completo; se indicó la colocación de un marcapasos, con lo cual no recurrieron los síntomas.

cos (clónicos o sacudidas mioclónicas) se trata por lo común de un episodio convulsivo, aunque durante el síncope pueden observarse algunos movimientos.

2. La historia clínica permite definir el evento como síncope y provee su descripción para formular un diagnóstico diferencial y guiar la estrategia a seguir. Los aspectos relevantes de la anamnesis incluyen los factores precipitantes, posturales, los síntomas del ejercicio, la situación, los síntomas neurológicos asociados, la historia de cardiopatías o trastornos psiquiátricos, la medicación utilizada y la historia familiar de muerte súbita. El examen físico debe prestar especial atención a la hipotensión ortostática, las mediciones de la tensión arterial en los dos brazos y la presencia de signos cardiovasculares y neurológicos (cuadro 32-2-1).



La anamnesis y el examen físico identifican la causa de síncope en el 45% de los casos. El ECG y el monitoreo en la sala de emergencia sólo identifican un 7% de las causas. En forma similar, los estudios de laboratorio rara vez agregan información, en caso de hipoglucemia sospechada o anemia por sangrado. Luego de la evaluación inicial, las causas de síncope quedan sin explicación en una importante proporción de pacientes (34 al 39%).

3. Aparte de la importancia pronóstica de la presencia de enfermedad cardíaca, su ausencia excluye el síncope cardíaco en la mayoría de los casos. El síncope cardíaco se sospecha:

   - Cuando hay evidencias de isquemia en el ECG con infarto o sin él.
   - Cuando hay bradicardia sinusal <40 latidos por minuto o bloqueo sinoauricular repetidos o pausas sinusales mayores de 3 segundos, bloqueo AV Mobitz II o de 3er grado, bloqueo de rama alternante, taquicardia paroxística supraventricular rápida, taquicardia ventricular o mal funcionamiento del marcapasos con pausas cardíacas.
   - Cuando es un síntoma concomitante en la presentación de ciertas enfermedades como disección de aorta, estenosis aórtica, obstrucción del flujo de salida ventricular izquierda, enfermedades infiltrativas, etc.

En estos casos, la prioridad debe ser el tratamiento inmediato y específico de la condición subyacente.

Cuando la evaluación inicial no sugiere un diagnóstico, el paciente tiene un síncope de origen desconocido y la decisión de realizar estudios ulteriores se basa en los factores de riesgo. La cuestión más importante en estos pacientes es la presencia o ausencia de enfermedad cardiovascular o un ECG anormal, ya que estos hallazgos se asocian con un mayor riesgo de arritmias y mayor mortalidad al año. (Caso clínico 32-2-3.) En la figura 32-2-1 se presenta un algoritmo diagnóstico del paciente con síncope.

RESUMEN

La fisiopatología de todas las formas de síncope consiste en una disminución o cese de la circulación cerebral en forma brusca. El síncope es una patología común, invalidante y posiblemente asociada con riesgo de muerte súbita, pero sus causas son difíciles de establecer. La evaluación clínica inicial es crucial en la investigación de pacientes con síncope. La presencia de cardiopatía estructural o de un ECG anormal sirve para estratificar a los pacientes con alta probabilidad de síncope de origen cardíaco. En aquellos sin cardiopatía y el ECG normal, la causa más probable de síncope es el origen neurogénico, y algunos pueden ser evaluados mediante la prueba de inclinación y el masaje carotídeo.

En la evaluación del síncope se deben integrar la evaluación clínica con los resultados de los estudios diagnósticos, para así llegar a una explicación fisiopatológica. Si los resultados no aclaran el cuadro, resulta útil revisar el algoritmo diagnóstico, volver a interrogar al paciente y a eventuales testigos, además de repetir el examen físico.

BIBLIOGRAFÍA

Blatt Charles M. Approach to the Patient with Syncope Best Practice of Medicine. January 2000.

Brignone L et al for the Task Force on Syncope. European Society of Cardiology. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. Eur Heart J. 2001; 22:1256-1306.

Hauer KE. Discovering the cause of syncope. A guide to the focused evaluation. Posgraduate Medicine 2003;113:31.

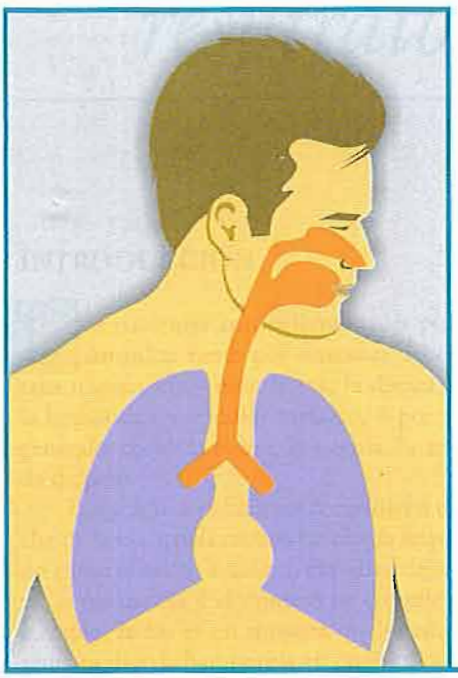
Kapoor Wishwa N. Current Evaluation and Management of Syncope. Circulation. 2002;106:1606.

Kapoor Wishwa N. Syncope. N Engl J Med 2000;343:1856-1862.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son los indicadores de buen y mal pronóstico en el paciente con síncope?
2. ¿Qué estudios complementarios están indicados en la evaluación de un paciente con síncope?
3. ¿Cuáles son las tres preguntas clave en la evaluación inicial?
4. ¿Cómo es el algoritmo diagnóstico de un paciente con síncope?

Parte VIII



Aparato respiratorio

Contenido



Sección 1
Motivos de consulta

Capítulo 33

Motivos de consulta del aparato respiratorio



Sección 2
Anamnesis de los antecedentes

Capítulo 34

Antecedentes respiratorios



Sección 3
Examen físico

Capítulo 35

Examen físico del aparato respiratorio



Sección 4
Síndromes y patologías

Capítulo 36

36-1 Síndromes de las vías aéreas
36-2 Síndromes parenquimatosos
36-3 Síndromes pleurales
36-4 Síndromes vasculares
36-5 Síndrome mediastínico
36-6 Síndrome de debilidad de los músculos respiratorios
36-7 Insuficiencia respiratoria



Sección 5
Exámenes complementarios

Capítulo 37

37-1 Gases en sangre arterial
37-2 Examen funcional respiratorio
37-3 Capacidad de difusión
37-4 Centellograma de ventilación-perfusión pulmonar
37-5 Broncoscopia
37-6 Punción pulmonar
37-7 Punción y biopsia pleurales



Sección 6
Interpretación clínica y enfoque diagnóstico

Capítulo 38

38-1 El paciente con dolor torácico
38-2 El paciente con derrame pleural



Sección 1

Motivos de consulta

Motivos de consulta del aparato respiratorio



Gustavo A. Lanosa

INTRODUCCIÓN

Los pacientes con enfermedades pulmonares pueden consultar tanto por síntomas dependientes del aparato respiratorio, como la tos, la disnea, la expectoración, la hemoptisis y el dolor torácico, o por signos o síntomas generales como la fiebre, la astenia, la anorexia o la pérdida de peso.

Estos signos y síntomas constituyen un indicio o sospecha de la existencia de una patología respiratoria, y del modo como el sujeto evalúe su gravedad dependerán la premura, la frecuencia y el número de consultas que realice. Por ejemplo, la tos es un síntoma que puede tolerarse durante muchos días; la hemoptisis en cambio, por lo general determina una consulta inmediata.

Un interrogatorio y un examen físico correctos y minuciosos permitirán precisar las características de cada uno de estos motivos de consulta y orientarán el diseño de un plan de estudio que, con la mejor relación costo-efectividad, confirmará el diagnóstico.

TOS

Definición

La tos, síntoma prácticamente constante en cualquier enfermedad respiratoria, puede definirse como una sucesión de varios movimientos espiratorios violentos efectuados contra una glotis entrecerrada, y por medio de los cuales el aire contenido en las vías aéreas y en los pulmones, así como las secreciones y los materiales extraños eventualmente aspirados, se expelen al exterior. Es uno de los motivos de consulta más frecuentes en la clínica, tanto en hombres como en mujeres.

La tos es un acto reflejo, cuyo punto de partida se ubica a cualquier nivel de la mucosa respiratoria, de la pleura, del conducto auditivo externo o de otros sitios aun más alejados del tórax (fig. 33-1). Pueden causarla estímulos inflamatorios, químicos, mecánicos o incluso psicológicos que, actuando sobre terminaciones libres de fibras mielínicas, son conducidos en sentido aferente básicamente por el neumogástrico, y en forma accesoria, por los nervios trigémino, glosofaríngeo, laríngeo superior y los intercostales. Integrados a nivel del centro bulbar de la tos, vecino al respiratorio, los estímulos tusígenos son conducidos por eferencias a través de los nervios frénicos, laríngeos inferiores y raquídeos.

Se debe tener en cuenta que la tos muchas veces actúa como un mecanismo de defensa del aparato respiratorio (p. ej., la tos productiva). En estos casos, no sólo no debe ser inhibida (con antitusígenos) sino que debe ser facilitada (con mucolíticos, expectorantes y fisioterapia respiratoria).

Clasificación

La tos puede clasificarse según sus características en:

- **Tos ferina o quintosa:** es producida por la coqueluche; se caracteriza por accesos de tos paroxística (a los que se llamó quintas, pues se producían en grupos de cinco o cada cinco horas) que se inician con espiraciones violentas y explosivas a las que sigue una inspiración intensa y ruidosa provocada por el espasmo de la glotis. Los accesos suelen terminar con la eliminación de mucosidad escasa y pegajosa, son emetizantes y predominan por la noche.
- **Tos coqueluchoide:** se parece a la anterior, pero falta el componente inspiratorio. La produce la excita-

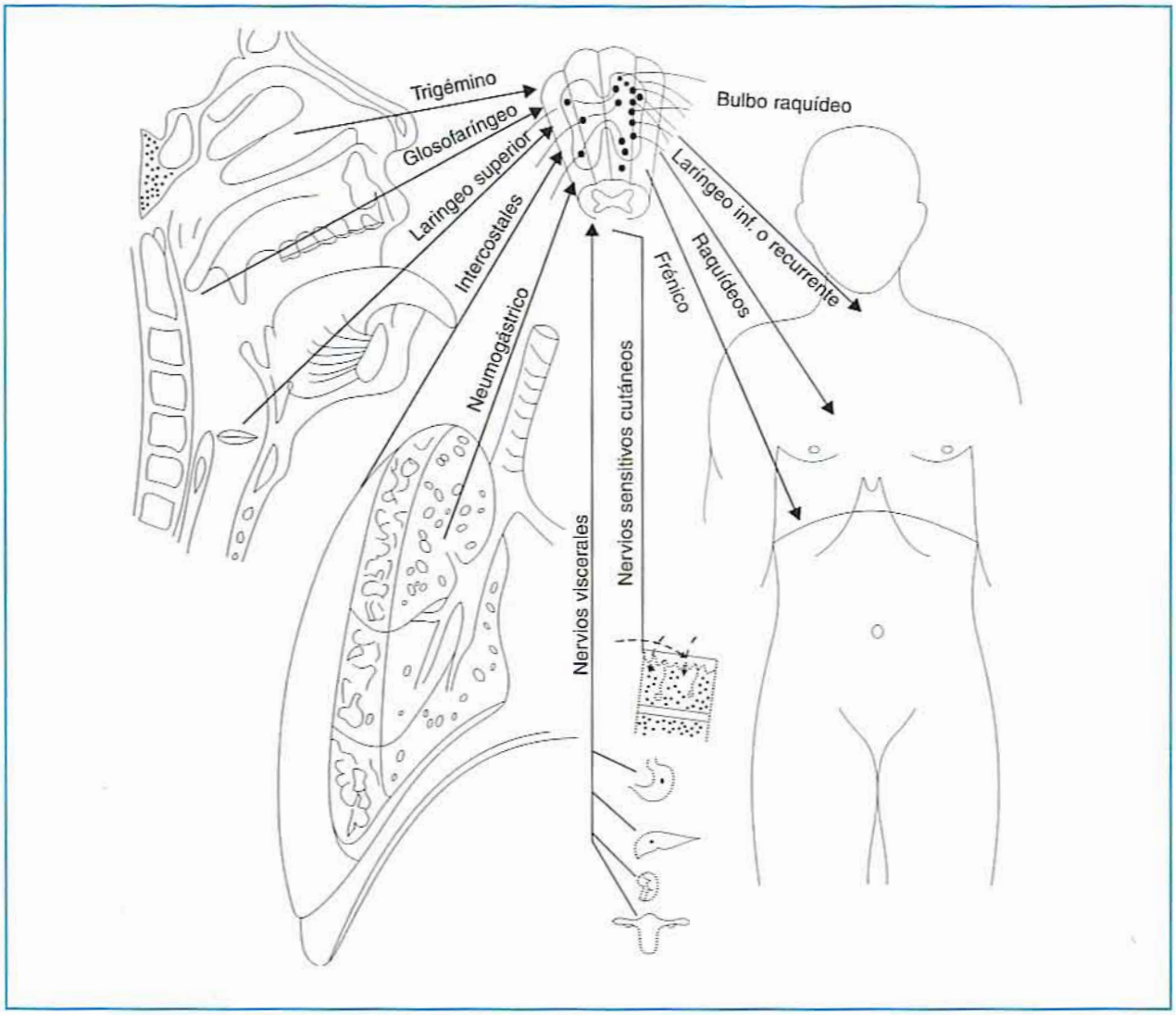


Fig. 33-1. Aferencias y eferencias del reflejo tusígeno.

ción del neumogástrico generada por tumores mediastínicos.

- **Tos ronca o perruna:** es seca, intensa, se presenta como accesos nocturnos y es provocada por la laringitis glótica o subglótica.
- **Tos bitonal:** es de dos tonos por la vibración diferente de las cuerdas vocales debido a la parálisis de una de ellas generada por compromiso del nervio recurrente a causa de tumores mediastínicos.
- **Tos emetizante:** es la que provoca vómitos. Se observa habitualmente en los niños.

En general, más importante que sus características es saber si la tos parece acompañada o no por hipersecreción bronquial (**húmeda** o **seca**). Si, además, las secreciones se eliminan al exterior en forma de expectoración la tos se denomina **productiva**.

La tos seca obedece en general a procesos irritativos ubicados desde la laringe hasta la pleura. La tos de iniciación aguda constituye en ocasiones el primer síntoma de una congestión pasiva pulmonar y, si está acompañada por disnea, puede preanunciar el inicio de un edema agudo de pulmón.

En cambio, la tos productiva indica la presencia de un proceso en general infeccioso o inflamatorio del árbol bronquial o del parénquima pulmonar. En la mayor parte de los casos la precede y/o la sucede un período variable de tos seca irritativa.

La tos húmeda implica una secreción bronquial abundante y en general es productiva. Sin embargo, en los ancianos o en pacientes debilitados, por pérdida de la fuerza muscular, y en las mujeres (que suelen deglutir las secreciones), una tos húmeda puede ser **no productiva** (es decir, sin expectoración). En la tos productiva deben averiguarse las características y la cantidad del esputo.

Según la intensidad del estímulo irritativo, la cantidad de secreciones y la susceptibilidad individual, la tos puede ser **leve** o **intensa** y de frecuencia variable.

La tos se considera **crónica** cuando su duración es superior a 1 mes.

Etiopatogenia

La tos persistente, seca, irritativa, con sensación de quemazón en la garganta, sugiere traqueítis viral inespecífica y muchas veces se la considera un equivalente asmático, el único síntoma de una enfermedad alérgica de las vías aéreas.



El tabaquismo es la causa más frecuente de tos crónica; el 60% de los fumadores la refiere como síntoma. Cualquier cambio en las características de la tos o de la expectoración en un fumador debe hacer sospechar la posibilidad de la existencia de un carcinoma broncogénico. En los no fumadores la causa más frecuente de tos crónica suele ser el goteo posnasal producido por una rinitis o una sinusitis. Más del 90% de los pacientes con tos crónica y cuya radiografía de tórax es normal padecen goteo posnasal, asma bronquial, reflujo gastroesofágico o bronquitis crónica.

En el cuadro 33-1 se resumen las principales causas de tos.

Complicaciones

Durante episodios intensos de tos pueden presentarse algunas complicaciones entre las que merecen citarse los vómitos (tos emetizante), la pérdida de conocimiento (síncope tusígeno) y, lo que es menos frecuente, la ruptura del pulmón (neumotórax) y las fracturas costales (sobre todo en enfisematosos y ancianos).

Enfoque diagnóstico

Anamnesis

Para una orientación diagnóstica adecuada, el interrogatorio deberá incluir los siguientes ítem:

- ***Características de la tos:*** orientan acerca de la etiología probable: la tos coqueluchoide, espasmódica o emetizante tiene su origen en la epiglotis; la tos bitonal está presente en la parálisis de una cuerda vocal. La tos seca e irritativa indica faringotraqueítis, sinusitis, poliposis nasal, afección del conducto auditivo externo y el tímpano o patología de la pleura o el pericardio. Tanto la presencia de un tumor endobronquial como la de una linfangitis carcinomatosa pueden causar, también, tos seca y persistente.
- ***Momento de aparición:*** es importante interrogar en qué momento se produce la tos. La tos matinal al levantarse es bastante característica del goteo posnasal y de la bronquitis crónica. La tos nocturna obliga a descartar la existencia de reflujo gastroesofágico, sinusitis, bronquiectasias o insuficiencia ventricular izquierda.
- ***Síntomas acompañantes:*** se debe averiguar acerca de los síntomas que acompañan a la tos, como la fiebre o la sudoración nocturna; éstas hacen pensar en tuberculosis o linfomas. Si se agregan estornudos reiterados, anosmia y rinorrea la orientación es hacia una rinitis alérgica. La disfonía puede hacer sospechar un carcinoma broncogénico con compromiso adenopático de un nervio recurrente, por lo general el izquierdo –parálisis recurrencial izquierda–. Si la tos está acompañada por una puntada de costado persistente que aumenta con la respiración, sugiere compromiso pleural, como se ve en la pleuresía o en las neumonías.
- ***Ingesta de fármacos:*** es necesario interrogar a los pacientes sobre el uso de fármacos que pueden provocar tos, como los betabloqueantes orales o por vía oftálmica (timolol), los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (enalapril), el ácido acetilsalicílico, los antiinflamatorios no esteroides, los inhibidores de la colinesterasa, las nitrofurantoínas, la amiodarona y los medicamentos inhalados (beclometasona, pentamidina e ipratropio). (Caso clínico 33-1.)

Examen físico

Estará orientado por el interrogatorio e incluirá no sólo el aparato respiratorio, sino también el examen físico general y otorrinolaringológico.

Cuadro 33-1. Principales causas de tos

Cardiovasculares
- Estenosis mitral
- Insuficiencia ventricular izquierda

Respiratorias
- Rinitis, sinusitis y faringitis
- Laringitis, traqueítis y bronquitis
- Carcinoma y adenoma bronquiales
- Neumonía y bronconeumonía
- Bronquiectasias y absceso pulmonar
- Afecciones pleurales

Mediastínicas
- Tumores primarios y metastásicos
- Bocio intratorácico
- Aneurisma del cayado aórtico

Otras
- Irritación subfrénica
- Procesos úricos
- Fármacos
- Neurosis

Caso clínico 33-1

Juana, de 45 años, consulta por tos seca irritativa de dos meses de evolución. Tiene antecedentes de tabaquismo e hipertensión arterial medicada con enalapril 10 mg/día desde hace cuatro meses (antes recibía bloqueantes cálcicos). Ha consultado en varias oportunidades sin lograr mejoría a pesar del tratamiento antitusígeno. El examen físico era normal y se le habían realizado una radiografía de tórax y un examen funcional respiratorio, que también fueron normales; el médico tratante le ha propuesto la realización de una fibrobroncoscopia.

¿Qué dato del interrogatorio debe jerarquizarse frente a este caso de tos seca crónica?
¿Qué otra alternativa diagnóstica podría considerarse?

Comentario

Teniendo en cuenta el antecedente del comienzo de la tos a posteriori de la ingesta de enalapril, el tipo de tos (seca y crónica) y los resultados normales de los exámenes complementarios, hacen sospechar tos por enalapril. Debería suspenderse esta medicación y evaluar la respuesta de la paciente antes de realizar la fibrobroncoscopia.

Exámenes complementarios

Nuevamente el interrogatorio guiará la solicitud de exámenes complementarios. Las radiografías de tórax y de los senos paranasales son estudios básicos que deberán completarse según necesidad con análisis de laboratorio, examen funcional respiratorio, estudios endoscópicos (fibrolaringoscopia, fibrobroncoscopia, esofagogastroduodenoscopia).

Si la tos es productiva, podrá ser necesario el estudio citológico y bacteriológico del esputo.

EXPECTORACIÓN

Definición

En las personas sanas, las glándulas mucosas del tracto respiratorio y las células caliciformes del epitelio bronquial producen 100 mL diarios de secreción seromucosa separada en dos capas superpuestas: la profunda, el sol, en la cual baten las cilias, y la superficial, el gel, sobre la que se depositan las partículas aspiradas. En conjunto, cilias y mucus normales constituyen el sistema del "ascensor mucociliar" responsable de la depuración del árbol respiratorio.

Los 100 mL de secreción son deglutidos diariamente en forma insensible por un adulto normal; en consecuencia cualquier eliminación de secreciones procedentes del aparato respiratorio es anormal y este síntoma se denomina expectoración.

Clasificación

Según su aspecto macroscópico, la expectoración puede clasificarse como sigue:

- **Serosa:** se presenta como un líquido claro, espumoso, de color amarillento o ligeramente rosado, en ocasiones muy abundante. Resulta, en general, de trasudación a nivel alveolar, y de allí su carácter espumoso y su origen en un edema alveolar incipiente o en un carcinoma bronquioloalveolar. La expectoración de grandes cantidades de esputo tipo "clara de huevo" se ve en el 50% de los carcinomas bronquioloalveolares.
- **Mucosa:** el esputo, incoloro y transparente, puede ser de distinta consistencia: desde muy fluido hasta sumamente viscoso y denso, de difícil eliminación. Es resultado de la secreción exagerada de las células caliciformes y de las glándulas mucosas; así, se lo observa en el período inicial de las traqueobronquitis agudas y es el más característico de la bronquitis crónica no complicada. En las inflamaciones crónicas de los fumadores y los bebedores suele ser escaso, filante y se elimina después de penosos accesos de tos matinal.
- **Mucopurulenta y purulenta:** se caracteriza por ser fluida, opaca, de color amarillo o verdoso. Está constituida por los elementos del pus producidos por la acción peroxidasa de los neutrófilos sobre la secreción traqueobronquial antes de ser expectorada. La expectoración mucopurulenta varía en su aspecto de acuerdo con la proporción de su contenido de pus y mucus y con la forma en que esos componentes aparecen mezclados; el pus puede presentarse en forma de estrías o aun de glóbulos. Un aspecto característico es el de la expectoración denominada "*numular*", originada en las cavernas tuberculosas y que también puede observarse en las supuraciones pulmonares, en las bronquiectasias y en los tumores pulmonares infectados. Su forma característica es la de un conglomerado circular (en forma de moneda) u ovalado, que se aplasta sobre el fondo del recipiente, netamente separado del resto de la masa líquida del esputo. La cantidad de la expectoración depende de la naturaleza del proceso patológico y del período evolutivo en que se encuentre: en los períodos agudos de la bronquitis y las neumonías, la expectoración es exigua al comienzo, pero se torna abundante en los períodos de estado y de resolución de la enfermedad. En cambio, en la bronquitis crónica y en la tuberculosis, es común observar una expectoración copiosa. Cuando se elimina en grandes cantidades, y en períodos determinados del día, el diagnóstico probable es el de bronquiectasias; si tiene olor fétido puede tratarse de un absceso de pulmón o una infección por gérmenes anaerobios.
- **Sanguinolenta:** se la llama "esputo hemoptoico" y constituye una forma mínima de la hemoptisis, cuyas

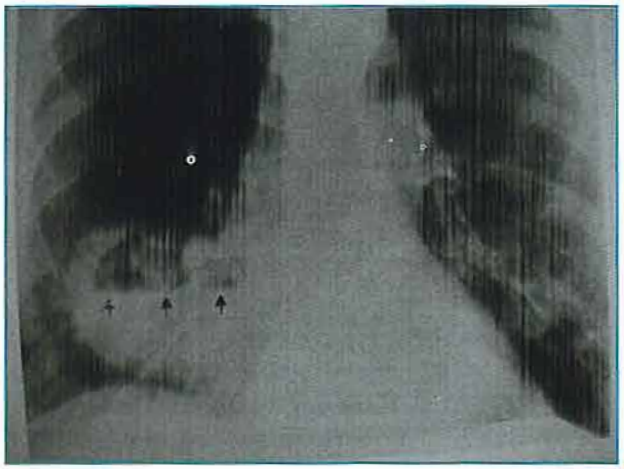


Fig. 33-2. Un adicto a las drogas por vía intravenosa presentó fiebre, dolor en el hemitórax derecho, tos y una vómica de líquido purulento y olor fétido dos días antes de efectuarse esta radiografía. Tiene un enorme absceso localizado en el lóbulo medio derecho: las flechas muestran el nivel hidroaéreo liso y horizontal característico.

características se tratarán más adelante. No obstante, merecen recordarse dos formas semiológicamente importantes del esputo hemoptoico: el esputo ***herrumbroso***, que es característico del período de estado de la neumonía neumocócica, y la expectoración ***con estrías de sangre***, que debe hacer sospechar la existencia de un cáncer oculto de pulmón.

Otras características macroscópicas de la expectoración resultan más específicas de determinadas patologías:

- **Coágulos fibrinosos, espirales bronquiales y tapones de Dittrich**; constituyen testimonio de secreciones bronquiales sumamente viscosas y desecadas. Los clásicos **cuerpos de creola** (esputo perlado) son característicos del asma bronquial durante el período de resolución de una crisis; muestran en su interior cristales de Leyden, producto de la proteína básica mayor liberada por los eosinófilos.
- **Restos de hidátides**, como escólex o dientes (hidatidosis).
- **Granos de actinomices** (actinomicosis).
- **Cuerpos extraños** procedentes de materiales previamente aspirados o de fístulas esofagobronquiales.
- **Fragmentos de tejidos con restos necróticos**; son típicos de los carcinomas excavados.

Si la cantidad de expectoración supera los 300 mL de pus o de líquido de cualquier otra naturaleza, el síntoma se denomina **vómica**. La vómica se caracteriza por la brusca irrupción a la luz bronquial de una colección purulenta hasta ese momento cerrada; cuando es muy abundante, se produce en medio de accesos intensos de tos y sofocación, y el líquido se expulsa en grandes bocanadas, fluyendo también por la nariz. En las supuraciones pulmonares, la vómica es un síntoma muy frecuente y el material vomicado, en función del germen responsable, presenta características muy precisas de color y fetidez (fig. 33-2).

El quiste hidatídico puede, también, producir una vómica. Si no está complicado, la vómica puede ser de un líquido claro, cristalino, como agua de roca, en el que a veces se pueden encontrar fragmentos de su membrana germinativa: se denomina entonces **hidatidoptisis**. Si, en cambio, el quiste se ha complicado, la vómica presenta características similares a la de las supuraciones pulmonares.

Las vómicas de origen pleural, mediastínico o extratorácico, relativamente frecuentes en otras épocas y originadas en empiemas pleurales, mediastinitis supuradas o abscesos amebianos del hígado, son excepcionales en la actualidad, pues ninguno de estos procesos alcanza el período evolutivo de reblandecimiento necesario para producirlas.

Cualquiera que sea el material eliminado, debe ser sometido a un minucioso examen bacteriológico, micológico y citológico; es preciso respetar escrupulosamente las técnicas de recolección del material en estudio.

HEMOPTISIS

Definición

Se denomina hemoptisis a la eliminación por la boca de sangre procedente de las vías respiratorias inferiores. Se presenta aproximadamente en el 20% de los enfermos pulmonares y es un síntoma de alto impacto, por el cual la consulta suele producirse con rapidez debido al temor que ocasiona. Puede representar una amplia gama de alteraciones variables en cuanto a gravedad y extensión; a veces no se puede establecer su etiología a pesar de la realización de múltiples estudios.

Se la describe precedida por un "cosquilleo" faringolaríngeo o laringotraqueal o un burbujeo caliente retroesternal seguido por tos con expulsión de sangre roja, rutilante y espumosa (aireada), sin restos alimentarios. En las hemoptisis muy abundantes una parte de la sangre puede deglutirse y luego vomitarse, lo que obliga a diferenciarla tanto de la hematemesis como de la epistaxis y de la gingivorragia. En los días siguientes la expectoración suele ser hemoptoica, primero oscura, lo que anuncia el final de la hemoptisis, y luego amarillenta. Estos cambios de coloración se deben a la degradación de la hemoglobina.

Diagnóstico diferencial

Sangre procedente de otros orígenes puede ser también eliminada por la boca, y resulta esencial su diagnóstico diferencial respecto de la hemoptisis.

- En la **hematemesis**, las náuseas y los vómitos preceden a la emisión de la sangre, que puede ser oscura (producto de la hematina ácida) y tener coágulos o restos alimentarios; en los días posteriores aparece melena.
- La **epistaxis** produce sangre roja, sin tos y fácilmente visible a través de las narinas o por vía nasal posterior.

- En la **gingivorragia** se observa que la sangre roja, de reacción alcalina, emana de encías enrojecidas, edematosas y, en ocasiones, supuradas.

Clasificación

De acuerdo con su volumen, la hemoptisis se puede clasificar en:

- Mínima o leve (hasta 250 mL)
- Moderada (entre 250 y 500 mL)
- Grave (entre 500-600 mL en 24-48 horas)
- Fulminante o masiva: mayor de 600 mL: puede producir muerte súbita por asfixia o por shock hipovolémico.

Etiopatogenia

Los mecanismos de producción de las hemoptisis son básicamente cuatro:

- ***Por hemorragia bronquial:***
  - con vasos normales: carcinoma bronquial.
  - con vasos anormales: bronquiectasias, tuberculosis (aneurismas de Rasmussen).
- ***Por hemorragia alveolar:***
  - sin vasculitis: hemosiderosis pulmonar idiopática.
  - con vasculitis: granulomatosis de Wegener, enfermedad de Chürg-Strauss, síndrome de Goodpasture.
- ***Por trasudación alveolar:*** insuficiencia ventricular izquierda.
- ***Por necrosis:*** formación de cavidades o abscesos.

En muchos procesos hemoptizantes, además de lesiones vasculares existe desarrollo de anastomosis entre las circulaciones pulmonar y sistémica (arterias bronquiales), lo que significa mayor presión sanguínea en las lesiones y sus proximidades.



La hemoptisis puede deberse a patologías del aparato respiratorio o a causas extrarrespiratorias. En nuestro medio, las cuatro causas más frecuentes de hemoptisis son la **tuberculosis**, la **bronquitis crónica**, el **cáncer de pulmón** y las **bronquiectasias**.

En los pacientes con antecedentes de tratamiento antituberculoso previo siempre debe tenerse presente el aspergiloma como causa probable de sangrado. Los esfuerzos, la exposición prolongada al sol, los cambios meteorológicos, algunos medicamentos y la menstruación (hemoptisis catamenial) pueden actuar como factores desencadenantes.

En el cuadro 33-2 se enumeran las causas probables de hemoptisis. (Caso clínico 33-2.)

Antiguamente, la causa más común de hemoptisis era la tuberculosis. Se produce entre el 40 y el 60% en las formas extraprimarias, sea durante los períodos activos o secuelares de la enfermedad, o en presencia de una cavidad detergida parasitada por *Aspergillus*.

Cuadro 33-2. Causas de hemoptisis

De origen pulmonar	*De origen extrapulmonar*
Tuberculosis	Enfermedad mitral
Bronquitis crónica	Insuficiencia cardíaca
Cáncer de pulmón	Tromboembolismo pulmonar
Bronquiectasias	Enfermedad de Rendu-Osler
Absceso de pulmón	Hipertensión pulmonar
Micosis pulmonares:	Endometriosis
- Profundas	Alteraciones de la coagulación
- Oportunistas	
Tumores pulmonares benignos	
Bronquitis agudas	
Neumonías	
Hidatidosis pulmonar	
Traumatismo de tórax	
Cuerpos extraños en la vía aérea	
Vasculitis	

Las **bronquiectasias** secas o del vértice suelen provocar hemoptisis abundantes, en ocasiones acompañadas por expectoración mucopurulenta o a veces como único síntoma. Se observa hemoptisis en un 50% de los pacientes con bronquiectasias sintomáticas.

El **cáncer de pulmón** produce en general hemoptisis escasas, y en ocasiones, estrías de sangre en la expectoración. Su frecuencia llega al 30% y es uno de los síntomas principales del cáncer oculto de pulmón. El 50% de los adenomas bronquiales origina hemoptisis, en ocasiones, graves.

La **bronquitis crónica** es la responsable de un 30 a un 50% de las hemoptisis. Éstas son escasas y se asocian con reagudizaciones infecciosas. También la bronquitis aguda puede producir expectoración hemoptoica en algunas ocasiones, y en este caso la radiografía de tórax es normal.

En los **abscesos pulmonares** son comunes las hemoptisis, escasas y acompañadas por otros síntomas como fiebre, tos y expectoración purulenta. El 5% de los pacientes sufre hemoptisis grave que requiere procedimientos invasivos.

Las **micosis pulmonares profundas** (paracoccidioidomicosis, coccidioidomicosis, actinomicosis e histoplasmosis) pueden producir hemoptisis de intensidad variable, al igual que las oportunistas; *Aspergillus* coloniza el 23% de las cavidades detergidas secuela de tuberculosis. Son hemoptisis importantes que pueden condicionar y poner en peligro la vida. En raras ocasiones el miceroma puede deberse a otros hongos, como *Candida*.

Otras causas menos frecuentes son el quiste hidatídico complicado, los traumatismos de tórax abiertos o contusos, los cuerpos extraños en las vías aéreas, el infarto hemorrágico del pulmón, su gangrena, la espiroquetosis bronquial (enfermedad de Castellani), la hemosiderosis pulmonar idiopática, el síndrome de Goodpasture, la hipertensión

Caso clínico 33-2

Rodolfo, de 64 años, fumador de 20 cigarrillos diarios desde los 20 años, presenta tos crónica con expectoración mucosa desde los 50. En los últimos 8 meses la tos y la expectoración cambiaron de carácter, haciéndose más intensas, nocturnas y con algunos esputos con estrías sanguinolentas. Consulta al servicio de guardia por hemoptisis moderada (350 mL), que comenzó 3 horas antes. El examen físico sólo demostró escasos estertores de burbuja pequeña diseminados en los campos inferiores de ambos pulmones. La radiografía de tórax mostró un nódulo mal delimitado (fig. 1A flecha) cercano a la porción superior del hilio pulmonar derecho. La tomografía axial computarizada (fig. 1B) de tórax mostró el nódulo de contorno irregular con espículas que infiltran el parénquima circundante (1) y zonas irregulares de infiltración parenquimatosa más alejadas (2).

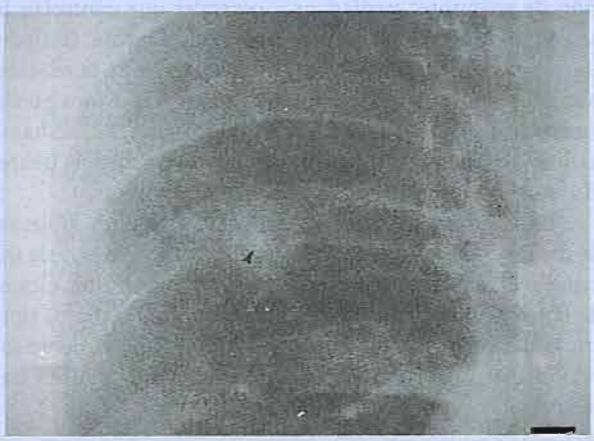


Fig. 1A.

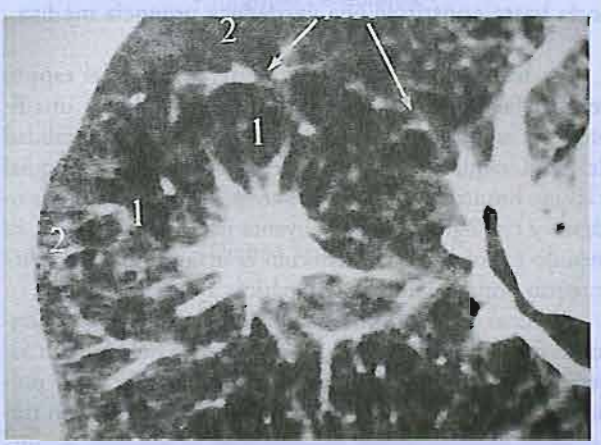


Fig. 1B.

¿Cuál es el diagnóstico más probable?
¿Qué método de diagnóstico considera imprescindible en este paciente?

Comentario

El antecedente de tabaquismo, la tos y la expectoración que cambian de carácter en los últimos tiempos y la hemoptisis de reciente comienzo que motivó la consulta orientan firmemente el diagnóstico hacia un carcinoma broncogénico de pulmón, corroborado por las típicas imágenes radiológicas. La fibrobroncoscopia es el método de diagnóstico de elección.

pulmonar, la sarcoidosis y las várices traqueales; todas son fuentes potenciales de sangrado.

Enfoque diagnóstico

Anamnesis

La realización de una cuidadosa historia clínica tiene fundamental importancia, ya que la edad del paciente, el hábito tabáquico, el lugar de procedencia, los contactos y los antecedentes de patologías previas pueden orientar el diagnóstico.

Examen físico

Se deberá realizar un examen físico completo prestando especial atención a la pérdida de peso y al deterioro del estado general (tuberculosis y cáncer de pulmón), a la presencia de fiebre (tuberculosis, absceso pulmonar), al examen cardiovascular (estenosis mitral, hipertensión pulmonar). En la semiología respiratoria la auscultación pulmonar a menudo revela estertores en el pulmón afectado, pero pueden también aparecer en el pulmón contralateral; a veces el paciente percibe cuál es el pulmón que sangra.

Exámenes complementarios

La **radiografía de tórax** puede sugerir el foco hemorrágico al poner en evidencia una lesión con probabilidad de sangrado, por ejemplo, una cavidad en el lóbulo superior derecho, y también revelar, por un infiltrado asociado, la hemorragia aspirada por el pulmón distal. En ocasiones la radiografía es normal; en este último caso, la hemoptisis puede deberse a bronquitis aguda o crónica, bronquiecta-

sias, tuberculosis o un tumor endobronquial, traumatismo traqueal, enfermedades hemorrágicas o sobredosis de anticoagulantes.



Debido a que **la hemoptisis de comienzo reciente** constituye un síntoma potencialmente fatal, su gravedad debe evaluarse por la observación directa del paciente durante 48 horas, por lo cual es conveniente internarlo. La gravedad puede oscilar desde un problema cuyo estudio pueda completarse en forma ambulatoria hasta constituir una verdadera urgencia médica.

La **hemoptisis intermitente leve**, así como el **esputo con estrías de sangre**, deben estudiarse mediante una fibrobroncoscopia con un cuidadoso examen de la totalidad del árbol traqueobronquial; se efectuará cepillado bronquial y lavado broncoalveolar, cuyo examen bacteriológico, micológico y citológico será concluyente para el diagnóstico. El método endoscópico ha reducido el diagnóstico de las hemoptisis criptogenéticas o idiopáticas a menos del 25%.

En caso de **hemoptisis masiva**, las causas más frecuentes en nuestro medio son la tuberculosis, la bola fúngica aspergilar, las bronquiectasias infectadas, el absceso de pulmón y el carcinoma broncogénico. La mortalidad con tratamiento médico alcanza el 75%; con tratamiento quirúrgico oscila en alrededor del 25%. La causa común de muerte es la asfixia, no la hemorragia. En algunos casos es necesario el uso del broncoscopio rígido con el fin de visualizar la lesión y aspirar adecuadamente la sangre; pueden intentarse los lavados con solución salina helada a través del fibrobroncoscopio. Para proteger la vía aérea de la aspiración puede colocarse un catéter con balón de Fogarty proximal al sitio de sangrado el tiempo necesario para estabilizar al paciente y prepararlo para una conducta quirúrgica o para la embolización de las arterias bronquiales.

En caso de que la hemoptisis persista, se practicará una **arteriografía bronquial** con embolización de las arterias bronquiales o la resección del segmento o lóbulo comprometido si se identifica el origen del sangrado y se logra estabilizar al paciente. El riesgo de la embolización de las arterias bronquiales es la posibilidad de infarto de la médula espinal, si bien los avances en las técnicas angiográficas han minimizado esta complicación. De todos modos, su realización requiere personal entrenado y los resultados no son definitivos.

En el paciente con hemoptisis resulta esencial establecer con la mayor precisión posible la gravedad del sangrado, la causa específica y el estado general para adoptar la conducta adecuada.

DISNEA

Definición

La disnea es una sensación molesta y desagradable de dificultad o incapacidad física para mantener una función respiratoria correcta o, simplemente, **la percepción de una función de la cual, normalmente, no se toma conciencia.** Muchos pacientes la refieren como falta de aire (véanse también caps. 10 y 27-1).

La disnea, igual que el dolor, es una cenestesia en cuya percepción y evaluación personal intervienen factores psicológicos que hacen difícil su ponderación exacta por parte del médico, razón por la cual se han ideado escalas analógicas tendientes a precisar su intensidad como parámetro de la evolución de las enfermedades.

La sensación de disnea tiene su origen en la estimulación de receptores periféricos y centrales que controlan la actividad de los músculos respiratorios, la hipoxia, la hipercapnia, el equilibrio ácido base y los cambios en la relación presión/volumen del pulmón; por lo tanto, la disnea puede estar ocasionada por problemas cardiopulmonares, hematológicos, del medio ambiente (altitud), la obesidad, la fiebre, el ejercicio y aun por causas puramente psíquicas.

En determinadas circunstancias, la sensación subjetiva de disnea está acompañada por evidencias objetivas de la incapacidad ventilatoria que se manifiestan por alteraciones de la frecuencia y del ritmo respiratorio: son ejemplos típicos la **batipnea** y la **taquipnea**, que no necesariamente revelan **hiperpnea** (término fisiopatológico que significa aumento de la ventilación pulmonar).

Clasificación

Los distintos criterios utilizados para clasificar la disnea se resumen en el cuadro 33-3.

Criterio etiopatogénico

Desde un punto de vista etiopatogénico, la disnea obedece a dos mecanismos fundamentales que, en un momento determinado, producen un desequilibrio entre los requerimientos de una mayor ventilación alveolar y la res-

Cuadro 33-3. Formas de clasificación de la disnea

Según su etiopatogenia
- Disnea por hiperventilación
- Disnea por disminución de la capacidad vital

Según sus causas
- Respiratorias
- Cardíacas
- De otros orígenes

Según categorías clínicas
- Disnea de esfuerzo
- Disnea de reposo
- Disneas paroxísticas o crisis de disnea



De causa respiratoria

Primaria

- Enfermedades obstructivas de las vías aéreas
- Enfermedades intersticioalveolares del pulmón
- Neumonías
- Atelectasia

Secundaria

- Tromboembolia de pulmón
- Linfangitis carcinomatosa
- Derrame pleural
- Cifoescoliosis

De causa ajena a enfermedad respiratoria o cardíaca

De origen neurológico o psíquico

- Hemorragia cerebral
- Encefalitis - meningitis
- Tumores cerebrales

Pacientes neuróticos:

- Síndrome de Da Costa o de hiperventilación

Estado de angustia:

- Disnea suspirosa

De origen metabólico

- Acidosis metabólica
- Fiebre
- Insuficiencia hepática
- Hipertiroidismo
- Altura - hipoxemia

Anemia

De causa cardíaca

- Insuficiencia ventricular izquierda
- Estenosis mitral
- Pericarditis constrictiva
- Derrame pericárdico (con taponamiento cardíaco)
- Tromboembolia de pulmón

Distensión abdominal

- Visceromegalia
- Meteorismo
- Ascitis
- Obesidad

Fig. 33-3. Clasificación etiológica de la disnea.

puesta que ofrece la reserva ventilatoria del individuo. Así, en el caso de una mayor demanda ventilatoria por estímulo exagerado del centro respiratorio ***hiperventilación pulmonar***, la capacidad ventilatoria normal puede verse superada. Por el contrario, una ***reducción de la capacidad vital*** por patología broncopulmonar o torácica puede llevar a una ventilación pulmonar insuficiente para satisfacer demandas normales de oxígeno. Como ejemplos de disnea generada por ***incremento de la ventilación pulmonar*** pueden citarse *causas fisiológicas*: el ejercicio, las emociones y la altura; también en determinadas *condiciones patológicas*, como la acidosis metabólica (respiración de Kussmaul), la anemia y las psiconeurosis, la disnea adquiere carácter relevante.

Tanto las enfermedades pulmonares productoras de incapacidad ventilatoria restrictiva (como las enfermedades intersticiales del pulmón y las atelectasias de cualquier origen), como las enfermedades pulmonares obstructivas crónicas (asma bronquial, bronquitis crónica y enfisema pulmonar), constituyen las causas más frecuentes de disnea por compromiso primario de la función respiratoria –*disminución de la capacidad vital*–. Igual mecanismo etiopatogénico reconocen las neumonías y bronconeumonías, la tuberculosis pulmonar, las tromboembolias pulmonares, las neumoconiosis y la linfangitis carcinomatosa del pulmón.

Criterio etiológico

Desde el punto de vista etiológico, la disnea reconoce su origen en alteraciones del aparato respiratorio, del cardiovascular o de otros sectores del organismo, con indemnidad de la estructura y de la función de los anteriores (fig. 33-3).

La disnea de causa **respiratoria** puede deberse a enfermedades que afectan ***primariamente*** las vías aéreas y el parénquima pulmonar, o a otras que, actuando sobre ellos, disminuyen su función en ***forma secundaria***.

La disnea de origen ***primariamente*** pulmonar se origina en alteraciones que afectan:

- *la rigidez pulmonar*: enfermedades intersticioalveolares de pulmón;
- *el calibre bronquial*: enfermedades pulmonares obstructivas crónicas;
- *la extensión de los territorios pulmonares funcionales*: neumonía, atelectasias;

El ***compromiso secundario*** de la función pulmonar se debe con mayor frecuencia a derrames pleurales de cualquier etiología y a la patología esquelética de la caja torácica; la obesidad y la distensión abdominal contribuyen, también, a la compresión difusa del parénquima pulmonar, con su consecuente disminución volumétrica.

La disnea cuya génesis obedece a **enfermedades cardiovasculares** se genera en la estasis venocapilar pulmonar. La ***estasis venosa***, producto de la disfunción del corazón izquierdo, constituye la base patogénica del incremento en la rigidez pulmonar causante de la disnea; se origina en la insuficiencia ventricular izquierda, la estenosis mitral o las cardiopatías congénitas con shunt de izquierda a derecha, como la comunicación interventricular, la comunicación interauricular o la persistencia del conducto arterioso.

Las ***enfermedades del pericardio*** que comprometen la función diastólica ventricular izquierda (pericarditis constrictiva y taponamiento pericárdico) y la ***tromboembolia pulmonar*** deben sospecharse como causas de disnea, sobre todo en pacientes con escasos signos clínicos de enfermedad cardiopulmonar.

Entre las **causas ajenas a patologías respiratorias y/o cardíacas** deben descartarse el esfuerzo, las emociones, la anemia, el hipertiroidismo y la psiconeurosis. El síndrome de hiperventilación aguda obedece a motivos neuropsíquicos y constituye una causa relativamente frecuente de disnea. Sucede en personas jóvenes con alteraciones emocionales (síndrome de Da Costa); algunas veces, además de taquipnea presentan taquicardia y dolor en la región mamaria izquierda (región "poética del corazón").

Criterio clínico

Por último, de acuerdo con su forma de presentación clínica la disnea se clasifica en tres categorías:

1) ***Disnea de esfuerzo***: es la que aparece con la ejecución de cualquier tipo de ejercicio muscular; según la intensidad del ejercicio necesario para producirla, la disnea se clasifica en grados que, para el caso específico de la provocada por enfermedad pulmonar, orientan sobre el alcance del compromiso del parénquima (cuadro 33-4).
2) ***Disnea de reposo*** o ***permanente***: es la que se presenta aun cuando el enfermo se encuentra en decúbito dorsal; si ésta obliga al paciente a adoptar la posición de sentado, se denomina **ortopnea**; si, en cambio, el paciente prefiere un decúbito lateral –derecho o izquierdo–, el síntoma se nomina **trepopnea**. La disnea que empeora cuando el paciente está de pie y mejora cuando se acuesta, se denomina **platipnea** y se observa en casos de cortocircuitos intracardíacos o intrapulmonares de derecha a izquierda.
3) ***Disnea paroxística o crisis de disnea***: es la que comienza y cesa, en general, en forma abrupta; es necesario diferenciar con precisión si la disnea paroxística obedece a causas bronquiales (asma bronquial) o cardíacas (insuficiencia ventricular izquierda), puesto que la etiopatogenia diferente condiciona tratamientos farmacológicos completamentes distintos. En la insuficiencia ventricular

Cuadro 33-4. Clasificación clínica de la disnea

Grado 1:	se presenta ante grandes esfuerzos que superan la actividad habitual del individuo (correr, subir escaleras, etc.)
Grado 2:	ocurre con la ejecución de medianos esfuerzos, tales como caminar a paso normal o llevar pequeñas cargas
Grado 3:	ocasionada por los esfuerzos mínimos (vestirse, bañarse, comer, movilizarse de un cuarto a otro, etc.)
Grado 4:	se presenta aun en reposo

Caso clínico 33-3

Mariana, de 45 años, que padece asma bronquial desde la adolescencia e hipertensión moderada-grave desde hace 5 años, concurre al servicio de emergencia por presentar disnea de comienzo brusco a las tres horas de iniciado el sueño. Presenta ortopnea, utiliza los músculos accesorios de la respiración, se auscultan roncus y sibilancias diseminadas en ambos campos pulmonares, taquicardia (100/min). Los diagnósticos diferenciales más importantes son: 1) crisis de asma bronquial; 2) insuficiencia ventricular izquierda (disnea paroxística nocturna).

¿Cuáles son los signos del examen clínico más importantes para efectuar un diagnóstico correcto?

Comentario

De los síntomas y signos descritos, ninguno es específico de una de las dos afecciones. La taquicardia aboga en favor del origen cardíaco, pero también acompaña a la crisis asmática. Por este motivo, debe buscarse la presencia de tercer y/o cuarto ruido con ritmo de galope. Los roncus y las sibilancias son característicos del broncoespasmo que acompaña a la crisis asmática, pero debe recordarse que están presentes en el cuadro de insuficiencia ventricular izquierda denominada asma cardíaca.

izquierda, la disnea paroxística nocturna se denomina también **asma cardíaca** y puede evolucionar al edema agudo de pulmón y causar la muerte.

Enfoque diagnóstico

Anamnesis y examen físico

La correcta recolección descriptiva y cronológica de los síntomas permite una adecuada aproximación al diagnóstico etiológico:

- La disnea con sibilancias que ocurre sólo en los días laborales debe hacer pensar en un alergeno presente en el ambiente de trabajo (asma ocupacional).
- La disnea luego del ejercicio es una de las formas del asma bronquial.
- Si es de aparición nocturna y despierta al enfermo, puede deberse a **asma bronquial** en los pacientes jóvenes o a **insuficiencia ventricular izquierda** en los de edad avanzada. La conjunción de los antecedentes, los signos físicos —sobre todo los dependientes de la esfera cardiovascular: taquicardia, pulso alternante, tercer y cuarto ruidos y ritmo de galope—, la radiografía de tórax y el electrocardiograma ayudarán a aclarar el diagnóstico. (Caso clínico 33-3.)
- En el caso especial de la patología pulmonar, el tiempo de evolución y la velocidad del progreso hacia los grados de mayor gravedad constituyen un indicio importante del tipo de enfermedad subyacente. Así, por ejemplo, en las enfermedades obstructivas de la vía aérea la progresión es lenta, medida en años, mientras que en las enfermedades intersticiales del pulmón es subaguda, medida en meses.
- El derrame pleural produce una disnea de instalación paulatina cuya intensidad depende de su magnitud, de la edad del paciente y del estado del pulmón contralateral.
- Si la disnea aparece bruscamente y está acompañada por dolor en puntada de costado, puede deberse a un neumotórax o a un tromboembolismo pulmonar.

Exámenes complementarios

Para la evaluación de la disnea, el estudio principal es la **espirometría**, que permite diferenciar con precisión los componentes obstructivos y restrictivos de la disfunción ventilatoria. La radiografía de tórax, la gasometría sanguínea y el hemograma completan el estudio. En caso de que resulten normales, una prueba de ejercicio y un ecocardiograma pueden ayudar al diagnóstico correcto de la causa productora de disnea.

DOLOR TORÁCICO

El dolor torácico puede deberse a múltiples causas; sobre la base de la anamnesis, el examen físico, el electrocardiograma y la radiografía de tórax se procura descartar con la mayor precisión y rapidez posibles las causas que ponen en riesgo la vida del paciente. En la población con riesgo de padecer enfermedad coronaria, es necesario descartar en primer término que el dolor torácico no sea de origen anginoso. Teniendo en mente este concepto básico, sólo se hará referencia a aquellos dolores que tienen su origen en el aparato respiratorio y en la caja torácica (véanse también caps. 27-2 y 38-1).

Clasificación

Con fines puramente didácticos, el dolor torácico se puede dividir, según su fisiopatología, en:

Dolor visceral: en el aparato respiratorio sólo las afecciones traqueobronquiales producen dolor de tipo visceral (fig. 33-4), de localización retroesternal, de carácter urente y acompañado por tos irritativa, seca y persistente; con la irritación del bronquio fuente pueden producirse sensaciones molestas en la zonas laterales del tórax y paraesternales altas. Las **enfermedades confinadas al pulmón no producen dolor**, pues este órgano carece de fibras sensoriales. En general, cuando se presenta en patologías respiratorias corresponde a la irritación de la pleura parietal, de la mediastínica o de la diafragmática. El dolor torácico de tipo visceral obedece a causas extrarrespiratorias; se destacan,

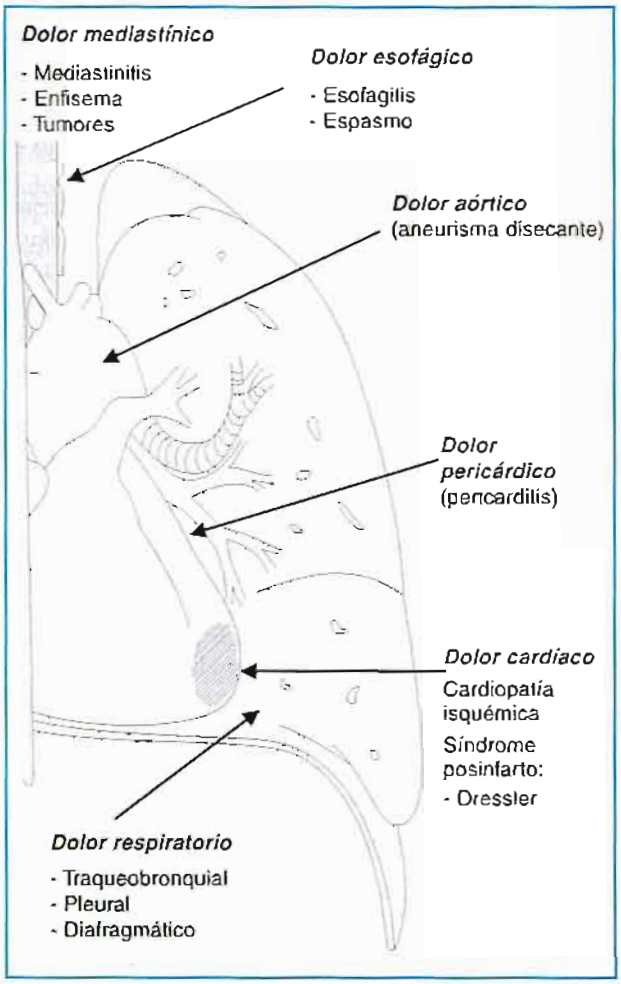


Fig. 33-4. Causas de dolor visceral.

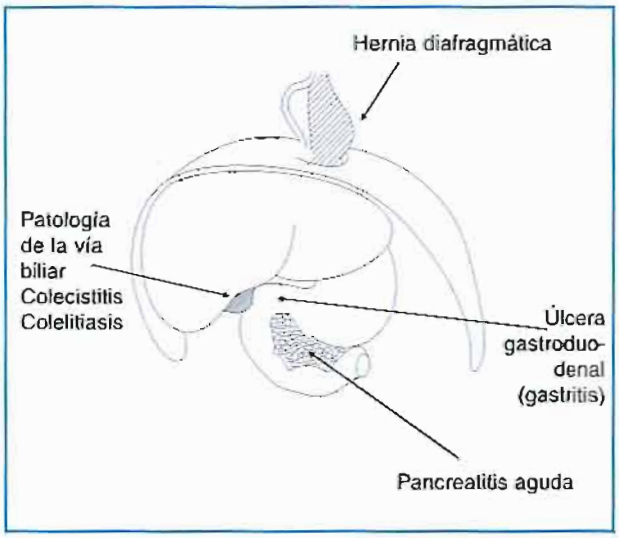


Fig. 33-5. Causas extratorácicas de dolor.

por su importancia clínica, los dolores típicos de la angina de pecho, del infarto de miocardio y del aneurisma disecante, así como los provocados por los trastornos esofágicos. El dolor diafragmático, por lo común, se debe a procesos inflamatorios ubicados por encima o por debajo de su masa muscular; genera paresia del hemidiafragma afectado y se refiere al hombro homolateral.

Dolor referido: es el producido por causas extratorácicas (fig. 33-5). Numerosas enfermedades abdominales que afectan órganos infradiafragmáticos y supramesocólicos dan origen, por el mecanismo del dolor referido, a dolores torácicos de localización casi siempre retroesternal, pero también en ambos hipocondrios y, en ocasiones, en el dorso; siempre hay que tenerlas presentes en el diagnóstico diferencial de un dolor localizado en el tórax.

Dolor de origen mediastínico: las enfermedades del mediastino producen, como único síntoma propio y no dependiente del compromiso de los órganos que por él discurren, el dolor de tipo mediastínico. Éste se localiza estrictamente a nivel retroesternal y puede ser de carácter:

- **Sordo**, poco definido; indica lesión mediastínica neoplásica, quística, inflamatoria, vascular o neumática; en estos dos últimos casos, y también en la complicación hemorrágica de las lesiones quísticas, el dolor puede adquirir carácter agudo de gran intensidad.
- **Agudo**, intenso, punzante, como en el caso del neumomediastino; retroesternal pero con irradiación al dorso, de carácter terebrante, como en el caso del aneurisma disecante de la aorta.
- **Agudo y pulsátil**, como en la mediastinitis supurada.

Dolor somático: producto de la afectación de las estructuras osteomusculoarticulares de la caja torácica y de la pleura parietal (fig. 33-6); se distingue por su localización precisa "en la punta de un dedo" y porque la presión local aumenta notablemente su intensidad. El más importante desde el punto de vista de la patología respiratoria es el dolor originado en las terminaciones libres de la pleura parietal y que se conoce como **dolor en puntada de costado**. Se localiza en cualquiera de las regiones axilares, es de carácter punzante y, en general, de gran intensidad. Al igual que los producidos por la inflamación de las restantes serosas intratorácicas, (pleuras mediastínica, diafragmática y pericardio), condiciona la ejecución de los movimientos respiratorios, dificulta la tos y obliga al decúbito contralateral al del lado afectado. (Caso clínico 33-4.) En el caso particular de la pleura diafragmática, el **hipo** constituye una molestia frecuente y difícil de calmar. El dolor pleural puede obedecer a neumonía, a embolia pulmonar, a un neumotórax o a procesos virales; con frecuencia es la patología neoplásica la que infiltra la pleura. Entre los numerosos síndromes dolorosos de origen parietal enumerados en la figura 33-6, merecen especial mención:

- El **síndrome apicocostovertebral** (de Pancoast-Tobías), producto de la invasión de las últimas raíces del plexo braquial por un carcinoma broncogénico, por lo general adenocarcinoma, del orificio superior del tórax (vértice pulmonar). Se caracteriza por intenso dolor en el hombro, en el dorso torácico y en

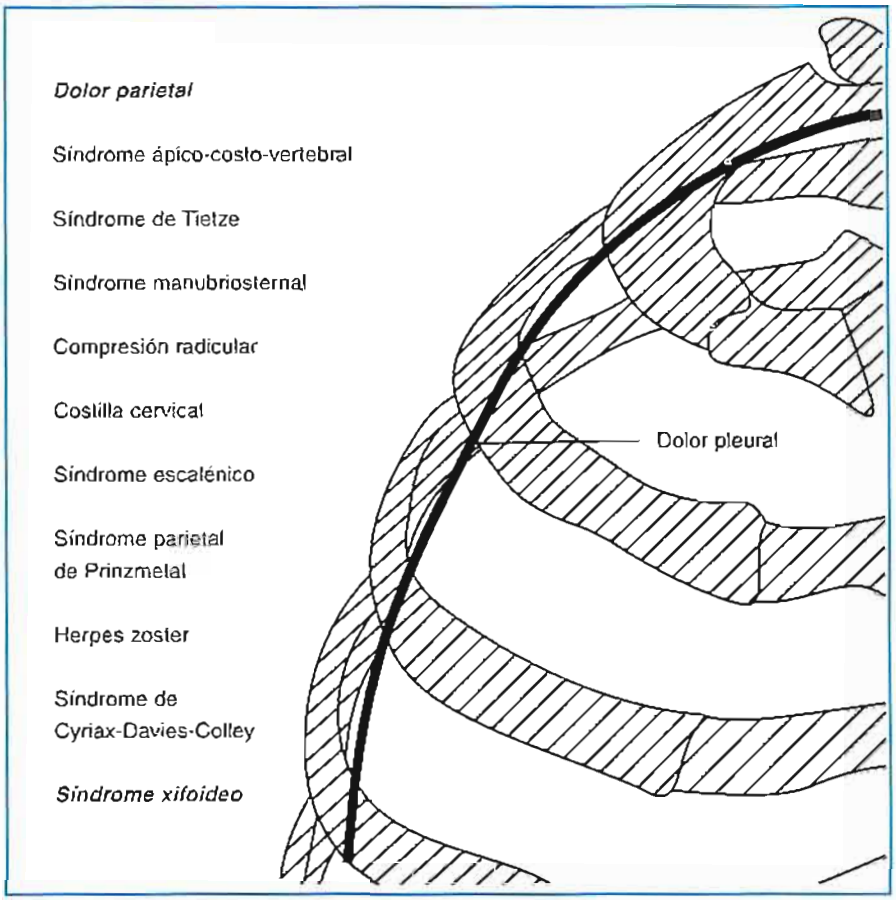


Fig. 33-6. Causas de dolor somático.

Caso clínico 33-4

Karen, una estudiante de medicina de 27 años, consulta por dolor torácico de una semana de evolución. El cuadro se inició luego de un partido de jockey y se ha mantenido estable desde entonces. El dolor es de tipo "puntada de costado" y empeora con la respiración profunda y con la tos. No tiene antecedentes de importancia y no recuerda haber padecido un traumatismo durante el partido.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?
¿Qué hallazgo del examen físico confirmaría el diagnóstico?
¿Son necesarios estudios adicionales?

Comentario

Las características del dolor y su aparición luego de una actividad física intensa orientan hacia un dolor somático de origen osteoarticulomuscular (desgarro muscular, fisura costal). No siempre se recuerda el antecedente de un traumatismo. Un examen semiológico del tórax normal y la reproducción del dolor mediante la palpación de algún arco costal confirmarían el diagnóstico. La radiografía de tórax o de parrilla costal no siempre evidenciará la lesión y es útil sólo para descartar otras patologías.

la cara interna del miembro superior homolateral, que obliga a su aducción permanente; una radiografía descentrada de los vértices pulmonares aclarará el diagnóstico.

- El **síndrome de Tietze**, tumoración unilateral que no presenta rubor ni aumento de la temperatura local pero sí sensibilidad a la palpación y que se localiza en la 1ª, 2ª o 3ª articulación condroesternal.
- El **síndrome del desfiladero costoclavicular** reúne un variado grupo de afecciones producto de la compresión del paquete vasculonervioso a su paso por la encrucijada formada entre los músculos escalenos, el "piso" costoclavicular y la inserción del pectoral menor –orificio superior del tórax–. Puede deberse a anomalías óseas (costilla cervical, megaapófisis transversa o callos costales) o musculares (hipertrofia de los escalenos, del músculo subclavio o rafes aponeuróticos interescalénicos). Los síntomas pueden ser neurológicos o vasculares; se destaca el dolor continuo o intermitente, espontáneo o desencadenado por determinadas posturas o movimientos; puede iniciarse por la noche en la cama y en situaciones de relajación muscular, estar acompañado por parestesias e irradiado a la mano en los territorios correspondientes a C7 o D1. Las maniobras de Adson, costoclavicular, de hiperabducción y de Allen contribuyen a aclarar el diagnóstico.

- El **síndrome de Cyriax-Davies-Colley** se caracteriza por la exquisita sensibilidad en el extremo distal de las costillas flotantes, en general con los movimientos y/o los cambios de posición que originan la contracción de los músculos blandos del abdomen que en ellas se insertan; el **signo de la tecla** (presión digital dolorosa sobre el extremo sensible de cada costilla) confirma el diagnóstico.
- El **síndrome de compresión radicular** se origina por lesiones vertebrales localizadas entre la cuarta vértebra cervical y la duodécima dorsal generadas por espondiloartrosis, metástasis de tumores sólidos, mal de Pott, mieloma múltiple y tumores intrarraquídeos de cualquier naturaleza. El dolor suele estar acompañado por hipoestesia o hiperestesia cutánea en franja. El virus del herpes zoster puede provocar también dolor radicular: la erupción vesicopapulosa de distribución metamérica aclara el diagnóstico.

CIANOSIS

Con el término cianosis se designa a la coloración azulada de la piel y las mucosas que aparece cuando la hemoglobina reducida a nivel capilar es igual o mayor de 5 g/dL.

La cianosis de causa respiratoria se genera por insaturación arterial, es generalizada y se la ubica dentro del grupo de las cianosis de causa central.

Para completar este tema véase el capítulo 11 *Cianosis*.

BIBLIOGRAFÍA

Barrot J, Cabratosa J, Legazpi I, Payola N. Un paciente con tos crónica. Med Int 1991;18(9):385-389.

Donat WE. Chest pain: cardiac and noncardiac causes. Clin Chest Med 1987;2:241-252.

Galuser FL. Signs and Symptoms in Pulmonary Medicine. Philadelphia: JB. Lippincott; 1983.

González Montaner LJ, González Montaner PJ, Brunner E. Enfermedad broncopulmonar obstructiva crónica. Buenos Aires, Ed Aconcagua, 2000.

Irwin RS, Curley FJ. The treatment of cough: a comprehensive review. Chest 1991;99:1477-1484.

Lanosa GA. Síndromes mediastínicos. En: Esper RJ, Mazzei JA. Biblioteca de Medicina vol III: Neumonología. Buenos Aires, El Ateneo; 1992. p. 362-374.

Tobin M. Dyspnea: pathophysiologic basis, clinical presentation and management. Arch Intern Med 1990;150:1604-1613.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuál es la fisiopatología del síntoma tos?
2. ¿Cómo puede clasificarse la tos?
3. ¿Qué causas de tos conoce?
4. ¿Cómo se realiza el enfoque del paciente con tos?
5. ¿Cómo se clasifica la expectoración según su aspecto macroscópico?
6. ¿Cuáles son las características diferenciales de la hemoptisis?
7. ¿Cuáles son los mecanismos de producción de la hemoptisis?
8. ¿Cuáles son las cuatro causas más frecuentes de hemoptisis?
9. ¿Cómo se realiza el estudio de un paciente con hemoptisis?
10. ¿Cómo puede clasificarse la disnea según su forma de presentación clínica?
11. ¿Cómo se manifiesta el dolor torácico de tipo somático?
12. ¿Son dolorosas las enfermedades confinadas al pulmón?

Sección 2

Anamnesis de los antecedentes

Antecedentes respiratorios



Fernando G. Lasala y Mercedes A. Traversa

DATOS PERSONALES

Los *datos de filiación* identifican a la persona que consulta y aportan información sobre su origen étnico.

El *sexo* y la *edad* tienen tal importancia que el diagnóstico diferencial recorre caminos diferentes desde este conocimiento. Así, la consulta por hemoptisis induce sospechas etiológicas muy diferentes si ocurre en un paciente joven (tuberculosis, estrechez mitral) o en un adulto (carcinoma broncógeno). Del mismo modo, la evolución y eventuales complicaciones de enfermedades que aparecen en todos los grupos etarios, como por ejemplo, la neumonía, son diferentes según se produzcan en jóvenes, adultos o ancianos.

El *domicilio*, el *tipo de vivienda* y los *convivientes* pueden ser decisivos para la sospecha de enfermedades favorecidas por la falta de higiene, la pobreza, la mala alimentación y la promiscuidad (como es el caso de la tuberculosis pulmonar). También la hidatidosis y las micosis profundas, como la paracoccidioidomicosis, la coccidioidomicosis y la histoplasmosis, se vinculan estrechamente con la vivienda y su ubicación geográfica. Frente a un cuadro de neumonía atípica, nunca se dejará de preguntar sobre la presencia de aves en el hogar, por su conocida asociación con la psitacosis.

La *ocupación* tiene valor para la sospecha clínica de enfermedades como las alérgicas y las ocupacionales, por ejemplo, la neumoconiosis.

ANTECEDENTES PERSONALES

Por su frecuencia y complicaciones asociadas (enfermedad pulmonar obstructiva crónica y cáncer de pulmón) resulta de fundamental importancia interrogar sobre el antecedente de tabaquismo. Deberá averiguarse la edad de comienzo del *hábito* y la cantidad de cigarrillos al día o atados al año fumados por el paciente.

Hay que interrogar cuidadosamente sobre las *enfermedades anteriores*, ya que situaciones patológicas previas pueden estar íntimamente relacionadas con el motivo de la consulta actual. Por ejemplo, en un paciente que refiere hemoptisis y tiene claros antecedentes de bronquitis crónica, debe sospecharse la existencia de bronquiectasias.

Cuadro 34-1. Repaso de los antecedentes y sus relaciones más importantes

Domicilio
- TBC
- micosis
- hidatidosis

Ocupación
- enfermedades alérgicas
- neumoconiosis

Cirugía reciente
- tromboembolismo de pulmón
- atelectasia

Tabaquismo
- EPOC
- cáncer de pulmón

Los pacientes postrados o sometidos a intervenciones quirúrgicas recientes tienen predisposición al tromboembolismo de pulmón, y las cirugías abdominales favorecen el desarrollo de atelectasias pulmonares.

Frente a un cuadro de asma bronquial de reciente comienzo, el antecedente de otras manifestaciones alérgicas como rinitis o urticaria orientará sobre la etiología de la enfermedad. En asmáticos conocidos, el interrogatorio sobre la evolución de las crisis anteriores (frecuencia, duración, necesidad de internación o intubación) permitirá una evaluación de la potencial gravedad del cuadro actual.

Descartadas otras enfermedades del aparato respiratorio, el consumo de fármacos puede ser la causa de una tos persistente.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Existen patologías en las que el *antecedente familiar* es relevante. Un claro ejemplo es la tuberculosis, ya que habitualmente se comparten los factores predisponentes y es frecuente el contagio familiar. Se preguntará sobre la existencia de miembros de la familia con tos crónica, hemoptisis o fiebre prolongada.

En pacientes asmáticos, es común el antecedente de otros miembros de la familia con manifestaciones alérgicas como rinitis, eccema o urticaria.

En el cuadro 34-1 se resumen los antecedentes personales y sus relaciones más importantes.



Sección 3
Examen físico

Examen físico del aparato respiratorio



Fernando G. Lasala, Mercedes A. Traversa y Horacio A. Argente

INTRODUCCIÓN

Las afecciones respiratorias constituyen uno de los motivos de consulta más frecuentes en la práctica cotidiana, razón por la cual los médicos pasan más tiempo revisando el aparato respiratorio que cualquier otro sistema orgánico. Esto explica la necesidad de conocer en detalle el examen físico de este aparato, así como sus posibilidades y limitaciones.

Se hará a continuación una descripción detallada y sistemática de *todos* los procedimientos semiológicos, sin dejar de destacar que en la práctica los médicos los *seleccionan* y *jerarquizan* según las presunciones diagnósticas que surgen del interrogatorio. Asimismo, los hallazgos positivos en cualquiera de estos procedimientos deberán evaluarse dentro del contexto clínico del paciente.

De este modo, frente a un determinado motivo de consulta y después de una anamnesis minuciosa, siguiendo la correcta metodología de los cuatro procedimientos semiológicos (inspección, palpación, percusión y auscultación), con frecuencia se podrá confirmar la hipótesis diagnóstica. En otros casos (examen físico sin hallazgos semiológicos), dependerá de los estudios complementarios poder confirmar o descartar esa hipótesis.

GENERALIDADES

Para un examen físico adecuado del aparato respiratorio es necesario conocer, en primer lugar, la **topografía torácica** que se construye sobre la base de líneas convencionales que delimitan regiones también convencionales (fig. 35-1A a C), y en segundo lugar, la proyección de los lóbulos pulmonares sobre la superficie del tórax (fig. 35-2A a C). Este conocimiento permitirá:



Comprender que cuando se examinan las regiones anteriores, se están explorando fundamentalmente los lóbulos superiores, y cuando se lo hace con las posteriores, se exploran los inferiores; además, que una gran superficie del pulmón se proyecta sobre la región lateral que por lo común se olvida en el examen físico; referir con precisión la ubicación de los hallazgos semiológicos que constituyen diferentes síndromes clínicos y que pueden afectar áreas localizadas (neumonía de base derecha), todo un hemitórax (neumotórax) o ser bilaterales y difusos (enfisema pulmonar, enfermedad intersticial).

Se deberán reconocer además, por inspección y palpación, los **reparos anatómicos**. Éstos son:

- Clavículas
- Esternón: horquilla
  ángulo esternal de Louis
  apéndice xifoides
  ángulo epigástrico
- Mamilas: corresponden en el hombre al 4º espacio intercostal
- Escápulas: espina: su extremo interno corresponde a la 3ª vértebra dorsal
  ángulo inferior: corresponde a la 7ª vértebra dorsal
- Apófisis espinosa prominente de la 7ª vértebra cervical

El conocimiento de la topografía torácica y de los reparos anatómicos, junto con la maniobra para **contar las costillas**, permitirán, como ya se mencionó, una descripción precisa de los hallazgos semiológicos en el tórax, y en

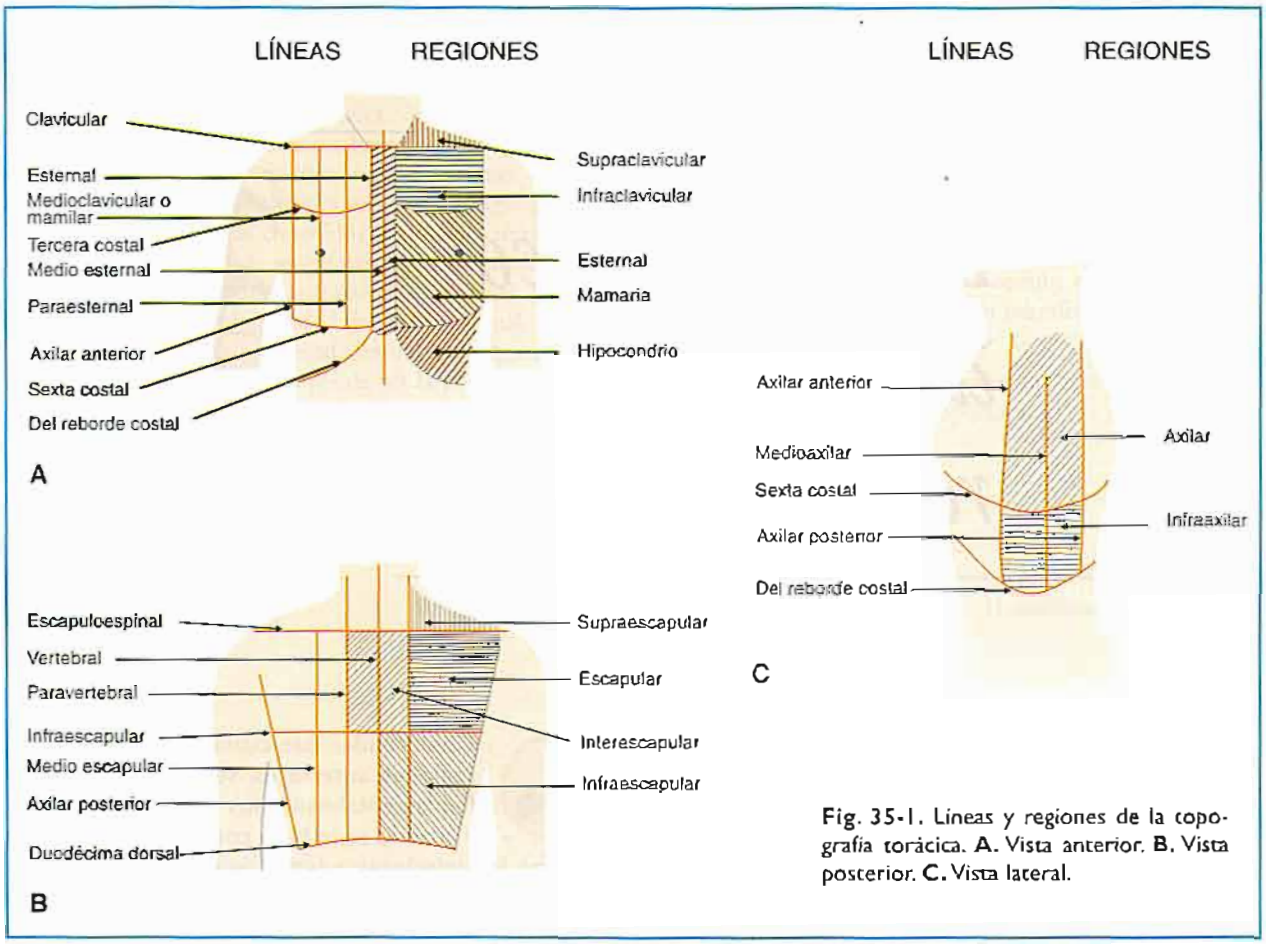


Fig. 35-1. Líneas y regiones de la topografía torácica. **A.** Vista anterior. **B.** Vista posterior. **C.** Vista lateral.

algunos casos, por ejemplo frente a un derrame pleural, servirán para evaluar su magnitud.

Para contar las costillas se utiliza la siguiente técnica: entre los pulpejos de los dedos índice y medio se reconoce la arista (transversal) del ángulo esternal de Louis que corresponde a la inserción del 2º cartílago costal en el esternón (fig. 35-3). Por debajo de éste (2º espacio intercostal), y sin perder contacto con la pared torácica, se deslizan los dedos progresivamente hacia fuera —tanto a la derecha como a la izquierda—, presionando y contando sobre los espacios intercostales. Si el ángulo de Louis no es apreciable, se palpará la primera costilla inmediatamente por debajo de la extremidad interna de la clavícula, y por debajo de ella se encuentra el primer espacio intercostal.

INSPECCIÓN

En la primera aproximación al examen físico del paciente es posible evaluar *alteraciones generales* de valor diagnóstico. Algunos ejemplos son:

- El estado de nutrición, que puede llegar al grado de caquexia en el carcinoma broncógeno y en la tuberculosis crónica extendida.
- La cianosis por insuficiencia respiratoria.
- El aleteo nasal y la utilización de los músculos esternocleidomastoideos en la crisis asmática.
- La facies característica en el paciente bronquial crónico (abotagado azul), en la neumonía neumocócica (eritema malar del lado de la neumonía y herpes zoster labial) y en el síndrome mediastínico (facies abotagada y edema en esclavina).
- El decúbito lateral que suele observarse en los grandes derrames pleurales (hacia el lado del derrame) para aliviar la disnea o facilitar la expansión pulmonar. La contractura lateral (pleurostótonos) ha sido descrita en neoplasias pleuropulmonares con dolor.

La inspección del tórax propiamente dicho debe comenzar con la observación de la *piel*, el *tejido celular subcutáneo* y los *músculos*, que orientará hacia determinadas posibilidades diagnósticas:

- Nevos en araña en las hepatopatías crónicas y vesículas o costras en el zoster intercostal.
- Cicatrices por cirugías o traumatismos.
- Fístulas por osteomielitis costal o actinomicosis.
- Atrofias musculares debidas a procesos pulmonares crónicos (tuberculosis).
- Circulación venosa colateral y edema en esclavina en el síndrome mediastínico.

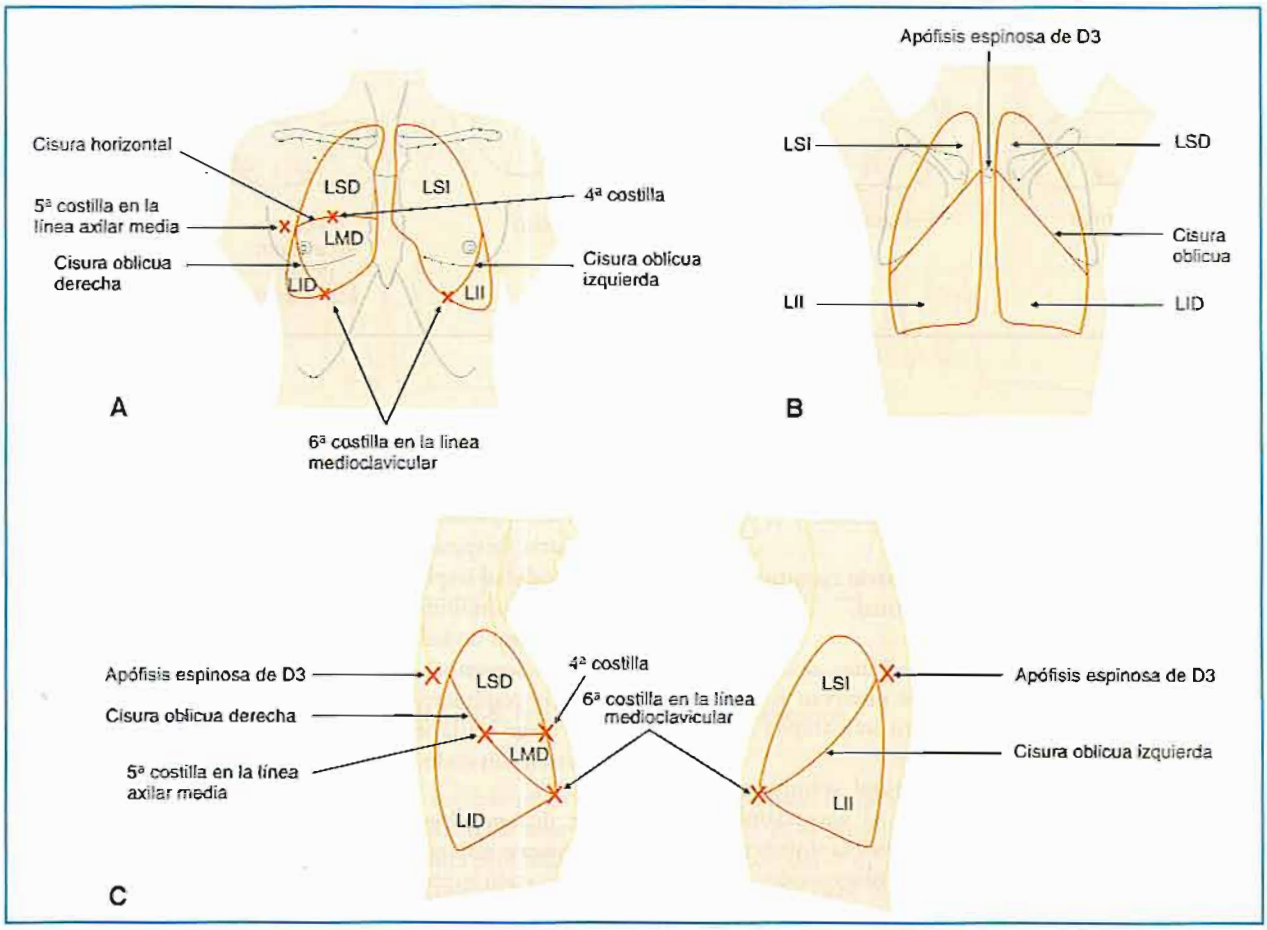


Fig. 35-2. Proyección de los lóbulos y cisuras pulmonares sobre la superficie del tórax. **A.** Vista anterior. **B.** Vista posterior. **C.** Vista lateral. LSD: lóbulo superior derecho; LMD: lóbulo medio derecho; LID: lóbulo inferior derecho; LSI: lóbulo superior izquierdo; LII: lóbulo inferior izquierdo.

- Ginecomastia unilateral en el cáncer de pulmón (homolateral a la lesión y de patogenia oscura) y bilateral por hiperestrogenismo (cirrosis hepática) o hiperprolactinemia (medicamentosa, prolactinoma).

El desarrollo anormal del diafragma genera un tórax en embudo o infundibuliforme (también llamado *pectus excavatum* o tórax acanalado o de zapatero).

Tórax estático

Se procede luego a la evaluación del llamado **tórax estático** para detectar la presencia de deformaciones de origen congénito o adquirido. Éstas pueden ser:

a. ***bilaterales***, es decir que afectan a todo el tórax (fig. 35-4). La más característica es la del paciente con enfisema pulmonar; se trata del llamado tórax *en tonel* o *enfisematoso*, que se manifiesta por el aumento de todos sus diámetros, en especial el anteroposterior.

El *tórax paralítico*, plano o tísico se distingue por un alargamiento del diámetro vertical y una reducción del anteroposterior; puede ser una variante congénita normal o la consecuencia de una tuberculosis crónica.

En otros casos las deformaciones son el resultado de alteraciones de la columna vertebral (*tórax cifoescoliótico*).

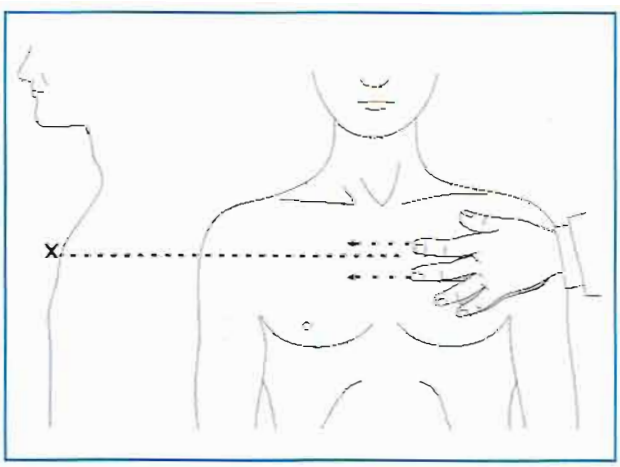


Fig. 35-3. Reconocimiento del ángulo de Louis y maniobra para contar las costillas.

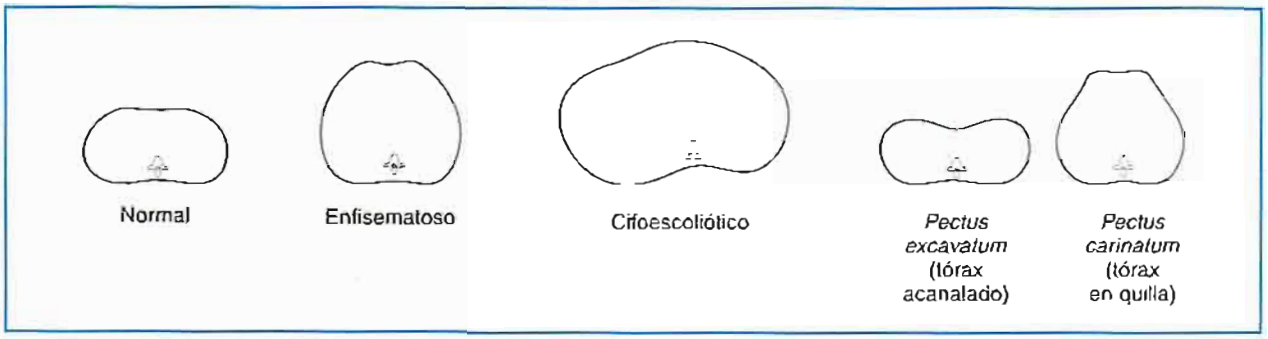


Fig. 35-4. Tipos de tórax

El crecimiento desproporcionado de las costillas provoca el denominado tórax en carena o en quilla o en pecho de pollo (*pectus carinatum*), el tórax piriforme y el tórax piramidal.

El raquitismo, con su típico rosario raquítico, también altera la conformación torácica normal.

b. *unilaterales*: estas deformaciones se expresan por abovedamientos y retracciones. Se observan fundamentalmente en los niños, que mantienen una amplia elasticidad torácica.

En pacientes con derrame pleural voluminoso o con neumotórax a tensión se produce el abovedamiento del hemitórax afectado; en sentido inverso, la sínfisis pleural, la paquipleuritis y la atelectasia por obstrucción retraen la pared costal.

Tórax dinámico

El análisis del **tórax dinámico** o de los *movimientos del tórax* con la respiración permite evaluar:

a. El *tipo respiratorio*, que en condiciones normales es:

- Costal superior en la mujer
- Costoabdominal en el hombre
- Abdominal en el niño

Diferentes patologías pueden provocar la inversión del tipo respiratorio normal, como se observa por ejemplo en la mujer con una fractura costal o una pleuritis (moverá menos el tórax y tendrá una respiración costoabdominal) y en el hombre que por alteraciones en la motilidad diafragmática (ascitis a tensión) o procesos dolorosos abdominales (peritonitis o posoperatorio de cirugía abdominal) moverá menos el abdomen y tendrá una respiración de tipo costal.

b. La *frecuencia respiratoria*: en condiciones normales es de 16 a 25 ciclos por minuto en el adulto (promedio 20). Se explora mejor colocando la mano sobre el tórax del paciente y contando las respiraciones en por lo menos 30 segundos a 1 minuto.

Se denomina **taquipnea** al aumento de la frecuencia respiratoria (fiebre, anemia, ansiedad). Puede ser simple o estar acompañada por una disminución de la amplitud respiratoria (respiración superficial) o por un aumento en la profundidad respiratoria con incremento consiguiente de la ventilación/minuto (p. ej., después de un ejercicio). En este último caso de habla de **polipnea** o **hiperpnea**.

Se denomina **bradipnea** a la disminución de la frecuencia respiratoria. Puede observarse en atletas entrenados, luego de la ingestión de sedantes o narcóticos, en la hipertensión endocraneana y en algunos pacientes en coma.

c. La *amplitud respiratoria*. Su aumento se denomina **batipnea** o respiración profunda y su disminución, **hipopnea** o respiración superficial.

d. El *ritmo respiratorio*, es decir, la regularidad de los ciclos en cuanto a la relación cronológica entre inspiración, espiración y apnea (lo normal es 3:2:1 respectivamente).

Los principales patrones respiratorios anormales son (fig. 35-5):

- **Respiración periódica de Cheyne Stokes** (ciclopnea): se observan series de respiraciones de profundidad creciente y luego decreciente, después de las cuales el paciente deja de respirar (apnea) durante un período variable de 10 a 30 segundos. Se debe fundamentalmente a un aumento de la sensibilidad al dióxido de carbono. El retraso circulatorio entre los pulmones y las arterias sistémicas, causado por una disminución del volumen minuto, también contribuye a la fluctuación de las respiraciones. La mayor sensibilidad al dióxido de carbono hace que el paciente hiperventile en exceso llevando sus niveles tan bajos que se produce una apnea central. Con la suspensión de la respiración los niveles de dióxido de carbono comienzan a aumentar nuevamente y desencadenan otra respuesta hiperventilatoria con lo que el ciclo se perpetúa. La respiración de Cheyne-Stokes afecta al 30% de los pacientes con insuficiencia cardíaca estable y se observa también en muchos trastornos neurológicos como ateroesclerosis, meningitis, encefalitis, hemorragias, infartos, traumatismos y tumores del SNC.

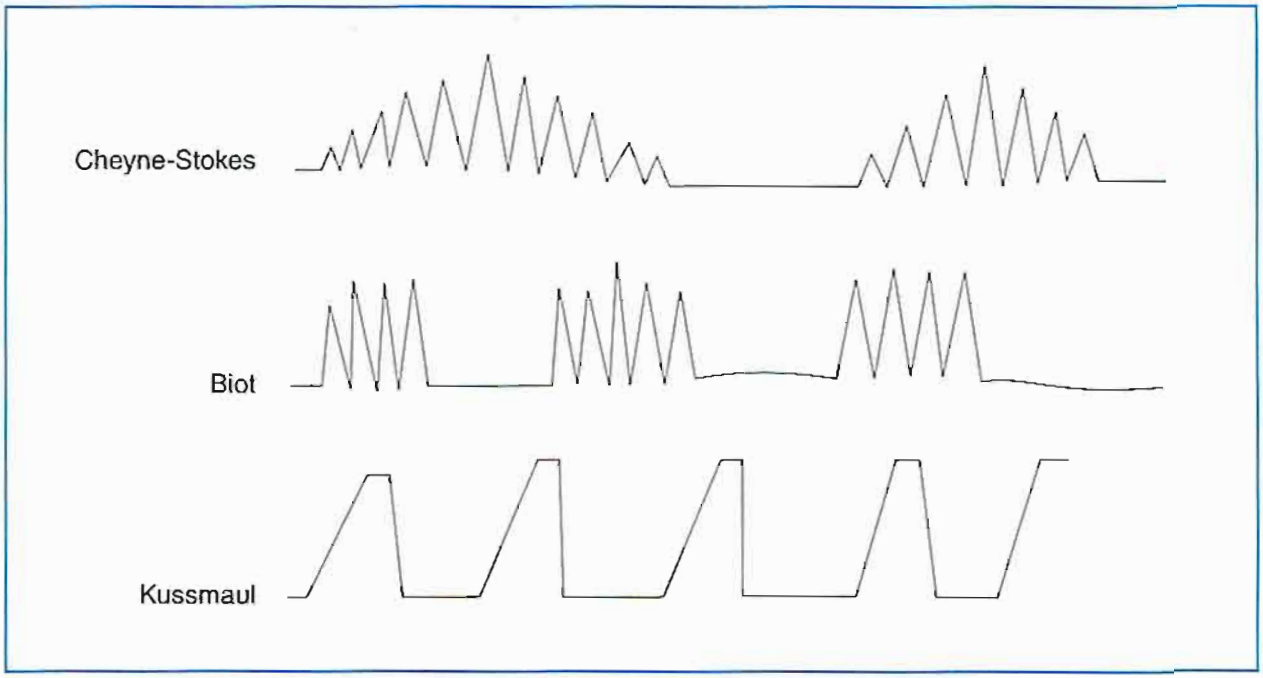


Fig. 35-5. Principales patrones respiratorios.

- **Respiración de Biot:** es otro tipo de respiración periódica en la que alternan apneas de duración variable con ciclos de respiraciones de igual o distinta profundidad. Es característica de la meningitis. El compromiso de la parte baja de la protuberancia (tumores, hemorragias) produce un patrón respiratorio similar denominado *respiración en salvas*.
- **Respiración acidótica de Kussmaul:** consiste en una inspiración amplia, profunda y ruidosa, seguida por una breve pausa y posterior espiración corta y quejumbrosa, para dar paso a una nueva pausa más prolongada. Se observa en cuadros de acidosis metabólica, como la acidosis diabética o la urémica.
- Otros patrones respiratorios menos frecuentes son la *respiración alternante* (ciclos de respiraciones amplias alternados con respiraciones pequeñas), que suele verse en los enfermos caquécticos, y la *respiración suspirosa* (respiraciones profundas y ruidosas con espiraciones rápidas acompañadas por una sensación de angustia, sed de aire y en ocasiones, opresión precordial) de los pacientes con neurosis de angustia.
- Diferentes niveles topográficos de lesión neurológica (cortical, protuberancial, bulbar) condicionan alteraciones características del patrón ventilatorio con un claro significado diagnóstico y pronóstico.

e. Signos de ***dificultad ventilatoria:***



Aparecen cuando existe una obstrucción en cualquier punto del tracto respiratorio. Son:

- Aleteo nasal inspiratorio.
- Tiraje: es el hundimiento o retracción de los espacios intercostales o de las fosas supraesternal o supraclaviculares. Se debe a un aumento de la presión negativa intratorácica.
- Utilización de la musculatura accesoria de la respiración (músculos esternocleidomastoideos, trapecios e intercostales).
- Respiración en balancín: durante la inspiración, el abdomen se deprime.

Cuando se producen fracturas costales múltiples, bilaterales o asociadas con fracturas del esternón hay pérdida de la estabilidad torácica con grave deterioro de la función pulmonar.



Es lo que se conoce como *volet* costal, *flail chest* o **tórax inestable**. Durante la inspiración, como consecuencia del aumento de la presión negativa intratorácica, la zona fracturada se deprime e interfiere con la expansión del pulmón subyacente. Se produce una verdadera respiración paradójica, con graves consecuencias para la mecánica respiratoria del paciente.



A manera de síntesis, puede afirmarse que mediante la interpretación de los hallazgos del tórax dinámico es posible presuponer el trastorno ventilatorio subyacente. Las enfermedades del aparato respiratorio se pueden expresar por restricción de la expansión toracopulmonar (*afecciones restrictivas*), como por ejemplo, la

condensación y la atelectasia pulmonares, las intersticiopatías, el derrame pleural y el neumotórax, o por obstrucción al flujo del aire por la vía aérea (*afecciones obstructivas*), como es el caso del asma bronquial, la bronquitis crónica y los cuerpos extraños.

El patrón ventilatorio **restrictivo** se caracteriza por taquipnea con hipopnea.

El patrón **obstructivo intratorácico** se manifiesta por tiraje, bradipnea y prolongación del tiempo espiratorio. La **obstrucción extratorácica** de la vía aérea alta aparece acompañada por dificultad inspiratoria, por lo general con tiraje y cornaje o estridor laríngeo.

El cuadro 35-1 presenta un resumen de los elementos que deben evaluarse en la inspección del tórax.

PALPACIÓN

La palpación del tórax permite verificar y completar los hallazgos de la inspección y, al igual que esta última, tiene varios constituyentes que se describen a continuación.

a. Palpación general de las partes blandas y de la caja torácica

La mano plana se pasa por todas las regiones del tórax y luego, con una palpación más profunda y metódica, se estudian los detalles que hayan llamado la atención. Esta maniobra podrá poner de manifiesto:

- *Alteraciones de la sensibilidad:* frente a un paciente que consulta por dolor torácico, la palpación permitirá definir, mediante el examen de la piel, el tejido celular subcutáneo, los músculos, los cartílagos y los huesos, si éste se origina en la caja torácica. El **síndrome de Tietze**, provocado por una osteocondritis condrocostal o condroesternal, requiere el diagnóstico diferencial con las afecciones cardiovasculares (en especial, la isquemia miocárdica aguda). En las osteocondritis, el dolor se reproduce o se exacerba con la palpación de las articulaciones afectadas. En ciertas ocasiones puede palparse además una tumefacción sobre ellas. Las **fracturas y fisuras costales** (por traumatismos, tos seca y persistente, estornudos, metástasis costales, o en ancianos con osteoporosis) que evocan el dolor pleural se investigan intentando reproducir el dolor mediante la compresión del tórax con la misma maniobra que se utiliza para evaluar la elasticidad torácica (véase más adelante) o haciendo presión directa con los pulpejos de los dedos sobre las costillas. La compresión de la costilla rota o fisurada despertará un dolor intenso y a veces se percibirán crepitaciones óseas. En las **neuralgias intercostales** existe hiperestesia cutánea y dolor exquisito a la presión de lugares determinados donde el nervio intercostal se hace superficial y se lo puede presionar contra los planos óseos. Éstos son los denominados *puntos dolorosos de Valleix* (vertebral, lateral y esternal).



Enfisema subcutáneo: es la presencia de aire en el tejido celular subcutáneo y se percibe en la palpación como finas crepitaciones. El aire suele desplazarse hacia las fosas supraclaviculares y el cuello. Es posible observarlo en el neumotórax (en especial, el traumático), en la perforación esofágica y en los pacientes sometidos a ventilación mecánica.

- *Frémito o roce pleural:* es una vibración especial, percibida por la palpación, de carácter patológico y originada por el roce de ambas hojas pleurales. Constituye el equivalente palpatorio del frote pleural auscultatorio. Se palpa mejor en inspiración, y su localización más frecuente es en las regiones infraaxilar e inframamaria. Es un hallazgo de gran valor semiológico que se observa en las pleuritis secas, y en las serofibrinosas, antes de la aparición del derrame y después de su desaparición.
- *Frémito bronquico o roncus palpables:* se producen cuando existen secreciones espesas que obstruyen el árbol traqueobronquial. Se modifican con la tos.
- Las *adenopatías*, en especial de las regiones supraclaviculares, el cuello, la axila y las partes laterales del tórax, se investigan mediante palpación cuidadosa (véase cap. 21 *Sistema linfático*) y pueden tener estrecha vinculación con patologías del aparato respiratorio (cáncer broncógeno avanzado, tuberculosis) y tumores del mediastino.
- Por último, otros hallazgos que surgen de la palpación del tórax son el *edema en esclavina* del síndrome mediastínico y la *tumefacción mamaria*, en la que permite el diagnóstico diferencial entre ginecomastia y lipomastia. Como ya se mencionó, la frecuencia respiratoria puede registrarse colocando una mano sobre el tórax y contando las respiraciones por minuto.

b. Elasticidad torácica

Es una maniobra de escaso valor semiológico y los hallazgos dependen en gran medida de la edad y el sexo del

Cuadro 35-1. Inspección del tórax

- Observación de la piel, el tejido celular subcutáneo y los músculos
- Tórax estático: tipos de tórax
  abovedamientos y retracciones
- Tórax dinámico: tipo respiratorio
  frecuencia respiratoria
  amplitud respiratoria
  ritmo respiratorio
  signos de dificultad respiratoria

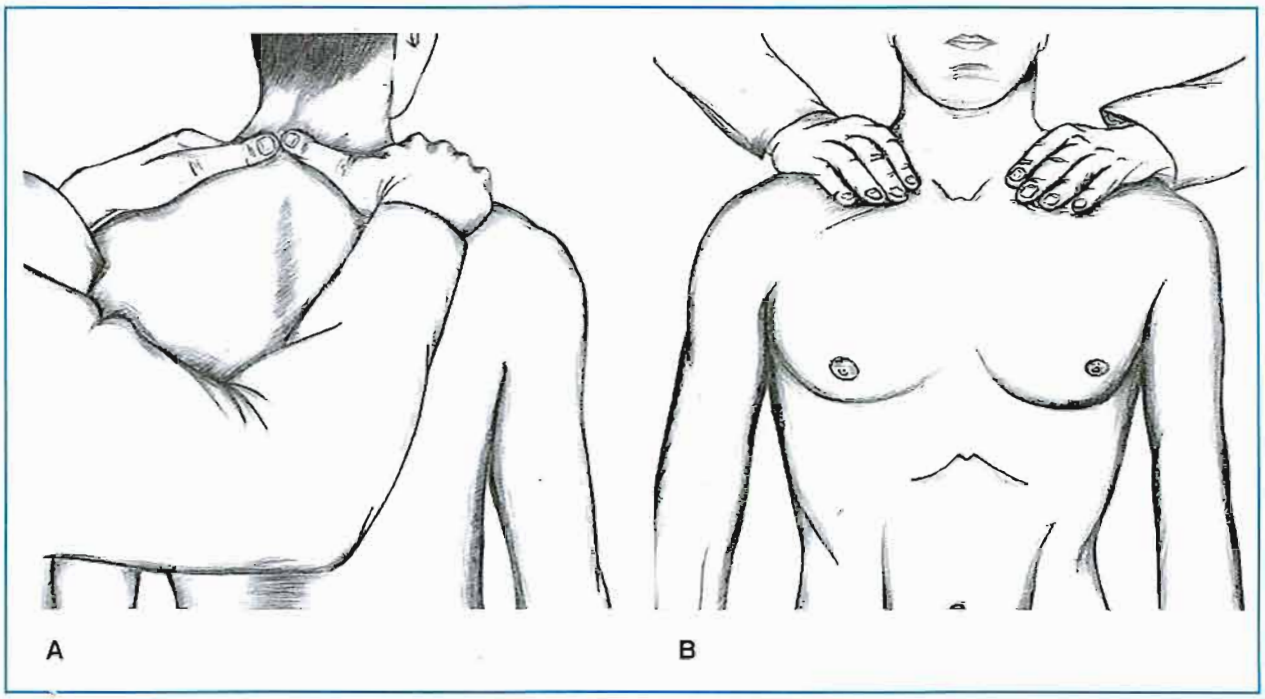


Fig. 35-6. A y B. Maniobra para examinar la expansión de los vértices.

paciente (es mayor en los niños y en las mujeres). Se explora colocando una palma de la mano por delante y la otra diametralmente opuesta por detrás, comprimiendo al final de la espiración tratando de acercarlas. Se deben explorar comparativamente ambos hemitórax.

La disminución de la elasticidad puede deberse a alteraciones de la caja torácica o de su contenido. El ejemplo característico de la primera posibilidad es el enfisema pulmonar (también se observa en la espondilitis anquilopoyética). Los derrames pleurales voluminosos y los grandes

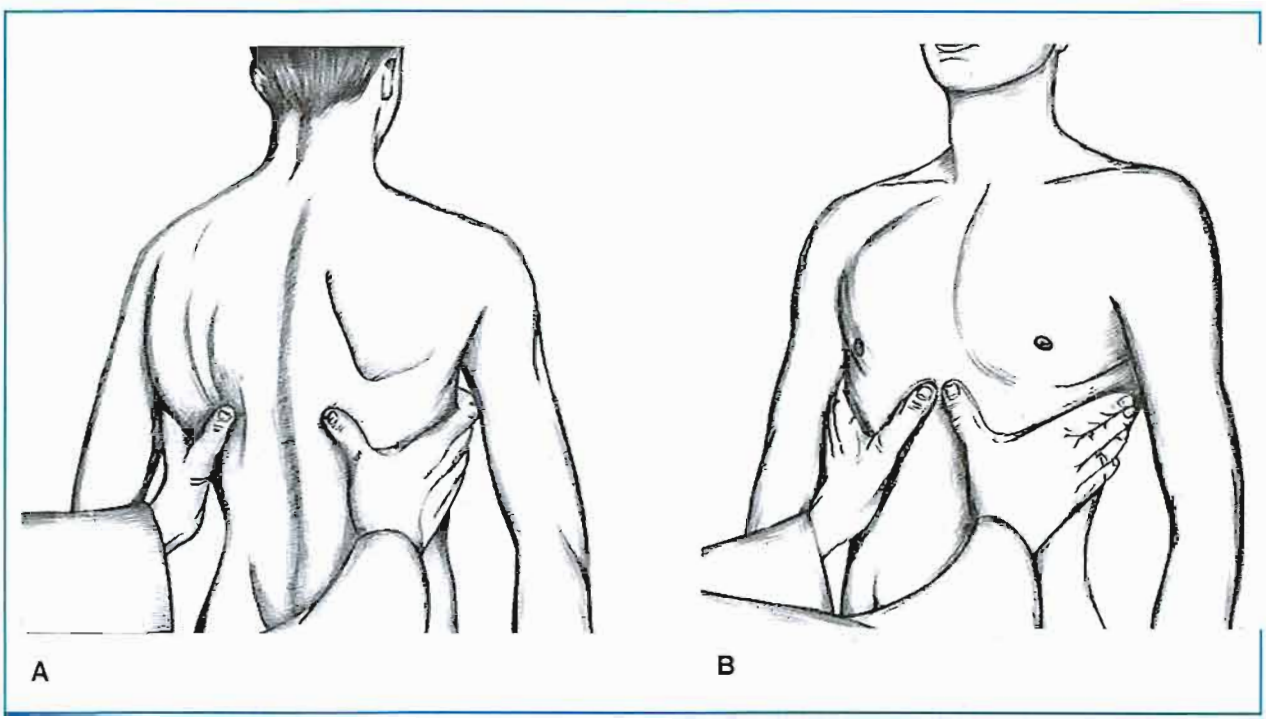


Fig. 35-7. Maniobra para examinar la expansión de las bases. A. Por detrás. B. Por delante.

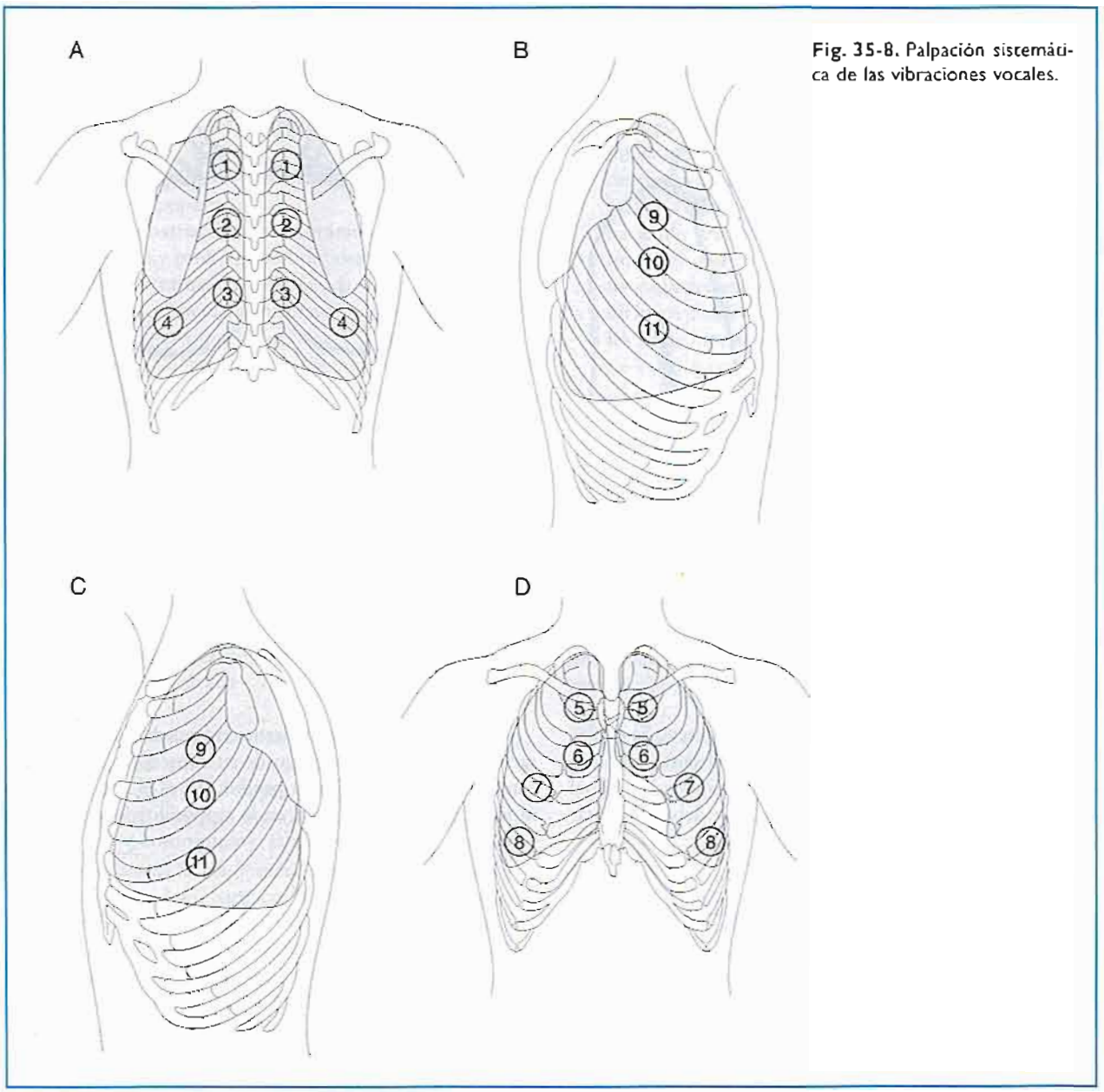


Fig. 35-8. Palpación sistemática de las vibraciones vocales.

tumores pueden ocasionar disminución unilateral de la elasticidad del tórax.

c. Expansión torácica

La expansión respiratoria con la inspiración se evalúa colocando simétricamente ambas manos en los vértices, en las bases (por delante y por detrás) y en las regiones infraclaviculares del tórax (figs. 35-6A y B y 35-7A y B)

Normalmente, la expansión torácica ofrece variantes individuales, pero comienza al mismo tiempo y tiene la misma amplitud en regiones simétricas del tórax.

La alteración de la expansión torácica puede ser:

- *Bilateral*: la causa más frecuente es el enfisema pulmonar. También puede haber una disminución bilateral de la expansión en procesos pleuropulmonares bilaterales como la fibrosis pulmonar difusa o los derrames pulmonares bilaterales.
- *Unilateral*: la disminución unilateral de la expansión del tórax puede deberse a lesiones extendidas, como sínfisis pleural, atelectasia pulmonar unilateral, derrame pleural masivo y neumotórax total.
- *Localizada*: la disminución de la expansión se limita a una región del tórax. Es el hallazgo más frecuente, y constituyen ejemplos la tuberculosis y el cáncer de pulmón, que pueden comprometer y alterar la movilidad de un vértice pulmonar, y las adherencias y derrames pleurales pequeños que disminuyen la expansión de una base pulmonar.

d. Vibraciones vocales (VV)

Se originan en las cuerdas vocales y son transmitidas por la columna aérea traqueal y bronquial hasta el parénquima pulmonar, que vibra y transmite estas vibraciones a través de la pleura y la pared hasta alcanzar la superficie del tórax. Así, pues, todo cuanto facilite o impida la propagación influirá en la mayor o menor propagación de estas vibraciones.



Las VV son más notorias en el hombre que en la mujer, debido a que éstos tienen un tono de voz más bajo que se conduce mejor a través del tejido pulmonar que los tonos más altos. Por ese motivo, las VV pueden ser prácticamente imperceptibles en personas sanas con tono de voz muy alto o con paredes torácicas muy gruesas, de manera que sólo puede considerarse un hallazgo anormal la **asimetría** en su palpación.

Las VV se exploran con las palmas de las manos, recorriendo comparativamente ambos hemitórax de arriba abajo, mientras el enfermo pronuncia las palabras "treinta y tres". Se comienza por detrás, luego por delante y finalmente, en las regiones laterales del tórax (fig. 35-8). Es una exploración de indudable valor semiológico. Cuando se desea establecer con precisión los límites de una zona con aumento, disminución o abolición de las VV, la palpación puede realizarse con el borde cubital de la mano (palpación lineal) (fig. 35-9).

Constituyen hallazgos anormales:

- **Aumento de las VV:** para que este fenómeno se produzca deben darse las siguientes condiciones:

1. Condensaciones del tejido pulmonar que al tornarlo más homogéneo faciliten la transmisión de las vibraciones.
2. Permeabilidad bronquial hasta el foco de condensación.
3. Contacto del foco con la pared torácica.

El ejemplo más característico de aumento de las VV en una zona localizada del tórax es el síndrome de condensación o consolidación con luz bronquial permeable, es decir, la *neumonía* o *block neumónico*. Indica que la vibración que genera la voz originada en la laringe ha podido recorrer la vía aérea y ha sido amplificada a través de un parénquima pulmonar condensado en estrecha vinculación con la pared del tórax.

Con mucha menor frecuencia, el aumento de las VV puede deberse una cavidad pulmonar voluminosa, situada en la periferia del pulmón, en comunicación con un bronquio y rodeada de parénquima condensado. Estas condiciones pueden darse en una *caverna tuberculosa*.

- **Disminución de las VV:** se observa en toda circunstancia que dificulte la transmisión o propagación de las VV. El defecto puede encontrarse:

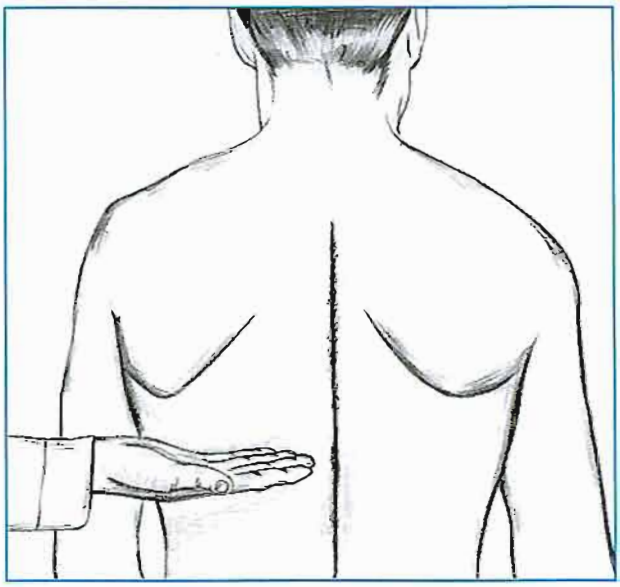


Fig. 35-9. Palpación lineal de las vibraciones vocales.

1. En los tubos aéreos: la luz bronquial se halla obstruida y no permite el pasaje de la columna aérea en vibración. El ejemplo típico es la *atelectasia*, es decir, el síndrome de condensación con bronquio obstruido. También puede darse en presencia de cuerpos extraños endobronquiales.
2. En los pulmones: por ejemplo, en el *enfisema* por disminución de la capacidad vibrátil del parénquima.
3. Entre el pulmón y la pared: cuando existe un engrosamiento de la pleura (*paquipleuritis*) o, más a menudo, cuando entre las hojas pleurales se interpone una colección líquida (*derrame pleural*) o aérea (*neumotórax parcial*).
4. En la pared: en la obesidad marcada (por interposición de grasa) y en el enfisema (por rigidez de la pared).

- **Abolición de las VV:** las mismas condiciones fisiopatológicas que generan disminución de las VV determinan, cuando actúan en grado mayor, su abolición. Son ejemplos los derrames pleurales voluminosos y el neumotórax total.

El cuadro 35-2 presenta un resumen de los elementos que se evalúan mediante la palpación del tórax.

PERCUSIÓN

Al percutir se hacen vibrar cuerpos elásticos que emiten ondas sonoras. Éstas se propagan a través del aire, llegan al oído y producen en él la sensación de sonido. Por lo tanto, la percusión permite la audición de las características de los sonidos generados al golpear determinadas zonas de la superficie corporal.

Existen dos teorías que explican la génesis de los distintos sonidos percutorios sobre el tórax. Según la primera

Cuadro 35-2. Palpación del tórax

a) Palpación general de las partes blandas y de la caja torácica
- Alteraciones de la sensibilidad
- Enfisema subcutáneo
- Frémito o roce pleural
- Frémito bronquico o roncus palpables
- Adenopatías

b) Elasticidad torácica

c) Expansión torácica

d) Vibraciones vocales

de ellas, o *teoría de la percusión topográfica*, estos sonidos son el resultado de la vibración de los órganos ubicados en una zona limitada, con forma de semiesfera, cuya base corresponde a la superficie del tórax y cuyo punto más profundo se encuentra a unos seis centímetros. Por este motivo, las lesiones situadas en la profundidad del tórax (neumonías centrales, tumores) no generarán alteraciones percutorias. Según esta teoría la pared corporal afecta de manera escasa las características del sonido resultante y actúa meramente como un diafragma que transmite las vibraciones de los tejidos subyacentes. Si bien esta teoría fue apoyada por grandes maestros de la semiología como Piorry, Skoda, Mueller y Major, y en la actualidad se sigue enseñando, carece de evidencia científica que la sustente (de hecho, se originó en escasos experimentos con cadáveres y en el registro de los sonidos mientras se percutían pulmones exenterados).

La segunda teoría, menos difundida pero que goza de mayor sustento científico, se denomina *de la caja de resonancia* y establece que el tono percutorio refleja fundamentalmente la libertad de la pared corporal para vibrar. En consecuencia, las vibraciones son influidas por los órganos que tocan la pared, así como por los músculos, los huesos subyacentes y otras presiones externas. Esta teoría se apoya en evidencias que demuestran:

- que los sonidos percutorios contienen más frecuencias que las que pueden explicarse sólo por la vibración del área de la pared corporal percutida (áreas distantes también vibran y contribuyen al sonido);
- la presión externa sobre el tórax (una almohada o una mano apoyada cerca del punto de percusión) impide la movilidad de la pared y atenúa el tono percutorio;
- la fuerza del golpe percutorio influye sobre la producción de un tono sonoro o mate, en especial, cerca de áreas de la pared corporal de transición entre sonoridad y matidez. Por ejemplo, el tamaño percutorio del hígado es 3 cm menor cuando se utilizan golpes fuertes que cuando se percute más suavemente.

  Esto ocurre porque el golpe fuerte genera más fácilmente las vibraciones necesarias para producir un tono sonoro.

Técnica

Se utiliza la técnica dígito-digital de Gerhardt, en la cual un dedo *percutor* (el índice o medio de la mano derecha) golpea sobre un dedo *plexímetro* (el dedo medio o el índice de la mano izquierda) apoyado horizontalmente en un espacio intercostal. Para una buena técnica deben seguirse las siguientes recomendaciones:

- el dedo plexímetro debe adaptarse a la superficie del tórax sin ejercer demasiada presión, y los otros dedos deben mantenerse levantados;
- el golpe debe darse con el extremo o punta del dedo percutor, moviendo la mano sólo por la articulación de la muñeca. El antebrazo no debe moverse y en general estará orientado en sentido perpendicular a la mano del dedo percutido;
- el dedo percutor debe caer perpendicular al dedo plexímetro e inmediatamente por detrás de su uña (fig. 35-10);
- los golpes deben ser suaves y breves, es decir, levantando en seguida el dedo que percute (con rebote);
- en cada sitio deben darse dos o tres golpes espaciados, cuidando de que tengan igual ritmo e intensidad;
- en órganos simétricos, resulta útil la percusión comparada de uno y otro lado, prestando atención a colocar el dedo de la misma manera y percutir con igual fuerza;
- además de la sensación auditiva, se prestará atención también a las vibraciones que percibe el dedo plexímetro. Cuando la sonoridad pulmonar es escasa o nula, es decir, hay matidez (véase más adelante) el dedo percibe la disminución o ausencia de la vibración de la pared.

La **percusión auscultada** no ha demostrado mayor utilidad que la percusión convencional del tórax y no se aconseja su realización.

Sonidos obtenidos por la percusión del tórax

La percusión del tórax produce sonidos cuya cualidad dependerá, como se mencionó antes, de la constitución, el contenido aéreo y la tensión de los tejidos puestos en vibración. Se reconocen tres sonidos* fundamentales:

1. ***Sonoridad:*** se obtiene percutiendo sobre el pulmón aireado. Es un sonido de intensidad fuerte, tono bajo y

* Comúnmente se designa como sonidos a los originados por la percusión del tórax, pero estrictamente hablando, con excepción del timpanismo, se debería hablar de ruidos y no de sonidos.

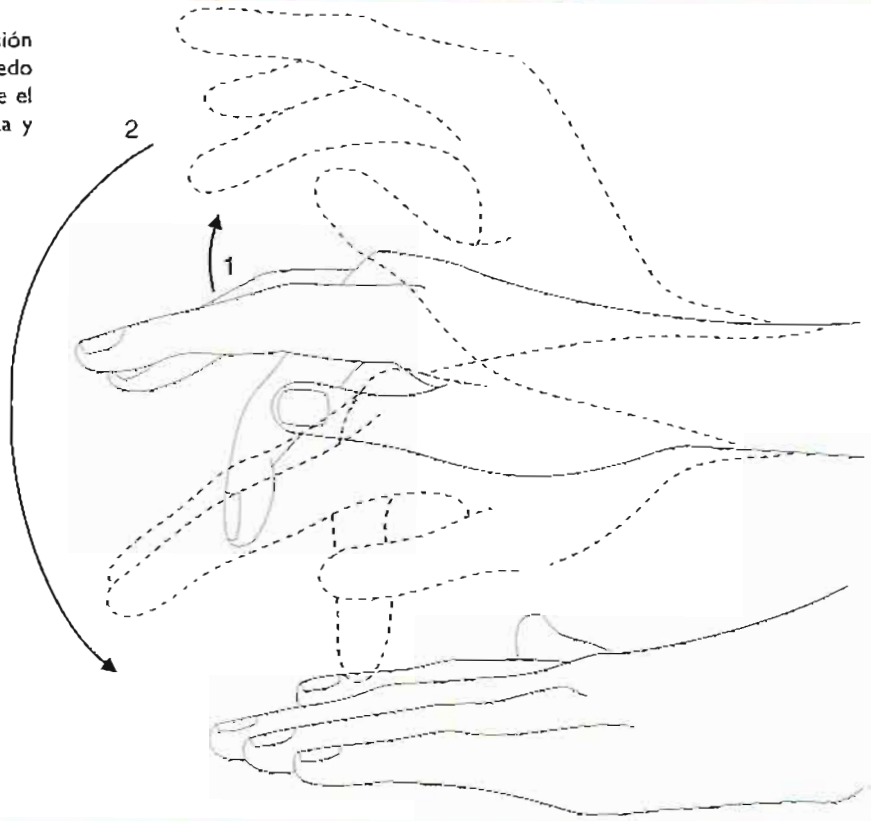


Fig. 35-10. Técnica de la percusión del tórax. Se percute con el dedo medio de la mano derecha sobre el índice de la izquierda, con fuerza y rebote.

duración prolongada. Se lo encuentra con toda su pureza en la zona infraclavicular.

2. *Matidez:* aparece cuando se percute sobre un pulmón privado totalmente de aire (neumonía, atelectasia), y por lo tanto, incapacitado para vibrar, o cuando entre éste y la superficie del tórax se interpone líquido (derrame pleural) que impide la propagación de las vibraciones. Es un sonido de escasa intensidad, tono alto y duración breve. Es idéntico al que se obtiene al percutir sobre órganos macizos como el hígado o el bazo, o sobre las masas musculares.
3. *Timpanismo:* normalmente se percibe percutiendo sobre órganos de contenido sólo aéreo (estómago e intestinos). Es un sonido musical con intensidad superior a los otros dos sonidos, duración máxima y tonalidad intermedia entre el mate y el sonoro. En el tórax se lo encuentra sobre el espacio de Traube.

Sumados a estos tres sonidos fundamentales pueden describirse otros dos que son:

4. *Submatidez:* es una variación del sonido mate con mayor sonoridad y tono más grave. Se encuentra en zonas del pulmón con menor aireación que la necesaria para producir sonoridad o cuando disminuye la lámina de pulmón por encima de un órgano sólido. El ejemplo característico es la submatidez hepática, a nivel de la 5ª costilla derecha, una zona intermedia entre la sonoridad pulmonar y la matidez hepática.
5. *Hipersonoridad:* constituye una variedad de la sonoridad caracterizada por ser más fuerte, más grave (de tono más bajo) y de mayor duración pero sin el carácter musical del timpanismo. Se encuentra en pulmones hiperaireados (enfisema y crisis de asma) y en el neumotórax.

Secuencia de la percusión

Debe percutirse la totalidad del tórax, y para ello resulta útil seguir una sistemática preestablecida. El orden de la percusión es el siguiente:

Región anterior

Se realiza con el paciente en decúbito dorsal o sentado. Se percute sobre los espacios intercostales desde la región superior hasta la inferior mientras el paciente respira suavemente. En el lado derecho se encuentra sonoridad desde la región infraclavicular hasta la 5ª costilla, donde comienza la submatidez hepática. Sobre la 6ª costilla aparece normalmente la matidez hepática, un límite percutorio valioso pues junto con el límite hepático inferior palpatorio permite establecer el tamaño del hígado. Sin embargo, se debe tener presente que diversos estudios han encontrado tamaños hepáticos "normales" muy variables (entre 6 y 13 cm) y mala correlación entre el tamaño

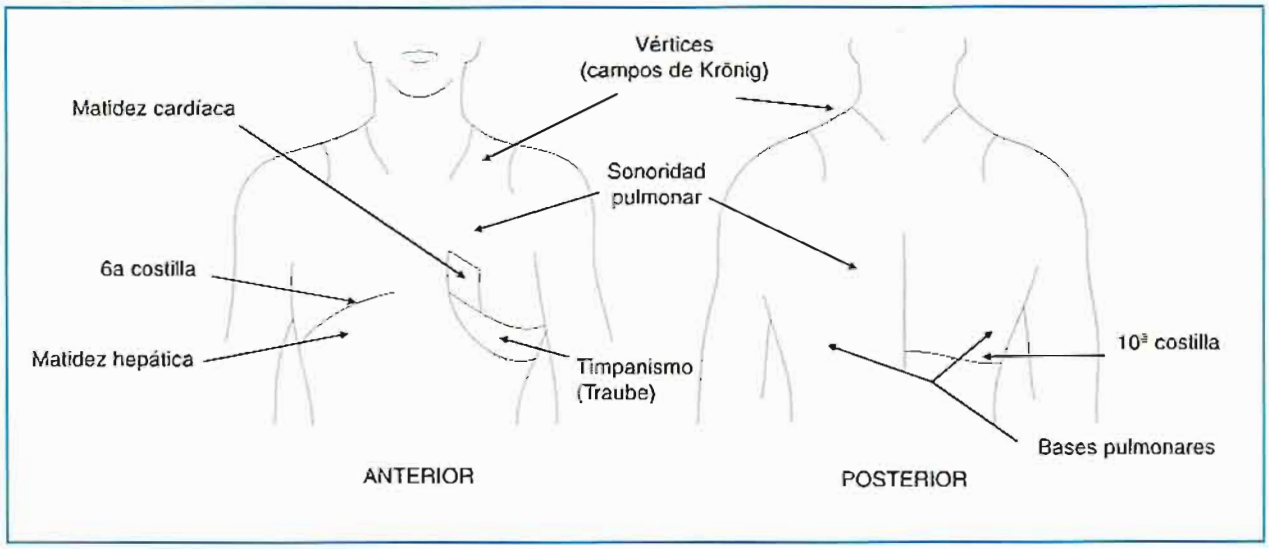


Fig. 35-11. Hallazgos percutorios normales en las distintas áreas topográficas del tórax.

asignado mediante el examen físico y el real medido con estudios por imágenes.

En el lado izquierdo la presencia del corazón modifica la sonoridad pulmonar a partir de la 3ª costilla, dando una zona de submatidez y matidez. Cerca del reborde costal aparece el timpanismo del espacio de Traube (fig. 35-11).

Vértices pulmonares

La percusión de los vértices pulmonares permite delimitar los campos apicales de Krönig. Se realiza situándose a ambos lados del paciente, y tanto en la región anterior (supraclavicular) como en la posterior, se coloca el dedo plexímetro perpendicular a las líneas de Krönig y se percute desde la región central (sonora) hacia adentro y hacia afuera (matidez). Se delimitan así dos franjas de sonoridad que en condiciones normales deben ser simétricas (fig. 35-11). Cualquier asimetría deberá hacer pensar en procesos retráctiles (tuberculosis) o infiltrativos (tumores, neumonía) del vértice pulmonar.

Región dorsal

Se realiza estando el enfermo sentado, con los miembros superiores relajados y en posición simétrica. Se percute de arriba hacia abajo siguiendo las líneas paravertebral, medioescapular y axilar posterior. Resulta muy útil la percusión comparativa de ambos hemitórax. Entre la 1ª y la 7ª costilla la sonoridad es menor que en la región anterior por la superposición de las masas musculares y la escápula. La sonoridad aumenta entre la 7ª y la 11ª costilla, para pasar luego a la matidez de las bases pulmonares. La derecha puede encontrarse algo más alta que la izquierda (hasta 2,5 cm).

Para explorar la *excursión de las bases pulmonares* se procede de la siguiente manera: con el paciente respirando normalmente, se traza una pequeña marca a la altura donde comienza la matidez. Se le solicita luego que realice una inspiración profunda y contenga la respiración, y se percute hacia abajo hasta volver a encontrar la matidez, sitio donde se hace una nueva marca. En condiciones normales, y coincidiendo con el descenso de las bases pulmonares durante la inspiración, el límite de la matidez se desplaza cuatro a seis centímetros hacia abajo.

Completando la percusión de la región posterior, se deberá percutir la *columna vertebral* en toda su extensión. El dedo plexímetro se coloca sobre la línea de las apófisis espinosas y perpendicular a ella. En condiciones normales se percibe sonoridad desde la 7ª vértebra cervical hasta la 10ª o 11ª dorsal.

Regiones laterales

Se exploran con el paciente sentado o en decúbito lateral, con el brazo elevado y la mano colocada sobre la nuca. Son más sonoras que las regiones posteriores. Se percuten de arriba hacia abajo siguiendo la línea axilar media con el dedo plexímetro colocado en los espacios intercostales. Las bases se encuentran normalmente a la altura del 9º espacio intercostal y tienen una amplia movilidad inspiratoria (hasta 6 cm). En el lado derecho se pasa de la sonoridad pulmonar a la matidez del hígado, y en el izquierdo, en la región anterior, al timpanismo del espacio de Traube, y en la posterior, a la matidez esplénica.

Hallazgos anormales en la percusión

Matidez o submatidez

El hallazgo de una zona de matidez deberá sugerir como posibilidades diagnósticas:

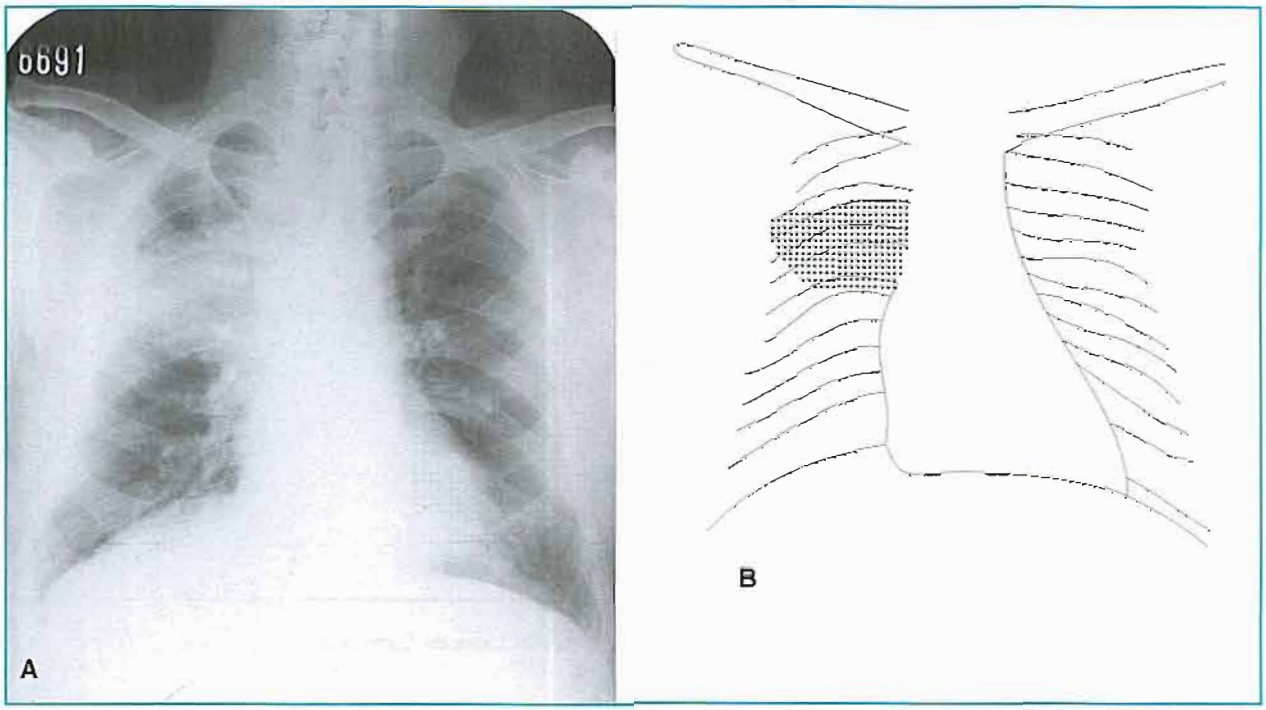


Fig. 35-12. A y B. Condensación pulmonar del segmento anterior del lóbulo superior derecho.

- *Condensaciones* del parénquima pulmonar (neumonía y atelectasia) y grandes tumores (fig. 35-12). Para que se produzca matidez, la condensación debe ser voluminosa y superficial (en contacto con la pared); de lo contrario se percibirá submatidez.
- *Derrame pleural:* en este caso, el área de matidez adopta una forma característica, con su mayor altura en la región lateral del tórax (curva parabólica de Damoiseau o línea de Ellis) (fig. 35-13). La columna se torna mate en toda la altura del derrame, y si éste es izquierdo, desaparece el timpanismo del Traube. Si el derrame tiene cierta magnitud y está libre en la cavidad pleural la matidez sufre modificaciones con los cambios de posición. Este importante hallazgo semiológico constituye el ***signo del desnivel,*** que se explora de la siguiente manera. Con el paciente sentado o de pie se delimita cuidadosamente y se marca sobre la piel el límite superior de la matidez. Luego se repite la maniobra con el paciente inclinado hacia adelante (si estaba de pie) o en decúbito dorsal o ventral según se investigue el desnivel por delante o por detrás. Frente a un derrame libre, la altura de la matidez disminuirá en la posición inclinada hacia adelante u horizontal. Los derrames enquistados generan una zona de matidez que guarda relación con la ocupada por el líquido y no se desplaza con los cambios de posición. Los derrames interlobulares (cisurales) o una condensación pulmonar entre dos áreas ventiladas producen una zona de matidez suspendida entre dos áreas de sonoridad. El derrame pleural que ocupa todo un hemitórax (masivo) tiene una semiología similar a la de la atelectasia de todo un pulmón (excepto por la ausencia de matidez de la columna en esta última). En estos casos la radiografía de tórax permite el diagnóstico diferencial (figs. 35-14 y 35-15). La presencia de líquido y aire dentro de la cavidad pleural (hidroneumotórax) produce una zona de matidez de límite superior horizontal (fig. 35-16).

Hipersonoridad o timpanismo

El hallazgo de hipersonoridad o timpanismo puede ser localizado o generalizado. Las grandes bullas o cavernas superficiales y de paredes finas pueden generar zonas de hipersonoridad, del mismo modo que el neumotórax (en general, de todo un hemitórax) (fig. 35-17). La hipersonoridad del todo el tórax es típica del enfisema pulmonar (fig. 35-18) (cuadro 35-3) y de la crisis de asma bronquial.

Desaparición de la matidez hepática



La ausencia de matidez hepática puede deberse a la existencia de aire libre en la cavidad peritoneal (*signo de Jobert*). Éste es un hallazgo de gran valor semiológico únicamente en el contexto de un paciente con un abdomen agudo (por lo general, de instalación rápida) y orientará hacia el diagnóstico etiológico de perforación de víscera hueca (úlcera gastroduodenal, diverticulitis). Siempre deberá corroborarse mediante una radiografía de abdomen en posición de pie, que permitirá observar aire por debajo de los diafragmas (neumoperitoneo).

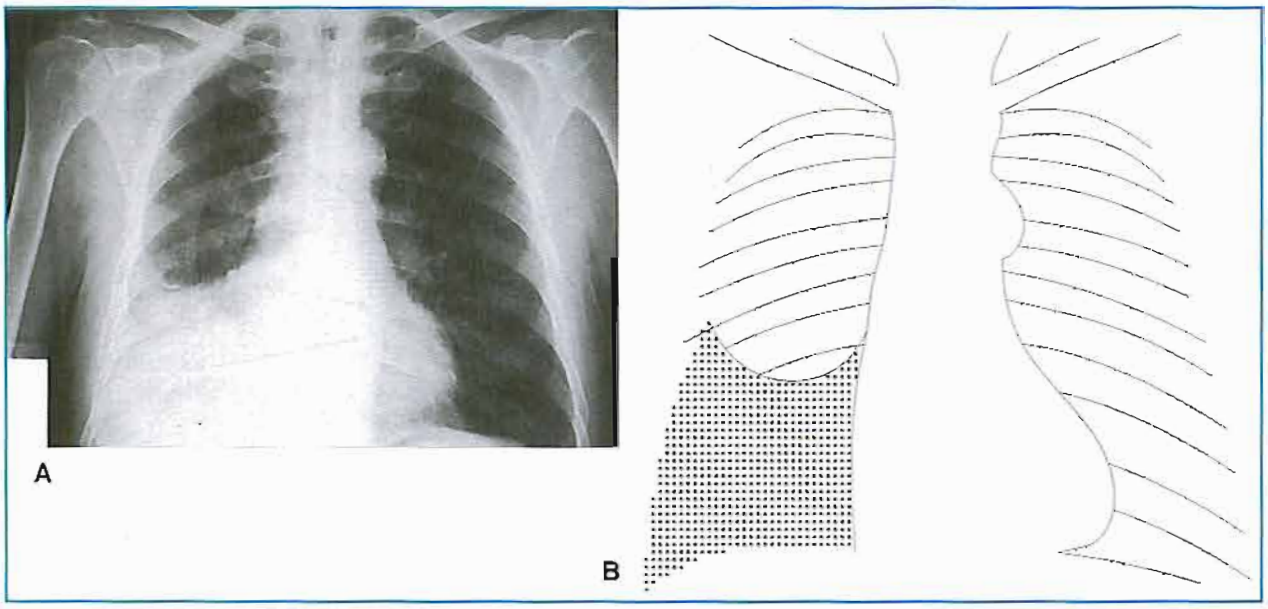


Fig. 35-13. A y B. Derrame pleural derecho. Línea de Damoiseau.

Valor de los hallazgos anormales de la percusión

La matidez asimétrica es un hallazgo útil aunque infrecuente a favor del diagnóstico de neumonía en pacientes con fiebre y tos. La percusión también es muy útil para la detección de derrames pleurales voluminosos (sensibilidad del 100%) y para predecir obstrucción crónica del flujo aéreo en fumadores crónicos. Sin embargo, una percusión torácica normal es un hallazgo común en pacientes con enfermedades pulmonares significativas y nunca puede ser usado para descartar la presencia de enfermedad (todos los cocientes de probabilidad negativos son no significativos) (cuadro 35-1).

AUSCULTACIÓN

Aporta importantes datos sobre el estado del parénquima pulmonar y de las pleuras. Se realiza con el estetos-

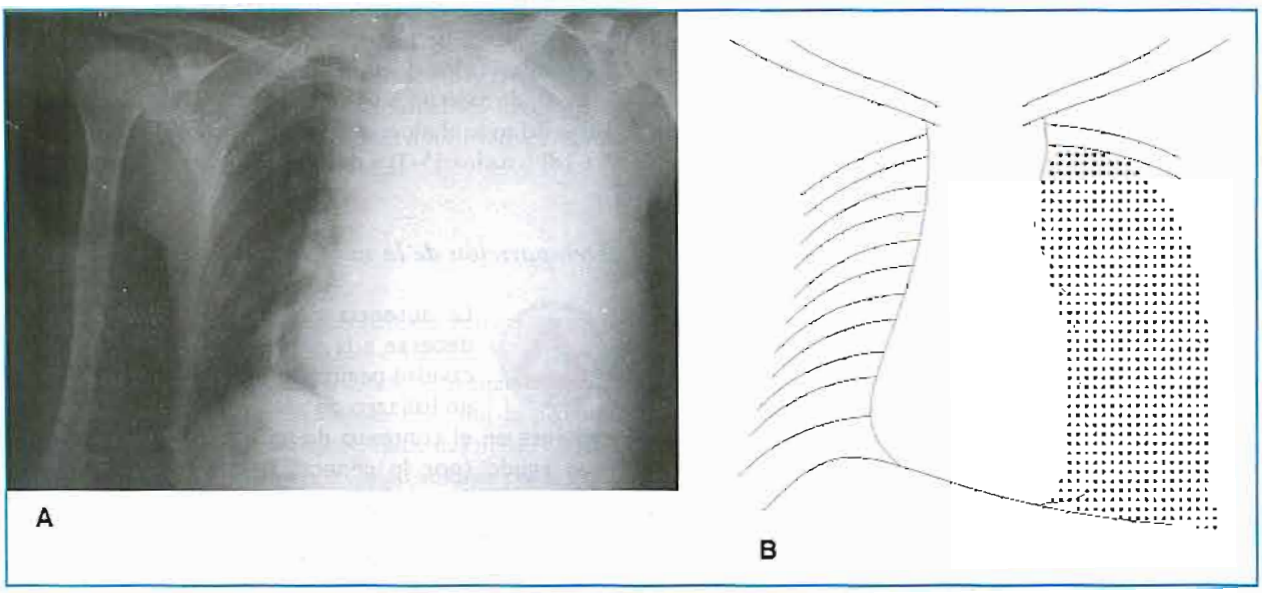


Fig. 35-14. A y B. Derrame pleural izquierdo masivo. Obsérvese el desplazamiento del mediastino y la tráquea hacia el lado opuesto.

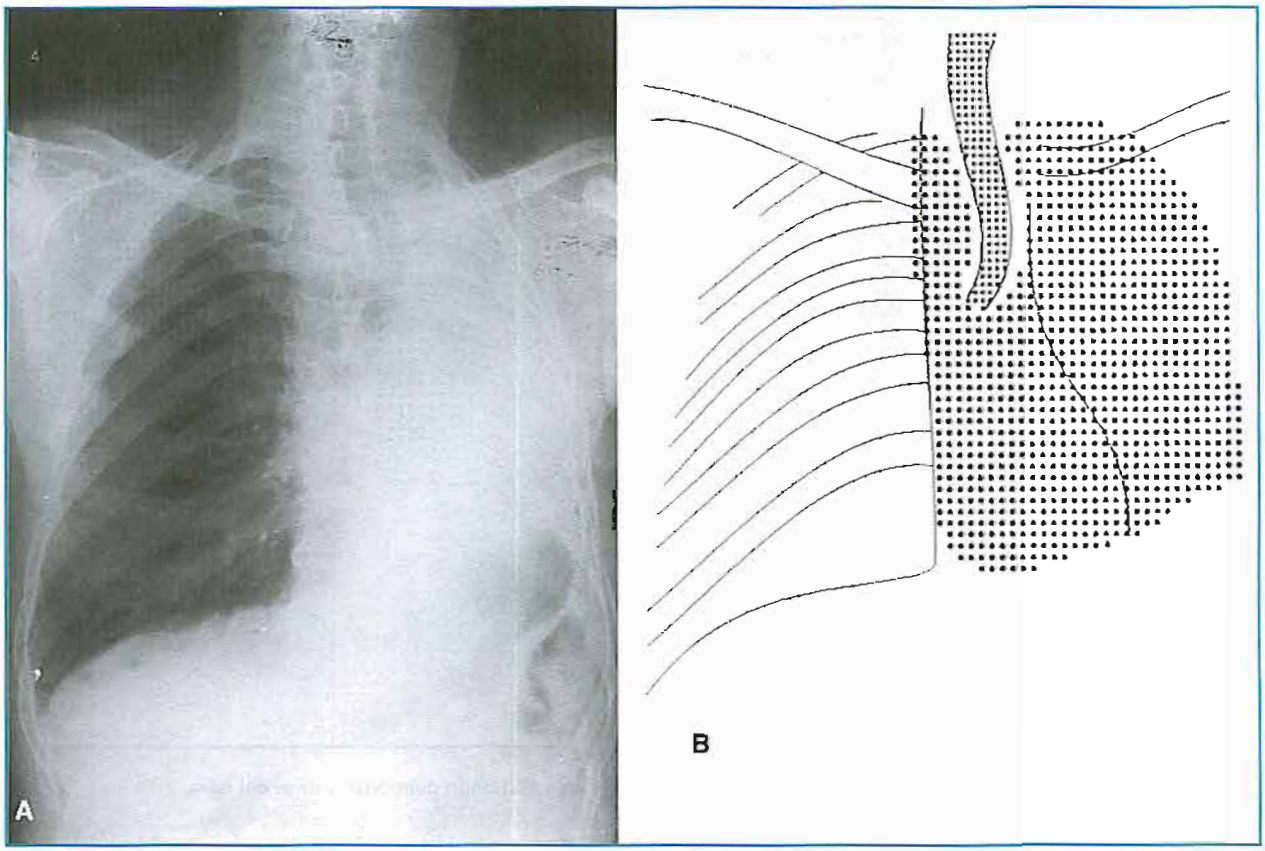


Fig. 35-15. A y B. Atelectasia del pulmón izquierdo. Obsérvese el pinzamiento de las costillas, la elevación del hemidiafragma y el desplazamiento del mediastino y la tráquea hacia el lado de la atelectasia (compárese con la figura 35-14A).

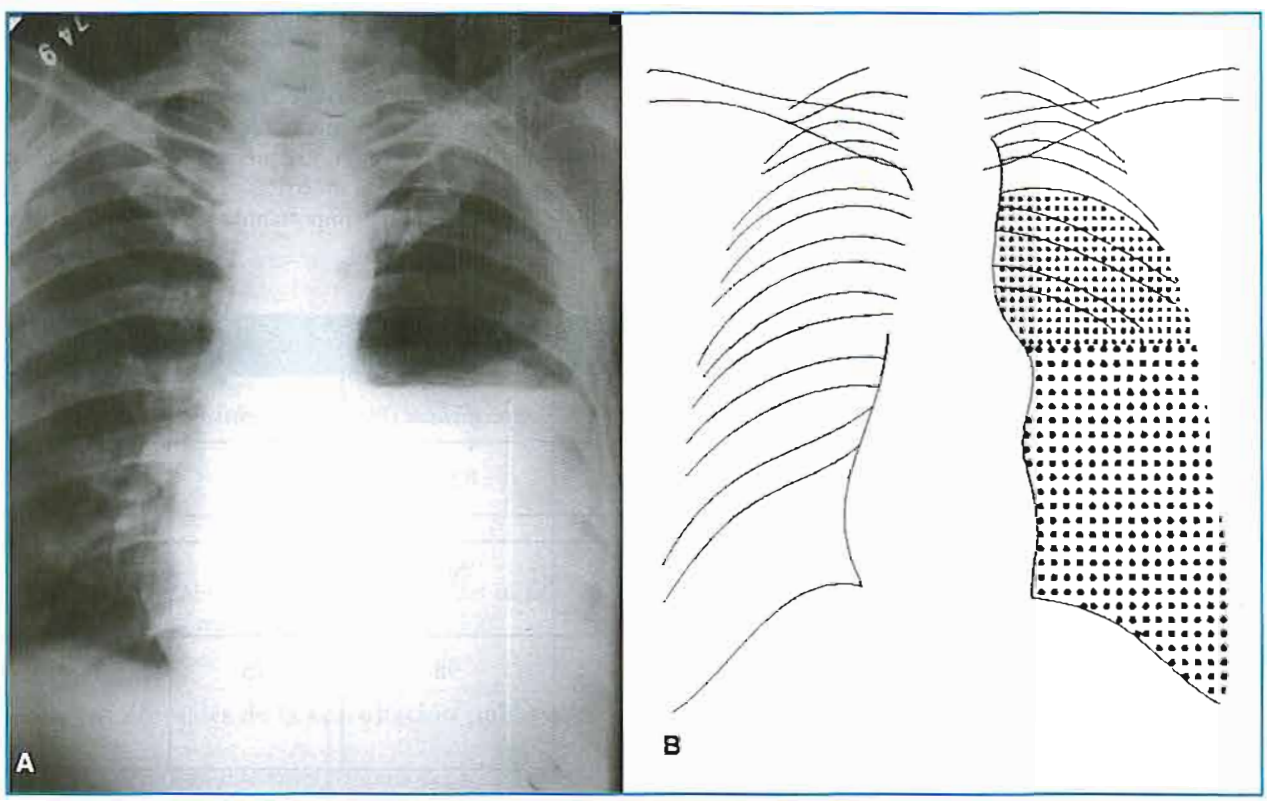


Fig. 35-16. A y B. Hidroneumotórax izquierdo. Obsérvese la línea horizontal del derrame.

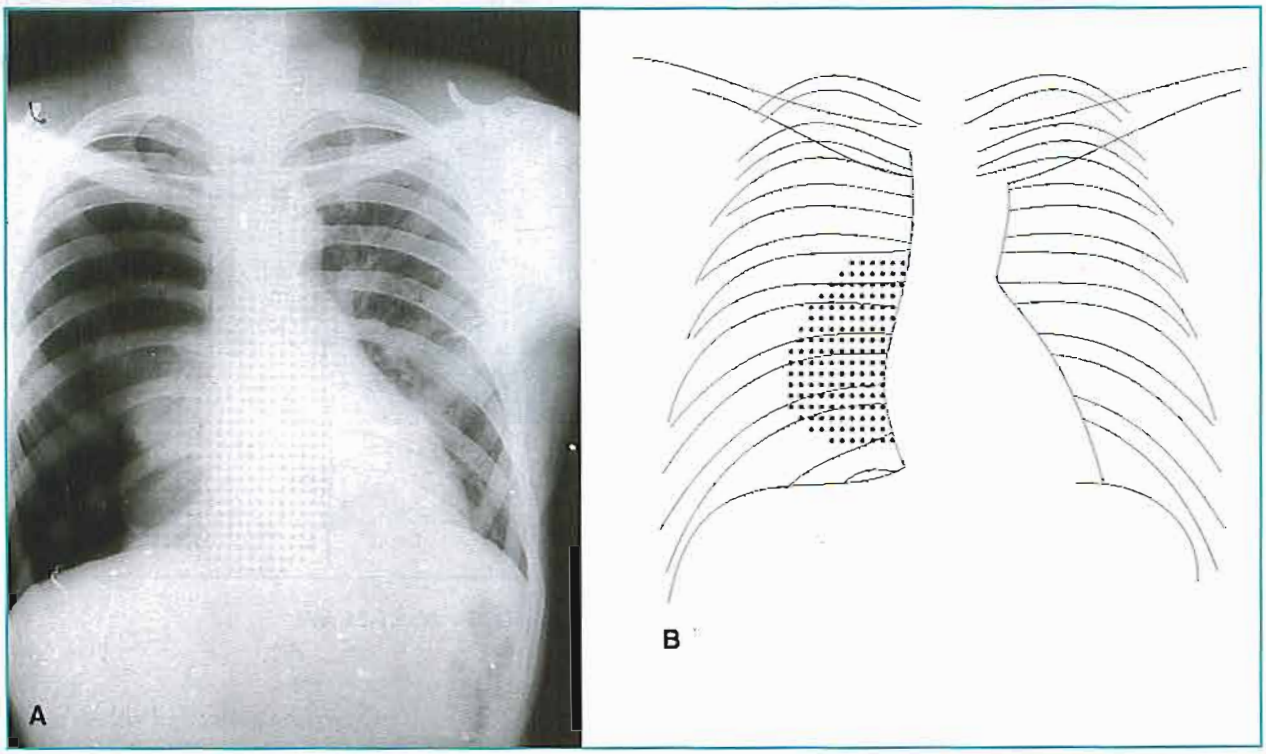


Fig. 35-17. A y B. Neumotórax derecho. Obsérvese el muñón pulmonar a nivel del hilio.

Cuadro 35-3. Hallazgos percutorios en el enfisema pulmonar

- Hipersonoridad en las playas pulmonares
- Descenso de las bases pulmonares
- Descenso de la matidez hepática
- Disminución de la excursión respiratoria
- Ausencia de matidez cardíaca (corazón "cubierto")

copio biauricular mientras el paciente respira en forma lenta y profunda con la boca abierta. Deberá tenerse en cuenta que esta hiperventilación puede ocasionar mareos o cansancio (sobre todo en los ancianos) y se le pedirá al paciente que informe si esto sucede, para realizar una pausa en el examen.

Se utiliza la membrana del estetoscopio que se apoya firmemente sobre el tórax desnudo. El orden de la auscultación es similar al de la percusión, y se prestará especial atención a la comparación de zonas simétricas. Como se mencionó al principio del capítulo, es importante recordar la proyección

Cuadro 35-4. Exactitud diagnóstica de la percusión del tórax

Hallazgo percutorio	*Sensibilidad (%)*	*Especificidad (%)*	*CP positivo*	*CP negativo*
– Matidez (detección de neumonía en pacientes con fiebre y tos)	4-26	82-99	3	NS
– Hipersonoridad (detección de obstrucción crónica del flujo aéreo)	33	94	5,1	NS
– Excursión diafragmática percutoria < 2 cm (detección de obstrucción crónica del flujo aéreo)	13	98	NS	NS

NS: no significativo.
Modificado de McGee S. Evidence-Based Physical Diagnosis. Philadelphia: Saunders; 2001. p. 335.

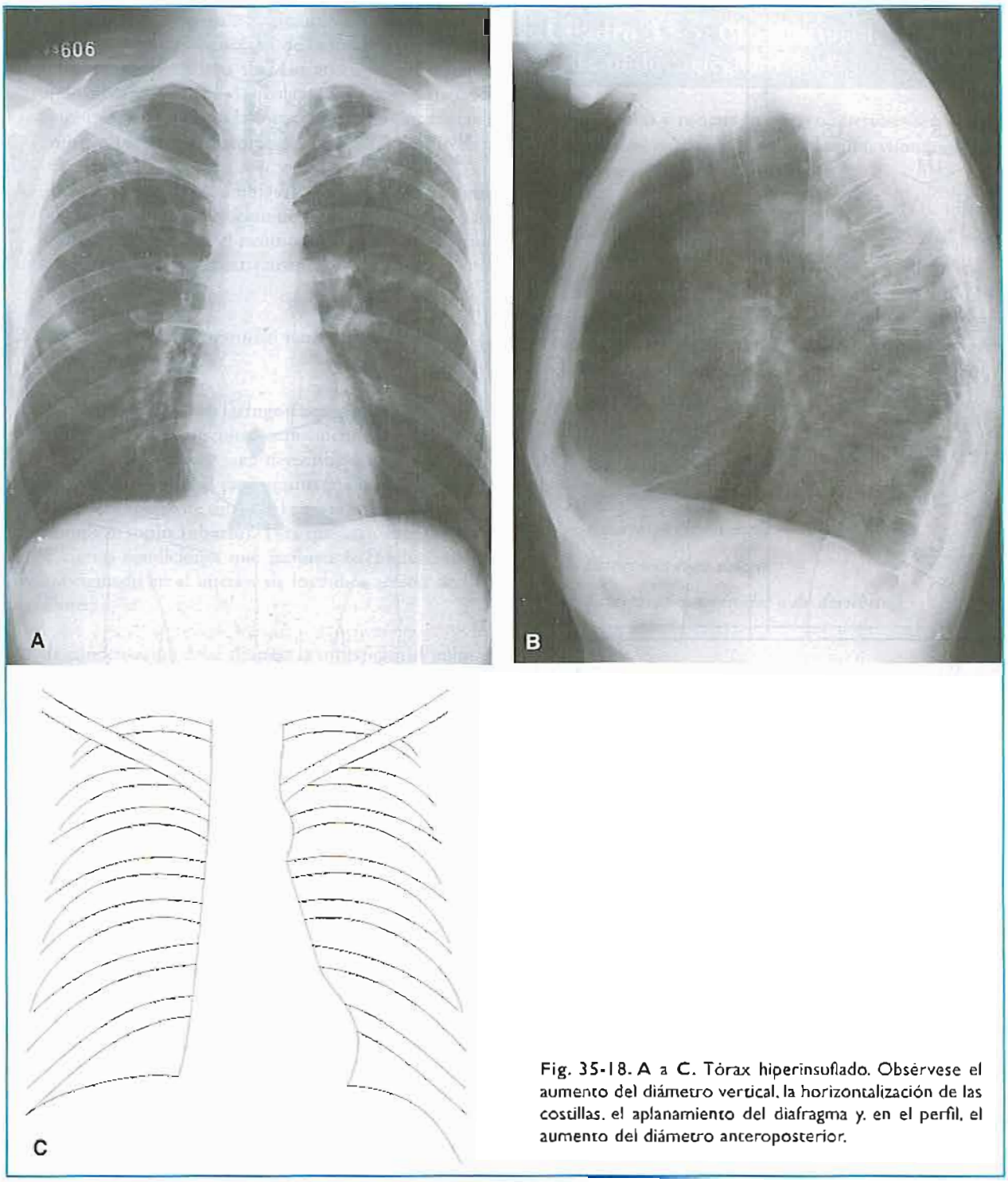


Fig. 35-18. A a C. Tórax hiperinsuflado. Obsérvese el aumento del diámetro vertical, la horizontalización de las costillas, el aplanamiento del diafragma y, en el perfil, el aumento del diámetro anteroposterior.

de los diferentes lóbulos sobre la superficie del tórax y no olvidar explorar las regiones laterales (fig. 35-19).

Hallazgos normales de la auscultación pulmonar

Si se ausculta en diferentes regiones del tórax, es posible distinguir (fig. 35-20):

- ***Soplo o respiración laringotraqueal:*** también llamado respiración bronquica o soplo glótico, es producido por las turbulencias generadas por el pasaje del aire a través de la vía aérea alta. Es soplante y de tonalidad elevada, y audible en la inspiración y en la espiración. Entre ambas fases es posible distinguir una pausa, la espiración es más fuerte y más prolongada. Es fácil de reconocer colocando el estetoscopio sobre la tráquea en

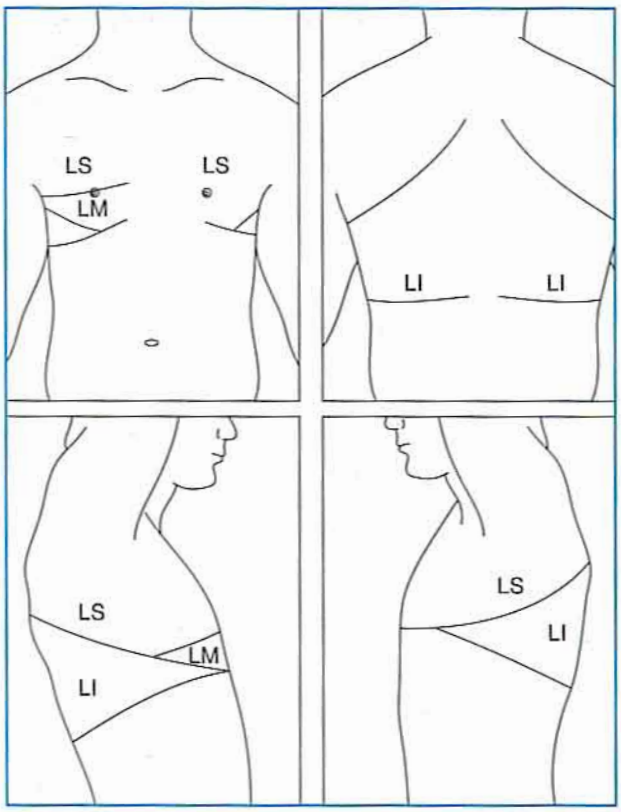


Fig. 35-19. Proyección superficial de los lóbulos del pulmón. LS: lóbulo superior; LM: lóbulo medio; LI: lóbulo inferior.

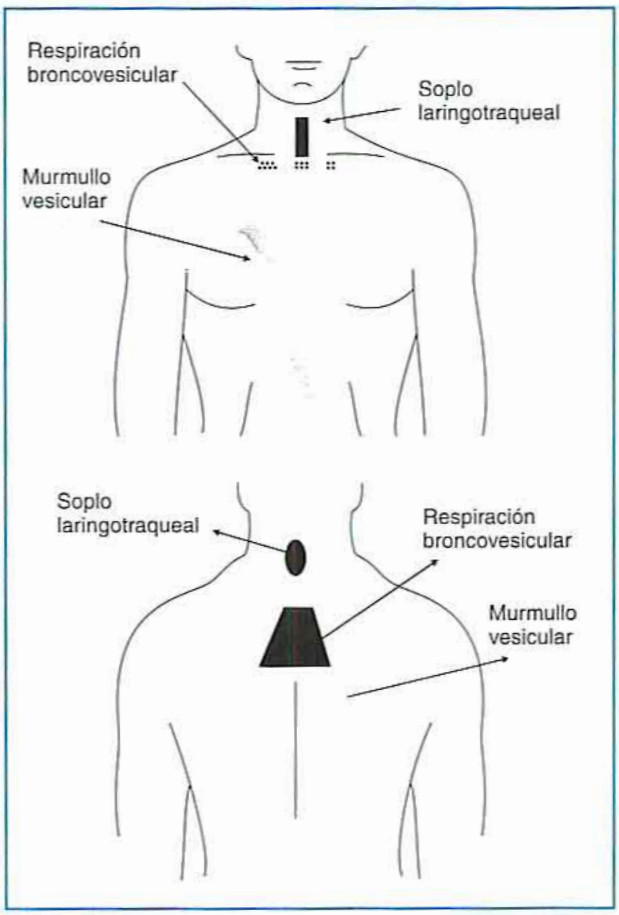


Fig. 35-20. Distribución de los ruidos respiratorios normales.

la cara anterior del cuello. También se lo percibe en el dorso sobre la columna cervical. Normalmente no se ausculta sobre las playas pulmonares.

- ***Murmullo vesicular (MV):*** se lo percibe en todas las partes en que el pulmón normal está en contacto con la pared torácica. Es el resultado de la suma de los ruidos elementales producidos por el aire al ser aspirado por millones de alvéolos que se distienden bruscamente en la inspiración. Es suave, de tonalidad baja y predomina en la inspiración (relación con la espiración 3:1 o 4:1). Se ausculta con máxima pureza sobre la cara anterior en los dos primeros espacios intercostales, en las regiones axilares y en las infraescapulares.
- ***Respiración broncovesicular:*** representa la superposición, en determinadas regiones del pulmón (zona de bifurcación de la tráquea y sobre los grandes bronquios cercanos a la pared), del soplo laringotraqueal y el murmullo vesicular. Su intensidad es intermedia y su fase espiratoria, más larga y más intensa que la de este último. Se lo ausculta en la región infraescapular derecha, sobre el manubrio esternal y las articulaciones esternoclaviculares y en la región interescaspular, en especial, del lado derecho.

Hallazgos anormales de la auscultación pulmonar

Se pueden dividir en tres grandes categorías:

1. *Alteraciones cuantitativas del murmullo vesicular.*
2. *Reemplazo del murmullo vesicular por otros ruidos respiratorios.*
3. *Ruidos agregados.*

1. *Alteraciones cuantitativas del murmullo vesicular*

Aumento: la hiperventilación pulmonar es la causa del aumento del MV. Ello ocurre, por ejemplo, en el ejercicio o la acidosis metabólica (respiración de Kussmaul). Por otra parte, cuando un pulmón está total o parcialmente excluido (por atelectasia, derrame pleural masivo o neumotórax), se exagera el murmullo vesicular del lado contrario: es la llamada hiperventilación supletoria.

Disminución o abolición: puede deberse a dos causas principales:

a. Alteraciones en la producción: si la entrada de aire en los alvéolos se encuentra disminuida o suprimida (hipoventilación alveolar), el MV disminuye en intensidad. Un ejemplo es el enfisema pulmonar, aunque se cree que en este caso se debe más a la alteración de la caja torácica (tórax en tonel) que a una real disminución de

la ventilación alveolar. El ejemplo característico es la atelectasia por obstrucción de la luz bronquial, en la cual existe verdadero silencio auscultatorio ya que, por un lado, los alvéolos colapsados no se distienden y por el otro, el soplo laringotraqueal no puede transmitirse a la superficie torácica por la obstrucción de la vía aérea.

b. *Alteraciones en la transmisión:* son ejemplos la obesidad marcada (por interposición del panículo adiposo) y los grandes derrames o el neumotórax (por interposición de líquido o aire respectivamente).

2. Reemplazo del murmullo vesicular por otros ruidos respiratorios

Soplo o respiración laringotraqueal: como se explicó antes, este sonido se ausculta normalmente sobre la laringe o la tráquea. Sin embargo, en determinadas circunstancias puede percibirse sobre el parénquima pulmonar un sonido casi idéntico aunque de tonalidad algo más alta (también se lo denomina **soplo tubario**). Para que esto suceda deben darse ciertas condiciones que faciliten la conducción del ruido originado en el interior de los tubos aéreos. Son las siguientes:

- la condensación debe alcanzar la superficie del pulmón o estar próxima a ella;
- tiene que tener cierto volumen;
- la vía aérea debe estar permeable (de lo contrario se transformará en una atelectasia y se producirá silencio auscultatorio).

El ejemplo característico es la condensación pulmonar (neumonía), en la cual la ocupación alveolar por secreciones (hepatización) torna al tejido más compacto y, por lo tanto, más apto para transmitir el sonido.

Soplo pleural: es originado por el pulmón colapsado debido a un derrame pleural. Es similar al soplo tubario pero menos intenso, fundamentalmente espiratorio y con tonalidad en "e". Se ausculta por encima del nivel líquido.

Soplos cavernoso o cavitario y anfórico: son de auscultación poco frecuente. El primero se produce cuando existe una cavidad grande cerca de la pleura visceral en comunicación con un bronquio, vacía de secreciones y rodeada por un halo de parénquima consolidado. El segundo se ausculta en el neumotórax. Es un ruido análogo al que se produce soplando en una botella o en una jarra.

3. Ruidos agregados

Los ruidos agregados o adventicios no se auscultan en condiciones fisiológicas y son expresión de patología de las diferentes estructuras del pulmón o de las pleuras.

Existe una verdadera disparidad de nomenclatura para denominar estos ruidos que dificulta su comprensión e interpretación. Se describirán según su clasificación moderna y se incluirá la terminología antigua sólo para comprender las equivalencias (cuadro 35-5).

Pueden dividirse en tres grandes grupos:

a. Sibilancias y roncus
b. Estertores
c. Frote pleural

Cuadro 35-5. Clasificación de los principales ruidos agregados

1. **Sibilancias y roncus** (*wheezes* o estertores secos). Musicales, asociados con obstrucción, continuos, predominantemente espiratorios.
   - *Sibilancias:* tonalidad más alta o aguda (similares a un silbido).
   - *Roncus:* tonalidad más baja o grave.
2. **Estertores** (*crackles*, rales o estertores húmedos). Originados por la presencia de secreciones en los bronquios y alvéolos, intermitentes o discontinuos, predominantemente inspiratorios.
   - *Estertores húmedos, mucosos o de burbuja*
     - burbuja gruesa
     - burbuja mediana
     - burbuja fina (estertores subcrepitantes)
   - *Estertores crepitantes*
   - *Estertores tipo velcro*
   - *Estertores marginales o de decúbito*

a. Sibilancias y roncus

Son los *wheezes* de la literatura en inglés y también se los denomina estertores secos o continuos. Son sonidos musicales continuos, asociados con *obstrucción* bronquial en diferentes niveles por secreciones espesas, espasmo de la musculatura bronquial o edema de la mucosa. Son característicos del asma y de la bronquitis crónica. Se deben a la vibración de las paredes contrapuestas de las vías aéreas estrechadas y no a la resonancia del aire dentro de ellas como en un tubo de órgano. Los de tono más alto indican mayor obstrucción y mayor tensión de la pared que vibra y no el tamaño del bronquio que los genera. Se auscultan predominantemente en la espiración (debido a que durante esta fase la vía aérea se estrecha hasta alcanzar el punto crítico en el que comienza a generarse el sonido), pero pueden oírse en ambas fases respiratorias.

Los de tonalidad más alta o aguda de denominan **sibilancias** (similares a un silbido). Las sibilancias múltiples, diseminadas en ambos campos pulmonares y de distintas tonalidades (sibilancias polifónicas) son típicas de la crisis de asma bronquial. Una sibilancia aislada (sibilancia mono-

fónica o fija) puede indicar una obstrucción parcial de un bronquio por un tumor o un cuerpo extraño.

Los de tonalidad más baja o grave se denominan **roncus** (similares al ronquido de un hombre que duerme). La distinción entre sibilancia y roncus es superflua, debido a que ambos sonidos tienen la misma fisiopatología, y carece de importancia clínica. El término roncus además genera confusión pues algunos denominan así a los sonidos discontinuos gruesos que presentan los pacientes con secreciones en la vía aérea (estertores de burbuja gruesa).



La obstrucción crítica de la vía aérea en la evolución de una crisis de asma puede hacer que desaparezcan las sibilancias por disminución marcada del flujo aéreo. Esto puede interpretarse en forma errónea como una mejoría del cuadro cuando en realidad indica su agravamiento. Para el control evolutivo de una crisis asmática no debe utilizarse la presencia o magnitud de las sibilancias sino la medición seriada del flujo espiratorio pico.

El **cornaje** es una variedad de roncus. Es intenso, de tonalidad áspera y audible a distancia. Se percibe en ambas fases respiratorias e indica una estenosis laríngea o traqueal.

El **estridor** es similar pero de tonalidad más alta (aproximadamente 400 Hz), es inspiratorio e indica también una obstrucción de la vía aérea superior; está acompañado por tiraje y suele percibirse en niños con obstrucción laríngea.

b. Estertores

Son los *crackles* de la literatura en inglés y también se los denomina rales o estertores húmedos. Son sobre todo inspiratorios y se deben a la presencia de secreciones en los bronquios o al colapso y apertura alveolar.



Es en este grupo donde existe mayor disparidad en la nomenclatura. Algunos autores los clasifican según el momento de la inspiración en el que se auscultan, denominándolos estertores de principio, de mitad y de fin de inspiración. Otros denominan a estos mismos tres grupos según el tamaño de la burbuja que los origina y los llaman estertores de burbuja gruesa, mediana o fina. Resulta más útil, sin embargo, tener en cuenta su fisiopatología y lugar de origen y dividirlos en dos grandes grupos:

1. Los originados en *bronquios* de diferentes tamaños ocupados por secreciones, característicos de la bronquitis y las bronquiectasias. Son los llamados **estertores húmedos, mucosos o de burbuja**, pues semejan el sonido que se produce cuando se sopla a través de una bombilla en un vaso de agua. Se auscultan en ambas fases de la respiración y se modifican o movilizan con la tos. Como ya se mencionó, según el tamaño de la burbuja (que se correlaciona con el diámetro del bronquio donde se generan) se los subdivide en estertores de burbuja gruesa, mediana o fina. Algunos autores denominan **estertores subcrepitantes** a los estertores de burbuja fina.
2. Los que se generan en los *alvéolos* (por despegamiento alveolar), que se auscultan como una lluvia de finas crepitaciones homogéneas al final de la inspiración y que no se modifican con la tos (similares al sonido que se genera frotando un mechón de cabellos entre los dedos frente al oído). Estos ruidos se denominan **estertores crepitantes** y son característicos de las siguientes enfermedades:
   - la *neumonía* en su etapa inicial, antes de que se produzca la hepatización (*crepitatio induc* o crepitantes de inicio) y en la etapa de resolución (*crepitatio reduc* o crepitantes de retorno). Son localizados (se auscultan sólo sobre la zona afectada) y ponen de manifiesto la presencia de secreciones dentro de los alvéolos.
   - la *insuficiencia cardíaca*; en este caso se auscultan en las bases pulmonares y ponen de manifiesto la congestión (trasudado) intersticial y alveolar.
   - la *patología intersticial*; son de tonalidad más alta, más intensos y más numerosos. En general son bilaterales, se denominan **estertores de tipo velcro** y son característicos de la fibrosis intersticial.

Los **estertores marginales o de decúbito** son, desde el punto de vista auscultatorio, indistinguibles de los estertores crepitantes. Se encuentran en las bases pulmonares cuando se hace sentar al paciente que ha permanecido muchas horas en decúbito dorsal. Sólo se perciben durante las primeras respiraciones y desaparecen con rapidez, no tienen significado patológico e indicarían el despegamiento de áreas pulmonares colapsadas.

En el cuadro 35-6 se presenta el valor del hallazgo de ruidos agregados en diferentes patologías.

c. Frote pleural

Lo ocasiona el roce, durante la respiración, de las superficies pleurales inflamadas. Es característico de las pleuritis agudas (en las que suele estar acompañado por dolor) y puede encontrarse también en la infiltración pleural neoplásica. Se ausculta en ambas fases respiratorias, aunque predomina en la inspiración, no se modifica con la tos y su intensidad se exagera si se aumenta la presión del estetoscopio. Puede simularse apoyando una mano plana sobre la oreja y frotando su cara dorsal con la yema de los dedos de la otra. En general se percibe en las regiones basales, sobre todo en las laterales, y si es suficientemente intenso puede acompañarlo de una sensación palpable (frémito pleural). Desaparece si se instala un derrame pleural (pues

Cuadro 35-6. Valor del hallazgo de estertores y sibilancias en diferentes estudios

Hallazgo	*Sensibilidad %*	*Especificidad %*	*CP positivo*	*CP negativo*
Estertores				
– Detección de fibrosis intersticial en trabajadores del asbesto	81	86	5,9	0,2
– Detección de aumento de la presión en la AI en pacientes con miocardiopatía	19-64	82-94	3,4	NS
– Detección de neumonía en pacientes con tos y fiebre	19-64	48-94	2	0,8
Sibilancias				
– Detección de obstrucción crónica del flujo aéreo	13-56	86-99	6	NS

CP: cociente de probabilidad; NS: no significativo; AI: aurícula izquierda.
Estándar diagnóstico: para fibrosis pulmonar, fibrosis en la TC pulmonar de alta resolución; para aumento de la presión en la AI, presión de enclavamiento capilar pulmonar (wedge) mayor de 22 mm Hg; para neumonía, infiltrado en la radiografía de tórax; para obstrucción crónica de la vía aérea, $FEV_1/FVC < 0,6$.
Modificado de McGee S. Evidence-Based Physical Diagnosis. Philadelphia: Saunders; 2001. p. 356.

las hojas pleurales se separan) y puede volver a aparecer cuando éste se reabsorbe.

Auscultación de la voz

Se explora con el estetoscopio, comparando zonas simétricas del pulmón mientras el paciente repite las palabras "treinta y tres". Los sonidos producidos por las vibraciones de las cuerdas vocales son modificados en su intensidad, tono y timbre por los espacios aéreos, el parénquima pulmonar y el tórax.

En condiciones normales, la voz se ausculta sin que puedan distinguirse con claridad las vocales, las consonantes ni la articulación de la palabra. Existe un paralelismo entre la auscultación de la voz y la palpación de las vibraciones vocales, ya que tienen el mismo origen y se rigen por los mismos principios físicos.

Pueden describirse las siguientes alteraciones:

a. Disminución o abolición:

Se produce cuando existe algún obstáculo a la propagación de las vibraciones desde la laringe hasta la pared del tórax. De manera similar a lo que ocurre con las vibraciones vocales, la resonancia vocal disminuida o abolida se comprueba en el síndrome de condensación con obstrucción de la luz bronquial (atelectasia), en el enfisema pulmonar, en el neumotórax y en los derrames pleurales. También una pared torácica muy gruesa (obesidad) puede disminuir la auscultación de la voz.

b. Variaciones patológicas:

Las principales alteraciones de la resonancia de la voz son la broncofonía, la pectoriloquia y la egofonía, términos introducidos por Laennec en 1821. Si bien tienen distintas definiciones, su patogenia es la misma para las tres y todas pueden aparecer en forma simultánea en el mismo paciente.

- *Broncofonía:* es el aumento de la resonancia de la voz pero sin mayor nitidez.
- *Pectoriloquia* (pecho que habla): la voz se oye clara y fuerte; se percibe la articulación de la palabra como ocurre normalmente si se ausculta sobre la laringe y la tráquea. La *pectoriloquia áfona:* tiene iguales características que la anterior, pero cuando el paciente dice "treinta y tres" con la voz cuchicheada o en "secreto" (en condiciones normales, el fenómeno ocurre auscultando sobre las vértebras cervicales inferiores).
- *Egofonía* o *voz de cabra:* la voz tiene un carácter tembloroso (como si se hablara apretando la nariz con los dedos).

El pulmón normal se comporta como un filtro que transmite bien los sonidos de frecuencias bajas (100 a 200 Hz) pero filtra los de alta frecuencia (> 300 Hz). El pulmón consolidado transmite todos los sonidos muy bien, los de baja y alta frecuencia. Los derrames pleurales voluminosos reducen la transmisión de frecuencias por debajo de 200 a 300 Hz pero aumentan aquellas por encima de 400 Hz (fig. 35-21). Estas modificaciones explican porqué tanto la neumonía como el derrame producen una

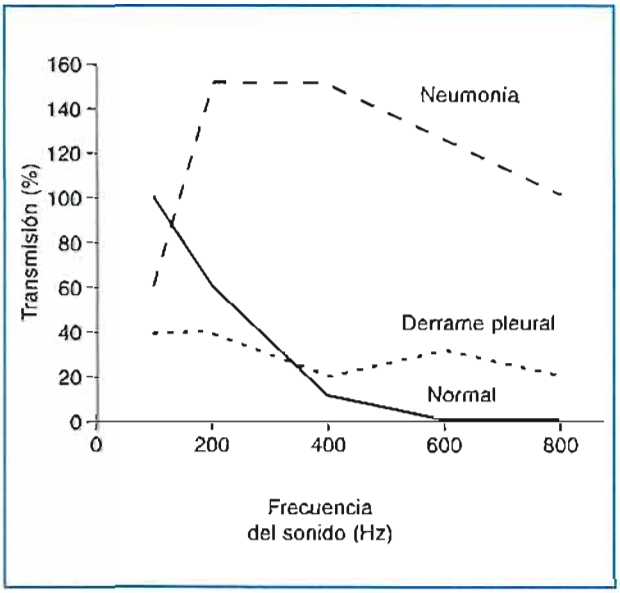


Fig. 35-21. Transmisión del sonido a la pared del tórax en diferentes situaciones.

resonancia anormal de la voz y alteran también las vibraciones vocales, aumentándolas la primera y disminuyéndolas el segundo (véase *Vibraciones vocales* antes). La mayor parte del lenguaje normal consiste en frecuencias menores de 300 Hz pero el lenguaje en secreto tiene frecuencias mayores de 400 Hz y por eso la pectoriloquia áfona se ausculta en la neumonía y el derrame que aumentan la transmisión de las frecuencias altas. Lo mismo sucede con la tonalidad en "e" que adquiere la voz en la egofonía por la amplificación de las frecuencias más altas que aparece en estas mismas patologías. El hallazgo de egofonía en un paciente con tos y fiebre tiene una sensibilidad del 4-16%, una especificidad del 96-99% y un cociente de probabilidad positivo de 4,1 para el diagnóstico de neumonía.

- En la *anforofonía* o *voz anfórica;* muy poco frecuente, la voz adquiere un timbre metálico y se ausculta en el neumotórax y en las cavidades pulmonares voluminosas.

Por último, la **auscultación de la tos** permite definir su carácter seco o húmedo y la modificación de determinados ruidos agregados (estertores de burbuja) por la movilización de secreciones.

RESUMEN

Con criterio integrador de examen físico del aparato respiratorio, en el cuadro 35-7 se presentan los diferentes síndromes con los signos de mayor especificidad para el diagnóstico.

OTROS HALLAZGOS SEMIOLÓGICOS

Otros hallazgos fuera del aparato respiratorio pueden ser indicativos de enfermedad broncopulmonar:

- La **cianosis** en los labios, las regiones malares, la lengua y la mucosa bucal, en particular sublingual (cianosis central) debe hacer sospechar un mecanismo de insaturación arterial por enfermedad broncopulmonar (bronquitis crónica).
- Los **dedos en palillo de tambor** (hipocráticos) aparecen en situaciones de hipoxia y supuraciones pulmonares crónicas, y en la osteoartropatía hipertrofiante neumica (síndrome de Bamberger Marie) como manifestración paraneoplásica en el carcinoma broncógeno (fig. 35-22A y B).
- El **síndrome de Claude Bernard-Horner** (miosis, enoftalmos y disminución de la hendidura palpebral), que se observa, homolateral a la lesión, en los tumores del vértice pulmonar (síndrome de Pancoast-Tobías).

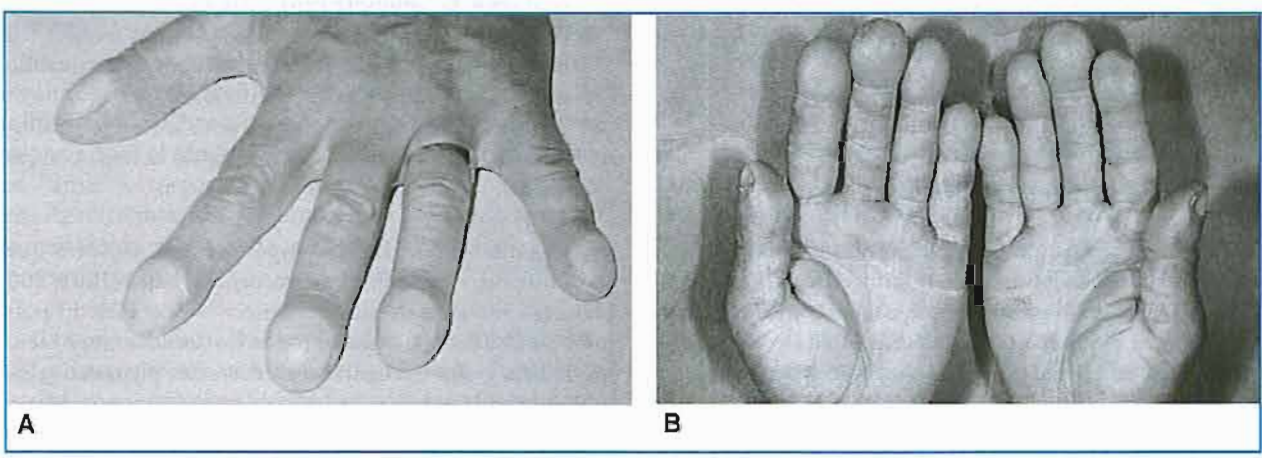


Fig. 35-22. A y B. Dedos en palillo de tambor.

Cuadro 35-7. Principales síndromes respiratorios

Síndrome bronquítico	Alteración ventilatoria con patrón obstructivo Tos húmeda, productiva o no Estertores de burbuja debido al componente exudativo Sibilancias y roncus según el grado de broncoespasmo
Síndrome de condensación con bronquio permeable	Facies neumónica Alteración ventilatoria restrictiva Aumento de las vibraciones vocales Matidez con columna sonora Auscultación diferente en tres períodos: estertores crepitantes de inicio; soplo tubario y aumento de la resonancia vocal (broncofonía, pectoriloquia y egofonía); y crepitantes de retorno
Síndrome atelectásico	Alteración ventilatoria restrictiva Ausencia de vibraciones vocales Matidez con columna sonora Silencio auscultatorio
Síndrome de derrame pleural	Alteración ventilatoria restrictiva Ausencia de vibraciones vocales Matidez desplazable con columna mate Silencio auscultatorio. Soplo pleurítico y egofonía en el límite superior del derrame
Síndrome del neumotórax	Alteración ventilatoria restrictiva Ausencia de vibraciones vocales Hipersonoridad o timpanismo Silencio auscultatorio Soplo anfórico

- El **eritema nudoso** que puede aparecer en casos de tuberculosis pulmonar.

BIBLIOGRAFÍA

Bates B. A guide to physical examination and history taking. 4ª ed. Philadelphia: Lippincott; 1987.

Forgacs P. The functional basis of pulmonary sounds. Chest 1978; 73:399-405.

Lasala FG, Alvarez ME, Argente HA y Giannaula RJ. Semiología Clínica. Instrumento de autoevaluación y aprendizaje. 2ª ed. Buenos Aires: Akadia; 1993.

McGee S. Evidence-Based Physical Diagnosis. Philadelphia: Saunders; 2001.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cómo se divide el tórax topográficamente?
2. ¿Cuáles son los principales hallazgos en la inspección del tórax?
3. ¿Cuáles son las principales deformaciones torácicas?
4. ¿Cuáles son los principales patrones respiratorios anormales?
5. ¿Qué signos de dificultad ventilatoria conoce?
6. ¿Qué hallazgos pueden detectarse mediante la palpación superficial del tórax?
7. ¿Cómo se cuentan las costillas?
8. ¿Qué maniobras se realizan para explorar la expansión torácica?
9. ¿Qué alteraciones conoce de las vibraciones vocales y cuál es su significado?
10. ¿Cómo se realiza la percusión del tórax?
11. ¿Qué significado tiene el hallazgo de una columna mate?
12. ¿Cómo debe interpretarse la desaparición de la matidez hepática?
13. ¿Cómo se delimita el espacio de Traube?
14. ¿Qué utilidad tiene el signo del desnivel?
15. ¿Qué causas conoce de hipersonoridad o timpanismo en los campos pulmonares?
16. ¿Cuáles son los hallazgos normales en la auscultación del tórax?
17. ¿Qué ruidos pueden reemplazar al murmullo vesicular y cuál es su significado?
18. ¿Cómo se clasifican los ruidos agregados?
19. ¿Qué patología pone de manifiesto con mayor frecuencia la auscultación de sibilancias?
20. ¿Cuál es el origen de los estertores de fin de inspiración?
21. ¿Qué significado tiene el hallazgo de estertores de tipo velcro?
22. ¿Cuáles son las principales alteraciones de la auscultación de la voz?



Sección 4

Síndromes y patologías

Capítulo 36-1

Síndromes de las vías aéreas



Enrique C. Jolly y Carlos M. Luna

A. SÍNDROMES OBSTRUCTIVOS

Definición

Los síndromes obstructivos abarcan las diversas situaciones en las cuales aumenta la resistencia al flujo en las vías aéreas, lo que origina una sobrecarga de trabajo para la musculatura respiratoria.

La ventilación alveolar requiere mover dentro y fuera del aparato respiratorio varios litros de aire cada minuto. Esto se logra mediante la fuerza que desarrollan los músculos respiratorios para vencer la resistencia al flujo que oponen las vías aéreas y para vencer la resistencia que ofrecen los tejidos a ser desplazados.

Algunas condiciones asientan en la vía aérea central, tal como la aspiración de un cuerpo extraño o el edema de la glotis, otras afectan el árbol bronquial, como ocurre en el acceso agudo de asma, y otras, por último, comprometen el funcionamiento de las vías aéreas más periféricas, como el enfisema pulmonar. Pese a esta disparidad en el asiento anatómico, todas ellas tienen algunos aspectos comunes y otros que les son propios y permiten individualizarlas.

El proceso diagnóstico de estas patologías empieza por reconocer las manifestaciones clínicas de obstrucción al flujo aéreo, continúa por establecer el nivel anatómico de la obstrucción y finaliza con la formulación del diagnóstico de una enfermedad específica.

Manifestaciones clínicas

El individuo con aumento de la resistencia al flujo aéreo suele experimentar una sensación de dificultad respiratoria o de falta de aire denominada disnea, que puede describir de diversas maneras: "me ahogo" o "tengo ahogos", "tengo el pecho cerrado" o "tapado", "me falta el aire", "no puedo respirar", "me agito".

Por ser una sensación, es siempre subjetiva y toda valoración de su existencia e intensidad depende de la descripción que haga el paciente y no de otros signos objetivos, como que la respiración sea muy rápida o profunda.



Esta disnea suele ser independiente de la posición que adopte el paciente, es decir, no existe ortopnea (disnea producida por el decúbito dorsal), si bien, como en todos los casos en que existe disnea, el paciente respira mejor sentado que acostado.

La tos está presente en la mayoría de los casos y por lo general es seca o bien escasamente productiva.

La inspección, o eventualmente la palpación, permiten comprobar que el individuo emplea sus **músculos respiratorios accesorios**: los esternocleidomastoideos, los escalenos y los pectorales.

Asimismo, la inspección revela el desarrollo de presiones pleurales más negativas durante la inspiración. Estas presiones endotorácicas muy negativas se traducen en la retracción durante la inspiración de todas las áreas de la pared torácica que, por no ser rígidas, pueden ser "succionadas" hacia adentro. Este fenómeno se denomina **tiraje** y puede advertirse en las regiones supraclaviculares, supraesternal e intercostal.

La obstrucción al flujo aéreo suele acompañarse de "**atrapamiento aéreo**", una condición en la cual la capacidad residual funcional se encuentra aumentada y el ingreso y egreso del volumen corriente se realiza a volúmenes pulmonares mayores que lo normal. Este aumento del volumen torácico se advierte por el incremento del diámetro an-

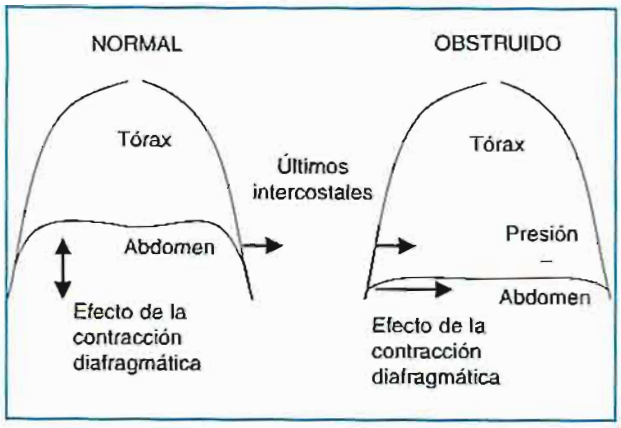


Fig. 36-1-1. Posición, configuración y efectos de la contracción del diafragma en individuos normales y con obstrucción crónica al flujo aéreo.

teroposterior, el ascenso del esternón y la horizontalización de las costillas, y se lo designa "tórax en inspiración permanente" o "tórax en tonel" cuando, en los individuos adelgazados, recuerda el aspecto de un barril.

Mediante la palpación puede comprobarse una disminución de la elasticidad torácica y de las vibraciones vocales.

La percusión del tórax demuestra que el aumento del volumen pulmonar está acompañado por el **descenso del diafragma**. El nivel del diafragma que, percutiendo el dorso, suele estar en la 10ª costilla o espacio, desciende a la 11ª o 12ª costilla, y su excursión, es decir, la diferencia entre el nivel percutido en la espiración y el percutido en la inspiración, que normalmente es de unos 6 cm, se reduce a 2 a 3 cm.

En circunstancias normales existe una amplia zona del diafragma, la zona de aposición, que se encuentra "apoyada" contra la pared torácica, dejando sólo la cúpula del diafragma en contacto con las bases pulmonares. El descenso del diafragma reduce la zona de aposición con la pared torácica y hace que los últimos espacios intercostales reflejen las presiones torácicas y no las abdominales, por lo cual se retraen en la inspiración (**signo de Litten**), mientras que la horizontalización del diafragma hace que por su contracción las últimas costillas se desplacen hacia adentro durante la inspiración (**signo de Hoover**), como se ve en la figura 36-1-1. Estos signos indican hiperinsuflación pulmonar de grado importante y son habituales en el enfisema pulmonar grave.

La auscultación del tórax puede detectar la existencia de sonidos agregados anormales, de timbre silbante (**sibilancias**) o ronco (**roncus**), generados por el pasaje del aire por las vías aéreas estrechadas. Debido a la relación entre la presión dentro de la vía aérea y alrededor de ésta, la obstrucción, y por consiguiente el sonido generado, predomina durante la inspiración cuando asienta en las vías aéreas extratorácicas y en la espiración cuando afecta a las vías intratorácicas.

Caso clínico 36-1-1

Mientras cena en un restaurante, Romeo de 30 años se pone de pie, gesticula sin hablar, con expresión de miedo, señala su cuello y luego cae al suelo. Usted se aproxima y advierte esfuerzos inspiratorios prolongados y ruidosos pero no observa expansión torácica.

¿Cuál es su impresión diagnóstica?
¿Qué actitud adoptaría?

Comentario

El diagnóstico de obstrucción glótica es evidente por la imposibilidad de hablar y de respirar, y por la presencia de cornaje y tiraje supraclavicular. La causa más probable de la obstrucción es un trozo de comida. Se debe intentar extraer el cuerpo extraño introduciendo el dedo índice, recorriendo la cara lateral de la faringe y barrer la glotis como un limpiaparabrisas para evitar enclavar el cuerpo extraño. Si se fracasa y el paciente ha perdido el conocimiento, se dispone de uno a dos minutos para realizar una cricotiroideotomía.

Diagnóstico del nivel de la obstrucción



Las obstrucciones de la vía respiratoria alta (laringe) producen un cuadro asfíctico, con imposibilidad de hablar, importante tiraje y poca expansión pulmonar. Existen sonidos audibles durante la inspiración, de tipo ronco (**cornaje**). Cuando son agudas constituyen una emergencia médica. (Caso clínico 36-1-1.)

Las obstrucciones de la vía aérea central (tráquea endotorácica) se presentan con disnea, poca hiperinsuflación, tiraje y sibilancias en la inspiración y en la espiración, que se auscultan bien sobre la tráquea y en el cuello.

Las obstrucciones de la vía aérea periférica se manifiestan con disnea, tiraje, hiperinsuflación (más marcada en el enfisema pulmonar, con signos de Litten y de Hoover) y roncus y sibilancias (más notables en los episodios de asma bronquial).

En el cuadro 36-1-1 se indican las manifestaciones semiológicas de tres causas frecuentes de síndrome de obstrucción al flujo aéreo.

Formulación del diagnóstico de enfermedad específica

Obstrucción de las vías aéreas superiores

Puede ser aguda o crónica, es más frecuente en los niños y sus etiologías agudas son la epiglotitis, la laringotraqueítis, el edema angioneurótico laríngeo, el edema obs-

Cuadro 36-1-1. Diagnóstico diferencial entre los distintos síndromes de obstrucción al flujo aéreo

	Obstrucción laríngea	*Acceso de asma bronquial*	*Enfisema pulmonar*
Asfixia	+++	++	+
Disnea	–	+++	+++
Tos	++	++	++
Expectoración	–	–	+
Utilización de músculos accesorios	+++	++	++
Tiraje	+++	++	++
Hiperinsuflación	–	++	+++
Litten-Hoover	–	–	+++
Sibilancias	+	+++	++
Cornaje	+++	–	–

tructivo por lesiones térmicas, inhalación de tóxicos o traumatismos y la aspiración de cuerpos extraños. La obstrucción crónica reconoce como etiologías las enfermedades neoplásicas, las lesiones cicatrizales, las infecciones crónicas (TBC), la compresión por bocio, las enfermedades neurológicas (apnea del sueño) y otras como la traqueomalacia, la policondritis recidivante y la granulomatosis de Wegener.

Asma bronquial

Es una enfermedad inflamatoria crónica de la vía aérea con base genética, caracterizada por infiltración de los bronquios por diversas células, en especial eosinófilos, linfocitos T y mastocitos, y una anormalidad funcional denominada hiperreactividad bronquial. Se manifiesta clínicamente por disnea sibilante, tos, expectoración y sensación de opresión en el pecho. Su grado de severidad va desde los episodios intermitentes hasta el asma persistente grave (cuadro 36-1-2).

El diagnóstico se hace sobre la base de los antecedentes familiares de asma u otras enfermedades alérgicas, las manifestaciones clínicas, la corroboración de obstrucción al flujo aéreo y la respuesta significativa a los broncodilatadores.



Las crisis asmáticas constituyen una patología frecuente y en la mayoría de los casos se resuelven con las medidas terapéuticas convencionales. Sin embargo, en algunos casos pueden producir la muerte si no se reconocen y tratan en forma adecuada sus signos de gravedad. Éstos son la disnea de reposo, la imposibilidad de pronunciar frases, la taquicardia (>120), la taquipnea (>30), el pulso paradójico (>18 mm Hg), el flujo máximo espiratorio menor de 100 L/min, la utilización de los músculos accesorios y la presencia de sibilancias de moderadas a intensas. El pulso paradójico >20 mm Hg tiene una especificidad alta (92-100%) pero una sensibilidad baja (19-39%).

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

Se denomina EPOC a la existencia de obstrucción crónica al flujo aéreo, progresiva e irreversible, debida a bronquitis crónica o enfisema pulmonar. La bronquitis crónica es una enfermedad definida por la existencia de tos y expectoración durante al menos tres meses de cada año y durante al menos dos años consecutivos, sin otra causa que la explique. El enfisema pulmonar es el agrandamiento anormal y permanente de los espacios aéreos distales al bronquíolo terminal, acompañado por destrucción de sus paredes y sin fibrosis pulmonar.

Debe destacarse que la mayoría de los pacientes con bronquitis crónica no tienen obstrucción crónica al flujo aéreo y, por lo tanto, no padecen EPOC. Asimismo, algunos pacientes con enfisema pulmonar detectado por TC de tórax carecen de obstrucción al flujo aéreo y, en consecuencia, tampoco tienen EPOC.

A los pacientes con asma crónica persistente y obstrucción parcialmente irreversible se los agrupaba con la EPOC, pero hoy se prefiere su exclusión por los mecanismos inflamatorios involucrados.

La causa principal de la EPOC es el hábito de fumar; la otra causa comprobada es el déficit de alfa$_1$-antitripsina (menos del 1% de los casos)

Si bien la mayoría de los pacientes con EPOC se encuentran en el medio de estos dos extremos clínicos, con un criterio didáctico resulta útil agruparlos en dos categorías según predominen las manifestaciones de bronquitis crónica o de enfisema (cuadro 36-1-3).

Exámenes complementarios

La radiografía de tórax es útil sobre todo ante el diagnóstico presuntivo de enfisema pulmonar. En ella se puede objetivar un aumento del diámetro vertical, un aplanamiento de los diafragmas y una horizontalización de

Cuadro 36-1-2. Clasificación de la gravedad del asma bronquial *(Características clínicas antes del tratamiento)*

Persistente – Grave
Síntomas continuos Exacerbaciones frecuentes Síntomas frecuentes de asma nocturna Actividad física limitada por los síntomas asmáticos FEP o VEF1: 60% del valor esperado variabilidad 30%
Persistente – Moderada
Síntomas diarios Exacerbaciones que afectan la actividad y el sueño Síntomas de asma nocturna 1 vez por semana Uso diario de beta 2 agonistas de duración breve FEP o VEF1: 60 y 80% del valor esperado variabilidad 30%
Persistente – Leve
Síntomas 1 vez por semana y 1 vez por día Exacerbaciones que pueden afectar la actividad y el sueño Síntomas de asma nocturna 2 veces por mes FEP o VEF1: 80% del valor esperado variabilidad 20-30%
Intermitente
Síntomas intermitentes y 1 vez por semana Exacerbaciones breves (de pocas horas a pocos días) Síntomas de asma nocturna 2 veces por mes Asintomático y función pulmonar normal entre las exacerbaciones FEP o VEF1: 80% del valor esperado variabilidad 20%

La presencia de una de las características de severidad es suficiente para ubicar al paciente en cada categoría.
FEP: flujo espiratorio pico; VEF1: volumen espiratorio forzado en el 1er segundo.

las costillas (atrapamiento aéreo) y corazón en gota (fig. 36-1-2).

La existencia de un síndrome obstructivo puede objetivarse fácilmente mediante la realización de pruebas sencillas de laboratorio pulmonar. La **espirometría** permite demostrar la existencia o no de obstrucción al flujo aéreo, mientras que la **curva flujo-volumen** posibilita además establecer si la obstrucción asienta en las vías periféricas o en las centrales y, en éstas, si es intratorácica o extratorácica. (Caso clínico 36-1-2.) Si bien el diagnóstico de enfisema pulmonar es anatomopatológico, la TC **helicoidal** o de alta resolución permite su presunción diagnóstica.

B. SÍNDROMES INFECCIOSOS

Los síndromes infecciosos de las vías aéreas pueden ser agudos (traqueobronquitis aguda) o crónicos (bronquitis crónica reagudizada).

Traqueobronquitis aguda

Definición

En realidad este término es algo arbitrario y debe aceptarse que la traqueobronquitis aguda suele ser parte de un proceso continuo que puede incluir la infección nasofaríngea, bronquial, bronquiolar y del parénquima pulmonar. Por lo tanto, el término traqueobronquitis implica una especificidad de sitio anatómico que es artificial.

Etiopatogenia

La traqueobronquitis aguda es un síndrome frecuente de variada etiología, prevalente sobre todo para los médicos que realizan atención primaria. La mayoría de estos procesos son precedidos por una nasofaringitis. La incidencia promedio de este proceso es alta a lo largo de todo el año, pero en el invierno alcanza su pico máximo.

La mayoría de estos procesos en niños y en adultos sanos son causados por virus, entre ellos sincitial respiratorio, parainfluenza, influenza, coronavirus, rinovirus, adenovirus y herpes simple. Tienen una evolución benigna y limitada. *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae* pueden causar traqueobronquitis aguda, acompañada por faringitis. En la mayoría de los casos no es posible aislar a los agentes causales aun cuando se utilicen métodos diagnósticos sofisticados; por otro lado, no tiene utilidad práctica hacerlo.

Muchos pacientes con traqueobronquitis aguda sufren enfermedades pulmonares crónicas y pueden tener *H. influenzae* no tipificable, *S. pneumoniae* y *M. catarrhalis* en el esputo como colonizante, lo que dificulta definir si estos microorganismos desempeñan algún rol en la etiología, solos o como acompañantes.

Si bien ésta es una enfermedad benigna y autolimitada, puede producir hiperreactividad bronquial que persiste de 6 a 8 semanas luego de pasado el episodio, y se especula que episodios reiterados podrían tener un papel en el deterioro y posterior declinación de la función pulmonar en la EPOC, en relación con el recluramiento local

Cuadro 36-1-3. Diagnóstico diferencial entre el enfisema y la bronquitis crónica

Manifestación o hallazgo clínico	*Enfisema* (pink puffer *o soplador rosado)*	*Bronquitis crónica* (blue bloater *o abotagado azul)*
Disnea	Síntoma predominante	Tardía e intermitente
Tos	Escasa o ausente	Síntoma predominante
Expectoración	Escasa	Abundante
Sibilancias	En ocasiones	Frecuentes
Hábito constitucional	Delgado, pérdida de peso	Normal
Tórax	En tonel	Normal
Resonancia torácica	Aumentada	Normal
Ruidos respiratorios	Disminuidos	Normales
Roncus y sibilancias	Poco frecuentes	Comunes
Diafragma	Aplanado	Normal
Cianosis	Ausente	Presente
Radiografía de tórax		
Diámetro anteroposterior	Aumentado	Normal
Transparencia	Aumentada	Disminuida
Silueta cardíaca	Pequeña	Normal o grande
PO_2	Ligeramente disminuida	Notablemente disminuida
PCO_2	Normal	Aumentada
Poliglobulia	Ausente	Presente
Cor pulmonale	Tardío	Temprano
Insuficiencia cardíaca	Terminal	Episodios recidivantes
Insuficiencia respiratoria	Terminal (escaso beneficio terapéutico)	Episodios repetidos (mejoran con O_2 y otras medidas)

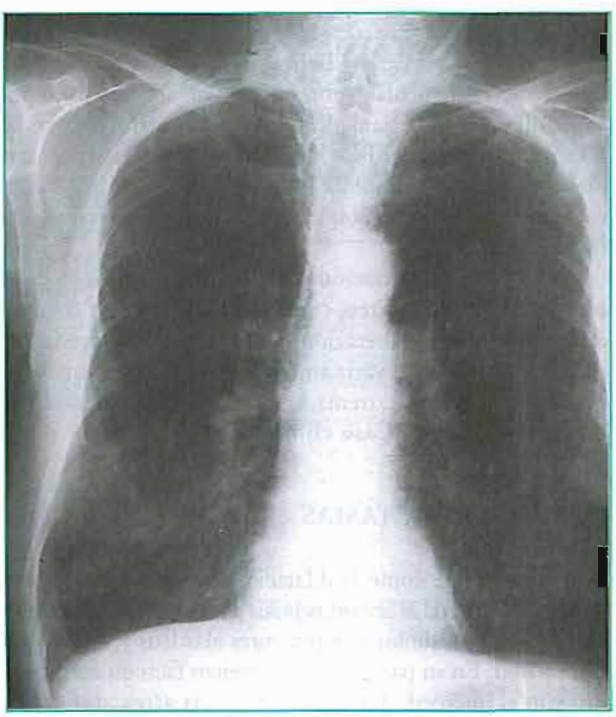


Fig. 36-1-2. Radiografía de tórax frente de un enfisema pulmonar

Caso clínico 36-1-2

Miguel, de 58 años, manifiesta sensación de falta de aire al hablar, vestirse o higienizarse que ha empeorado gradualmente en los últimos 4 años. Ha trabajado en la construcción y fumado 20 cigarrillos diarios desde los 18 años. Se lo ve adelgazado, con aumento del diámetro anteroposterior del tórax. Se observa retracción inspiratoria de las últimas costillas. La frecuencia cardíaca es de 110 por minuto. Su tórax es sonoro y el murmullo vesicular está disminuido. Los ruidos cardíacos se auscultan alejados, excepto en el epigastrio, donde se auscultan claramente ambos ruidos cardíacos sin soplos agregados.

¿Cuál es su impresión diagnóstica y en qué se fundamenta? ¿Cuál debería ser el primer paso diagnóstico?

Comentario

La impresión diagnóstica debe ser enfisema pulmonar, por el hábito tabáquico, la sonoridad con disminución de los ruidos respiratorios y el signo de Hoover. El primer paso diagnóstico es la realización de una espirometría.

Caso clínico 36-1-3

Antonia, un ama de casa de 52 años, lo consulta por tos y expectoración de 2 días de evolución. Había comenzado con un cuadro de rinitis y faringodinia con febrícula (37,2°C). No era fumadora ni tenía antecedentes de enfermedad pulmonar previa. En el examen físico se constató la presencia de estertores de burbuja y sibilancias. En la guardia de la institución donde consultó inicialmente se le realizó una espirometría que mostró una capacidad vital del 73% y un VEF1 del 75% del teórico y una radiografía de tórax que fue normal.

¿Cuál es su diagnóstico?
¿Cuál fue la utilidad de la radiografía de tórax y la espirometría?
¿Qué otros estudios ordenaría?

Comentario

El cuadro clínico de esta paciente sugiere una traqueobronquitis aguda que habitualmente es de etiología viral. La radiografía de tórax normal descartó una neumonía y la espirometría demostró que los roncus y sibilancias no se debían a obstrucción bronquial significativa. No sólo no está indicado hacer otros estudios sino que los realizados eran innecesarios teniendo en cuenta el diagnóstico presuntivo.

Caso clínico 36-1-4

Santiago, un chofer de autos de alquiler de 57 años, consulta por tos, aumento de la expectoración habitual que se hizo purulenta, y disnea. Es un fumador de 20 cigarrillos diarios desde los 17 años. En el examen físico presenta somnolencia, temblor aleteante (*flapping*) una frecuencia cardíaca de 120 por minuto y una frecuencia respiratoria de 35 por minuto.

¿Cuál es su diagnóstico?
¿Cuál sería su conducta frente a este paciente?

Comentario

El cuadro clínico mencionado en un paciente fumador sugiere la presencia de una exacerbación aguda de una bronquitis crónica. La presencia de signos de alarma, como la alteración del sensorio, el temblor aleteante (atribuible a hipercapnia) la taquicardia y la taquipnea indica gravedad y determina que la conducta indicada sea la internación.

de polimorfonucleares con liberación de proteasas, elastasas y catepsina que lesionan las vías respiratorias.

Manifestaciones clínicas

Los hallazgos característicos de este síndrome comprenden la **tos**, a menudo acompañada por producción de **esputo** que puede ser trasparente, blanco, purulento o espeso. El cuadro suele estar precedido por **rinitis y faringitis**. En ocasiones se desarrolla un **síndrome febril** de bajo grado, con **sudoración, decaimiento y dolor torácico o retroesternal** secundario a la tos.

En el examen físico existe un grado variable de repercusión general de comienzo reciente con síntomas respiratorios concomitantes. La presencia de fiebre alta es un hecho inusual. Es posible encontrar evidencias de inflamación en la vía aérea superior, en la mucosa nasal o faríngea. El examen del tórax suele aportar escasos datos; los más representativos aparecen en la auscultación en un número limitado de personas e incluyen **roncus y sibilancias**, así como **estertores de burbuja mediana** que indican la presencia de secreciones en el árbol bronquial.

El diagnóstico se basa en el antecedente epidemiológico en la comunidad o en la familia y en las manifestaciones clínicas. Salvo que exista una alta sospecha de neumonía, no está indicado solicitar una radiografía de tórax. En la mayoría de los casos, la traqueobronquitis aguda tiene una buena evolución sin medicación. (Caso clínico 36-1-3.)

Bronquitis crónica reagudizada

Las exacerbaciones de la EPOC se caracterizan por **aumento de la disnea, tos con cambio de las características del esputo** (volumen, viscosidad y/o color) y aumento de la obstrucción de la vía aérea. No presentan cambios radiológicos y en ocasiones existe **fiebre**. La causa más frecuente es la infección canalicular, sobre todo viral, seguida o no por sobreinfección bacteriana. Entre las causas no infecciosas de la exacerbación de la EPOC se incluyen la insuficiencia cardíaca izquierda, la embolia pulmonar, causas iatrogénicas, como sedantes o betabloqueantes, e irritantes aspirados o inhalados.

Durante la agudización suele haber un aumento de la obstrucción al flujo aéreo, cambios en los gases en sangre y en los casos graves, alteración del sensorio. La gravedad de estas manifestaciones varia ampliamente, y llega hasta la depresión ventilatoria extrema, que obliga a la asistencia respiratoria mecánica. (Caso clínico 36-1-4.)

C. BRONQUIECTASIAS

Se las define como la dilatación anormal y permanente, localizada en el árbol bronquial, producida por alteraciones irreversibles de los componentes elásticos y musculares de la pared. En su patogenia intervienen factores relacionados con el huésped (reactividad de la vía aérea, disfunción mucociliar y déficit inmunológico) y lesiones bronquiales (inhalación de vapores y gases tóxicos, aspiración de contenido gástrico e infecciones en la infancia).

La tos y la expectoración purulenta son sus manifestaciones principales. La mayoría de los pacientes expectoran a diario. La hemoptisis se presenta en el 50% de los casos y son frecuentes los episodios repetidos de bronconeumonía. A menudo se las confunde con patologías broncopulmonares de larga evolución, como la tuberculosis y la bronquitis crónica.

El examen físico del tórax suele ser normal y el diagnóstico presuntivo se basa en los antecedentes clínicos; la TC de alta resolución permite su confirmación.

BIBLIOGRAFÍA

Abbate EH, Gené RJ, Jolly EC, Luna CM. Medicina Respiratoria. Texto de Neumonología. Buenos Aires: Akadia, 1998. p. 99-133.

Figueroa Casas JC, Abbate E, Martelli N, et al. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Consenso Argentino. Medicina (Buenos Aires) 1994;54:671-96.

Rose RM. The host defense network of the lungs: an overview. En: Niederman MS, Sarosi GA, Glassroth J. Respiratory infections, a scientific basis for management. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1994. p. 3-16.

Preguntas de autoevaluación

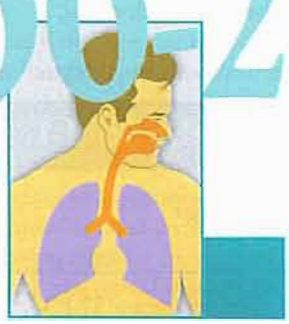
1. ¿Cuáles son las principales manifestaciones clínicas de los síndromes obstructivos?
2. ¿Qué elementos semiológicos permiten hacer el diagnóstico del nivel de obstrucción?
3. ¿Cómo se definen la EPOC y el asma bronquial?
4. ¿Cuáles son las principales características clínicas del asma bronquial, la bronquitis crónica y el enfisema?
5. ¿Cuáles son las manifestaciones de gravedad del asma bronquial?
6. ¿Cuál es la etiología más común de la traqueobronquitis aguda?
7. ¿Cuál es la etiología más común de la exacerbación aguda de la bronquitis crónica?
8. ¿Cómo se definen las bronquiectasias?

Síndromes parenquimatosos



Carlos M. Luna y Enrique C. Jolly

Capítulo 36-2



A. SÍNDROME DE CONDENSACIÓN

Definición

El parénquima pulmonar tiene una estructura heterogénea constituida por espacios aéreos separados entre sí por tabiques interalveolares. En condiciones patológicas esta estructura puede hacerse homogénea; esto ocurre cuando los espacios aéreos se llenan de líquido o exudado o cuando el pulmón pierde volumen a expensas de la reducción de los espacios aéreos y queda colapsado. El primer ejemplo corresponde al **síndrome de condensación** o consolidación característico de la neumonía y el segundo a **atelectasia**.

Fisiopatología

En el síndrome de condensación, el mecanismo fisiopatológico comprometido suele ser la *inflamación* del pulmón que compromete los *alvéolos*, con migración de leucocitos polimorfonucleares u otros elementos formes de la sangre al espacio alveolar junto con líquido exudado del tejido enfermo y microorganismos. La permeabilidad de las vías de conducción en este caso es responsable de algunos de los hallazgos semiológicos característicos.

En la atelectasia, los mecanismos responsables del colapso alveolar son variados e incluyen: *obstrucción* de un bronquio de tamaño mediano o grande (con la consecuente reabsorción del aire pulmonar); *relajación* del pulmón producida por la presencia de líquido o aire en el espacio pleural; *cicatrizal* o por *compresión extrínseca*.

Etiopatogenia

La etiología más común del síndrome de condensación es la neumonía (infección del parénquima por microorganismos, el más frecuente de los cuales es el neumococo). En líneas generales, cualquier germen capaz de infectar el pulmón puede producir un síndrome de condensación, aunque la infección tiene que ser lo suficientemente extensa y llenar los alvéolos con el exudado que produce para que su expresión clínica sea evidente. Otras causas que pueden producir un síndrome de condensación completo o incompleto incluyen los tumores, las hemorragias alveolares, el edema pulmonar de distinta causa y las neumonitis no infecciosas.

La etiología de la atelectasia por obstrucción incluye tumores bronquiales, cuerpos extraños, secreciones espesas o coágulos; en el caso de relajación, las causas pueden ser un neumotórax o un derrame pleural; la cicatrizal es consecuencia de la compresión del parénquima producida por fibrosis y la compresión extrínseca suele observarse cuando existe elevación diafragmática en pacientes con marcada distensión abdominal.

Caso clínico 36-2-1

Samanta, una estudiante de 17 años, consulta por fiebre de hasta 38°C, tos y dolor torácico que habían comenzado bruscamente 24 horas antes. No tenía antecedentes de importancia. En el examen físico presentaba una frecuencia respiratoria de 16/minuto, una frecuencia cardíaca de 96/minuto y una lesión herpética en el borde del labio inferior derecho. El único hallazgo semiológico en el tórax era un foco de estertores crepitantes en la base pulmonar derecha.

¿Cuáles son sus diagnósticos diferenciales?
¿Solicitaría una radiografía de tórax?
¿Si tuviera un infiltrado en el lóbulo inferior derecho, sería imprescindible realizar análisis de sangre y cultivos?

Comentario

El interrogatorio orienta a un proceso infeccioso agudo del aparato respiratorio. Deben jerarquizarse el dolor torácico y la fiebre para el diagnóstico presuntivo de neumonía y no de una traqueobronquitis aguda. El hallazgo de estertores crepitantes también está a favor de un proceso parenquimatoso. Si bien no es imprescindible, al menos es aconsejable realizar una radiografía de tórax. En caso de confirmarse la neumonía en una persona joven, previamente sana y sin hallazgos del examen físico que indiquen gravedad, no es necesario realizar otros estudios antes de iniciar el tratamiento.

Manifestaciones clínicas

La expresión clínica de estos síndromes es muy variable y está estrechamente relacionada con la magnitud del parénquima pulmonar comprometido y el tiempo de evolución del cuadro.

El paciente puede presentar disnea con un patrón ventilatorio restrictivo (taquipnea e hipopnea). En la neumonía típica aparecen fiebre, dolor torácico tipo puntada de cos-

Cuadro 36-2-1. Hallazgos físicos para el diagnóstico de neumonía*

Hallazgo	*Sensibilidad (%)*	*Especificidad (%)*	*CP Positivo*	*CP Negativo*
Temperatura > 37,8°C	27-69	49-94	2,2	0,7
Frecuencia respiratoria > 28/min	36	92	2	0,8
Matidez percutoria	4-26	82-99	3	NS
Estertores crepitantes	19-64	48-94	2	0,8
Egofonía	4-16	96-99	4,1	NS

* Estándar diagnóstico: infiltrado en la radiografía de tórax. CP: cociente de probabilidad; NS: no significativo.
Modificado de McGee S. Evidence-Based Physical Diagnosis. Philadelphia: Saunders; 2001. p. 372.

Caso clínico 36-2-2

Tomás, de 67 años, se halla internado en el posoperatorio inmediato de una colecistectomía que debió practicarse de emergencia. Presenta disnea, tos y expectoración, aunque no tiene fiebre. En el examen físico se advierte una expansión disminuida del hemitórax derecho, matidez percutoria con columna sonora, y en la auscultación, ausencia de murmullo vesicular. Una radiografía de tórax muestra una opacidad completa del mencionado hemitórax con desplazamiento de la tráquea y el corazón hacia la derecha.

¿Cuáles son los diagnósticos diferenciales?
¿Está indicado realizar una broncoscopia? ¿Qué podría aportar?

Comentario

La presencia de síntomas respiratorios en un paciente con esas características obliga a pensar en una neumonía intrahospitalaria, en una atelectasia obstructiva por secreciones o en alguna complicación poscolecistectomía, como parálisis diafragmática o derrame pleural. La radiografía sugiere una atelectasia obstructiva por acumulación de secreciones. A veces una broncoscopia puede ayudar a confirmar el diagnóstico y aun a tratar la causa (extracción de un tapón mucoso).

tado y tos con expectoración herrumbrosa. En la neumonía neumocócica en ocasiones se observa la facies neumónica (eritema malar y herpes labial del lado de la lesión). El cuadro 36-2-1 presenta la sensibilidad, especificidad y cocientes de probabilidad de diferentes hallazgos clínicos para el diagnóstico de neumonía en pacientes con un cuadro agudo de fiebre, tos, expectoración o disnea (todos tenían una radiografía de tórax con un infiltrado pulmonar, que se utilizó como estándar diagnóstico para neumonía).

En la consolidación del vértice pulmonar por tumor de Pancoast-Tobías el paciente puede referir omalgia y se observan los síndromes de Pourfour du Petit o de Claude Bernard Horner.

El examen físico de un paciente con un síndrome de condensación por neumonía puede mostrar:

- en la ***palpación***, reducción de la expansión pulmonar y aumento de las vibraciones vocales sobre el área comprometida.
- en la ***percusión***, matidez o submatidez sobre el área afectada.
- en la ***auscultación***, desaparición del murmullo vesicular, que es reemplazado por un soplo tubario; y en la auscultación de la voz broncofonía, pectoriloquia, pectoriloquia áfona y en ocasiones egofonía. La mayor parte de los hallazgos son consecuencia de la combinación de consolidación del parénquima, que se transforma en un medio adecuado para la transmisión del sonido y las vibraciones, y de la permeabilidad de las vías aéreas que transmiten esos sonidos hasta la zona donde el parénquima está consolidado. En los períodos de inicio y de resolución de la consolidación pueden auscultarse estertores crepitantes cuya causa parece ser el despegamiento de los espacios aéreos enfermos. (Caso clínico 36-2-1.)

En la atelectasia, un colapso pulmonar importante puede detectarse en la inspección como una retracción de un hemitórax. Cuando el mecanismo de la atelectasia es obstructivo, como ocurre en la mayoría de los casos, los hallazgos indicarán la reducción de la ventilación del área de pulmón comprometida con disminución de la expansión y menor excursión y reducción o abolición de las vibraciones vocales. También puede encontrarse matidez con columna sonora. La ausencia o reducción del murmullo vesicular es característica (silencio auscultatorio). Sin embargo, cuando el mecanismo no es obstructivo, la presencia de un bronquio permeable puede permitir la transmisión del sonido y aparecer un soplo tubario (atelectasia por compresión), o pleurítico o anfórico (atelectasia por relajación en parénquima colapsado acompañante de un derrame pleural o un neumotórax); también puede haber pectoriloquia o egofonía o voz anfórica. (Caso clínico 36-2-2.)

B. SÍNDROME INTERSTICIAL

Definición

Existe una amplia gama de enfermedades que afectan en forma más o menos difusa el parénquima pulmonar. En ellas se compromete el intersticio pulmonar y, en grado variable, los espacios alveolares y las vías aéreas más pequeñas, por lo cual la denominación clásica de enfermedades del intersticio pulmonar tiende a reemplazarse por la de enfermedades difusas del parénquima pulmonar.

Etiología

Estas entidades abarcan procesos diversos, algunos causados por la exposición a agentes inorgánicos, como ocurre en las neumoconiosis (p. ej., silicosis), otros por la exposición a agentes orgánicos (alveolitis extrínsecas por exposición a deposiciones de pájaros: pulmón del criador de aves), otros no tienen causas conocidas, como la sarcoidosis o la fibrosis pulmonar idiopática, algunos forman parte de enfermedades sistémicas como las colagenopatías (p. ej., artritis reumatoidea, esclerosis sistémica progresiva) y otros, por último, se asocian con el empleo de ciertos fármacos (p. ej., amiodarona, quimioterápicos) (cuadro 36-2-2).

Manifestaciones clínicas

Si bien el diagnóstico etiológico requiere otros elementos, las manifestaciones clínicas por lo común permiten reconocer el síndrome y establecer su existencia.

Cuadro 36-2-2. Enfermedades difusas del parénquima pulmonar (en negrita las más frecuentes)

Fibrosis pulmonar idiopática
Fibrosis pulmonar asociada con colagenopatías
Neumonitis por fármacos
Sarcoidosis
Neumonía eosinofílica
Inhalación de polvos inorgánicos (neumoconiosis)
Edema intersticial pulmonar (insuficiencia cardíaca - estenosis mitral)
Linfangitis carcinomatosa
Neumonitis por radiación
Histiocitosis X
Hemosiderosis pulmonar primaria
Enfermedad venooclusiva
Linfangioleimiomatosis
Proteinosis alveolar
Inhalación de polvos orgánicos (alveolitis extrínsecas)

Caso clínico 36-2-3

Vilma, de 62 años, consulta por disnea de esfuerzo progresiva en los últimos 6 meses, actualmente con mínimos esfuerzos y tos seca, en especial durante el día. Ha fumado 15 cigarrillos diarios desde su juventud y no tiene antecedentes laborales de importancia. En el examen físico se la encuentra afebril, con una frecuencia cardíaca de 82 por minuto y una frecuencia respiratoria de 22 por minuto. No tiene edemas ni ingurgitación yugular. Se auscultan estertores crepitantes en ambas bases pulmonares. La auscultación cardíaca es normal y no tiene hepatomegalia.

¿Cuál es su impresión diagnóstica?
¿Qué exámenes complementarios solicitaría?

Comentario

La impresión diagnóstica debe ser de enfermedad difusa del parénquima pulmonar, debido a la existencia de disnea prolongada y taquipnea, acompañadas por estertores crepitantes, en una mujer sin signos clínicos de insuficiencia cardíaca ni indicios de obstrucción al flujo aéreo. La radiografía de tórax y la evaluación funcional respiratoria son el primer paso diagnóstico. El diagnóstico de fibrosis pulmonar puede confirmarse por TC de tórax con cortes finos de alta resolución, y en algunos casos requiere biopsia pulmonar. La ausencia de antecedentes relacionados y de otros hallazgos en el examen físico hace que el diagnóstico de fibrosis pulmonar idiopática sea el más probable.

El síntoma fundamental de estas enfermedades es la disnea de esfuerzo progresiva, que no está acompañada por ortopnea ni por episodios de disnea paroxística, y que en los casos avanzados se presenta incluso en reposo. Es frecuente también la existencia de tos, generalmente seca.

El examen físico general puede mostrar hipocratismo digital (dedos en palillo de tambor con uñas en vidrio de reloj) en algunos pacientes (fibrosis pulmonar idiopática).

La inspección, palpación y percusión del tórax no suelen agregar datos positivos relevantes, aunque su ausencia resulta muy útil para excluir otros síndromes que incluyen disnea de esfuerzo crónica (síndromes de obstrucción crónica al flujo aéreo, insuficiencia cardíaca).



El dato semiológico más relevante surge de la auscultación pulmonar, por el hallazgo de estertores crepitantes de tipo velcro, de timbre seco, ubicados en la fase inspiratoria, en especial al final de la inspiración. Desde el punto de vista auscultatorio, este sonido no puede diferenciarse del producido por la insuficiencia cardíaca u otras condiciones, por lo cual, sin ser específico resulta orientador. (Caso clínico 36-2-3.)

Exámenes complementarios

Los métodos de estudio adecuados son:

- *Radiografía simple de tórax en posición de frente y de perfil:* su normalidad no excluye el compromiso intersticial. Las alteraciones típicas son el patrón de tipo nodulillar o reticulonodulillar, a veces sumadas a otras de relleno alveolar (patrón intersticio-alveolar). Cuando el compromiso intersticial es generalizado, da la imagen característica en panal de abejas (panalización). Puede observarse además la pérdida de la definición de los límites de los hemidiafragmas y de la silueta cardíaca (fig. 36-2-1).
- *Tomografía computarizada con cortes finos de alta resolución:* es el método de elección para el diagnóstico, la evaluación de la extensión de la enfermedad y como guía para la biopsia pulmonar.
- *Gases en sangre arterial:* aparece hipoxemia con hipocapnia o sin ella; si son normales en reposo, deberán realizarse durante el ejercicio.
- *Pruebas de función pulmonar:* ponen de manifiesto un patrón de insuficiencia ventilatoria restrictiva y caída de la difusión de monóxido de carbono. Esta última tiene una buena correlación con la caída de la saturación durante el ejercicio (igual o mayor del 4% del valor inicial en reposo).

El diagnóstico definitivo de enfermedad intersticial requiere la realización de una fibrobroncoscopia con lavado bronquioalveolar y biopsia pulmonar transbronquial.

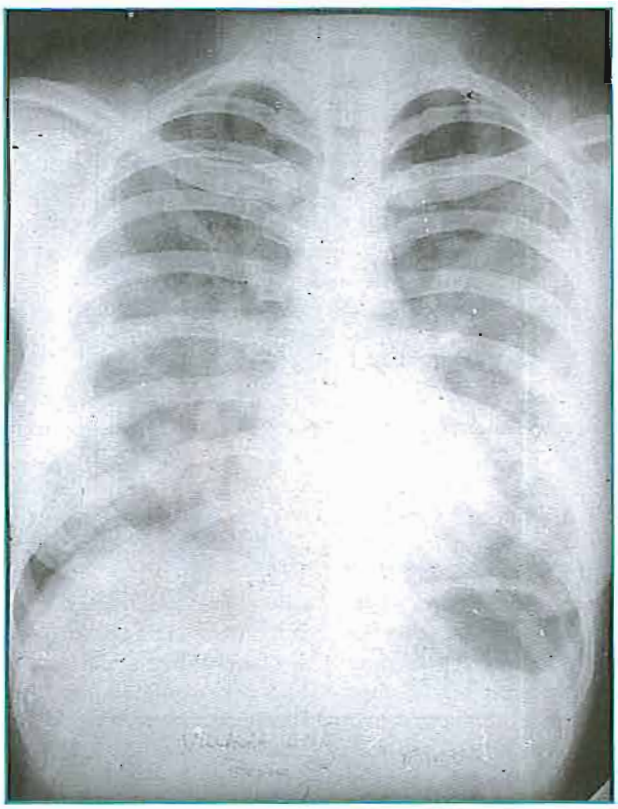


Fig. 36-2-1. Radiografía de tórax frente de un paciente con fibrosis intersticial.

C. SÍNDROME CAVITARIO

Esta denominación se utilizó tradicionalmente debido a la prevalencia de las cavidades pulmonares tuberculosas en el pasado. Se hacía referencia a una cavidad de cierto volumen (>3 cm), superficial, con contenido aéreo, paredes lisas y en comunicación con un bronquio. Sin embargo, hoy en día es excepcional realizar este diagnóstico semiológico.

La situación habitual es el hallazgo radiológico de una cavidad, a partir del cual se plantean los diagnósticos diferenciales, que pueden agruparse en tres categorías: inflamatorias (granulomatosis de Wegener y sarcoidosis), neoplásicas (carcinoma broncogénico necrosado o metástasis necrosadas) e infecciosas (absceso pulmonar, TBC, micosis y parásitos). La interpretación del cuadro clínico y los exámenes complementarios permitirán el diagnóstico específico de cada una de estas patologías.

BIBLIOGRAFÍA

Gené R, Luna C. Enfermedades intersticiales. En: Abbate E, Gené R, Jolly E, Luna C. Medicina Respiratoria. Texto de Neumonología. Buenos Aires: Ed. Akadia; 1998.

Luna CM, Efron ED, Schiavi E, et al. Neumonía adquirida en la comunidad en adultos. Guía de práctica clínica para la Argentina. Medicina (Buenos Aires). 1997. 57: p. 343-355.

Niederman MS, Bass JB, Campbell GD, et al. Guidelines for the initial management of adults with community-acquired pneumonia: diagnosis, assessment of severity, and initial antimicrobial therapy. Am Rev Respir Dis 1993;148:1418-1426.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son la fisiopatología y la etiopatogenia del síndrome de condensación?
2. ¿Cuáles son sus manifestaciones clínicas?
3. ¿Cómo se define el síndrome intersticial?
4. ¿Cuáles son sus causas más comunes?
5. ¿Cuál es el hallazgo semiológico más relevante de la patología del intersticio?
6. ¿Cómo se confirma el diagnóstico?
7. ¿Cuál son las etiologías probables del síndrome cavitario?

Síndromes pleurales

Capítulo 36-3



A. Neumotórax

Enrique C. Jolly

DEFINICIÓN

El neumotórax es la presencia de aire entre ambas hojas pleurales, lo que transforma su cavidad virtual en una real, ocupada por el aire. Éste ingresa por una solución de continuidad de la pleura y su presencia permite el colapso parcial o total del parénquima pulmonar por efecto de su elasticidad.

ETIOLOGÍA

Puede producirse de manera espontánea, sin enfermedad pulmonar subyacente, o ser secundario a una enfermedad del parénquima. Otras veces existe el antecedente de un traumatismo accidental o iatrogénico (cuadro 36-3-1).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La repercusión funcional y la exteriorización semiológica del neumotórax dependen de su magnitud. Los neumotórax pequeños consisten en una capa de aire de 1 a 3 cm de espesor que envuelve el vértice del pulmón y pueden no tener repercusión funcional, a menos que aparezcan en un paciente con una enfermedad de base que afecte la capacidad ventilatoria, como por ejemplo, el enfisema pulmonar.

Cuadro 36-3-1. Causas de neumotórax

1) Espontáneo
   A) Primario
      - Ruptura de bulla subpleural congénita
   B) Secundario (por enfermedad pulmonar subyacente)
      - Bullas enfisematosas
      - EPOC
      - Absceso pulmonar
      - Cavernas tuberculosas
      - Neoplasias cavitadas
      - Metástasis pulmonares
      - Granuloma eosinófilo
2) Traumático
   A) No iatrogénico
      - Traumatismo de tórax abierto o cerrado (heridas punzantes, fracturas costales)
   B) Iatrogénico (por procedimientos médicos)
      - Colocación de vías intravenosas centrales
      - Asistencia respiratoria mecánica
      - Toracocentesis
      - Biopsia pulmonar percutánea o por fibrobroncoscopia
      - Biopsia pleural

Caso clínico 36-3-1

Julio, de 35 años, es traído al servicio de emergencias por traumatismos múltiples sufridos en un accidente automovilístico. En su evaluación inicial no se constatan heridas externas importantes. Su frecuencia cardíaca es de 96 y su tensión arterial, de 135/80 mm Hg. Manifiesta dolor en el hemitórax derecho al respirar y se advierte que teme respirar profundamente. Se encuentra una disminución franca del murmullo vesicular en ese hemitórax, que no puede percutirse debido al dolor. El abdomen no es doloroso ni está distendido.

¿Cuál es su impresión diagnóstica y cómo la confirmaría?
¿En qué pensaría si el paciente tuviera deterioro hemodinámico?
¿Cuál sería su conducta?

Comentario

La impresión diagnóstica inicial debe ser neumotórax y el primer paso, la solicitud de una radiografía de tórax. Si en la evaluación inicial se lo hubiera encontrado taquicárdico e hipotenso debería considerarse también la posibilidad de neumotórax hipertensivo o de un hemotórax. Si no puede obtenerse de inmediato la radiografía y la condición empeora, debe punzarse a ciegas el hemitórax sospechoso (para descomprimir un neumotórax hipertensivo o diagnosticar una hemorragia que requiere transfusión y tratamiento quirúrgico).

Caso clínico 36-3-2

Axel, de 15 años, padece durante la clase de gimnasia un dolor agudo infraaxilar derecho que se agrava con la respiración. Se lo traslada a la guardia de un hospital cercano, donde el dolor se interpreta como de origen musculoesquelético y se lo medica con analgésicos sin haber realizado el examen físico del tórax. A las pocas horas, y ya en su domicilio, debido a la persistencia del dolor y a la aparición de disnea leve, es evaluado por el médico clínico de la familia, quien luego de examinarlo solicita un estudio complementario.

¿Cuáles fueron los hallazgos del examen físico?
¿Cuál fue el estudio solicitado?

Comentario

El médico constató disminución de las vibraciones vocales, aumento de la sonoridad y murmullo vesicular disminuido en el hemitórax derecho. Con el diagnóstico presuntivo de neumotórax espontáneo, solicitó radiografías de tórax frente en inspiración y en espiración que confirmaron su sospecha.

El aire que penetra en la cavidad pleural también puede pasar al mediastino (neumomediastino) y ponerse de manifiesto en una radiografía de tórax de perfil; también puede disecar el tejido celular subcutáneo (enfisema subcutáneo), haciéndose evidente por la inspección y, en especial, la palpación y la auscultación de la superficie del tórax y el cuello.

Los **neumotórax pequeños** pueden ser asintomáticos o manifestarse por un dolor de tipo pleurítico, es decir, un dolor en la región axilar, punzante, cuya intensidad aumenta con la respiración, al punto de impedir la respiración profunda o la tos, que puede propagarse al hombro homolateral, y que se ha denominado en "puntada de costado". En el examen físico pueden pasar inadvertidos y sólo aparecen en una radiografía de tórax obtenida en posición de frente y en espiración forzada, que al aumentar la presión pleural exagera el colapso pulmonar y lo hace más evidente. Lo visible es sobre todo la línea, muy fina, que limita la zona con estructura pulmonar y la separa del neumotórax.

Los **neumotórax medianos** envuelven a todo el pulmón con una capa de aire más gruesa en el vértice que en la base y, además del dolor ya descrito, presentan en general cierto grado de disnea, proporcional a la cuantía del neumotórax. El examen físico pone de relieve, en la palpación, disminución de las vibraciones vocales, en la percusión, aumento de la sonoridad torácica y en la auscultación, disminución del murmullo vesicular. Su visualización radiológica también se hace en particular por la aparición de la línea representada por la pleura visceral separada de la parietal.

Los **neumotórax completos** muestran el colapso total del pulmón, que se reduce a un muñón opaco, del tamaño de un puño, ubicado en la región hiliar. Sus manifestaciones son, además del dolor y la disnea, la abolición de las vibraciones vocales, la hipersonoridad a la percusión, la ausencia de murmullo vesicular y, en ocasiones, la presencia de soplo anfórico y anfotofonía.



Los **neumotórax hipertensivos** se generan por una solución de continuidad pleural persistente, que funciona como válvula, permitiendo el ingreso de aire a la pleura en cada inspiración, pero no su salida en la espiración. Esto lleva en poco tiempo (minutos) a un aumento de la presión intratorácica, con caída del retorno venoso, descenso del volumen minuto, hipotensión, shock y, eventualmente, la muerte, de no mediar el drenaje y la descompresión del hemitórax. Se manifiestan por los signos del neumotórax completo asociados con palidez, sudoración e hipotensión. (Caso clínico 36-3-1.)

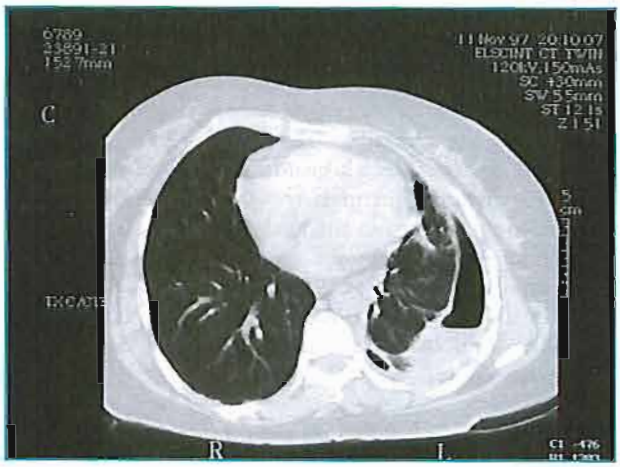


Fig. 36-3-1. TC de tórax que muestra un hidroneumotórax izquierdo.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

El método de estudio en todos los casos es la radiografía de tórax convencional (véase fig. 35-17). Debe recordarse que las imágenes obtenidas en espiración pueden mostrar un neumotórax que no se ve en las tomadas en inspiración máxima. (Caso clínico 36-3-2.)

En el 20% de los casos, el neumotórax se asocia con derrame pleural; la imagen radiológica muestra la claridad del neumotórax y la opacidad del derrame pleural separadas por una línea horizontal (hidroneumotórax) (véase fig. 35-16) (fig. 36-3-1).

Eventualmente debe solicitarse una tomografía computarizada para el diagnóstico diferencial con las grandes bullas enfisematosas.

B. Derrame pleural

Myriam E. Levi y Ana M. Putruele

DEFINICIÓN

Normalmente, el espacio pleural contiene hasta 25 mL de líquido. Se denomina derrame pleural a la acumulación anormal de líquido en ese espacio.

FISIOPATOLOGÍA

El movimiento del líquido entre las hojas parietal y visceral está determinado principalmente por la presión hidrostática y osmótica de los capilares, por el drenaje linfático y el estado de la superficie de las membranas pleurales. Si se alteran uno o varios de estos factores, se produce como resultado la acumulación de un exceso de líquido en el espacio pleural.

La pleura parietal recibe su sangre de los capilares provenientes de las arterias intercostales cuya presión hidráulica es similar a la de otros capilares sistémicos (30 cm H_2O). La presión del espacio pleural junto a la cual está la pared capilar es subatmosférica (-5 cm de H_2O). Por lo tanto, la presión hidráulica neta que arrastra líquido desde los capilares de la pleura parietal hacia el espacio pleural es de unos +35 cm H_2O.

La sangre que irriga la pleura visceral, en cambio, proviene de los capilares arteriales pulmonares cuya presión es de unos 11 cm H_2O. Estos capilares también reciben la influencia de la presión intrapleural (-5 cm H_2O); esto determina que la presión hidráulica neta a través de la pleura visceral sea de unos 16 cm H_2O, y esta presión también tiende a arrastrar líquido hacia el espacio pleural.

La presión coloidosmótica de la sangre es la misma tanto en los capilares viscerales como en los parietales (34 cm H_2O). Si bien los capilares son impermeables a las moléculas mayores, como la albúmina, las proteínas más pequeñas filtran hacia el espacio pleural dando una presión osmótica de 8 cm H_2O. De tal manera, la diferencia de presión osmótica entre los capilares y el espacio pleural crea un gradiente de 26 cm H_2O.

De la interacción entre las presiones hidráulica y osmótica se crea un gradiente de presión de 9 cm H_2O entre la pleura parietal y el espacio pleural que hace que circule agua desde los capilares parietales hacia el espacio pleural. Entre la pleura visceral y el espacio pleural existe un gradiente de 10 cm H_2O que produce la reabsorción de líquido desde el espacio pleural hacia los capilares de la pleura visceral.

Como las presiones son similares, el saldo neto entre la filtración y la reabsorción está dado por la resistencia de las dos membranas capilares. Cabe recordar que la pleura visceral es mucho más vascularizada que la pleura parietal, por lo que ofrece menos resistencia al desplazamiento líquido. Por lo tanto, la capacidad de reabsorción de la pleura visceral es mayor que la capacidad de trasudación de la pleura parietal (fig. 36-3-2).

El aumento de la presión hidrostática en los capilares de la pleura visceral o la disminución de la presión oncótica del plasma determinan la acumulación de líquido en forma pasiva en el espacio pleural (trasudado).

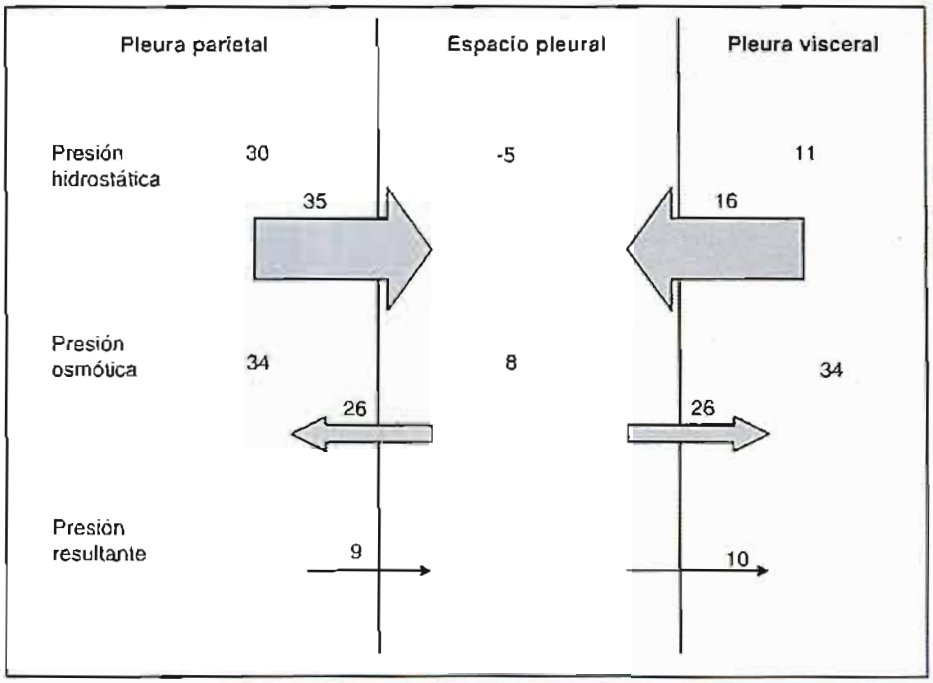


Fig. 36-3-2. Gradientes de presiones en el espacio pleural.

Por otro lado, el estado de la superficie de la membrana pleural y el drenaje linfático son los otros dos factores cuya alteración es capaz de provocar derrame pleural. Esto se observa en las enfermedades que comprometen la pleura, y la acumulación de líquido se produce en forma activa por un proceso inflamatorio que altera la permeabilidad de los vasos pleurales o provoca un bloqueo linfático (exudado).



Como conclusión, frente al hallazgo de un trasudado se debe pensar en una enfermedad sistémica que altera los gradientes de presiones pleurales, mientras que el hallazgo de un exudado indica la presencia de una enfermedad que afecta directamente la pleura.

ETIOLOGÍA

Con criterio fisiopatológico, los derrames pleurales pueden dividirse en dos grandes grupos, los trasudados y los exudados; las etiologías más frecuentes de cada uno de ellos se consignan en el cuadro 36-3-2.

Trasudados (causas osmóticas hidráulicas)

Aumento de la presión hidrostática

- **Insuficiencia cardíaca izquierda, derecha o global:** los derrames por insuficiencia cardíaca suelen ser bilaterales, y cuando son unilaterales, existe una mayor frecuencia de presentación en el hemitórax derecho. También puede haber derrames intercisurales, que remiten con el tratamiento de la enfermedad de base y se denominan "tumores fantasma". (Caso clínico 36-3-3.)
- **Síndromes de pericarditis constrictiva y obstrucción de la vena cava superior:** se caracterizan por un aumento de la presión venosa central, sin incremento de la presión venosa pulmonar.

Disminución de la presión oncótica (hipoalbuminemia)

- **Síndrome nefrótico:** el derrame pleural ocurre en el contexto de un paciente con anasarca (por hiperaldosteronismo secundario). Pueden ser unilaterales o bilaterales.
- **Cirrosis hepática** (5-10%): por lo general se asocia con ascitis por hipertensión portal.

Exudados (por enfermedad pleural)

Infecciones

- *Bacterianas:* en los adultos la infección pleural proviene del parénquima pulmonar (neumonía) en el 50-65% y en los niños, en el 75% de los casos. Cuando se produce acumulación de pus en el espacio pleural, se habla de empiema. Puede ocurrir también como complicación de una toracocentesis, una perforación esofágica, un absceso subfrénico y complicaciones quirúrgicas diversas. El estafilococo, *Klebsiella* o *Pseudomonas aeruginosa* y el neumococo son las bacterias aerobias involucradas con mayor frecuencia.

Cuadro 36-3-2. Causas más frecuentes de derrame pleural

Trasudados

- Insuficiencia cardíaca congestiva (frecuentemente, unilateral derecho o bilateral)
- Cirrosis hepática (por lo general, unilateral y derecho)
- Afecciones renales: insuficiencia renal, síndrome nefrótico
- Pericarditis (a menudo, unilateral e izquierdo)
- Hipoproteinemia
- Diálisis peritoneal
- Urinotórax
- Edema ex-vacuo
- Síndrome de Meigs (hidrotórax, ascitis y tumor ovárico u otro tumor pélvico)
- Catéter venoso subclavio en el espacio pleural (homolateral)

Exudados

- Infecciones (neumonía bacteriana, neumonía viral, *Mycoplasma*, TBC)
- Tumores (primarios –mesotelioma–, carcinoma broncogénico, linfoma de Hodgkin o de otro tipo, mieloma, Kaposi; metástasis de carcinoma broncogénico, de mama, etc)
- Tromboembolia pulmonar (no siempre hemático, puede presentarse como trasudado)
- Reacciones a fármacos (nitrofurantoína, metisergida, procarbazina, con reacción lupoide asociada –busulfán, hidantoína, hidralazina, procainamida)
- Traumatismos (pared torácica, rotura de esófago o conducto torácico, laceración de grandes vasos)
- Cirugía abdominal o retroperitoneal y torácica
- Afecciones abdominales (páncreas –pancreatitis crónica o aguda, absceso, neoplasias–, absceso subfrénico, enfermedad de Whipple)
- Radioterapia
- Asbestosis
- Afectación pericárdica (síndrome de Dressler, pospericardiotomía, pericarditis constrictiva crónica)
- Enfermedades sistémicas (sarcoidosis, artritis reumatoidea, LES, Wegener, esclerodermia)
- Amiloidosis

Caso clínico 36-3-3

Bartolomé, de 68 años, empleado gastronómico, hipertenso, internado hace cinco años por un infarto anterior extenso, debido a problemas económicos abandonó la medicación antihipertensiva el último mes. Refiere desde hace 15 días edema maleolar y disnea grado II-III. En el examen físico presenta taquicardia y galope por tercer ruido. Se le realiza una radiografía de tórax que evidencia redistribución del flujo hacia campos superiores y un derrame pleural derecho.

¿Qué antecedente tiene mayor importancia?
¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?
¿Qué dato del examen físico jerarquiza?
¿Realizaría una toracocentesis? Si su respuesta fuera afirmativa, ¿qué esperaría encontrar?

Comentario

El antecedente de hipertensión arterial, IAM y abandono de la medicación antihipertensiva inducen a pensar en insuficiencia cardíaca descompensada. El hallazgo semiológico de taquicardia con tercer ruido y el edema maleolar apoyan este diagnóstico. No está indicada la toracocentesis, ya que el tratamiento de la insuficiencia cardíaca revertiría el derrame. Si ésta se realizara, el líquido sería un trasudado.

- *Tuberculosa:* la tuberculosis puede provocar derrames como manifestación posprimaria de hipersensibilidad tardía, y por lo común son unilaterales. Estos pacientes presentan intradermorreacción tuberculínica positiva. Algunas veces se trata de hallazgos radiológicos pero clínicamente silentes; no obstante, la mayoría está acompañada por signos sistémicos como fiebre, pérdida de peso y dolor pleurítico. Es posible que la radiografía de tórax no muestre alteración del parénquima pulmonar. La tuberculosis puede también dar empiema pulmonar. Siempre está acompañada por tuberculosis pulmonar en actividad. (Caso clínico 36-3-4.)
- *Micóticas:* en casos raros las micosis se asocian con derrame, especialmente las provocadas por *Histoplasma capsulatum, Blastomyces dermatitidis* y *Cryptococcus neoformans*.
- *Virus y micoplasmas:* no es frecuente que las neumonías causadas por estos agentes se relacionen con derrames pleurales perceptibles.

Neoplasias

El 40% de los derrames pleurales son neoplásicos. Sus causas más frecuentes son:

- *Cáncer broncogénico:* es la neoplasia maligna que más a menudo produce derrame pleural unilateral mediante dos mecanismos: por invasión directa de la pleura o por obstrucción del drenaje linfático.
- *Carcinomas metastásicos:* habitualmente provocan derrame bilateral. El carcinoma de mama es por mucho el que lo hace con mayor frecuencia, seguido por los carcinomas de ovario, riñón, estómago y páncreas, y de otras localizaciones del tracto gastrointestinal y urinario (fig. 36-3-3).

Caso clínico 36-3-4

Emilio, de 20 años, llega a la Capital procedente de Jujuy en busca de trabajo. Concurre a la consulta por presentar síndrome febril, astenia, adinamia, pérdida de peso y tos (la que desde hace 24 horas es por momentos hemoptoica); en el interrogatorio refiere que su padre tose desde hace algunos meses.

Se le realizan exámenes de laboratorio de rutina que demuestran leucocitosis, anemia y eritrosedimentación acelerada. La radiografía de tórax evidencia un derrame pleural izquierdo.

¿Cuál es el diagnóstico presuntivo?
¿Cuál de sus antecedentes le parece relevante?
¿Qué estudios adicionales solicitaría?
¿Qué utilidad tendría la toracocentesis?

Comentario

En un paciente joven, con síndrome de impregnación y síndrome febril, proveniente de una zona endémica de TBC, con un padre tosedor, el primer diagnóstico a considerar es la tuberculosis pulmonar. Se le solicitó una baciloscopia de esputo y una PPD 2 UT que fueron negativas. Frente a estos resultados, se realizó una toracocentesis que mostró un exudado con predominio de linfocitos y ausencia de células mesoteliales. Las determinaciones de ADA y lisozima no fueron definitorias. Con diagnóstico presuntivo de derrame tuberculoso, se realizó una biopsia pleural que mostró folículos de Koster (reacción granulomatosa con centro caseoso característica de la tuberculosis).

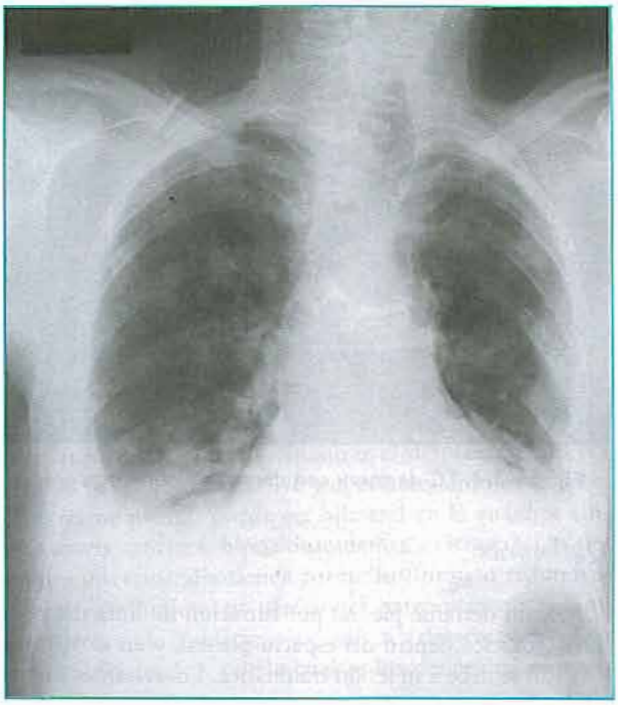


Fig. 36-3-3. Derrame pleural bilateral con imagen en suelta de globos por metástasis de cáncer de colon.

- *Linfomas y leucemias:* luego del cáncer broncogénico y de las metástasis de cáncer de mama, siguen en orden de frecuencia como productores de derrame pleural.
- *Mesoteliomas malignos:* son raros, pueden ocurrir a cualquier edad, pero son más frecuentes en hombres de edad avanzada. Se los relaciona con exposición al amianto.
- *Neoplasias de la pared torácica:* pueden originarse en las costillas o en el tejido del espacio intercostal. La radiología puede mostrar lesiones osteolíticas o un ensanchamiento de las costillas que sugiere mieloma.

Embolia de pulmón

El derrame pleural es una manifestación habitual que acompaña a la embolia de pulmón con infarto o sin él. Suelen ser pequeños, unilaterales o bilaterales. En ocasiones se expresa como un trasudado.

Enfermedades del tejido conectivo

- *Lupus eritematoso sistémico (LES):* el 70% de los pacientes con LES tienen alteraciones pleurales, como pleuritis, con dolor pleurítico o derrame pleural, y el 55% tiene derrame pleural en algún momento de su evolución.
- *Artritis reumatoidea (AR):* del 2 al 5 % de los pacientes tienen derrame. La AR es más frecuente en las mujeres, pero el derrame pleural lo es más en el hombre. Característicamente, el derrame puede tener duración prolongada, incluso de años, y ser oligosintomático.

Enfermedad intraabdominal

- *Absceso subfrénico:* es una complicación que se asocia con diversas patologías abdominales, como la perforación de víscera hueca, la diverticulitis y la cirugía del aparato gastrointestinal superior. El 80% de los abscesos subfrénicos se relacionan con derrame pleural, generalmente derecho.
- *Pancreatitis:* en el 3 al 17% de los casos se observa derrame pleural. Es más común en el lado izquierdo, pero puede ser bilateral.

Hemotórax

Es la presencia de sangre en el espacio pleural con un hematocrito mayor del 50% del de la sangre periférica. La mayoría de las veces es de origen traumático, aunque puede ser secundario a un trastorno hematológico. Los derrames pleurales de las neoplasias y de las embolias pulmonares pueden ser sanguinolentos, pero no constituyen un hemotórax.

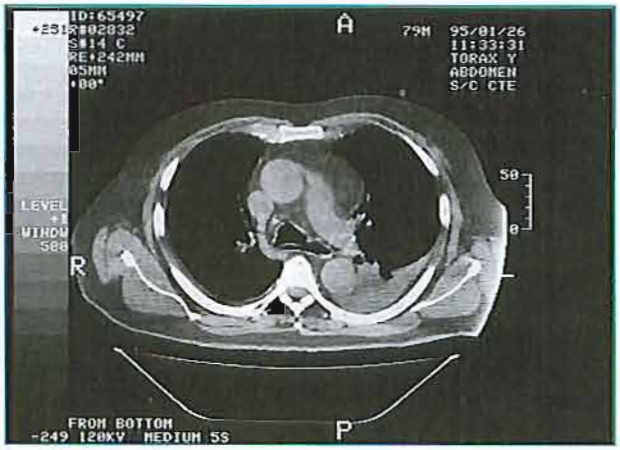


Fig. 36-3-4. TC de tórax con derrame pleural izquierdo.

Quilotórax

Es un derrame pleural por filtración de linfa del conducto torácico dentro del espacio pleural, y en el 50% de los casos se debe a su lesión traumática. Los restantes son de etiología tumoral maligna; en especial linfomas o metástasis mediastínicas de carcinoma broncogénico.

Seudoquilotórax

El derrame pleural de larga data tiene alto contenido de colesterol (por probable degeneración de leucocitos con liberación de colesterol que no difunde por la pleura alterada) y se lo confunde con un quilotórax. Estos derrames son bastante característicos de la TBC y la artritis reumatoidea.

Otras causas

- **Fiebre mediterránea familiar.**
- **Mixedema.**
- **Idiopáticos:** a pesar de los estudios diagnósticos, en el 25% de los pacientes no se logra establecer la etiología del derrame.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los derrames pequeños suelen ser asintomáticos y pueden encontrarse en forma accidental en una radiografía de tórax. Los principales síntomas de presentación son disnea, tos y dolor pleural.

La **disnea** suele ser proporcional al tamaño del derrame y a la causa subyacente: en la insuficiencia cardíaca es más intensa.

La **tos** es seca e irritativa y se atribuye a la inflamación de la pleura o a estimulación bronquial por compresión.

El **dolor** es intenso y localizado (tipo puntada de costado), se inicia con la pleuritis aguda y suele desaparecer cuando se instala el derrame. Dado que sólo existe inervación en la pleura parietal, el dolor indica compromiso de ésta. Empeora con la tos, el estornudo, la respiración profunda o los

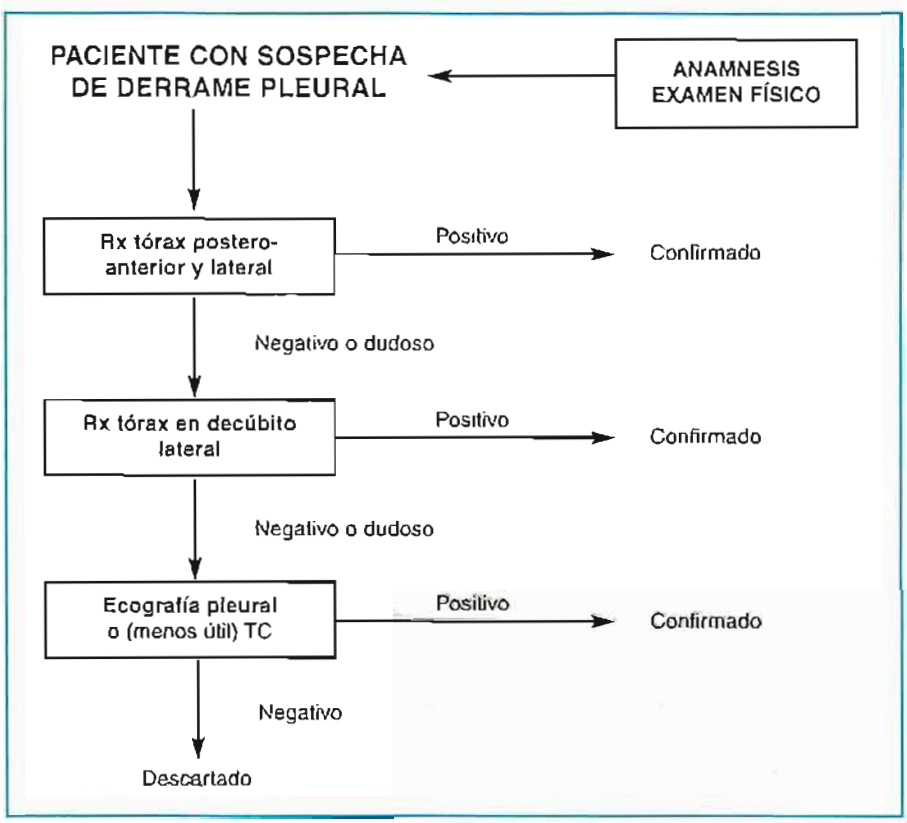


Fig. 36-3-5. Conducta frente al paciente con sospecha de derrame pleural.

movimientos bruscos. La irritación de la pleura parietal diafragmática puede provocar un dolor referido al hombro.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Frente a un paciente en quien las manifestaciones clínicas descritas sugieren la presencia de un derrame pleural, una anamnesis exhaustiva puede ser muy útil para orientar hacia el proceso etiológico subyacente. Se deberá preguntar sobre:

- Disnea, ortopnea, palpitaciones (insuficiencia cardíaca).
- Antecedentes de hepatitis B o alcoholismo (cirrosis).
- Edemas en los miembros inferiores, diabetes (síndrome nefrótico).
- Contacto con tuberculosos.
- Antecedentes de tabaquismo y pérdida de peso (neoplasia).
- Contacto con asbesto.
- Dolores articulares (colagenopatía).
- Ingesta de fármacos.
- Várices en los miembros inferiores, reposo prolongado, cirugía traumatológica, embarazo, anticonceptivos (TEP).
- Antecedente de traumatismo en el tórax (hemotórax).

Examen físico

Inspección: el hemitórax afectado presenta menos movilidad y la respiración es superficial (taquipnea e hipopnea) cuando hay dolor asociado o derrame voluminoso.

Palpación: puede haber frote si existe pleuritis y el derrame es pequeño, y abolición de las vibraciones vocales si es de mayor magnitud.

Percusión: existe matidez del hemitórax comprometido. Si el derrame está libre, la matidez puede desplazarse con la postura (signo del desnivel). La columna también es mate.

Auscultación: hay una disminución o ausencia del murmullo vesicular. En el límite superior, por condensación secundaria a la compresión del derrame se ausculta soplo pleurítico, pectoriloquia áfona y egofonía.

Exámenes complementarios

La radiografía (Rx) de tórax, la ecopleura y la tomografía computarizada (TC) pulmonar, permiten confirmar la presencia de derrame.

En la **Rx de tórax**, en derrames de mayor magnitud se puede observar una opacidad homogénea que borra el contorno diafragmático y tiene una concavidad superior. Si el derrame es superior a 1.500 mL, se produce el desplazamiento mediastínico hacia el lado opuesto. Cuando el derrame pleural es menor de 200 mL (derrame pequeño), se puede observar la obliteración del seno costofrénico posterior en la radiografía de perfil o lateral. En la radiografía con el paciente acostado en decúbito lateral y el rayo horizontal se puede visualizar el desplazamiento del líquido hacia la zona declive y el aclaramiento de la base. El derrame pleural puede ser bilateral en la anasarca (insuficiencia cardíaca, hipoalbuminemia y cirrosis). Los derrames intercisurales tienen forma fusiforme o redondeada y se confunden con afecciones parenquimatosas. Son frecuentes en la insuficiencia cardíaca y desaparecen con la mejoría del cuadro, por lo cual se los denomina tumores fantasmas.

La **ecografía pleural** permite detectar derrames loculados o de muy escasa cuantía (de hasta 10 mL), así como localizar el lugar más adecuado para la toracocentesis.

La **TC torácica** es útil para distinguir entre lesiones parenquimatosas y pleurales (fig. 36-3-4).

En la figura 36-3-5 se sintetizan los pasos a seguir en el paciente con sospecha de derrame pleural.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Este tema se desarrolla en el capítulo 38-2, *El paciente con derrame pleural.*

BIBLIOGRAFÍA

Véase El paciente con derrame pleural

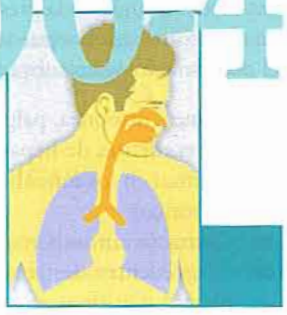
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuál es la etiología más frecuente del neumotórax?
2. ¿Cuál es la forma común de presentación?
3. ¿Qué es un neumotórax hipertensivo?
4. ¿Qué técnica radiológica aumenta la sensibilidad diagnóstica para el neumotórax?
5. ¿Cuál es la fisiopatología de la acumulación de líquido en el espacio pleural?
6. ¿Cuáles son las etiologías más frecuentes de un trasudado?
7. ¿Cuáles son las etiologías más frecuentes de un exudado?
8. ¿Cuáles son las principales manifestaciones clínicas?
9. ¿Qué utilidad tiene la ecografía pleural?

Síndromes vasculares

Carlos M. Luna

Capítulo 36-4



INTRODUCCIÓN

El pulmón está constituido por tejido pulmonar lleno de aire (presente en las vías de conducción y los alvéolos) y sangre que se encuentra en los vasos en partes aproximadamente iguales. La circulación sanguínea pulmonar más importante es la de la sangre que interviene en el intercambio gaseoso que proviene del corazón derecho. El síndrome vascular pulmonar relevante es la ***hipertensión pulmonar,*** y su causa más frecuente la embolia, que se trata con detalle en el capítulo 30-9 *Tromboembolismo de pulmón.*

FISIOPATOLOGÍA

Si bien el corazón derecho e izquierdo funcionan en serie y manejan el mismo volumen minuto, el circuito circulatorio derecho tiene algunas diferencias derivadas de que su función consiste en llevar la sangre al lugar del intercambio gaseoso y no en perfundir tejidos. Esto requiere menor presión intravascular y un área de intercambio extensa con muy baja resistencia. La presión del circuito puede incrementarse hasta 10 veces como consecuencia de un aumento de la resistencia, y en menor grado, por aumento del volumen minuto. El aumento de la resistencia puede ocurrir debido a vasoconstricción (que puede producirse, entre otras causas, por hipoxemia o acidosis), por obliteración, por obstrucción o por destrucción del lecho vascular pulmonar. Cuando la hipertensión pulmonar se torna grave puede producir falla ventricular derecha. La insuficiencia cardíaca derecha secundaria a hipertensión pulmonar provocada por una patología respiratoria se conoce como ***cor pulmonale*** y es un elemento de mal pronóstico. El tromboembolismo de pulmón genera hipertensión pulmonar aguda por un mecanismo obstructivo. (Caso clínico 36-4-1.)

ETIOLOGÍA

Una causa común de hipertensión pulmonar es el aumento de la presión en las venas pulmonares que puede ocurrir secundariamente a insuficiencia cardíaca izquierda, estenosis mitral o mixoma auricular. Este tipo de hipertensión pulmonar se denomina **poscapilar** o de estasis.

Por otro lado, cuando el aumento de la presión ocurre por un incremento de la resistencia de las arterias pulmonares antes del capilar (embolia pulmonar, vasoconstricción, destrucción del lecho vascular) se la denomina **precapilar** (obstructiva, reactiva y obliterativa).

Caso clínico 36-4-1

Gladis, de 35 años, se encuentra en el segundo día de internación luego de una cesárea programada. Al levantarse de la cama para ir a higienizarse, sufre una crisis de disnea inexplicada y expectoración hemoptoica. El examen físico es normal. Una radiografía de tórax también es normal. Los análisis de sangre son normales, pero se le realizan gases en sangre que muestran una PaO_2 de 62 mm Hg.

¿Cuál es su interpretación del cuadro clínico?
¿Qué estudio complementario ordenaría en primer término?

Comentario

La presencia de disnea de aparición súbita en una paciente con un antecedente quirúrgico, inmovilización e hipoxemia debe hacer sospechar un tromboembolismo pulmonar. Frente a esta presunción se debe realizar un estudio altamente sensible para el diagnóstico de TEP, como es el centellograma de ventilación-perfusión.

El aumento sostenido del volumen minuto en el circuito pulmonar que se produce como consecuencia de cortocircuitos intracardíacos de izquierda a derecha (CIA, CIV, ductus arterioso) lleva con el tiempo a lesiones estructurales de las arterias tales como proliferación fibrosa de la íntima, hiperplasia de la túnica media y lesiones plexiformes; se conoce como **arteriopatía plexogénica**, que puede producir un grado de aumento de resistencia e hipertensión pulmonar tan grave como para invertir el sentido del shunt intracardíaco en estadios avanzados. (Caso clínico 36-4-2.)

En ocasiones, la hipertensión pulmonar no tiene una causa aparente; en esos casos el cuadro clínico es el de la repercusión clínica de la hipertensión pulmonar en forma pura y se conoce como **hipertensión pulmonar primaria**, que puede deberse a varias causas que producen una vasculopatía de pequeñas arterias y/o venas.

La hipertensión pulmonar acompaña a las **enfermedades intersticiales**, el **enfisema** y la **bronquitis crónica**, y se produce por destrucción o distorsión del lecho vascular pulmonar y/o por hipoxemia. En el caso de **enfermedades neuromusculares, cifoescoliosis** y trastornos del centro respiratorio que provocan **hipoventilación alveolar**, la causa es la hipoxemia y eventualmente la acidosis (véase también cap. 30-8 *Hipertensión pulmonar*).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas de la hipertensión pulmonar derivan del bajo volumen minuto que produce y son fatiga, síncope y en ciertas oportunidades, disnea.

Los signos físicos son, en las venas del cuello, la presencia de una onda "a" prominente, distensión yugular cuando existe falla derecha importante o insuficiencia tricuspídea con una onda "r" prominente. Cuando hay insuficiencia tricuspídea puede existir hepatomegalia dolorosa, pulso hepático positivo y reflujo hepatoyugular. La palpación precordial puede encontrar un signo de Dressler; también puede existir un segundo ruido palpable en el área pulmonar y, en ocasiones, un clic pulmonar también palpable. En la auscultación, lo característico es el segundo ruido intenso debido al componente pulmonar; el segundo ruido puede estar desdoblado, pero con un desdoblamiento breve y más o menos fijo. También, en los casos graves, puede encontrarse un clic pulmonar. En la punta puede aparecer un cuarto ruido derecho a causa de la hipertensión pulmonar y un tercer ruido derecho en caso de insuficiencia cardíaca derecha franca. La hipertensión pulmonar puede producir insuficiencia valvular tricuspídea e insuficiencia pulmonar con sus correspondientes soplos. Excepcionalmente, en obstrucciones arteriales durante una embolia pulmonar puede encontrarse un soplo vascular pulmonar en el área embolizada.

En el caso de la hipertensión pulmonar secundaria a enfermedades pulmonares, a los signos y síntomas propios de este trastorno se le agregan las manifestaciones clínicas de la enfermedad del aparato respiratorio que la generó.

Caso clínico 36-4-2

Aurelio, un trabajador rural de 35 años, consulta por haber presentado un cuadro de importante malestar general acompañado por síncope. Si bien fuma 5 cigarrillos por día y bebe un vaso de vino diario, goza de buen estado de salud. En el examen físico se encuentra un segundo ruido cardíaco aumentado de intensidad en el área pulmonar y un cuarto ruido derecho en la punta. El resto del examen es normal, y presenta función respiratoria normal y una radiografía de tórax con arterias pulmonares agrandadas.

¿Cuáles son sus diagnósticos diferenciales?
¿Qué estudio complementario solicitaría?

Comentario

La edad y la ausencia de hallazgos clínicos que sugieran otra afección obligan a pensar en un cuadro de hipertensión pulmonar de causa inexplicada que incluye la hipertensión pulmonar primaria. Aún en un adulto con estas características, no se puede descartar la presencia de un cuadro de "eisenmengerización", producido por una arteriopatía plexogénica secundaria a un cortocircuito intracardíaco de derecha a izquierda. Un ecocardiograma que descarte la comunicación o una oximetría que demuestre ausencia de resalto oximétrico pueden evitar la realización de estudios contrastados.

Como manifestación general pueden aparecer las signos y síntomas propios de hipoxemia, de hipercapnia, de obstrucción de la vía aérea o eventualmente, disnea. De todas maneras, debe tenerse siempre presente que la hipertensión pulmonar per se produce los signos y síntomas enunciados al inicio de este párrafo.

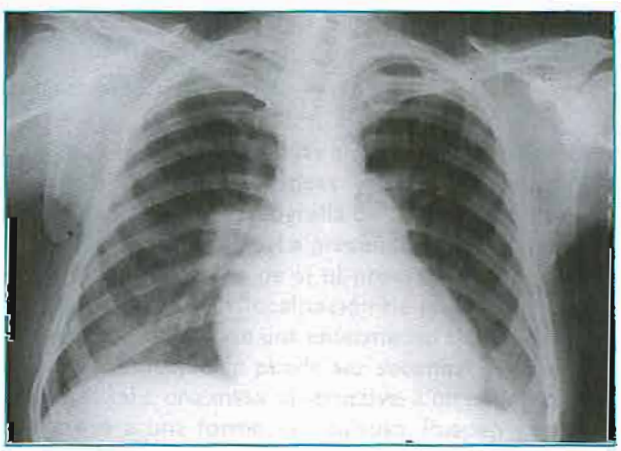


Fig. 36-4-1. Radiografía de tórax de un paciente con hipertensión pulmonar primaria que muestra agrandamiento de las arterias pulmonares y 2° arco prominente.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Los exámenes complementarios de importancia para evaluar la hipertensión pulmonar son la radiografía de tórax, el electrocardiograma, los estudios por ultrasonido y los estudios hemodinámicos.

La **radiografía de tórax** suele mostrar arterias pulmonares prominentes que miden más de 1,6 cm en la mujer y de 1,8 cm en el hombre, medidas en la emergencia de la rama interlobar de la arteria pulmonar derecha. Otros signos radiológicos son la disminución de la densidad de las ramas arteriales periféricas (como una imagen de "árbol de invierno"), un segundo arco izquierdo saliente y, en los casos de hipertensión pulmonar grave avanzada, cardiomegalia (fig. 36-4-1).

El **electrocardiograma** puede mostrar signos de agrandamiento de la aurícula derecha (onda p pulmonale), rotación horaria del eje del QRS en el plano frontal y horizontal, y trastornos de la repolarización en la cara anterior (V1 a V3) y en la cara inferior. Existen patrones de hipertrofia ventricular derecha diferentes para la enfermedad pulmonar crónica, las cardiopatías congénitas y la hipertensión pulmonar primaria.

El **ecocardiograma** puede mostrar signos sugestivos de hipertrofia de la pared del ventrículo derecho, de agrandamiento de su cavidad o, por técnicas de eco-Doppler, puede permitir estimar la presión pulmonar cuando existe un reflujo valvular pulmonar o tricuspídeo. Finalmente, puede mostrar alguna alteración cardiaca (CIV o CIA) o de la arteria pulmonar (trombo en la arteria pulmonar principal), que de por sí sugiere no sólo la presencia de la hipertensión pulmonar, sino también su causa.

Los **estudios hemodinámicos** requieren de la cateterización de la arteria pulmonar y sus ramas para la medición de las presiones de la arteria pulmonar y las cámaras cardíacas derechas. También permiten medir el volumen minuto cardíaco y realizar estudios angiográficos contrastados. Estos estudios son invasivos, caros y conllevan algún riesgo, sobre todo en pacientes con hipertensión pulmonar grave, y por ello se realizan en casos especiales.

BIBLIOGRAFÍA

Fedullo PF, Auger WR, Moser KM, et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Clin Chest Med 1995;16:353-74.

Fishman AP. The enigma of hypoxic pulmonary vasoconstriction. En: Fishman AP, editor. Pulmonary circulation: normal and abnormal. Philadelphia: University of Pennsilvania Press; 1990. p. 109-29.

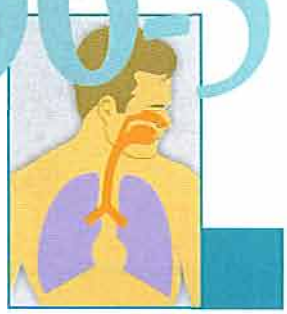
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son los mecanismos fisiopatológicos de la hipertensión pulmonar?
2. ¿Cuáles son sus principales etiologías?
3. ¿Qué exámenes complementarios permiten hacer el diagnóstico de hipertensión pulmonar?

Síndrome mediastínico

Carlos M. Luna

Capítulo 36-5



INTRODUCCIÓN

El mediastino es la división del tórax que se extiende verticalmente desde el cuello hasta el diafragma. Está limitado a ambos lados por la pleura parietal, a lo largo de la cara medial de ambos pulmones, por delante por el esternón y por detrás, por los cuerpos de las vértebras torácicas. La presencia de muchos órganos vitales en un espacio tan estrecho tiene gran importancia clínica, sobre todo ante la presencia de una lesión ocupante de ese espacio descubierta en algún estudio por imágenes, ya que la sintomatología en el síndrome mediastínico de instalación lenta es nula o escasa. No ocurre lo mismo en los cuadros agudos como la ruptura esofágica, en la que las manifestaciones clínicas son floridas y constituyen una emergencia médica.

ETIOPATOGENIA

El mediastino, con criterio práctico descriptivo o diagnóstico, se subdivide en un compartimiento anterior, uno medio y uno posterior (fig. 36-5-1). La importancia de esta subdivisión deriva de la localización de estructuras anatómicas específicas en cada espacio, de manera que según sea el compartimiento comprometido se consideran diferentes enfermedades (cuadro 36-5-1).

El **compartimiento mediastínico anterior** está limitado por el esternón por delante y por el pericardio, la aorta y los vasos braquiocefálicos por detrás. Contiene el timo, extensiones ectópicas o retroesternales de las glándulas tiroides o paratiroides, tejido conectivo laxo, ganglios linfáticos y vasos del compartimiento mediastínico anterior y las arterias mamarias internas y venas paraesternales. (Caso clínico 36-5-1.)

El **compartimiento mediastínico medio** contiene el pericardio y el corazón, la aorta ascendente y su arco transverso, las arterias y venas braquiocefálicas, la vena cava superior y la porción intratorácica de la vena cava inferior, la tráquea y los bronquios fuente con sus ganglios adyacentes. Las arterias y venas pulmonares, los nervios frénicos y la porción superior del vago están contenidos dentro de este espacio.

El **compartimiento mediastínico posterior** se ubica entre la superficie posterior del pericardio, el borde anterior de las vértebras torácicas y las regiones paravertebral y costovertebral. Las regiones paravertebral y de las goteras costovertebrales no se encuentran anatómicamente dentro del mediastino, pero los procesos que se inician en esas áreas se han clasificado tradicionalmente como pertenecientes a este compartimiento. El mediastino posterior contiene el esófago, la aorta descendente, el conducto torácico, las venas ácigos y hemiácigos, los ganglios mediastínicos posteriores y la porción inferior de los nervios vagos y la cadena simpática.

Manifestaciones clínicas

La mayoría de las afecciones mediastínicas son asintomáticas y suelen descubrirse por una radiografía de tórax realizada por otro motivo. La presencia de síntomas depende en gran medida de si el proceso es benigno o maligno, del tamaño y localización de la lesión, y de la presencia o ausencia de una enfermedad sistémica asociada. La manifestación puede ser secundaria a una infección distal a una masa obstructiva, a un proceso necrosante o a una formación quística. Pueden generar obstrucción vascular, de las vías aéreas o del esófago.

Las manifestaciones clínicas pueden guardar alguna relación con la subdivisión del mediastino comprometida.

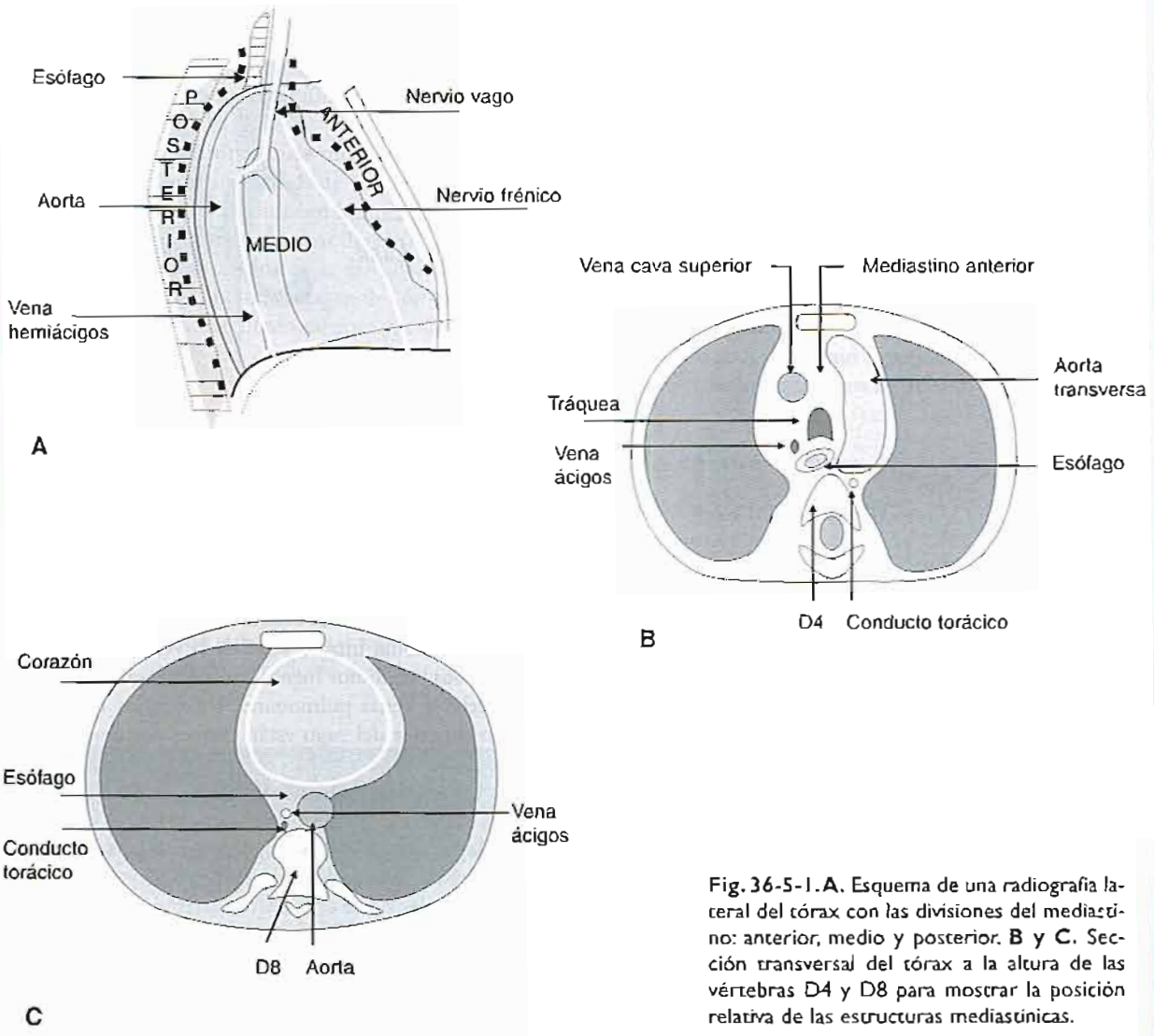


Fig. 36-5-1. A. Esquema de una radiografía lateral del tórax con las divisiones del mediastino: anterior, medio y posterior. **B y C.** Sección transversal del tórax a la altura de las vértebras D4 y D8 para mostrar la posición relativa de las estructuras mediastínicas.

Cuadro 36-5-1. Localizaciones habituales de las masas mediastínicas

Compartimiento anterior	*Compartimiento medio*	*Compartimiento posterior*
Tumores tímicos	Adenopatía benigna	Tumores neurógenos
T. de células germinales	Linfomas	Hernia hiatal
Masas tiroideas	Metástasis ganglionares	Meningoceles
Masas paratiroideas	Quistes broncogénicos	Quistes neurentéricos
Tumores mesenquimáticos	Quiste pleuropericárdico	Quiste gastroentérico
Linfomas	Masas vasculares	Quiste del conducto torácico
Hernia de Morgagni	Hernia de Bochdalek	Neoplasias de la columna dorsal

Caso clínico 36-5-1

Hebe, ama de casa de 65 años, se interna por presentar fiebre, tos y expectoración purulenta. En la radiografía de tórax se aprecia una imagen de consolidación del lóbulo inferior derecho compatible con una neumonía adquirida en la comunidad. Además del infiltrado, se observa un importante ensanchamiento mediastínico que abarca desde la parte alta hasta la parte inferior del mediastino y se localiza, en el perfil, en el compartimiento anterior. Los exámenes complementarios son normales. La paciente informa que en una radiografía realizada 2 años antes le informaron que tenía un problema en el mediastino que se debía estudiar.

¿Cuál es la causa más probable de este tipo de hallazgo?
¿Qué estudio llevaría a cabo para su confirmación?

Comentario

Por su frecuencia dentro de las masas en el mediastino anterior, se debe sospechar en primer término de un timoma. El primer estudio complementario que hay que solicitar es una tomografía computarizada de tórax. Según sus hallazgos, se solicitará un procedimiento para el diagnóstico etiológico.

Caso clínico 36-5-2

Aarón, un ex empleado de comercio, actualmente jubilado, de 66 años, ex fumador, consulta por tos seca pertinaz y cefaleas. En el examen físico llama la atención la presencia de distensión venosa yugular y venas visibles en el cuello que representan circulación colateral. Se le solicita una radiografía de tórax que muestra un mediastino ensanchado y una pequeña imagen de 2 cm de diámetro en el lóbulo superior izquierdo.

¿Qué tipo de síndrome mediastínico debería sospecharse en este caso?
¿Qué estudio ordenaría a continuación?
¿Cuál podría ser la etiología?

Comentario

El mediastino ensanchado y la presencia de distensión yugular junto con circulación colateral orientan a pensar en una obstrucción venosa (síndrome de la vena cava superior) por compromiso del mediastino medio. Una tomografía computarizada demostró adenopatías que comprimían la tráquea (responsables de la tos) y las venas cava y ácigos. Las adenopatías podrían representar metástasis de un pequeño carcinoma de pulmón del tipo *oat cells*.

Así, el compromiso del mediastino anterior puede producir dolor o pesadez retroesternal, las manifestaciones relacionadas con el mediastino medio pueden incluir compresión de la vía respiratoria (tos), del esófago (disfagia) o de estructuras vasculares (síndrome de la vena cava); por último, el compromiso del mediastino posterior suele ser asintomático y muchas veces constituye un hallazgo radiográfico.

Existen manifestaciones características del compromiso mediastínico que incluyen el **síndrome de la vena cava superior** (caracterizado por congestión venosa por encima de la obstrucción de ese vaso, con la consiguiente distensión yugular, abotagamiento facial, edema en esclavina y cefalea) y el **síndrome de Claude Bernard-Horner** (por compromiso del simpático cervical que se presenta con miosis, enoftalmia, disminución de la hendidura palpebral y sequedad de piel en la hemicara homolateral). (Caso clínico 36-5-2.)

En ocasiones el hallazgo dominante son las manifestaciones sistémicas de la enfermedad de base, como por ejemplo, la miastenia asociada con los timomas.

Exámenes complementarios

Los exámenes de laboratorio pueden ser normales o anormales y carecen de valor diagnóstico en la mayoría de los casos. Sin embargo, algunos tumores segregan sustancias o presentan algunas alteraciones en los exámenes de laboratorio, tal como ocurre con las gonadotrofinas que se elevan ante ciertos tumores, como el carcinoma embrionario de testículo.

La radiografía de tórax de frente y de perfil continúa siendo la clave para la identificación de una enfermedad

Caso clínico 36-5-3

Macarena, de 18 años, en buen estado de salud, se realiza una radiografía de tórax como parte de la evaluación de rutina y en ella se visualiza una masa redondeada paracardíaca derecha. Una tomografía computarizada confirma la ubicación paravertebral de la lesión.

¿Cuál sería su diagnóstico presuntivo en este caso?
¿Qué hallazgo del examen físico podría orientar hacia una etiología específica?

Comentario

Los tumores mediastínicos posteriores suelen corresponder a neurinomas, que pueden ser benignos o malignos. La presencia de manifestaciones neurológicas como tumores neurógenos junto con lesiones en la piel (neurofibromas, manchas de color café con leche) debe hacer pensar en la enfermedad de von Recklinghausen.

mediastínica. Es importante el reconocimiento de los límites del mediastino, ya que cualquier distorsión de su contorno puede ser indicativa de enfermedad y aportar pistas para el diagnóstico. La radioscopia puede ser útil (presencia o ausencia de pulsaciones, cambio de forma relacionada con la posición o la maniobra de Valsalva).

Otros estudios por imágenes, como la tomografía lineal, la neumomediastinografía, la radiografía convencional sobrepenetrada y las imágenes comunes en posición oblicua, han sido reemplazados en gran medida por las más modernas tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM). En comparación con las técnicas convencionales, en las cuales el tamaño alcanzado por la anomalía es crítico para poder identificarla, estos estudios permiten diagnosticar procesos mucho más pequeños, una visión más detallada de las estructuras, separación de estructuras adyacentes y discriminación de la naturaleza grasa, líquida, sólida o la presencia de calcificaciones. El uso de material de contraste intravenoso es útil también para diferenciar estructuras vasculares de otros procesos. La RM permite una buena visualización del mediastino en otros planos (coronal, sagital) aparte del axial convencional de la TC. También las estructuras vasculares se observan muy bien con esta técnica. Cada una de estas técnicas tiene ventajas y desventajas con respecto a la otra, pero ninguna permite diferenciar con certeza el tejido maligno del que no lo es. (Caso clínico 36-5-3.)

El centellograma con Galio-67 se ha usado para detectar procesos inflamatorios y neoplásicos del mediastino. La falta de especificidad y el gran número de resultados falsos-positivos ha reducido su utilidad.

El uso de tomografía computarizada con emisión de fotón único (SPECT) aumenta la capacidad de detección de ganglios hiliares en pacientes con linfoma y cáncer.

La ecocardiografía es útil en el estudio de un síndrome mediastínico fundamentalmente para el diagnóstico de procesos en el corazón, los grandes vasos y el pericardio.

Las técnicas invasivas son necesarias en la mayor parte de las afecciones del mediastino para certificar un diagnóstico. La punción aspiración con aguja transtorácica y transbronquial se ha transformado en un método simple de obtener tejido con fines diagnósticos. Estas punciones se hacen sobre todo bajo control tomográfico. Tiene importancia fundamental en la determinación de malignidad del tejido enfermo.

La mediastinoscopia quirúrgica es un procedimiento desarrollado hace 40 años para estudiar la presencia de metástasis mediastínicas en la evaluación del cáncer de pulmón. Esta técnica es útil también para evaluar otros procesos del mediastino. Otros procedimientos, como la mediastinotomía anterior o la videotoracoscopia, se pueden usar para acceder al mediastino.

BIBLIOGRAFÍA

Davis RD, Oldham HN, Sabiston DC. Primary cysts and neoplasms of the mediastinum: recent changes in clinical presentation, methods of diagnosis, management, and results. Ann Thorac Surg 1987;44:229

Silberman NA, Sabiston DC. Mediastinal masses. Surg Clin North Am 1980;60:757.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cómo se divide topográficamente el compartimiento mediastínico?
2. ¿Cuáles son las etiologías más frecuentes en cada compartimiento?
3. ¿Cuál es la forma más común de presentación de una masa en el mediastino?
4. ¿Cuáles son los procedimientos de diagnóstico para estudiar una masa mediastínica?

Síndrome de debilidad de los músculos respiratorios

Enrique C. Jolly

Capítulo 36



INTRODUCCIÓN

Los músculos respiratorios son los que aportan la fuerza necesaria para realizar la ventilación pulmonar, venciendo la resistencia al flujo en las vías aéreas y la resistencia elástica que ofrecen a su desplazamiento los tejidos pulmonares y torácicos en general.

La musculatura respiratoria incluye a los músculos inspiratorios y espiratorios. El trabajo inspiratorio, en condiciones normales, lo realiza sólo el diafragma, mientras que los músculos inspiratorios accesorios únicamente son reclutados cuando el trabajo ventilatorio es elevado de manera anormal o cuando el diafragma se encuentra debilitado. La espiración, a su vez, es pasiva en la respiración tranquila y se transforma en activa, a cargo de la cincha abdominal, cuando aumenta la carga respiratoria.

Dado que los individuos normales durante la respiración tranquila sólo emplean una pequeña proporción de la capacidad de la musculatura respiratoria, existe una importante reserva funcional, que no llega a agotarse incluso durante el ejercicio máximo.

DEFINICIÓN

Deben distinguirse dos condiciones: la debilidad y la fatiga. La **debilidad** es una disminución de la fuerza contráctil que es independiente de la actividad previa y no se repone con el reposo, mientras que la **fatiga** es una disminución de la fuerza causada por una excesiva actividad previa y se corrige mediante el reposo.

La fatiga de los músculos respiratorios puede ocurrir en situaciones de demanda ventilatoria extrema (infecciones pulmonares extensas, enfermedades respiratorias crónicas graves con exacerbación aguda, etc.). La fatiga lleva rápidamente a una incapacidad para sostener una ventilación alveolar adecuada y, por consiguiente, a la insuficiencia respiratoria y a la necesidad de asistencia respiratoria mecánica. Las manifestaciones semiológicas de la fatiga de los músculos respiratorios son la **paradoja abdominal** y la **respiración alternante**, ambas detectables por inspección o palpación.

En la inspiración normal se registra una expansión simultánea del tórax y el abdomen, esta última causada por el descenso diafragmático. La *paradoja abdominal* consiste en un movimiento respiratorio con expansión del tórax y depresión simultánea del abdomen, debido a que el diafragma, fatigado y débil, es desplazado hacia el tórax por la presión negativa generada en éste por la contracción de los músculos accesorios. En un estudio de pacientes con disnea y enfermedad neuromuscular, la presencia de paradoja abdominal mostró una sensibilidad del 95%, una especificidad del 71% y un cociente de probabilidad positivo de 3,3 para el diagnóstico de debilidad diafragmática.

La *respiración alternante* consiste en períodos de respiración abdominal, en gran parte a cargo del diafragma, al-

Caso clínico 36-6-1

Magdalena, de 48 años, consulta por sensación de falta de aire al caminar ligero o subir escaleras de reciente aparición. Su examen físico era normal, así como la radiografía de tórax y la espirometría. El cuadro fue interpretado como un trastorno emotivo y la paciente fue derivada para atención psicológica. Dos meses después, habiendo experimentado un discreto empeoramiento de los síntomas, realiza una nueva consulta en la que se advierten fasciculaciones en la lengua, y se solicita una curva flujo volumen que muestra una forma ligeramente aplanada y una capacidad vital del 85% de la esperada.

¿Cuál es su impresión diagnóstica?
¿Qué conducta adoptaría?

Comentario

La reducción de la capacidad vital indica un patrón funcional restrictivo, que puede ser producido por enfermedades del parénquima pulmonar, de la caja torácica o de los músculos respiratorios. Si una nueva radiografía de tórax no evidencia alteraciones del parénquima pulmonar, se debe sospechar debilidad muscular. La existencia de fasciculaciones sugiere enfermedad de la neurona motora periférica. Se debe completar el estudio con la medición de las presiones bucales y los volúmenes pulmonares para confirmar que la debilidad es la causa de la disnea y efectuar una evaluación neurológica adecuada.

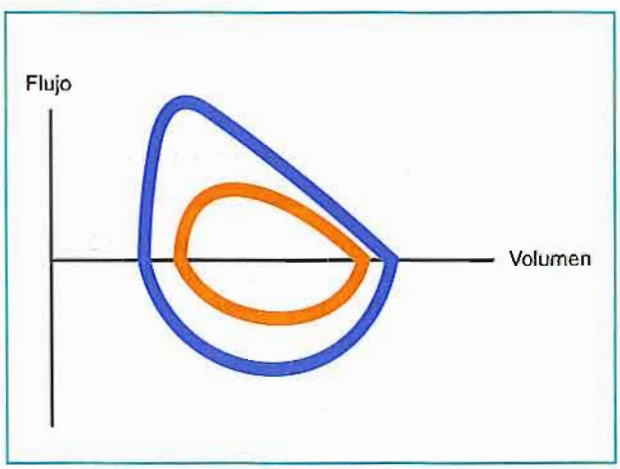


Fig. 36-6-1. Curva flujo volumen normal (en azul) y de un paciente con debilidad muscular respiratoria (en rojo). Se aprecia que la capacidad vital se ha reducido y que los flujos, tanto espiratorios como inspiratorios, son menores que lo esperado. Existe una reducción más notable aun del flujo espiratorio pico.

ternados con períodos de respiración torácica, a cargo de la musculatura accesoria. Esto posibilita breves descansos alternativos a ambos grupos musculares.



La presencia de paradoja abdominal o respiración alternante en un individuo con dificultad ventilatoria debe considerarse un signo de extrema gravedad y debe hacer que se tomen de inmediato los recaudos necesarios para poder brindarle asistencia respiratoria mecánica si es necesaria.

ETIOPATOGENIA

La debilidad de los músculos respiratorios puede estar causada por enfermedades que afecten los mismos músculos (p. ej., polimiositis) o su inervación, sea que asienten en el sistema nervioso central (p. ej., esclerosis lateral amiotrófica), en las raíces medulares (p. ej., síndrome de Guillain Barré), en los nervios periféricos (p. ej., porfiria, parálisis frénica), en la placa motora (p. ej., miastenia gravis). (Caso clínico 36-6-1.).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La debilidad muscular respiratoria se manifiesta inicialmente por disnea de esfuerzo, que sólo es evidente si el paciente no presenta debilidad extrema o parálisis de la musculatura esquelética que le impida el esfuerzo. Una característica sugestiva en la disnea es su fuerte dependencia de la posición, ya que es común que el paciente, sobre todo en los casos avanzados, no tolere el decúbito dorsal por más de unos pocos segundos. Esta ortopnea es claramente diferente de la producida por insuficiencia cardíaca, cuyo mecanismo requiere un lapso prolongado, de minutos o incluso horas, para su aparición.

No acompañan a la disnea tos ni expectoración, excepto en los casos en los cuales existan trastornos deglutorios asociados y se produzca aspiración traqueobronquial de alimentos o saliva.

Cuando no hay debilidad asociada detectable de la musculatura esquelética, el examen físico no abunda en datos positivos relevantes. La inspección torácica y la palpación pueden demostrar la actividad de los músculos accesorios de la respiración y, cuando existe parálisis del diafragma, la percusión puede poner de manifiesto que su nivel es elevado y que está disminuida la excursión normal entre la espiración máxima y la inspiración máxima. El diafragma normalmente se percute en el dorso sobre la 9ª o 10ª costilla, y su excursión máxima, determinada por percusión, es de 6 a 10 cm. Estos parámetros no se alteran en individuos con debilidad muscular respiratoria, pero sí pueden hacerlo en aquellos con parálisis frénica unilateral o bilateral.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Los métodos de estudio incluyen la **espirometría** y la **curva flujo-volumen**, que muestran un patrón restrictivo (fig. 36-6-1) y la evaluación de la fuerza muscular respiratoria mediante la medición de las **presiones bucales**, que siempre permite objetivar la debilidad muscular existente.

BIBLIOGRAFÍA

Abbate EH, Genè RJ, Jolly EC y Luna CM. Medicina Respiratoria. Texto de Neumonología. Buenos Aires: Ed. Akadia; 1998. p. 69-70.

Mier Jedrzejowicz A. et al. Assessment of diaphragm weakness. Am Rev Respir Dis 1988; 137:877-83.

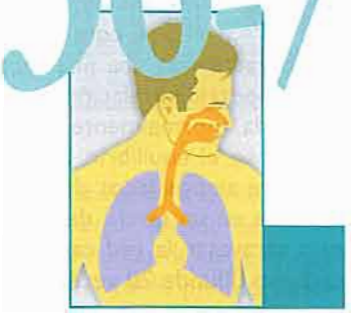
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Qué diferencia existe entre debilidad y fatiga muscular?
2. ¿Cuáles son las manifestaciones semiológicas de la fatiga?
3. ¿Qué indica la presencia de paradoja abdominal?
4. ¿Con qué exámenes complementarios se puede objetivar la debilidad muscular?

Insuficiencia respiratoria

Carlos M. Luna

Capítulo 36-7



DEFINICIÓN

La **insuficiencia respiratoria** es un síndrome caracterizado por **hipoxemia** (baja tensión arterial de oxígeno) **con hipercapnia** (alta presión parcial arterial de dióxido de carbono) **o sin ella**, respirando aire ambiente (o a concentraciones más altas) y a nivel del mar. Todo esto en **ausencia de un cortocircuito intracardíaco de derecha a izquierda o de compensación respiratoria de una alcalosis metabólica**.

Los valores normales de PaO_2 varían según la edad, de modo que una PaO_2 tan baja como de 60 mm Hg puede ser normal para un anciano. La trascendencia clínica de una hipoxemia leve es escasa, por lo que en la práctica puede considerarse que existe insuficiencia respiratoria cuando la PaO_2 respirando aire a nivel del mar es menor de 60-50 mm Hg.

En el cuadro 36-7-1 se presentan las siglas de uso habitual en fisiopatología respiratoria.

FISIOPATOLOGÍA DE LA HIPOXEMIA EN LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

En la insuficiencia respiratoria la hipoxemia puede deberse a diferentes mecanismos y es habitual que dos o más de ellos estén presentes al mismo tiempo. Los mecanismos se di-

Cuadro 36-7-1. Siglas de uso habitual en fisiopatología respiratoria

FIO_2 = Fracción Inspirada de Oxígeno
a/A = relación PaO_2/PAO_2
PaO_2 = Presión parcial arterial de Oxígeno
PAO_2 = Presión parcial Alveolar de Oxígeno
PvO_2 = Presión parcial venosa mixta de Oxígeno
$PaCO_2$ = Presión parcial arterial de dióxido de carbono
D A-a PaO_2 = Diferencia (gradiente) Alvéolo-arterial de O_2
Pa/FI = relación PaO_2/FIO_2)
V = ventilación
Q = perfusión (o flujo)
VE = volumen Espirado (volumen minuto respiratorio)
VA = volumen de ventilación Alveolar por minuto
VD = volumen del espacio muerto (Death = muerto)
VT = volumen corriente (Tidal = marea, corriente)
Q_S/Q_T = fracción del flujo por shunt/flujo total

viden en los que evolucionan con un **intercambio gaseoso normal** y los que lo hacen con un **intercambio gaseoso anormal** (véase también cap. 37-1 *Gases en sangre arterial*).



El intercambio gaseoso ocurre entre el aire alveolar y la sangre capilar pulmonar. El intercambio gaseoso normal requiere que el aire contenido en el alvéolo se ponga en contacto con una fina capa de sangre, respetando una proporción (relación ventilación/perfusión = V/Q) adecuada (normalmente, 0,8). En personas normales en reposo, el equilibrio de la concentración de oxígeno entre ambos lados de la barrera alvéolo-capilar se produce en un tercio del tiempo que utiliza la sangre para atravesar la red capilar pulmonar. El dióxido de carbono difunde 20 veces más rápido.

El aire que penetra en los alvéolos varía su contenido gaseoso al producirse el intercambio con la sangre del capilar pulmonar, de tal manera que el intercambio gaseoso es normal cuando la PaO_2 es similar a la PAO_2 y, por lo tanto, si existe hipoxemia con intercambio gaseoso normal, ésta se debe a una baja PAO_2.

Una manera sencilla de evaluar el estado del intercambio gaseoso es la medición del gradiente alvéolo-arterial de oxígeno (D A-a PaO_2), que se obtiene restando la PAO_2 de la PaO_2. La PaO_2 se obtiene del análisis de gases en sangre y la PAO_2, que no se puede medir, debe calcularse usando la ecuación del aire alveolar:

$$PAO_2 = FIO_2 \times (PB - PH_2O) - PaCO_2/R$$

FIO_2 = fracción inspirada de oxígeno (± 0,21 con aire ambiente)
PB = presión barométrica (normalmente 760 mm Hg a nivel del mar)
PH_2O = presión del vapor de agua (47 mm Hg con aire saturado a 37°C)
R = cociente respiratorio (VCO_2/VO_2, (habitualmente asumido como = 0,8)
D A-a PaO_2 = $PAO_2 - PaO_2$

El D A-a PaO_2 en un adulto normal respirando aire es menor de 15 mm Hg. Este valor aumenta con la edad y puede ser tan alto como 30 mm Hg en un anciano. En pacientes con insuficiencia respiratoria a quienes se les cambia la FIO_2 a lo largo del tratamiento, la relación a/A (PaO_2/PAO_2) se puede usar para tener una idea de la gravedad de la alteración del intercambio gaseoso. También es de utilidad práctica el Pa/FI (PaO_2/FIO_2); esta relación normalmente excede el valor de 400 en adultos sanos, cualquiera que sea la FIO_2.

Hipoventilación alveolar

Se define como el movimiento insuficiente del aire fresco alveolar necesario para mantener una $PaCO_2$ normal. La PAO_2 depende de la FIO_2 y de la ventilación alveolar (VA); esta última es de alrededor de 4 litros/min en un individuo normal promedio. La $PaCO_2$, la VA y la producción de CO_2 (VCO_2) se interrelacionan según la ecuación:

$$PaCO_2 = VCO_2 \times 0{,}863^*/VA$$

* (La constante 0,863 es necesaria, ya que la VCO_2 se expresa a STPD [condiciones estándares de presión y temperatura] y la VA a BTPS [temperatura corporal y presión ambiente.])

La $PACO_2$ se correlaciona en forma inversamente proporcional con la $PaCO_2$ y según cuál sea el cociente respiratorio (R). El incremento de la $PACO_2$ trae aparejada una caída de la PAO_2. La hipoxemia por este mecanismo caracteriza a la insuficiencia respiratoria secundaria a una enfermedad neurológica o muscular, de la caja torácica y la pleura, por un lado, o a una obstrucción respiratoria alta, por otro. Estas alteraciones llevan a una función reducida de la bomba respiratoria, provocando la caída de la PAO_2 y, como consecuencia, de la PaO_2. La hipoxemia con D A-a O_2 normal es característica de los cuadros de hipoventilación alveolar. Si un paciente con hipoxemia debida a hipoventilación alveolar (p. ej., coma barbitúrico), tiene un D A-a O_2 aumentado significa que el mecanismo de la hipoxemia es mixto, y por lo tanto debe sospecharse una complicación respiratoria (neumonía, atelectasia, embolia pulmonar). (Caso clínico 36-7-1.)

Reducción de la relación ventilación/perfusión

El intercambio gaseoso pulmonar es reflejo del producido en los millones de alvéolos que componen los pulmo-

Caso clínico 36-7-1

Camila, ama de casa de 34 años, consulta por debilidad progresiva de una semana de evolución. El cuadro se inició con falta de fuerza en las piernas y evolucionó a una debilidad general que la mantiene postrada. Como único antecedente tuvo un fuerte cuadro viral de vías aéreas superiores 2 semanas antes. Al examen físico presenta una cuadriparesia con parálisis facial bilateral; la sensibilidad está conservada. Se le mide una capacidad vital que es de 600 mL para un teórico de 3.000 mL. En los gases en sangre muestra PaO_2: 50 mm Hg, $PaCO_2$: 78 mm Hg, pH: 7,23. Se la envía a terapia intensiva, donde se la intuba y se la coloca en asistencia respiratoria mecánica.

¿Qué mecanismo fisiopatológico produce la insuficiencia respiratoria en esta paciente?
¿Qué hallazgo del líquido cefalorraquídeo ayudaría al diagnóstico?

Comentario

La presencia de un cuadro de parálisis ascendente con diplejía facial en una persona previamente sana sugiere un síndrome de Guillain-Barré. Suele existir el antecedente de un cuadro infeccioso viral precediendo al cuadro. La insuficiencia respiratoria que produce es por hipoventilación alveolar, como la mayoría de las enfermedades neuromusculares. La presencia de aumento del tenor de proteínas con citología normal en el líquido cefalorraquídeo (disociación albuminocitológica) ayudan a confirmar el diagnóstico.

Caso clínico 36-7-2

Simón, de 68 años, es internado en el hospital por presentar incremento de su disnea habitual y tos con expectoración purulenta. Es un fumador de 30 cigarrillos diarios desde los 20 años de edad y desde hace 8 años presenta disnea creciente frente a los esfuerzos, con este tipo de exacerbaciones que requirieron internación en 3 oportunidades anteriormente. Está medicado con nebulizaciones de bromuro de ipratropio 2 o 3 veces por día. Se halla afebril, con una tensión arterial 140/90 mm Hg, su frecuencia respiratoria es de 28 por minuto y presenta un murmullo vesicular disminuido y espiración prolongada. Su radiografía de tórax muestra pulmones hiperinsuflados sin infiltrados pulmonares y silueta cardíaca normal. Presenta 10.000 leucocitos/mm^3 en el hemograma. El análisis de gases en sangre arterial mientras respira aire ambiente muestra una PaO_2 de 45 mm Hg y una $PaCO_2$ de 45 mm Hg con un pH de 7,42. Se le administra oxigenoterapia al 24%, con lo cual la PaO_2 pasa a 65 mm Hg y la $PaCO_2$ a 58 mm Hg y el pH, a 7,31.

¿Cuál es el mecanismo fisiopatológico de la insuficiencia respiratoria en este paciente?
¿Qué enfermedad es la causa?
¿Cómo explica el aumento de la $PaCO_2$ con la administración de oxígeno?

Comentario

La insuficiencia respiratoria es generada por un mecanismo de alteración de la relación V/Q en un paciente con una enfermedad pulmonar obstructiva crónica reagudizada por un cuadro bronquial agudo. El aumento de la $PaCO_2$ es una situación esperada por la inhibición del estímulo hipóxico.

nes. La relación V/Q normal es de alrededor de 0,8 a 1, pero varía entre cero (perfundido pero no ventilado = shunt) e infinito (ventilado pero no perfundido = espacio muerto).

El *aumento de la relación V/Q* produce respiración "desperdiciada" por ventilación del espacio muerto, lo que implica un esfuerzo extra para movilizar un volumen de aire que no cumple función alguna en el intercambio gaseoso. Esta ventilación desperdiciada ocasiona reducción en la PCO_2 del aire espirado pero **no produce hipoxemia.**

En diversas afecciones de los pulmones capaces de producir insuficiencia respiratoria se produce *una reducción en la relación V/Q*, es decir, existe una caída de la ventilación en un número de unidades funcionales no acompañada por una reducción de la perfusión. Este defecto ocasiona baja transferencia de oxígeno, que produce caída de la PaO_2, cuando la sangre proveniente de esos lugares se mezcla con el resto. El VE suele modificarse en proporción con el incremento de la $PaCO_2$. La ventilación puede aumentar casi tres veces, lo cual alcanza para compensar la hipercapnia pero modifica poco la hipoxemia. Esta hipoxemia no va acompañada por un aumento de la $PaCO_2$, la cual se normaliza por el aumento en la ventilación producida por estímulo originado en quimiorreceptores. Sólo se suele observar hipercapnia cuando las desigualdades de la relación V/Q son muy graves. La hipoxemia en estos casos se debe claramente a alteración en el intercambio gaseoso; sin embargo, cuando éste es el mecanismo causante, la administración de oxígeno con fracciones inspiratorias próximas al 100% produce siempre una corrección adecuada, llevando la PaO_2, de niveles muy reducidos (a veces tan baja como 40 mm Hg), a valores mayores de 500 mm Hg, o sea, esta hipoxemia se **corrige con la administración de oxígeno** a altas concentraciones.



Sin embargo, en los pacientes con alteración V/Q grave que tienen hipercapnia crónica, la corrección de la hipoxemia debe realizarse con concentraciones de oxígeno muy bajas. De lo contrario puede producirse una depresión de la ventilación alveolar (con un aumento adicional de la $PaCO_2$) al anular bruscamente el único estímulo ventilatorio generado por la hipoxemia en un paciente con un centro respiratorio acostumbrado a la hipercapnia. (Caso clínico 36-7-2.)

Caso clínico 36-7-3

Ulises, un actor de 47 años, sufre un accidente automovilístico y queda inconsciente, con traumatismos graves acompañados por fracturas. Es atendido en un hospital en el servicio de Emergencias y se lo encuentra en shock, con signos de hemorragia intrabdominal. Es operado, se le extirpa el bazo, se lo transfunde con 10 unidades de sangre y se tratan sus fracturas. Una vez estabilizado, se lo interna en terapia intensiva. Con el transcurso de los días desarrolla infiltrados pulmonares algodonosos bilaterales e hipoxemia progresiva refractaria a la administración de oxígeno al 100%.

¿Cuál es el mecanismo fisiopatológico de la insuficiencia respiratoria de este paciente?
¿Qué síndrome es la causa?

Comentario

Una insuficiencia respiratoria con hipoxemia que no mejora al administrar oxígeno al 100% es característica del mecanismo de shunt. El desarrollo de este cuadro con infiltrados algodonosos bilaterales en ausencia de insuficiencia cardíaca y en presencia de alguno de los factores desencadenantes conocidos lleva al diagnóstico de síndrome de distrés respiratorio agudo del adulto.

Caso clínico 36-7-4

Oliverio, de 74 años, consulta por disnea creciente que en los últimos meses ha pasado a hacerse de mínimos esfuerzos. Gozó de un aceptable estado de salud hasta el comienzo de estos síntomas. Como antecedentes más relevantes presenta haber sido operado de un cáncer de estómago un año antes, se le realizó una gastrectomía y su evolución fue buena en los primeros tiempos, aunque en los últimos meses volvió a notar decaimiento, astenia, anorexia y pérdida de 4 kilogramos de peso. En los análisis de laboratorio presenta una discreta anemia normocítica y normocrómica con un hematocrito de 33%. En el hepatograma se observa un aumento de la fosfatasa alcalina y la 5 nucleotidasa, con bilirrubina y transaminasas normales. En la radiografía de tórax se aprecia un aumento del dibujo intersticial de ambos pulmones con líneas de Kerley B. El corazón es normal. En el examen físico no se encuentran signos de insuficiencia cardíaca, la auscultación pulmonar es normal. En los gases en sangre presenta una PaO_2 de 86 mm Hg y una $PaCO_2$ de 35 mm Hg con un pH normal. Se le realiza una medición de saturación arterial de O_2 durante una caminata: al comienzo de la marcha, la saturación arterial es de 97%, sin embargo al caminar unos 100 metros esa saturación cae a 80% y el paciente muestra disnea marcada y clara dificultad respiratoria.

¿Cuál es el mecanismo fisiopatológico de la insuficiencia respiratoria en este paciente?
¿Qué enfermedad es la causa?

Comentario

El mecanismo involucrado en este caso es un trastorno de la difusión puesto en evidencia por la caída de la saturación durante el esfuerzo. Una linfangitis carcinomatosa pulmonar secundaria a un cáncer gástrico avanzado sería la enfermedad causal.

En los pulmones existen mecanismos reflejos, como la vasoconstricción hipóxica, que intervienen para minimizar la hipoxemia producida por la desigualdad V/Q. Este reflejo puede ser abolido por drogas con efecto vasodilatador.

Otro método para medir las desigualdades V/Q usa una infusión continua de seis gases inertes dentro de una vena periférica. Con estos datos es posible saber cómo se distribuyen las distintas unidades respiratorias con diferentes relaciones V/Q. En las personas normales, la mayoría de la sangre transcurre por unidades con una relación V/Q próxima a 1. En pacientes con enfermedades pulmonares obstructivas, la sangre se distribuye en forma bimodal entre unidades con relación V/Q normal y unidades con baja relación V/Q.

Cortocircuito o shunt

En algunas enfermedades pulmonares se observa ausencia de ventilación en unidades que se mantienen perfundidas; esta situación hace que en esas unidades la relación V/Q sea igual a 0 y el intercambio gaseoso sea nulo. La sangre no se oxigena en esos lugares. La consecuencia de esta falta de intercambio gaseoso es hipoxemia, cuando esta sangre se mezcla con la proveniente de otros lugares. Este mecanismo se conoce como "shunt". Si bien puede considerarse como una irregularidad V/Q extrema, a diferencia de lo que ocurre con la reducción de la relación V/Q, la administración de altas fracciones inspiradas de oxígeno (próximas o iguales al 100%) produce una corrección insuficiente de la hipoxemia con valores bastante inferiores a los 500 mm Hg. En estos pacientes, la PaO_2 con O_2 al 100% depende directamente del porcentaje de sangre que interviene en el shunt, y puede no llegar a 100 mm Hg cuando el shunt es mayor del 30%. No es habitual encontrar hipercapnia.

El shunt es el mecanismo de hipoxemia predominante en el distrés respiratorio agudo del adulto y otras causas de edema pulmonar. También puede causar hipoxemia en atelectasias y neumonías.

El grado de shunt se puede calcular luego de administrar O_2 en fracciones entre 95 y 100% durante 15 minutos. Para ello debe usarse la fórmula:

$$QS/QT = (Cc'O_2 - CaO_2)/(Cc'O_2 - CvO_2) \times 100$$

(C = contenido, minúsculas *c'*, *a* y *v* significan respectivamente sangre capilar final, arterial y venosa mixta. Al realizar el cálculo, se asume que las tensiones de O_2 capilar final y alveolar son equivalentes. La medición de la PvO_2 requiere la obtención de sangre venosa mixta, para lo cual hace falta contar con un catéter colocado en la arteria pulmonar.) (Caso clínico 36-7-3.)

Trastorno de la difusión

El trastorno de la difusión rara vez es causa de hipoxemia en reposo. En condiciones patológicas de entorpecimiento físico al pasaje del oxígeno, éste se produce de todos modos sin dificultad. Las enfermedades del intersticio pulmonar y otras patologías pulmonares que provocan un engrosamiento de la membrana de intercambio pueden presentar hipoxemia en reposo, pero ésta no se debe a una alteración de la difusión. La hipoxemia en esas condiciones se explica habitualmente por alteraciones en la relación V/Q. Durante el ejercicio, el aumento de la velocidad del pasaje de la sangre por el capilar pulmonar reduce el tiempo de exposición al oxígeno del alvéolo, y entonces puede aparecer hipoxemia por trastorno de la difusión. El trastorno de la difusión presenta hipoxemia con el ejercicio.

La medición de la capacidad de difusión del monóxido de carbono sirve para evaluar el estado de la membrana. Varias patologías con difusión reducida muestran hipoxemia durante la realización de una prueba de ejercicio. (Caso clínico 36-7-4.)

La oxigenación sanguínea adecuada es fundamental para lograr una correcta oxigenación tisular. De todas maneras, para alcanzar ese objetivo es necesario mantener normales el **volumen minuto** y la **hemoglobina**, permitiendo transportar el oxígeno hacia los tejidos. Un aumento en el consumo de oxígeno puede empeorar la oxigenación. Un bajo volumen minuto puede comprometer la oxigenación aunque la PaO_2 no sea baja. En pacientes en estado crítico, la medición de la oxigenación tisular por el transporte y la extracción de oxígeno, el cálculo del volumen minuto circulatorio y la determinación del nivel de lactato en sangre sirven para evaluar la oxigenación tisular.

ETIOLOGÍA

La etiología es muy variada y no se limita al compromiso de los bronquios, el tejido de sostén y los alvéolos. Las alteraciones en el sistema nervioso, los músculos, el esqueleto y la pleura, que intervienen en distintas instancias del bombeo de aire hacia adentro de los pulmones, también pueden causar insuficiencia respiratoria aguda. Lo mismo ocurre con afecciones de las vías aéreas altas (laringe, epiglotis) y de la tráquea que ocasionan insuficiencia respiratoria por distintos mecanismos (cuadro 36-7-2).

Cuadro 36-7-2. Causas frecuentes de insuficiencia respiratoria

SNC
- Lesión cerebral
- Poliomielitis bulbar
- Sobredosis de fármacos
- Hipoventilación alveolar primaria

Tórax
- Obesidad
- Cifoescoliosis
- Tórax inestable
- Alteraciones pleurales
- Distrofia muscular

Médula
- Síndrome de Guillain Barré

Cardiovascular
- Insuficiencia cardíaca
- TEP

Acople neuromuscular
- Miastenia gravis
- Botulismo
- Tétanos
- Curarizantes
- Organofosforados

Vías aéreas superiores
- Apnea del sueño
- Patología de las cuerdas vocales
- Obstrucción alta
- Laringotraqueítis
- Epiglotitis

Alvéolos y vías aéreas inferiores
- Asma
- EPOC
- Bronquitis
- Bronquiolitis
- Mucoviscidosis
- Neumonía
- Enfermedad intersticial
- Atelectasias
- Distrés respiratorio

CLASIFICACIÓN

La insuficiencia respiratoria puede clasificarse en ***aguda*** (IRA) y ***crónica*** (IRC). Otra forma de clasificarla puede ser en insuficiencia respiratoria de tipo ***ventilatoria*** e ***hipóxica***, según esté presente o no hipoventilación (hipercapnia) respectivamente.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El cuadro clínico de la insuficiencia respiratoria es muy variado y depende en gran medida de las características propias de cada una de las enfermedades causales y de los distintos tipos de insuficiencia. Posee signo-sintomatología propia: la manifestación característica de hipoxemia es la **cianosis central**, que debe buscarse en la zona ventral de la lengua, ya que puede aparecer cianosis en la periferia relacionada con otras circunstancias locales y no con hipoxia. Para que aparezca cianosis, es necesario que exista una hemoglobina reducida de por lo menos 5 g/dL, y su detección depende de la habilidad del observador para percibir el cambio de coloración y de la hemoglobinemia del paciente. La cianosis anuncia la hipoxemia cuando ésta se encuentra entre 40 y 50 mm Hg. Existen manifestaciones a nivel del sistema nervioso central y del aparato cardiovascular que son inespecíficas y pueden deberse a otros factores, incluida la hipercapnia. Comprenden **incoordinación motora, excitación, somnolencia, disminución de la capacidad intelectual**, y pueden llegar al **coma**. Es posible que aparezcan **taquicardia** e **hipertensión**, que pueden progresar con la agravación hacia **bradicardia, hipotensión y paro cardíaco**. Cuando la hipoxemia es crónica, los síntomas son menos notables y suelen coexistir con **poliglobulia** como mecanismo compensador y **cor pulmonale** (insuficiencia cardíaca derecha debida a hipertensión pulmonar secundaria a enfermedad pulmonar). En la hipercapnia aguda se puede observar **desorientación temporoespacial**, además de los signos ya mencionados para la hipoxemia. La **cefalea** es más propia de la hipercapnia; puede haber **sudoración** en la cabeza y en la parte anterior del tórax. En ocasiones aparece **temblor aleteante**, como en la insuficiencia hepática. Los **signos cardiovasculares** son semejantes a los de la hipoxia.

ENFOQUE DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Ante un paciente con una enfermedad pulmonar aguda (asma, neumonía, exacerbación de EPOC, neumotórax, trauma torácico) o compromiso pulmonar de enfermedades agudas generales, como el shock o la sepsis de distinta etiología, debe buscarse la presencia de taquipnea, aleteo nasal, cianosis, alteración del estado mental o alteración hemodinámica como signos de hipoxemia. Ante esta circunstancia es imprescindible la realización de un análisis de gases en sangre arterial, aunque en la emergencia la medición de una oximetría de pulso que muestre una saturación arterial menor de 90% es muy orientadora.

Ante una hipoxemia, la primera actitud debe ser asegurarse de que el paciente tenga una vía aérea permeable, y en caso contrario, proveer esa vía. A continuación debe asegurarse una correcta oxigenación, que en principio se puede lograr administrando oxígeno a una concentración elevada (se debe tener cuidado en los pacientes retenedores de CO_2). Luego debe asegurarse una ventilación adecuada; si fuera deficiente, suele ser necesario proveer asistencia ventilatoria con un respirador artificial.

Logradas estas condiciones de estabilidad, debe analizarse cuál es el mecanismo de la hipoxemia y simultáneamente tomar un parámetro objetivo de la oxigenación con el objeto de monitorear la evolución del tratamiento.

Por último, se deberá tratar la afección de base y prevenir las complicaciones asociadas con la presencia de insuficiencia respiratoria y las medidas terapéuticas (intubación, ventilación mecánica, administración de fracciones inspiradas de O_2 elevadas, etc.).

BIBLIOGRAFÍA

West JB. Fisiología respiratoria. 4a ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2002.

West JB. Fisiopatología pulmonar. 5a ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2000.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cómo se define la insuficiencia respiratoria?
2. ¿Cuáles son los cuatro mecanismos fisiopatológicos involucrados?
3. ¿Cómo se manifiesta clínicamente?



Sección 5

Exámenes complementarios

Capítulo 371

Gases en sangre arterial

Analía Loterzo



El análisis de los gases en sangre permite la evaluación del **balance ácido base del organismo**, a través de la determinación del pH, la bicarbonatemia y el exceso de base, y de los parámetros de **intercambio gaseoso**, a través de la presión arterial de oxígeno (PaO_2) y la presión arterial de dióxido de carbono ($PaCO_2$).

En este apartado se describirá la utilidad de los gases en sangre con referencia a este último aspecto. La evaluación del balance ácido-base se realiza en el capítulo 48-7 *Trastornos del metabolismo de los hidrogeniones*.

Este estudio es útil para el **diagnóstico** de ciertas enfermedades como la insuficiencia respiratoria (hipoxemia menor de 60 mm Hg, respirando aire ambiental, a nivel del mar) o el distrés respiratorio del adulto (hipoxemia refractaria al aumento de la fracción inspirada de oxígeno, con infiltrados pulmonares y presión de enclavamiento pulmonar normal). También permite el **seguimiento** de los pacientes con alteraciones del intercambio gaseoso, como por ejemplo, una neumonía grave con hipoxemia o el paro respiratorio por sobredosis de psicofármacos tratado con asistencia ventilatoria mecánica.

Para que los datos sean **confiables**, los aparatos utilizados deben estar calibrados con muestras con concentraciones conocidas de hidrogeniones, y además la muestra debe tomarse y ser transportada con ciertos recaudos para evitar errores que alteren los valores.

Obtención de la muestra

La sangre se obtiene por **punción aspiración** de un vaso arterial; por lo tanto, debe ser realizada por un médico. Los tres sitios de extracción son las arterias radial, braquial y femoral.

Se prefiere la arteria **radial** por ser de fácil compresión luego de la punción debido a su ubicación sobre un plano óseo, lo que evita la formación de hematomas. Como existe riesgo de trombosis radial, primero se debe demostrar que la mano tenga una circulación colateral cubital adecuada. Una forma simple es ocluir ambas arterias, radial y cubital (ulnar), hasta que la mano empalidezca. Si al descomprimir la arteria cubital la mano se enrojece rápidamente, se demuestra que la circulación colateral es normal.

Si se elige la arteria radial, se necesita una ligera hiperextensión y estabilidad de la muñeca para fijar los vasos, y se ubica el antebrazo sobre una superficie rígida. Se debe recordar que el nervio radial se encuentra lateralmente a la arteria radial, por consiguiente no se debe punzar en sentido lateral. En caso de que sea la arteria braquial, una leve hiperextensión del codo y pronación de la muñeca estabiliza la arteria, y en este caso no hay que punzar medialmente, ya que ésa es la ubicación más frecuente del nervio braquial. La arteria femoral se palpa bien debajo del pliegue inguinal, con el paciente en decúbito dorsal. El nervio femoral cursa lateral y la vena femoral, medial a la arteria.

Se le explica al paciente el procedimiento y las molestias que puede sentir, mientras se prepara el material, que debe manejarse de manera estéril con guantes. El dolor de la punción puede minimizarse utilizando aguja fina y, eventualmente, anestesia local, que en general no se usa.

La jeringa debe heparinizarse previamente para impedir la formación de coágulos, para lo cual se carga heparina, se la extiende por toda la longitud de la jeringa aspirando y luego se la vacía, dejando sólo un residuo en el espacio muerto de la jeringa. La contaminación de la muestra con heparina depende del tamaño de la jeringa. Un volumen de heparina importante puede disminuir la presión arterial de CO_2 y el bicarbonato en un 25%. Para reducir este

efecto, la jeringa debe llenarse con sangre en más de 50% de su volumen.

Técnica

Se palpa el pulso; cuando se lo localiza, el médico fija la arteria radial entre sus dedos, inserta la aguja en dirección tangencial a la piel, la profundiza lentamente, dirigiéndola hacia la estructura pulsátil, hasta que la sangre llene el cono de la jeringa por su propia presión, sin necesidad de aspirar; tanto es así, que si fuera una jeringa de vidrio, levantaría el émbolo. Al punzar la arteria, la observación de que la sangre pulsa en el cono de la jeringa es un signo útil para reconocer que es sangre arterial. Con las jeringas de plástico se aspira con lentitud mientras se mantiene una presión levemente negativa, para no retirar la aguja de la arteria y para que no se produzcan burbujas. Una vez que se saca la aguja, se comprime el sitio de la punción durante 5 minutos para evitar hematomas; a veces el sangrado puede ser subcutáneo y producirse un nódulo de aparición súbita; en ese caso, hay que volver a comprimir por unos minutos más.

Si es necesario tomar varias muestras de sangre, conviene colocar un catéter arterial, que se conecta a un goteo continuo de heparina. Como la presión de infusión debe ser mayor que la arterial, la bolsa del suero debe ser presurizada. La obtención de la muestra por catéter elimina el problema de la hiperventilación inducida por el dolor y la ansiedad de la punción, que puede producir alcalosis respiratoria.

Después de la extracción, se elimina todo el aire que pudiera haber quedado en la jeringa colocándola hacia arriba para que asciendan las burbujas de aire. Éstas deben ser eliminadas rápidamente, sin agitar la jeringa porque esto aumenta la superficie de difusión, variando el valor de presión de O_2 de la muestra hacia el valor de la presión de O_2 del aire ambiental, que es de 150 mm Hg.

Inmediatamente se debe sellar la jeringa, de preferencia pinchando la aguja en un tapón de goma, para mantener la muestra en condiciones anaerobias; no es recomendable usar el capuchón de la aguja.

La contaminación de la muestra con aire o líquido puede causar errores. Si la sangre se obtiene de un catéter central, una aspiración muy fuerte puede cambiar el hematocrito por la aspiración del líquido de infusión, y además aumenta la probabilidad de aspiración de aire.

Transporte

Como el metabolismo celular puede cambiar la tensión de los gases, la muestra debe analizarse inmediatamente; si no es así, hay que almacenarla con hielo. Además, si bien los gases difunden con lentitud a través de la pared de plástico de la jeringa, este efecto es clínicamente significativo después de los 15 minutos. En los pacientes con leucocitosis extrema, como en la leucemia, se acelera la caída de la presión arterial de oxígeno por aumento del metabolismo celular, más que por la difusión a través de la jeringa. Si el transporte y el análisis no pueden realizarse en ese tiempo, la muestra debe ser enfriada para reducir los efectos metabólicos.

Instrumentos de medición

Hay varios equipos para medir gases en sangre; en la actualidad la mayoría son automatizados y requieren poco volumen de sangre. Los controles de calidad son esenciales para que los resultados sean confiables y se calibran usando soluciones control. Se debe inspeccionar la sangre para ver si hay coágulos o burbujas, luego se rota la jeringa vigorosamente antes de insertarla en el analizador. El equipo consta de electrodos que miden directamente el pH, la presión arterial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) y la presión arterial de oxígeno (PaO_2).

La medición del pH se basa en la producción de una diferencia de potencial eléctrico predecible, a través de una membrana de vidrio ubicada entre soluciones de diferente pH. El electrodo de pH consiste en un tubo capilar de vidrio permeable a los hidrogeniones, que separa una muestra desconocida de un buffer con concentración de hidrogeniones conocida, en contacto con un electrodo de cloruro de plata.

El electrodo de PCO_2 tiene una membrana permeable al CO_2 pero impermeable a los hidrogeniones (teflón). El CO_2 difunde pasivamente de la sangre a través de la membrana permeable a una solución electrolítica, cambiando la concentración de H^+ de la solución. El resultado de la señal de pH del electrodo es lineal al logaritmo de la PCO_2 en la sangre.

El electrodo de PO_2 usa el principio de la polarografía; la corriente producida por un cátodo en una solución es directamente proporcional a la cantidad de moléculas de O_2 en el electrodo. El electrodo de O_2 usa un cátodo de platino, un ánodo de cloruro de plata, una solución de cloruro de potasio y la punta del electrodo es separada de la sangre por una membrana.

Sobre la base de estos tres valores medidos, se calculan otros. Del pH y de la PaO_2 deriva la saturación de oxígeno a través de un cálculo basado en la curva de disociación de la oxihemoglobina. Del pH y de la $PaCO_2$, con la ecuación de Henderson y Hasselbalch, se obtiene la concentración plasmática de bicarbonato. Con el nomograma de Siggaard-Andersen se calcula el bicarbonato estándar y el exceso de base.

Los valores están equilibrados para 37 grados, de manera que si el paciente tiene distintos valores de temperatura, los datos deberán corregirse cambiando la calibración del analizador o utilizando nomogramas.

Evaluación de la oxigenación

La respiración tiene por objetivo la generación de energía en forma de ATP por fosforilación oxidativa a nivel mi-

tocondrial. La presión parcial de O_2 necesaria para realizar esta función dentro de la mitocondria es de tan sólo 1 mm Hg, por lo tanto existe un amplio margen para asegurar la respiración celular.



La insuficiencia respiratoria es la incapacidad de mantener el transporte de O_2 a los tejidos o la incapacidad de eliminar CO_2 desde éstos. Se acepta que existe insuficiencia respiratoria cuando el sistema respiratorio no puede satisfacer las necesidades metabólicas del organismo, y esto sucede cuando la PaO_2 es menor de **60 mm Hg**. El nivel de PaO_2 usado para diagnosticarla es algo arbitrario porque la PaO_2 depende de la edad (disminuye 0,22 mm Hg por año entre los 40 y los 70 años) y del estado previo de los gases en sangre. El significado de una PaO_2 de 50 mm Hg es diferente en un joven previamente sano que en un paciente con EPOC que sufre hipoxemia crónica.

La evaluación de la eficiencia del intercambio gaseoso se realiza con la medición de los **gases en sangre arterial** (GSA), que constituye un procedimiento sencillo pero relativamente insensible, ya que es influido por varios factores: la fracción inspirada de oxígeno, los cambios de la ventilación total y factores extrapulmonares como la presión venosa mixta de oxígeno.

Otro parámetro utilizado es el **gradiente alvéolo-arterial de oxígeno**, para el que se necesita saber la presión alveolar de O_2 (PAO_2) que como no se mide directamente, se calcula con la ecuación del gas alveolar basada en la ley de Dalton. Esta ley enuncia que la presión total de una mezcla de gases es igual a la suma de las presiones parciales de cada uno de los gases que la componen.

El aire que respiramos está compuesto por nitrógeno, vapor de agua y oxígeno. La presión total que ejerce es la presión barométrica (PrB) o atmosférica, que será igual a la suma de las presiones parciales de todos los gases que lo componen: presión de nitrógeno (PrN_2), presión de vapor de agua (PrH_2O) y presión de oxígeno (PrO_2).

$$PrB = PrN_2 + PrH_2O + PrO_2$$

A nivel alveolar la presión alveolar (PA) total es igual a la atmosférica (760 mm Hg); el aire alveolar se compone de:

1. Nitrógeno; como no tiene intercambio gaseoso alvéolo-capilar, su presión alveolar (PAN_2) tiene un valor igual a la del aire ambiente (563 mm Hg).
2. Vapor de agua, su presión (PAH_2O) depende de la temperatura; a temperatura corporal de 37°C, es de 47 mm Hg.
3. CO_2, que se agrega al aire alveolar eliminado desde la sangre venosa. Como el gradiente arterio-alveolar de CO_2 es mínimo (4-5 mm Hg), se asume que la presión alveolar de CO_2 ($PACO_2$) es igual a la presión arterial de CO_2 ($PaCO_2$).
4. O_2, la presión alveolar de oxígeno (PAO_2) es menor que la atmosférica porque el O_2 es extraído constantemente por la sangre capilar.

$$\text{Presión alveolar total} = PrN_2 + PrH_2O + PACO_2 + PAO_2$$

Conociendo la fracción inspirada de oxígeno (FIO_2), la presión barométrica y la presión arterial de CO_2, se puede calcular la presión alveolar de oxígeno (PAO_2) con la ecuación del gas alveolar:

$$PAO_2 = (PrBar - PrH_2O) \times FIO_2 - (PaCO_2/R)$$

$$100 = (760 - 47) \times 0{,}21 - (40 / 0{,}8)$$

$$100 = 150 - 50$$

R es el cociente respiratorio, que se determina por la tasa metabólica y se calcula por la relación entre la producción de CO_2 (VCO_2) y el consumo de O_2 (VO_2). Normalmente, se consume más oxígeno que el CO_2 producido, lo que da una relación menor que la unidad:

$$R = \frac{VCO_2}{VO_2} = \frac{200\ mL/min}{250\ mL/min} = 0{,}8$$

La relación entre la presión alveolar de oxígeno y la de dióxido de carbono es inversamente proporcional; cada vez que cae la PAO_2, sube la $PACO_2$, de manera que la suma de ambas se mantenga constante.

El gradiente alvéolo-arterial de oxígeno (PO_2 A-a) es un índice sensible de anormalidad del intercambio gaseoso, porque depende menos de los cambios de la ventilación que el oxígeno medido en sangre arterial, pero varía con la edad y con la fracción inspirada de oxígeno (FIO_2). Su valor normal es de aproximadamente 10 mm Hg, aumenta hasta 30 mm Hg a los 70 años, y con FIO_2 de 100% se eleva a 100 mm Hg. El gradiente que existe normalmente se debe a unidades con baja V/Q y al shunt fisiológico.

Un parámetro más independiente del porcentaje de O_2 del aire inspirado es la relación presión arterial de O_2 y fracción inspirada de O_2 (PaO_2/FIO_2), que se utiliza para seguir la evolución de los pacientes con hipoxemia. Su valor normal es de alrededor de 400. Si un paciente necesita mayor FIO_2 para mantener su PaO_2 constante, tendrá progresivamente valores de PaO_2/FIO_2 menores, lo que indica un empeoramiento de su enfermedad.

Mecanismos de hipoxemia

Los principales mecanismos son la hipoventilación alveolar, las alteraciones de la relación ventilación perfusión (V/Q) y el shunt; en menor medida contribuyen las alteraciones de la difusión y la caída de la presión de oxígeno de la sangre venosa mixta e inspiratoria (véase también cap. 36-7 *Insuficiencia respiratoria*).

Hipoventilación alveolar

Se define como la ventilación insuficiente para mantener la presión arterial de CO_2 en niveles normales.

Para analizar la adecuación de la ventilación a la eliminación de CO_2, la ventilación total (cuya nomenclatura es VE porque se mide el gas espirado) se puede dividir en ventilación alveolar (VA), que es la ventilación que contribuye a la eliminación del CO_2, y ventilación del espacio muerto (VD), que no contribuye con esta eliminación.

$$VE = VA + VD$$

El organismo produce constantemente ácido que debe eliminarse a igual velocidad, de manera que en estado de equilibrio la cantidad de CO_2 espirado deberá ser igual a la producción de CO_2. La cantidad de CO_2 espirado depende de la VA y de la concentración fraccional del CO_2 en el gas alveolar ($FACO_2$).

$$\text{Entonces: } VCO_2 = VA \times FACO_2$$

Como la concentración fraccional de un gas depende de la presión parcial que ejerce ese gas, y como la presión alveolar de CO_2 es casi igual a la arterial, la ecuación se puede reformular así:

$$VA = \frac{VCO_2}{PaCO_2}$$

Esta relación grafica que cada vez que disminuya la ventilación alveolar, aumentará la presión arterial de dióxido de carbono. El aumento de la $PaCO_2$ provoca una caída secundaria de la PaO_2, según la ecuación del gas alveolar. Por lo tanto, la hipoxemia por hipoventilación alveolar no se debe a ineficiencia del intercambio gaseoso, sino a una bomba ventilatoria inadecuada. Tiene un gradiente alvéolo-arterial normal y se corrige rápidamente al aumentar la FIO_2. (Caso clínico 37-1-1.)

Alteración de la relación V/Q

Es la causa más frecuente de hipoxemia. El pulmón está formado por aproximadamente 300 millones de unidades de intercambio gaseoso; la distribución proporcional de la ventilación con respecto a la perfusión optimiza la oxigenación y eliminación de CO_2, esta relación se llama **concordancia o match ventilación perfusión (V/Q)**. En reposo, la ventilación es de 4 litros por minuto y la perfusión, de 5 litros por minuto, o sea que normalmente en el pulmón hay menos ventilación que perfusión sanguínea, lo que da una relación promedio de 0,8. Esta desigualdad V/Q normal ocurre por la gravedad, la posición corporal, los volúmenes pulmonares y la edad. Un joven sano tiene unidades V/Q con relaciones entres 0,6 y 3, la mayoría, alrededor de la unidad.

Caso clínico 37-1-1

Leo, de 21 años, ingresa a la guardia, inconsciente, con respuesta al dolor, fuerza y reflejos conservados, sin signos neurológicos. Los análisis de rutina y la radiografía de tórax son normales. Se solicitan gases en sangre respirando aire ambiental cuyos resultados son: PaO_2 50, $PaCO_2$ 70, pH 7,30, HCO_3 27, EB +2, saturación de O_2 88%.

¿Qué alteración diagnostica?
¿A qué mecanismo fisiopatológico responde la hipoxemia?

Comentario

El paciente presenta acidosis respiratoria aguda por el descenso de pH debido a la hipercapnia. Es aguda porque no aumentó la bicarbonatemia. Tiene además hipoxemia grave. Como es un individuo joven, la PaO_2 esperada sería 100 – (1/3 de la edad) = 93

La causa de la hipoxemia se puede deducir del gradiente alvéolo-arterial de oxígeno, según la siguiente fórmula:

$$PAO_2 = (PrBar - PrH_2O) \times FIO_2 - (PaCO_2/R)$$

$$62 = 760 - 47 \times 0{,}21 - 70/0{,}8$$

$$PA\text{-}aO_2 = 62 - 50 = 12$$

Como el gradiente alvéolo-arterial es normal, el mecanismo causante de la hipoxemia es la hipoventilación, y habría que sospechar la ingesta de fármacos depresores del SNC.

Las alteraciones V/Q abarcan un espectro que va desde una relación V/Q 0, es decir unidades perfundidas pero no ventiladas (efecto shunt), hasta una V/Q infinita, es decir, unidades ventiladas pero no perfundidas (efecto espacio muerto). Las unidades con **V/Q baja son las que causan hipoxemia**, porque si la unidad no tiene ventilación pero sigue perfundida, la concentración de O_2 y CO_2 alveolar será la de la sangre venosa mixta. Ejemplos de enfermedades con unidades con baja V/Q son la fibrosis pulmonar, el enfisema o el asma, en las que hay alteraciones de las estructuras bronquiales o broncoconstricción, y el embolismo pulmonar, que desvía sangre desde la zona embolizada hacia zonas no obstruidas, provocando una hiperperfusión relativa con respecto a la ventilación.

En cambio, las unidades con **alta V/Q no producen hipoxemia** per se, sino que gastan ventilación porque ventilan unidades no perfundidas. Si hay hipoperfusión de una unidad pero ésta sigue ventilada, la concentración de O_2 y CO_2 alveolar, y por lo tanto la de la sangre de fin de capilar, será la del gas inspirado. Esto ocurre en la ventilación con presión positiva, que sobredistiende unidades ya ventiladas, y en el enfisema, por destrucción de capilares de la membrana de intercambio gaseoso.

Las alteraciones V/Q producen hipoxemia con hipercapnia, pero en general se encuentra normocapnia porque

la hipoxia estimula a los quimiorreceptores y aumenta el estímulo al centro respiratorio.

Si la ventilación necesaria para mantener la CO_2 normal es imposible de sostener o la disnea generada resulta intolerable, se produce hipercapnia. El punto en que ésta se desarrollará depende de la interacción entre los estímulos del centro respiratorio desde los quimiorreceptores y receptores intrapulmonares que sensan el aumento de trabajo respiratorio, y de la fuerza y resistencia de los músculos respiratorios. En dos pacientes con EPOC con igual alteración V/Q, uno puede tener hipercapnia y el otro no, y esto se debería a diferencias en la sensibilidad de los quimiorreceptores, que estaría determinada genéticamente.

Existe un reflejo pulmonar de **vasoconstricción hipóxica** para minimizar las alteraciones V/Q. Si ocurre hipoxia alveolar por baja V/Q, se produce vasoconstricción arteriolar para tratar de aumentar la relación V/Q y desviar la sangre hacia zonas mejor ventiladas. Este reflejo es útil en alteraciones regionales, pero en la enfermedad difusa pulmonar puede causar hipertensión pulmonar. El mecanismo de acción sería por mediadores humorales, y opera en un rango de PaO_2 de entre 30 y 150 mm Hg. Es abolido por fármacos vasodilatadores, como los bloqueantes cálcicos, la nitroglicerina y el nitroprusiato, por agonistas beta 2 y por anestésicos inhalados; este reflejo también se halla abolido en los casos de aumento de presión de la aurícula izquierda, infección e inflamación pulmonar.

El efecto del aumento de la FIO_2 sobre la PaO_2 de pacientes con alteración V/Q es variable. Si la alteración es pequeña, la PaO_2 aumenta linealmente con el aumento de la FIO_2; si la alteración es mayor, disminuye la magnitud del incremento de la PaO_2, y la forma de la respuesta es curvilínea con un ascenso inicial lento; y si la alteración es grave, la PaO_2 no aumenta hasta llegar a una FIO_2 mayor del 50%.

La medición de la alteración V/Q se puede hacer por la técnica de múltiples gases inertes o bien deducirla del cálculo por separado del shunt (unidades con bajo V/Q) y del VD (unidades con alto V/Q).

El **espacio muerto fisiológico** incluye al **VD anatómico** y al **VD alveolar**. El **VD anatómico** es el volumen de las vías aéreas de conducción, tiene aproximadamente 150 mL, según el tamaño del paciente y la posición, y se calcula en mililitros como el doble del peso corporal en kilos. El **VD alveolar** está constituido por las unidades de alta V/Q; algunos autores lo denominan ventilación "desperdiciada", e incluye unidades sin perfusión, con perfusión baja y unidades con ventilación aumentada para una perfusión normal.

El VD anatómico se puede medir por el **método de Fowler**. Después de inhalar oxígeno puro en una sola inspiración, se mide en el aire espirado la concentración de nitrógeno. Ésta va en aumento a medida que el gas del VD es lavado cada vez más con el aire alveolar hasta llegar a una concentración constante o meseta que representa al gas alveolar. El VD es el volumen exhalado hasta esa meseta.

El VD fisiológico o total se puede calcular por la **ecuación de Bohr**. Como todo el CO_2 espirado proviene del volumen alveolar (VA) y nada del espacio muerto (VD), la cantidad del CO_2 del volumen corriente (VT), que se llama fracción espirada de CO_2, porque se mide al fin de la espiración ($FECO_2$), será igual a la cantidad de CO_2 del volumen alveolar, lo que se denomina fracción alveolar de CO_2 ($FACO_2$), porque el espacio muerto no agrega CO_2. Esto se puede escribir de la siguiente manera:

$$VT \times FECO_2 = VA \times FACO_2 \qquad (1)$$

Como el volumen corriente es la suma del volumen alveolar más el volumen del espacio muerto:

$$VT = VA + VD$$

Por lo tanto, el volumen alveolar se puede calcular restando al volumen corriente, el espacio muerto:

$$VA = VT - VD \qquad (2)$$

Si se sustituye volumen alveolar (VA) en la ecuación (1) por el segundo término de la ecuación (2), ya que son equivalentes, la fórmula será:

$$VT \times FECO_2 = (VT - VD) \times FACO_2$$

Como la presión parcial de un gas es proporcional a su concentración, se puede reemplazar fracción por presión y reordenando los términos:

$$VD/VT = PACO_2 - PECO_2/PACO_2$$

Como la presión alveolar de CO_2 es casi igual a la presión arterial de CO_2, es esta última la que se utiliza en este cálculo, y la presión espirada de CO_2 se mide directamente.

La relación espacio muerto y volumen corriente (VD/VT) es de alrededor de 0,3; esto significa que el 30% del volumen corriente ventila espacio muerto que no participa del intercambio gaseoso. Si se desperdicia mayor volumen corriente en ventilar zonas de alto V/Q, puede producirse fatiga muscular e hipercapnia por hipoventilación.

El método de Fowler y el de Bohr miden cosas diferentes. El de Fowler mide el volumen de la vía aérea de conducción y el espacio muerto anatómico; el de Bohr, el volumen de pulmón que no contribuye a la eliminación de CO_2, que como es una medición funcional, se llama espacio muerto fisiológico. Normalmente, estos dos volúmenes son casi semejantes, pero en la enfermedad pulmonar el VD fisiológico puede ser mayor porque se ventilan unidades con baja perfusión; esto se conoce como "efecto espacio muerto". (Caso clínico 37-1-2.)

Shunt

Es la desviación de sangre venosa mixta que ingresa directamente al sistema arterial sin atravesar zonas ventiladas pulmonares.

Caso clínico 37-1-2

Natán, de 60 años, con EPOC, presenta aumento de la tos y la disnea, y expectoración mayor que la habitual y de características purulentas. En el examen físico se observa tórax en tonel, uso de músculos accesorios de la respiración, tiempo espiratorio prolongado, tórax hipersonoro a la percusión, hipoventilación generalizada, escasas sibilancias y estertores de burbuja. La radiografía de tórax muestra campos pulmonares hiperclaros, diafragmas planos y horizontalización de arcos costales con corazón en gota. Se solicitan análisis de gases en sangre: pH 7,34, PaO_2 55, $PaCO_2$ 45, HCO_3 29, EB +4, Sat. 87%.

¿Qué mecanismo causal puede tener la hipoxemia?
¿Cuál sería la PaO_2 teórica de este paciente y cómo la calcula?
¿Qué análisis previos pueden mejorar la interpretación del caso?

Comentario

Se sospecha hipoxemia por mecanismo de alteración ventilación-perfusión, por los antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica y por presentar hipercapnia. La PaO_2 teórica se calcula 100 – 1/3 de la edad = 100-20 = 80. El análisis de los gases arteriales previos permitiría evaluar si su hipoxemia es crónica.

Caso clínico 37-1-3

Horacio, de 45 años, con diagnóstico de neumonía del lóbulo inferior derecho, que recibió amoxicilina 1 gramo cada 8 horas durante 48 horas, ingresa a la guardia obnubilado. En el examen físico se encuentra bien perfundido, normotenso, taquipneico con una frecuencia respiratoria de 30 por minuto; presenta matidez en los campos medio e inferior derechos, estertores crepitantes, roncus y soplo tubario en la base derecha. Se repite la radiografía en la que se observa aumento de la opacidad que ahora ocupa los campos medio e inferior derechos. Se solicitan análisis de laboratorio y gases en sangre arterial respirando aire que muestran: pH 7,36 PaO_2 53, $PaCO_2$ 43, HCO_3 26, EB –2, Sat 87%.

Se inicia oxigenoterapia con máscara con FIO_2 35%, nebulizaciones con broncodilatadores y antibióticos parenterales. A los 20 minutos se repiten los gases en sangre: pH 7,35 PaO_2 56, $PaCO_2$ 43, HCO_3 26, EB –2. El paciente se encuentra con igual estado de conciencia, frecuencia respiratoria 32 por minuto, y abundantes estertores. Se aumenta la FIO_2 al 50% y se solicita kinesioterapia respiratoria. A los 20 minutos los gases arteriales muestran pH 7,35, PaO_2 57, $PaCO_2$ 43, HCO_3 26, EB –2.

¿Qué mecanismo de hipoxemia sospecha y por qué?
¿Qué método diagnóstico sugiere para confirmar el mecanismo de la hipoxemia?
¿Qué conducta terapéutica sería probablemente necesaria en este paciente?

Comentario

Se sospecha hipoxemia por shunt, por mostrarse refractaria al aumento de la fracción inspirada de oxígeno. Se debe realizar una prueba respirando oxígeno al 100% que confirmará la presencia de shunt por la falta de elevación de la PaO_2. El deterioro progresivo de la relación PaO_2/FIO_2 que se halla cercano a 100 en la última determinación, indicaría la necesidad de asistencia respiratoria mecánica.

Hay un shunt normal de 1-3% del gasto cardíaco debido a la circulación bronquial que drena sangre venosa directamente a la aurícula izquierda y a las venas coronarias, que a través de las venas de Thebesio drenan la mayor parte al seno coronario y una fracción directamente al ventrículo izquierdo.

Se produce shunt patológico a través de canales anatómicos cardíacos, como las malformaciones cardíacas congénitas (CIA, CIV y ductus con circulación invertida) o canales anatómicos pulmonares, por ejemplo, las fístulas arteriovenosas. También puede ocurrir shunt en enfermedades pulmonares por pérdida de ventilación de unidades, como en la neumonía, el edema o la atelectasia pulmonares.

De manera característica, la hipoxemia por shunt no mejora respirando oxígeno puro. Esta prueba es muy sensible para detectar shunt, porque la sangre del shunt saltea los alvéolos ventilados, de manera que no se expone a la presión de O_2 alveolar que ha sido incrementada. Por este motivo, la presión arterial de O_2 continúa siendo baja.

La $PaCO_2$ aumenta poco, salvo si el shunt es mayor del 50%, porque por estímulo del centro respiratorio, la hiperventilación tiende a disminuir la $PaCO_2$.

Como shunt significa añadir sangre venosa mixta a la sangre que sale del capilar pulmonar, la cantidad de oxígeno que abandona el sistema debe ser igual al contenido de O_2 del capilar pulmonar terminal más el de la sangre del shunt:

$$\underset{\text{cantidad total de } O_2 \text{ que sale del sistema}}{QT \times CaO_2} = \underset{\text{cantidad de } O_2 \text{ del capilar terminal pulmonar}}{(QT - Qs) \times CcO_2} + \underset{\text{cantidad de } O_2 \text{ del shunt}}{(Qs \times CvO_2)}$$

QT es el flujo sanguíneo total, Qs, el flujo sanguíneo del shunt, y los contenidos de oxígeno son: arterial = CaO_2, capilar pulmonar = CcO_2 y sangre venosa mixta = CvO_2.

Reordenando los términos se obtiene la ecuación del shunt:

$$Qs/QT = \frac{CcO_2 - CaO_2}{CcO_2 - CvO_2}$$

La relación Qs/Qt es la fracción de sangre "shunteada" (Qs) con respecto al flujo total (QT), o sea la canti-

dad de sangre que saltea la zona de intercambio gaseoso y entra directamente al sistema arterial sin haber sido ventilada.

Esta ecuación se usa para calcular el porcentaje de shunt a partir de los valores logrados de oxígeno de sangre arterial y venosa mixta obtenida a través de un catéter central. Para calcular el contenido capilar de oxígeno se utiliza la presión alveolar de oxígeno, porque son prácticamente iguales. (Caso clínico 37-1-3.)

Alteraciones de la difusión

La transferencia de gases a través de la membrana alvéolo-capilar se realiza por difusión pasiva siguiendo la ley de Fick, que dice que el flujo de un gas (Vgas) a través de una membrana es:

directamente proporcional:

1. al área de la membrana (A); el área donde hay intercambio gaseoso en un hombre normal es de alrededor de 70 m^2;
2. al gradiente de presión (delta Pr) de los gases entre ambos lados de la membrana;
3. al coeficiente de solubilidad del gas; el CO_2 es 20 veces más difusible que el oxígeno, por eso las alteraciones de la difusión raramente tienen hipercapnia;

e inversamente proporcional:

1. al grosor de la membrana (G) alveolocapilar, que es de 0,1 a 0,2 µm;
2. a la raíz cuadrada del peso molecular del gas.

Esto se formula de la siguiente manera:

$$Vgas = \frac{A}{G} \times \text{delta Pr} \times D$$

Donde D es el coeficiente de permeabilidad, que es la relación entre solubilidad y raíz cuadrada del peso molecular del gas.

Las estructuras que se encuentran entre el alvéolo y los glóbulos rojos ofrecen resistencia al pasaje de los gases, la cual se llama resistencia pulmonar al flujo gaseoso (Rp), que es la suma de la resistencia de la membrana alveolocapilar (Rm) y la resistencia de la sangre (Rs):

$$Rp = Rm + Rs$$

Difusión se refiere al grado de facilidad con que los gases atraviesan la membrana. Se denomina capacidad de difusión pulmonar (Dp), que es la inversa de la resistencia y tiene los mismos componentes: la capacidad de difusión de la membrana (Dm) y la capacidad de difusión de la sangre (Ds).

La Ds depende de:

1. el volumen de sangre capilar (Vc) expuesto al aire alveolar, que es de aproximadamente 60 mL en reposo y 95 mL en el ejercicio;
2. la velocidad de combinación del O_2 con la sangre, que varía con el hematocrito y el tipo de hemoglobina.

$$\frac{1}{Dp} = \frac{1}{Dm} + \frac{1}{Vc \times O_2}$$

Por último, la difusión depende del tiempo que dure el contacto de la sangre con el aire alveolar. En reposo, el glóbulo rojo tarda 0,75 segundos en ir del extremo arteriolar al extremo venoso del capilar, pero antes de llegar a la mitad del trayecto, en 0,3 segundos está totalmente oxigenado, lo que da un amplio margen de seguridad. Por eso las alteraciones de difusión rara vez tienen hipoxemia, o ésta sólo aparece en el ejercicio, porque al aumentar la velocidad de la sangre por aumento del volumen minuto cardíaco, el tiempo de contacto se acorta y la sangre venosa no logra oxigenarse. La hipoxemia de los trastornos de la difusión cursa con aumento del gradiente alvéolo-arterial de oxígeno y se corrige rápidamente al aumentar la FIO_2.

Las causas de limitación de la difusión son: aumento del grosor de la membrana, como ocurre en la fibrosis pulmonar, disminución del tiempo de permanencia de la sangre en el capilar por aumento del gasto cardíaco, como ocurre en el ejercicio, o disminución de la superficie vascular, por ejemplo, en la hipertensión pulmonar o en el enfisema por destrucción capilar.

Influencia de la caída de la presión venosa mixta de oxígeno (PvO_2) en el V/Q y el shunt

La PvO_2 depende del gasto cardíaco, del consumo de O_2 y del contenido arterial de O_2. Por lo tanto se hallará disminuida en el shock, la insuficiencia cardíaca, la fiebre, la sepsis, las quemaduras, los politraumatismos, el posoperatorio y la anemia.

Las alteraciones de la PvO_2 influyen en la PaO_2 según el grado de alteración V/Q o shunt que tenga el paciente. Si hay shunt, cualquier cambio de la PvO_2 afectará la PaO_2, porque la sangre arterial recibirá directamente sangre venosa. Si el pulmón es normal, lo neutraliza aumentando la ventilación minuto, pero si tiene alguna alteración, la hiperventilación tendrá efecto mínimo en las unidades mal ventiladas, y ninguno en el shunt. También el grado en que se modificará la PaO_2 dependerá de la capacidad de compensación cardiovascular.

Caída de la presión inspiratoria de oxígeno

La presión barométrica disminuye en forma exponencial a medida en que aumenta la altura. A nivel del mar es de 760 mm Hg y a 5.400 metros de altura es de 380 mm Hg. Por lo tanto, la Pr de O_2 en el aire inspira-

do disminuirá, no así su concentración, que seguirá siendo de 21%.

Siguiendo la ecuación del gas alveolar, la presión parcial de O_2 inspirado será:

A 0 metros	$760 - 47 \times 0{,}21 = 150$
A 5.400 metros	$380 - 47 \times 0{,}21 = 70$

Con un gradiente alvéolo-arterial normal, la presión arterial de O_2 en el segundo caso será menor, para lo cual hay mecanismos de adaptación que son:

1. *Hiperventilación*: ocurre porque la hipoxemia estimula quimiorreceptores periféricos, pero la alcalosis hipocápnica resultante contrarresta el efecto estimulante de la hipoxemia. Después de tres días, cuando comienza a excretar bicarbonato para normalizar el pH, el estímulo hipóxico no encuentra oposición.
2. *Poliglobulia*: se produce porque se estimula la liberación de eritropoyetina renal. La poliglobulia aumenta el transporte de O_2, aun con presiones de O_2 bajas se puede tener un contenido arterial de oxígeno normal; por ejemplo los residentes de los Andes peruanos a 4.500 metros de altura, tienen un CaO_2 de 22, mayor que el normal, con PaO_2 de 45 y una saturación de 81%, porque su Hb es de 19 g/dL.
3. *Otras adaptaciones*: incluyen desviación de la curva de disociación de la Hb hacia la derecha por aumento del 2,3DPG debido a la hipoxemia; aumento de la cantidad de capilares en los tejidos periféricos; modificaciones de las enzimas oxidativas intracelulares y vasoconstricción hipóxica pulmonar, con la consiguiente hipertensión del circuito menor y sobrecarga derecha exagerada por el aumento de la viscosidad sanguínea producido por la poliglobulia que lleva a la hipertrofia del VD (cor pulmonale).

Las manifestaciones agudas de la hipoxemia por disminución de la presión inspirada de oxígeno son las de la alcalosis respiratoria: cefalea, náuseas, vómitos, fatiga, astenia, adinamia, irritabilidad, palpitaciones y somnolencia. Puede ocurrir edema pulmonar si el ascenso es rápido, seguido de ejercicio intenso en los primeros días. El tratamiento requerido es oxígeno y reposo.

BIBLIOGRAFÍA

Abatte y col. Medicina respiratoria. Buenos Aires: Editorial Akadia;1998.

West. Fisiología Respiratoria. 4ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2002.

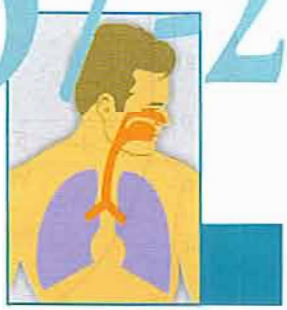
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuál es la técnica para la obtención de una muestra para determinación de gases en sangre arterial?
2. ¿Cómo se evalúa la oxigenación?
3. ¿Qué utilidad tiene el cálculo del gradiente alvéolo-arterial de oxígeno?
4. ¿Cómo se calcula la presión alveolar de oxígeno?
5. ¿Cuáles son los mecanismos de hipoxemia?
6. ¿Cómo seguiría la evolución de un paciente con hipoxemia?

Examen funcional respiratorio

Cora G. Legarreta

Capítulo 37-2



El examen funcional respiratorio o espirometría es la medición del volumen de aire que es inhalado o exhalado de los pulmones durante diferentes maniobras específicas de respiración.

MÉTODOS DE MEDICIÓN Y TÉCNICA

Los primitivos dispositivos utilizados fueron los espirómetros de desplazamiento de volumen como los de campana y los de fuelle, que permitieron medir el volumen de aire en función del tiempo; el registro de esta medición es la curva volumen-tiempo. Los dispositivos que aparecieron posteriormente, también llamados neumotacógrafos, permitieron medir el volumen de aire y simultáneamente los flujos espirados e inspirados, registrándose en este caso la curva flujo-volumen.

La espirometría es un registro que depende del esfuerzo realizado y, por lo tanto, requiere una comprensión y una cooperación adecuadas por parte del paciente. La maniobra comienza con una inhalación máxima de aire seguida inmediatamente por una exhalación realizada en forma rápida y también máxima. Se debe estimular al paciente para que espire de manera tan rápida y completa como le sea posible. En forma rutinaria, la prueba se efectúa en posición de sentado y con una pinza nasal.

La maniobra debe repetirse tres veces como mínimo. Si los trazados espirométricos son técnicamente aceptables y reproducibles, se puede dar por finalizada la prueba.

La interpretación de los resultados se realiza comparando los valores medidos en el paciente con otros de referencia obtenidos de estudios en poblaciones de personas sanas no fumadoras. La Sociedad Americana del Tórax (ATS) ha publicado recomendaciones para la aceptabilidad y reproducibilidad de las maniobras espirométricas y para el mantenimiento, calibración y control de calidad de los equipos.

INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS

Una vez realizada la maniobra espirométrica, se pueden obtener dos tipos de registro: la curva volumen-tiempo y la curva flujo-volumen (fig. 37-2-1).

La **curva volumen-tiempo** es el registro del volumen de aire espirado en función del tiempo empleado en la espiración; el gráfico está compuesto por un sistema de ejes vertical y horizontal, donde se registra el volumen en litros en el eje vertical y el tiempo en segundos en el eje horizontal.

La **curva flujo-volumen** registra los flujos espirados e inspirados en litros por segundo, en el eje vertical, y el volumen de aire en litros, en el eje horizontal.

Los valores espirométricos de mayor relevancia obtenidos a partir de estas curvas son la capacidad vital forzada (CVF), el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF1), el flujo espiratorio forzado 25-75 (FEF25-75) y el flujo pico o flujo máximo espiratorio forzado (fig. 37-2-1).

El máximo volumen de aire que se puede exhalar de los pulmones luego de una inhalación máxima es la ***capacidad vital forzada (CVF)***.

El máximo volumen de aire que es espirado en el primer segundo es el ***volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF1)***.

Otro dato espirométrico de mucha importancia es la ***relación VEF1/CVF***, también llamado ***índice de Tiffeneau***; esta relación es generalmente entre 0,70-0,80, lo cual indica que entre el 70 y el 80% de la capacidad vital forzada es espirada en el primer segundo en la mayoría de los sujetos.

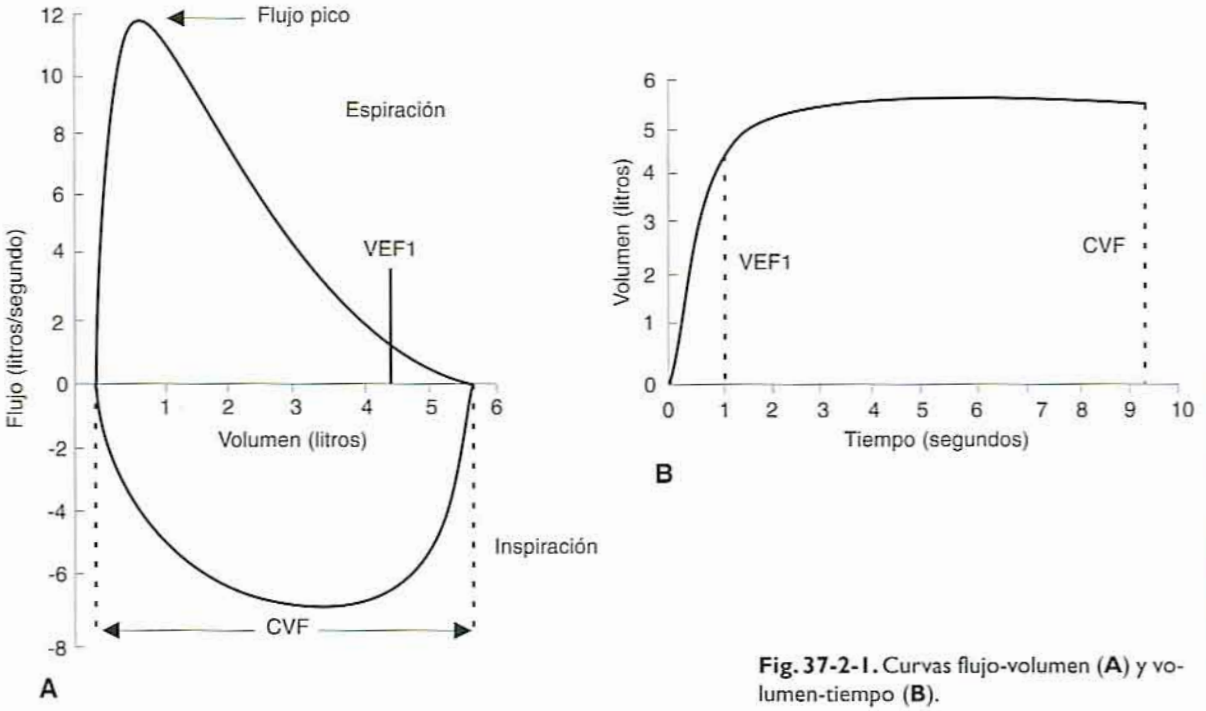


Fig. 37-2-1. Curvas flujo-volumen (**A**) y volumen-tiempo (**B**).

El ***flujo espiratorio forzado 25-75 (FEF25-75)*** es el flujo espirado entre el 25 y el 75% de la curva de capacidad vital forzada, y evalúa la vía aérea de pequeño calibre.

El ***flujo pico*** o ***flujo espiratorio máximo forzado*** corresponde al mayor flujo espiratorio medido que se registra tempranamente en la maniobra espiratoria forzada. Puede obtenerse sólo de la curva flujo-volumen, o también de un medidor de flujo pico portátil (*peak flow meter*).

La espirometría puede detectar dos tipos básicos de disfunción respiratoria: el **patrón obstructivo** y el **patrón restrictivo** (cuadro 37-2-1).

El criterio primario para definir un **patrón obstructivo** es el descenso de la relación VEF1/CVF; el VEF1, el flujo pico y el FEF25-75 también se encuentran disminuidos en mayor o menor proporción de acuerdo con la gravedad de la obstrucción. La CVF puede ser normal o estar disminuida cuando el grado de obstrucción es más grave. La curva flujo-volumen cambia su morfología adoptando una característica concavidad durante la espiración con flujos inspiratorios relativamente conservados (fig. 37-2-2). Este patrón es característico del asma y de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). (Caso clínico 37-2-1.)

En pacientes fumadores o en asmáticos en remisión puede detectarse sólo una reducción de los flujos como el FEF25-75, mientras que la CVF y el VEF1 son normales. Esta alteración refleja una obstrucción de la vía aérea de pequeño calibre y puede también reconocerse en otras situaciones clínicas, como una infección respiratoria reciente, la exposición a humos tóxicos y la insuficiencia cardíaca.

El flujo pico se encuentra disminuido en la obstrucción de la vía aérea y, como ya se mencionó, se puede también medir con dispositivos portátiles; por este motivo, es extremadamente útil en el monitoreo y control personal de los asmáticos.

Cuadro 37-2-1. Patrones espirométricos

Valores espirométricos	*Patrón obstructivo*	*Patrón restrictivo*
CVF	Normal o disminuida	Disminuida
VEF1	Disminuido	Disminuido
VEF1/CVF	Disminuido	Normal o aumentado
FEF25-75	Disminuido	Variable (N, ↑ o ↓)

Caso clínico 37-2-1

Rebeca, de 37 años, con antecedentes de asma bronquial, consulta por disnea, tos y sibilancias desencadenadas por un cuadro gripal. En el examen respiratorio se auscultan roncus y sibilancias aisladas. Se realiza una espirometría que presenta los siguientes valores: CVF 3 litros (93% del valor de referencia); VEF1 1,76 litros (63%); relación VEF1/CVF 0,58; FEF25-75 0,98 litros/segundo (27%).

¿Qué patrón espirométrico presenta esta paciente?
¿Qué morfología presentaría en este caso la curva flujo-volumen?
¿Cuál es el diagnóstico probable en este caso?

Comentario

El patrón espirométrico es de tipo obstructivo y la curva flujo-volumen cambiará su morfología habitual presentando una concavidad durante la espiración con flujos inspiratorios conservados. Ambos hallazgos son característicos del asma bronquial.

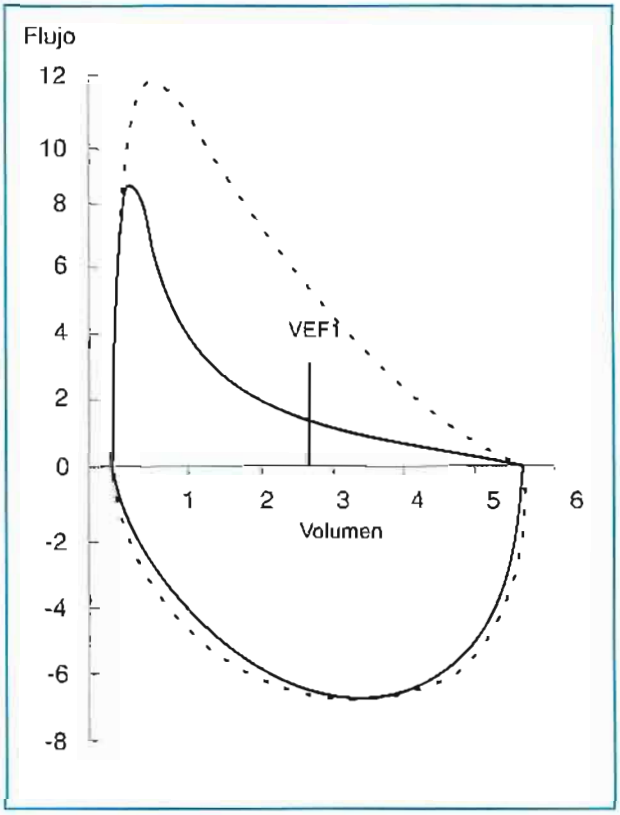


Fig. 37-2-2. Curva flujo-volumen en el patrón obstructivo con descenso de la relación VEF1/CVF y del VEF1.

Las alteraciones de la curva flujo-volumen pueden ser el primer indicio de una obstrucción a nivel de la vía aérea alta. No hay una correlación precisa entre la patología presente y los diferentes patrones fisiológicos; tanto las lesiones estenóticas como los tumores o la compresión presentan a menudo hallazgos similares. La obstrucción puede ser fija o variable, extratorácica o intratorácica (fig. 37-2-3A a C).

En la **obstrucción fija de la vía aérea alta**, el diámetro de la vía aérea en el sitio de la lesión no se modifica con el esfuerzo inspiratorio o espiratorio. La lesión genera una resistencia aumentada al flujo que permanece constante durante ambas fases del ciclo respiratorio, y esto resulta en una meseta de los flujos tanto inspiratorios como espiratorios. La meseta se detecta como una línea recta horizontal en la curva flujo-volumen y como una línea diagonal en la curva volumen-tiempo, fácilmente identificables con la simple inspección de la curva. Esta alteración de los flujos se puede cuantificar con la relación que resulta del flujo espiratorio e inspiratorio medidos al 50% de la capacidad vital (FEF 50%/FIF 50%), que normalmente es de 0,9 a 1. En este caso, la relación se encuentra conservada debido a la disminución pareja de ambos flujos. Las causas de obstrucción fija de la vía aérea son la estenosis cicatrizal posintubación, el bocio, los tumores endotraqueales, por lo general circunferenciales, y la estenosis de ambos bronquios fuente.

En la **obstrucción variable de la vía aérea alta**, el diámetro de la vía aérea sigue la dinámica de flujo y presión durante el ciclo respiratorio. La lesión en sí puede ser móvil, como en la parálisis de las cuerdas vocales, o fija, como en el caso de un tumor intraluminal (casi siempre localizados). La obstrucción variable puede ser extratorácica o intratorácica. En la *extratorácica*, la limitación se observa en los flujos inspiratorios en forma de meseta, cuando la presión dentro de la vía aérea es negativa con respecto a la presión atmosférica. Durante la espiración, la presión positiva dentro de la vía aérea agranda la luz y los flujos espiratorios no se modifican. La relación FEF 50%/FIF 50% se encuentra, por lo tanto, aumentada (mayor de 1). En la *intratorácica* ocurre lo contrario, y se observa la limitación al flujo durante la espiración cuando la presión pleural que rodea a la vía aérea es positiva. La inspiración no se ve afectada. La relación FEF 50%/FIF 50% en este caso está disminuida (menor de 0,9).

El **patrón restrictivo** se caracteriza por un descenso de la capacidad vital forzada con relación VEF1/CVF normal o aumentada; el VEF1 se encuentra reducido proporcionalmente a la reducción de la CVF y el FEF25-75 es variable (normal, aumentado o disminuido). En la enfermedad difusa del parénquima pulmonar, como en la fibrosis pulmonar, la relación VEF1/CVF y los flujos suelen estar aumentados a causa del aumento de la presión de retroceso elástico del pulmón (mayor rigidez del parénquima). Otras patologías que causan patrón restrictivo son la resección quirúrgica pulmonar, las deformidades esqueléticas, las enfermedades de la pleura y las enfermedades neuromusculares.

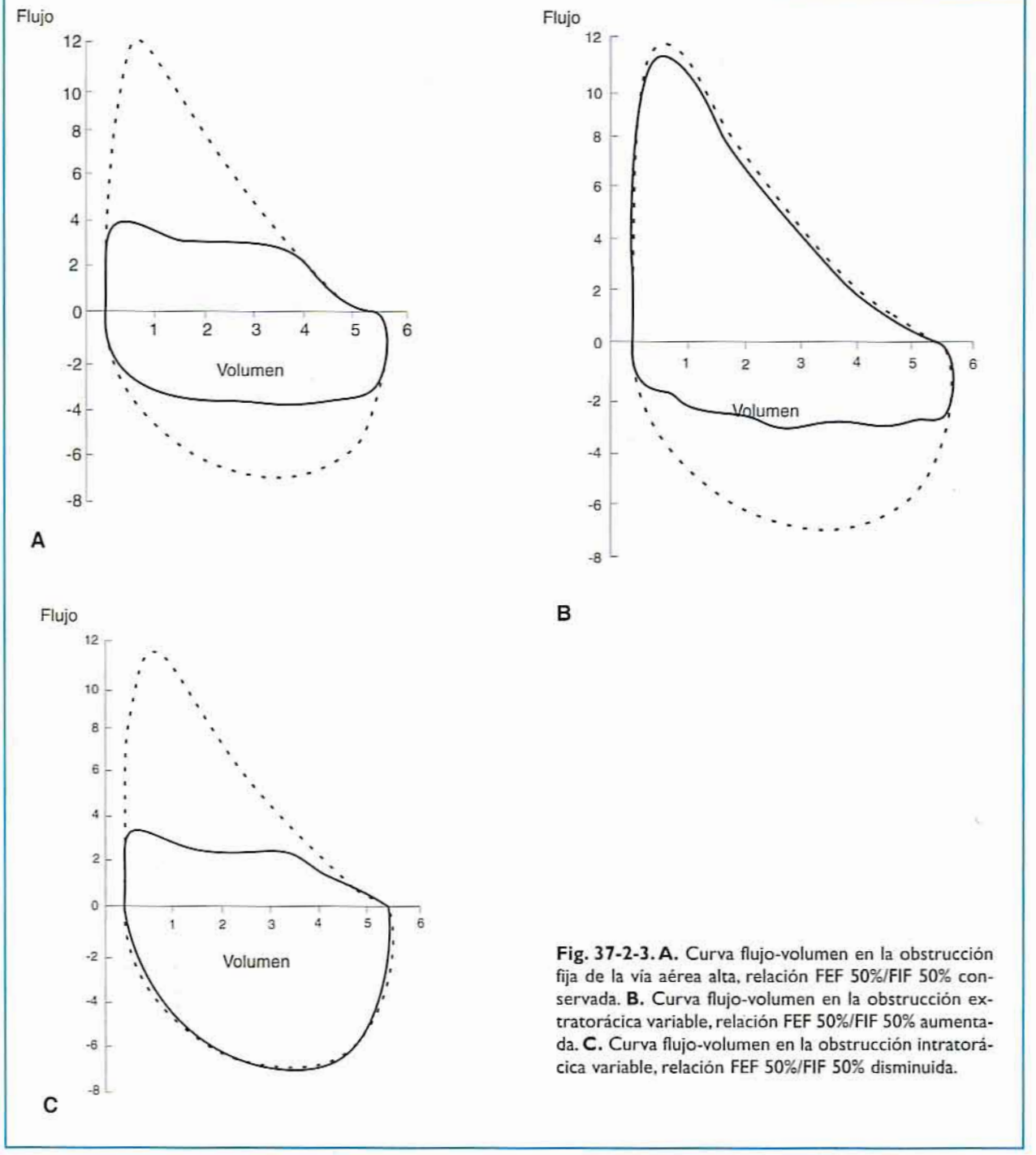


Fig. 37-2-3. A. Curva flujo-volumen en la obstrucción fija de la vía aérea alta, relación FEF 50%/FIF 50% conservada. **B.** Curva flujo-volumen en la obstrucción extratorácica variable, relación FEF 50%/FIF 50% aumentada. **C.** Curva flujo-volumen en la obstrucción intratorácica variable, relación FEF 50%/FIF 50% disminuida.

INDICACIONES

Se indica la realización de una espirometría en las siguientes situaciones:

1) En el diagnóstico de enfermedad respiratoria.
2) Para determinar la gravedad de las enfermedades respiratorias.
3) Para monitorear la evolución de las enfermedades respiratorias o de otras enfermedades que puedan afectar la función pulmonar (insuficiencia cardíaca, enfermedades neuromusculares, daño pulmonar por radioterapia o fármacos).
4) Para determinar el tratamiento y evaluar la respuesta a éste (este aspecto es esencial en el asma, ya que la percepción subjetiva del grado de obstrucción de la vía aérea por parte del médico es inadecuada y se asocia con mayor mortalidad).
5) Para evaluar a individuos con alto riesgo de presentar enfermedades respiratorias, como los fumadores y las

personas expuestas a sustancias tóxicas en su trabajo (p. ej., asbesto, diisocianatos).

6) Para determinar el pronóstico de los pacientes con enfermedades respiratorias.
7) Para evaluar incapacidad respiratoria e incluir individuos en programas de rehabilitación o por razones legales (compensaciones económicas, seguros, etc.).
8) Para determinar el riesgo quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

Miller A. Spirometry and maximum expiratory flow-volume curves. En: Miller A. Pulmonary function test in clinical and occupational lung disease. Orlando: Grune & Stratton, Inc; 1986. p. 15-52.

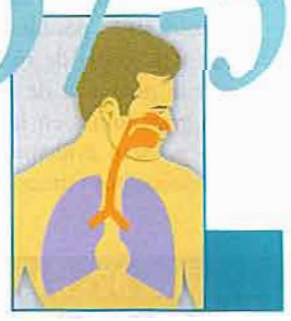
Preguntas de autoevaluación

1. ¿En qué consiste la maniobra espirométrica y qué tipos de registro pueden obtenerse?
2. ¿Qué características presentan un patrón obstructivo y un patrón restrictivo?
3. ¿En qué circunstancias se encuentra reducido el flujo pico y cual es su principal utilidad?
4. ¿Cómo se detecta la obstrucción a nivel de la vía aérea alta?

Capacidad de difusión

Cora G. Legarreta

Capítulo 33



La capacidad de difusión o factor de transferencia mide la habilidad del pulmón para transferir un gas hacia el torrente sanguíneo y, por lo tanto, refleja la capacidad de difusión del oxígeno a través de la membrana alvéolo-capilar.

Los componentes de la capacidad de difusión son: la capacidad de difusión de la membrana pulmonar, que incluye la del tejido pulmonar y la del plasma; el factor theta que es el ritmo de captación de oxígeno por la sangre, y el volumen de sangre capilar pulmonar. Por lo tanto, la alteración de cualquiera de estos factores produce una alteración concomitante de la capacidad de difusión. Son ejemplos la alteración de la estructura de la membrana pulmonar en las enfermedades intersticiales o del volumen de sangre capilar pulmonar o del factor theta en la anemia o la policitemia. Estos componentes pueden resumirse mejor en la siguiente ecuación:

$$1/DL = 1/Dt + 1/Dp + 1/\theta\,Vc$$

DL: capacidad de difusión

Dt: capacidad de difusión del tejido pulmonar

Dp: capacidad de difusión del plasma

θ: factor theta; ritmo de captación de oxígeno por la sangre

Vc: volumen de sangre capilar pulmonar

MÉTODOS DE MEDICIÓN

El gas utilizado en esta prueba es el monóxido de carbono (CO), que presenta la particularidad de tener una fuerte afinidad por la hemoglobina y, en consecuencia, por los glóbulos rojos.

La técnica que más se emplea para medir la capacidad de difusión es la de la respiración única con un breve período de apnea. En este caso, el paciente inhala un volumen de gas especial que contiene helio y CO. Esta mezcla se retiene en los pulmones durante aproximadamente 10 segundos (período de apnea) y luego se la exhala rápidamente. La capacidad de difusión del monóxido de carbono se calcula entonces a partir del volumen total del pulmón que fue medido por el helio (volumen alveolar), del tiempo de apnea y de las concentraciones inicial y final de CO.

INDICACIONES E INTERPRETACIÓN

La capacidad de difusión está indicada principalmente en las siguientes patologías:

1) *Enfermedades intersticiales del pulmón*: la capacidad de difusión se encuentra disminuida por alteración de la estructura de la membrana pulmonar. En algunas circunstancias, puede ser la única anormalidad presente en pacientes con radiografía de tórax normal. Por ejemplo, esta situación puede encontrarse en las enfermedades del colágeno, como en la esclerosis sistémica progresiva o el lupus eritematoso sistémico. También en la sarcoidosis es posible un hallazgo similar en pacientes con radiografía de tórax normal; esto se correlaciona con la presencia de infiltrados celulares intersticiales y/o granulomas en la biopsia de pulmón, a pesar de que no sean evidentes en la radiografía. La toxicidad pulmonar por fármacos como la bleomicina y las infecciones oportunistas en inmunodeprimidos, como la neumonía por *Pneumocystis carinii* en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida, también pueden presentarse con difusión baja como única anomalía. La capacidad de difusión no sólo es útil para detectar precozmente el compromiso intersticial pulmonar, como se ya se mencionó, sino también para determinar la gravedad de la enfermedad, monitorear su curso y evaluar la respuesta al tratamiento. (Caso clínico 37-3-1.)
2) *Enfermedades obstructivas de la vía aérea*: la bronquitis crónica, el enfisema y el asma no pueden diferenciarse por los hallazgos espirométricos; sin embargo, la reduc-

Caso clínico 37-3-1

Roberto, de 65 años, consulta por disnea de esfuerzo y tos seca de 1 año de evolución. En el examen físico se auscultan estertores de tipo velcro en ambas bases pulmonares y se observan dedos en palillo de tambor. La radiografía de tórax muestra una enfermedad intersticial difusa. Los valores de función pulmonar son los siguientes: CVF 2,55 litros (54% del valor de referencia); VEF1 2,1 litros (56%); relación VEF1/CVF 0,82; FEF25-75 2,8 litros/segundo (76%); capacidad de difusión de CO 12,6 mm Hg/mL/minuto (49%).

¿Qué patrón espirométrico presenta este paciente?
¿Cómo interpreta la capacidad de difusión de CO?

Comentario

El patrón espirométrico es de tipo restrictivo y la capacidad de difusión de CO se encuentra reducida, lo que indica afectación de la estructura de la membrana pulmonar, como se observa en las enfermedades intersticiales del pulmón.

Cuadro 37-3-1. Mecanismos de alteración de la capacidad de difusión en las enfermedades respiratorias

Enfermedad respiratoria	*Capacidad de difusión*	*Mecanismo de alteración*
Enfermedad intersticial	Disminuida	Alteración de la estructura de la membrana pulmonar
Enfisema	Disminuida	Destrucción del lecho vascular
Asma	Normal o aumentada	Aumento del volumen de sangre capilar pulmonar
Enfermedad vascular pulmonar	Disminuida	Obstrucción y/o pérdida del lecho vascular
Hemorragia pulmonar	Aumentada	Presencia de glóbulos rojos en los alvéolos

ción de la capacidad de difusión está presente sólo en el enfisema y es secundaria a la destrucción de la vasculatura pulmonar.

3) *Enfermedad vascular pulmonar,* como el tromboembolismo de pulmón recurrente, la hipertensión pulmonar idiopática o las vasculitis: la capacidad de difusión suele estar disminuida por obstrucción y/o pérdida de vasculatura pulmonar.
4) *Otras causas* de reducción de la difusión que deben tenerse presentes son la anemia y los niveles aumentados de carboxihemoglobina, como se observa en los fumadores.

Por el contrario, existen patologías en las cuales la difusión puede encontrarse aumentada, como en la policitemia (por aumento del número de glóbulos rojos que captan CO); en la insuficiencia cardíaca (por congestión capilar pasiva y aumento de los glóbulos rojos); en el asma (por aumento del volumen de sangre capilar pulmonar); en la hemorragia pulmonar (por la presencia de glóbulos rojos en los alvéolos); también puede ocurrir en condiciones fisiológicas, como durante el ejercicio (por aumento del volumen minuto cardíaco y reclutamiento de vasos capilares pulmonares) (cuadro 37-3-1).

BIBLIOGRAFÍA

Crapo RO, Forster II RE. Carbon Monoxide Diffusing Capacity. En: Pulmonary function testing. Clinics in Chest Medicine 1989; 10:187-98.

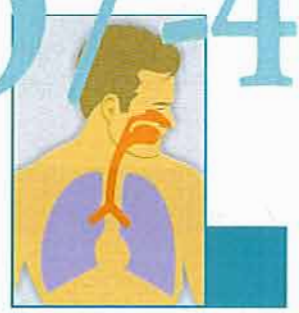
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son los componentes de la capacidad de difusión y en qué enfermedades se encuentran alterados?
2. ¿Cuáles son las principales indicaciones de un estudio de capacidad de difusión?

Centellograma de ventilación-perfusión pulmonar

Patricia R. Vujacich

Capítulo 37.4



El centellograma pulmonar consiste en el registro de las radiaciones gamma emitidas por sustancias radiactivas que, administradas por vía intravenosa y/o inhalatoria, se localizan en el pulmón.

MÉTODO

Las sustancias radiactivas utilizadas por vía intravenosa permiten estudiar la circulación pulmonar y las usadas por vía inhalatoria, la ventilación.

En el primer caso, los radiofármacos habitualmente empleados son los macroagregados de albúmina sérica humana marcados con tecnecio 99m u otras partículas radiactivas como el yodo 131, el indio 113m o el xenón 133. Estas partículas, que son de mayor diámetro que los capilares pulmonares (rango de 10 a 50 micrones), impactan en el lecho capilar pulmonar y pueden ser rastreadas con equipos especiales como el scanner rectilíneo o la cámara gamma.

Para evaluar la ventilación pulmonar se recurre a la inhalación de un gas radiactivo como el xenón 133 o la nebulización con un aerosol de una sustancia radiactiva como la albúmina marcada.

INDICACIONES

1. Sospecha de tromboembolismo de pulmón.
2. Evaluación prequirúrgica de pacientes con cáncer de pulmón y enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
3. Diagnóstico de presentaciones atípicas de sarcoidosis, particularmente en los casos de sarcoidosis extratorácica aislada.
4. Detección precoz de determinadas enfermedades como la linfangitis carcinomatosa, la neumonía por *Pneumocystis carinii* y la toxicidad pulmonar por bleomicina.
5. Detección temprana de recidivas en pacientes con cáncer de pulmón.

La investigación del tromboembolismo pulmonar es, sin duda, la principal indicación del centellograma pulmonar. En la evaluación prequirúrgica de los pacientes con cáncer de pulmón y enfermedad pulmonar obstructiva crónica también tiene un papel importante, ya que permite decidir, junto con las pruebas de función pulmonar si el paciente está en condiciones de tolerar una resección de parénquima pulmonar.

El empleo de citrato de galio 67 puede ser útil en las patologías mencionadas en los puntos 3, 4 y 5. Sin embargo, el estudio tiene valor limitado debido a la afinidad inespecífica del radiofármaco tanto por los procesos neoplásicos como por los inflamatorios; en consecuencia, no se recomienda su uso sistemático.

INTERPRETACIÓN

En el diagnóstico de tromboembolismo de pulmón, imágenes del centellograma de perfusión normales (circulación normal) descartan la embolia pulmonar. Por el contrario, cuando existen defectos de perfusión considerables en ausencia de alteración de la ventilación en el centellograma o de alteraciones en la radiografía de tórax en esos sitios, la probabilidad de una embolia es elevada (alta probabilidad). La combinación de defectos de perfusión con normalidad

Caso clínico 37-4-1

Jacinto, de 70 años, con antecedentes de cirugía prostática reciente, consulta por disnea, tos y expectoración hemoptoica. En el examen respiratorio presenta taquipnea (24 por minuto) y entrada de aire conservada sin ruidos pulmonares. En el examen cardíaco se encuentra taquicardia (110 por minuto) y se ausculta un segundo ruido aumentado de intensidad en el foco pulmonar. La radiografía de tórax está dentro de límites normales. Se realiza un centellograma de ventilación/perfusión pulmonar (fig. 1).

¿Cómo interpreta este centellograma?
¿Cuál es su presunción diagnóstica?

Comentario

Los antecedentes y el cuadro clínico del paciente, más la combinación de múltiples defectos segmentarios de perfusión con ventilación conservada y radiografía de tórax normal, indican que la probabilidad de embolia pulmonar es alta.

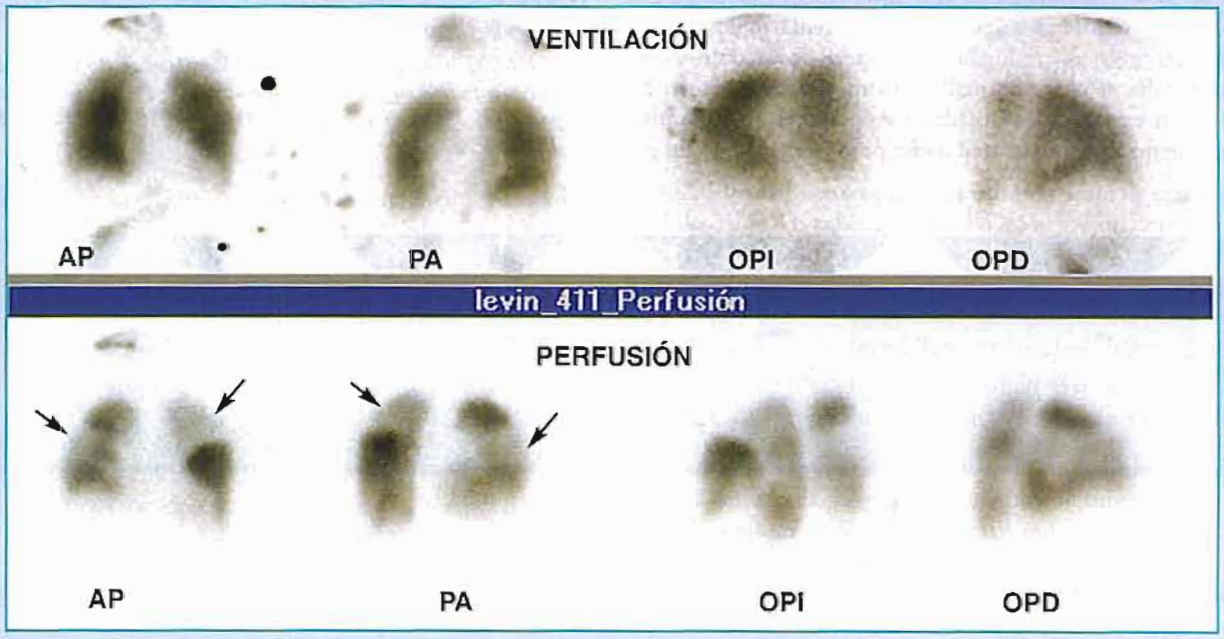


Fig. 1. Centellograma V/Q que muestra grandes defectos segmentarios de la perfusión en el campo superior del pulmón derecho y en el campo medio del izquierdo (flechas), con centellograma de ventilación normal.

de la ventilación se denomina desequilibrio ventilación-/perfusión. Cuando existen defectos de perfusión que se combinan en tamaño y ubicación con defectos de ventilación (equilibrio ventilación/perfusión), la embolia pulmonar es improbable (baja probabilidad).

En conclusión, el centellograma de ventilación/perfusión (V/Q) se informa como de alta, intermedia (cuando no cumple criterios para entrar en las categorías alta o baja) o baja probabilidad para tromboembolismo de pulmón.

Se realizó un estudio multicéntrico (PIOPED) con el objetivo de determinar la sensibilidad y especificidad del centellograma V/Q en el diagnóstico de embolia pulmonar. En este estudio, casi todos los pacientes con embolia confirmada por arteriografía tuvieron centellogramas anormales de alta, intermedia o baja probabilidad; por lo tanto, la sensibilidad del método para detectar embolias fue elevada (98%), pero la especificidad fue limitada (10%), ya que la mayoría de los pacientes sin embolia pulmonar tuvieron centellogramas anormales. El centellograma de alta probabilidad tuvo una sensibilidad de sólo el 41%, pero una especificidad elevada del 97%. (Caso clínico 37-4-1.)

En la evaluación prequirúrgica de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y cáncer de pulmón, el objetivo del centellograma es cuantificar la perfusión y/o ventilación de ambos pulmones. De esta manera se podrá estimar la función pulmonar que tendrá el paciente luego de la operación, restándole a la función global de ambos pulmones medida por el centellograma la función correspondiente a la resección planificada. Por ejemplo, si el paciente será sometido a una neumonectomía (resección de

un pulmón completo), la función remanente será la que corresponda al otro pulmón; si la operación programada es una lobectomía (resección de un lóbulo pulmonar), la función remanente será la que corresponda al otro pulmón más el lóbulo o lóbulos remanentes del pulmón que será operado.

El centellograma con citrato de galio 67 tiene valor limitado en el diagnóstico de la **sarcoidosis** debido a su reducida sensibilidad y especificidad. La sensibilidad varía del 60 al 90%, es decir que un estudio negativo no descarta la presencia de la enfermedad; además, su especificidad es baja, ya que un número importante de procesos infecciosos o neoplásicos pulmonares y la mayoría de las enfermedades intersticiales pueden presentar captación positiva. La confiabilidad del estudio para determinar la actividad y el pronóstico de la enfermedad también es controvertida, por lo cual no se recomienda su uso sistemático. Sin embargo, puede ser útil en el diagnóstico de presentaciones atípicas de sarcoidosis, especialmente en los casos de sarcoidosis con radiografía de tórax normal y cuadro clínico sugestivo de afección extratorácica aislada, como uveítis, compromiso del sistema nervioso central o compromiso hepático. En estos casos pueden presentarse dos patrones típicos de captación del galio 67: la imagen de captación por los ganglios paratraqueales derechos e hiliares bilaterales llamada "patrón lambda" (por semejanza con la letra griega lambda) y la imagen de captación de las glándulas lagrimales y parótidas llamada "patrón panda" (por semejanza con la cara de un oso panda). El hallazgo de cualquiera de estos dos patrones sugiere fuertemente el diagnóstico de sarcoidosis.

En las **infecciones pulmonares** en pacientes inmunodeprimidos, sobre todo en la neumonía por *Pneumocystis carinii* en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida, el centellograma con galio es positivo en el 100% de los casos, incluyendo aquellos con infección subclínica.

BIBLIOGRAFÍA

Mañá J. Nuclear Imaging. En: Sarcoidosis. Clinics in Chest Medicine 1997;18:799-811.

The PIOPED Investigators. Value of the Ventilation / Perfusion Scan in Acute Pulmonary Embolism. Results of the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED). JAMA 1990;263:2753-9.

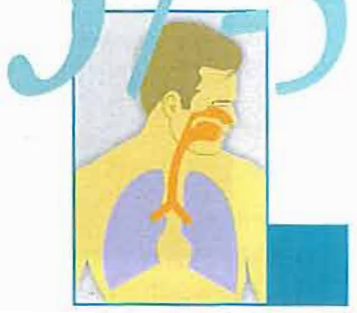
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Qué indica un centellograma de perfusión normal en la investigación del tromboembolismo de pulmón?
2. ¿Qué sensibilidad y especificidad tiene el centellograma V/Q de alta probabilidad para el diagnóstico de tromboembolismo de pulmón?

Broncoscopia

Patricia R. Vujacich

Capítulo 37-5



La observación endoscópica instrumental del árbol bronquial tiene un siglo de antigüedad y aun hoy resulta fascinante. El diseño básico de un tubo metálico hueco con luz distal (broncoscopio rígido) se utilizó fundamentalmente en la extracción de cuerpos extraños desde 1930. Sin embargo, fue el advenimiento de endoscopios flexibles, con fibra óptica capaz de transmitir la luz distal, lo que cambió de manera radical esta práctica instrumental neumonológica. El primer fibrobroncoscopio fue desarrollado por Shigeto Ikeda en 1964. En las décadas siguientes adquirió un rol destacado en el diagnóstico y la terapéutica.

INSTRUMENTAL Y TIPOS

Existen dos tipos de broncoscopios, los **rígidos** y los **flexibles o fibrobroncoscopios** (FBC).

El instrumental **rígido** consiste en un tubo hueco de acero con una longitud aproximada de 40 cm, con diámetros variables de hasta 11 mm. El extremo distal presenta por lo general un reborde con ángulo, útil en la inserción laringo-traqueal, y una luz fría o de fibra óptica incorporada a lo largo del instrumento que se conecta a una fuente de luz externa. El espacio central del tubo permite el acceso satisfactorio de fibrobroncoscopios, cánulas de aspiración, cámaras de video, pinzas de biopsia y de cuerpo extraño, agujas y láseres. El fácil acceso a la vía aérea en su totalidad y la posibilidad de ventilar simultáneamente al paciente durante el procedimiento resultan muy útiles y de elección en casos de hemoptisis masivas, aspiración de cuerpo extraño y obstrucción traqueo-bronquial con riesgo de muerte por asfixia. Casi siempre es necesario utilizar anestesia general. Su principal desventaja es la imposibilidad de examinar la vía aérea periférica, o utilizarse en pacientes con patología mandibular o de columna cervical.

El **fibrobroncoscopio** en sí mismo consta de una unidad de control o cabeza y un tubo de inserción conformado por el haz de fibra óptica, el sistema de iluminación y el canal de trabajo. En la unidad de control existe un sistema óptico de ocular y objetivo fijo con posibilidad de ajuste dióptrico y una rienda que permite la movilidad del extremo distal del tubo. El diámetro externo de ese extremo distal puede variar entre 3,5 a 3,6 mm (pediátricos, con canal de trabajo de 1,2 mm) hasta 6,2 mm (adultos, con canal de 3,2 mm). El menor diámetro y la flexibilidad permiten, según el calibre, la adecuada visualización subsegmentaria hasta bronquios de séptimo u octavo orden.

Se puede adaptar a estos broncoscopios un módulo de video (fig. 37-5-1) y obtener una fotografía digital por métodos computarizados.

TÉCNICA

El broncoscopio debe estar correctamente lavado y desinfectado previamente a su utilización. En la actualidad se utilizan soluciones con glutaraldehído al 2% para desinfección de alto grado o esterilización con gas de óxido de etileno.

La **broncoscopia rígida** requiere casi siempre anestesia general inhalatoria o intravenosa con relajación muscular.

La **fibrobroncoscopia**, en cambio, se realiza por lo general bajo anestesia local con sedación previa o sin ella. La buena relación médico-paciente y la explicación detallada del procedimiento son probablemente el mejor método para aliviar la ansiedad y lograr la colaboración del paciente. Por lo común se utiliza como premedicación un agente anticolinérgico, atropina o símil para reducir secreciones. Puede utilizarse sedación en forma de: a) narcóticos: morfina o meperidina, b) benzodiazepinas: midazolam, diazepam o lorazepam o c) butirofenonas: droperidol. Esto depende

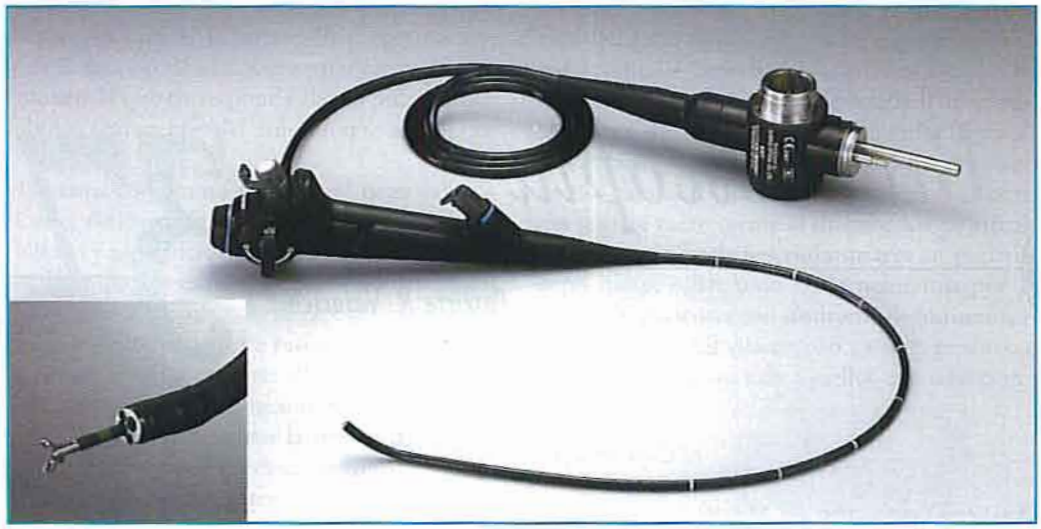


Fig. 37-5-1. Videobroncoscopio.

muchas veces de las características del paciente, del operador y de la posibilidad de contar con un anestesista en la sala de broncoscopia. Lo ideal es lograr un efecto ansiolítico óptimo, el mantenimiento de una ventilación espontánea, una oxigenación adecuada, la posibilidad de cooperar y la amnesia posterior.

Deben monitorearse adecuadamente las posibles complicaciones, como hipoxemia, depresión respiratoria y sobresedación farmacológica, con control de frecuencia cardíaca, respiratoria, tensión arterial y oximetría de pulso.

La anestesia tópica de la orofaringe suele realizarse con lidocaína al 4-10%, y la del resto de la vía aérea, con lidocaína al 1-2% en forma aerosolizada, con nebulizador o por instilación directa.

El fibrobroncoscopio puede insertarse por vía oral o nasal. Si se utiliza la vía oral, puede efectuarse directamente a través de una pieza bucal o previa intubación broncoscópica con tubo endotraqueal (técnica de Zabala); esta última resulta útil sobre todo en casos en los cuales puedan anticiparse complicaciones, ya que permite reintroducir el broncoscopio cuantas veces sea necesario. La vía nasal es muy eficaz en pacientes con marcado reflejo orofaríngeo, en comatosos, por la dificultad operativa, o cuando se requiere aspiración bronquial posextubación.

La correcta evaluación prequirúrgica del paciente permite prever complicaciones. Es fundamental la historia clínica actual y el examen físico, con especial interés en antecedentes cardiovasculares, asma, tabaquismo, hipertensión pulmonar, infecciones previas y alergia medicamentosa. Habitualmente se requiere evaluación espirométrica y electrocardiograma, en caso de proponerse biopsias, hemograma con plaquetas, urea y pruebas de coagulación. Por último, además de lo apropiado de la indicación broncoscópica, los riesgos y beneficios del procedimiento deben evaluarse para cada paciente en particular.

PROCEDIMIENTOS

La prolija **inspección** comienza en la nasofaringe, continuando por la laringe, la tráquea y, sistemáticamente, por toda la vía aérea accesible. El conocimiento de los reparos anatómicos permite individualizar cualquier anomalía, como cambios inflamatorios o de malignidad.

El **lavado bronquial** consiste en la aspiración de secreciones previa instilación de solución salina. El **cepillado bronquial** se efectúa con un dispositivo, en general cubierto por un catéter, que permite "raspar" la lesión y obtener fragmentos de tejido o células entre sus cerdas.

La **biopsia bronquial** permite obtener en forma directa, bajo visión endoscópica, un fragmento del área a estudiar. La **biopsia transbronquial** se utiliza para obtener parénquima pulmonar en lesiones periféricas, no visibles a la inspección, y por lo general se requiere radioscopia con una técnica precisa.

El **lavado broncoalveolar** posibilita la obtención de una muestra de las células alveolares descamadas y glucoproteínas de superficie. Se lo ha llamado "la biopsia líquida" del pulmón, y consiste en instilar un volumen de 100 a 150 mL, en pequeñas alícuotas, desde una posición de enclavamiento subsegmentario. El material recuperado es muy útil en el diagnóstico microbiológico y la técnica tiene muy bajo riesgo.

La **punción transbronquial** es una biopsia por aspiración con aguja (de Wang o símil) que permite obtener muestras transbronquiales en áreas paratraqueales, carinales, hiliares y aun en masas periféricas. Es eficaz en la evaluación de masas mediastínicas; requiere entrenamiento específico, radioscopia y un patólogo experto. El material debe ser correctamente procesado y enviado lo más pronto posible al laboratorio, estéril para su procesamiento microbiológico y en formol al 10% para patología. El cepillado sobre portaobjeto debe fijarse de inmediato.

Cuadro 37-5-1. Indicaciones diagnósticas

Diagnóstico	*Procedimiento*	*Comentario*
Sospecha de neoplasia primitiva o metastásica	Lavado bronquial (LB) Cepillado bronquial (CB) Biopsia bronquial (BxB)	Rédito: Lesiones centrales: 55-85% Lesiones periféricas: variable
Enfermedades intersticiales	Lavado broncoalveolar (BAL) Bx transbronquial (BTB)	BAL (en investigación) Útil en sarcoidosis, linfangitis, neumonitis por hipersensibilidad
Neumonía	BAL Cepillo protegido (PBS)	Cultivos cuantitativos A veces controvertido
Infiltrado en huésped inmunocomprometido	BAL BTB	Seguro alto rédito en NPC, CMV, TBC Alto rédito frente a diagnóstico difícil
Neumonía de lenta resolución y neumonía refractaria	BAL BTB	Controvertido Alto rédito si existió una buena indicación
Hemoptisis	Sólo inspección Biopsia a veces	Localización más importante
Inhalación de humo y contenido gástrico	Inspección LB	Diagnóstico de existencia y aspiración
Fístula traqueal o bronquial, dislaceración	Inspección LB	Diagnóstico de existencia

NPC: neumonía por *Pneumocystis carinii*; CMV: citomegalovirus; TBC: tuberculosis.

INDICACIONES

Existen indicaciones **diagnósticas** y **terapéuticas** (cuadros 37-5-1 y 37-5-2).

Indicaciones diagnósticas

- **Neoplasias.** Es el procedimiento más utilizado en la detección y estadificación del carcinoma broncogénico. El rédito diagnóstico varía según se trate de lesiones centrales (endoscópicamente visibles) o lesiones periféricas (no visibles a la inspección). En *lesiones centrales*, como una masa vegetante endobronquial o una infiltración de la mucosa y submucosa, el rendimiento se acerca al 95% con 3 a 4 biopsias y cepillado. En compresiones extrínsecas o infiltración submucosa la positividad es menor; aquí es útil la punción transbronquial. (Caso clínico 37-5-1.) En las *lesiones periféricas* no visibles endoscópicamente,el rédito diagnóstico es variable (30-80%); depende de la experiencia del operador y del patólogo, así como de la localización y el tamaño del tumor; las de más difícil acceso son las menores de 2 cm. Se utiliza la biopsia transbronquial, el cepillado periférico, el lavado y la punción transbronquial con aguja. Todos estos procedimientos deben guiarse bajo radioscopia. La posibilidad de contar con un patólogo que realiza en el mismo acto una "impronta" del material obtenido aumenta la ventaja. En estas lesiones pequeñas periféricas (1 cm) debe considerarse la punción transtorácica guiada por tomografía computarizada.
  En el cáncer metastásico, salvo masas endobronquiales como melanoma o hipernefroma, el rédito diagnóstico es menor (50%), posiblemente debido a la más frecuente diseminación hematógena.
  Existen nuevas modalidades, como los broncoscopios ultrafinos de 1,8 mm, que permiten el acceso a la vía aérea periférica, y las técnicas inmunohistoquímicas y con anticuerpos monoclonales para la detección de linfomas, que incrementan la positividad de la biopsia. Además, existen técnicas fotodinámicas a través de la inyección de un derivado hematoporfirínico que foto-

Cuadro 37-5-2. Indicaciones terapéuticas

Intubación selectiva	*Traqueal o bronquial*
Broncoaspiración	Toilete bronquial y resolución de atelectasias
Extracción de cuerpo extraño	Considerar siempre broncoscopio rígido
Drenaje de colecciones	- Con fórceps - Con catéter - Con balón
Tratamiento de hemoptisis (considerar broncoscopio rígido)	Lavado con agua helada y/o epinefrina Catéter con balón Intubación selectiva del otro pulmón Braquiterapia YAG láser Enclavamiento del FBC
Cierre de fístulas	Alternativa de la cirugía
Terapia láser	Resecciones endoscópicas
Prótesis endobronquiales	Rígidas y flexibles
Crioterapia	Resecciones endoscópicas

Caso clínico 37-5-1

Clara, de 42 años, fumadora, consulta por síndrome mediastínico de un mes de evolución. La radiografía de tórax y la TC revelaron una masa mediastínica que comprimía el espacio retrocava-pretraqueal en continuidad con una imagen hiliar derecha en topografía del ostium del lóbulo superior derecho.

¿Qué diagnóstico presuntivo considera más probable?
¿Qué procedimiento cree oportuno realizar en este caso?

Comentario

Por los antecedentes y el cuadro clínico y radiológico, se sospechó una neoplasia pulmonar. Se realizó una fibrobroncoscopia que demostró una estenosis del bronquio del lóbulo superior derecho con compresión extrínseca de la tráquea inferior. La biopsia de esa lesión evidenció un carcinoma indiferenciado de células grandes. La paciente comenzó a recibir quimioterapia y radioterapia combinadas. La fibrobroncoscopia fue diagnóstica y permitió estadificar la patología considerada no quirúrgica.

sensibiliza áreas tumorales y que parecen promisorias para la detección precoz.

- **Enfermedades pulmonares intersticiales.** La biopsia bronquial de espolones, y en particular la biopsia transbronquial, son muy útiles en patologías con histología característica, como sarcoidosis, linfangitis carcinomatosa, neumonitis por hipersensibilidad e infecciones como TBC, micosis, pneumocistosis o neumonía por CMV. En otras enfermedades con compromiso irregular o "en parches" del parénquima pulmonar, los hallazgos pueden ser inespecíficos o no diagnósticos, y se requiere una biopsia pulmonar a cielo abierto o toracoscópica; así ocurre con la fibrosis pulmonar idiopática o secundaria, la bronquiolitis obliterante, la neumonitis radiógena o por fármacos y algunas neumoconiosis. (Caso clínico 37-5-2.)
- **Infecciones.** *Neumonías bacterianas:* en neumonías graves de la comunidad y en la neumonía nosocomial, asociadas o no con el respirador, la fibrobroncoscopia permite obtener fácilmente muestras del tracto respiratorio inferior para examen microbiológico. Los procedimientos útiles son el lavado broncoalveolar (BAL) y el cepillado bacteriológico (CB). La aplicación de técnicas cuantitativas de recuento de colonias por mL permite descartar contaminación con secreciones altas, ya que la recolección no es estéril. Desde 1992 se acepta un umbral de corte de 10^4 unidades formadoras de colonias (ufc) por mL para el BAL y 10^3 ufc/mL para el CB para definir infección; con estos umbrales, la sensibilidad y especificidad de ambos métodos oscilan entre el 82 y el 85% respectivamente. Sin embargo, pueden existir falsos positivos en una vía aérea colonizada y falsos negativos en pacientes tratados con antibióticos.

Infecciones específicas: TBC: el examen directo y el cultivo del lavado bronquial pueden diagnosticar hasta un 90% de TBC con espuro negativo. En casos de TBC miliar resulta útil la biopsia transbronquial.
Micosis. Muchas veces resulta difícil establecer colonización o infección ante el hallazgo de ciertos hongos en materiales broncoscópicos, en especial si se trata de *Aspergillus* o *Candida*; puede requerirse biopsia transbronquial, y a veces biopsia a cielo abierto. El hallazgo de otros organismos suele ser diagnóstico.
Parásitos: el lavado broncoalveolar tiene una sensibilidad del 90 al 95% para el diagnóstico de neumonía por *Pneumocystis carinii*, que llega hasta el 100% si se combina con biopsia transbronquial. Esto resulta particularmente útil en pacientes HIV positivos, sobre todo empleando técnicas con anticuerpos monoclonales o amplificación de DNA.

Caso clínico 37-5-2

Pilar, de 49 años, fumadora, refiere disnea progresiva de 4 meses de evolución sin evidencias de insuficiencia cardíaca ni síndrome febril. La radiografía de tórax mostraba un infiltrado difuso intersticial y alveolar bilateral con predominio de lóbulos inferiores. La TC de alta resolución corroboró este hallazgo mostrando principalmente infiltrados alveolares. La espirometría y los volúmenes pulmonares revelaban una grave restricción. La capacidad de difusión de CO estaba francamente disminuida.

¿Qué procedimiento diagnóstico considera oportuno inicialmente?

Comentario

Se efectuó una fibrobroncoscopia con BAL y BTB donde se pusieron de manifiesto depósitos intraalveolares de una sustancia proteinácea PAS positiva, y se llegó al diagnóstico de proteinosis alveolar.

Virus: la presencia de citomegalovirus (CMV) en el BAL y LB no siempre indica infección; es necesario observar inclusiones intracitoplasmáticas o intranucleares en células descamadas del BAL.

- **Infiltrado en huésped inmunocomprometido.** En aquellos pacientes que requieren diagnóstico, el BAL puede hacerse de manera fácil y segura aun en presencia de trastornos de coagulación; es muy útil en el diagnóstico de NPC y TBC. La biopsia transbronquial (BTB) aumenta el rendimiento, sobre todo en la neumonitis radiógena, la toxicidad por drogas o la coexistencia de neoplasias o linfoma.
- **Infiltrado de lenta resolución.** El BAL y la BTB son los métodos de elección para diagnosticar una infección infrecuente, una enfermedad inmunológica o neoplásica.
- **Hemoptisis.** La broncoscopia es muy útil en el diagnóstico y localización del sitio de sangrado. Es una indicación muy frecuente. En algunos casos puede indicarse previamente una TC de alta resolución. En caso de hemoptisis masiva con riesgo de asfixia, la broncoscopia rígida es el procedimiento de elección.
- **Inhalación de humo en quemados.** La lesión térmica puede dañar toda la vía aérea inicialmente con edema laríngeo y traqueal; el reconocimiento permite la desbridación precoz para controlar los procesos de reparación que puedan provocar estenosis y granulomas.
- **Aspiración de contenido gástrico.** La broncoscopia permite confirmar el diagnóstico y efectuar maniobras de lavado y aspiración.
- **Fístula broncopleural, dislaceración y ruptura de la vía aérea.** La confirmación endoscópica es fundamental para su tratamiento.

Indicaciones terapéuticas

- **Intubación tráqueo-bronquial.** Ciertas circunstancias necesitan intubación broncoscópica, como traumatismos o patología cervical; asimismo, puede requerirse intubar selectivamente un bronquio durante un procedimiento quirúrgico.
- **Uso en terapia intensiva. Broncoaspiración.** Pueden realizarse procedimientos fibrobroncoscópicos en pacientes bajo asistencia respiratoria mecánica sin suspenderla, simplemente con un adaptador. Es útil en la reintubación, la eliminación de secreciones y la resolución de atelectasias. También permite el monitoreo y tratamiento de las lesiones laringotraqueales por intubación.
- **Extracción de cuerpo extraño.** La broncoscopia rígida sigue siendo el procedimiento de elección para extraer un cuerpo extraño de la tráquea y los grandes bronquios; sin embargo, la fibrobroncoscopia permite eliminar pequeños objetos de la vía aérea periférica mediante pinzas especiales, canastillas o catéteres de Fogarty.
- **Drenaje de colecciones.** Puede realizarse drenaje endoscópico de abscesos a través de fórceps, balones o catéteres que permiten instilar soluciones a través de un bronquio de avenamiento. Muchas veces es una alternativa al tratamiento quirúrgico.
- **Procedimientos hemostáticos.** Durante una hemoptisis resulta imprescindible localizar el sitio de sangrado y cohibir la hemorragia. Se pueden realizar lavados con agua helada o solución de adrenalina, oclusión del segmento con catéter con balón, enclavamiento del broncoscopio hasta la intubación selectiva del otro pulmón.
- **Cierre de fístulas broncopleurales.** Es una alternativa al método quirúrgico; consiste en la colocación de un material oclusivo o un balón en el sitio de la fístula.
- **Láser endobronquial.** La radiación *láser* (*Light Amplification by the Stimulated Emission of Radiation*) conducida por un haz de fibra óptica puede utilizarse en procedimientos endobronquiales. Cuando esta energía lumínica se convierte en energía térmica es capaz de coagular, cortar y evaporar tejidos. Se utiliza en hemostasia y para resección paliativa de tumores malignos endobronquiales obstructivos. También es eficaz en el tratamiento de lesiones benignas de la vía aérea, como hamartomas, pólipos, papilomas o angiomas, así como en granulomas y estenosis posintubación.
- **Electrocoagulación.** Es otra opción para resecar lesiones endobronquiales utilizando un electrobisturí conectado a un ansa.
- **Terapia fotodinámica.** Es una técnica de fotoirradiación utilizada en detección precoz y tratamiento de tumores malignos endobronquiales. La inyección intravenosa de derivados hematoporfirínicos fotosensibiliza células tumorales, y la aplicación de un láser de luz roja (argón) permite su visualización fluorescente. Asimismo, la inserción del extremo del láser dentro del tu-

mor produce una reacción fotoquímica intracelular con liberación de radicales oxigenados citotóxicos. Es una alternativa de tratamiento en pequeños cánceres endobronquiales muy superficiales y en resecciones paliativas.

- **Braquiterapia. Irradiación endobronquial.** A través del fibrobroncoscopio pueden implantarse semillas de iridio radiactivo o un catéter capaz de administrar altas dosis de radiación en minutos. Está indicado para tratar cánceres endobronquiales recurrentes, en general después de radioterapia externa o resecciones, como técnica paliativa para repermeabilizar una vía aérea obstruida.
- **Crioterapia.** Es otra alternativa de tratamiento destructivo endobronquial a través de congelación local.
- **Prótesis endobronquiales (stents).** El uso de prótesis endobronquiales para reemplazar el soporte cartilaginoso perdido o mantener la permeabilidad de la vía aérea después de una resección paliativa es frecuente en los últimos años. En la actualidad existen dos tipos de stents: prótesis tubulares flexibles (de siliconas) fijas y metálicas expansibles; pueden colocarse con broncoscopio rígido o flexible, según el caso.

CONTRAINDICACIONES

Existen muy pocas contraindicaciones *absolutas* para la fibrobroncoscopia. Según la American Thoracic Society (1986), se limitan a la falta de consentimiento del paciente, un operador inexperto o la imposibilidad de contar con elementos para resolver una situación de emergencia o complicación si la hubiere (paro cardíaco, insuficiencia respiratoria, neumotórax o sangrado). Como todo procedimiento invasivo, el riesgo debe ser individualizado en cada paciente, en particular teniendo en cuenta el rédito o potencial beneficio del procedimiento.

Existen, sí, contraindicaciones *relativas*, es decir, situaciones de alto riesgo durante la realización de este procedimiento. Son las siguientes: asma inestable, hipercapnia, hipoxemia, obstrucción traqueal parcial, absceso de pulmón (posibilidad de inundar la vía aérea con material purulento), insuficiencia respiratoria con asistencia mecánica o sin ella, cor pulmonale, angina inestable, infarto de miocardio reciente, arritmias no tratadas, inestabilidad hemodinámica, hipertensión arterial refractaria, hipertensión intracraneal, convulsiones, obstrucción de la vena cava superior con síndrome mediastínico, escasa colaboración del paciente o mal estado general.

Existen *contraindicaciones* para la realización de biopsias, y de modo más específico, biopsias transbronquiales. Son: hipoxemia refractaria con oxígeno suplementario, insuficiencia respiratoria grave, trastornos de coagulación no corregidos, trombocitopenia, estados de antiagregación, uremia e hipertensión pulmonar moderada o grave.

COMPLICACIONES

En general, la broncoscopia es un procedimiento seguro con muy baja morbilidad y mortalidad, sin embargo, pueden ocurrir serias complicaciones. El rango de mortalidad; oscila entre el 0,01 y el 0,5%, y la frecuencia de complicaciones mayores, entre el 0,8 y el 5% (Zabala, 1978). Existen complicaciones vinculadas con la anestesia o la premedicación y con el procedimiento en sí; entre estas últimas, las más importantes, con potencial riesgo de muerte, son la insuficiencia respiratoria, el neumotórax y el sangrado. La incidencia de neumotórax oscila entre 1 y 5%, vinculado especialmente con biopsias y cepillados transbronquiales de lesiones periféricas; puede requerir drenaje; en pacientes inmunocomprometidos y HIV positivos la incidencia es mayor. El sangrado mayor de 50 mL ocurre en menos del 5% de los procedimientos, por lo común relacionado con biopsias. La mejor manera de prevenir estos hechos es la evaluación adecuada del paciente y el estricto monitoreo durante el procedimiento.

BIBLIOGRAFÍA

Esteva H, Zabala DC et al. Manual de Fibrobroncoscopia. Buenos Aires: Editorial Científica Interamericana; 1985.

Feinsilver S, Fein A. Textbook of broncoscopy. Baltimore: Williams & Wilkins; 1995.

Murray JF, Nadel JA. Textbook of Respiratory Medicine. 2nd ed.. Philadelfia: W.B. Saunders Company; 1994.

Prakash Udaya. Broncoscopy. 1st ed. New York: Raven Press; 1994.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Qué tipos de broncoscopios conoce y cuál es su utilidad?
2. ¿Cuáles son los procedimientos que pueden realizarse con un FBC?
3. ¿Cuáles son las principales indicaciones diagnósticas y terapéuticas de la FBC?
4. ¿Cuáles son las principales contraindicaciones y complicaciones del procedimiento?

Punción pulmonar

Patricia R. Vujacich

Capítulo 37-6



PUNCIÓN PULMONAR TRANSTORÁCICA

La punción pulmonar transtorácica o punción pulmonar aspirativa percutánea surgió como alternativa diagnóstica en lesiones periféricas no accesibles a la fibrobroncoscopia. Ha sido revalorizada en los últimos años con la aparición de agujas ultrafinas (Zabala y Schoell, 1981) que mantienen un excepcional rédito diagnóstico con menor índice de complicaciones.

La clásica indicación de este procedimiento bajo radioscopia es el nódulo pulmonar solitario periférico y más recientemente, bajo control tomográfico, la punción de lesiones más pequeñas y nódulos o masas mediastínicas.

En la actualidad las indicaciones son más amplias: lesiones pulmonares, que pueden ser infecciosas o malignas, no fácilmente diagnosticables por métodos fibrobroncoscópicos como alternativa a métodos quirúrgicos. Por ejemplo, nódulos periféricos no calcificados, nódulos múltiples (sin ser micronódulos), masas pulmonares periféricas, lesiones cavitadas o abscesos e infiltrados localizados y difusos en ciertos casos.

En cuanto al diagnóstico microbiológico, la punción percutánea no se contamina con material de la vía aérea alta, es sumamente sensible en pacientes inmunocomprometidos (incluso HIV positivos) y muy específica.

La técnica en sí misma consiste en ubicar al paciente sobre la mesa de radioscopia en la posición conveniente que permita punzar la lesión en forma perpendicular a la más corta distancia de la pared torácica. Se requiere control voluntario de la respiración en el momento de atravesar la pleura, por lo que resulta necesaria la colaboración del paciente. Asimismo, es fundamental contar con un patólogo citólogo experto (presente durante el procedimiento) y con un rápido procesamiento microbiológico. Una rápida coloración y el examen microscópico permiten establecer si el material obtenido es representativo.

El rédito diagnóstico global oscila entre el 60 y el 85-90%; el rango más alto corresponde a las neoplasias, y el menor, a las lesiones benignas. La especificidad es cercana al 100%. Esto depende también, obviamente, de la experiencia del grupo médico.

Las complicaciones más frecuentes son: a) *neumotórax*: puede ocurrir hasta en el 30% de los procedimientos, aun más en pacientes enfisematosos e inmunocomprometidos HIV positivos. Habitualmente, cuanto mayor espesor de parénquima se deba atravesar, mayor será el riesgo de neumotórax; b) *hemorragia o hemoptisis*: la frecuencia oscila alrededor del 5%, rara vez es importante; c) *infección*, muy infrecuente; d) *embolia aérea*, y e) *muerte*, se han informado casos excepcionales.

Teniendo en cuenta estas posibles complicaciones, no está indicada su realización en pacientes no cooperadores, con coagulopatías o plaquetopenia, con hipertensión pulmonar grave, posneumonectomizados o con función pulmonar muy comprometida (VEF1 menor de 1 litro).

BIOPSIA PULMONAR TORACOSCÓPICA Y A CIELO ABIERTO

Muchas veces es necesario obtener una muestra de tejido pulmonar por métodos quirúrgicos, sea porque no se ha podido hacer el diagnóstico o porque se requiere una mayor cantidad de tejido que el obtenido a través de una biopsia broncoscópica o una punción con aguja. También cuando la condición crítica de un paciente requiere asegurar una adecuada hemostasia ante trastornos de coagulación incorregibles.

La biopsia quirúrgica a cielo abierto se realiza a través de una pequeña incisión intercostal que permite obtener la muestra pulmonar requerida y a la vez asegurar una adecuada aerohemostasia. Pueden utilizarse instrumentos de laparoscopia, en este caso toracoscopios y videoasistencia (videotoracoscopia), que permiten una visualización adecuada del área quirúrgica con una incisión menor. Muchas veces la combinación de ambas técnicas hace posible obtener biopsias aun en situaciones críticas o bajo asistencia respiratoria mecánica.

BIBLIOGRAFÍA

Véase el capítulo 37-5.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuál es la indicación clásica de la punción pulmonar transtorácica?
2. ¿Cuáles son las complicaciones de este procedimiento?
3. ¿Cuándo está indicada una biopsia toracoscópica o a cielo abierto?

Punción y biopsia pleurales

Patricia R. Vujacich

Capítulo 37-7



La presencia de derrame pleural sin causa clara es suficiente indicación para realizar una punción pleural o ***toracocentesis***. Resulta un procedimiento *diagnóstico* sumamente útil en la obtención de líquido pleural para análisis fisicoquímico, citológico y microbiológico. También es *terapéutico* en caso de disnea e insuficiencia respiratoria por derrames masivos (evacuación del líquido pleural).

La técnica usual consiste en insertar una aguja en la pared posterolateral del tórax, con el paciente sentado y los brazos apoyados sobre un soporte (silla o mesa al costado de la cama). La aguja se introduce perpendicularmente en el espacio intercostal, previa antisepsia de la piel, justo por encima del borde superior de una costilla correspondiente con el área de matidez. Por lo común se premedica al paciente con atropina (0,5-1 mg) subcutánea 20-30 minutos antes del procedimiento, para evitar reflejos vagales. El sitio de la punción puede determinarse mediante examen físico o por métodos complementarios como radiografía, radioscopia o ecografía pleural. La ecografía pleural resulta particularmente útil en colecciones pequeñas o tabicadas para guiar la posición de la aguja. Cuando se requiere una evacuación para posterior sellado pleural químico, es habitual elegir el sitio más declive.

El estudio fisicoquímico del líquido pleural (glucosa, proteínas y láctico dehidrogenasa LDH) permite diferenciar trasudados de exudados. Se define como exudativo si la relación de las proteínas del líquido con las proteínas del plasma es mayor del 50%, la relación LDH del líquido con LDH plasmática es mayor del 60%, o la LDH pleural excede los dos tercios del límite máximo plasmático. Es un trasudado si ninguno de los criterios anteriores está presente. En casos seleccionados puede requerirse dosaje de amilasa (pancreatitis, sospecha de ruptura esofágica), o lípidos (triglicéridos y quilomicrones en caso de quilotórax o colesterol en caso de derrames seudoquilosos o quiliformes). El examen bacteriológico es útil en derrames paraneumónicos, TBC y empiemas.

El rédito diagnóstico de la citología pleural en el cáncer oscila entre el 40 y el 60%, aunque nuevas técnicas de citometría de flujo permiten aumentar la detección de linfomas. Sólo un 20% de TBC pleural tienen cultivo positivo.

Cuando se trata de un exudado sin diagnóstico está indicado realizar además una ***biopsia pleural***. La biopsia pleural con aguja es un método relativamente sencillo; se realiza bajo anestesia local con xilocaína y requiere como reparo la presencia de líquido pleural. Existen básicamente dos tipos de agujas: de Cope y de Abrams. La aguja de Cope consta de una cánula interna, otra externa y la aguja con un orificio lateral dentado que permite "enganchar" la pleura. La de Abrams, en cambio, tiene en su cubierta externa un orificio lateral y la cánula interna "guillotina" el tejido. La técnica es similar a la punción con una pequeña incisión en la piel; es aconsejable extraer primero el líquido pleural para análisis con el fin de evitar la distorsión de los resultados debido a sangrado posbiopsia. El material obtenido debe remitirse en formol al 10% para histología y en solución fisiológica para cultivo.

El rendimiento diagnóstico de la biopsia pleural a ciegas se aproxima al 80% en TBC pleural (tomando 3 a 5 biopsias) y oscila entre el 50-60% para neoplasias, en general secundarias, que comprometen la pleura "en parches".

La complicación clínica más frecuente es el *neumotórax*, con una incidencia que varía entre el 10 y el 30%, y puede requerir drenaje. El *dolor*, la *hemorragia* o la *infección local* son ciertamente infrecuentes. Pueden ocurrir asimismo *reacciones vagales* tales como bradicardia, síncope o paro cardíaco; se evitan con la premedicación con atropina. El *edema pulmonar "ex-vacuo"* es raro, pero puede ocurrir si se evacuan grandes cantidades de líquido (más de 1,5-2 litros).

Las principales contraindicaciones de este procedimiento son los trastornos de coagulación no corregibles, incluyendo la plaquetopenia.

Véanse también los caps. 36-3 *Síndromes pleurales* y 38-2 *El paciente con derrame pleural*.

BIBLIOGRAFÍA

Véase capítulo 37-5.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuál es la técnica de la punción pleural?
2. ¿Qué estudios se solicitan en el material obtenido?
3. ¿Cuáles son las indicaciones de la biopsia pleural?



Sección 6

Interpretación clínica y enfoque diagnóstico

Capítulo 38-1

El paciente con dolor torácico



Jorge G. Peralta

INTRODUCCIÓN

La interpretación correcta de una consulta por dolor torácico es un tema muy importante, ya que si bien puede corresponder a una entidad clínica y de poco riesgo inmediato, como una neuralgia herpética en un sujeto sano, en el otro extremo puede ser la expresión de un neumotórax potencialmente fatal, una invasión pleural neoplásica o un infarto de miocardio extenso. La forma de presentación, junto al resto de los síntomas y signos concomitantes (síndrome clínico de presentación), y el tiempo de desarrollo del cuadro doloroso son importantes orientadores diagnósticos.

Antes de comenzar el análisis de este tema, conviene recordar los siguientes conceptos anatomofisiológicos:

1. El pulmón y la pleura visceral carecen de terminaciones nerviosas receptoras del dolor.
2. Las fibras desde la pleura parietal y las esofágicas se proyectan de C7 a T12.
3. Las fibras localizadas en la pleura diafragmática se proyectan a nivel cervical (C3-C4) a través del nervio frénico, y por lo tanto, el dolor pleural puede referirse a la base del cuello y al hombro.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Formas de presentación

Las *circunstancias de aparición* del dolor, la *localización* en distintas áreas del tórax y la *edad* del paciente resultan de suma importancia.

Un dolor súbito en un hemitórax en un niño o un joven luego de un acceso de tos u otra maniobra tipo Valsalva (aumento de presión intratorácica con glotis cerrada) harán pensar en un neumotórax espontáneo y un dolor medioesternal en un adulto con factores de riesgo cardiovascular sugerirá un episodio o evento coronario agudo (infarto de miocardio o angina de pecho). Una puntada de costado intensa en una paciente añosa que guarda cama en el posoperatorio de una cirugía de cadera dirigirá la atención a una posible embolia pulmonar; en la misma paciente, un dolor semejante pero en un entorno de tos con expectoración y fiebre orientará hacia una neumonía con pleuritis aguda.

Luego de un traumatismo torácico, un dolor que se intensifica y detiene la respiración sugiere fracturas o fisuras costales, a cualquier edad y sea cual fuere el sexo.

Los pacientes que presentan dolores que se intensifican con la profundidad respiratoria, la tos y la deglución y que se modifican con los cambios de posición, aliviándose al sentarse o inclinarse hacia adelante, pueden ser portadores de afecciones pericárdicas.

Un dolor quemante que parece ascender detrás del esternón y se relaciona con la ingestión de alimentos o reflujo gástrico hará pensar en una esofagitis, y si se produce en forma súbita después de vómitos violentos en un alcohólico, podrá sugerir la ruptura esofágica del síndrome de Boerhaave, sobre todo si luego se instala un cuadro grave o hasta mortal.

Si el dolor se alivia por la relajación muscular producida por los antiespasmódicos o aun con nitroglicerina (y se confunde con enfermedad coronaria) puede deberse a espasmos difusos del esófago.

Un dolor urente o quemante, de localización retroesternal, desencadenado o exacerbado por la tos, habitualmente seca, en el contexto de un cuadro infeccioso de las vías aéreas superiores es sugestivo de traqueítis, en particular si se asocia con un episodio de disfonía o lo sucede.

Anamnesis

El interrogatorio en el dolor torácico tiene extraordinario valor diagnóstico. La intensidad y la agudeza de presentación del dolor habitualmente van juntas y son motivo de consulta o llamada urgente en el paciente internado y en el ambulatorio.



El dolor que se presenta en forma súbita, se refiere como opresivo y profundo, con distribución en corbata a nivel medioesternal (dolor precordial) y propagación al cuello, la mandíbula y los dientes, el hombro izquierdo y la cara interna del miembro superior izquierdo, junto a una sensación angustiosa de muerte, sudoración fría y desasosiego en un hombre o mujer en la edad media de la vida es clásico del **infarto de miocardio** o la **angina de pecho**. Si es similar, ocurre en un hipertenso, se propaga a la espalda y se asocia o no con síntomas vasculares encefálicos, sugiere una **disección de las paredes de la aorta**.

Un dolor referido como de inicio súbito acompañado por de disnea en un paciente joven y sano debe hacer sospechar un **neumotórax espontáneo** por ruptura de una bulla subpleural.

El antecedente cercano de un cuadro infeccioso de las vías aéreas superiores, la presencia de tos y fiebre y la característica del dolor como una puntada de costado son típicos de una **pleuritis aguda** infecciosa, con neumonía subyacente o sin ella. En una mujer joven, un dolor tipo puntada de costado, junto con fiebre y artralgias, puede corresponder a una pleuritis como parte de una poliserositis en una colagenopatía como el lupus eritematoso sistémico o la artritis reumatoidea.

El paciente puede referir un traumatismo o un esfuerzo físico desusado, una caída, la práctica de deportes violentos o, en un sujeto añoso con osteoporosis, simplemente un acceso de tos violento. Todas estas circunstancias sugerirán patologías osteoarticulomusculares como **fracturas** o **fisuras costales** o desgarros musculares.

En todos estos casos, el movimiento en general, y en particular el inspiratorio, exacerban el dolor. Cuando éste se origina en el vértice torácico y se propaga al territorio de las raíces nerviosas C8 y T1 a T3, acompañado por un síndrome de Claude Bernard-Horner (por compresión del ganglio estrellado) con atrofia de los músculos de la mano o sin ella, puede corresponder a tumores del "surco pulmonar superior", como describieron Pancoast y Tobías.

Cuando el paciente señala la localización del dolor en el reborde esternal (a veces se confunde con dolor coronario) y existe sensibilidad a la palpación de los cartílagos costales, puede tratarse de la **costocondritis** conocida como síndrome de Tietze.

Es importante recabar datos sobre los hábitos del paciente, en particular, tabaquismo y alcoholismo, qué tipo de deporte practica habitualmente o si este dolor se ha presentado durante esa práctica y en qué circunstancia. A manera de ejemplo, aunque no sea una patología frecuente, en un bebedor, la referencia de vómitos intensos o forzados seguidos por dolor intenso y disnea casi asfixiante sugiere la **ruptura espontánea del esófago torácico**.

La ocupación o profesión del paciente con dolor torácico (ambientes de trabajo en los que pueden inhalarse partículas en suspensión) puede aportar datos para diagnosticar asbestosis o bisinosis en un paciente con compromiso pleural. La utilización previa o actual de fármacos como nitrofurantoína, metisergida, metotrexato, procarbazina, puede asociarse con **pleuritis**, y en los pacientes con un síndrome parecido al causado por el lupus puede existir el antecedente de la toma de procainamida, hidralazina, quinidina o difenilhidantoína. Un dolor tipo puntada de costado en un paciente portador del virus HIV o ya enfermo de SIDA (síndrome de inmunodeficiencia adquirida), puede deberse a una pleuritis, con pericarditis de variadas etiologías (tuberculosis, histoplasmosis) o sin ella.

El paciente puede referir padecimientos previos, como un herpes zoster causante de una **neuritis herpética** que explica el dolor torácico actual.

Examen físico

Frente al dolor torácico, un examen correcto sumado a la anamnesis contribuye casi totalmente al diagnóstico.

Desde la actitud del paciente en la primera inspección, su intranquilidad o desasosiego, tolerancia al decúbito, disnea, ortopnea, polipnea, turgencia venosa yugular, presencia de circulación colateral, edema cervical en esclavina, hematomas o heridas sobre la parrilla costal, uso de la musculatura accesoria del cuello, tiraje o, por el contrario, abultamiento intercostal y el estado de la perfusión sanguínea mucocutánea son orientadores del diagnóstico.

La inspección detallada de la piel del tórax es muy útil ante un dolor de propagación intercostal, ya que la presencia de áreas eritematosas, pruriginosas o vesículas en racimos, parecidas a las de la varicela, que siguen el recorrido de los nervios intercostales delatarán lesiones herpéticas por virus herpes zoster. También es necesario inspeccionar con cuidado las heridas por traumatismos, cortantes o por armas de fuego, y en especial su localización y recorrido aparente y la presencia de sangrado. (Caso clínico 38-1-1.)

La palpación del tórax y la respuesta dolorosa a ella orientan hacia lesión o inflamación de los tejidos superficiales, la piel, el tejido subcutáneo, los músculos, los cartílagos costales o hacia fracturas/fisuras costales. La percepción de crepitaciones subcutáneas indicará la presencia de un neumotórax, y las crepitaciones óseas, de una fractura costal. La palpación de la temperatura cutánea, en particular áreas de piel caliente con congestión y edema o tumoraciones, puede descubrir supuraciones cutáneas primarias o heridas infectadas.

La expansión respiratoria suele estar disminuida por el dolor mismo o sus respuestas reflejas sobre los músculos respiratorios en casos de dolor pleurítico con derrame pleural o sin él o en traumatismos costales con hematomas, heridas o fracturas.

Caso clínico 38-1-1

Miranda, de 25 años, presentó un cuadro agudo y febril con mialgias generalizadas, congestión nasal y odinofagia. Había sido despedida de su trabajo una semana antes. Se le diagnosticó faringitis eritematosa y se la trató con penicilina semisintética. A los dos días apareció dolor torácico intenso, localizado en la región axilar derecha y con propagación dorsal y ventral. El cuadro fue interpretado como una neumonía y comenzó un nuevo tratamiento antibiótico. Ante la falta de mejoría y la aparición de lesiones eritematosas en el hemitórax derecho, consulta nuevamente.

¿Qué procedimientos debieron realizarse para confirmar el diagnóstico de neumonía?
¿Cómo interpreta las lesiones cutáneas?

Comentario

Con la presunción diagnóstica de neumonía no debieron obviarse el examen respiratorio completo y la radiografía de tórax. En este caso, el examen físico no reveló patología pulmonar y la radiografía de tórax fue normal, por lo que se adoptó una conducta expectante. Las lesiones eritematosas evolucionaron a ulcerativo-costrosas y se impetiginizaron. Se diagnosticó herpes zoster intercostal. Se comenzó una vigilancia estrecha en busca de alguna otra causa de inmunodepresión, como diabetes u oncohemopatías, además de considerar la situación de conflicto personal vivida por la paciente.

Caso clínico 38-1-2

Jorge, de 56 años, fumador de 2 paquetes diarios de cigarrillos, presentó un dolor torácico agudo subclavicular luego de un acceso de tos, con disnea y cianosis que fue *in crescendo*. Se lo trasladó a la guardia del hospital en estado de inconsciencia y el examen físico detectó la ausencia de ruidos respiratorios en el hemitórax derecho. Se realizó intubación orotraqueal, asistencia respiratoria y se solicitó una radiografía de tórax.

¿Cuál es el diagnóstico presuntivo y qué espera encontrar en la radiografía?
¿Cuál es el motivo de la gravedad del cuadro en este paciente?

Comentario

La localización del dolor y su aparición luego de un acceso de tos, así como la ausencia de ruidos respiratorios en la auscultación de hemitórax derecho, hacen el diagnóstico presuntivo de neumotórax. La radiografía confirmó el diagnóstico mostrando un espacio hiperclaro desde el campo medio hasta el vértice del pulmón derecho. El neumotórax en general es una situación clínica bien tolerada; sin embargo, en un paciente portador de una enfermedad pulmonar obstructiva crónica puede ser el desencadenante de un agravamiento agudo de su enfermedad.

La percusión puede revelar matidez en las condensaciones neumónicas y los derrames pleurales. En el neumotórax, es clásico percutir sonoridad aumentada y timpanismo cuando aumenta la presión del aire dentro de la cavidad pleural. En el hidroneumotórax se halla un límite horizontal de transición entre la matidez y el timpanismo.

En la auscultación pueden encontrarse frotes (pericárdico o pleural), estertores crepitantes o soplo tubario en una neumonía con pleuritis, soplo pleural en los derrames y silencio auscultatorio en el neumotórax.

Exámenes complementarios

En el paciente con dolor torácico, los estudios complementarios son relativamente sencillos, ya que con un electrocardiograma y un par radiográfico simple se resuelve la gran mayoría de los planteos diagnósticos, al menos a nivel de diagnóstico de síndrome, y los estudios invasivos sólo son necesarios para mayores precisiones en el diagnóstico etiológico.

Electrocardiograma



A todo paciente con dolor torácico se le debe realizar un electrocardiograma, ya que aunque el tipo de dolor y su localización no orienten hacia un trastorno coronario, existen formas atípicas y es preferible hacer un ECG de más que dejar pasar el momento oportuno de intervención en caso de un evento agudo como un infarto de miocardio o una angina evolutiva.

Radiografía de tórax

La solicitud de una telerradiografía de tórax de frente y de perfil en el paciente con dolor torácico suele ser obligada. En la mayoría de los casos de derrame pleural, la radiografía convencional con incidencias en decúbito lateral puede demostrarlo, excepto que sean de pequeño volumen (menos de 500 mL), y en tal caso requerirán la ecografía pleural. La presencia de aire en un neumotórax o de aire y borde líquido en un hidroneumotórax con desplazamiento mediastínico o sin él son fáciles de objetivar. (Caso clínico 38-1-2.)

El patrón radiológico, según sea homogéneo, heterogéneo, con o sin broncograma aéreo o intersticial, así como la opacidad del líquido (mayor si hay sangre), sugiere el diagnóstico. La observación detallada del mediastino, los vértices pulmonares, las costillas y los cuerpos vertebrales es muy importante. El análisis del borde de la silueta cardíaca ante una imagen pulmonar resulta indispensable para localizar aquellas que están por delante y la borran o las que quedan por detrás y no la afectan (*signo de la silueta*). No debe olvidarse la utilidad de una incidencia de perfil, en cualquier caso, por su alto valor localizador de las lesiones. La silueta cardíaca, su tamaño y morfología, la presencia de cardiomegalia con circulación pulmonar en asta de ciervo o sin ella

o la imagen en botellón por líquido en el pericardio contribuyen al diagnóstico.

Centellograma de ventilación/perfusión pulmonar

Está indicado como primer estudio después de la radiografía de tórax y el ECG cuando el diagnóstico presuntivo es el tromboembolismo pulmonar.

Tomografía computarizada de tórax

Suele ser el paso inevitable cuando es necesario precisar la localización de una formación dudosa en la radiografía simple o ante una imagen mediastínica. En cualquier caso, es este estudio el que precisará la localización anatómica exacta de la patología costo-pleuropulmonar. Las nuevas técnicas de tomografía helicoidal o espiral con contraste pueden localizar anatómicamente los émbolos en las arterias pulmonares con cierta precisión en el tromboembolismo pulmonar.

Resonancia magnética de tórax

Se la requiere menos aquí que en otros aparatos o sistemas; puede afinar el diagnóstico en la disección de un aneurisma de la aorta, la delimitación o evaluación de una masa cardíaca o paracardíaca, o la invasión de la pared costal por un tumor de Pancoast-Tobías.

Punción pleural-toracocentesis

No sólo es diagnóstica en el caso de derrame pleural, sino también terapéutica al aliviar el estiramiento tisular responsable del dolor. Actualmente la punción aspirativa puede ser guiada por ecografía con mayores márgenes de precisión y seguridad, y en casos más difíciles, por tomografía computarizada. En el 75% de los casos, la primera toracocentesis contribuye al diagnóstico etiológico definitivo. La presencia de sangre sugiere tromboembolismo pulmonar, cáncer local o metastásico, uremia, endometriosis pleural, etc. El aspecto lechoso y la presencia de quilomicrones o triglicéridos > 110 mg/dL es típica de un quilotórax. La existencia de pus diagnostica un empiema y el olor pútrido sugerirá gérmenes anaerobios o ruptura esofágica. El pH del líquido suele ser muy bajo en la ruptura de esófago (<6) y los valores de amilasa (provenientes de la saliva), tan altos como en los derrames de la pancreatitis, pero aquí el pH es mayor de 7.30.

Los derrames pleurales de causa infecciosa son exudados, y el examen directo y una tinción de Gram seguida de cultivo serán diagnósticos, pero hay que recordar que líquidos con bajo pH y glucosa <60 mg/dL pueden verse en enfermedades autoinmunes como el lupus y la artritis reumatoídea. En la tuberculosis, el recuento celular suele ser <5.000, con predominio de linfocitos. En los derrames de la insuficiencia renal, la relación de creatinina del líquido/sérica supera la unidad.

Endoscopias: broncoscopia-mediastinoscopia-biopsia

Son estudios con los que se busca confirmar o descartar neoplasias locales o metástasis, o enfermedades granulomatosas como sarcoidosis o tuberculosis vinculadas con el dolor torácico. La broncoscopia permite el acceso a biopsias endoluminales, y la mediastinoscopia, a la de masas ganglionares o extraganglionares en el mediastino. El diagnóstico histológico, cuando es necesario, suele ser el que guía la conducta definitiva.

CONCLUSIÓN

Como se mencionó al principio, el dolor torácico puede ser una manifestación de patologías leves y poco graves o de otras potencialmente mortales. Es necesario recordar que, independientemente de la causa, siempre representa una experiencia preocupante para el paciente, que desborda la simple percepción dolorosa y se rodea de múltiples connotaciones psicológicas, emocionales y de conducta. En algunos casos, éstas serán proporcionales a la gravedad del proceso, pero en cambio, siempre guardarán relación con la valoración previa del riesgo que el paciente tenga establecida. La percepción será diferente, por ejemplo, entre un paciente sano, pero que ha sufrido la muerte reciente de un familiar cercano por un infarto agudo de miocardio, y otro con varios factores de riesgo pero que desconoce lo que éstos significan. Un interrogatorio minucioso de la forma de presentación y de las características del dolor, el examen físico del tórax y exámenes complementarios simples (ECG y radiografía de tórax) permitirán una orientación diagnóstica adecuada en la mayoría de los casos.

BIBLIOGRAFÍA

Nabel EG. Approach to the patient with chest pain. En Kelley's Textbook of Internal Medicine. 4th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2000. p. 368.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Qué conceptos anatomofisiológicos son relevantes para la interpretación del dolor torácico?
2. ¿Qué circunstancias deben tenerse en cuenta para la orientación diagnóstica inicial?
3. ¿Cuáles son los dos exámenes complementarios ineludibles frente al paciente con dolor torácico?

El paciente con derrame pleural

Myriam E. Levi y Ana M. Putruele

Capítulo 38-2



INTRODUCCIÓN

El espacio existente entre las dos hojas pleurales es prácticamente virtual. En personas sanas contiene aproximadamente menos de 20 mL de líquido. La acumulación de mayor cantidad de líquido da lugar al síndrome de derrame pleural, que puede ser manifestación de enfermedades sistémicas o intratorácicas.

El volumen y la composición del líquido pleural se mantienen constantes en condiciones fisiológicas, en virtud del balance entre la presión hidrostática y osmótica de la sangre y del líquido pleural. La situación fisiológica puede alterarse por:

- Una variación entre las presiones que aumente el gradiente y posibilite la acumulación de líquidos.
- Una pérdida de la integridad capilar.
- Un bloqueo de los linfáticos parietales.

El derrame pleural puede detectarse de modo accidental en un examen de rutina (radiografía, examen físico) o aparecer en el curso de un proceso patológico de causa conocida. En cualquier caso, su presencia no es siempre evidente y ha de confirmarse.

Si la anamnesis, el examen físico y las técnicas radiológicas confirman la presencia de derrame, se procederá a realizar una **toracocentesis** para el diagnóstico etiológico. En algunos casos, la evacuación de líquido puede ser también terapéutica (derrames voluminosos que ocasionan disnea). En todos los casos, no es conveniente la evacuación total del líquido por la eventual necesidad de realización de una biopsia pleural.

Se debe tener presente que todos los derrames pleurales deben ser punzados, excepto los que aparecen en el contexto de una anasarca, con diagnóstico etiológico conocido (insuficiencia cardíaca congestiva, síndrome nefrótico, cirrosis), siempre y cuando la evolución clínica del derrame sea la esperada (reducción del derrame con el tratamiento de la enfermedad subyacente).

ESTUDIO DEL LÍQUIDO PLEURAL

En el líquido obtenido por toracocentesis se evalúan los siguientes elementos (cuadro 38-2-1)

Aspecto: el color amarillo pajizo no es específico. La existencia de un líquido turbio sugiere aumento de lípidos, proteínas y leucocitos. La presencia de pus con olor fétido

Cuadro 38-2-1. Estudio del líquido pleural

- Aspecto (olor, color, grado de turbidez)
- Proteínas
- LDH
- Recuento y fórmula leucocitarios
- Recuento hemático y hematocrito
- Glucosa
- Amilasa
- PH
- Lípidos
- Citología
- Tinciones (Gram, hongos, micobacterias)
- Cultivos (aerobios, anaerobios, micobacterias)
- Estudios inmunológicos (anticuerpos antinucleares, células LE y FR)
- Otras pruebas diagnósticas (ADA, lisozima, ácido hialurónico)

Cuadro 38-2-2. Criterios de Light

Cociente entre proteínas del líquido pleural y proteínas séricas mayor de 0,5

Cociente entre LDH en el líquido pleural y LDH sérica mayor de 0,6

LDH en el líquido pleural mayor de 200 UI/L (o mayor de dos tercios del límite superior de la normalidad para el plasma)

La presencia de por lo menos uno de estos criterios permite hacer el diagnóstico de exudado

es característica de un empiema con anaerobios. El aspecto hemorrágico puede deberse a la presencia de sangre por traumatismo durante la toracocentesis, pero puede ser ocasionado también por TEP, TBC o neoplasias.

Proteínas: más que su valor absoluto, interesa el cociente con las proteínas del plasma. Si es mayor de 0,5, orienta a exudado y si es menor, a trasudado.

Láctico deshidrogenasa (LDH): un valor absoluto mayor de 200 UI/L o un cociente entre la LDH pleural y la plasmática mayor de 0,6 orientan hacia exudado.

Los valores y cocientes expresados en los dos ítem anteriores constituyen los criterios de Light para el diagnóstico diferencial entre trasudado y exudado (cuadro 38-2-2).

Leucocitos: si hay más de 10.000, es sugestivo de exudado, si hay más de 25.000, de empiema. Es más útil el recuento diferencial. Un predominio de polimorfonucleares indica inflamación aguda, empiema, derrame paraneumónico o TEP. La presencia de más de 50% de mononucleares es más frecuente en los procesos inflamatorios crónicos (TBC, neoplasias, linfomas). La presencia de eosinófilos se asocia con la existencia de aire o sangre en la cavidad pleural. Sugiere también reacción a fármacos, asbestosis, enfermedad parasitaria, sarcoidótica, autoinmunitaria o micótica.

Hematíes: un recuento mayor de 100.000/mm^3 sugiere origen traumático, neoplasia o TEP. Un hematocrito mayor del 50% del sistémico indica hemotórax.

Glucosa: su disminución por debajo de 60 mg/dL se asocia con infección bacteriana o TBC (en ambos casos puede tratarse de un empiema), artritis reumatoidea, ruptura esofágica o tumor.

Amilasa: su aumento sugiere enfermedad pancreática, ruptura esofágica o tumor.

pH: un pH inferior de 7,30 indica exudado, especialmente infeccioso (empiema) o por artritis reumatoidea. Un pH inferior de 7 sugiere empiema y su presencia, aislada o asociada con otros datos analíticos (pus, tinción de Gram positiva, glucosa <60 mg/dL), es criterio suficiente para colocar un tubo de drenaje en el tórax.

Lípidos:

- *Triglicéridos:* un aumento por encima de 115 mg/dL es compatible con la presencia de quilotórax (obstrucción o ruptura del conducto torácico). La tinción con Sudán para lípidos es positiva.
- *Colesterol:* un valor elevado (>1 g/dL) es característico de los derrames seudoquilosos o colesterínicos (TBC, artritis reumatoidea, idiopático). La tinción con Sudán es negativa.

Citología: cuando un tumor afecta a la pleura, el estudio citológico puede determinarlo en aproximadamente el 50% de los casos. Deben analizarse grandes volúmenes de líquido, recién extraído y centrifugado. Es necesario el hallazgo de cúmulos de células neoplásicas (para no confundir con células mesoteliales degeneradas).

Estudios microbiológicos: debe realizarse siempre una tinción de Gram, así como cultivos para aerobios, anaerobios y micobacterias, si existe sospecha razonable.

Estudios inmunológicos:

- *Anticuerpos antinucleares:* aumentan en el lupus eritematoso sistémico y pueden hacerlo en síndromes lupoides. La presencia de células LE es, sin embargo, exclusiva del lupus.
- *Factor reumatoideo:* su presencia en una dilución igual o mayor de 1/320 o igual o mayor que la titulación sérica es compatible con un derrame pleural reumatoideo.

Otras pruebas diagnósticas

- *ADA:* la determinación de la enzima adenosindesaminasa y la presencia de un aumento de ésta por encima de 50 U/L son altamente sugestivas del origen tuberculoso del derrame (otros procesos acompañados por un aumento de ADA en el líquido son los linfomas y la artritis reumatoidea).
- *Ácido hialurónico:* se ha descrito un aumento de la tasa plasmática de ácido hialurónico (superior a 1 mg/mL) en un tercio de los pacientes con mesotelioma.
- *Lisozima:* en el líquido de derrame pleural se la ha relacionado con el origen tuberculoso del derrame. La presencia de una ADA superior a 33 U/L asociada con una relación entre lisozima del líquido y lisozima del plasma superior a 1-1,2 ha mostrado ser muy sensible y específica de un origen tuberculoso.
- *PCR:* los tests de amplificación de ácidos nucleicos están basados en la replicación de un segmento de ADN en el cromosoma micobacteriano. Tienen alta sensibilidad, más que el cultivo de tejido. Estos tests, se han usado para detectar micobacterias en la sangre, en el líquido cefalorraquídeo y también en el líquido pleural con variados grados de sensibilidad.

BIOPSIA PLEURAL

Cuando del análisis de un exudado pleural no surge un diagnóstico etiológico, está indicada la **biopsia pleural**, en

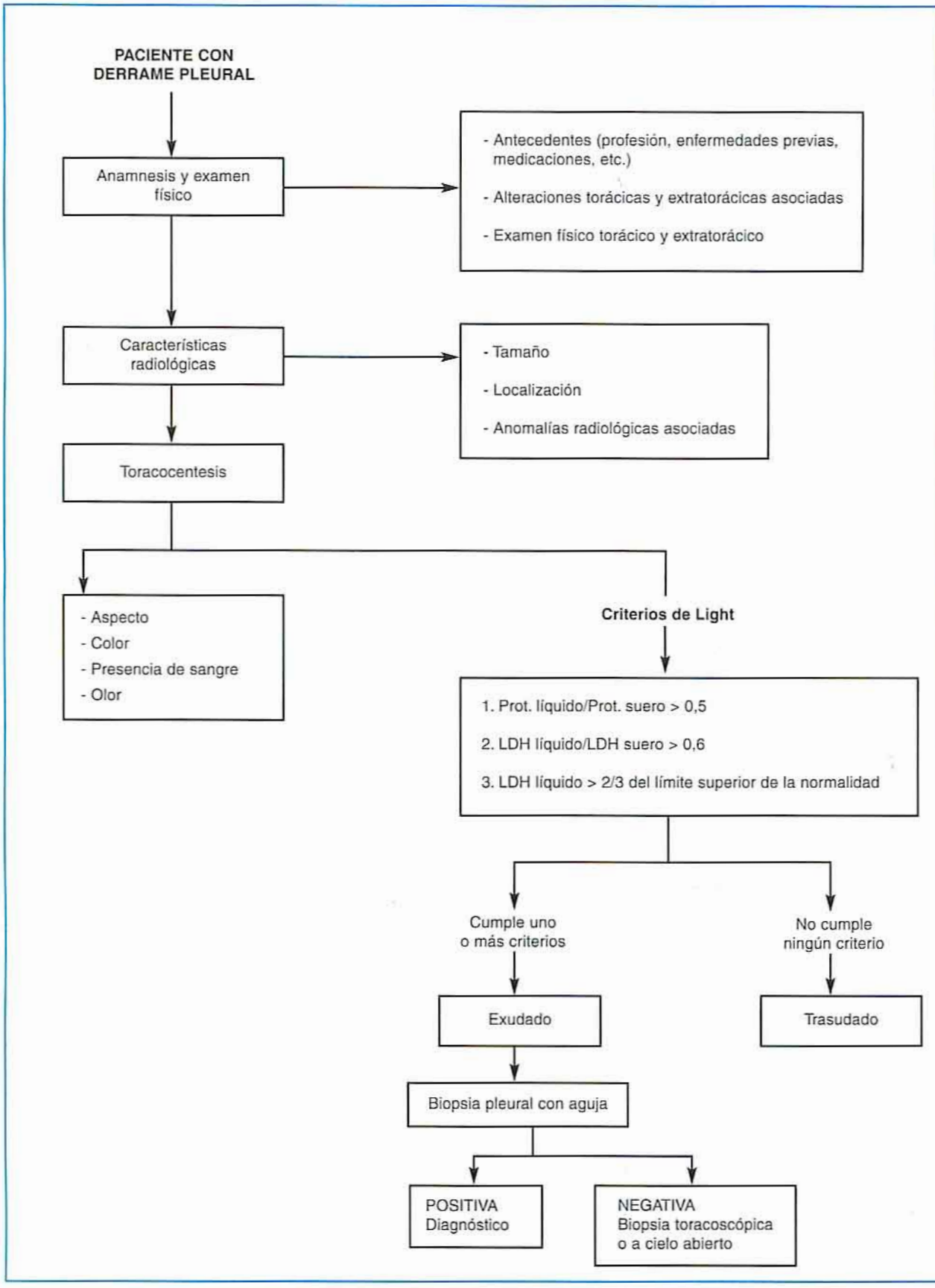


Fig 38-2-1. Algoritmo diagnóstico del derrame pleural.

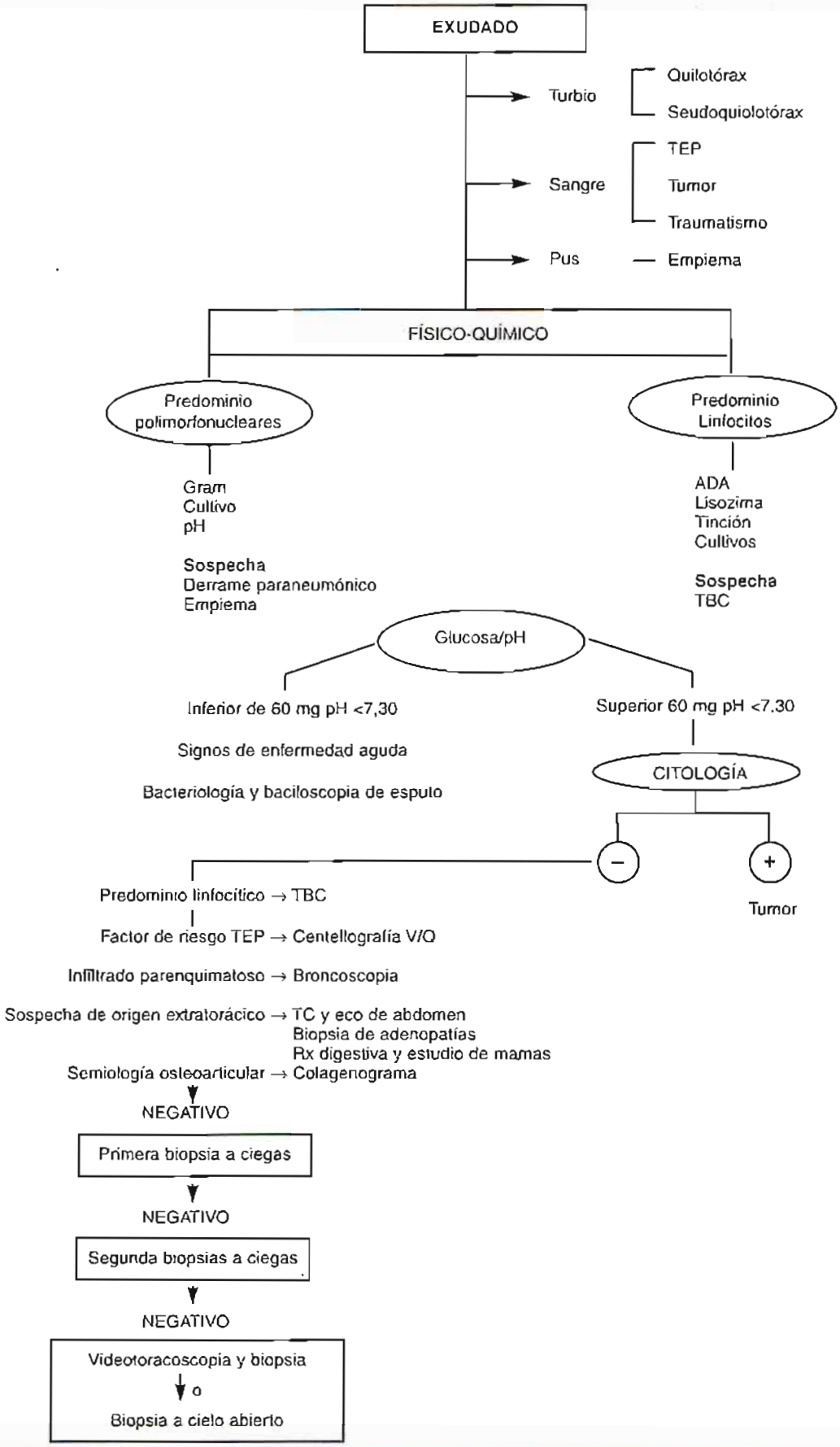


Fig. 38-2-2. Diagnóstico diferencial de los exudados.

especial cuando se sospecha un origen tuberculoso o tumoral del derrame. Se realiza por vía percutánea con aguja de Cope o Abrams.

El material obtenido se remite a cultivo y anatomía patológica. Si no se logra el diagnóstico, puede repetirse la biopsia percutánea o realizarse una **toracoscopia** videoasistida para toma de biopsia dirigida.

Por último, si fracasan los procedimientos anteriores, se puede realizar una **biopsia pleural** a cielo abierto. Está indicada en casos de enfermedad pleural progresiva y no diagnosticada, aumento de LDH o aumento de linfocitos por encima del 95% (fig. 38-2-1).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Paciente con trasudado

Su diagnóstico etiológico no suele, en general, ofrecer dificultades. En el contexto de una insuficiencia cardíaca, cirrosis o síndrome nefrótico, habitualmente no se precisa ninguna otra medida aparte del tratamiento del proceso original. La toracocentesis puede beneficiar a los pacientes cuando están sintomáticos por la excesiva acumulación de líquido pleural.

La insuficiencia cardíaca es la causa más común de derrame pleural por trasudado; en general es bilateral, y cuando es unilateral suele ser derecho.

La cirrosis y el síndrome nefrótico producen derrame por hipoproteinemia, que habitualmente es unilateral y derecho.

El síndrome de Meigs, constituido por tumor benigno de ovario, da un trasudado derecho y ascitis.

Paciente con exudado

La glucosa y el pH en el líquido pleural son elementos importantes en el diagnóstico diferencial de los exudados (fig. 38-2-2). Una glucosa menor de 60 mg en presencia de aumento de polimorfonucleares hace pensar en una causa infecciosa (Caso clínico 38-2-1.)

Si se sospecha un origen bacteriano debe realizarse tinción de Gram, cultivo bacteriano y estudio de pH. Un pH inferior a 7,3 indica exudado, y uno inferior a 7 empiema y necesidad de colocación de un tubo de drenaje.

Si la glucosa es menor de 60 mg pero predominan los linfocitos, sugiere TBC. Ante esta sospecha, se debe solicitar ADA (adenosindesaminasa), lisozima y cultivo para BAAR en líquido pleural. Una ADA superior a 50 U/L es altamente sugestiva de TBC. Se realizará además baciloscopia de esputo y PPD 2UT.

En un paciente con riesgo de TEP (cirugías traumatológicas, prostática o ginecológicas, obesidad, tratamiento con anticonceptivos orales, reposo prolongado, síndrome varicoso) hay que realizar centellograma V/Q. El líqui-

Caso clínico 38-2-1

Alcira, de 73 años, obesa y diabética tipo 2, se encuentra en el 3º día de tratamiento por una neumonía del lóbulo inferior derecho. A pesar de la terapéutica antibiótica instituida persiste con picos febriles de hasta 39ºC y mal estado general. La semiología pulmonar es ahora compatible con un derrame pleural derecho, que se confirma con una nueva radiografía de tórax.

¿Cuál es su sospecha diagnóstica?
¿Cree conveniente realizar una toracocentesis?
¿Qué estudios solicitaría especialmente para tomar una conducta terapéutica?

Comentario

El desarrollo de un derrame pleural y la persistencia de la fiebre a pesar del tratamiento instituido deben hacer sospechar la presencia de un empiema pleural. Frente a esta posibilidad, la realización de una toracocentesis es obligada. Además de los exámenes habituales para el estudio de un exudado, es decir citológico, coloración de Gram, glucosa y cultivo, es importante la medición del pH del líquido. En este caso fue de 6,8 y confirmó la presencia de un empiema y la necesidad de colocación de un tubo de drenaje.

Caso clínico 38-2-2

Cristina, de 53 años, abogada, con antecedentes personales de tabaquismo importante (25 cigarrillos/día) desde los 20 años y mastectomía por carcinoma ductal hace tres años, tratada con radioterapia y quimioterapia, refiere haber estado asintomática hasta hace 3 meses, cuando comienza un dolor leve y constante en el hemitórax izquierdo y tos seca e irritativa. No refiere anorexia ni pérdida de peso. Se le realiza una radiografía de tórax en la que se evidencian dos nódulos pequeños en el pulmón derecho y derrame pleural izquierdo de pequeña magnitud.

¿Qué antecedente clínico jerarquiza?
¿Qué estudios complementarios solicitaría para corroborar su presunción diagnóstica?

Comentario

En una paciente con antecedentes de hábito tabáquico importante por más de 30 años y mastectomía por cáncer de mama hace 3 años se debe pensar que el derrame pleural está relacionado con un carcinoma broncogénico o una metástasis del carcinoma de mama. Se realizó una toracocentesis que mostró un exudado. La citología del líquido pleural fue negativa. La biopsia pleural puso de manifiesto invasión neoplásica de la pleura por carcinoma de mama.

do pleural por lo común es un exudado y podría ser hemático.

Ante la presencia de derrame pleural de origen tumoral, la citología del líquido podría resultar útil. Es positiva entre el 33 y el 72%, según las distintas series. La primera causa de derrame pleural tumoral es el cáncer de pulmón. Si se presume ese diagnóstico, se debe realizar fibrobroncoscopia, cepillado y biopsia.

Los procesos malignos que dan metástasis con mayor frecuencia en la pleura o en el pulmón son: el cáncer de mama, los linfomas, las leucemias, el cáncer de ovario, el sarcoma uterino, el cáncer de estómago, el de colon y el de páncreas. En caso de que se sospeche derrame por neoplasia metastásica, se deben realizar los estudios adecuados para buscar el tumor primitivo (TC, eco abdominal, biopsia de adenopatía, mamografía, radiografía del tubo digestivo). (Caso clínico 38-2-2.)

Si el derrame pleural está acompañado por compromiso articular, hay que solicitar un colagenograma.

Si por los métodos anteriores no se puede arribar a un diagnóstico, se deben asumir conductas más agresivas. Se realizará una biopsia pleural, que si resultara negativa, puede repetirse. Si continuara siendo negativa, se podrá realizar una videotoracoscopia o, por último, si ésta es negativa, ante la necesidad de llegar a un diagnóstico se realizará una biopsia a cielo abierto.

BIBLIOGRAFÍA

Abbate E, Gené R, Jolly E, Luna C. Medicina respiratoria. Enfermedades de la pleura. Buenos Aires: Editorial Akadia; 1998. p. 237-244.

Esper RJ, Mazzei JA. Neumonología. Enfermedades de la pleura. Buenos Aires: Editorial el Ateneo; 1992. p. 353-358.

Fraser R, Paré JA. Diagnóstico de las enfermedades del tórax y la pleura. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1992. p. 2523-2548.

George R, Ligth R, Matthay M, Matthay R. Chest Medicine. Diseases of the Pleura, Mediastinum, Chest Wall and Diaphragm. 1995. p. 501-518.

Neil W. Schluger. Changing approaches to the diagnosis of tuberculosis. Am J Respir Crit Care Med Vol 164; 2001. 2020-2024.

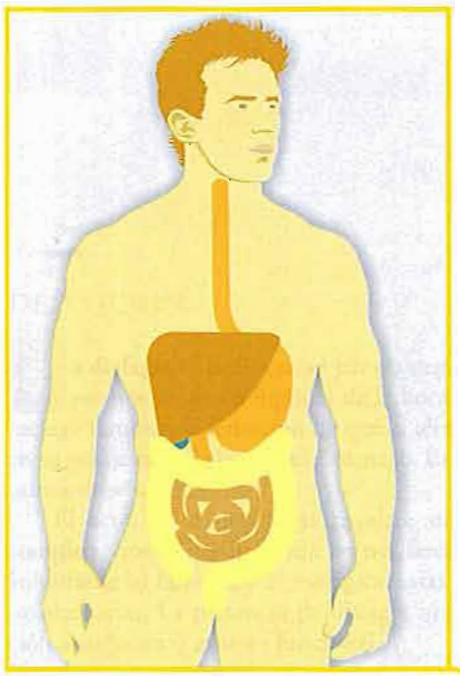
Tierney LM, Mc Phee J, Papadakis M. Diagnóstico clínico y tratamiento. Enfermedades pleurales. 1999. p. 324-328.

Welch G. Pulmón. Enfermedad pleural. 1979. p. 403-429.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿ Cuáles son los criterios de Light para el diagnóstico diferencial de los derrames pleurales?
2. ¿Cuáles son las indicaciones de la biopsia pleural?
3. ¿Cómo se definen quilotórax, hemotórax y seudoquilotórax?
4. ¿Qué conducta se adopta frente a un exudado con biopsia pleural negativa?
5. ¿Cuál debe ser la conducta ante un exudado con biopsia toracoscópica negativa?

Parte IX



Aparato digestivo

Contenido

Sección 1
Motivos de consulta

Capítulo 39

39-1 Trastornos de la deglución
39-2 Trastornos de la digestión
39-3 Náuseas y vómitos
39-4 Dolor abdominal
39-5 Diarrea
39-6 Constipación
39-7 Trastornos de la defecación
39-8 Ictericia



Sección 2
Anamnesis de los antecedentes

Capítulo 40

Antecedentes digestivos



Sección 3
Examen físico

Capítulo 41

Examen físico del abdomen



Sección 4
Síndromes y patologías

Capítulo 42

42-1 Síndrome esofágico
42-2 Síndrome ulceroso y gastritis
42-3 Síndrome pilórico
42-4 Íleo
42-5 Síndrome diarreico
42-6 Síndrome de malabsorción
42-7 Síndrome del intestino irritable
42-8 Síndromes rectoanales
42-9 Hemorragia digestiva
42-10 Peritonitis
42-11 Cirrosis e hipertensión portal
42-12 Insuficiencia hepática
42-13 Síndromes pancreáticos



Sección 5
Exámenes complementarios

Capítulo 43

43-1 Estudios por imágenes
43-2 Endoscopia digestiva
43-3 Laparoscopia
43-4 Biopsia hepática



Sección 6
Interpretación clínica y enfoque diagnóstico

Capítulo 44

44-1 El paciente con dolor abdominal
44-2 El paciente con ascitis
44-3 El paciente con alteraciones en el hepatograma



Sección 1

Motivos de consulta

Trastornos de la deglución

Capítulo 39-1



Jorge A. Risso

DEFINICIÓN

La **disfagia** es la dificultad para la deglución de los alimentos sólidos o líquidos de la boca al estómago. Se incluye también la sensación de que el alimento se detiene en su pasaje entre la boca y el estómago. Es un síntoma que nunca debe ser ignorado.

El acto de la deglución requiere una coordinación compleja, que se puede dividir en tres fases: a) oral , que es voluntaria; b) faríngea y c) esofágica; estas dos últimas son involuntarias. La presencia de disfagia implica una alteración anatómica o motora funcional.

TIPOS Y CLASIFICACIÓN

Según la zona alterada, se puede dividir en:

Disfagia orofaríngea: la dificultad en el pasaje del alimento se produce de la boca al esófago superior; los líquidos son los que más causan esta situación. Se caracteriza clínicamente porque el paciente refiere dificultad para iniciar la deglución y por asociarse con regurgitación nasal u oral, tos, sensación de ahogo por aspiración del alimento o disfonía. Por lo general, señala la garganta como sitio donde se detiene el pasaje del alimento.

Disfagia esofágica: su característica más importante es que aparece después de iniciada la deglución. Se debe a lesiones mecánicas obstructivas o a trastornos motores del esófago. Los pacientes con obstrucción mecánica primero experimentan disfagia con sólidos, que es recurrente, predecible y progresiva. Cuando el trastorno es motor, la disfagia es tanto para sólidos como para líquidos, y es episódica, impredecible y no progresiva o lentamente progresiva. (Caso clínico 39-1-1.)

Caso clínico 39-1-1

Edgardo, de 46 años, fumador de 30 cigarrillos/día desde los 21 años, con una ingesta de alcohol de 110 g/día, refiere ardor epigástrico de larga data, por lo que se automedica con antiácidos. Consulta por disfagia de 8 meses de evolución, que comenzó con alimentos sólidos, se tornó progresiva y en los 2 últimos meses también se produce con los líquidos. No refiere otros síntomas asociados, salvo la pérdida de 3 kg de peso por menor ingesta a causa de la disfagia. Su examen físico es normal. Trae una serie de exámenes de laboratorio de rutina solicitados por otro médico, que también son normales.

¿Cuáles son sus presunciones diagnósticas?
¿Hacia qué orientan los antecedentes?
¿Qué estudio complementario solicitaría?

Comentario

Por los datos del interrogatorio se pensó en una disfagia estructural obstructiva, intrínseca del esófago. El antecedente de pirosis y el uso crónico de antiácidos orientó hacia una estenosis péptica, por lo que se solicitó una esofagoscopia que evidenció una estenosis del tercio distal, confirmando su origen péptico con el examen de la biopsia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La disfagia debe diferenciarse de:

Odinofagia: dolor con la deglución, que por lo común implica un proceso inflamatorio de la mucosa faríngea o esofágica.

"Globo histérico": sensación constante de dificultad al pasaje del alimento por la garganta; estos pacientes presentan trastornos de la personalidad con rasgos obsesivos.

ETIOLOGÍAS

Las causas de disfagia se enumeran en el cuadro 39-1-1, divididas en las de origen orofaríngeo y las de origen esofágico. Más del 75% de los casos de disfagia orofaríngea se deben a alteraciones neuromusculares, y los accidentes cerebrovasculares son los más frecuentes, ya que afectan el centro de la deglución o los núcleos motores de los pares craneales (V, VII, IX, y XII) que controlan los músculos de la orofaringe y del esófago superior. La mayoría de las causas de disfagia esofágica están comprendidas en dos patologías, la estenosis péptica o el cáncer de esófago.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Anamnesis



Es el elemento más importante para la interpretación clínica y el enfoque diagnóstico del paciente con disfagia (fig. 39-1-1). Tiene muy alta especificidad y valor predictivo, y se puede llegar al diagnóstico hasta en un 80% de los pacientes sólo con el interrogatorio: las preguntas útiles incluyen:

- ¿Qué tipo de alimentos produce los síntomas: sólido, líquido o ambos?
- ¿Cómo es su evolución: intermitente o progresiva?
- La dificultad, ¿es al inicio de la deglución o después de haber deglutido el alimento?
- ¿Comenzó en forma brusca?
- ¿Dónde siente que se atasca el alimento?
- ¿Hay síntomas asociados: dolor torácico, pirosis, dolor con la deglución, regurgitación, tos?
- ¿Existen síntomas neuromusculares asociados: diplopía, disfonía, debilidad?
- ¿Hay pérdida de peso?
- Uso de medicación habitual como: AINE, antiácidos, alendronato.

Sobre la base de las respuestas a estos interrogantes es posible diferenciar un trastorno neuromuscular funcional de una obstrucción mecánica. Las alteraciones neuromusculares funcionales suelen comenzar con disfagia lentamente progresiva, al comienzo de la deglución, tanto con sólidos como con líquidos. Sin embargo, a veces pueden tener un comienzo más agudo.

En los pacientes con alteraciones esofágicas estructurales, la disfagia se produce inicialmente con alimentos sólidos y luego, al progresar, con líquidos.

Una disfagia intermitente, lentamente progresiva con sólidos y líquidos hace pensar en trastornos motores esofágicos (p. ej., acalasia), mucho más si se asocia con dolor torácico (p. ej., espasmo esofágico).

Cuando la disfagia es con sólidos, intermitente y típicamente con alimentos como la carne, se debe sospechar el anillo mucoso esofágico de Shatzki.

Una disfagia progresiva, fundamentalmente con sólidos y más tarde también con líquidos o asociada con pirosis crónica o uso crónico de antiácidos, debe hacer pensar en una estenosis péptica.

El cáncer de esófago debe considerarse ante una disfagia progresiva con sólidos, sobre todo en pacientes de 50 años o mayores, con pérdida de peso asociada.

La localización que el paciente refiere sobre el sitio donde se produce la disfagia con frecuencia no se correlaciona con el sitio anatómico de la alteración; sin embargo, si

Cuadro 39-1-1. Causas de disfagia

OROFARÍNGEA

Enfermedades neuromusculares
- Accidente cerebrovascular
- Enfermedad de Parkinson
- Esclerosis múltiple, esclerosis lateral amiotrófica
- Miastenia gravis
- Miopatías inflamatorias

Trastornos motores
- Disfunción del esfínter esofágico superior (relajación incompleta: acalasia cricofaríngea)

Defectos estructurales
- Divertículo de Zenker
- Neoplasias, resección quirúrgica, radiación de la orofaringe
- Compresión extrínseca (bocio, osteófito cervical)

ESOFÁGICA

Trastornos motores
- Acalasia
- Esclerodermia
- Espasmo difuso del esófago

Lesiones estructurales obstructivas

Intrínsecas
- Estenosis péptica
- Anillo de Shatzki (esófago inferior)
- Cáncer de esófago

Extrínsecas
- Tumores mediastínicos
- Dilatación auricular izquierda

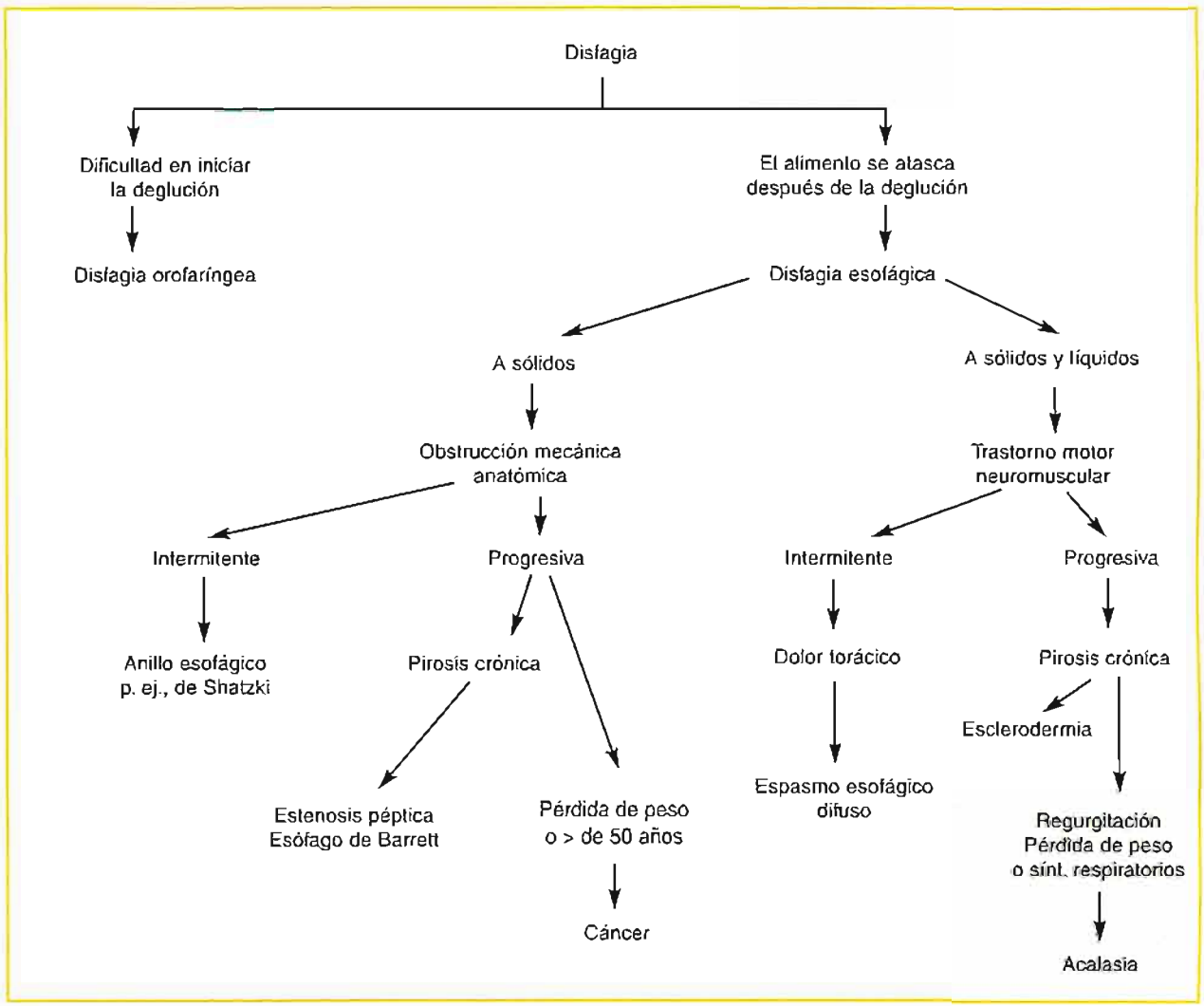


Fig. 39-1-1. Diagnóstico diferencial de la disfagia por el interrogatorio.

el sitio referido es subxifoideo, por lo común se debe a estricturas o cáncer esofágico del tercio distal del órgano.

También se debe interrogar sobre el uso de medicación que pudiese producir esofagitis, como por ejemplo: AINE, alendronato; típicamente, estas situaciones van acompañadas por dolor retroesternal.

Examen físico

Su importancia radica en detectar alteraciones extraesofágicas que orienten hacia el origen de la disfagia. Por ejemplo, se deben investigar:

- Signos neurológicos de un ACV previo.
- Signos de síndrome extrapiramidal.
- Ptosis palpebral, debilidad muscular (miastenia gravis o distrofia oculofaríngea).
- Hiporreflexia, piel seca; sugieren hipotiroidismo.
- Adenopatía cervical o supraclavicular, en el cáncer de esófago.
- Esclerodactilia, telangiectasias en esclerodermia. (Caso clínico 39-1-2.)

Exámenes complementarios

En la evaluación diagnóstica de la disfagia, luego de la anamnesis y del examen físico, están indicados los siguientes estudios (fig. 39-1-2).

Esofagograma con bario: generalmente es la prueba diagnóstica inicial, ya que permite obtener información acerca de la morfología, defectos estructurales o motores, lesiones mecánicas y movimiento del bolo tanto en la hipofaringe como en el cuerpo esofágico, y su llegada al estómago. Con el agregado de la técnica de doble contraste se obtiene una buena visualización de la superficie mucosa (fig. 39-1-3).

Videofluoroscopia: es el estudio de elección en pacientes con disfagia orofaríngea; la obtención de imágenes en la cinta de video identifica la disfunción o defectos en la fase oral, faríngea y esofágica de la deglución.

Caso clínico 39-1-2

Marta, de 44 años, es internada en la sala de clínica médica por disfagia y síndrome de malabsorción. No tiene antecedentes patológicos de importancia. La disfagia se presenta ante alimentos sólidos y líquidos y ha sido progresiva, de 4 meses de evolución. Tiene como manifestación asociada un fenómeno de Raynaud. En el examen físico se evidenció microstomía, esclerodactilia y telangiectasias.

¿Cómo interpreta el cuadro clínico?
¿Qué estudio complementario solicitaría para el estudio de la disfagia?

Comentario

La historia clínica sugiere una enfermedad del tejido conectivo, la esclerodermia.

El colagenograma fue coincidente con la impresión diagnóstica y la disfagia se interpretó como un trastorno motor asociado. Esto se confirmó mediante un esofagograma con bario, que fue normal, y una manometría esofágica que dio resultados patológicos. También se estudió el síndrome de malabsorción, y se diagnosticó sobrecrecimiento bacteriano intestinal por disminución de la motilidad intestinal.

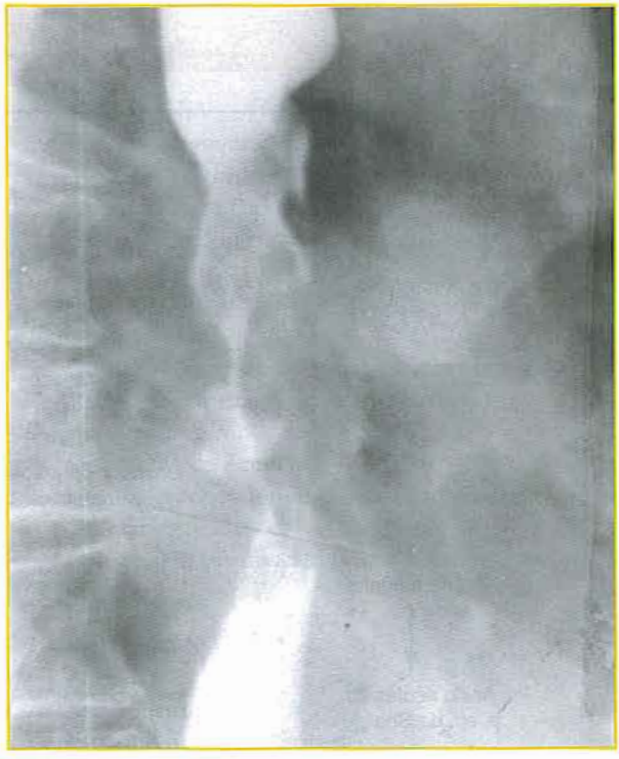


Fig. 39-1-3. Esofagograma con bario de un paciente con disfagia progresiva de varios meses de evolución. Obsérvese la dilatación preestenótica y la imagen en "desfiladero" en la zona del tumor. La endoscopia con biopsia confirmó el diagnóstico de cáncer de esófago.

Esofagoscopia: está indicada cuando hay una lesión ulcerosa o masa que se manifiesta en el esofagograma, y ante una disfagia grave de presentación aguda, y cuando existe pirosis persistente asociada. Permite la toma de biopsias o citología de las lesiones y la eventual extracción de un bolo alimenticio impactado.

Manometría esofágica: mide los cambios de presión generados durante la deglución, pero no evalúa el pasaje del bolo. Está indicada si el esofagograma o la endoscopia es normal y si hay evidencias de un trastorno motor. Establece

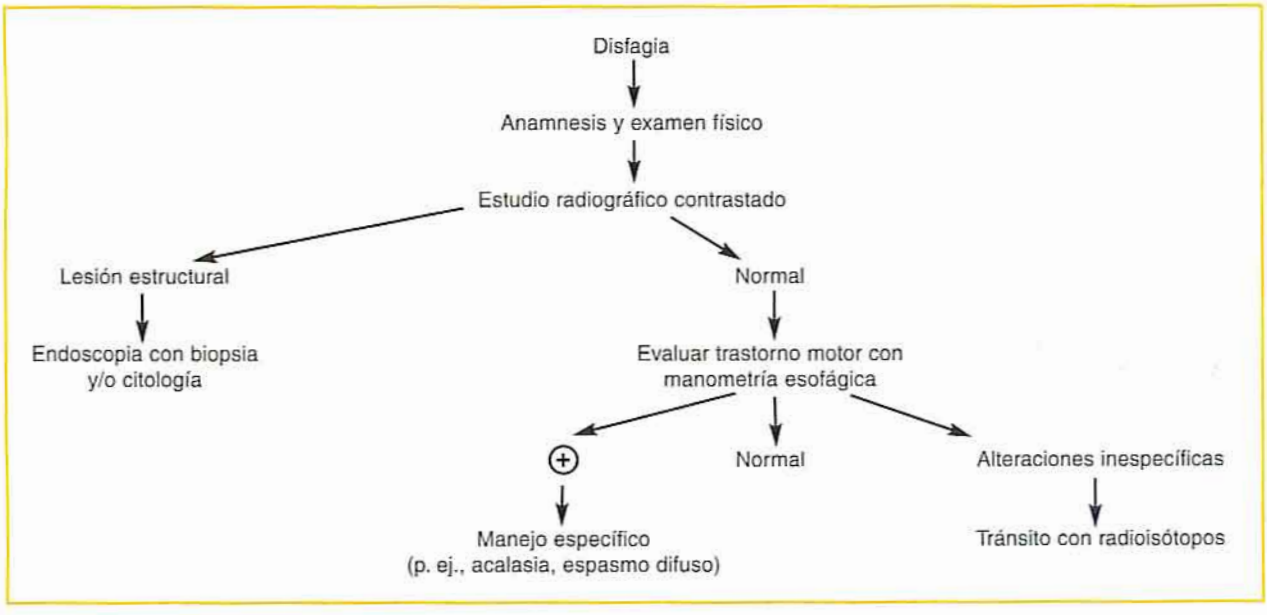


Fig. 39-1-2. Algoritmo diagnóstico de la disfagia.

el diagnóstico de certeza de los trastornos motores y evalúa el grado de afección esofágica por las enfermedades sistémicas. La combinación de la determinación del pH esofágico puede ser útil en el diagnóstico de reflujo gastroesofágico.

Gammagrafía con alimentos sólidos marcados con Tecnecio 99: permite en ocasiones dar información adicional para cuantificar la velocidad del tránsito esofágico. Además, hace posible objetivar si existe aspiración asociada. La combinación de estas dos últimas pruebas mediante un análisis computarizado se denomina *manofluorografía*, y permite correlacionar las presiones en la hipofaringe, el esfínter esofágico superior y el esófago proximal con la transferencia del bolo de alimento.

Nasofaringolaringoscopia: es útil en pacientes con disfagia orofaríngea en quienes se sospechan tumores de cabeza y cuello.

BIBLIOGRAFÍA

Kershenobich D, Robles-Diaz G. Esquemas de manejo en gastroenterología. Masson; 1999. p. 2-7.

Stephen ER. Oral and pharyngeal dysphagia. Gastroenterol Clin North Am 1995;24 (2):331-52.

Trate DM, Parkman HP, Fisher RS. Dysphagia. Evaluation, diagnosis, and treatment. Prim Care 1996; 23(3):417-32.

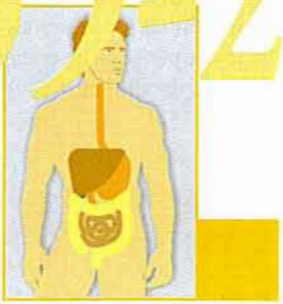
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cómo define el síntoma disfagia?
2. ¿ Cómo la divide según la zona anatómica responsable?
3. ¿Cuál es el elemento más importante de la historia clínica para la interpretación y el enfoque diagnóstico de un paciente con disfagia?
4. ¿Cuáles son las preguntas útiles que se deben realizar ante un paciente con disfagia?
5. ¿Cuáles son los diagnósticos diferenciales de la disfagia?
6. ¿Qué estudios se solicitan para el estudio de un paciente con disfagia?

Trastornos de la digestión

César A. Gnocchi

Capítulo 39-2



DEFINICIÓN

La **dispepsia**, término derivado de las palabras griegas, *dis* (mala) y *pepsis* (digestión), es el dolor o malestar localizado en el abdomen superior, crónico o recurrente, de más de un mes de duración, a menudo desencadenado por la ingesta. La saciedad precoz, la distensión abdominal, los eructos, la acidez, el ardor y las náuseas son también síntomas incluidos en la definición.

EPIDEMIOLOGÍA

Afecta del 20 al 40% de la población en el mundo occidental, generando altos costos por consultas médicas, exámenes complementarios, medicaciones y ausentismo laboral. En el 40% de los pacientes se encuentra un origen orgánico: úlcera gastroduodenal, reflujo gastroesofágico y cáncer gástrico. En el 60% restante no hay una causa evidente, y la dispepsia se denomina esencial, idiopática o no ulcerosa. En esta última no existen evidencias clínicas, bioquímicas, ecográficas o endoscópicas de alteración estructural. La recurrencia de los síntomas y su cronicidad sin compromiso del estado general es otra de sus características.

FISIOPATOLOGÍA

Se proponen algunas hipótesis para explicar la fisiopatología de la dispepsia esencial. La secreción de ácido gástrico medida es normal y se presume que la mucosa de estos pacientes tendría mayor sensibilidad a la acidez gástrica. Entre el 30 y el 50% de los pacientes tienen gastritis por *Helicobacter pylori*. Este microorganismo también es común en pacientes asintomáticos, por lo que su relación con la dispepsia no ulcerosa no está establecida. La teoría de los trastornos motores es otra de las hipótesis invocadas. Existen pacientes que tienen retraso en la evacuación gástrica luego de la ingesta de sólidos y otros, disminución de la motilidad en el intestino delgado. Otra de las hipótesis es la psiquiátrica. Los pacientes con dispepsia no ulcerosa suelen tener mayor ansiedad y un elevado nivel de somatización. La teoría de la percepción visceral aumentada sugiere que los síntomas se producen por disminución del umbral del dolor durante la distensión del estómago. La ingesta de comidas grasas suele desencadenar este aumento de respuesta. Por último, la hipótesis de la intolerancia alimentaria propone que ciertas comidas pueden causar síntomas dispépticos por respuestas alérgicas o secretorias motoras. En algunos casos los síntomas son producidos por alimentos específicos.

Cuadro 39-2-1. Diagnóstico diferencial de la dispepsia

Dispepsia esencial, idiopática, no ulcerosa
Úlcera péptica
Cáncer de estómago
Litiasis vesicular
Pancreatitis crónica recidivante
Cáncer de páncreas
Parasitosis intestinal
Lesión causada por antiinflamatorios no esteroides, aspirina, hierro, antibióticos

Cuadro 39-2-2. Síntomas y signos que sugieren enfermedad orgánica

Edad mayor de 50 años
Anorexia o pérdida de peso
Disfagia u odinofagia
Ictericia
Anemia
Utilización de antiinflamatorios no esteroides
Antecedente de fracasos terapéuticos previos

TIPOS Y CLASIFICACIÓN

La dispepsia esencial se clasifica en subgrupos según sus manifestaciones clínicas:

1) Dispepsia de *tipo reflujo*, que se distingue por acidez y regurgitación ácida.
2) Dispepsia de *tipo ulceroso*, con dolor epigástrico como síntoma predominante, que suele calmar con antiácidos, en ocasiones despierta al paciente durante la noche y es de aparición intermitente.
3) Dispepsia de *tipo trastorno de la motilidad*, con saciedad precoz, distensión posprandial, náuseas y vómitos, habitualmente sin dolor.

Existen cuadros clínicos en los cuales se superponen estos tipos de dispepsia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial entre la dispepsia esencial o no ulcerosa y la orgánica tiene importancia terapéutica y pronóstica. Los principales diagnósticos diferenciales se presentan en el cuadro 39-2-1.

ETIOLOGÍA

En algunos pacientes con dispepsia esencial, la mucosa duodenal puede aparecer hiperémica en la endoscopia, con *duodenitis* en la biopsia. La importancia clínica de este hallazgo es cuestionable, ya que se puede encontrar en adultos sanos.

La infección por *Helicobacter pylori* se ha demostrado en pacientes con síntomas dispépticos. Sin embargo, en la actualidad es motivo de controversia si la erradicación de esta infección mejora los síntomas de dispepsia.

El *reflujo biliar* dentro del estómago podría ser una causa potencial de dispepsia esencial.

Caso clínico 39-2-1

Carlos, de 64 años, consulta por deterioro del estado general, saciedad precoz, eructos, disminución del apetito y pérdida de peso de alrededor de 10 kg en los últimos 6 meses. En el examen físico se encontró un paciente adelgazado, con semiología abdominal normal y una adenopatía de unos 2 centímetros en la fosa supraclavicular izquierda, dura y adherida a los planos profundos (fig. 1.)

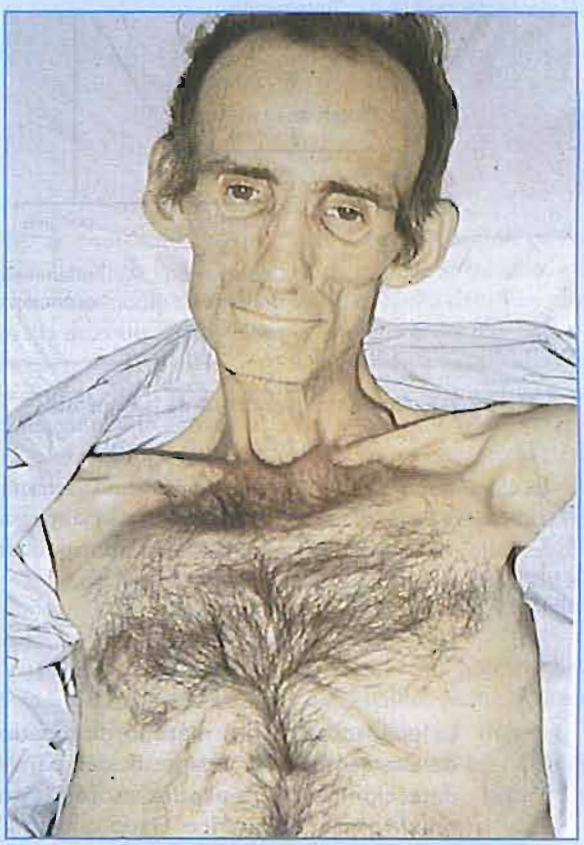


Fig. 1. Adenopatía supraclavicular izquierda o ganglio de Virchow en un paciente con cáncer de estómago (signo de Troisier).

¿Cuál es su impresión diagnóstica?
¿Qué examen complementario le indicaría?

Comentario

El hallazgo en el examen físico de una adenopatía supraclavicular izquierda dura, fija e indolora (ganglio de Virchow) asociado con la anorexia y pérdida de peso, sugiere la posibilidad de un cáncer gástrico. En este caso está indicada la endoscopia para confirmar el diagnóstico presuntivo.

El *síndrome de malabsorción* de hidratos de carbono, los *parásitos* como *Giardia lamblia* o *Strongyloides estercoralis* y las *pancreatitis crónicas* son etiologías potenciales de dispepsia esencial.

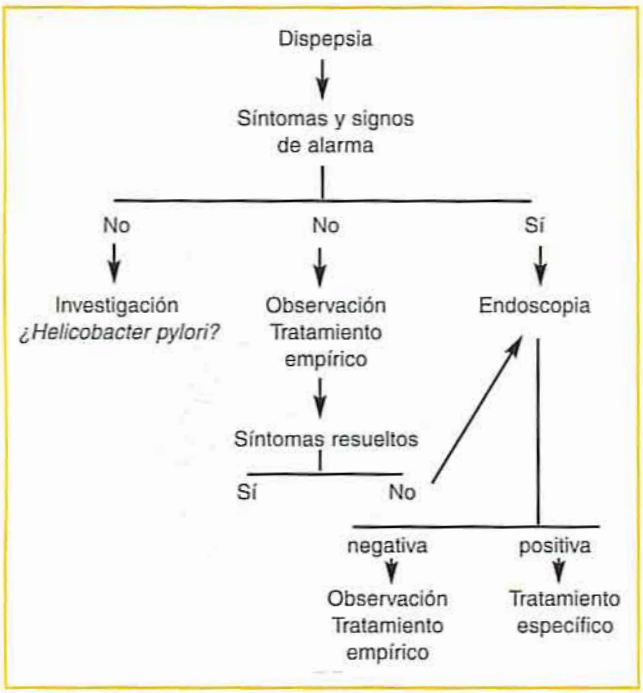


Fig 39-2-1. Algoritmo diagnóstico de la dispepsia.

La *disminución de la motilidad gástrica* con evacuación retrasada se ha demostrado en los pacientes con dispepsia, y los estudios radioisotópicos y la manometría antroduodenal así lo han confirmado.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO



La endoscopia es un método diagnóstico de alta sensibilidad y especificidad para la detección de úlcera péptica, esofagitis por reflujo y cáncer gástrico. Dado que en alrededor del 40% de los pacientes con dispepsia existe una causa orgánica, algunos investigadores han postulado la realización sistemática de una endoscopia alta y una ecografía abdominal antes de comenzar el tratamiento. El uso de estos estudios aumenta de modo significativo los costos médicos.

En la decisión de realizar una endoscopia antes de iniciar el tratamiento, deben tenerse en cuenta algunos factores. En primer lugar, si existen síntomas y signos que sugieren enfermedad orgánica, caso en el cual el estudio está indicado (cuadro 39-2-2). (Caso clínico 39-2-1.)

En segundo lugar debe considerarse la expectativa del paciente frente a la dispepsia. Muchos piensan que los síntomas pueden corresponder a un cáncer de estómago. En estos casos, la endoscopia, al descartarlo, tiene un efecto terapéutico. En pacientes jóvenes, sin síntomas y/o signos de alarma y sin compromiso de su estado general los estudios no son necesarios (fig. 39-2-1). (Caso clínico 39-2-2.)

Caso clínico 39-2-2

Paula, de 34 años, consulta por cuadro de 45 días de evolución caracterizado por distensión posprandial, independientemente del tipo de ingesta, acompañada por dolor epigástrico y eructos. Como antecedente refiere síntomas similares hace un año. El examen físico es normal y mantiene su peso habitual.

¿Cuál es su impresión diagnóstica?
¿Qué estudios solicitaría?

Comentario

La edad, las características de los síntomas, su recurrencia, la conservación del estado general y el examen físico normal sugieren una dispepsia no ulcerosa. En principio no habría que solicitar ningún estudio y se deben indicar normas de ingesta y medicación empírica sintomática.

BIBLIOGRAFÍA

Agrest A. Dispepsia. Medicina (Buenos Aires) 1988;48:432-5.

Agréus L, Talley N. Challenges in managing dyspepsia in general practice. BMJ 1997;315:1284-8.

Fisher RS, Parkman HP. Management of nonulcer dyspepsia. N Engl J Med 1998; 339:1376-81.

Talley NJ, Vakil N, Ballard D, Fennerty MB. Absence of benefit of eradicating Helicobacter pylori *infection in patients with nonulcer dyspepsia. N Engl J Med 1999;341:1106-11.*

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuál es la causa más frecuente de dispepsia?
2. ¿Cuáles son los signos de alarma en un paciente con dispepsia?
3. ¿Qué formas de presentación de la dispepsia no ulcerosa conoce?
4. ¿Cuál es la relación entre la infección por *Helicobacter pylori* y la dispepsia esencial?
5. ¿Qué causas orgánicas de dispepsia conoce?

Náuseas y vómitos

Octavio Mazzocchi

39-3



DEFINICIÓN

Las náuseas y los vómitos constituyen una respuesta sintomática inespecífica a gran variedad de condiciones. El **vómito** o emesis es la expulsión oral violenta del contenido gástrico, mientras que la **náusea** es el deseo inminente de vomitar, habitualmente referido al epigastrio y a la garganta. Cuando el material vomitado es sangre que proviene del esófago, el estómago o el duodeno se denomina hematemesis.

Existen otras situaciones, que se definen a continuación, íntimamente relacionadas con este tema.

- **Arcadas:** son contracciones rítmicas forzadas de los músculos respiratorios y abdominales que preceden al vómito pero sin descarga del contenido gástrico.
- **Regurgitación:** es retorno del contenido gastroesofágico a la boca sin esfuerzo ni náusea.
- **Rumiación:** es la regurgitación seguida nuevamente por masticación y deglución; a menudo esto ocurre múltiples veces luego de cada comida.

FISIOPATOLOGÍA

Cuando ocurre un vómito se produce una interacción coordinada de mecanismos neurales, humorales, musculares somáticos y musculares mioeléctricos gastrointestinales.

El mecanismo de la náusea no se conoce, pero se sabe que para su producción se requiere la activación de sitios corticales y, a diferencia del vómito, no puede generarse en animales descerebrados. Las náuseas habitualmente preceden al vómito, se asocian con una disminución de la actividad del estómago y del intestino delgado y están acompañadas por actividad parasimpática refleja.

Durante el vómito se produce una contracción de los músculos torácicos inspiratorios, de la pared abdominal y del diafragma, con el consiguiente aumento de la presión intraabdominal. A esto se suman la relajación del esfínter esofágico inferior y del techo gástrico y la contracción pilórica. El contenido gástrico, que tiene una acción pasiva, pasa al esófago y, por aumento de la presión torácica, a la boca. El aumento de la presión intratorácica tiene lugar por la falta de contracción de la porción crural del diafragma, y esto permite la transmisión de la presión abdominal elevada al tórax. En la arcada esto no ocurre, y se impide el pasaje del contenido gástrico a la boca.

Siguiendo los pasos mencionados, se produce la elevación del paladar blando para impedir el ingreso a la nasofaringe, y se cierra la glotis para impedir la aspiración pulmonar.

Existen dos centros bulbares que coordinan el acto del vómito, el centro del vómito y la zona reflexógena quimiorreceptora.

Centro del vómito: está ubicado en la porción distal de la formación reticular lateral del bulbo, vecino al centro vasomotor y respiratorio. Recibe múltiples aferencias y envía vías eferentes que se describen a continuación.

Vías aferentes

1. Corteza: estas vías median el vómito por exposición a gustos u olores, dolor o estímulos visuales.
2. Tronco cerebral: núcleos vestibulares. Vías histaminérgicas H1 o muscarínicas M1. Se activan por movimiento, infecciones o tumores en el laberinto.
3. Tubo digestivo: vías vagales. Activadas por distensión antral, intestinal, colónica y biliar, inflamación peritoneal y oclusión vascular mesentérica.
4. Zona quimiorreceptora gatillo.
5. Otros sitios: corazón, faringe. Vías vagales.

Vías eferentes

1. Nervio frénico: diafragma.
2. Nervios espinales: músculos intercostales y abdominales.
3. Nervio vago: fibras viscerales a la faringe, la laringe, el esófago y el estómago.

Zona reflexógena quimiorreceptora: ubicada en la zona posterior del piso del cuarto ventrículo (área postrema). Carece de barrera hematoencefálica. Por sí sola no puede desencadenar el vómito. Tiene receptores dopaminérgicos D2, muscarínicos M1, histaminérgicos H1 y serotoninérgicos 5HT3.

Los estímulos que la activan son: *fármacos* (citotóxicos, digital, apomorfina, L-dopa, bromocriptina), *alteraciones metabólicas* (uremia, hipoxia, hipercalcemia, cetoacidosis diabética), *toxinas bacterianas*, *radiación*, etc. Cuando se activa, envía impulsos eferentes al centro del vómito.

Eventos mioeléctricos y motores gastrointestinales

La motilidad gastrointestinal es regulada por una actividad eléctrica oscilatoria conocida como onda lenta, que controla la máxima frecuencia y dirección de las contracciones. El marcapaso está ubicado en el cuerpo gástrico y normalmente genera ondas lentas a tres ciclos por minuto con dirección al píloro; en el intestino delgado se originan en el duodeno a doce ciclos por minuto.

Los pacientes con náuseas tienen frecuencias de ondas lentas gástricas anormales. El aumento de la frecuencia se llama taquigastria; se trata de ondas de baja amplitud que producen atonía gástrica. La disminución se conoce como bradigastria y son ondas muy infrecuentes, que producen contracciones incoordinadas. Antes del vómito las ondas lentas intestinales son abolidas y se produce una contracción antiperistáltica que ocasiona un reflujo enterogástrico.

CLASIFICACIÓN

Tipos de vómito

Los vómitos que contienen *alimentos* sin digerir sugieren una patología esofágica, como estenosis grave, acalasia o divertículo de Zenker. La presencia de alimentos parcialmente digeridos, luego de varias horas de la ingesta, ocurre en la gastroparesia o en la obstrucción pilórica; la presencia de bilis excluye la obstrucción proximal a la ampolla de Vater.

La *hematemesis* es el vómito de sangre; el color de la sangre vomitada depende de la concentración de ácido clorhídrico en el estómago y de su mezcla con la sangre. Es rojo si se produce inmediatamente después de la hemorragia, más tarde será rojo oscuro o negro. La hematemesis se debe a un sangrado proximal al ligamento de Treitz, o sea, proveniente del esófago, el estómago o el duodeno. Los vómitos en *borra de café* indican daño mucoso, por ejemplo, úlcera, tumor, etc. Las arcadas o los vómitos pueden provocar hematemesis por el desgarro de la mucosa en la unión esofagogástrica, como consecuencia del esfuerzo realizado; esto se conoce como *síndrome de Mallory Weiss*.

El vómito *fecaloide* tiene un olor pútrido, está presente en la obstrucción intestinal o colónica y refleja el sobrecrecimiento bacteriano y su acción sobre el contenido intestinal. Puede ocurrir también en las fístulas gastrocólicas.

Tiempo del vómito

Los vómitos que ocurren por la mañana, previos al desayuno, se ven en el primer trimestre del embarazo, en la uremia, en la ingesta de bebidas alcohólicas y en el aumento de la presión endocraneana. En este último caso no siempre es un "vómito en chorro", como se describe habitualmente.

Los vómitos secundarios a gastroparesia se producen una hora después de la ingesta. En la obstrucción pilórica aparecen varias horas luego de la ingesta. La anorexia nerviosa y la bulimia también tienen vómitos posprandiales y en los cuadros conversivos histéricos se observan vómitos continuos.

El *síndrome del vómito cíclico* se inicia habitualmente a los cinco años; son ataques de vómitos intratables de 20 horas de duración, con aproximadamente ocho episodios por año. Su patogenia es multifactorial, se lo ha asociado con la migraña y puede mejorar con la terapia antimigrañosa.

Síntomas asociados

El dolor puede indicar patología biliar o pancreática y obstrucción intestinal (cólico) o apendicular; en este caso, el dolor precede al vómito. El alivio del dolor abdominal con el vómito es típico de la úlcera péptica.

La pérdida de peso sugiere un cáncer o una úlcera con obstrucción pilórica; por el contrario, una larga historia de vómitos sin pérdida de peso hace pensar en un origen psicógeno.

El vértigo y los zumbidos indican patología del laberinto, como por ejemplo, la enfermedad de Ménière. El vértigo, la cefalea, la alteración de la conciencia, las alteraciones visuales y la rigidez de nuca son manifestaciones de patología del sistema nervioso central.

En las infecciones gastrointestinales es frecuente la presencia de fiebre, diarrea y mialgias.

Complicaciones

Como ya se mencionó, el *síndrome de Mallory Weiss* es la hemorragia digestiva que se manifiesta como hematemesis, luego de arcadas o vómitos no hemáticos, secundaria al desgarro de la mucosa de la unión esofagogástrica.

Una complicación más grave es el *síndrome de Boerhaave*, ocasionado por la rotura esofágica posterior al vómito, seguida por mediastinitis o peritonitis.

Los pacientes en quienes se altera el nivel de conciencia tienen riesgo de *aspiración del material vomitado*, con la

consecuente neumonitis química y posterior colonización bacteriana (neumonía aspirativa).

Contexto clínico

Las náuseas y los vómitos pueden aparecer en una gran variedad de situaciones clínicas, que se describen a continuación.

Urgencias abdominales: varias causas de abdomen agudo, como apendicitis, colecistitis, pancreatitis, peritonitis, obstrucción intestinal y obstrucción de la vía biliar aparecen acompañadas por náuseas y vómitos.

Alteraciones del tubo digestivo: dispepsia, úlcera péptica, gastroparesia (diabetes, esclerodermia, amiloidosis), disritmias gástricas, obstrucción pilórica, gastroenteritis eosinofílica, seudoobstrucción intestinal, intoxicación alimentaria.

Infecciones del aparato digestivo: virales (rotavirus, adenovirus), bacterianas (estafilococo aureus, *Bacillus cereus, Salmonella, Clostridium perfringens*), parasitarias.

Infecciones sistémicas agudas: otitis media, meningitis, hepatitis, pielonefritis, neumonía.

Patologías del sistema nervioso central con aumento de la presión endocraneana: tumores, accidente cerebrovascular, meningitis, hidrocefalia.

Enfermedades del laberinto: enfermedad de Ménière, infecciones, cinetosis.

Alteraciones endocrinológicas y metabólicas: cetoacidosis diabética, hipercalcemia, uremia, crisis tirotóxica, hiperparatiroidismo, hipoparatiroidismo, enfermedad de Addison.

Embarazo: primer trimestre (hiperemesis gravídica: ocurre en el 1 al 5% de los casos, con máxima incidencia en la novena semana); tercer trimestre: hígado graso agudo.

Enfermedades cardíacas: infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardíaca.

Posoperatorio: ocurre en el 17 al 37% de los casos. Es más frecuente en mujeres jóvenes, que reciben anestesia general y luego de cirugías abdominales y ortopédicas.

Fármacos: numerosos fármacos pueden causar náuseas y vómitos (antiinflamatorios no esteroides, digoxina, codeína, macrólidos, colchicina, teofilina). Los vómitos secundarios a agentes quimioterápicos se pueden clasificar en: agudos, tardíos y anticipatorios. Los más emetizantes dentro de este grupo son el cisplatino, la dacarbazina y las mostazas nitrogenadas.

Psicógenos: por lo común en mujeres jóvenes, con enfermedades psiquiátricas como depresión, anorexia nerviosa y bulimia.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Dada la gran diversidad de causas de náuseas y vómitos, debe realizarse una evaluación ordenada y minuciosa, teniendo como pilares la anamnesis, el examen físico y los exámenes complementarios.

Anamnesis

En primera instancia hay que diferenciar el vómito de la regurgitación o la rumiación, y definir el contexto clínico en el que aparece. Es esencial determinar la duración de los síntomas y si el paciente presenta un cuadro autolimitado, como una gastroenteritis viral, o un cuadro más grave que requiere internación y la realización de estudios complementarios.



El enfoque y los diagnósticos diferenciales difieren por completo cuando las náuseas y los vómitos son agudos, o sea, de uno o dos días de duración, casi siempre provocados por una infección gastrointestinal, fármacos o toxinas endógenas o exógenas, de cuando son crónicos, de más de un mes de duración, por enfermedades médicas o psiquiátricas.

Es importante, además, tener en cuenta las características del vómito, el momento en el que ocurre y los síntomas asociados.

Examen físico

Inicialmente deben examinarse los signos vitales y la presencia de signos que indiquen deshidratación, la frecuencia cardíaca, la temperatura axilar y rectal, y si existe hipotensión ortostática. Es fundamental inspeccionar el abdomen para comprobar si hay distensión, peristalsis, cicatrices, eventraciones o hernias, si existe dolor espontáneo o a la palpación, y su localización. Es importante determinar la presencia o ausencia de ruidos hidroaéreos y sus características. Debe buscarse la sucusión o chapoteo gástrico que está presente en la obstrucción pilórica.

El examen de la piel, de la turgencia cutánea y del estado de las mucosas orienta sobre el estado de hidratación. La ictericia indica patología hepatobiliar. Las lesiones en las manos o en los dedos se ven en pacientes con vómito autoinducido.

El examen neurológico debe incluir la búsqueda de déficit neurológico focal, evaluación del fondo de ojo, signos meníngeos, asterixis y signos de neuropatía periférica o autonómica. (Caso clínico 39-3-1.)

Exámenes complementarios

Los análisis de laboratorio sirven para investigar la causa y evaluar las consecuencias del vómito. Es frecuente hallar hipopotasemia, aumento de la urea en relación con la creatinina por la deshidratación, y alcalosis metabólica por la pérdida de iones hidrógeno y por la contracción del volumen del líquido extracelular.

Se debe solicitar hemograma, eritrosedimentación, glucosa, creatinina, urea, ionograma y, en las mujeres en edad fértil, un test de embarazo.

Caso clínico 39-3-1

Manuel, de 48 años, con antecedentes de colecistectomía, consulta por vómitos de 24 horas de evolución, inicialmente biliosos y luego de color marrón y con mal olor. Presenta dolor abdominal cólico y no elimina gases ni materia fecal desde hace dos días. Se encuentra sin fiebre, taquicárdico, con piel y mucosas secas y distensión abdominal. No presenta hernias, el abdomen es doloroso a la palpación pero sin defensa ni reacción peritoneal. Los ruidos hidroaéreos están aumentados.

¿Cuál es su interpretación diagnóstica?
¿Qué estudios solicitaría?

Comentario

El paciente tiene vómitos agudos (un día), asociados con dolor abdominal y signos de obstrucción intestinal. Está deshidratado por la pérdida de líquido debida a los vómitos y por el secuestro de líquido en el abdomen (tercer espacio). La radiografía de abdomen de pie y acostado demostró marcada dilatación de asas de intestino delgado, ausencia de aire en el colon, y niveles hidroaéreos. Se consultó con cirugía. El diagnóstico definitivo luego de la laparotomía fue obstrucción del intestino delgado por bridas.

Otros estudios que deben realizarse según el contexto clínico de cada paciente son: hepatograma, amilasa, albúmina, calcemia, TSH, niveles séricos de fármacos como teofilina o digoxina y evaluación del eje hipofisario-suprarrenal para descartar la enfermedad de Addison.

Si el cuadro sugiere una obstrucción, debe realizarse una radiografía de abdomen en posición de pie y en decúbito. La presencia de niveles hidroaéreos en el intestino delgado y la ausencia de aire en el colon demuestran obstrucción intestinal, mientras que la distensión difusa con pocos ruidos sugiere íleo o seudoobstrucción intestinal crónica. Hay que tener presente que en el 22% de los pacientes con algún grado de obstrucción intestinal la radiografía es normal o muestra hallazgos inespecíficos.

Las lesiones mucosas o las obstrucciones proximales pueden evaluarse por endoscopia o mediante estudios radiológicos con contraste. El tránsito del intestino delgado con bario es útil cuando se sospecha una obstrucción intestinal; si se realiza por enteroclisis, tiene mayor sensibilidad. La endoscopia permite la toma de biopsias y puede sugerir gastroparesia cuando hay alimentos sin digerir en el estómago y no existe obstrucción pilórica.

La tomografía computarizada con contraste oral puede detectar y localizar una obstrucción intestinal; además, aporta información sobre la presencia de masas abdominales o patología pancreática, hepatobiliar o retroperitoneal. La ecografía se utiliza en enfermedades hepáticas, biliares o pancreáticas.

Existen estudios para evaluar la función motora del estómago, como el estudio del vaciamiento gástrico con alimentos radiomarcados, la electrogastrografía y la manometría gastrointestinal. No se realizan en forma rutinaria y se practican sólo en centros especializados.

BIBLIOGRAFÍA

Hasler W. Approach to the patient with nausea and vomiting. Kelley. Textbook of Internal Medicine 4th ed.; 2000.

Hasler W. Nausea, vomiting and indigestion. En: Harrison. Principles of Internal Medicine. 15th ed. ; 2001.

Longstreth G. Approach to the patient with nausea and vomiting. 2003. Up To Date 11.1.

Quigley E. Hasler W. Parkman H. American Gastroenterological Association. Practical guidelines. Technical Review on Nausea and Vomiting. Gastroenterology 2001;120(1).

Spiller R. Anorexia, nausea, vomiting and pain. British Medical Journal 2001;323:1354-57.

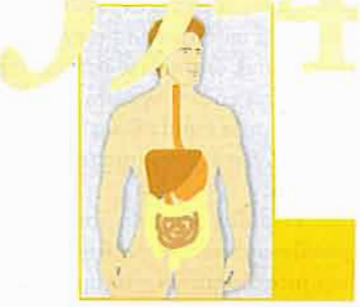
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Dónde se ubican los centros del vómito y cuáles son sus vías aferentes y eferentes?
2. ¿Qué aspectos deben tenerse en cuenta en la evaluación de un paciente con vómitos?
3. ¿Cuál es el enfoque diagnóstico de un paciente con vómitos?

Dolor abdominal

César A. Gnocchi

Capítulo 39-4



INTRODUCCIÓN

La consulta médica por dolor abdominal es un hecho frecuente. Sus causas son múltiples y abarcan desde enfermedades de escaso riesgo hasta otras muy graves que comprometen la vida del paciente. Alrededor del 30 al 40% de los casos carecen de una etiología demostrable.

El abdomen agudo se define como un síndrome clínico con signos y síntomas referidos al abdomen, de los cuales el dolor abdominal es el predominante, y que requiere una conducta diagnóstica o terapéutica rápida. No existe consenso en cuanto a las horas de duración del dolor, que según los distintos autores, puede extenderse desde menos de 6 horas hasta 7 días de evolución.

Debido a sus múltiples causas, el diagnóstico de la etiología del dolor abdominal agudo es un difícil desafío para el médico. Una historia clínica detallada es muy importante para realizar una interpretación correcta. El abdomen agudo se resuelve con tratamiento médico en alrededor del 60% de los casos. Cuando el dolor abdominal persiste más de 6 horas, en general su causa es una patología quirúrgica.

EPIDEMIOLOGÍA

Los trabajos epidemiológicos que investigan las causas del abdomen agudo en las guardias hospitalarias, en los servicios de internación quirúrgicos y en la consulta domiciliaria coinciden en que el *dolor abdominal inespecífico* (DAI), es el motivo de consulta más frecuente.

Los resultados de una encuesta mundial sobre 15.000 casos de dolor abdominal agudo demostraron que los tres diagnósticos más comunes fueron: el DAI en el 45%, la apendicitis aguda en el 25% y la colecistitis aguda en el 10%.

La localización del dolor en la fosa ilíaca derecha es similar en el DAI y la apendicitis aguda, pero en esta última suele cambiar de lugar, es focal, y los movimientos o la tos lo exacerban. En la palpación abdominal el DAI no tiene sensibilidad dolorosa focal, defensa muscular, ni signo del rebote en la fosa ilíaca derecha, y con el tacto rectal no hay localización del dolor en el lado derecho. El diagnóstico se hace por exclusión y tiene importancia porque no está indicada la laparotomía. Predomina en mujeres jóvenes. Todavía no se sabe si se trata de una entidad única o, como parece más probable, es el resultado de síntomas de distintas afecciones menores autolimitadas.

FISIOPATOLOGÍA

El dolor abdominal, según su mecanismo de producción, puede ser de tres tipos: visceral, somático y referido.

El **dolor visceral** se origina en órganos abdominales que son cubiertos por el peritoneo visceral. Los receptores dolorosos se ubican en la pared muscular de las vísceras huecas y en la cápsula de los órganos macizos. El estímulo es transmitido por las vías aferentes viscerales junto con los nervios simpáticos hasta las astas dorsales de la médula espinal, y de allí a los centros nerviosos superiores. Los receptores son sensibles al estiramiento o contracción de una víscera hueca (obstrucción del intestino delgado), la distensión de la cápsula de un órgano macizo (hepatitis, pancreatitis), la isquemia (trombosis mesentérica) o la inflamación (apendicitis, colecistitis). El dolor visceral es sordo, mal localizado y puede percibirse en el abdomen a distancia de la víscera afectada. Con frecuencia se ubica en la línea media abdominal, debido a que ingresan a la médula espinal fibras nerviosas bilaterales.

El **dolor somático** se genera en el peritoneo parietal, al que inervan fibras nerviosas espinales que abarcan los segmentos D7 a L1. El estímulo es inflamatorio y puede ser bacteriano (peritonitis) o químico (jugo gástrico estéril por

perforación de una úlcera duodenal). Lo acompaña un espasmo reflejo de la musculatura del abdomen. Se localiza en el sitio de la lesión, es intenso, de aparición brusca y se agudiza con los movimientos, la tos y la respiración.

La apendicitis aguda es un ejemplo de la neurofisiología del dolor abdominal agudo. El dolor inicial es de tipo visceral, desencadenado por la obstrucción de la luz y la distensión de la pared del apéndice, y se percibe en el epigastrio. Si la enfermedad progresa y el proceso inflamatorio es transmural, estimula al peritoneo parietal y el dolor cambia. Se localiza en la fosa ilíaca derecha (en el punto medio de la línea entre la espina ilíaca anterosuperior y el ombligo: *punto de McBurney*), es intenso y con contractura muscular localizada.

El **dolor referido** surge en estructuras viscerales y se percibe a distancia del órgano afectado. Lo conducen axones propioceptivos y termina en el asta dorsal, donde también convergen los estímulos conducidos por los axones somáticos aferentes de la piel. El cerebro no discrimina cuál axón ingresa el estímulo y proyecta la sensación a la piel.

TIPOS Y CLASIFICACIÓN

El dolor abdominal puede clasificarse en primer lugar por su duración. Cuando es menor de 7 días, se denomina *dolor abdominal agudo*, que puede ser producido por múltiples etiologías de origen *intraperitoneal* o *extraperitoneal* (cuadro 39-4-1).

El *dolor abdominal crónico* es muy frecuente. La mayoría de las veces no se asocia con alteraciones estructurales orgánicas. La dispepsia no ulcerosa, el síndrome del intestino irritable y los dolores de origen indeterminado son los más comunes.

ETIOLOGÍA

Dolor abdominal agudo de origen intraperitoneal

Puede deberse a causas inflamatorias, mecánicas, hemoperitoneo, isquémicas y traumáticas (cuadro 39-4-1).

Entre las *inflamatorias*, en primer lugar se encuentra la *peritonitis*, que es la inflamación del peritoneo o del líquido peritoneal producida por bacterias o contenido gastrointestinal. Las peritonitis bacterianas se dividen en primaria, secundaria y terciaria. La *primaria* resulta de diseminación de bacterias a la cavidad peritoneal. El ejemplo más común es la peritonitis bacteriana espontánea, que ocurre casi exclusivamente en cirróticos. En estos pacientes, la ascitis se produce por hipertensión portal y el gradiente de albúmina plasmática-albúmina peritoneal es mayor de 1,1. La infección se debe a deficiente actividad opsónica del líquido ascítico. Siempre es monomicrobiana, y los gérmenes son gramnegativos aerobios. Debe sospecharse clínicamente cuando un cirrótico tiene fiebre, dolor abdominal, deterioro de la función renal o hepática, encefalopatía o leucocitosis no explicada por otro motivo. El diagnóstico se establece por paracentesis: cuando el recuento de polimorfonucleares en el líquido ascítico es mayor de 250/mm³ y el cultivo positivo, confirma el diagnóstico. Un recuento similar con cultivo negativo, "neutroascitis", o un recuento inferior a 250 polimorfonucleares con cultivo positivo, "bacterioascitis", son equivalentes diagnósticos.

Cuadro 39-4-1. Causas de dolor abdominal agudo

Origen intraperitoneal

Inflamatorias
- Peritoneales: peritonitis bacteriana, peritonitis química, peritonitis lúpica, fiebre mediterránea familiar
- Perforación de vísceras huecas: apendicitis, colecistitis, diverticulitis, úlcera péptica
- Vísceras sólidas: pancreatitis
- Mesenterio: adenitis mesentérica
- Pelvis: enfermedad inflamatoria pelviana, endometritis

Mecánicas
- Vísceras huecas: obstrucción intestinal (neoplasias, bridas, íleo biliar), obstrucción biliar (cálculo, neoplasia)
- Vísceras sólidas (hepatomegalia congestiva)

Hemoperitoneo
- Aneurisma visceral o de la aorta con ruptura
- Embarazo ectópico roto
- Ruptura del bazo

Isquémicas
- Isquemia mesentérica oclusiva y no oclusiva
- Hernia estrangulada
- Vasculitis

Traumáticas
- Traumatismo cerrado o penetrante

Origen extraperitoneal

Torácicas
- Neumonía
- Embolia de pulmón
- Infarto de miocardio
- Pericarditis aguda
- Insuficiencia cardíaca congestiva

Genitourinarias
- Pielonefritis aguda
- Cólico renal
- Infarto renal

Metabólicas
- Acidosis diabética
- Porfiria aguda intermitente
- Insuficiencia suprarrenal aguda
- Uremia

Neurogénicas
- Herpes zoster
- Compresión de raíces nerviosas D4 - D12

La *peritonitis secundaria* es el resultado de la perforación de una víscera hueca en la cavidad abdominal. Es polimicrobiana y los gérmenes son aerobios y anaerobios. El cuadro es agudo y el dolor abdominal suele ser intenso. Los signos son: dolor a la palpación profunda, signo del rebote y rigidez abdominal. No hay ruidos hidroaéreos. El grado de contaminación bacteriana depende del sitio de perforación. Las que se producen en el estómago suelen ser estériles y originan peritonitis química. Las concentraciones microbianas aumentan a medida que las perforaciones son más distales. En el colon sigmoide alcanzan concentraciones de 10^{11} bacterias por gramo de materia fecal.

La *peritonitis terciaria* es una infección persistente intraabdominal y habitualmente aparece luego del tratamiento quirúrgico de peritonitis graves. Ocurre en pacientes inmunosuprimidos y en estado grave. El índice de sospecha debe ser alto, ya que los signos y síntomas de la peritonitis aguda suelen faltar.

El *lupus eritematoso sistémico* puede asociarse con peritonitis lúpica. Existe inflamación no bacteriana del peritoneo. El cuadro se presenta con dolor abdominal, distensión y signos peritoneales, invariablemente acompañado por ascitis. El examen del líquido peritoneal demuestra características de exudado (gradiente de albúmina plasmática-albúmina peritoneal menor de 1,1) y el cultivo en busca de gérmenes es negativo.

La *fiebre mediterránea familiar* es una enfermedad hereditaria que se caracteriza por peritonitis inflamatoria recurrente, asociada con fiebre alta, artritis y pleuritis. Todos los síntomas son recurrentes y desaparecen en forma espontánea. La enfermedad suele comenzar entre los 5 y los 15 años. Cuando se ve al paciente por primera vez, por lo general es laparotomizado, y no se encuentra patología macroscópica. La biopsia peritoneal muestra edema e infiltración leucocitaria.

La *apendicitis aguda* es una enfermedad inflamatoria aguda del apéndice vermiforme. Su mayor incidencia ocurre entre la segunda y tercera década de la vida. El cuadro clínico suele seguir un curso característico. La obstrucción de la luz apendicular por un fecalito es el evento inicial. Otras causas mucho más raras incluyen neoplasias (tumor carcinoide, adenocarcinoma). El apéndice obstruido se distiende y se asocia con trombosis, y luego con infección bacteriana de la pared. Los resultados finales suelen ser la gangrena y la perforación.

La *colecistitis aguda* es una complicación aguda de la litiasis vesicular. Se produce como consecuencia de la impactación de un cálculo en el cuello de la vesícula. Alrededor del 10% de las colecistitis agudas son alitiásicas. En estos casos ocurre obstrucción por moco o barro biliar, isquemia primaria de la pared o infección directa de la bilis. La colecistitis aguda puede ser estéril, aunque en la mayoría de los casos existe infección por *Escherichia coli* u otros gérmenes entéricos gramnegativos. Sin tratamiento, evolucionan hacia la perforación y la peritonitis. Cuando intervienen en la infección los gérmenes anaerobios formadores de gas, pueden producir una colecistitis enfisematosa con aire en la pared.

Caso clínico 39-4-1

Abraham, de 70 años, consulta por dolor abdominal agudo de 48 horas de evolución, localizado en la fosa ilíaca izquierda, acompañado por escalofríos. Refiere estado nauseoso y falta de eliminación de gases y materia fecal. El examen físico demuestra taquicardia, temperatura axilar 37,8°C, y se palpa una masa de bordes poco definidos, muy dolorosa, en la fosa ilíaca izquierda. Se auscultan escasos ruidos hidroaéreos.

¿Cuál es su impresión diagnóstica?
¿Cómo interpreta el hallazgo de la masa abdominal?

Comentario

El dolor abdominal agudo en un paciente de 70 años, que dura más de 48 horas probablemente se debe a una enfermedad quirúrgica. La ubicación del dolor sugiere diverticulitis aguda. La taquicardia, la fiebre y la masa abdominal son hallazgos compatibles con un plastrón infeccioso peridiverticular (perforación).

Los *divertículos colónicos* aparecen en el lugar en que las arterias penetran la muscular de la mucosa para alcanzar la mucosa y la submucosa. Se forman en todo el colon, aunque su frecuencia es mucho mayor en el sigmoide. La diverticulitis aguda se produce por perforación de la serosa del divertículo. Suele afectar a individuos mayores de 50 años. Según el tamaño de la perforación, el cuadro inflamatorio peritoneal puede ser localizado o generalizado. Los gérmenes responsables son los que habitan en la luz del colon. (Caso clínico 39-4-1.).

Las dos formas más comunes de *úlcera péptica* se asocian con infección por *Helicobacter pylori* o uso de aspirina y otros antiinflamatorios no esteroides. La úlcera péptica perforada es más común en el hombre que en la mujer. El uso de antiinflamatorios no esteroides en las mujeres de edad avanzada parece aumentar la incidencia en este grupo. La forma de presentación suele ser brusca, con signos de peritonitis. La inflamación es química si el contenido gastroduodenal tiene pH ácido (escasa concentración de gérmenes) o infecciosa si el pH es alcalino, por la enfermedad o por el uso de medicación neutralizante o supresora de la acidez gástrica.

La *pancreatitis aguda* es otra de las causas de dolor abdominal agudo de origen intraperitoneal. Es un proceso inflamatorio que compromete el páncreas y que puede extenderse a los órganos adyacentes. La inflamación es perilobular y del tejido graso peripancreático. En casos graves el parénquima pancreático se necrosa (pancreatitis aguda necrosante). La activación de los cimógenos genera enzimas, que escapan de las células acinares y de los conductos pancreáticos y desencadenan autodigestión del páncreas. El reflujo del contenido biliar dentro de los conductos pancreáticos no es causa de inflamación pancreática, pero la obstrucción

de la ampolla de Vater explica muchos episodios de pancreatitis aguda. La litiasis coledociana y el etanol son factores asociados en el 70 al 80% de los casos de pancreatitis.

La *adenitis mesentérica* es una inflamación de los ganglios linfáticos intraabdominales o retroperitoneales. La asociación entre adenitis mesentérica e infección viral respiratoria superior o faringitis por estreptococos está bien documentada. Posiblemente se trate de una respuesta inflamatoria intraabdominal a estas infecciones. Es una causa común de dolor abdominal agudo en niños, adolescentes y adultos jóvenes.

La *enfermedad inflamatoria pelviana* (EIP) se produce por infección del aparato genital superior. Las bacterias acceden a través de enfermedades de transmisión sexual o por instrumentación del útero que se inocula por bacterias de la vagina. Los gérmenes inician una reacción inflamatoria con la secuencia endometritis-salpingitis-peritonitis. La EIP puede complicarse con un absceso pelviano. Los gérmenes que se encuentran son una mezcla de anaerobios y aerobios (*Escherichia coli, Bacteroides fragilis, Peptostreptococcus*). Existen también organismos transmitidos sexualmente como *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia*.

El segundo grupo de causas de dolor abdominal agudo de origen intraperitoneal está constituido por las ***mecánicas***. Las causas más frecuentes de *obstrucción mecánica* del intestino delgado son bridas por cirugía previa, enfermedad inflamatoria intestinal, tumores y apendicitis aguda con peritonitis localizada. La obstrucción mecánica produce dilatación intestinal con acumulación de aire y líquido proximal a la oclusión, y disminución de calibre distal a ésta. Las obstrucciones colónicas se originan por cáncer, vólvulo y tumor inflamatorio diverticular. El íleo biliar es una obstrucción del intestino delgado (íleo mecánico) debido a un cálculo que migra de la vesícula biliar hacia la luz intestinal a través de una fístula. La inflamación vesicular produce adherencias que la unen al intestino, y luego se produce una fístula que la mayoría de las veces es colecistoduodenal. La obstrucción suele ocurrir a nivel del íleon terminal.

La mayoría de los pacientes con *litiasis vesicular* no tienen síntomas. La impactación de un cálculo en el cístico origina un cólico biliar, con dolor epigástrico o en el hipocondrio derecho. Con menos frecuencia, los cálculos pueden migrar y obstruir el colédoco (coledocolitiasis). En estos casos puede existir dolor de características similares al cólico biliar o no haber síntomas. La obstrucción coledociana por cáncer suele ser indolora. La colangitis aguda (infección de la vía biliar) es una complicación grave de la coledocolitiasis.

La *hepatomegalia congestiva* produce dolor abdominal agudo. Es de origen mecánico y se produce por estiramiento de las terminaciones nerviosas de la cápsula hepática.

La presencia de sangre en la cavidad abdominal o ***hemoperitoneo*** es otra de las causas de dolor abdominal agudo. La rotura de un aneurisma de la aorta abdominal es una de las etiologías del hemoperitoneo. Habitualmente es una emergencia y requiere reposición de líquidos y laparotomía inmediata. Los pacientes con esta enfermedad tienen factores de riesgo como: sexo masculino, edad mayor de 65 años, hipertensión arterial, tabaquismo, enfermedad vascular periférica y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. La aterosclerosis es la principal causa de aneurisma de la aorta abdominal. La hiperactividad de las proteasas del tejido conectivo, la falta de inhibición de la proteólisis o un defecto en la estabilidad del tejido conectivo son factores patogénicos postulados. Entre las etiologías poco frecuentes de aneurisma abdominal aórtico se incluyen las infecciones de la pared (aneurisma micótico) o después de traumatismos. El diagnóstico de hemoperitoneo se sospechará frente a un dolor abdominal agudo, con un abdomen blando con signo del rebote positivo y presencia de síncope e hipotensión arterial grave. (Caso clínico 39-4-2.)

El *embarazo ectópico roto* se manifiesta clínicamente como un abdomen agudo con hipotensión arterial. Hay aumento de la fracción beta de gonadotrofina coriónica humana. El antecedente de anormalidades menstruales está casi siempre presente. Los factores de riesgo son el haber padecido una enfermedad inflamatoria pelviana y la de tener colocado un dispositivo intrauterino.

La *rotura del bazo* es otra de las etiologías del hemoperitoneo. El traumatismo abdominal cerrado es la causa más común. En ocasiones, la efracción se produce por alguna enfermedad del bazo conocida previamente o no (endocarditis infecciosa con embolia, o un tumor). La rotura puede ocurrir en forma inmediata o retardada. Esta última forma se produce cuando la sangre queda inicialmente contenida por la cápsula.

La ***isquemia intestinal*** de cualquier mecanismo provoca un rango de lesión variable, que va desde cambios mínimos en la permeabilidad capilar con edema de la mucosa, hasta úlceras, gangrena y perforación seguida por peritonitis.

Caso clínico 39-4-2

Gerardo, de 65 años, presenta, mientras caminaba por la calle, un dolor abdominal agudo intenso, síncope, y sudoración profusa, y permanece en decúbito dorsal sin poder incorporarse. Es trasladado en ambulancia a un hospital donde se constata obnubilación, shock, palidez marcada y dolor abdominal intenso y difuso a la palpación con signo del rebote positivo.

¿Cómo interpreta y jerarquiza el cuadro?
¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?

Comentario

La presencia de dolor abdominal, síncope y shock reflejan la gravedad del abdomen agudo. La edad es un factor de riesgo para enfermedad vascular abdominal. Los hallazgos semiológicos, así como el compromiso hemodinámico sugieren, hemoperitoneo. El diagnóstico más probable es rotura de un aneurisma de aorta abdominal.

La *isquemia mesentérica* es el resultado de una disminución crítica del flujo de sangre y oxígeno a través de las arterias mesentéricas. La complicación más frecuente y grave de esta situación es la necrosis del intestino delgado o del colon. La isquemia mesentérica se clasifica en oclusiva y no oclusiva. La oclusión arterial aguda se origina por embolia o trombosis primaria espontánea de arterias arterioscleróticas. El corazón es la fuente embólica más común cuando existe fibrilación auricular o hay válvulas protésicas. La obstrucción venosa mesentérica puede causar isquemia, habitualmente de evolución más lenta y secundaria a estados de hipercoagulabilidad o bajo flujo. La isquemia mesentérica se presenta en pacientes de edad avanzada. Cuando es crónica se manifiesta como angina abdominal y en general la ocasiona la aterosclerosis de arterias viscerales proximales. La isquemia mesentérica no oclusiva suele ser progresiva y conduce a infarto intestinal y peritonitis. Ocurre en pacientes ancianos y en estado clínico crítico. A menudo la desencadenan enfermedades acompañadas por volumen minuto cardíaco bajo e hipovolemia. El uso de fármacos vasoconstrictores también es causa de isquemia no oclusiva.

Las *vasculitis necrosantes* que comprometen arterias musculares de pequeño y mediano calibre son causa de isquemia mesentérica. La poliarteritis nudosa y las vasculitis secundarias a enfermedades del tejido conectivo, en especial lupus eritematoso sistémico, son las más frecuentes.

La *hernia estrangulada* puede estar acompañada por isquemia debido a la compresión de los vasos de la pared intestinal.

Los *traumatismos* cerrados o penetrantes generan dolor abdominal por lesión de vísceras huecas.

Dolor abdominal agudo de origen extraperitoneal

Las causas extraperitoneales de dolor abdominal se dividen en torácicas, genitourinarias, metabólicas y neurogénicas (cuadro 39-4-1).

En la *neumonía aguda* puede haber dolor abdominal concomitante. Es común en los niños y en los ancianos. El dolor es referido y se origina por compromiso de la pleura diafragmática. Se localiza en la parte superior del abdomen y puede irradiar al hombro o a la región infraclavicular. (Caso clínico 39-4-3.) La *embolia de pulmón* y la *insuficiencia cardíaca congestiva* producen dolor abdominal por hepatomegalia congestiva. El *infarto de miocardio*, cuando es de cara inferior, puede presentarse como dolor abdominal agudo y es de tipo referido. Las náuseas y vómitos de origen vagal contribuyen a confundir el infarto con cuadros gastrointestinales. La presencia de factores de riesgo para enfermedad arterial coronaria son comunes. La *pericarditis aguda*, cuando afecta la pleura diafragmática, va acompañada por dolor abdominal agudo.

La *pielonefritis aguda* puede presentarse con fiebre y dolor abdominal superior o inferior, asociado con síntomas gastrointestinales. El dolor se produce por compromiso de la cápsula renal. El *cólico renal* puede manifestarse como un cuadro de abdomen agudo. Los cálculos originan dolor por aumento de la contracción del uréter o distensión de la cápsula renal. Suele irradiarse a la región genital y en ocasiones existen en forma concomitante síntomas urinarios bajos (disuria, polaquiuria). El *infarto renal* se produce por trombosis in situ de las arterias renales debido a patología intrínseca o, con más frecuencia, como complicación embólica. El 90% de los émbolos se originan en el corazón. El dolor es agudo y similar al del cólico renal.

La *cetoacidosis diabética* puede presentar dolor abdominal agudo, sobre todo en niños y adultos jóvenes. La hiperglucemia, la acidosis metabólica y la deshidratación son componentes del cuadro clínico. El dolor se atribuye a distensión de la cápsula de Glison. La *porfiria aguda intermitente* es una enfermedad hereditaria, caracterizada por defectos enzimáticos que afectan la síntesis del hemo y producen acumulación de sus precursores, como porfobilinógeno o ácido delta-aminolevulínico. El dolor abdominal se produce por neuropatía autonómica de la pared intestinal. El ataque de dolor abdominal suele ser desencadenado por estímulos exógenos como fármacos (barbitúricos, difenilhidantoína, sulfonamidas), hormonas (estrógenos, anticonceptivos orales), alcohol o estímulos endógenos como ayuno e infección. Todos estos estímulos inducen la producción de ALA-sintetasa que genera una sobreproducción de ácido delta aminolevulínico, el cual precipita la crisis. (Caso clínico 39-4-4.) La *insuficiencia suprarrenal aguda* es otra causa metabólica de abdomen agudo. La suspensión brusca de corticoides terapéuticos en pacientes con atrofia suprarrenal secundaria a su administración crónica, las operaciones de urgencia o las infecciones en pacientes con enfermedad de Addison, o la destrucción hemorrágica suprarrenal bilateral debido a estados críticos agudos dan origen a insuficiencia suprarrenal aguda. La *uremia* por insuficien-

Caso clínico 39-4-3

Josefa, de 82 años, comienza con dolor abdominal localizado en el hipocondrio derecho y fiebre de 39°C con escalofríos. Refiere disnea de reposo y el dolor aumenta con la respiración.

¿Cuáles son sus diagnósticos diferenciales?
¿Qué hallazgo del examen físico podría ser orientador?

Comentario

Los diagnósticos diferenciales son colecistitis aguda, pielonefritis aguda y neumonía aguda de la base del pulmón derecho. La palpación dolorosa de la vesícula, el dolor a la percusión en la región lumbar derecha serían orientadores de colecistitis o pielonefritis, respectivamente. En esta paciente se auscultaban estertores crepitantes en la base del pulmón derecho. Este hallazgo, sumado a la disnea y las características del dolor, sugieren el diagnóstico probable de neumonía.

Caso clínico 39-4-4

Rosana, de 32 años, consulta por dolor abdominal de tipo cólico, de 3 días de evolución, acompañado por distensión y aerofagia. Desde que comenzó el cuadro no ha tenido deposiciones. Refiere simultáneamente palpitaciones y mareos. Dice que este cuadro lo tuvo en otras oportunidades y desde hace 3 meses toma anticonceptivos. El examen físico demuestra: FC 120 por minuto, presión arterial 170/110 mm Hg. El abdomen está distendido y es blando a la palpación profunda. No se auscultan ruidos hidroaéreos.

¿Cuál es su impresión diagnóstica?
¿Son importantes los antecedentes?

Comentario

En una mujer joven con dolor abdominal, taquicardia e hipertensión arterial sin signos peritoneales se debe sospechar el diagnóstico de abdomen agudo médico. El antecedente de cuadro similar y el uso reciente de anticonceptivos orales son datos que sugieren porfiria aguda intermitente.

cia renal descompensada está acompañada por dolor abdominal agudo.

El *herpes zoster* es una enfermedad esporádica que se produce por la reactivación latente del virus localizado en las raíces dorsales ganglionares. Ocurre en cualquier edad, pero principalmente después de los 60 años. Cuando los dermatomas afectados son de D8 a L4, el paciente puede tener dolor abdominal. Entre 1 y 4 días después, aparecen las lesiones cutáneas en forma de vesículas con halo eritematoso. La *radiculitis* por compresión, irritación, estiramiento o distorsión de las raíces o de los nervios espinales entre D4 y D12 puede provocar dolor abdominal, circunscripto al territorio de la raíz.

Dolor abdominal crónico

La historia clínica es fundamental para la orientación diagnóstica. La causa mas común de dolor abdominal crónico es la dispepsia no ulcerosa (véase cap. 39-2 *Trastornos de la digestión*). Las otras etiologías son la úlcera péptica, el reflujo gastroesofágico, la enfermedad de la vía biliar, el síndrome del colon irritable, la pancreatitis crónica, el cáncer gástrico, la dispepsia inducida por fármacos, la enfermedad psiquiátrica, la gastroparesia diabética y el dolor de la pared abdominal.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Este tema se trata en el capítulo 44-1 *El paciente con dolor abdominal.*

BIBLIOGRAFÍA

McFadden DW, Zinner MJ. Approach to the Patient with the Acute Abdomen and Fever de Abdominal Origin. Philadelphia: JB Lippincott; 1991.

Purcell TB. Nonsurgical and extraperitoneal causes of abdominal pain. Emerg Med Clin North Am 1989;7(3):721-40.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cómo se define el abdomen agudo?
2. ¿Cuál es la fisiopatología del dolor abdominal?
3. ¿Qué causas conoce de dolor abdominal agudo de origen intraperitoneal y extraperitoneal?
4. ¿Cuáles son las principales causas de dolor abdominal crónico?



Diarrea

César A. Gnocchi

Capítulo 39-5



DEFINICIÓN

La **diarrea** puede definirse como el aumento del número de deposiciones de consistencia más fluida. Por lo general está asociada con otros síntomas y signos sugestivos de compromiso entérico, como náuseas, vómitos, dolor abdominal y fiebre. En los adultos, las heces contienen alrededor del 70 al 85% de agua y el peso total normal es menor de 200 g/día. Cuando el peso medido en 24 horas es superior a esta medida, se define objetivamente la diarrea (véase también cap. 42-5 *Síndrome diarreico*).

FISIOPATOLOGÍA

El aparato digestivo del adulto recibe alrededor de 10 litros de líquido por día. El ingreso oral oscila entre 1 y 2 litros y el resto (alrededor de 8 litros) lo componen las secreciones salivares, gástricas, biliares, pancreáticas y entéricas. Alrededor de 9 litros son reabsorbidos en el yeyuno y el íleon y entre 800 y 850 mL, en el colon derecho. La cantidad final de líquido de las heces excretadas es de alrededor de 150 mL por día.

La mayoría de las condiciones que originan diarrea se deben a alteraciones del líquido intestinal y del transporte de electrólitos. El aumento del contenido líquido de las heces puede producirse por disminución de su absorción o incremento de su secreción en el intestino delgado o en el colon. La absorción puede reducirse como resultado de: 1) incapacidad del intestino para reabsorber solutos osmóticamente activos, 2) ausencia de contacto entre la superficie absortiva intestinal y el contenido intraluminal, y 3) inhibición del transporte activo de electrólitos en la pared del intestino.

La secreción aumentada de líquido puede producirse por un mecanismo pasivo o activo. En el primero existe un aumento de la presión hidrostática tisular que origina exudación paracelular hídrica. La secreción activa es el resultado de: a) agentes que activan el AMP cíclico; b) superficies aberrantes secretoras (adenoma velloso), c) lesión de la mucosa intestinal que origina un exudado inflamatorio.

CLASIFICACIÓN

Las diarreas se pueden clasificar por su duración en agudas y crónicas. La diarrea se considera **aguda** cuando su duración es menor de dos semanas y el paciente no refiere antecedentes de síntomas similares. Diarrea **crónica** es aquella que dura más de cuatro semanas. Esta clasificación tiene implicancias diagnósticas, pronósticas y terapéuticas.

PATOGENIA

Es diferente según la diarrea sea aguda o crónica. La causa frecuente de la **diarrea aguda** es la acción de ***agentes infecciosos*** que se adquieren por ingestión de comidas o bebidas contaminadas. La diseminación es fecal-oral. El agua, la leche, el pollo, los huevos y el pescado suelen ser fuentes de infección. También ocurre transmisión de persona a persona por contaminación de las manos o actividad sexual. Otro mecanismo distinto es la alteración de la microflora normal del intestino debido al uso de antibióticos. Esta situación origina la proliferación de gérmenes que producen diarrea. Cuando un germen patógeno ingresa al organismo, debe evitar los mecanismos de defensa del huésped para actuar. Los principales son: 1) acidez gástrica; 2) motilidad del intestino delgado; 3) formación de anticuerpos, y 4) microflora colónica.

Los patógenos gastrointestinales causan enfermedad por diferentes mecanismos. El factor de virulencia más importante es la producción de ***toxinas*** por el organismo.

Las ***enterotoxinas*** se encuentran en la comida ingerida. Actúan sobre el intestino delgado generando cambios en la absorción de electrólitos y un movimiento de líquidos hacia la luz intestinal. Las ***neurotoxinas*** actúan sobre el sistema nervioso autónomo produciendo aumen-

Cuadro 39-5-1. Mecanismos fisiopatológicos y microorganismos infecciosos de la diarrea aguda

Mecanismo fisiopatológico	Microorganismos
Enterotoxinas	Cólera *E. coli* enterotoxigénica *Clostridium perfringens* *Bacillus cereus*
Neurotoxinas	*Staphylococcus aureus*
Citotoxinas	*Salmonella* *Shigella disenteria* *Campylobacter* *Clostridium difficile*
Enteroadherencia	*Criptosporidios* *E. coli* enteroadherente *Giardia lamblia*

to del peristaltismo intestinal y tienen una acción central que es acompañada por vómitos. También se encuentran ya formadas en la comida. Las ***citotoxinas*** (invasión de la mucosa) causan daño directo de la mucosa intestinal. Se forman dentro del cuerpo y actúan a nivel del colon. Existen microorganismos que desencadenan diarrea por ***enteroadherencia*** sin invadir la mucosa. El cuadro 39-5-1 muestra la clasificación fisiopatológica de las diarreas agudas infecciosas.

Cuadro 39-5-2. Diarrea asociada con el uso de antibióticos

Osmótica	*Infección por* C. difficile
Antibióticos que alteran la flora colónica	Antibióticos que alteran la flora colónica
↓	↓
Disminución de la fermentación de H. de C.	Colonización intestinal con *C. difficile*
↓	↓
Aumento de la concentración osmótica en el colon	Producción de toxinas
↓	↓
Diarrea osmótica	Colitis seudomembranosa

Cuadro 39-5-3. Mecanismos fisiopatológicos y etiologías de la diarrea crónica

Mecanismos	*Etiologías*
Inflamatorias	Colitis ulcerosa Enfermedad de Crohn Enteritis radiógena
Malabsortivas	Enfermedad celíaca Pancreatitis crónica Sobrecrecimiento bacteriano Enfermedad de Whipple
Secretorias	Síndrome de Zollinger-Ellison Tumor carcinoide Carcinoma medular de tiroides Adenoma velloso Vipoma
Osmóticas	Laxantes Déficit de disacaridasas Manitol, sorbitol
Alteraciones de la motilidad	Diabetes mellitus Intestino irritable Hipertiroidismo Esclerodermia

Los ***fármacos*** son otra de las causas que producen diarrea aguda. Estos agentes aumentan el AMP cíclico o el calcio ionizado en las células intestinales, inhibiendo la absorción de sodio y estimulando la secreción de cloro. La diarrea asociada con el uso de antibióticos tiene dos mecanismos fisiopatológicos de producción. Los antibióticos alteran la microflora colónica y reducen su capacidad de fermentación de los hidratos de carbono. La acumulación de éstos en la luz intestinal origina incremento de su concentración osmótica y diarrea. El otro mecanismo se produce también por alteración de la microflora intestinal, a la que sigue colonización intestinal por *Clostridium difficile*, que proliferan, liberan toxinas y lesionan la mucosa del colon (cuadro 39-5-2).

Las **diarreas crónicas** pueden reconocer como patogenia, mecanismos inflamatorios, osmóticos, secretorios, por alteraciones de la motilidad y malabsortivos (cuadro 39-5-3).

Las *diarreas inflamatorias* resultan del daño del epitelio absortivo o de la liberación de citocinas tales como leucotrienos, prostaglandina e histamina, que estimulan el sistema nervioso autónomo o la secreción intestinal.

Las *diarreas osmóticas* ocurren cuando solutos ingeridos oralmente no se absorben o digieren en el intestino delgado. Éstos ejercen una fuerza osmótica que atrae líquido a la

luz intestinal. El aumento de volumen sobrepasa la capacidad de reabsorción de líquido a nivel del colon. Los solutos que no se absorben o digieren pueden ser grasas, hidratos de carbono o proteínas.

Las *diarreas secretorias* se originan por excesiva secreción de electrólitos. No están relacionadas con la ingesta y producen grandes volúmenes de materia fecal. El término diarrea acuosa se emplea como sinónimo. Los ejemplos clásicos de diarreas secretorias crónicas son aquellos mediados por hormonas.

En los *trastornos de la motilidad* intestinal, como el síndrome del intestino irritable, la diabetes mellitus y las enfermedades neurológicas, puede existir un tránsito intestinal acelerado. En ocasiones, por el contrario, la motilidad está disminuida e interviene el sobrecrecimiento bacteriano como mecanismo de diarrea.

Las *diarreas malabsortivas* se producen por alteraciones en el proceso de transporte, la mayoría de las veces por enfermedades de la mucosa del intestino delgado, resecciones intestinales, pancreatitis crónica, etc.

ETIOLOGÍA

Diarrea aguda

Las causas más comunes de diarrea aguda son infecciosas o producidas por medicamentos. Las infecciosas son frecuentes en los extremos de la vida y en pacientes debilitados. Intervienen distintos agentes: bacterias, virus, parásitos, hongos y micobacterias. En los países subdesarrollados, con sistemas sanitarios inadecuados, su frecuencia es alta (alrededor de 15 episodios de diarrea por persona y por año). Las áreas de mayor riesgo son las islas del Caribe, Latinoamérica, África, partes de Asia y Medio Oriente. La ***diarrea del viajero*** la adquiere alrededor del 50% de la población que se traslada a estas zonas. Los factores que contribuyen son falta de agua potable, refrigeración inadecuada, promiscuidad y pobreza. La mayoría de las infecciones son provocadas por transmisión fecal-oral, a través de aguas o alimentos contaminados con residuos humanos. Las heces de animales domésticos o salvajes que contaminan el agua y la carne de vaca, cerdo o aves, mal cocidas, son otras fuentes de infección. La transmisión de persona a persona también puede ocurrir por aerosolización, contaminación de las manos o relaciones sexuales. (Caso clínico 39-5-1.)

Los grupos con alto riesgo de adquirir diarrea aguda infecciosa son los viajeros, los adictos al uso de drogas intravenosas, los homosexuales, los inmunosuprimidos y los pacientes que reciben tratamiento con antibióticos. Las personas con SIDA padecen con suma frecuencia infecciones entéricas. (Caso clínico 39-5-2.)

La diarrea inducida por *E. coli* es común y hay distintos tipos que se asocian con la enfermedad. *E. coli* enterotoxigénica, que actúa sobre el intestino delgado, se identifica en alrededor del 50% de los pacientes que padecen diarrea del viajero. El principal síndrome que desarrolla es el de diarrea acuosa, sin fiebre y que se autolimita entre 1 y 4 días. *E. coli* enteroinvasiva produce lesión colónica y se presenta como un síndrome disentérico: diarrea con muchas deposiciones poco abundantes y sanguinolentas, pujos, tenesmo, fiebre y dolor abdominal. El examen de materia fecal muestra leucocitos, hematíes abundantes y pus. El cuadro clínico es indistinguible del producido por *Shigella*.

Caso clínico 39-5-1

Luis, de 42 años, sin antecedentes de importancia, refiere 4 deposiciones líquidas de color marrón en las últimas 12 horas acompañadas por dolor cólico abdominal. Se encuentra bien hidratado, con una temperatura axilar de 37,5°C. El día anterior a la consulta había regresado de Brasil, donde permaneció durante una semana.

¿Cuál es su impresión diagnóstica?
¿Es importante el antecedente del viaje?
¿Qué investigaciones realizaría?

Comentario

La presentación clínica concuerda con una diarrea aguda. El antecedente del viaje a una zona de alto riesgo de contraer infección intestinal sugiere diarrea aguda infecciosa del viajero. El paciente no tiene criterios de alarma para infección grave, por lo que se debe realizar tratamiento sintomático sin investigación del agente etiológico, ya que se autolimita espontáneamente en la gran mayoría de los casos.

Caso clínico 39-5-2

Reinaldo, de 38 años, homosexual, comienza hace 4 días con dolor cólico abdominal y 2 deposiciones líquidas de color marrón oscuro. Desde hace 48 horas presenta fiebre de 39°C, escalofríos y deposiciones escasas, sanguinolentas, con pujos y tenesmo rectal. En el examen físico tenía una temperatura axilar de 38,8°C, frecuencia cardíaca de 112 por minuto e hipotensión ortostática.

¿Qué forma clínica de presentación tiene el paciente?
¿Presenta signos de alarma y gravedad?
¿Cuál sería su conducta?

Comentario

La forma de presentación corresponde a un síndrome disentérico. El hábito homosexual masculino constituye un riesgo aumentado de adquirirlo. Este síndrome es ya un signo de gravedad, y la fiebre elevada y la deshidratación también lo son. En estos casos es obligatorio realizar un examen microscópico de la materia fecal y un cultivo para conocer el agente infeccioso.

Cuadro 39-5-4. Fármacos que causan frecuentemente diarrea

Magnesio	Colchicina
Digital	Alprazolan
Betabloqueantes	Fluoxetina
Enalapril	Quimioterápicos
Cefalosporinas	Hormonas tiroideas
Clindamicina	Antiinflamatorios no esteroides
Ampicilina	Agentes hipolipidemiantes

E. coli enterohemorrágica causa un síndrome diarreico caracterizado por hematoquecia, pujos, tenesmo y fiebre en un tercio de los pacientes. Estas infecciones se asocian con el síndrome urémico-hemolítico. En el examen de la materia fecal no se observan leucocitos. Las toxinas son similares a las de *Shigella dysenteriae*. *E. coli* enteropatógena actúa por adherencia a la mucosa del intestino delgado y origina diarrea de color marrón sin fiebre, que se autolimita.

Campylobacter yeyuni es un germen gramnegativo y constituye la causa más frecuente de diarrea aguda infecciosa. Actúa por mecanismo invasivo a nivel del colon, tiene un período de incubación de 2-4 días y clínicamente los pacientes presentan fiebre, dolor abdominal y diarrea. El examen microscópico de la materia fecal revela leucocitos y hematíes.

Las especies de *Shigella* se dividen en 4 grupos principales: *S. dysenteriae*, *S. sonnei*, *S. flexneri* y *S. boydii*. Provocan un síndrome disentérico con fiebre elevada y actúan por invasión del colon. Pueden transmitirse por vía sexual. Al igual que *E. coli* enterohemorrágica, se asocian con el síndrome urémico-hemolítico.

Yersinia enterocolitica causa un cuadro clínico similar al de *Shigella* o *E. coli* enteroinvasiva. El período de incubación es de 4-7 días. Lesiona el íleon terminal, produciendo ulceraciones mucosas. El cuadro clínico es similar a la apendicitis y a la enfermedad de Crohn.

Las infecciones por *Yersinia* se han relacionado con artritis reactiva en pacientes portadores de antígeno de histocompatibilidad HLAB27.

Vibrio cholerae es un germen gramnegativo que produce la clásica diarrea secretoria acuosa mediada por enterotoxina. La diarrea es muy importante, y la pérdida de líquido puede originar deshidratación grave.

Clostridium difficile es la causa más frecuente de diarrea intrahospitalaria. Este microorganismo origina diarrea asociada con antibióticos. La presentación habitual es de diarrea acuosa, con dolor abdominal bajo, fiebre y leucocitosis, que aparece luego de la administración de estos fármacos. El cuadro suele ser grave y recidivante, aun con tratamiento adecuado.

El otro grupo etiológico de diarrea aguda es la que se debe a medicamentos. A todos los pacientes con diarrea aguda se los debe interrogar acerca del consumo de fármacos. Cualquier antimicrobiano puede producir diarrea, y los más frecuentes son las ampicilinas, las cefalosporinas y la clindamicina (cuadro 39-5-4).

Diarrea crónica

En algunos casos la etiología de las diarreas crónicas son agentes infecciosos como *Giardia lamblia*, que suele producir diarrea espumosa acompañada por cólicos abdominales, *Entamoeba histolytica*, que se presenta como diarrea sanguinolenta y acuosa, *Cryptosporidium* y *Yersinia enterocolitica*.

Las enfermedades inflamatorias intestinales: colitis ulcerosa crónica, enfermedad de Crohn, colitis microscópica, se caracterizan por ocasionar diarreas con volúmenes no abundantes, sanguinolentas, fiebre y dolor abdominal. A menudo existen manifestaciones extraintestinales como artritis, eritema nudoso, aftas bucales, uveítis o pioderma gangrenoso.

La diarrea crónica distingue a los síndromes de malabsorción, como la enfermedad celíaca, la pancreatitis crónica, el sobrecrecimiento bacteriano y la enfermedad de Crohn. Las características semiológicas de la esteatorrea (aumento de la grasa en la materia fecal) son deposiciones amarillentas, brillantes, aceitosas y que flotan en el agua. Concomitantemente, hay distensión abdominal, dolor y pérdida de peso. (Caso clínico 39-5-3.)

Caso clínico 39-5-3

Ruth, de 37 años, consulta por diarrea de 5 meses de evolución, diurnas y nocturnas. Refiere apetito conservado con pérdida de 9 kilos de peso y amenorrea de 3 meses de evolución. No registra antecedentes de importancia. En el examen físico se observa consunción de los músculos temporales y hematomas en los brazos y en las piernas.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo de acuerdo a los hallazgos del examen físico?
¿Qué estudios pediría para confirmar su presunción?

Comentario

En una paciente sin antecedentes de importancia, la diarrea crónica con pérdida de peso sugiere organicidad. Los signos de desnutrición, con apetito conservado, y la aparición de los hematomas orientan el diagnóstico hacia un síndrome de malabsorción con alteración del sistema de la coagulación. Los exámenes de laboratorio útiles en el síndrome de malabsorción son: hemograma, glucemia, proteinograma, ionograma plasmático, calcemia, hepatograma, tiempo de protrombina y KPTT. La medición cuantitativa de grasas en la materia fecal determinará si existe esteatorrea.

Caso clínico 39-5-4

Virginia, de 49 años, consulta por episodios de diarrea de aparición intermitente desde hace 6 años. El número de deposiciones es de 3 o 4 por día, semilíquidas. Aumentan en número con dieta rica en residuos. La paciente mantiene su peso y desarrolla sus actividades con normalidad.

¿La diarrea es funcional u orgánica?
¿Qué estudios pediría?

Comentario

La cronicidad de la diarrea, su aparición intermitente y el mantenimiento del estado general sugieren una diarrea de tipo funcional. Inicialmente no serían necesarios exámenes complementarios diagnósticos.

La gastrectomía, la vagotomía y las resecciones intestinales originan diarrea que por lo común es posprandial. Las enfermedades endocrinas, como insuficiencia suprarrenal e hipertiroidismo, suelen presentar diarrea crónica.

Los tumores productores de hormonas, como los gastrinomas, los vipomas, los adenomas vellosos, los carcinoides y el cáncer medular de tiroides son causa de diarrea crónica. Las deposiciones son muy voluminosas, acuosas y acompañadas por pérdida de electrólitos (hipopotasemia).

Las enfermedades que pueden infiltrar el intestino, como la esclerodermia, la amiloidosis y el linfoma intestinal, son otras etiologías posibles.

Alrededor del 30% de los pacientes que padecen diarrea crónica no presentan causa orgánica demostrable. Si el dolor abdominal concomitante es un síntoma común, entran dentro del grupo del síndrome del intestino irritable. Se las denomina diarreas crónicas "idiopáticas". (Caso clínico 39-5-4.)

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

En primer lugar, el enfoque del paciente con diarrea depende fundamentalmente de si ésta es aguda o crónica, ya que las etiologías, los métodos diagnósticos a emplear, el pronóstico y el tratamiento son distintos. Las agudas son muy frecuentes en los viajeros y también se pueden ver en pacientes internados. En las crónicas, el primer paso es reconocer si su origen es funcional u orgánico.

Diarreas agudas

Anamnesis

Es importante conocer la duración de los síntomas, los antecedentes epidemiológicos y el haber padecido molestias similares. Deben investigarse las sospechas de deshidratación, como mareos al incorporarse o debilidad. El período de incubación es una guía importante para intentar conocer el organismo causal. Esto no siempre es posible, ya que existen alimentos contaminados sin cambios en el sabor o el aspecto. La única instancia en la cual se puede conocer el período de incubación es cuando múltiples personas se enferman después de comer la misma comida. Los pacientes con diarrea aguda infecciosa suelen tener dolor abdominal, fiebre y las deposiciones pueden ser acuosas, de color marrón o sanguinolentas.

Los vómitos sugieren ingestión de comida con toxinas preformadas, como las que poseen *Staphylococcus aureus* o *Clostridium perfringens*. Los parásitos que no penetran en la mucosa intestinal, como *Giardia lamblia* y los criptosporidios, sólo causan síntomas leves como diarrea pastosa, distensión abdominal y ausencia de fiebre. En ocasiones los pacientes se encuentran más comprometidos y presentan fiebre alta, escalofríos, dolor abdominal y diarrea sanguinolenta. En estos casos se debe pensar en *Salmonella* o *Shigella*, que invaden la mucosa intestinal y provocan inflamación intestinal importante. Otros agentes, como *Clostridium difficile* o *E. coli* enterohemorrágica, producen igual cuadro clínico a través de citotoxinas. La diarrea acuosa sin compromiso general importante es característica de organismos que invaden superficialmente el epitelio intestinal, como los virus (Rotavirus, virus Norwalk y otros).

Examen físico

Una evaluación cuidadosa del estado de hidratación es importante, ya que la deshidratación es la mayor causa de morbimortalidad de la diarrea aguda infecciosa. El aumento de la frecuencia cardíaca y la presencia de hipotensión arterial ortostática indican pérdida importante de volumen. La fiebre alta sugiere infección por un microorganismo invasivo. La disminución de la motilidad intestinal con ausencia de ruidos hidroaéreos es un signo de gravedad. Algunos tipos de gastroenteritis virales están acompañados por erupción en la piel. La infección por *Salmonella typhi* pueden asociarse con máculo-pápulas en el tronco.

Exámenes complementarios

La diarrea aguda infecciosa por lo común se autolimita, y en consecuencia los exámenes complementarios y el tratamiento con antibióticos se recomiendan sólo en pacientes con cuadros infecciosos graves (cuadro 39-5-5). En estos casos es conveniente realizar un examen microscópico de la materia fecal en busca de leucocitos polimorfonucleares y hematíes. La materia fecal de las diarreas agudas infecciosas producidas por microorganismos que invaden e inflaman la mucosa intestinal suele tener abundantes leucocitos. Se recomienda realizar hemocultivos (2 muestras) y cultivo de materia fecal.

Cuadro 39-5-5. Indicadores de gravedad de la diarrea aguda infecciosa

Edad mayor de 70 años
Deshidratación
Fiebre elevada con escalofríos
Dolor abdominal grave en un paciente mayor de 50 años
Síndrome disentérico
Inmunocomprometido (SIDA, trasplantado, tratamiento con quimioterápicos)

Cuadro 39-5-6. Criterios que sugieren diarrea crónica orgánica

Duración de menos de tres meses
Deposiciones nocturnas
Pérdida de peso (mayor de 5 kg)
Velocidad de eritrosedimentación acelerada
Anemia
Hipoalbuminemia

Cuando la diarrea es sanguinolenta y dura más de 10 días, conviene indicar una sigmoidoscopia para descartar enfermedad inflamatoria intestinal o neoplasia del colon.

Alrededor del 20 al 40% de las diarreas agudas, a pesar de que se las investiga, no tienen diagnóstico etiológico (fig. 39-5-1).

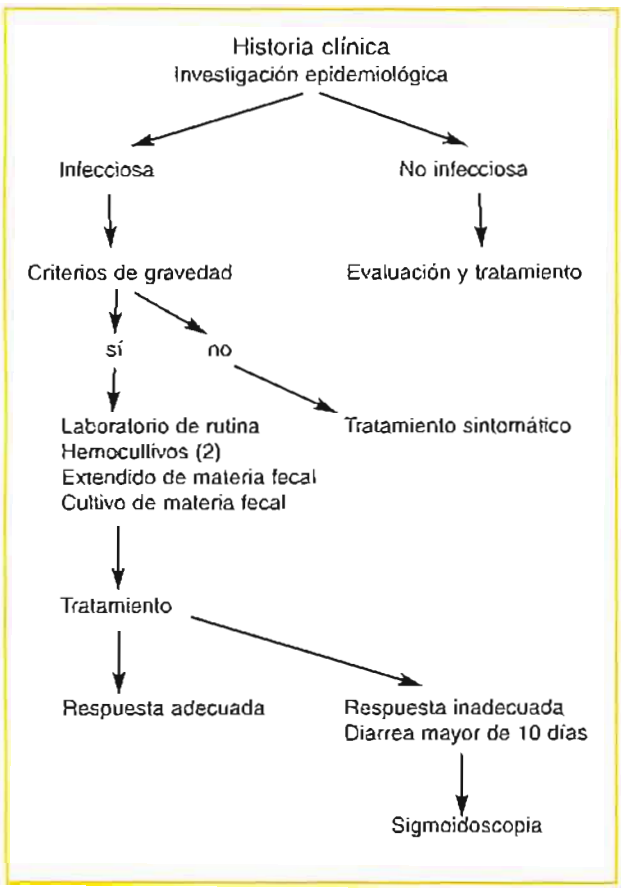


Fig. 39-5-1. Algoritmo diagnóstico de la diarrea aguda.

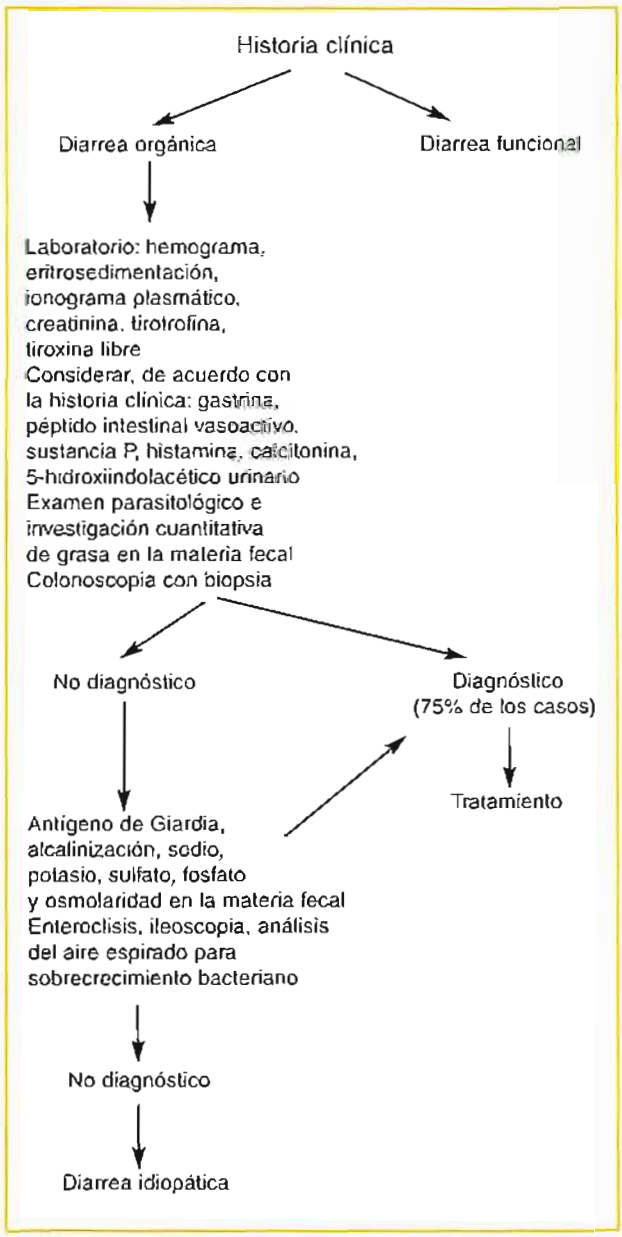


Fig. 39-5-2. Algoritmo diagnóstico de la diarrea crónica.

Diarreas crónicas

Los pacientes que tienen diarrea durante más de cuatro semanas serán considerados como portadores de enfermedades que producen diarreas crónicas. El primer paso, como ya se mencionó, es intentar diferenciar las causas funcionales de las orgánicas (cuadro 39-5-6). La especificidad de por lo menos tres criterios es de 90% o mayor; en cambio, la sensibilidad de igual número es baja.

Los pasos para el estudio de la diarrea crónica son, en primer lugar, una historia y un examen físico completos. Los estudios de laboratorio iniciales serán hemograma, eritrosedimentación, creatinina, hepatograma, proteinograma, ionograma plasmático, calcemia, fosfatemia, tiempo de protrombina y determinación de tirotrofina y tiroxina libre. Si la diarrea es voluminosa (mayor de un litro por día) o existe hipopotasemia se solicitarán determinaciones de polipéptido intestinal vasoactivo, calcitonina, histamina y sustancia P. En caso de que haya accesos de enrojecimiento facial, se determinará ácido 5-hidroxiindolacético en orina.

El estudio parasitológico y la investigación de grasa cuantitativa en la materia fecal y la fibrocolonoscopia con biopsia de colon son exámenes de rutina.

Con todos estos pasos se llega al diagnóstico en aproximadamente el 75% de los casos. Si todos los estudios fueron negativos, el próximo paso será la determinación del antígeno de *Giardia* en la materia fecal, que posee una sensibilidad del 92% y una especificidad del 98% en el diagnóstico de diarrea crónica por este agente. La investigación del uso de laxantes no referido por el paciente es otra de las investigaciones en esta etapa. La alcalinización de la materia fecal en busca de fenolftaleína, antraquinonas y bisacodilo se utiliza para tal fin. Simultáneamente, se miden el sodio, el potasio, el sulfato, el fosfato y la osmolaridad fecal.

Si a pesar de estos estudios el origen no se encuentra, los próximos pasos serán: enteroclisis, tomografía computarizada de abdomen, ileoscopia y análisis del aire espirado para la investigación de sobrecrecimiento bacteriano. Si no puede determinarse una causa de diarrea orgánica luego de estos estudios, se establece el diagnóstico de diarrea "idiopática" (fig. 39-5-2).

BIBLIOGRAFÍA

Donowitz M, Kokke FT, Saidi R. Evaluation of patients with chronic diarrhea. N Engl J Med 1995;332:725-9.

DuPont HL. The Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Guidelines on acute infectious diarrhea in adults. Am J Gastroenterol 1997;92:1962-75.

Fine KD, Schiller LR. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: Guidelines for the evaluation and management of chronic diarrea. Gastroenterology 1999;116: 1461-86.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuál es la causa más frecuente de diarrea aguda?
2. ¿Cuáles son los grupos de alto riesgo de adquirir una diarrea aguda infecciosa?
3. ¿Qué signos de gravedad conoce en la diarrea aguda?
4. ¿Cómo pueden clasificarse las diarreas crónicas desde el punto de vista fisiopatológico?
5. ¿Qué síntomas y signos resultan útiles para diferenciar una diarrea crónica funcional de una orgánica?

Constipación

Jorge A. Risso

Capítulo 39-6



DEFINICIÓN

Se define el síntoma **constipación** o **estreñimiento** sobre la base de la presencia de dos o más de las siguientes manifestaciones, durante más de tres meses y sin el uso de laxantes:

- Menos de dos evacuaciones por semana.
- Materia fecal dura o escíbalos, en un 25% o más de las evacuaciones.
- Evacuaciones esforzadas o dificultosas, como mínimo en un 25% de los casos.
- Sensación de evacuación incompleta, por lo menos en un 25% de las deposiciones.

ETIOPATOGENIA, TIPOS Y CLASIFICACIÓN

La defecación es un complejo proceso que implica la propulsión de la materia fecal a través del colon hasta el recto, donde éste la reconoce y hace consciente el acto. El síntoma constipación se puede producir por alteración en la consistencia de la materia fecal, la motilidad o calibre del colon o la evacuación rectal. La mayoría de los episodios de constipación son benignos y autolimitados, y generalmente se deben a cambios en la dieta o a efecto medicamentoso.

En forma práctica, la constipación crónica puede clasificarse, según sus causas, en: *extracolónica, mecánica* o estructural y *funcional* o de fisiopatología incierta. En el cuadro 39-6-1 se mencionan las posibles y variadas causas de constipación.

Constipación extracolónica

La función del colon o el recto se ve afectada por factores ajenos a ellos mismos.

Hábitos dietéticos: una dieta pobre en fibras modifica las características de la materia fecal, aumentando su consistencia y disminuyendo su volumen, lo que hace que el tránsito intestinal sea más lento. Ésta es la causa más común de constipación. Tal situación se previene con el consumo de por lo menos 12 g de fibras por día. Otro factor dietético que influye es la escasa ingesta de líquidos. Los pacientes con trastornos de la alimentación, como la anorexia, suelen manifestar constipación.

Medicamentos: la lista de medicamentos capaces de producir constipación es larga; los incluidos en el cuadro 39-6-1 son parte de los que más comúnmente la ocasionan. En la mayoría de los casos el mecanismo por el cual los fármacos provocan constipación es por disminución del tránsito colónico. La estimulación crónica por el abuso de laxantes produce una dependencia que resulta en constipación al suspender o disminuir su uso.

Endocrino-metabólicas: la hipercalcemia y la hipopotasemia producen constipación debido a la disminución del tránsito colónico por interferencia del peristaltismo en la pared del intestino. Los pacientes diabéticos pueden sufrir de constipación por neuropatía autonómica asociada. La constipación del embarazo es mediada por la relajación del músculo liso intestinal, por los altos niveles de progesterona.

Enfermedades neurológicas: cualquier lesión neurológica, desde el cerebro hasta los plexos nerviosos del intestino, puede causar constipación.

Constipación mecánica

Se refiere a alteraciones estructurales del colon, recto o ano que dificultan el pasaje de la materia fecal y, si bien siempre debe ser sospechada, no es una categoría frecuente de constipación.

Los elementos que deben alertar sobre la presencia de este tipo de constipación son: constipación reciente y persistente, edad mayor de 50 años, antecedentes familiares de cáncer de colon, haber padecido pólipos colónicos, presencia de pérdida de peso, de hemaroquecia y heces acintadas. (Caso clínico 39-6-1.)

Cuadro 39-6-1. Clasificación de la constipación

1. Extracolónica

Hábitos dietéticos
- Baja ingesta de fibras y líquidos
- Anorexia

Fármacos
- Opiáceos
- Anticolinérgicos
- Antidepresivos
- Antipsicóticos
- Anticonvulsivantes
- Antiparkinsonianos (levodopa)
- Bloqueantes cálcicos
- Diuréticos
- Antiácidos (a base de aluminio o calcio)
- Suplementos de hierro o calcio
- Antiinflamatorios no esteroides
- Abuso de laxantes
- Colestiramina
- Sucralfato

Endocrino-metabólicas
- Hipercalcemia
- Hipopotasemia
- Hipotiroidismo
- Hiperparatiroidismo
- Diabetes mellitus
- Insuficiencia renal
- Embarazo

Alteraciones neurológicas
- Esclerosis múltiple
- Enfermedad de Parkinson
- Neuropatía autonómica
- Lesiones medulares

2. Mecánica o estructural
- Cáncer de colon o recto
- Estenosis por: isquemia, radioterapia, enfermedad diverticular
- Vólvulo
- Rectocele
- Fisura anal, absceso perianal
- Hemorroides trombosadas
- Enfermedad de Hirschsprung y enfermedad de Chagas
- Megacolon idiopático

3. Funcional o de fisiopatología incierta
- Tránsito colónico lento
- Síndrome del intestino irritable
- Disfunción del piso pelviano

Caso clínico 39-6-1

Eugenia, de 62 años, con antecedentes de hipertensión arterial controlada con dieta hiposódica y diuréticos desde hace 15 años, comenzó hace 4 meses con constipación, una deposición cada 7 días aproximadamente, por lo cual decidió consultar. El examen físico, incluidos la inspección anal externa y el tacto rectal fueron normales.

¿Cuáles son sus presunciones diagnósticas?
¿Cuál sería la primera exploración a realizar en esta paciente?

Comentario

Si bien la ingesta de diuréticos puede ser una causa de constipación, la edad de la paciente y el hecho de ser una constipación reciente y persistente son sugestivos de patología orgánica. Es preciso descartar por su peligrosidad el cáncer colorrectal; en consecuencia, se debe solicitar una colonoscopia, ya que tiene una sensibilidad mayor que el colon por enema cuando se sospecha patología maligna. Además, permite practicar biopsias si se identifica la lesión. La colonoscopia que exploró hasta el ciego puso de manifiesto un tumor a nivel del sigma; la biopsia demostró un adenocarcinoma bien diferenciado.

Constipación funcional

Corresponde a aquellas causas que no se incluyen en los dos tipos anteriores. Ésta se divide en tres categorías: tránsito colónico lento, disfunción del piso pelviano y síndrome del intestino irritable; la última es la más común.

Tránsito colónico lento: es un trastorno idiopático de la motilidad colónica, en el que el pasaje de la materia fecal está incrementado de manera anormal siendo el colon anatómicamente normal. El tránsito colónico normal varía entre 18 a 72 horas (media: 35). La fisiopatología sería un trastorno de los plexos mientéricos, y puede formar parte de un trastorno motor gastrointestinal generalizado como la seudodestrucción intestinal crónica idiopática. Esta categoría también se refiere como inercia colónica por la marcada reducción de la motilidad del colon.

Disfunción del piso pelviano: hay una incoordinación de los músculos del piso pelviano, con una falla en la relajación de los músculos puborrectales o una contracción paradójica del esfínter anal, lo cual dificulta el pasaje de la materia fecal por el recto y el ano. Otros nombres con los que se denomina esta entidad son: anismo, síndrome puborrectal, piso pelviano espástico o trastornos de la evacuación.

Síndrome del intestino irritable: es un trastorno gastrointestinal funcional muy frecuente con ausencia de patología demostrable; si bien hay criterios para definirlo, es un diagnóstico de exclusión. La constipación puede ser un síntoma predominante, al igual que el dolor abdominal. Aunque su fisiopatología no se conoce, podría haber una disfunción de la regulación neuroentérica (véase cap. 42-7 *Síndrome del intestino irritable*).

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

En la mayoría de los pacientes, la constipación crónica es del tipo funcional y por lo general no existen otras manifestaciones. Se debe interrogar sobre la presencia de síntomas asociados, como dolor abdominal, que sugiere síndrome del intestino irritable, o dolor en la región anal, en la fisura anal.



Se debe investigar sobre la existencia de elementos de alerta, indicativos de un trastorno orgánico peligroso, como por ejemplo, una neoplasia. Estos elementos son: constipación reciente y persistente, pérdida de peso, hematoquecia, anemia, edad ≥ 50 años, antecedentes personales de pólipos colónicos y familiares de cáncer de colon.

De todos éstos, el más importante es quizás el momento de comienzo de la constipación; siempre, ante un inicio reciente, se debe descartar una patología orgánica significativa. La presencia de constipación de dos o más años de evolución da un límite de seguridad para descartar una patología maligna.

La práctica por parte del paciente de maniobras digitales sobre el ano o perianales, y la necesidad de asumir posiciones inusuales durante la defecación orientan hacia una disfunción del piso pelviano.

Si el paciente experimenta una sensación de lleno a nivel rectal, esto puede indicar prolapso rectal, intususcepción o rectocele.

Se debe investigar sobre el uso de medicamentos causantes de constipación y su relación temporal entre el inicio del tratamiento y la aparición de la constipación. No se debe dejar de indagar sobre enfermedades sistémicas, neurológicas y, fundamentalmente, sobre los hábitos dietéticos.

Examen físico

Al realizarlo, es importante evaluar la presencia de distensión abdominal, timpanismo, dolor o materia fecal en el colon. En el periné, el ano y el recto se deben buscar: hemorroides, prolapso mucoso y fisuras. La pérdida del reflejo cutáneo-anal sugiere lesión sacra. En el tacto rectal se evalúa el tono del esfínter, la presencia de dolor, masas, estenosis, la contracción voluntaria y la respuesta al pujo de los músculos puborrectales, en busca de contracción paradójica o anismo, y por último el descenso del periné al realizar el esfuerzo. El descenso normal es de 2 a 4 cm en decúbito lateral izquierdo; si es menor, indica falla en la relajación del piso pelviano, y si es mayor puede sugerir obstrucción.

El examen físico completo (incluyendo el neurológico) puede orientar hacia la presencia de enfermedades sistémicas.

Exámenes complementarios

Estudios de laboratorio: son útiles cuando se solicitan, basándose en la historia clínica, para investigar una posible causa sistémica y detectar algún dato de alarma. Los más comunes son: hemograma completo, glucemia, creatinina, calcio, potasio y tirotrofina (TSH).

Colon por enema con bario: sirve para descartar causas estructurales y por lo general se indica en pacientes jóvenes (< 40 años).

Colonoscopia: se utiliza también para excluir alteraciones estructurales y se prefiere con respecto al colon por enema, ante la presencia de hematoquecia, anemia, o antecedentes familiares de cáncer de colon, y si se sospecha tumor, estenosis o lesiones mucosas.

Estudio del tiempo de tránsito colorrectal: evalúa el tránsito colónico por medio de 24 marcadores radioopacos ingeridos en cápsulas de gelatina. Al 5° día se realiza

Caso clínico 39-6-2

Jennifer, estudiante de abogacía de 26 años, consulta por constipación de aproximadamente 3 años de evolución relacionada, según manifiesta, con el inicio de sus estudios universitarios. La paciente refiere que, como único antecedente, presenta en forma muy ocasional, desde el inicio de la constipación, alguna deposición de carácter diarreico y episodios de dolor abdominal. El examen físico es totalmente normal.

¿Cuál es su presunción sobre el origen de la constipación?
¿Considera de importancia que tenga una evolución de más de 2 años y que guarde relación con el inicio de su carrera universitaria?
¿Qué medida adoptaría, ensayaría un tratamiento empírico o la estudiaría?

Comentario

El hecho de que el síntoma lleve este tiempo de evolución deja de lado la posibilidad de patología orgánica, fundamentalmente maligna. La impresión clínica es que la paciente padece un síndrome del intestino irritable por la relación con su estudio, sus episodios de diarrea y dolor abdominal, con antecedentes familiares y personales negativos, al igual que su examen físico. Se ensayó aumentar la fibra de la dieta, con muy buena evolución. A los 8 meses se repitió el síntoma, sin ninguna otra modificación. Si bien se pensaba en el mismo diagnóstico, se realizaron análisis de laboratorio y un colon por enema que fueron normales; al excluirse otras patologías, se confirmó el síndrome del intestino irritable. Se indicaron suplementos de fibra en la dieta y la paciente por su cuenta comenzó con psicoterapia. Al año de la última consulta persiste asintomática.

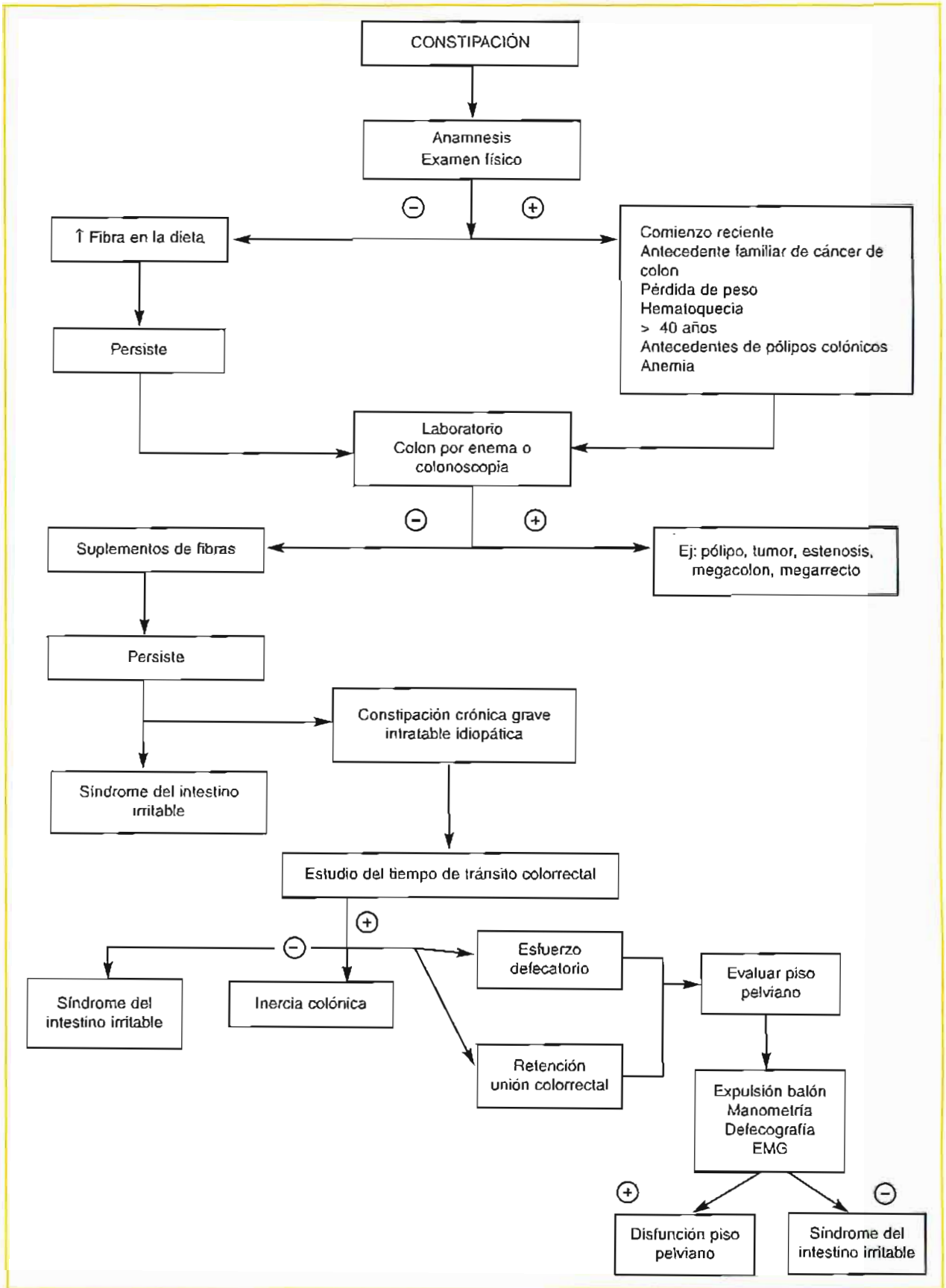


Fig. 39-6-1. Algoritmo diagnóstico del paciente con constipación.

una radiografía simple de abdomen, y se diagnostica tránsito lento cuando más del 20% de los marcadores permanecen en el colon o en el recto. Si se localizan en el recto sugieren disfunción del piso pelviano, mientras que si predominan en el colon derecho, determinan inercia colónica. Esta prueba también se puede realizar con radioisótopos.

Prueba de expulsión del balón (seudodefecación): es la prueba más sencilla para detectar disfunción del piso pelviano. Se introduce en el recto un balón que luego se llena con 50 a 60 mL de agua. Si el paciente no puede expulsarlo se considera positiva.

Manometría anorrectal: mediante un catéter con transductor anorrectal de presión se evalúan el esfínter anal y el reflejo rectoanal inhibitorio. La ausencia de éste es muy sugestiva de enfermedad de Hirschsprung. La presencia en reposo de aumento de presión anal indica anismo.

Defecografía: se introduce bario de consistencia similar a la materia fecal y bajo control fluoroscópico se monitorean las estructuras anorrectales mientras el paciente expulsa el bario. Esta prueba es útil cuando hay síntomas sugestivos de disfunción del piso pelviano o si la prueba de expulsión del bario fue positiva. Se evalúa el ángulo anorrectal, que debe abrirse más de 15°; si la apertura es menor, se cierra, hay falta de descenso adecuado del periné o una evacuación incompleta, todo ello evidencia disinergia del piso pelviano. También puede ser útil para el diagnóstico de anismo, intususcepción, rectocele y úlcera solitaria de recto.

Electromiograma anorrectal: evalúa el esfínter anal externo y los músculos puborrectales en reposo y simulando la defecación. Se utiliza para confirmar la contracción paradójica del piso pelviano y el anismo (ausencia de inhibición del esfínter anal).

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

En la gran mayoría de los pacientes que consultan por constipación, luego del interrogatorio y el examen físico completos no se identifica una alteración estructural colorrectal o un proceso sistémico subyacente, y la causa más común es el hábito dietético, seguido por factores psicológicos. (Caso clínico 39-6-2.) Ambos pueden tratarse en forma empírica aumentando la ingesta de fibra (fig. 39-6-1).

En la minoría de los pacientes que no mejoran, aun después de haber sido descartada una alteración estructural colorrectal (colon por enema o colonoscopia), se asume que existe una constipación crónica grave idiopática intratable y es preciso someterlos a otros estudios. Si el denominado tiempo de tránsito colorrectal es prolongado, debe considerarse la inercia colónica; si además se comprueba esfuerzo defecatorio importante o permanencia de los marcadores radioopacos en la unión colorrectal, es necesario proseguir con estudios que evalúen la función del piso pelviano.

Sin embargo, a pesar del uso de estos estudios más específicos, en esta pequeña población de pacientes sólo se consigue identificar la causa en el 30 a 40%. En el porcentaje restante se puede considerar como origen de la constipación el síndrome del intestino irritable o un trastorno psicológico.

BIBLIOGRAFÍA

Camilleri M, Grant Thompson W. Clinical management of intractable constipation. Ann Inter Med 1994;121:52-8.

Prather CM, Ortiz Camacho CP. Evaluation and treatment of constipation and fecal impaction in adults. Mayo Clin Proc 1998;73:881-7.

Scott M Browning. Constipation, diarrhea and irritable bowel syndrome. Prim Care 1999;26:113-9.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cómo define constipación?
2. ¿Cómo la clasificaría?
3. ¿Cuál es la causa más frecuente de constipación?
4. ¿Cuál es el elemento más importante del interrogatorio que alerta sobre un origen orgánico peligroso de constipación?
5. ¿Ante la presencia de qué elementos asociados con la constipación es necesario evaluarla con colon por enema o colonoscopia?

Trastornos de la defecación

Capítulo 39-7

Marcelo E. Alvarez y Horacio A. Argente



DEFINICIÓN

Normalmente, la defecación es indolora y se evacua materia fecal formada, sin sangre ni secreciones patológicas.

En este capítulo se describirán los trastornos de la defecación por los cuales suele consultar el paciente.

DOLOR

El dolor puede ser espontáneo o provocado por la defecación. Tiene un amplio espectro y puede ir desde una sensación de pesadez o molestia hasta ser intolerable. El dolor provocado por las hemorroides prolapsadas se acentúa al defecar, sentarse, caminar o toser. La inflamación o estrangulamiento lo acentúan notablemente.

El dolor de la fisura anal se produce al defecar, es intenso y puede persistir varias horas después. Puede estar acompañado por sangrado de escaso volumen, secreción y prurito, y lleva a la constipación por miedo a defecar.

En la fístula o abscesos anorrectales predominan manifestaciones como la supuración crónica (el paciente mancha la ropa interior) y el prurito. El dolor aparece cuando se genera una criptitis o una papilitis.

HEMORRAGIA

La sangre de origen anorrectal se denomina rectorragia, pero la presencia de deposiciones de sangre o con sangre se debe denominar hematoquecia, ya que es imposible determinar su origen. Su volumen puede orientar la etiología; si hay pequeñas gotas sobre la materia fecal sugieren hemorroides o fisura anal. Las hemorragias muy abundantes hacen sospechar colitis ulcerosa, divertículos o un origen más alto en el tubo digestivo.

SECRECIÓN

Puede ser mucosa o purulenta; la primera indica hiperactividad glandular y no suele tener una connotación patológica. La causa más frecuente de secreción mucopurulenta es la fístula anorrectal. A veces éstas son las vías de drenaje de abscesos localizados en las criptas.

PUJOS Y TENESMO

Se llama pujo al dolor abdominal acompañado por falta de evacuación con sensación de dolor anal. Se define tenesmo como el deseo continuo, doloroso e ineficaz de defecar; el paciente tiene la sensación de tener el recto ocupado en forma permanente. El pujo y el tenesmo suelen coexistir.



El pujo y el tenesmo son indicativos de inflamación de la mucosa rectal y si hay de modo concomitante diarrea, moco y sangre, constituyen lo que se denomina síndrome disentérico.

DIARREA Y CONSTIPACIÓN

La diarrea de origen rectal por lo común es de escaso volumen y está acompañada por los síntomas descritos. La constipación de origen rectal suele deberse a discinesia rectal; se observa en los ancianos, en pacientes con accidente cerebrovascular y en enfermos crónicos debilitados.

La diarrea y la constipación se tratan en detalle en los capítulos 39-5 y 39-6.

Cuadro 39-7-1. Principales etiologías de manifestaciones anorrectales

Lesiones cutaneomucosas
Hemorroides
Inflamación anal o rectal
Fisuras anorrectales
Prolapso rectal
Abscesos y fístulas perianales
Tumores benignos y malignos

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

La presencia en el interrogatorio de los síntomas mencionados orientará hacia la patología rectal. El dolor, el prurito y los pujos y el tenesmo son exclusivos del segmento anorrectal; los síntomas restantes (secreción, hemorragia, diarrea y constipación) pueden corresponder además a porciones más altas del tubo digestivo. El interrogatorio adquiere relevancia al identificar claramente el origen rectoanal de los síntomas, ya que esto constituye la base para la solicitud de los exámenes complementarios.

A continuación se debe realizar el examen de la zona anorrectal, que comprende la inspección externa de la región perineal, el tacto rectal y la anoscopia.

Los exámenes complementarios estarán orientados hacia la sospecha diagnóstica (endoscopia, análisis de materia fecal).

En el cuadro 39-7-1 se enumeran las principales etiologías que producen síntomas anorrectales.

BIBLIOGRAFÍA

Schrock TR. Examen y enfermedades de la región anorrectal. En Sleisenger and Fordtran, Enfermedades Gastrointestinales y Hepáticas 6a ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2000.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son las principales manifestaciones de las patologías anorrectales?
2. ¿Qué es el síndrome disentérico?
3. ¿Cuáles son las principales etiologías de las manifestaciones anorrectales?



Capítulo 39-8 Ictericia



Este tema se trata en detalle en el capítulo 13 *Ictericia*.

Sección 2

Anamnesis de los antecedentes

Capítulo 40

Antecedentes digestivos



Marcelo E. Alvarez y Horacio A. Argente

DATOS PERSONALES

Edad

En el aparato digestivo, las enfermedades inflamatorias, infecciosas y los trastornos funcionales son las patologías predominantes en los jóvenes y adultos, y las neoplasias, en los adultos y ancianos. Si bien esto puede tomarse como una regla práctica, no son pocas las excepciones.

Sexo

En los hombres son más frecuentes las neoplasias del labio, la lengua y el estómago. La úlcera gastroduodenal tiene un neto predominio con respecto a las mujeres. En estas últimas, son más comunes las colecistopatías litiásicas y discinéticas, así como el cáncer de vesícula y las hepatopatías autoinmunes, como la cirrosis biliar primaria. En ellas también predominan los trastornos funcionales y la constipación.

Profesión u ocupación habitual

En los trabajadores gastronómicos existe una alta prevalencia de ingesta de alcohol y la consecuente cirrosis alcohólica. En los obreros rurales del sur de la Argentina es elevada la prevalencia del quiste hidatídico hepático. La patología rectoanal predomina en personas que permanecen largo tiempo sentadas (choferes de ómnibus, camiones y automóviles de alquiler).

En los pacientes con profesiones que conllevan gran responsabilidad y tensión psíquica se observan con más frecuencia la úlcera gastroduenal, el intestino irritable y la colitis ulcerosa.

Las ocupaciones relacionadas con la salud (médicos, odontólogos, enfermeros, bioquímicos) tienen un mayor riesgo de hepatitis virales.

Raza

En pacientes de origen judío son más frecuentes las enfermedades inflamatorias del intestino y en los asiáticos, el cáncer gástrico y de hígado.

Lugar de origen y residencia habitual

Las áreas de máxima infección por quiste hidatídico del hígado coinciden con aquellas en las que abunda el ganado ovino. Las parasitosis intestinales predominan en las regiones de clima cálido y en poblaciones con condiciones socioeconómicas deficientes, igual que las hepatitis por virus A.

ANTECEDENTES PERSONALES

En pacientes con insuficiencia renal crónica, la presencia de manifestaciones digestivas (anorexia, vómitos, epigastralgia) debe hacer sospechar el desarrollo de un síndrome urémico. El antecedente de una gastritis atrófica deberá alertar sobre el posible desarrollo de una neoplasia gástrica,

así como el de pólipos intestinales hará pensar en cáncer colónico. La presencia de divertículos deberá orientar a esta etiología frente a un cuadro de hemorragia digestiva baja. El antecedente de transfusiones y cirugías es indicativo del virus C frente a un cuadro de hepatitis. Las cirugías abdominales previas sugieren el diagnóstico de bridas en un paciente con íleo.

El antecedente de intolerancia a los colecistocinéticos y de cólicos biliares deberá hacer sospechar una litiasis coledociana como etiología probable en un paciente ictérico.

En el paciente diabético, son comunes la dispepsia por gastroparesia y la diarrea crónica por disautonomía.

Hábitos

El tabaquismo se asocia con una mayor incidencia de enfermedad ulceropéptica y de su recidiva, al igual que la ingesta de infusiones como el café y el mate. El alcoholismo se asocia con hepatopatía alcohólica, úlcera gastroduodenal y pancreatitis.

La ingesta de aspirina y otros antiinflamatorios no esteroides aumenta la incidencia de gastritis, úlcera gastroduodenal, hemorragia digestiva alta y hepatitis. El consumo de corticocosteroides predispone a enfermedad ulcerosa, hemorragia digestiva y pancreatitis.

Las dietas pobres en residuos favorecen la constipación.

El uso más difundido de drogas inyectables se asocia con una alta prevalencia de hepatitis C.

En pacientes con personalidad tipo A (ambiciosos, inquietos, competitivos, agresivos, con ansias de triunfar) hay una mayor posibilidad de desarrollar úlcera gastroduodenal e intestino irritable.

ANTECEDENTES FAMILIARES Y HEREDITARIOS

La predisposición familiar es frecuente en la úlcera gastroduodenal, la poliposis colónica y el cáncer del tubo digestivo. Lo mismo puede afirmarse de la litiasis vesicular.



Sección 3
Examen físico

Capítulo 4

Examen físico del abdomen



Guillermo Mendoza, Marcelo E. Alvarez y Horacio A. Argente

INTRODUCCIÓN

La aparición de técnicas rápidas y sencillas, como la ecografía, y de otras más complejas, como la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RM) ha llevado lentamente a examinar el abdomen en forma muy superficial y aun, en algunos casos, casi al abandono de la semiología abdominal. También han favorecido esta actitud diversas publicaciones que parecen demostrar que la sensibilidad y la especificidad del examen físico no lo hacen un método muy confiable.

Sin embargo, hay hechos que no pueden desconocerse. Los métodos complementarios de diagnóstico, no siempre están disponibles, tienen índices de sensibilidad y especificidad que nunca son del 100% y también son dependientes del operador. También es cierto que cuanto menos se enseñan y practican las maniobras semiológicas, menores son las habilidades y peores los resultados. Por supuesto, estas afirmaciones son igualmente aplicables a todo el examen físico.

A continuación, se describirá más de un método de palpación para cada órgano. Sin embargo, a medida que transcurre el tiempo y se adquiere experiencia, en general el médico selecciona la maniobra con la que obtiene mejores resultados.

GENERALIDADES

Para examinar el abdomen, el paciente debe estar en la camilla en decúbito dorsal (posición supina), la cabeza sobre una almohada, las piernas extendidas y las manos a los costados del cuerpo. En pocas ocasiones es conveniente que tenga los muslos flexionados, pero siempre, en estos casos, con una almohada bajo las rodillas. El médico se ubica a la derecha, con una iluminación transversal que acentúe los desniveles.

Desde el punto de vista topográfico, el abdomen se divide en nueve regiones delimitadas por dos líneas horizontales, la superior o subcostal, que pasa por la parte inferior de las décimas costillas, y la inferior, a través de las crestas ilíacas, y dos líneas verticales que pasan por el punto medio entre la espina ilíaca anterosuperior y la línea media. Así se delimitan, en los lados, los hipocondrios, los flancos y las fosas ilíacas, y en el centro el epigastrio, la región umbilical y el hipogastrio (fig. 41-1). Esta nomenclatura es de uso habitual en nuestro medio. Otra división topográfica, más sencilla, divide el abdomen en cuatro cuadrantes resultantes de dos líneas que pasan por el ombligo, una vertical y otra horizontal.

Si bien los pasos semiológicos habituales son inspección, palpación, percusión y auscultación, en la semiología del abdomen esta sistemática se modifica comenzando con la inspección, siguiendo con la auscultación y la percusión y por último, la palpación. Esto permite que los sonidos auscultados sean los espontáneos del paciente y no los provocados por la percusión y la palpación.

INSPECCIÓN

En primer lugar se debe observar la **forma** del abdomen, que en condiciones normales es plano en la parte superior y levemente abovedado en la inferior. Puede encontrarse totalmente distendido (***abdomen globoso***) conservando el ombligo hacia adentro, como ocurre en la obesidad o el gran meteorismo, o con el ombligo procidente, lo que indica ascitis importante de rápido desarrollo. Si la ascitis es antigua, las paredes laterales se aflojan, el abdomen se achata y el líquido se ubica en las regiones laterales, lo

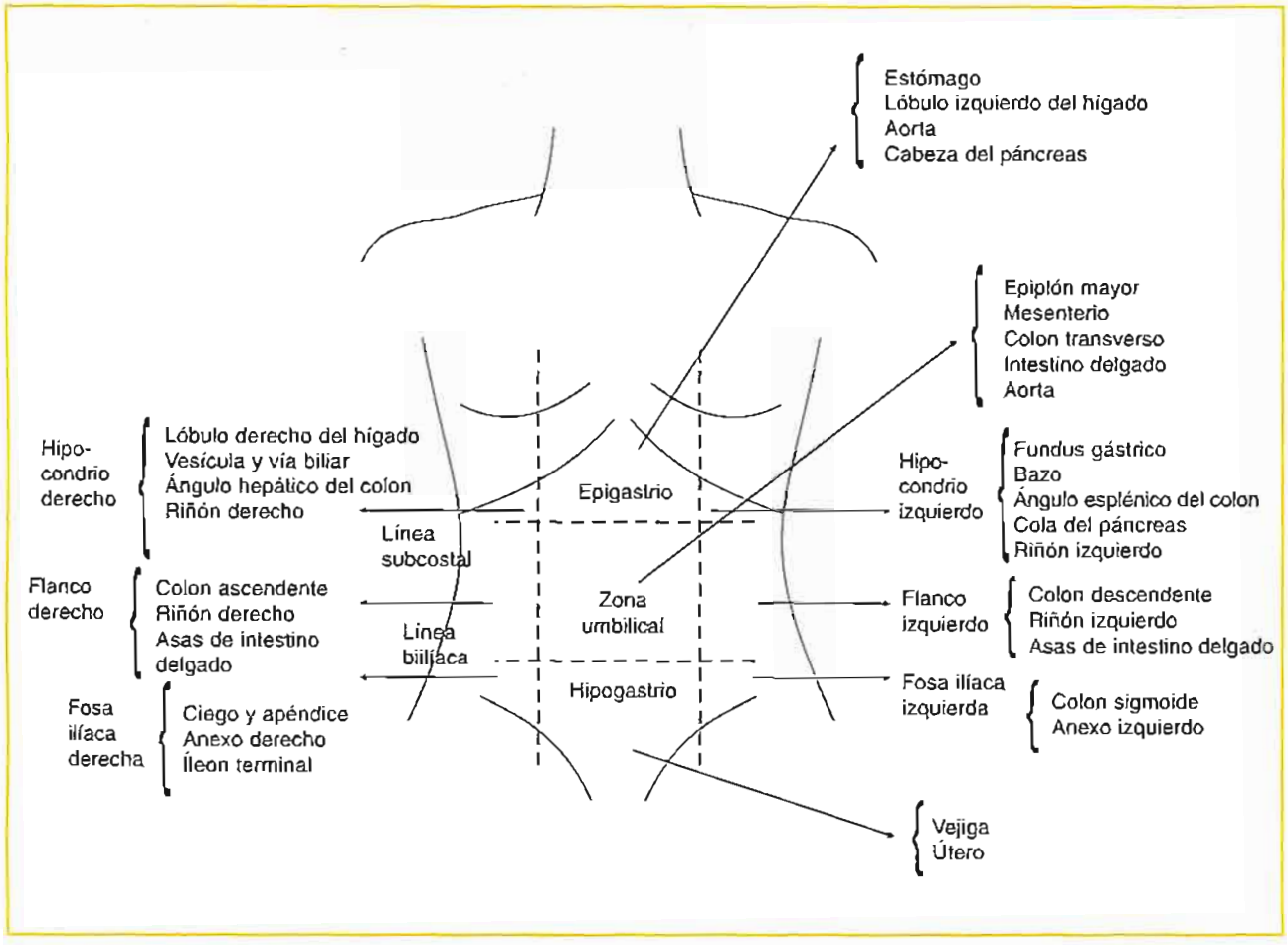


Fig. 41-1. División topográfica del abdomen y contenido de cada una de las regiones.

que recuerda la forma del abdomen de un sapo (***abdomen en batracio***). El embarazo, los grandes fibromas uterinos, el globo vesical y los quistes de ovario abovedan el abdomen inferior desde el pubis hacia arriba.

La distensión abdominal de predominio superior, en general intermitente y en el período posprandial, que se observa en personas dispépticas y se relaciona con la ingesta de gaseosas, azúcares, aerofagia, retardo de la evacuación gástrica o hipotonía intestinal, es generada por la distensión del estómago.

Las visceromegalias y los tumores pueden provocar ***abovedamientos*** asimétricos, por ejemplo, vientre esplénico o vientre hepático. Otros abovedamientos pueden ser producidos por una dilatación gástrica aguda o de algún sector del intestino delgado, o por la torsión del sigmoide sobre su eje (vólvulo sigmoideo). Pueden verse abovedamientos más circunscriptos y superficiales, debidos a lipomas subcutáneos, hernias (protrusión de una víscera por los puntos débiles naturales de la pared) o eventraciones (protrusión de una víscera por defecto de los músculos abdominales a nivel de una cicatriz quirúrgica).

En el desnutrido, la forma es cóncava (***abdomen excavado***), con la pared francamente hipotónica y pliegues abundantes. Un abdomen chato por contractura muscular y sin movilidad respiratoria (***abdomen en tabla***) acompañado por dolor, indica una peritonitis subyacente.

Normalmente, en personas delgadas pueden observarse **latidos**, sobre todo en el epigastrio, que corresponden a la aorta. Pueden significar también un hallazgo patológico por un aneurisma de aorta o el latido del ventrículo derecho agrandado.

En personas muy delgadas también se observan algunos **movimientos peristálticos** centrales, de corta duración, correspondientes al intestino delgado. Distinta es la situación en la obstrucción intestinal, en la que, en la lucha contra el obstáculo, la contracción intestinal intermitente, francamente dolorosa, es vigorosa y puede ser vista aun con un panículo adiposo normal. En la subobstrucción puede observarse el ***tumor fantasma***, consistente en un abovedamiento localizado que desaparece después de contracciones peristálticas visibles y dolorosas acompañadas por un ruido hidroaéreo de vaciamiento del asa proximal. En las fases iniciales del síndrome pilórico se observan las contracciones gástricas intermitentes en el epigastrio.

En la **piel** del abdomen se repara de modo especial en la existencia de circulación colateral, cicatrices por cirugías y estrías atróficas por distensión previa de la piel (obesidad,

ascitis, embarazo) o debidas al síndrome de Cushing. Se observa el vello pubiano, de forma triangular en la mujer y romboidal en el hombre. Su disminución en la insuficiencia hepática o la alteración de su distribución indican trastornos hormonales.

El **ombligo** puede encontrarse desplazado por retracciones de la pared o por tumores intraabdominales. Puede ser asiento de hernias o de metástasis de tumores intraabdominales, en forma de nódulos, que al crecer terminan infiltrando la piel. En el embarazo tubario roto y en la pancreatitis aguda tardía pueden aparecer manchas hemorrágicas a su alrededor (*signo de Halsted-Cullen*).

A la inspección estática debe seguir la dinámica, solicitándole al paciente que realice una inspiración profunda o que "chupe" su abdomen. Esta maniobra puede poner en evidencia una hepatomegalia o esplenomegalia, y la incapacidad de realizarla es indicativa de inflamación pleural, absceso subfrénico o peritonitis. La inspección continúa haciendo que el paciente aumente su presión intraabdominal al elevar la cabeza o las piernas, lo que puede poner de manifiesto hernias, eventraciones o la separación de los músculos rectos anteriores del abdomen (***diastasis de los rectos***), un hallazgo muy común.

AUSCULTACIÓN

La auscultación del abdomen es un método sencillo y se realiza apoyando la membrana del estetoscopio sobre la pared abdominal con el paciente respirando lentamente o en apnea. En condiciones normales se escuchan **ruidos hidroaéreos** (RHA), también llamados borborigmos, que son suaves, continuos, con una intermitencia de 5 a 30 por minuto, no acompañados por dolor y que a veces se oyen a distancia, producidos por la movilización del contenido líquido gaseoso del intestino.

Cuando aumenta el contenido gaseoso por la ingesta de gas o alimentos fermentativos, los RHA son más intensos y frecuentes. En las gastroenteritis agudas, alcanzan su máxima intensidad en los momentos de dolor (cólico intestinal).

La auscultación es valiosa en los casos de distensión abdominal en los cuales se sospecha íleo. La presencia de RHA de lucha (intensos, prolongados y acompañados por dolor) afirma el diagnóstico de íleo mecánico, en tanto que la ausencia de ruidos (silencio abdominal) indica íleo paralítico.

A pesar de lo mencionado antes, la auscultación del abdomen ha ido perdiendo importancia en los últimos años debido a la demostración de sus falencias. Así, se observan cuadros obstructivos con peristaltismo normal y, de modo similar, un abdomen silencioso no descarta una obstrucción intestinal ni establece siempre el diagnóstico de íleo paralítico. Los RHA son muy variables de un momento a otro, por eso la auscultación debe durar más de 5 minutos e incluir todos los cuadrantes abdominales; se requiere gran experiencia para interpretar los ruidos peristálticos.

La auscultación de **soplos abdominales** reconoce diferentes orígenes: sobre la aorta abdominal (por aneurismas), sobre las arterias renales (por estenosis en la hipertensión renovascular) o sobre la arteria mesentérica (en la angina abdominal).



Hasta en un 20% de las personas normales pueden hallarse soplos sistólicos en el epigastrio, pero cuando el soplo es sistodiastólico y se halla en un paciente con sospecha de hipertensión renovascular, el cociente de probabilidad (CP) positivo de este hallazgo es de 39 con una sensibilidad del 39% y una especificidad del 99%.

Eventualmente pueden auscultarse soplos sobre la superficie hepática en los hepatomas y los hemangiomas, y **frotes** sobre el hígado y el bazo, por perivisceritis en el infarto hepático y esplénico.

En la hipertensión portal, en ocasiones se ausculta un **murmullo venoso** a nivel umbilical, que es de tono suave e indica la repermeabilización de la vena umbilical.

PERCUSIÓN

Debe hacerse con suavidad y dejando apoyado el dedo percutor en cada movimiento. Se percute de arriba hacia abajo en forma radiada, comenzando desde el apéndice xifoides hasta el hipogastrio y luego desde aquél hacia ambas fosas ilíacas. Su utilidad radica en delimitar órganos macizos (hígado y bazo) o tumoraciones, que dan un sonido mate, del resto del abdomen, que normalmente es timpánico. Su sonoridad no es homogénea, pues el timbre varía en los distintos segmentos del intestino y según su contenido gaseoso.

Con la percusión, se delimitará también el espacio semilunar de Traube (porción torácica del hipocondrio izquierdo), delimitado por el hígado a la derecha, el bazo a la izquierda, el corazón por arriba y el reborde costal por abajo. Normalmente es timpánico y son causas de matidez del espacio de Traube, la esplenomegalia, el derrame pleural izquierdo, el agrandamiento del lóbulo izquierdo del hígado y los tumores voluminosos del techo gástrico.

La percusión del abdomen adquiere especial valor en presencia de distensión abdominal. El incremento del contenido gaseoso genera aumento del timpanismo, mientras que la presencia de líquido (ascitis), tumoraciones o visceromegalias dará matidez. Cuando hay ascitis libre, el límite superior de la matidez es cóncavo hacia arriba; en el globo vesical, los grandes quistes de ovario o miomas uterinos y el embarazo, la matidez tiene convexidad hacia arriba (fig. 41-2). El diagnóstico de ascitis se completa con otras dos maniobras, la de la *matidez desplazable* y la de la *onda ascítica*. En la primera, se percute el abdomen con el paciente en decúbito lateral, de arriba hacia abajo, delimitando una línea horizontal de matidez inferior. Colocando al paciente en el decúbito opuesto se comprueba el mismo fenómeno; aparece matidez siempre en la zona declive, lo que indica que el lí-

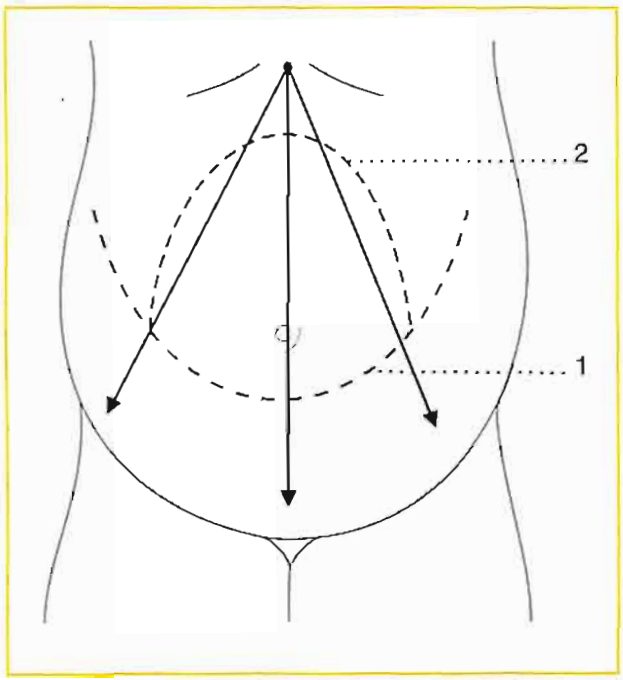


Fig. 41-2. Percusión del abdomen. 1. Ascitis libre. 2. Globo vesical, embarazo, tumores de útero y ovario.

quido se desplaza libremente en la cavidad (fig. 41-3A). La maniobra de la onda ascítica se realiza con ambas manos; una de ellas se apoya sobre un flanco con el pulgar en la línea infraumbilical (para bloquear la onda de la pared abdominal) y la otra percute el flanco opuesto con la punta de los dedos. Si hay ascitis, la mano apoyada percibirá una onda líquida (fig. 41-3B). En ocasiones la ascitis está tabicada y puede generar zonas de matidez y sonoridad alternadas. Una causa es la peritonitis tuberculosa, que ocasiona la denominada percusión "en damero".

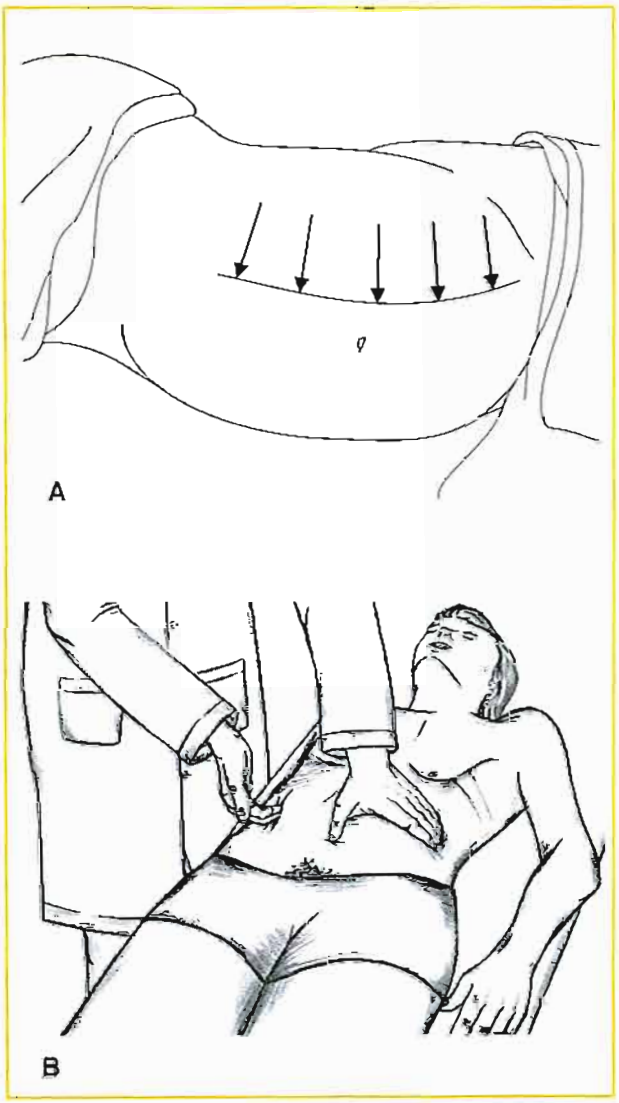


Fig. 41-3. A. Maniobra de la matidez desplazable. B. Maniobra de la onda ascítica.

PALPACIÓN

La palpación del abdomen es la técnica semiológica más importante por la cantidad y calidad de información que puede obtenerse de ella. Debe realizarse suavemente, con las manos tibias, buscando la colaboración y confianza del paciente. Es digital para investigar el signo del godet (en los casos de anasarca con edema de la pared abdominal), el fenómeno del empastamiento en la fosa ilíaca izquierda en los fecalomas, los orificios y trayectos herniarios y los puntos dolorosos abdominales. Las maniobras restantes se realizan con técnica monomanual o bimanual. En ocasiones, en la palpación bimanual una mano es activa y la otra, ubicada a poca distancia, cumple funciones de relajación de la pared, haciendo presión con los dedos flexionados (**maniobra de Galambos**) o con el talón de la mano (**maniobra de Obrastzow**) (fig. 41-4A y B).

Clásicamente se suele dividir la palpación del abdomen en superficial y profunda.

Palpación superficial

Incluye la maniobra conocida como mano de escultor de Merlo, la maniobra del esfuerzo y la exploración de la tensión abdominal.

Maniobra de la mano de escultor de Merlo

Es la maniobra con la que comienza la palpación del abdomen; se realiza pasando la mano derecha en forma plana sobre toda la superficie abdominal, y permite fundamentalmente la relajación de la pared. Hace posible detectar abovedamientos localizados que pueden deberse a una tumoración, entendiendo por tal a todo "bulto", independientemente de su etiología (lipomas, abscesos, hernias, eventraciones, hematomas), que se encuentra por delante de los músculos de la pared anterior del abdomen o dentro

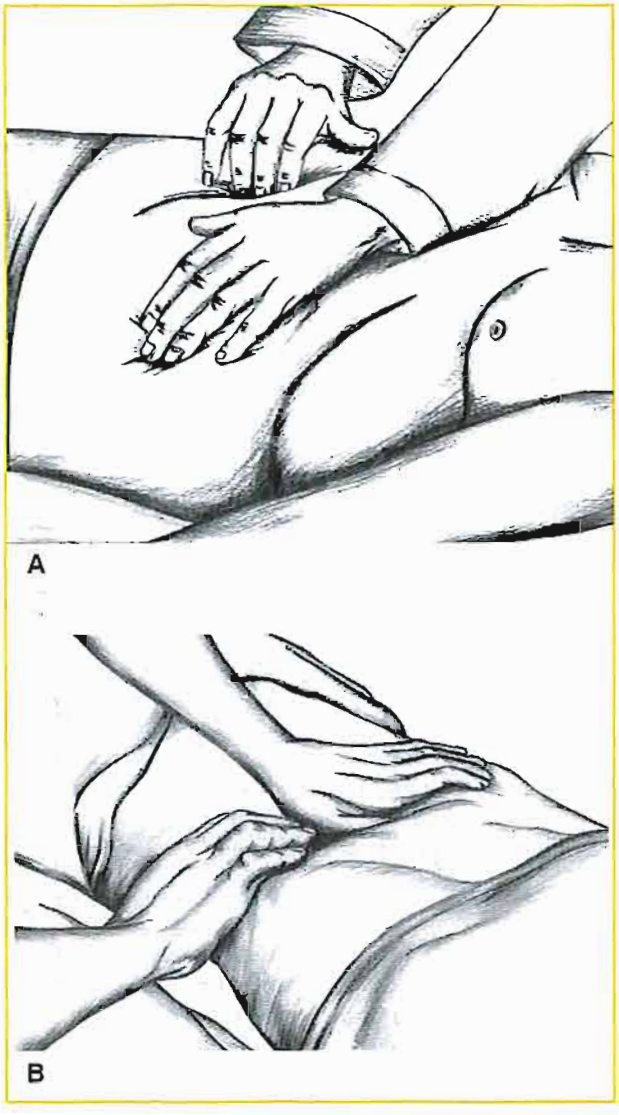


Fig. 41-4. A. Maniobra de Galambos: la mano izquierda, con los dedos en garra, presiona y atrae desde aproximadamente 10 cm la pared abdominal. Esta maniobra universal es muy útil para relajar la pared en cualquier sector del abdomen. **B.** Maniobra de Obrastzow: la eminencia tenar y el pulgar de la mano izquierda (talón) deprimen la pared, inmediatamente abajo y hacia la izquierda del ombligo, para relajar la pared de la FID.

de la cavidad. También explora la temperatura, la sensibilidad y el trofismo de la pared.

Maniobra del esfuerzo

Se indica al paciente que levante la cabeza o las piernas para contraer los músculos rectos anteriores. De este modo, lo que está por delante se palpa mucho más fácilmente y suele ser móvil, y lo que se encuentra en la cavidad se hace imposible de palpar. Existe una tercera posibilidad, el caso de un hematoma de los rectos que se toca como algo fijo y de límites imprecisos, en general doloroso. Es muy frecuente que con esta misma maniobra se manifieste la ya mencionada diastasis de los rectos, y raras veces puede tocarse en el mismo lugar un pequeño nodulillo, habitualmente doloroso (***hernia de la línea blanca***). Con el esfuerzo, también pueden ponerse en evidencia eventraciones o hernias.

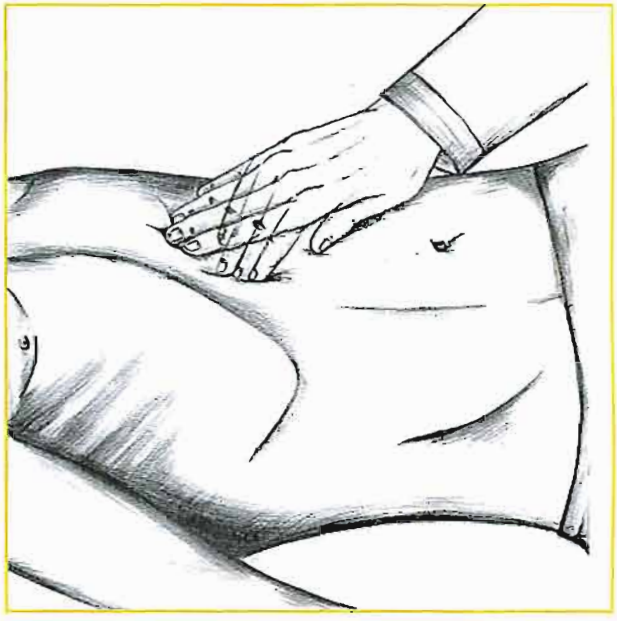


Fig. 41-5. Exploración de la tensión abdominal.

Tensión abdominal

Se coloca la mano derecha de plano sobre el abdomen, paralela a la línea media, con los dedos orientados hacia la cabeza del paciente. Se deprime la pared, con movimientos rítmicos de flexión a nivel de las articulaciones metacarpofalángicas. Se comienza desde abajo hacia arriba, inmediatamente por fuera de los rectos, y luego se compara la tensión en zonas simétricas de ambos hemiabdómenes (fig. 41-5). La tensión normal es levemente mayor en el lado derecho que en el izquierdo, y en la parte superior que en la inferior.

Debe distinguirse de la exploración de la tensión, la búsqueda ***del chapoteo o bazuqueo gástrico***. En este caso, se imprimen movimientos rápidos con la punta de los dedos ascendiendo del pubis al epigastrio (fig. 41-6). Con el paciente en ayunas, la presencia de ruidos hidroaéreos indica contenido gástrico anormalmente retenido por síndrome pilórico en fase de atonía gástrica.

La tensión abdominal puede estar aumentada por causas que se encuentran en la pared o en la cavidad. Cuando depende de la pared, se debe a irritación peritoneal. El aumento de la tensión y el dolor a la palpación (***defensa abdominal***) indican inflamación de la serosa subyacente, por ejemplo, en la apendicitis aguda, la colecistitis o la peridiverticulitis. El dolor con la descompresión brusca de la pared puede ser localizado (***signo de Blumberg***) o generalizado (***Guenеau de Mussy***), e indica peritonitis. En los casos

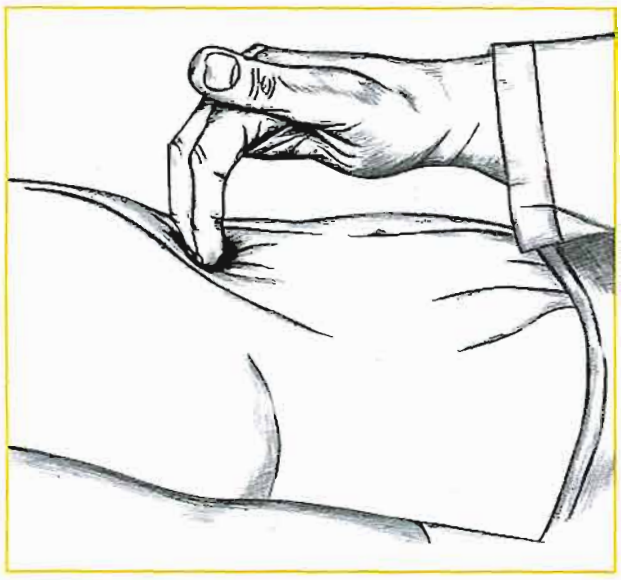


Fig. 41-6. Maniobra del chapoteo o bazuqueo gástrico.

avanzados, en especial frente a la perforación de una víscera hueca y en personas jóvenes, el abdomen se encuentra espontáneamente tenso y doloroso (***abdomen en tabla***).

La disminución de la tensión abdominal puede verse en multíparas, en ascitis evacuadas, en la caquexia y en ancianos, y carece de importancia semiológica.

Puntos dolorosos abdominales

Son puntos sobre la pared abdominal en los cuales la presión digital con el dedo índice ocasiona dolor. En su evaluación siempre debe tenerse en cuenta el psiquismo del paciente, ya que personas muy sensibles pueden acusar dolor en cualquier punto del abdomen e inducir a error. La ubicación topográfica de los puntos dolorosos de mayor valor semiológico se muestra en la figura 41-7.

Palpación profunda

Tiene por objeto reconocer las vísceras huecas (ciego, colon ascendente y sigmoide) y sólidas (hígado, bazo y riñón) normales. Este examen incluye también la palpación del latido aórtico. Permite el reconocimiento de las visceromegalias y las tumoraciones abdominales. Existen maniobras accesorias de la palpación profunda, la de la fijeza espiratoria o de Minkowsky y el tacto rectal combinado con palpación abdominal (maniobra de Yódice-Sanmartino).

Maniobra de Minkowsky: cuando una masa que desciende en inspiración puede ser retenida en espiración, indica que no tiene contacto directo con el diafragma. Es útil para el reconocimiento de los tumores retroperitoneales y el riñón.

Maniobra de Yódice-Sanmartino: el tacto rectal produce la relajación de la pared abdominal. Sirve para localizar el dolor cuando éste es generalizado.

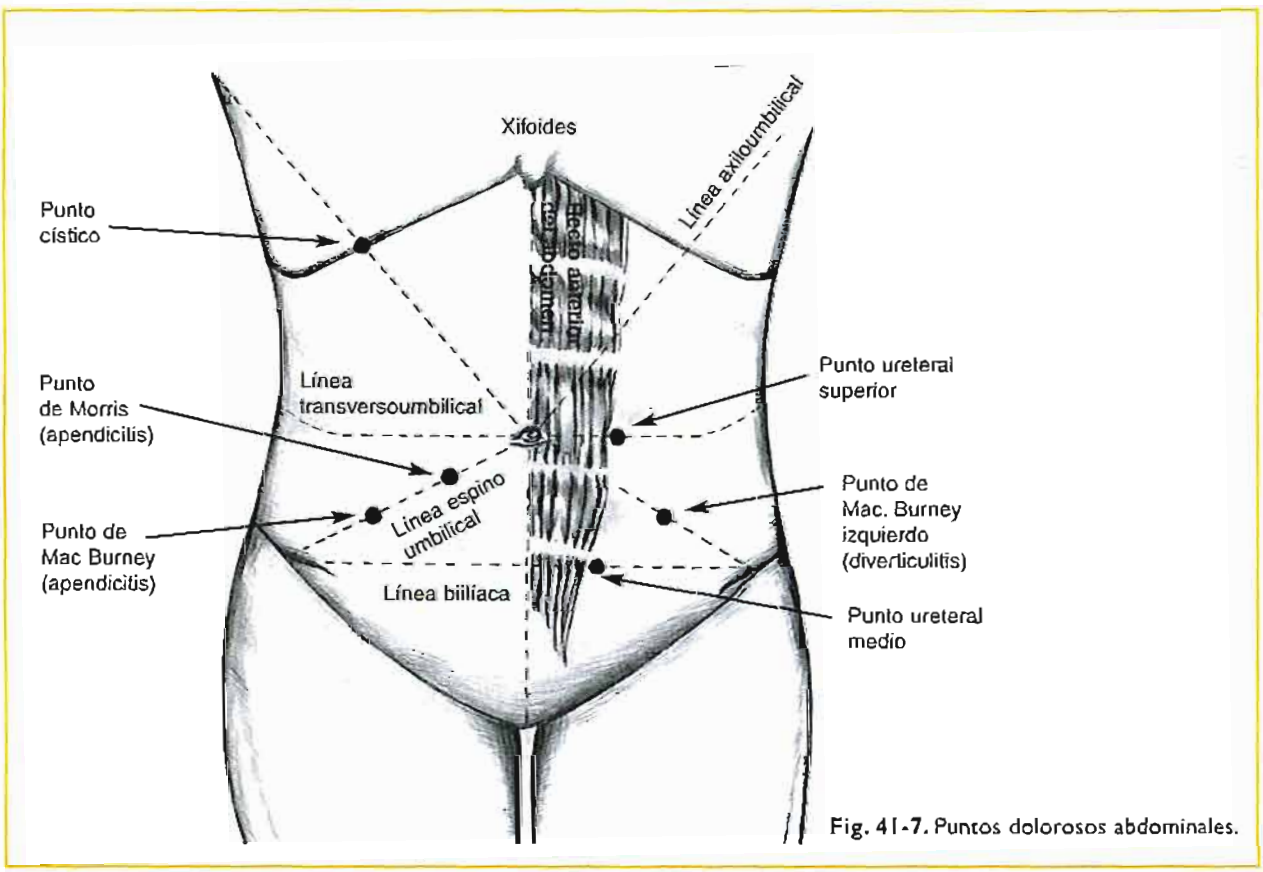


Fig. 41-7. Puntos dolorosos abdominales.



Fig. 41-8. Maniobra de Glenard y Hausmann.

A continuación se describirán las maniobras palpatorias de las vísceras huecas y sólidas. Para la palpación de las primeras existe una maniobra común denominada de deslizamiento, que permite la identificación de sus características semiológicas.

Maniobra de deslizamiento de Glenard y Hausmann: puede ser monomanual o bimanual y consiste en colocar una o ambas manos en forma perpendicular al eje mayor del órgano y deslizarlas sobre éste tratando de identificar sus contornos.

En el caso de la maniobra bimanual, se colocan los dedos adosados, levemente curvos, y los índices por encima entrecruzados; de esta manera queda una línea palpatoria recta. Si hay resistencia, pueden colocarse las manos superpuestas; palpa la que queda abajo, mientras la superior ejerce presión. En un primer tiempo, se desliza la piel distalmente, para evitar que la falta de pliegues dificulte el movimiento. Entonces se hunden los dedos flexionados y a continuación se deslizan en sentido contrario (hacia el explorador), apreciándose fácilmente la diferencia de nivel (resalto) del borde del órgano palpado. Se buscan la movilidad, la consistencia, el diámetro y la aparición de dolor (fig. 41-8).

ESTÓMAGO

Normalmente no se palpa. Con la maniobra del bazuqueo ya descrita pueden ponerse de manifiesto RHA, que son normales hasta 6 horas después de las comidas y pasado este tiempo indican retención gástrica (síndrome pilórico).

En ocasiones, en el cáncer gástrico avanzado puede palparse una tumoración en el epigastrio.

INTESTINO DELGADO

Es útil para confirmar los hallazgos de la inspección en el caso de las hernias y las eventraciones.

COLON

Ciego: con la maniobra de deslizamiento en la fosa ilíaca derecha (FID) se palpa el ciego, elástico, móvil e indoloro, a veces distendido por contenido hidroaéreo que se percibe con los pulpejos de los dedos como un gorgoteo característico (fig. 41-9). Su palpación se facilita con las maniobras de Galambos y de Obrastzow.

Colon ascendente y transverso: normalmente no se palpan.

Colon descendente y sigmoide: las maniobras de deslizamiento se realizan del lado izquierdo del paciente. El colon descendente normalmente no se palpa. El sigmoide se palpa casi siempre con facilidad, en la fosa ilíaca izquierda (FII), paralelo a la arcada crural, del grosor de un dedo, algo móvil y con frecuencia ocupado.

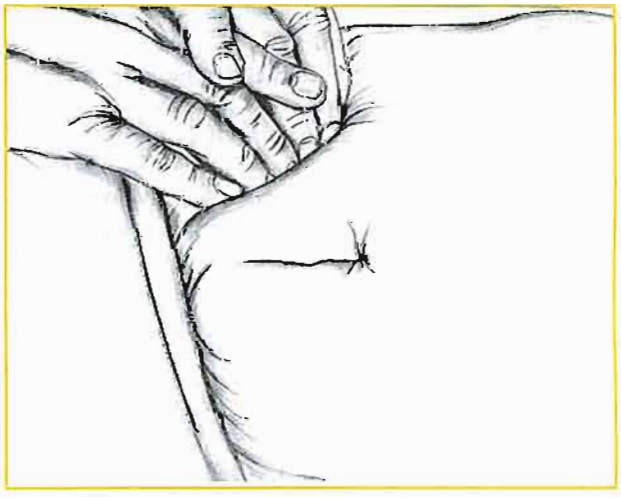


Fig. 41-9. Palpación del ciego.

Interpretación de los hallazgos

En un paciente que refiere dolor crónico en la FID, a menudo asociado con distensión y meteorismo, la palpación del ciego gorgoteante y doloroso apoya el diagnóstico de ***dispepsia fermentativa crónica***.

La mayor importancia de la palpación de la FID reside en el diagnóstico de la ***apendicitis aguda***. El dolor puede comenzar o no en el epigastrio, y luego de unas horas se localiza en la FID, cuya palpación es francamente dolorosa. Aun si el dolor es leve, puede ser identificado en el **punto de Mac Burney**, situado en la unión del tercio externo con los dos tercios internos de una línea que va desde la espina ilíaca anterosuperior derecha al ombligo, cualquiera que sea la localización del apéndice (fig. 41-7). Si la inflamación pasa a la serosa parietal además de ser dolorosa la compresión, aparece un nuevo fenómeno propio de la irritación peritoneal, el dolor a la descompresión (**signo de Blumberg**). Si el apéndice no se extirpa, en poco tiempo se palpa una masa dolorosa de bordes indefinidos (**plastrón**) debido a la adherencia del epiplón y las asas intestinales al apéndice inflamado. A veces, la disposición anatómica retrocecal del apéndice hace menos evidentes los hallazgos en la FID, y se torna dolorosa la palpación de la fosa lumbar derecha inferior.

Cuando, como resultado de una perforación apendicular, se produce una peritonitis generalizada aguda, los hallazgos son dolor intenso en todo el abdomen, íleo paralítico, falta de movilidad respiratoria, abdomen en tabla y dolor generalizado a la compresión y a la descompresión (**signo de Gueneau de Mussy**).

En el ***síndrome del intestino irritable*** suele palparse el sigmoide del diámetro de un lápiz, móvil y levemente doloroso.

El colon sigmoide es espontáneamente doloroso, y más aun a la palpación, en las ***sigmoiditis*** con ***diverticulitis*** o sin ella. El paciente, a menudo una mujer adulta, refiere estreñimiento previo, dolor localizado en la FII y fiebre. Si el proceso continúa, la inflamación pasa la serosa intestinal y el cuadro general y local se acentúa; entonces, se palpa el sigmoide, de límites no bien definidos y muy doloroso (**perisigmoiditis, peridiverticulitis**).

Un tumor inflamatorio puede confundirse o acompañar a un ***cáncer de sigmoide***.

En un paciente con un ***bolo fecal***, se puede palpar el colon sigmoide algo dilatado, con contenido pastoso en su interior, que al comprimir con el dedo deja una marca similar a la fóvea del edema; en ocasiones hasta es posible sentir el despegamiento al retirar el dedo.

AORTA

El latido aórtico normalmente se palpa en el epigastrio a la izquierda de la línea media. En obesos se utiliza la palpación bimanual con las manos superpuestas; la mano superior hace presión sobre la mano inferior que palpa el latido.



La palpación de la aorta tiene especial trascendencia en las personas mayores, ya que el hallazgo de una masa pulsátil expansiva en el epigastrio tiene muy alta especificidad para el diagnóstico de aneurisma de aorta y un cociente de probabilidad positivo de 7,6. Esta maniobra nunca debe obviarse, ya que el hallazgo, confirmado luego por ecografía, de un diámetro aórtico mayor de 5 cm, es una indicación de resección quirúrgica del aneurisma.

HÍGADO

Introducción

El hígado es el más voluminoso de los órganos intraabdominales. Ocupa todo el hipocondrio derecho y se extiende hasta parte del hipocondrio izquierdo. Su peso en el adulto es de aproximadamente 2,400 kg. Ambas hojas del ligamento coronario lo fijan por su cara posterior, y su continuación, el ligamento redondo, por su cara superior; en los extremos, lo fijan los ligamentos triangulares.

El borde anteroinferior sigue una dirección oblicua de derecha a izquierda y de abajo hacia arriba. En las personas con hábito longilíneo se ubica más vertical y hacia abajo, y es más factible su palpación tanto en su extremo derecho como en la región epigástrica. Lo contrario ocurre en las personas brevilíneas. Su cara superior se proyecta por detrás, a la altura del vértice de la escápula y por delante en la línea hemiclavicular, en la quinta costilla. El borde anteroinferior, en el adulto acostado, no sobrepasa más de un centímetro el reborde costal, y desciende además uno a dos centímetros en inspiración normal y tres a cuatro en inspiración profunda.

Palpación monomanual o simple

El médico, sentado a la derecha del paciente, mirando hacia él, con la mano derecha algo oblicua y el talón apoyado, palpa suavemente con los pulpejos, hundiendo levemente la mano desde la FID hacia arriba, por fuera de los músculos rectos sobre la línea hemiclavicular. Si no se encuentra el borde, al llegar al reborde costal se le pide al paciente que inspire más profundamente, de modo que el hígado descienda y sea posible palparlo. Es necesario siempre continuar palpando hacia el epigastrio y el hipocondrio izquierdo; en caso contrario, se pasarán por alto tumoraciones exclusivas del lóbulo izquierdo (fig. 41-10).

En ocasiones, se percibe un aumento de tensión pero no se encuentra el borde, y en la inspiración profunda, hundiendo un poco más la mano, se siente pasar algo de mayor consistencia debajo de los dedos, que no puede retenerse en la espiración. Éste es el hallazgo más frecuente en los casos de hígado basculado.

A continuación, en todos los casos, se debe tratar de establecer si el borde hepático es romo o agudo, si es doloroso, y las características de la superficie hepática.

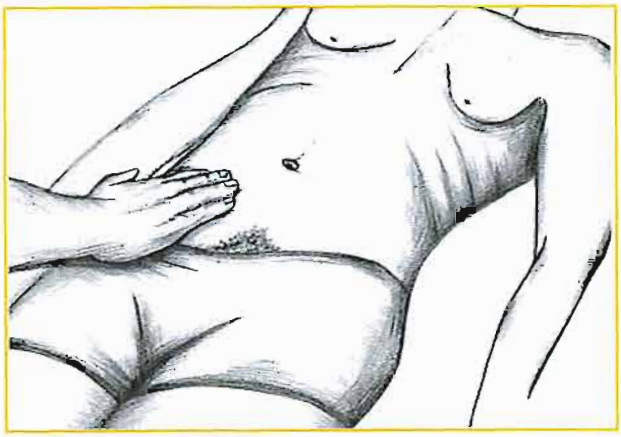


Fig. 41-10. Palpación monomanual del hígado.



Fig. 41-11. Palpación monomanual del hígado con mano en cuchara.

Otra maniobra monomanual para palpar el hígado es la de *mano en cuchara*. En ella, el examinador, a la derecha del paciente, coloca su mano derecha en forma transversal al borde hepático con los dedos flexionados en forma de cuchara. Se presiona suavemente debajo del reborde costal mientras se le indica al paciente que inspire en forma profunda. Los pulpejos de los dedos perciben así el borde hepático (fig. 41-11).

Palpación bimanual

Maniobra de Chauffard

Se colocan los dedos índice y medio de la mano izquierda en el ángulo costomuscular derecho, formado por las dos últimas costillas y el borde externo de los músculos lumbares. En esta única zona depresible o "zona útil", la mano posterior efectúa una serie de pequeños impulsos hacia arriba por flexión de las articulaciones metacarpofalángicas, inmediatamente después de la inspiración, que permiten a la mano derecha, colocada como en la palpación monomanual simple (de plano adelante), en forma pasiva, percibir con los pulpejos el borde hepático (peloteo hepático) (fig. 41-12).

Maniobra de Gilbert

El médico, a la derecha del paciente, mirando hacia sus pies, coloca las manos unidas por los pulpejos de los dedos índice y medio y los talones hacia fuera, formando un ángulo recto. La mano derecha se ubica paralela y la izquierda

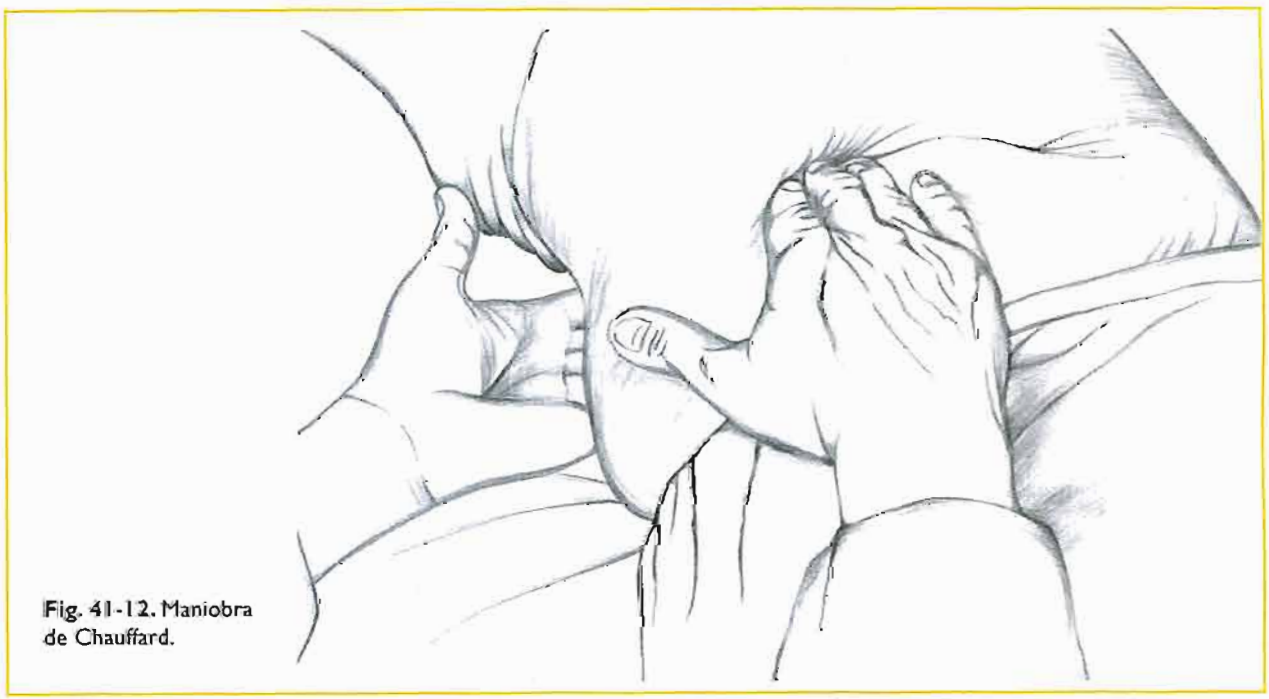


Fig. 41-12. Maniobra de Chauffard.

perpendicular al reborde costal. Se asciende desde la fosa ilíaca derecha en busca del borde hepático con movimientos de flexión metacarpofalángica. Al acercarse al reborde costal se le solicita al paciente que respire profundamente, y el borde hepático es percibido por los pulpejos de los dedos de la mano izquierda y el borde radial del índice derecho. Esta maniobra resulta útil en los hígados blandos (hígado graso) (fig. 41-13).

Maniobra del enganche de Mathieu

Es la más usada por su facilidad. Se palpa el hígado como se haría con el propio. Se colocan las manos con los dedos unidos por los medios y levemente curvos, con los índices superpuestos de manera que los pulpejos de los tres últimos dedos de ambas manos formen una recta paralela al reborde costal. El médico sentado o de pie a la derecha del paciente, mirando en dirección a los pies, comienza la palpación también desde la fosa ilíaca derecha, con movimientos de "enganche" en dirección hacia el hombro, y al llegar cerca del reborde costal solicita una inspiración profunda (fig. 41-14).

Percusión

Su finalidad es determinar el límite superior hepático, imprescindible para establecer el tamaño del hígado. Se efectúa sobre la línea medioclavicular, desde arriba hacia abajo, con cierta intensidad. El límite superior se encuentra por delante a la altura del borde inferior de la quinta costilla, que corresponde al inicio de la matidez hepática.

Normalmente, la distancia entre el límite superior percutorio y el borde inferior palpatorio es de 9 a 12 cm. Si bien existe escasa correlación entre el tamaño hepático estimado con esta maniobra y el real obtenido mediante ecografía, una distancia mayor de 12 cm es indicativa de hepatomegalia.

Toda vez que el hemidiafragma esté elevado (parálisis, atelectasia) o exista un gran derrame, el límite superior se encontrará más alto.

La matidez hepática desaparece por la interposición de aire, en la perforación de una víscera hueca (***signo de Jobert***), y de modo muy excepcional, en la interposición del colon transverso por delante (***signo de Chilaiditti***).

Interpretación de los hallazgos

El hecho de que se palpe el hígado no es sinónimo de hepatomegalia. Normalmente, puede palparse en inspiración profunda, hasta 3 cm por debajo del reborde costal.

También es frecuente que el hígado, fijo en su parte posterior por el ligamento coronario, bascule hacia abajo, y el borde anteroinferior desciende y se separa de la pared. En esta circunstancia se palpará a más de 3 cm, pero podrán insinuarse los dedos debajo del reborde costal, llevarse hacia arriba con la maniobra del enganche de Mathieu y su altura por percusión no sobrepasará los 12 cm.



La palpación por debajo del reborde costal de lo que se considera es el borde hepático tiene un cociente de probabilidad positivo altísimo (CP: 233), pero que este hallazgo corresponda en realidad a una hepatomegalia tiene un CP positivo muy bajo (CP: 1,7).

Frente al hallazgo de un hígado palpable, se deberán precisar las siguientes características semiológicas:

Forma: el hígado suele estar uniformemente agrandado de tamaño, pero a veces se palpa un agrandamiento localizado debido a un tumor, un quiste o un absceso. Ya se señaló la importancia de buscar siempre un agrandamiento localizado del lóbulo izquierdo. Una tumoración hepática se desplaza ampliamente con la respiración y no puede ser retenida en la espiración.

Superficie: por lo general es lisa; a veces pueden palparse múltiples módulos causados por metástasis o una cirrosis macronodular. Se debe ser muy cauto, debido a la fácil confusión que produce la grasa subcutánea.

Borde: normalmente es agudo. Todo aumento del contenido hepático, sea por congestión sanguínea, bilis, infiltración amiloidea, etc., a la par de aumentar el tamaño del hígado transforma su borde en romo y aumenta su consistencia.

Consistencia: en la cirrosis, con la fibrosis y retracción el hígado aumenta también su consistencia, pero el borde se mantiene cortante. En la infiltración tumoral difusa, la consistencia está muy aumentada (pétrea); a veces el hígado parece como encastrado en su celda. Por el contrario, en el hígado graso, patología muy frecuente, la consistencia está disminuida. Muy raras veces se encuentra que el borde a la altura de la vesícula sobresale hacia abajo y puede simularla, por la presencia del llamado lóbulo de Riedel (congénito). La confusión se evita porque este lóbulo también tiene borde y, obviamente, no puede desplazarse en sentido lateral.

Dolor: toda vez que la cápsula de Glisson se distiende en forma aguda, aparece dolor espontáneo, y también a la palpación. Esto ocurre de manera difusa, sobre todo en la insuficiencia cardíaca derecha aguda y en algunas hepatitis agudas. En este último caso, a veces adquiere suficiente intensidad como para hacer pensar, en un primer momento, en un cólico hepático por litiasis coledociana. Cuando la palpación del hígado despierta dolor en un solo punto, se debe considerar la existencia de un absceso o un tumor que invade la cápsula.

En la insuficiencia cardíaca derecha es clásico encontrar una hepatomegalia difusa de superficie lisa y borde romo y doloroso (**hígado congestivo**). También en este caso, la presión sobre la superficie del hígado puede mostrar el aumento de la distensión yugular (**reflujo hepatoyugular**). Si la insuficiencia cardíaca derecha mejora y empeora, en los días sucesivos pueden encontrarse variaciones del tamaño hepático (**hígado en acordeón**).

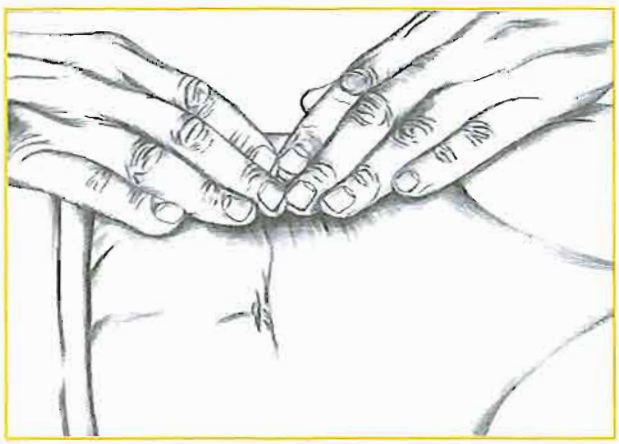


Fig. 41-13. Maniobra de Gilbert.

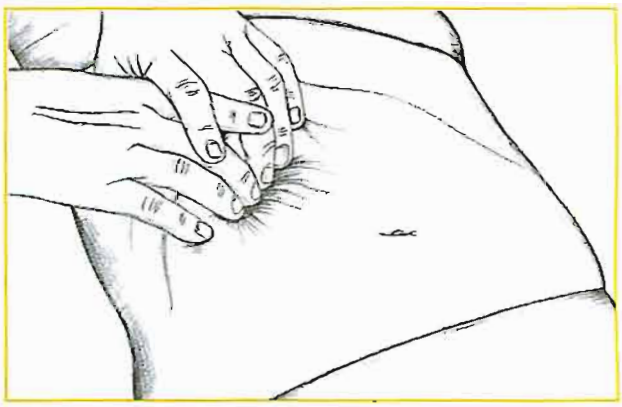


Fig. 41-14. Maniobra del enganche de Mathieu.

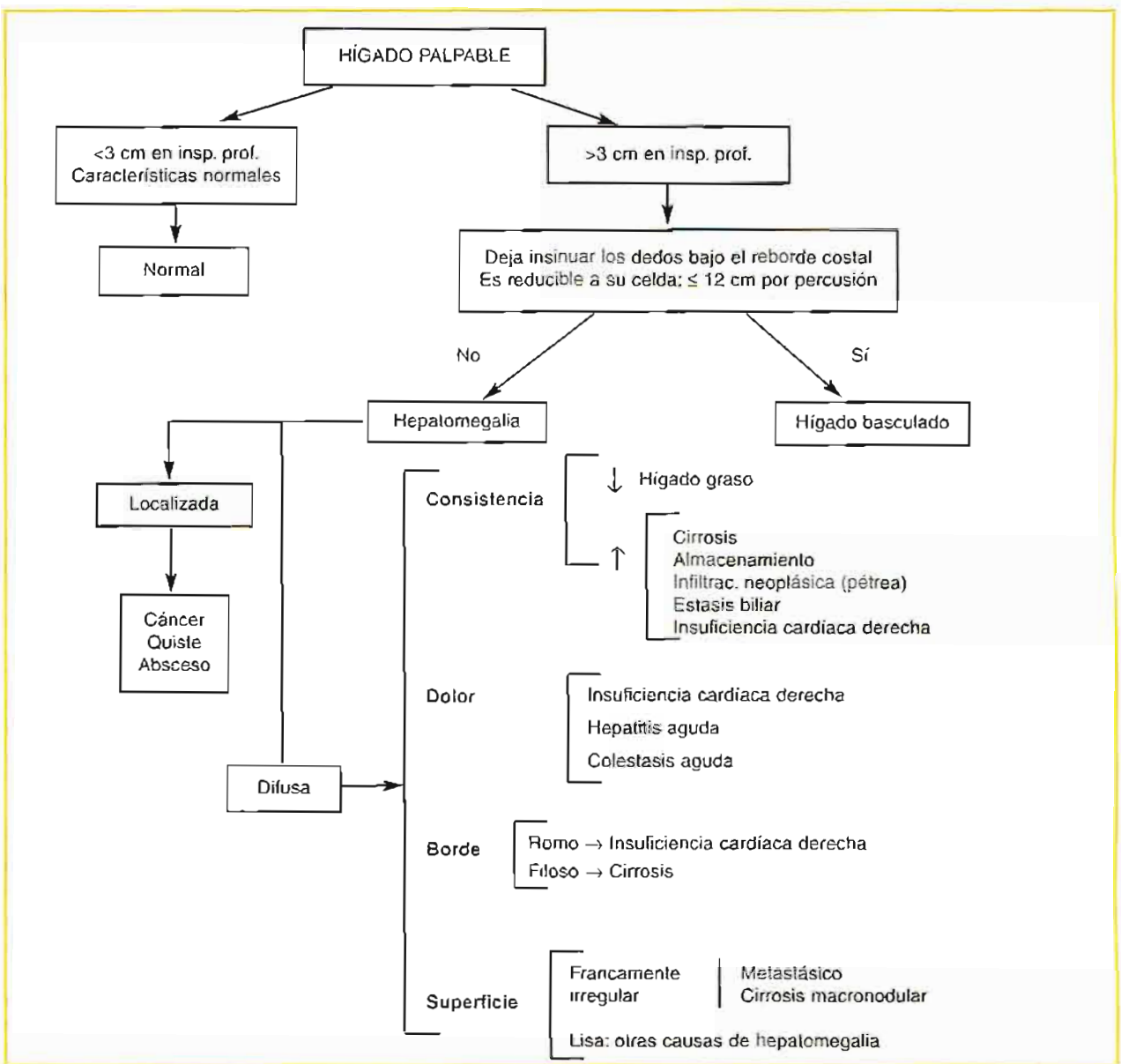


Fig. 41-15. Diagnóstico diferencial del hígado palpable.

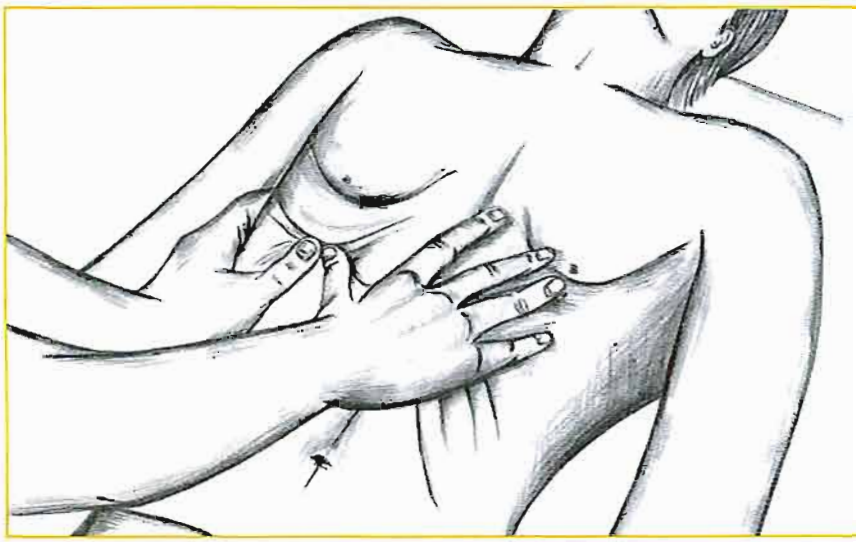


Fig. 41-16. Maniobra de Murphy.

En la insuficiencia tricuspídea grave, existe, junto al pulso venoso positivo, un **latido hepático** palpable que se objetiva colocando la mano izquierda sobre los últimos espacios intercostales y la derecha presionando suavemente el hígado.

Por todo lo anterior, no basta señalar que se palpa el hígado. Hay que analizar además si se trata de un hígado normal, basculado, o de una verdadera hepatomegalia, y en este caso siempre se deben considerar la forma, la superficie, el borde, la consistencia y la presencia de dolor (fig. 41-15).

En los casos de ascitis de mediana magnitud y hepatomegalia se encuentra el ***signo del tímpano***. Para su búsqueda se colocan los dedos en punta, verticales y se imprimen bruscas depresiones a la pared, teniendo la sensación de atravesar una capa líquida y empujar la superficie del hígado, que luego de descender, rebota golpeando secundariamente los dedos.

VESÍCULA BILIAR

Antes de intentar palpar la vesícula, se debe mirar con luz oblicua tratando de observar una formación ovoide que desciende en la inspiración (a veces se ve mejor de lo que se palpa).

Para palpar la vesícula se usan las mismas maniobras que para el hígado. En caso de que se palpe, hay que buscar su movilidad, que es amplia en sentido lateral, y apreciar su grado de sensibilidad. Siempre debe buscarse el dolor vesicular mediante la ***maniobra de Murphy***, que consiste en abrazar con ambas manos los dos hipocondrios y presionar suavemente con los pulgares debajo de las costillas en su unión con el borde externo del músculo recto anterior. Se indica al paciente que realice una inspiración profunda y la maniobra es positiva (**signo de Murphy**) cuando refiere dolor o interrumpe la inspiración (fig. 41-16).

Sólo algunos pacientes con patología vesicular (litiasis) presentan este signo, pero su hallazgo es muy sugestivo de inflamación (colecistitis).

Interpretación de los hallazgos

Es necesario recordar que la vesícula normal sobrepasa el borde hepático sólo en alrededor de la mitad de las personas, y otro 10% tiene un meso vesicular, por lo que en ocasiones, a pesar de estar distendida, puede no palparse simplemente por no llegar al borde hepático o encontrarse como una formación redondeada alejada de él hacia abajo.

Cuando se obstruye el conducto cístico, el paciente no se pone ictérico porque la bilis drena hacia el duodeno sin dificultad, pero la vesícula suele distenderse (***hidropesía vesicular***) y es dolorosa (***colecistitis aguda***). En un paciente con colecistitis y pericolecistitis se palpa una masa inflamatoria, como empastamiento difuso, sin límites precisos (**plastrón**), que además es dolorosa.

Una obstrucción coledociana puede producirse en forma aguda por el ***enclavamiento de un cálculo*** (dolor e ictericia obstructiva) o en forma lenta, progresiva e indolora por un ***tumor de la cabeza del páncreas*** o un tumor de la ampolla de Vater. En el primer caso, la vesícula no se distiende porque la litiasis vesicular ha alterado previamente su pared. En el segundo, la vesícula se distiende y es indolora, y la ictericia es lenta y progresiva. Esto se expresa por la **ley de Courvoisier Terrier**: todo paciente con ictericia progresiva y vesícula palpable no dolorosa (**signo de Bard y Pick**) tiene un tumor de la cabeza del páncreas o de la vía biliar, mientras no se demuestre lo contrario.



Si bien esta descripción se acepta de modo universal, estudios recientes informan que la palpación de la vesícula en pacientes con ictericia obstructiva de origen litiásico tiene una especificidad del 99% y un cociente de probabilidad positivo de 26. En cambio, en la ictericia obstructiva de origen maligno, estos valores caen al 90% y el 2,6, respectivamente. En conclusión, la ley de Courvoisier Terrier expresa que la palpación de la vesícula en pacientes con ictericia indica obstrucción extrahepática y no específicamente maligna.

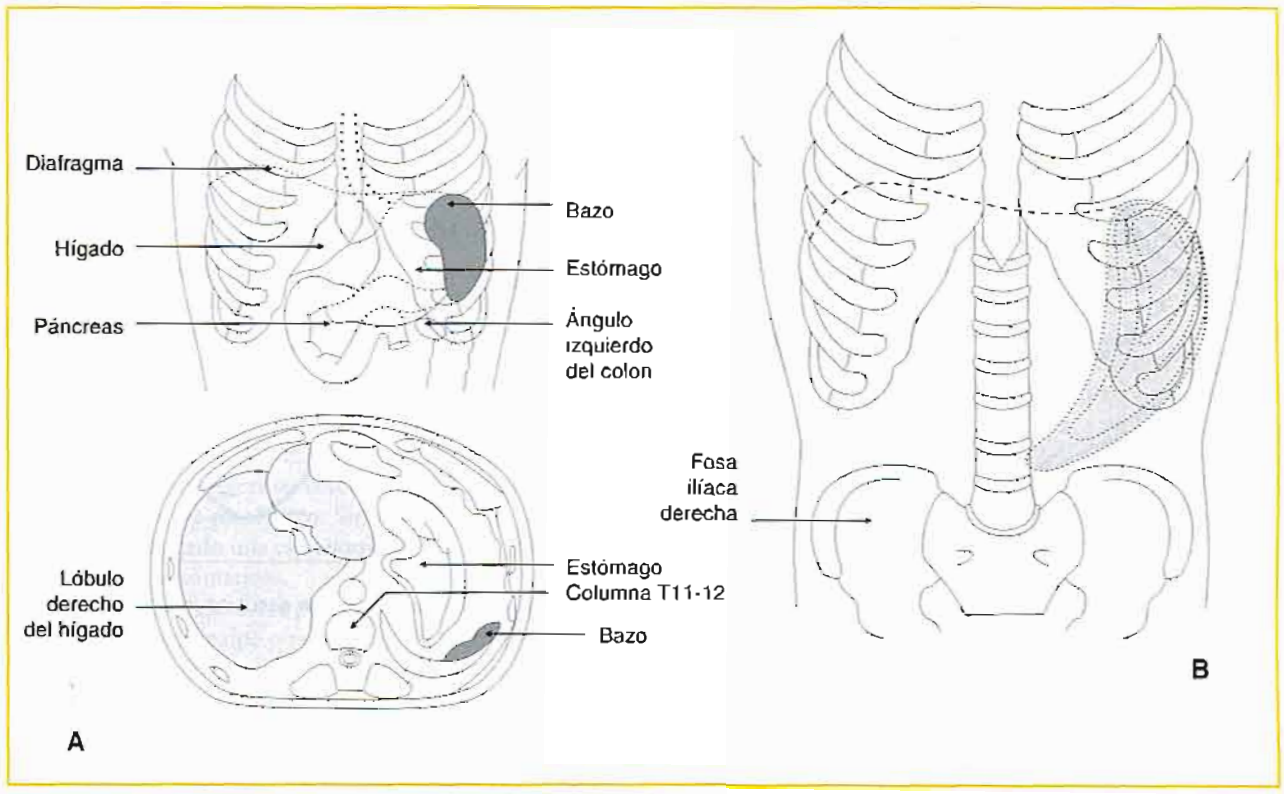


Fig. 41-17. A. Ubicación normal del bazo. **B.** Cuando el bazo se agranda, su polo anterior sobrepasa el reborde costal y se dirige hacia la fosa ilíaca derecha.

BAZO

Introducción

Ubicado profundamente en el hipocondrio izquierdo, tiene una longitud de 13 cm y un peso de 150 a 200 g. Su polo superior es posterior, apunta hacia la columna vertebral y está a la altura de la décima vértebra dorsal; el inferior es anterior y apunta hacia el ángulo izquierdo del colon. Su forma ovoide sigue la dirección de las dos últimas costillas sin sobrepasar la línea axilar media. Tiene un borde anterior con dos a cuatro escotaduras (fig. 41-17).

Palpación en decúbito dorsal

Con el paciente en decúbito dorsal, el examinador ubicado a la derecha del paciente palpa desde la FID hacia arriba e izquierda, con la mano casi plana, hundiendo suavemente la pared mientras solicita al paciente que realice inspiraciones profundas. Es muy útil colocar la mano izquierda en la región lateroinferior izquierda del tórax, levantando y llevando un poco hacia adentro y arriba la parrilla costal (fig. 41-18).

Con el examinador situado a la izquierda del paciente, se realiza la maniobra del enganche con técnica monomanual o bimanual. La mano izquierda o la derecha en posición de cuchara engancha el reborde costal izquierdo. En la forma bimanual, con la otra mano se puede realizar presión sobre la parrilla costal intentando rechazar el bazo hacia abajo. Otra variante consiste en colocar el antebrazo del paciente flexionado por detrás de la espalda, ejerciendo presión sobre las costillas 10 a 12 izquierdas (**variante de Middleton**) (fig. 41-19). Igual efecto produce el puño del examinador colocado en la misma posición.

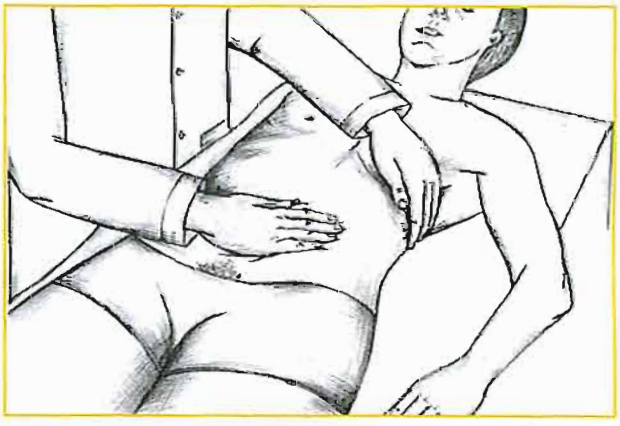


Fig. 41-18. Palpación del bazo con maniobra bimanual a la derecha del paciente.



Fig. 41-19. Palpación del bazo con maniobra bimanual a la izquierda del paciente. Maniobra del enganche y variante de Middleton.

Palpación en decúbito intermedio lateral

Maniobra de Naegueli

Se utiliza cuando no se palpa el bazo o existen dudas sobre la palpación del polo del bazo, porque favorece su descenso. El paciente se ubica en decúbito intermedio lateral derecho, es decir, a 45 grados, y el examinador mantiene esta posición sentado sobre la cama mirando hacia los pies del paciente, en contacto con la espalda o apoyando su rodilla derecha sobre la cama y contra la región lumbar del paciente. El miembro superior izquierdo se ubica flexionado sobre el tórax y el derecho, extendido; el miembro inferior izquierdo flexionado, y el derecho extendido. La mano derecha del explorador se apoya y desplaza la parrilla costal hacia abajo mientras que la mano izquierda, colocada en forma de cuchara por debajo del reborde costal, busca el borde en inspiración profunda (fig. 41-20). Las manos pueden colocarse también en forma invertida y usar la mano derecha en cuchara.

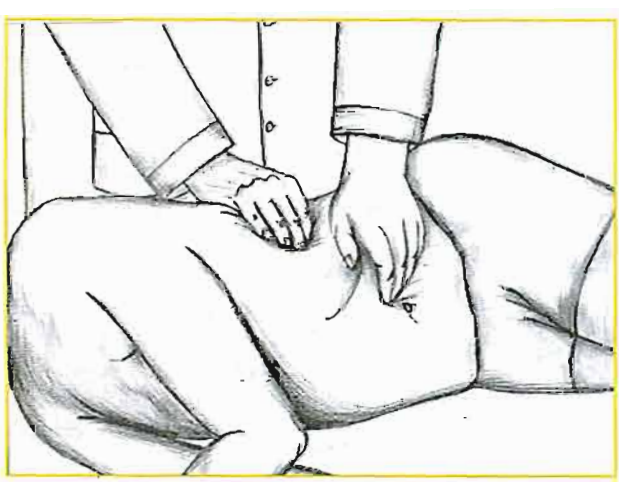


Fig. 41-20. Palpación del bazo en decúbito intermedio lateral. Maniobra de Naegueli.

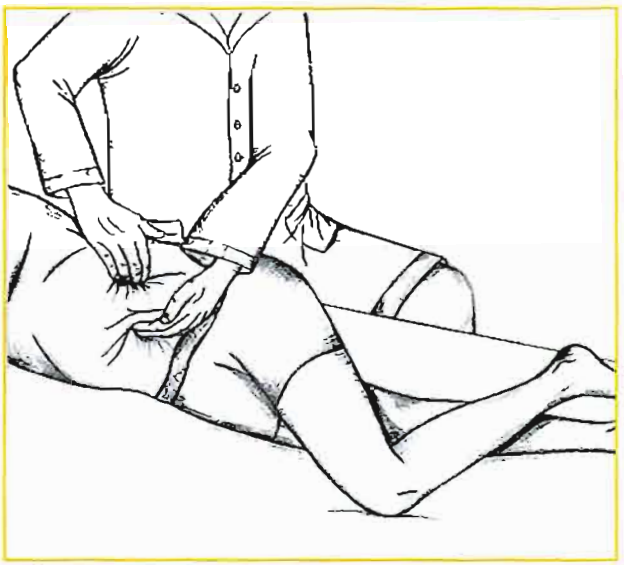


Fig. 41-21. Palpación del bazo en decúbito intermedio lateral. Maniobra de Merlo.

Maniobra de Merlo

Con el paciente colocado en la misma posición que para la maniobra anterior, con la mano izquierda se presiona y levanta la pared del abdomen desde la FID, mientras que la mano derecha, colocada en forma de cuchara por debajo del reborde costal, busca el borde en inspiración profunda (fig. 41-21).

Percusión

Percusión del espacio de Traube: el paciente se coloca en una posición similar a la utilizada en la maniobra de Naegueli, pero con el brazo izquierdo sobre la cabeza (***posición de Schuster***). Se percute suavemente desde arriba hacia abajo siguiendo las líneas axilar media y anterior. La matidez esplénica casi nunca sobrepasa la línea axilar media, y su límite superior está a la altura de la novena costilla. No obstante, puede identificarse por percusión un aumento, no palpable, del tamaño del bazo cuando la matidez percutoria en la línea axilar media izquierda abarca una zona mayor que la comprendida entre la novena y la decimoprimera costilla (más de 6 cm).

Percusión con el método de Castell: con el paciente en decúbito dorsal, se percute en el último espacio intercostal sobre la línea axilar anterior (***punto de Castell***). En un examen normal se encontrará sonoridad, y el hallazgo de matidez en este punto indica esplenomegalia.

Interpretación de los hallazgos

El bazo normal no se palpa, excepto en una circunstancia rara, la ptosis esplénica, que se observa en algunas mujeres jóvenes y delgadas, o en el posparto, situaciones en las que además de su tamaño normal y consistencia blanda, es posible empujarlo hacia arriba e introducirlo en su celda con facilidad. Para que el bazo se palpe, debe estar agrandado en dos o tres veces su volumen, por lo que es un hallazgo casi siempre patológico. Sin embargo, en algunos estudios se ha hallado una esplenomegalia en 2 a 3% de pacientes sanos asintomáticos.

El bazo se reconoce por su movilidad respiratoria y por tener borde, se palpe o no una escoradura. Son errores comunes en la palpación, no tomar la tensión abdominal, palpar en profundidad o en forma excesivamente superficial, palpar en el reborde costal sólo en su unión con los músculos rectos y confundir las inserciones del diafragma con el polo del bazo (en este caso es posible seguirlas palpando por debajo del reborde costal hacia adentro y hacia afuera).



Diversos estudios que compararon la exactitud de las diferentes maniobras para palpar el bazo encontraron una sensibilidad global del 58% y una especificidad del 92%. El hallazgo de un bazo palpable argumenta fuertemente *a favor* del diagnóstico de esplenomegalia (CP 9,6); sin embargo, debido a su baja sensibilidad, la palpación del bazo no es un buen método para *descartar* esplenomegalia, sobre todo en pacientes asintomáticos en quienes su prevalencia es muy baja. La percusión ha demostrado ser más sensible (82% con el método de Castell), sobre todo en individuos delgados y que no han comido en las dos horas previas. Por este motivo, el examen del bazo debería comenzar con la percusión, y si ésta no es mate en el punto de Castell, la palpación no es necesaria.

En ocasiones se plantea la diferenciación entre la palpación del bazo y un tumor renal. Los elementos que sirven para la diferenciación son:

- En las esplenomegalias difícilmente se pueden introducir los dedos debajo del reborde costal por delante, pero pueden insinuarse por detrás debajo de la duodécima costilla; la movilidad respiratoria es mayor que en las tumoraciones renales y puede llegar a palparse un borde y a veces sus escoraduras.
- Los tumores renales son más redondeados y sin bordes; es posible la maniobra del peloteo, y una tumoración renal deja siempre el colon transverso por delante, o raramente como un marco inferior, y en la esplenomegalia está siempre por detrás.
- Para ampliar este tema véase el capítulo 62-3 *El paciente con esplenomegalia.*

RIÑÓN

Los riñones son órganos retroperitoneales. Sus dimensiones son 12 cm de largo, 6 cm de ancho y 3 de espesor. El hilio se sitúa entre las apófisis transversas de la 1ª y 2ª vértebra lumbar. Su polo superior es cruzado por la undécima costilla. Se mantiene dentro de una celda que tiene una pared fibroadiposa que en el transcurso de la vida se va rellenando con grasa. Contribuyen a su fijación el sostén de los vasos renales (escaso), el peritoneo parietal y la presión intraabdominal. Con frecuencia, estos medios de sostén fallan y el riñón se desliza hacia abajo (***ptosis renal, riñón flotante***), es posible llevarlo por palpación hacia arriba con facilidad.

La palpación renal se describe en el capítulo 47 *Examen general y de la región renal.*

BIBLIOGRAFÍA

Cossio y col. Medicina Interna. Fisiopatología, semiología, clínica y tratamiento. 5ª ed. Buenos Aires: Editorial Medicina; 1978.

Grover SA, Barkun AN, Sackett DL. Does this patient have splenomegaly? JAMA 1993;270(18):2218.

McGee. Evidence-Based Physical Diagnosis. Philadelphia: WB Saunders; 2001. p. 594-609.

Zoli M, Magalotti D, Grimaldi M, et al. Physical examination of the liver : is it still worth it? Am J Gastroenterol 1995;90:1183.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cómo es la división topográfica del abdomen?
2. ¿Qué elementos deben buscarse en la inspección del abdomen?
3. ¿Qué datos aporta la auscultación abdominal?
4. ¿Cuál es la técnica para la percusión del abdomen?
5. ¿Cuáles son las maniobras percutorias para el diagnóstico de ascitis?
6. ¿Cómo se inicia la palpación del abdomen?
7. ¿Qué hallazgos puede detectar la palpación superficial?
8. ¿Cómo se investiga el síndrome pilórico en fase de atonía?
9. ¿Qué significado tiene el dolor a la compresión y descompresión abdominal?
10. ¿Cuáles son los principales puntos dolorosos abdominales?
11. ¿Cuál es la maniobra universal para la palpación de las vísceras huecas?
12. ¿Qué signos palpatorios están presentes en la apendicitis aguda?
13. ¿Qué importancia tiene la palpación de la aorta?
14. ¿Cuáles son las principales maniobras para la palpación del hígado?
15. ¿Qué significado tiene la desaparición de la matidez hepática?
16. ¿Qué características deben tenerse en cuenta en la palpación del hígado?
17. ¿Cómo se define hepatomegalia?
18. ¿Qué utilidad tiene la maniobra de Murphy?
19. ¿Cuáles son las maniobras para la palpación del bazo en decúbito dorsal e intermedio lateral?
20. ¿Qué técnicas conoce para la percusión del bazo?
21. ¿Cómo se diferencia esplenomegalia de nefromegalia?

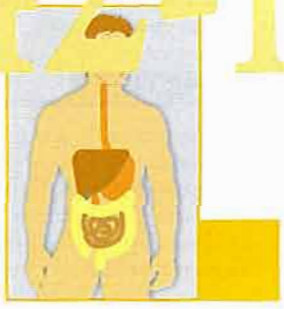


Sección 4

Síndromes y patologías

Síndrome esofágico

Capítulo 42-1



Horacio A. Argente y Marcelo E. Alvarez

DEFINICIÓN

Se entiende por **síndrome esofágico** al conjunto de manifestaciones originadas por la afección de este órgano y que se expresa básicamente por la aparición de cuatro síntomas, que son la disfagia, la pirosis, el dolor y la regurgitación, solos o asociados.

La **disfagia** es una sensación de dificultad para tragar que casi siempre responde a una causa orgánica y, por lo tanto, no debe ser desestimada. La disfagia esofágica se caracteriza por aparecer en la etapa tardía de la deglución, por su localización retroesternal y por estar acompañada por dolor o pirosis y regurgitación ácida (véase cap. 39-1 *Trastornos de la deglución*).

La **pirosis** o ardor esofágico es una sensación de quemazón retroesternal que, originándose a nivel del epigastrio, puede ascender hacia la garganta o irradiarse hacia la espalda.

El **dolor** torácico de origen esofágico puede producirse en forma espontánea o durante la comida. En muchos casos es difícil de diferenciar del cardíaco y, de hecho, el 20% de las precordialgias se generan en el esófago.

La **regurgitación** es la aparición espontánea, sin esfuerzo, del contenido gástrico o esofágico en la boca. Puede haber, en forma concomitante, aspiración laríngea, brotes de tos y sensación de ahogo, que en ocasiones pueden despertar al paciente durante la noche.

ETIOLOGÍA

Dentro de las principales enfermedades del esófago, que se manifiestan por los síntomas descritos, solos o asociados, se encuentran el cáncer de esógafo, las esofagitis y la hernia hiatal.

Cáncer de esófago

Se manifiesta sobre todo por disfagia de tipo progresivo, que en la mayoría de los casos es un síntoma tardío (cuando aparece evidencia un compromiso de dos tercios de la luz esofágica). Más del 90% son malignos y de ellos, más del 90% son carcinomas epidermoides. Se relaciona con el tabaquismo y la ingesta de alcohol. Es más frecuente en el hombre (4:1) y en los adultos. Los adenocarcinomas se localizan en el cardias o en el segmento del epitelio metaplásico de Barrett.

Esofagitis

Es la inflamación de la mucosa del esófago y se puede manifestar por pirosis, dolor y, con menos frecuencia, por disfagia. Su causa más común es el reflujo gastroesofágico. Otras etiologías incluyen la infecciosa (en pacientes inmunosuprimidos, en general por herpes, CMV o *Candida*), la cáustica o corrosiva por ingestión de ácidos o álcalis (accidental o suicida) y la debida al contacto con píldoras (por déficit de ingesta de líquidos).

Enfermedad por reflujo gastroesofágico

Denota las diversas manifestaciones clínicas del reflujo del contenido gástrico y doudenal hacia el esófago. Aunque puede estar acompañada por una hernia hiatal por deslizamiento, no son sinónimos. La pirosis es el síntoma más habitual y cuando el reflujo es grave puede aparecer disfagia que indica el inicio de la formación de una estenosis. La hemorragia suele ser el resultado de erosión esofágica y úlce-

Caso clínico 42-1-1

Leticia, de 80 años, consulta por disfagia de varios meses de evolución que se ha hecho lentamente progresiva. Refiere además que, en ocasiones, un contenido mucoso espeso refluye a su boca. No ha tenido pérdida de peso y trae exámenes de laboratorio recientes normales.

¿Cuál es su presunción diagnóstica?
¿Está justificada la realización de estudios adicionales dada la edad avanzada de la paciente y la ausencia de compromiso del estado general?

Comentario

La presencia de disfagia asociada con reflujo de mucosidad o restos de alimentos a la boca debe orientar hacia un divertículo esofágico. Toda disfagia debe estudiarse y en esta paciente se solicitó un trago de bario que puso en evidencia un divertículo faringoesofágico (de Zenker) (fig. 1). No fueron necesarios estudios adicionales.

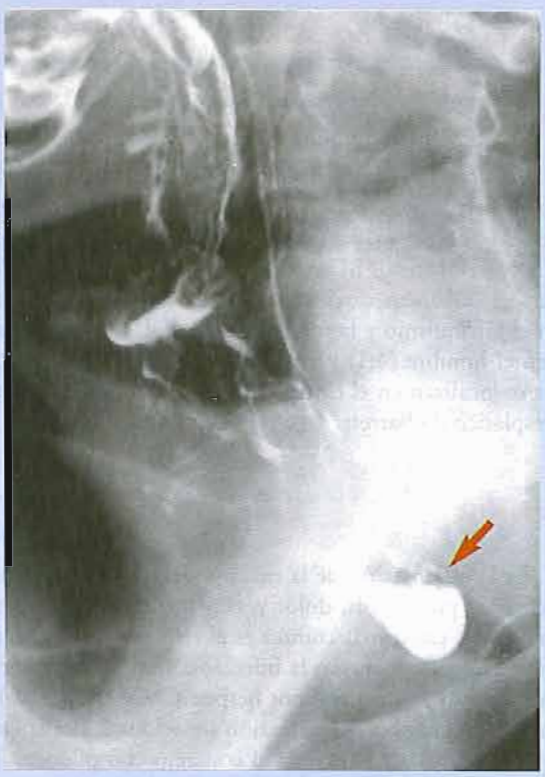


Fig. 1. Trago de bario que muestra un divertículo de Zenker (flecha). Obsérvese el resto de bario en la boca y la presencia de un nivel hidroaéreo dentro del divertículo.

ras superficiales, sobre todo si el paciente realiza una ingesta importante de alcohol.

Otras enfermedades

Incluyen los trastornos motores (acalasia, espasmo esofágico difuso, esclerodermia), las várices esofágicas como expresión de hipertensión portal, los anillos y membranas (síndrome de Plummer-Vinson y anillo de Schatzki), los divertículos (de Zenker, epifrénico y por tracción) y los traumatismos esofágicos (perforación endoscópica iatrogénica, por vómitos o lesión de Mallory-Weiss, o por cuerpos extraños).

DIAGNÓSTICO

El interrogatorio detallado y el examen físico permiten establecer una presunción diagnóstica de los trastornos esofágicos más comunes y orientan la investigación adecuada. Los estudios complementarios que más se utilizan son:

Esofagograma (trago de bario): es la prueba individual más útil para el diagnóstico de las anomalías estructurales y motoras del esófago. Un examen adecuado debe incluir el estudio en la posición de decúbito para evaluar el mecanismo peristáltico, la observación del reflujo gastroesofágico espontáneo y, en los casos de disfagia, la administración de un bolo para identificar el sitio de la detención. (Caso clínico 42-1-1.)

Estudio de la motilidad esofágica (manometría esofágica): es la medición de las contracciones esofágicas mediante el registro simultáneo de las presiones intraluminales en varios sitios. Resulta útil para caracterizar trastornos motores específicos, como la acalasia y la esclerodermia.

Esofagoscopia: permite la visión directa de las lesiones esofágicas y la obtención de biopsias. Sirve para el diagnóstico de certeza del cáncer de esófago, las esofagitis infecciosas y las várices esofágicas.

Monitoreo ambulatorio del pH: es el estudio más confiable para el estudio del reflujo y permite una correlación correcta entre el reflujo y los síntomas que pueden estar relacionados con él. Tiene particular utilidad cuando los síntomas son atípicos y se sospecha que el reflujo es causa de dolor torácico, neumonías recurrentes, tos, asma o disfonía.

BIBLIOGRAFÍA

Diamant N. Enfermedades del esófago. En: Kelley. Medicina Interna. 2ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1992. p. 885.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Qué se entiende por síndrome esofágico?
2. ¿Cuáles son sus principales etiologías?
3. ¿Qué métodos complementarios para el diagnóstico son más útiles?

Síndrome ulceroso y gastritis

Luis H. de Prado Isla

Capítulo 42-2

ÚLCERA PÉPTICA

DEFINICIÓN

La enfermedad ulcerosa péptica es el conjunto de signos y síntomas producido por una pérdida de sustancia de la pared gástrica que rebasa la membrana mucosa y la torna accesible al ácido clorhídrico y al reflujo alcalino.

FISIOPATOLOGÍA

El estómago conserva la integridad de su mucosa frente a la agresión del ácido clorhídrico y la pepsina por diferentes mecanismos fisiológicos que intervienen en su defensa y que están representados por la barrera mucosa gástrica (constituida por la lámina epitelial, la producción de moco y la secreción de bicarbonato), el flujo sanguíneo local y la secreción de prostaglandinas (PGE2). Un desequilibrio entre los factores agresivos y los defensivos produciría la úlcera péptica.

La diferencia de acidez que existe entre el contenido del estómago, con un pH de 1 a 2, y la sangre, con un pH 7,4, es considerable y este gradiente se mantiene por la barrera mucosa que en condiciones fisiológicas se opone al pasaje de los hidrogeniones (H^+) del estómago a la circulación (retrodifusión de hidrogeniones) y del Na de la circulación al estómago. La secreción viscosa de moco y el bicarbonato protegen a las células epiteliales al formar una capa viscosa protectora frente a los factores agresivos. Cuando se alteran los mecanismos defensivos o aumentan los agresivos, el ácido y la pepsina lesionan la mucosa gastroduodenal y se produce la enfermedad ulcerosa.

ETIOPATOGENIA

El microorganismo *Helicobacter pylori* (*Hp*), la aspirina y el uso de otros antiinflamatorios no esteroides (AINE) son los principales responsables de la enfermedad ulcerosa péptica. La hipersecreción de ácido en el síndrome de Zollinger-Ellison constituye una excepción, y otros factores de agresión como el tabaco, el estrés y los factores genéticos también son importantes.

Helicobacter pylori

Helicobacter pylori es el responsable de la enfermedad infecciosa más difundida en el mundo. Se considera que alrededor del 50% de la población mundial está infectada con un porcentaje que varía desde el 80 al 90% en los países subdesarrollados y hasta el 50% en los desarrollados. No obstante, esta infección no necesariamente significa enfermedad ulcerosa, debido a que la mayoría de los casos con colonización gástrica nunca desarrollan ulceración y permanecen asintomáticos a pesar de que en el aspecto histológico pueden encontrarse alteraciones inflamatorias.

Hp es un bacilo gramnegativo espiralado descubierto en 1980 por Marshall y Warren. Originalmente se describió como *Campylobacter*, con posterioridad se lo denominó *C. pyloridis*, y por último a partir de 1989, se le asignó el nombre actual.

Si bien los datos aportados en la última década indicaban que el estómago era el único órgano involucrado, hoy se sabe también que *Hp* puede colonizar otros órganos o sistemas, y si bien están apareciendo estudios sobre diferentes patologías, hasta el momento no hay una demostración convincente de su acción patológica fuera del estómago. *Hp* coloniza el antro gástrico y las áreas de me-

raplasia gástrica duodenal y se localiza dentro de las uniones intercelulares, desde donde produce diferentes compuestos químicos y toxinas, de las cuales la más importante es la ureasa. La ureasa desdobla la urea en amoníaco y bicarbonato y a su vez genera CO_2 y agua. El amonio alcaliniza el medio en que se desarrolla la bacteria, protegiéndolo de la secreción ácida que impide su crecimiento

La virulencia de *Hp* está relacionada con la presencia del gen *vacA*, codificador de la citotoxina vacuolante que se encuentra en todas las cepas, y los genes *cagABC*, que se relacionan con la secreción de proteínas que dañan la mucosa y se hallan presentes en un 60%.

La asociación de *Hp* con la producción de la úlcera péptica se basa en varias evidencias. Los pacientes con ulcera duodenal que no consumen AINE se encuentran infectados en un 90% con *Hp*; los pacientes con úlcera péptica infectados por *Hp*, cuando se los trata con supresores de la secreción ácida tienen una posibilidad de recurrencia del 70%, mientras que en los tratados con supresión de la infección por *Hp* esta posibilidad baja al 10%; por último, la historia natural de la infección por *Hp* involucra un mecanismo que predispone a la gastritis y a la ulceración.

La infección por *Helicobacter pylori* actúa sobre el estómago mediante la liberación de ureasa, de hemolisinas, citotoxinas y lipopolisacáridos, produciendo una reacción inflamatoria que ocurre de modo predominante en el antro, mientras que el cuerpo del estómago resulta escasamente afectado. La gastritis consiguiente lleva a un aumento de la estimulación de las células productoras de gastrina, que a su vez estimula las células enterocromafines que liberan histamina. Cuando la histamina es liberada, se une a los receptores H_2 en las células parietales, que liberan ácido. Con el correr del tiempo, esta sobreestimulación produce una sobreoferta de ácido en el duodeno y en el estómago que genera irritación de la mucosa.

Si la infección no se erradica o la liberación de ácido no se suprime, puede producirse la ulceración. Si bien en los pacientes que desarrollan úlcera duodenal la infección evoluciona con hipersecreción de ácido, también puede generar hiposecreción si la infección es de naturaleza crónica. En estos casos, la infección es más extendida y toma todo el cuerpo del estómago (pangastritis), lo que produce la destrucción de las células parietales (secretoras de ClH). La secreción de gastrina en respuesta a la ingestión de comida existe, pero en niveles muy bajos debido a que el número de células parietales que puede responder es muy escaso. Con el tiempo, las células secretoras de gastrina desaparecen y, en consecuencia, lo hace también la secreción gástrica, lo que lleva a la gastritis atrófica.

Los pacientes que presentan una secreción elevada de ácido pueden desarrollar gastritis crónica antral con riesgo de úlcera duodenal, y aquellos con secreción reducida pueden padecer de gastritis atrófica crónica con riesgo de cáncer. La pangastritis crónica activa con atrofia y riesgo de úlcera gástrica es una situación intermedia (fig. 42-2-1).

Se ha demostrado que la actividad de *Hp* va más allá de la producción de gastritis y úlcera y podría estar involucrada, aunque en menores porcentajes, en la producción de linfomas de baja malignidad (MALT) y de adenocarcinoma de estómago.

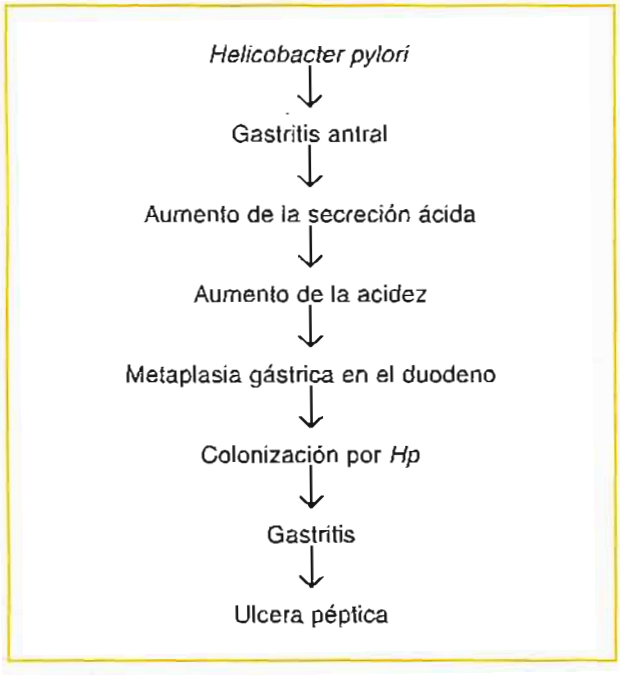


Fig. 42-2-1. Infección por *Helicobacter pylori* y úlcera péptica.

Antiinflamatorios no esteroides (AINE)

Este grupo de fármacos es uno de los más utilizados en el mundo y pueden favorecer la producción de úlceras mediante su accionar local y sistémico. Debido a que los AINE son ácidos débiles y no se encuentran ionizados a nivel gástrico, tienen la capacidad de difundir libremente a través de la barrera gástrica dentro de las células epiteliales donde los iones H^+ son liberados y pueden producir daño celular. Sus efectos sistémicos se deben a su actividad inhibitoria sobre la ciclooxigenasa, que disminuye la síntesis de las prostaglandinas, y en especial de la PGE2. Esta inhibición de las prostaglandinas produce cambios muy importantes a nivel de la barrera gástrica (reducción del flujo sanguíneo, reducción de la producción de moco y bicarbonato y una disminución del recambio celular) que producen una interrupción de los mecanismos de defensa y favorecen la aparición de las úlceras.

Estrés, corticosteroides, tabaco, alcohol y café

En pacientes sometidos a cirugía mayor o en las primeras 24 horas de una afección grave como quemaduras, sep-

sis, hipotensión grave o insuficiencia respiratoria grave, pueden producirse erosiones en la mucosa superficial que permanecen silenciosas, pero que en algunos casos pueden ocasionar una hemorragia aguda abundante. En las situaciones de estrés fisiológico prolongado, es más habitual la presencia de úlcera y no de lesiones superficiales. En estos casos se observa un aumento de la secreción ácida, pero no se ha podido demostrar un patrón constante y una relación directa con la infección por *Hp*

La implicancia de las lesiones ulcerosas relacionadas con el uso de corticosteroides estaría relacionada con una disminución de las defensas de la mucosa gástrica, y entre ellas, un enlentecimiento de la regeneración de las células epiteliales de las glándulas gástricas.

Aunque los datos bibliográficos son contradictorios, existen numerosos estudios que ligan al consumo de tabaco con la úlcera péptica. La evidencia más fuerte es que la úlcera es más frecuente en los fumadores, pero además hay numerosos datos que señalan que el tabaco dificulta la cicatrización y favorece las recidivas.

El alcohol puede, en ciertos casos y en concentraciones elevadas, producir lesiones gástricas difusas. El café y el mate aumentan la secreción ácida más por los aminoácidos y péptidos que contienen que por la cafeína.

La importancia de estos factores exógenos es que el médico debe tenerlos en cuenta al iniciar el tratamiento y que su supresión requiere un cambio de hábitos de vida que no siempre es fácil de lograr.

Síndrome de Zollinger-Ellison

Es una enfermedad ulcerosa grave, caracterizada por múltiples ulceraciones y diarrea, refractaria a los tratamientos convencionales. La producen tumores secretantes de gastrina (gastrinomas), que por lo general se localizan en el páncreas o el duodeno.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La manifestación más frecuente es el **dolor epigástrico** con acidez, que a menudo ocurre por la mañana temprano, entre las comidas o durante la noche, pero que también puede aparecer en cualquier momento del día. En general presenta la característica de calmar con la ingestión de alimentos o de antiácidos. Se describe como hambre dolorosa, como un dolor penetrante o quemante, y en muchos pacientes, en particular ancianos, los síntomas pueden ser muy leves o aun estar ausentes.

La **acidez** es una de las manifestaciones más frecuentes de la úlcera y puede estar acompañada por dolor o no. Es un síntoma frecuente, que el paciente refiere como ardor epigástrico o **pirosis** (sensación de ardor retroesternal que puede llegar hasta la boca). La pirosis está más relacionada con el reflujo gastroesofágico que se observa en la úlcera péptica, en la enfermedad por reflujo gastroesofágico y en la hernia hiatal.

Otras manifestaciones que pueden presentarse son: **náuseas, vómitos, hematemesis, melena, anorexia y pérdida de peso.** No obstante, éstos están más relacionados con las complicaciones de la úlcera (perforación, hemorragia u obstrucción pilórica).

La evolución de la afección, hasta el tratamiento del *Helicobacter pylori*, suele ser crónica y recurrente, y puede presentar variaciones estacionales.

Si bien es muy difícil distinguir la úlcera duodenal de la úlcera gástrica por los síntomas, existen algunas diferencias que pueden tenerse en cuenta. En la duodenal el dolor suele aparecer después de las comidas, dura un par de horas, puede ser nocturno y se alivia con la ingesta. En la gástrica, no existe una relación tan marcada con las comidas, suele ser más intenso y está acompañado por pérdida de peso y anorexia.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

La anamnesis debe basarse en la investigación del dolor, sus características, su forma de presentación y su relación con las comidas. Es necesario investigar si hay antecedentes de enfermedad familiar, de consumo de aspirina y otros antiinflamatorios, de bebidas alcohólicas, mate y café y de tabaquismo.

La edad del paciente puede tener importancia, ya que las úlceras duodenales son más frecuentes en pacientes jóvenes, mientras que las gástricas suelen aparecer en pacientes mayores.

Debido al carácter crónico y recurrente de la úlcera péptica, se debe interrogar sobre episodios similares que puedan haber ocurrido anteriormente y hayan evolucionado sin gravedad o hayan pasado casi desapercibidos. Es importante evaluar la existencia de estudios radiológicos o endoscópicos anteriores. No debe olvidarse preguntar el tipo de comida habitual del paciente y si se respetan los ritmos de desayuno, almuerzo, merienda y cena.

Examen físico

El examen físico en los pacientes con úlcera péptica no agrega nada de valor a los datos del interrogatorio, que, como suele ocurrir con otras enfermedades del aparato digestivo, tiene fundamental importancia. Puede presentarse discreto dolor a la palpación en la región epigástrica.

Exámenes complementarios

Como ya se mencionó, el interrogatorio es el criterio básico para el diagnóstico de úlcera péptica, y su certificación se basa en la endoscopia alta y el estudio radiológico esofagogástrico.

Cuadro 42-2-1. Sensibilidad y especificidad de las pruebas diagnósticas para *Helicobacter pylori*

Prueba diagnóstica	*Sensibilidad*	*Especificidad*
Serología	88-99%	86-95%
Test de la urea espirada	90-97%	90-100%
Endoscopia con cultivo	77-92%	100%
Con histología	93-99%	95-99%
Con test de la urea	89-98%	93-98%

Endoscopia



La fibrovideoendoscopia es el procedimiento de elección, no sólo para el diagnóstico de úlcera gástrica, sino porque su capacidad de visión y filmación y de obtener biopsias es irremplazable para descartar la infección por *Helicobacter pylori* y las posibles lesiones de gastritis o linfoma MALT, imposibles de detectar por otros medios. También permite descubrir lesiones de esofagitis por reflujo y úlceras esofágicas, al igual que lesiones localizadas en la pared posterior del estómago y en los sitios de anastomosis quirúrgicas.

Radiología

La radiología sigue siendo un procedimiento diagnóstico de importancia, cuya efectividad, en manos expertas y con estudios seriados de doble contraste, llega a cerca del 90%. Por otra parte, es un procedimiento menos costoso y más accesible para el paciente, pero no permitirá detectar lesiones de gastritis ni hacer el diagnóstico de *Hp*.

Diagnóstico de Helicobacter pylori

El estándar de oro para el diagnóstico del *Hp* es la endoscopia con biopsia, debido a que el test de la ureasa hecho con la muestra de biopsia endoscópica puede probar el diagnóstico rápidamente, lo que hace innecesario el estudio histológico.

El cultivo del germen carece de efectividad debido a que es extremadamente dificultoso obtenerlo. Si bien la serología es muy simple y su costo es bajo, no es específica para el diagnóstico de infección activa o de curación, debido a que los anticuerpos tardan mucho tiempo en desaparecer.

El test de la urea espirada es muy sensible y específico para el diagnóstico de la infección activa. Dado que los antimicrobianos pueden causar temporariamente falsos resultados negativos, se recomienda esperar un lapso de cuatro semanas después de la medicación con antibióticos para evaluar la erradicación con el test. Este test, sin duda constituye la mejor prueba para evaluar la curación luego del tratamiento (cuadro 42-2-1). (Caso clínico 42-2-1.)

Estudios de laboratorio

Los análisis de laboratorio, salvo el dosaje de gastrina en pacientes en quienes se sospecha un síndrome de Zollin-

Caso clínico 42-2-1

Pablo, de 40 años, fumador de 40 cigarrillos diarios, consulta por un dolor quemante, moderadamente intenso, en la región epigástrica que aparece 2 horas después de la ingesta y se alivia si vuelve a comer. En algunas ocasiones el dolor lo ha despertado por las noches. El paciente mantiene un buen estado general, no ha adelgazado y el ritmo de sus deposiciones es normal, aunque en algunas oportunidades ha presentado estado nauseoso posprandial. Se le ha realizado un seriada gastroduodenal que se informó como normal, pero que demostró una deformación de los pliegues a nivel del antro y un marcado reflujo duodenal.

¿Cuál es el diagnóstico presuntivo de este paciente?
¿Qué estudio complementario indicaría?
¿Cuál sería el tratamiento inicial?

Comentario

Los síntomas son compatibles con un síndrome ulceroso. Se indicó una endoscopia esofagogástrica que demostró una pequeña úlcera en el antro gástrico a nivel de la curvatura menor, con biopsia del borde de la úlcera y toma para el diagnóstico de infección por *Helicobacter pylori*. Se le indicó tratamiento médico con inhibidores de la bomba de protones, dieta y antiácidos, con lo cual mejoraron los síntomas.

ger-Ellison y el estudio de la acidimetría gástrica en algunos casos muy especiales, no están indicados en el diagnóstico de la úlcera péptica no complicada.

COMPLICACIONES

Hemorragia digestiva: aparece entre un 10 y un 15% de los pacientes. Puede constituir la primera manifestación de la enfermedad y es una de las complicaciones más graves de la úlcera péptica, que conlleva una tasa de mortalidad global del 5 al 7%. La pérdida de sangre por la úlcera péptica puede ser aguda o crónica. En el primer caso, se presenta acompañada por síntomas de hipovolemia, y en el segundo, puede ser asintomática y manifestarse con síntomas de anemia ferropénica crónica (véase cap. 42-9 *Hemorragia digestiva*).

Perforación: se caracteriza por dolor intenso en la región epigástrica, que puede irradiarse hacia ambos flancos. Aparecen signos peritoneales (dolor a la descompresión, contractura y defensa de la pared abdominal, que puede llegar hasta el abdomen en tabla en los casos graves). En estos casos debe destacarse el *signo de Jobert* (desaparición de la matidez hepática) y el *signo de Popper* (presencia de neumoperitoneo).

Síndrome pilórico: se produce en algunos casos por úlceras que se encuentran en el antro a nivel del píloro o en el píloro mismo, y se debe a la retracción de los tejidos que genera la úlcera al cicatrizarse, y que lleva a la oclusión del canal pilórico, dificultando el pasaje del contenido gástrico hacia el duodeno (véase cap. 42-3 *Síndrome pilórico*).

GASTRITIS

DEFINICIÓN

Es la inflamación de la mucosa gástrica, que desde el punto de vista histológico estaría asociada con un aumento del número de células inflamatorias de la mucosa. No obstante, el término se utiliza de manera indiscriminada en condiciones en las cuales la mucosa gástrica se presenta con inflamación histológica y sin ella. Los AINE provocan daño en la mucosa, que en la observación histológica no se manifiesta como inflamación. Por otro lado, la infección por *Hp* causa una inflamación histológica sin daños observables por endoscopia. Estas discrepancias han dado origen a una considerable confusión para establecer la clasificación y definición de la gastritis.

CLASIFICACIÓN

Sobre la base de la gravedad de la afección de la mucosa, ésta puede clasificarse en aguda y crónica; también puede ser clasificada de acuerdo con el segmento del estómago involucrado (antro, techo, cardias). La gastritis aguda implica una inflamación polimorfonuclear de la mucosa del estómago, y la gastritis crónica, algún grado de atrofia con pérdida de su actividad funcional o metaplasia. También se la puede dividir en gastritis erosiva y no erosiva.

La **gastritis erosiva**, también denominada gastritis hemorrágica o gastritis con erosiones múltiples, se debe en la mayoría de los casos al uso de AINE, aspirina, alcohol y estrés agudo, y con menor frecuencia, lesión vascular, traumatismos directos, infecciones virales (citomegalovirus), quemaduras, shock, intervenciones quirúrgicas y traumatismos graves.

La **gastritis no erosiva** puede dividirse en tres grupos:

- **Gastritis de las glándulas fúndicas (tipo A):** puede presentar tres patrones histológicos: gastritis superficial, gastritis atrófica y atrofia gástrica, y el papel diagnóstico de la endoscopia sin biopsia es incierto. Casi siempre son asintomáticas; en la mayoría de los casos aparecen acompañados por anemia perniciosa y aclorhidria, y existe un mayor riesgo de que generen cáncer; en ocasiones se asocian con afecciones pluriglandulares.
- **Gastritis superficial (tipo B):** en este tipo de gastritis habitualmente está involucrado el *Hp*, y por lo general se localiza en la región antral. La mayoría de las veces es asintomática, aunque puede haber una dispepsia concomitante. Al igual que la tipo A, puede producir lesiones histológicas de gastritis superficial, gastritis atrófica y atrofia gástrica, folículos linfoides gástricos y linfomas MALT.
- **Pangastritis (tipo AB):** está representada por gastritis en el antro y en el cuerpo. Probablemente sea una extensión de la gastritis B y esté también asociada con *Hp*.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO

La gastritis erosiva puede ser asintomática o presentarse con malestar epigástrico (dolor, acidez, náuseas), y en los casos más graves, con hemorragia digestiva aguda (hematemesis o melena).

La gastritis no erosiva en general es asintomática o manifiesta alteraciones dispépticas (dolores abdominales recurrentes, sensación de plenitud gástrica, meteorismo, eructos, acidez) o síntomas asociados con la anemia perniciosa, disminución del apetito, pérdida de peso y alteraciones hormonales asociadas (hipotiroidismo).

No hay alteraciones demostrables al examen físico.

El estudio endoscópico y la investigación de *Hp* son obligatorios. Los exámenes de laboratorio demostrarán las alteraciones hematológicas subyacentes (anemia megaloblástica, déficit de hierro, déficit de vitamina B12 y ácido fólico, sobre todo en los casos crónicos).

BIBLIOGRAFÍA

Sleisenger and Fordtran. Enfermedades Gastrointestinales y Hepáticas. 6a. ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2000.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cómo se define úlcera péptica y cuál es su fisiopatología?
2. ¿Cuál es el papel de *Helicobacter pylori* en su etiopatogenia?
3. ¿Qué otros factores etiopatogénicos están involucrados?
4. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas y las complicaciones de la úlcera péptica?
5. ¿Cómo se investiga la presencia de *Helicobacter pylori*?
6. ¿Cómo se clasifica la gastritis?
7. ¿Cuáles son sus manifestaciones clínicas y cómo se hace el diagnóstico?

Síndrome pilórico

Capítulo 42-3

Octavio Mazzocchi



DEFINICIÓN

El **síndrome pilórico** es el conjunto de síntomas y signos provocados por una obstrucción a nivel del píloro que impide el vaciamiento y la evacuación gástricos correctos.

ETIOLOGÍA

Hasta 1970 la causa más frecuente de obstrucción pilórica, y por lo tanto de síndrome pilórico, era la presencia de una úlcera péptica, pero en la actualidad esto ha cambiado debido a los nuevos procedimientos diagnósticos (endoscopia) y tratamientos farmacológicos con reversión de la causa subyacente de la enfermedad ulcerosa.

Hoy en día se ha incrementado el cáncer gástrico como causa de síndrome pilórico; en el 50% de los casos se encuentra una neoplasia, y los pacientes son ancianos, sin antecedentes de úlcera o consumo de antiinflamatorios.

Las complicaciones de las úlceras pépticas son la hemorragia, la perforación y la estenosis pilórica; esta última ocurre sólo en el 2% de los casos. Entre el 10 y el 30% de los pacientes con úlcera que requieren tratamiento quirúrgico esto se debe a estenosis pilórica.

En el cuadro 42-3-1 se mencionan las causas de obstrucción pilórica.

FISIOPATOLOGÍA

Los mecanismos productores del síndrome pilórico se pueden dividir en reversibles e irreversibles o muy lentamente reversibles. Con respecto a los primeros, se pueden mencionar la inflamación y el edema que rodean a una úlcera activa y el espasmo muscular y la alteración en la motilidad del píloro provocada por una úlcera vecina. Los mecanismos irreversibles o lentamente reversibles son el estrechamiento cicatrizal con fibrosis y deformación pilórica y la atonía de la musculatura gástrica, que se desarrolla después de una obstrucción prolongada.

Cuadro 42-3-1. Causas de obstrucción pilórica

Úlcera péptica
- Duodenales o del canal pilórico (95%)
- Gástricas (5%)

Tumores
- Benignos
- Malignos: adenocarcinoma gástrico
  adenocarcinoma de cabeza de páncreas
  linfoma

Inflamación
- Colecistitis aguda
- Pancreatitis aguda
- Enfermedad de Crohn
- Gastroenteritis eosinofílica

Otras causas
- Estenosis posquirúrgica
- Diafragmas duodenal o pilórico
- Estenosis por cáusticos
- Páncreas anular y páncreas ectópico
- Estenosis pilórica hipertrófica del adulto

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El síntoma más frecuente del síndrome pilórico es el **vómito**. Está presente en más del 90% de los pacientes. En el 34% de los casos, el vómito es diario, en el 41% hay más de un episodio por día y en el 25% los vómitos son ocasionales. El 40% de los pacientes experimenta náuseas. Cuando el vómito ocurre ocho a doce horas después de la ingesta y contiene restos de alimentos sin digerir es muy específico de obstrucción pilórica, pero esto es poco frecuente. En algunos pacientes los síntomas se alivian temporariamente luego de vomitar.

Cuadro 42-3-2. Causas de retención gástrica crónica sin obstrucción

- Neuropatía diabética
- Cirugía gástrica previa (vagotomía, antrectomía)
- Anorexia nerviosa
- Seudoobstrucción
- Enfermedades del sistema nervioso central y enfermedades neuromusculares
- Esclerodermia
- Dolor intenso o traumatismo, especialmente si compromete el peritoneo
- Inflamación contigua
- Fármacos: atropina, opiáceos, antidepresivos tricíclicos
- Atonia gástrica por obstrucción prolongada

El **dolor abdominal** ocurre en aproximadamente el 87% de los casos. Se localiza en el epigastrio. Se lo refiere como quemazón, molestia o pesadez, y es nocturno en un tercio de los pacientes. Algunos tienen una obstrucción marcada y escasos síntomas, y otros, por el contrario tienen una obstrucción mínima o intermitente, pero con dolor intenso.

Existe una **disminución significativa del peso corporal** en el 65% de los casos y la sensación de **saciedad precoz** ocurre en el 60%. La mitad de los pacientes experimentan **constipación**.

La duración de los síntomas es variable. Un tercio de los pacientes tiene síntomas durante menos de un mes hasta el diagnóstico; en otro 30%, los síntomas están presentes entre uno y tres meses, y el resto tiene síntomas durante más de tres meses y hasta un año antes del diagnóstico.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Frente a la sospecha de un síndrome pilórico, el primer paso es determinar si los síntomas se deben a retención gástrica y, si es así, si la obstrucción pilórica es la causa subyacente. No hay que olvidar que existen numerosas causas de retención gástrica sin obstrucción (cuadro 42-3-2) cuya detección deberá realizarse de manera apropiada.

Además, se deberá interrogar al paciente acerca de antecedentes de consumo de antiinflamatorios, sensación de acidez, gastritis, anorexia, asco a las comidas y pérdida de peso. (Caso clínico 42-3-1.)

Examen físico

Cuando se examina a un paciente que presenta una obstrucción pilórica, los hallazgos dependerán en gran medida del tiempo de evolución.

En un estadio inicial de la enfermedad, puede observarse en la superficie del abdomen la contracción intermitente de la musculatura gástrica para vencer el obstáculo. La **distensión abdominal** y el **chapoteo gástrico** (sonido que produce el movimiento del líquido retenido en el estómago al palpar el epigastrio) evidencian el estadio final de atonía gástrica.

En el 20% de los casos existen signos clínicos de **deshidratación**. Otro hallazgo frecuente son los signos de **desnutrición** y la **pérdida de peso**, sobre todo en los pacientes en los cuales la etiología del síndrome pilórico es una neoplasia.

Exámenes complementarios

Si la anamnesis y el examen físico sugieren un síndrome pilórico, el primer paso será la colocación de una sonda nasogástrica. Si se obtiene un volumen mayor de 300 mL luego de las 4 horas posteriores a la última ingesta o de 200 mL después del ayuno nocturno, el diagnóstico es sumamente probable.

Caso clínico 42-3-1

Abelardo, de 70 años, con antecedentes de diabetes, presenta pérdida de nueve kilos de peso en los últimos tres meses (más del 10% del peso corporal), saciedad precoz y en el último mes, vómitos que ocurren por lo general algunas horas después de la ingesta, una o dos veces por día, contienen restos de alimentos y alivian parcialmente al paciente luego de ocurridos. En el examen físico se constata dolor a la palpación en el epigastrio.

¿Cuál es su impresión diagnóstica?
¿Qué estudios le realizaría a este paciente para confirmarla?

Comentario

Este paciente tiene varios síntomas y signos que caracterizan al síndrome pilórico, y teniendo en cuenta la edad y la ausencia de antecedentes de úlcera o consumo de antiinflamatorios, la causa más probable es una neoplasia. Traía exámenes de laboratorio con anemia microcítica, hipoalbuminemia y aumento de la urea plasmática. Se colocó una sonda nasogástrica y se obtuvieron 1.200 mL con restos de comida sin digerir. Se realizaron lavados del estómago y posteriormente una videoendoscopia que evidenció una lesión elevada que obstruía el canal pilórico e impedía el paso del endoscopio. Se tomó una biopsia de la lesión. El diagnóstico definitivo fue obstrucción pilórica secundaria a un adenocarcinoma gástrico.



La videoendoscopia digestiva alta es el mejor método de diagnóstico para determinar la causa de la obstrucción. El canal pilórico normal mide entre 15 a 20 mm de diámetro y puede dilatarse sin dificultad a 25 mm. La imposibilidad de pasar el endoscopio, que tiene entre 11 y 12 mm, es muy sugestiva de estenosis pilórica. Un píloro menor de 6 mm de diámetro suele asociarse con síntomas de obstrucción al vaciamiento gástrico.

Cuadro 42-3-3. Manifestaciones clínicas y diagnóstico de retención gástrica

Anamnesis
- Vómitos (90%)
- Dolor abdominal (87%)
- Pérdida de peso (65%)
- Saciedad precoz (60%)
- Náuseas (40%)

Examen físico
- Peristaltismo gástrico visible
- Chapoteo o bazuqueo gástricos

Aspiración gástrica
- Volumen residual gástrico mayor de 300 mL luego de 4 horas posteriores a la ingesta
- Volumen residual luego de ayuno nocturno mayor de 200 mL.

Radiografía
- Retención de bario (50%) a las 4 horas
- Dilatación y atonía gástricas
- Videoendoscopia digestiva alta

Cuando la causa de la obstrucción es una úlcera gástrica o del canal pilórico o un cáncer, el diagnóstico por lo general es obvio, pero una úlcera duodenal puede ser más difícil de diagnosticar.

En el cuadro 42-3-3 se presenta un resumen de las manifestaciones clínicas y el diagnóstico de retención gástrica.

BIBLIOGRAFÍA

Quigley E, Hasler W, Parkman H. American Gastroenterological Association. Practice guidelines. Gastroenterology 2001;120 nº11.

Sleisenger & Fordtran's. Gastrointestinal and Liver Disease. 7th ed. Philadelphia: W B Saunders; 2002.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuál es el motivo de consulta más frecuente en un paciente con síndrome pilórico?
2. ¿Qué características tienen los vómitos de un paciente con obstrucción pilórica?
3. ¿Cuáles son las dos causas más comunes de síndrome pilórico?
4. ¿Cuál es el mejor método de diagnóstico?

Íleo

Enrique A. Petrucci

Capítulo 42-4



DEFINICIÓN

El íleo es la parálisis del tránsito intestinal. Se divide en dos grandes tipos, el **adinámico o paralítico** y el **mecánico u obstructivo**. Esta diferencia tiene una expresión clínica muy notoria: en el primer caso, el íleo adinámico, habrá ausencia de ruidos hidroaéreos, es decir, silencio abdominal, mientras que el íleo obstructivo se presentará con aumento de la frecuencia e intensidad de estos ruidos, conocidos como ruidos de lucha.

ETIOLOGÍA

Las causas que se asocian más a menudo con el *íleo paralítico* son el período posoperatorio inmediato de las cirugías abdominales, las infecciones intraabdominales que derivan en una peritonitis generalizada y los procesos que causan irritación peritoneal, como las pancreatitis, las hemorragias intraabdominales o la ruptura de vísceras huecas.

Las causas de *íleo mecánico* son procesos orgánicos que generan obstrucción, como tumores, vólvulo intestinal, intususcepción intestinal, bridas peritoneales como consecuencia de cirugías previas o peritonitis con un gran proceso plástico, hernias complicadas por atascamiento o estrangulación y, por último, cuerpos extraños que ocluyen la luz intestinal.

Existe otro grupo de causas de íleo entre las que se encuentran las infecciones graves, el síndrome urémico, la cetoacidosis diabética y alteraciones electrolíticas como la hipopotasemia, la hipomagnesemia, la hipofosfatemia y la hipercalcemia. Por último, se debe recordar que los medicamentos con acción anticolinérgica alteran la motilidad intestinal y en los casos de dosis excesivas o intoxicación pueden llevar al íleo paralítico (cuadro 42-4-1).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones comunes a todos los tipos de íleo son:

- *Ausencia de eliminación de gases y de materias fecales*: a veces puede haber deposiciones escasas del contenido intestinal por debajo de la obstrucción.
- *Meteorismo por acumulación de gases y distensión abdominal*: su magnitud dependerá del sitio de la obstrucción. Es escasa si es de yeyuno proximal y manifiesta si es de colon.
- *Vómitos*: inicialmente alimentarios, luego biliosos y por último fecaloides (también dependen del sitio de obstrucción).

Otros componentes del íleo son:

- *Dolor cólico*: acompañado por ruidos hidroaéreos auscultables y en ocasiones, por movimientos peristálticos visibles (intestino de lucha). El dolor cólico representa la lucha del intestino por salvar la oclusión; si se sobrepasa el límite de resistencia elástica, sobreviene la relajación con dilatación localizada y dolor de tipo continuo por distensión. En ocasiones existe compromiso peritoneal con defensa y dolor a la compresión y a la descompresión: puede ser primitivo (íleo peritonítico) o secundario al compromiso vascular de la pared del intestino, sea por la misma distensión o por estrangulamiento.
- *Trastornos hidroelectrolíticos*: deshidratación e hipopotasemia por vómitos; alcalosis si predomina la pérdida de cloro y acidosis si predomina la de líquidos alcalinos. La pérdida de proteínas hacia la luz intestinal por alteración de la permeabilidad capilar genera hipooncosis, que contribuye a la hipovolemia.
- *Manifestaciones tóxicas*: sepsis con punto de partida intestinal por liberación de productos de putrefacción y sobreproliferación bacteriana dentro del asa afectada.

Cuadro 42-4-1. Clasificación y etiologías del íleo

I. **Paralítico o adinámico:** trastorno de la motilidad sin obstrucción

A. Espástico: poco frecuente, pasajero y reversible. Se observa habitualmente en el colon y sus causas son la intoxicación por plomo y los estímulos reflejos.

B. Paralítico:

1. Peritoneal: peritonitis
   poslaparotomía
   íleo regional
2. Vascular: isquemia y anoxia de la pared intestinal
   embolia
   trombosis
   compresión mesentérica
3. Tóxico: uremia, acidosis, sepsis, opiáceos, anticolinérgicos
4. Carencial: hipopotasemia, crisis addisoniana
5. Reflejo: cólico biliar y renal, hemorragia retroperitoneal, traumatismos, IAM
6. Neurológico: fractura vertebral, traumatismo de cráneo

II. **Mecánico u obstructivo:** obstrucción de la luz intestinal

A. Por obstrucción simple:

1. Por obturación: íleo biliar, bolo fecal, cuerpos extraños, paquete de áscaris
2. Por lesiones de la pared: infiltración neoplásica
3. Por compresión extrínseca: adenopatías, tumores, bridas (generalmente producen estrangulamiento)

B. Por estrangulamiento:

1. Incarceración herniaria, bridas o adherencias
2. Vólvulo de sigmoide, ciego o intestino delgado
3. Invaginación o intususcepción

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Se deberá investigar la presencia de distensión abdominal progresiva, falta de eliminación de gases y materia fecal, y dolorimiento o molestias difusas acompañados por náuseas y vómitos. Las características de éstos últimos variarán de acuerdo con el tiempo de evolución y, si existe obstrucción, del nivel donde ésta se encuentra. La distensión, excepto en los casos de peritonitis o de gran irritación peritoneal (p. ej., período posoperatorio), no aparece acompañada por dolor intenso. La presencia de dolor no es patrimonio del íleo paralítico, sino de la causa que lo desencadena, y se constituye de esta manera en un síntoma orientador para el diagnóstico diferencial.

Examen físico

En el íleo paralítico, la ausencia de ruidos hidroaéreos en un abdomen distendido y timpánico es la característica fundamental. En el caso de una peritonitis, habrá dolor a la compresión y a la descompresión, aumento de la tensión con defensa abdominal y contractura de la pared.

A diferencia del íleo paralítico, en la obstrucción mecánica o íleo obstructivo hay concomitantemente dolor y aumento de los ruidos hidroaéreos. Ambos fenómenos son consecuencia del aumento del peristaltismo en un intento de vencer el obstáculo.



En un paciente con dolor abdominal agudo, los hallazgos de ondas peristálticas visibles (CP:18,8), distensión abdominal (CP:9,6) y RHA hiperactivos (CP:5) argumentan a favor de obstrucción intestinal. Si bien estos hallazgos tienen una alta especificidad (90-100%), su sensibilidad es baja (6% para las ondas visibles; 40% para los RHA hiperactivos y 60% para la distensión).

Deben explorarse prolijamente los trayectos herniarios, y en especial la zona crural, donde las hernias suelen ser difíciles de diagnosticar.

Exámenes complementarios

En los *exámenes de laboratorio* se pueden encontrar alteraciones atribuibles a las enfermedades que generan el íleo, como aumento de la amilasa en las pancreatitis agudas, leucocitosis con desviación de la fórmula a la izquierda en los casos de peritonitis y en lesiones abscedadas, o caída del hematocrito en las hemorragias intraabdominales. Es necesario evaluar el estado ácido-base y el ionograma plasmático, ya que sus alteraciones (acidosis o hipopotasemia marcada) pueden ocasionar íleo.



En todo paciente con íleo es imposterga-ble la realización de una **radiografía de abdomen** simple. La solicitud debe incluir una radiografía en posición de pie y otra en decúbito. La primera es útil para comprobar la presencia de niveles hidroaéreos, que constituyen el signo radiológico de la parálisis intestinal (fig. 42-4-1). Además, es el mejor método para determinar aire libre en la cavidad abdominal (neumoperitoneo) por perforación de víscera hueca.

Conviene destacar que, en estos casos, la radiografía de tórax de frente también produce gran rédito y debe solicitarse siempre. Si por su estado clínico el paciente no puede incorporarse, se solicitará una radiografía de abdomen en posición de decúbito lateral con incidencia horizontal de los rayos. De esta manera se demostrará aire libre por fuera de las asas intestinales, que ascenderá para ubicarse en el límite superior. La radiografía con el paciente acostado permite de-

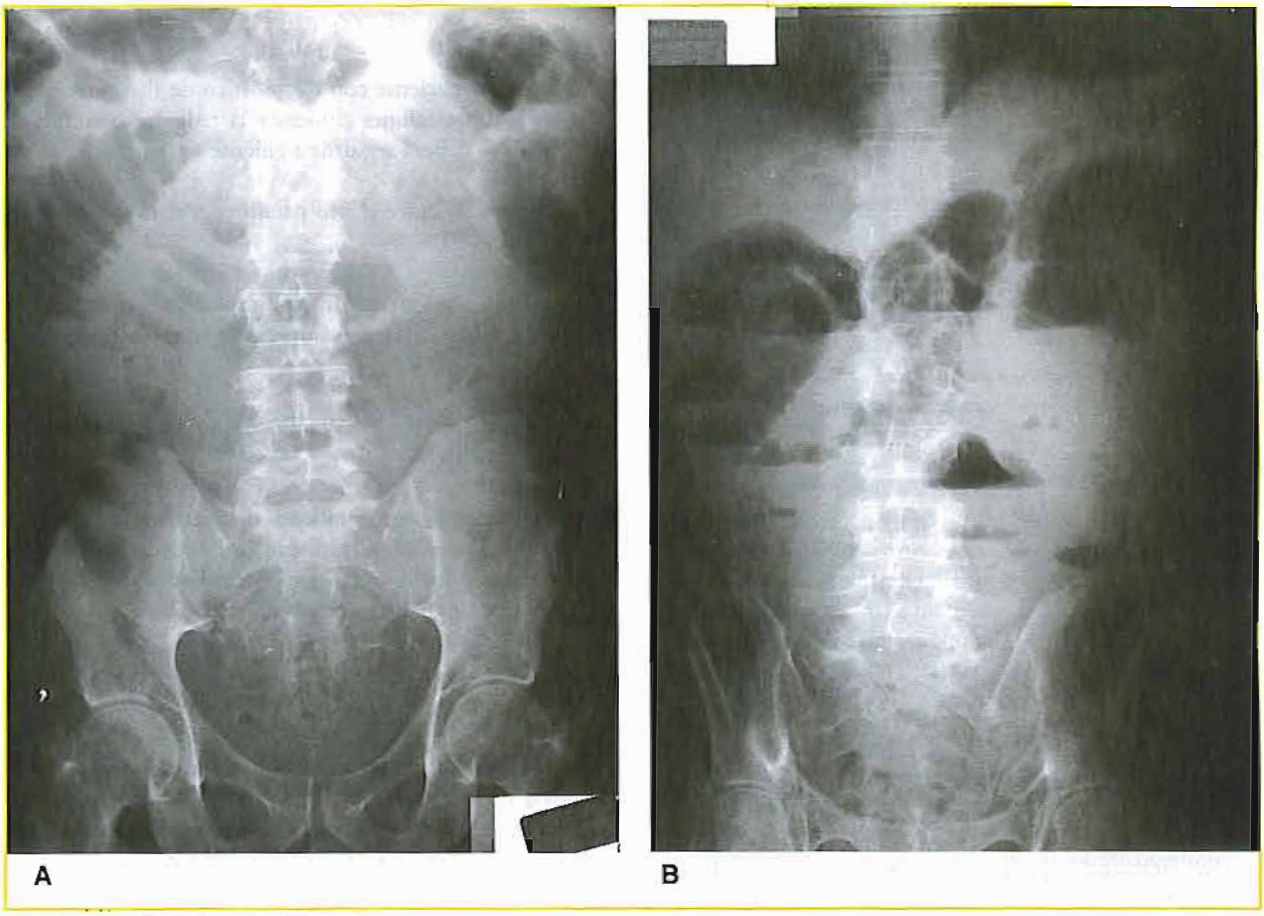


Fig. 42-4-1. A. Radiografía simple de abdomen en posición de decúbito. Obsérvese a nivel centroabdominal el intestino delgado muy dilatado, con imágenes en pilas de monedas. **B.** El mismo paciente en posición de pie. Se observan abundantes niveles hidroaéreos característicos de la parálisis intestinal.

finir con más precisión las sombras retroperitoneales, como las masas renales y los límites de los músculos psoas u otras imágenes densas abdominales y pelvianas. En el caso particular de las pancreatitis, la radiografía de abdomen puede revelar una distensión de asas localizadas en la zona peripancreática que constituyen un íleo regional (*asa centinela*).

La radiografía también es útil para diferenciar el íleo paralítico adinámico de la obstrucción mecánica, ya que en el primer caso habrá distensión en el intestino delgado y en el colon; en cambio, en la obstrucción mecánica los niveles y la distensión son proximales a ésta, con disminución o ausencia en el tramo del intestino distal a ella.

En la radiografía, las asas distendidas se aprecian separadas por una delgada capa que, en el caso de que esté constituida por líquido purulento en la cavidad abdominal, se hace más ancha, conformando lo que se llama "signo del revoque". Si bien no es categórico, puede ser orientador de peritonitis.

Cuadro 42-4-2. Diferenciación entre el íleo paralítico y el mecánico

Tipo	*Dolor cólico (RHA+)*	*Dolor peritoneal (silencio)*
Paralítico peritonítico	−	+
Paralítico no peritonítico	−	−
Mecánico simple	+	−
Mecánico estrangulante	+ −	− +

Caso clínico 42-4-1

Rafael, de 60 años, intervenido seis días atrás por peritonitis generalizada secundaria a una apendicitis abscedada y perforada, continúa con distensión abdominal, dolor difuso y ausencia de ruidos hidroaéreos. En los exámenes de laboratorio presenta leucocitosis con desviación a la izquierda, hiponatremia e hipopotasemia. En la radiografía simple de abdomen se encuentra gran distensión de asas con niveles hidroaéreos.

¿Cuál es su interpretación diagnóstica?
¿Cuántas causas de íleo reconoce en este caso?

Comentario

El paciente presenta un íleo prolongado con respecto a su intervención. Cuando esto ocurre, además del íleo adinámico posoperatorio habitual, el médico debe considerar otras causas. En este caso existían alteraciones electrolíticas que podían justificarlo (hipopotasemia) y una leucocitosis persistente que, sumada al antecedente de peritonitis purulenta, hacía suponer la existencia de focos abscedados en el abdomen. Se realizó una TC de abdomen que reveló colecciones en el flanco y la fosa ilíaca derechos. En este caso, además de la corrección del medio interno fue necesaria una reexploración quirúrgica que demostró la existencia de una colección en el espacio parietocólico derecho y en la zona subhepática que justificaba la persistencia del íleo (íleo paralítico peritonítico).

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Frente al paciente con diagnóstico de íleo, se acuerdo con las manifestaciones clínicas y la radiografía simple de abdomen, se deberá seguir la siguiente secuencia:

- Diferenciar entre el íleo paralítico y el mecánico (cuadro 42-4-2).
- Separar el íleo mecánico simple del estrangulante. Determinar si la oclusión es de intestino delgado o grueso.
- Tratar de establecer la etiología (no siempre es posible inicialmente).
- Establecer la reversibilidad del cuadro (tratamiento médico) o su irreversibilidad (tratamiento quirúrgico) y en este último caso, el momento oportuno (urgente en el estrangulante). (Caso clínico 42-4-1.)

BIBLIOGRAFÍA

Fielding LP. Intestinal obstruction: general principles. En: Ellis BW. Emergency surgery. 12ª ed. 1995. p. 435.

Lasala FG, Sagasta CL y Gherardi CR. Temas de Terapéutica Clínica 2. Buenos Aires: Editorial Akadia; 1985. p. 307.

Snape WJ (Jr). Disorders of gastrointestinal motility. Cecil Textbook of Medicine. 21ª ed. W B Saunders; 2000. p. 694-702.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cómo se clasifica el íleo?
2. ¿Cuáles son las causas más frecuentes de íleo?
3. ¿Cuáles son sus manifestaciones clínicas?
4. ¿Cómo se hace el diagnóstico clínico de íleo?
5. ¿Qué aportes brinda para el diagnóstico la radiografía simple de abdomen?
6. ¿Cuál es la secuencia para el enfoque clínico del paciente con íleo?

Síndrome diarreico

Capítulo 42-5

Enrique A. Petrucci



INTRODUCCIÓN

La alteración de las características de las heces y del ritmo evacuatorio es sumamente frecuente. La subjetividad conque los pacientes refieren estos cambios hace difícil definir con precisión cuándo el médico debe considerar relevante el síntoma diarrea. Para definir **diarrea** se ha establecido en forma arbitraria una cifra límite de 200 gramos/día de materia fecal. Independientemente de este dato, que en la práctica diaria casi nunca es necesario determinar, los pacientes asocian el término diarrea con un aumento en la frecuencia evacuatoria o en el contenido líquido de las heces.

Conceptualmente, la diarrea es la manifestación de un mecanismo fisiopatológico común, que consiste en la ruptura del equilibrio entre la absorción y la secreción intestinal. Desde el punto de vista clínico, es útil establecer si el cuadro diarreico es agudo o crónico. Se considera ***diarrea aguda*** a aquella que comienza bruscamente y tiene una duración menor de dos semanas. Las implicancias de esta definición son diagnósticas y terapéuticas, ya que las diarreas agudas obedecen en su mayoría a infecciones de diversa índole (virales, bacterianas, parasitarias) por toxinas o al efecto adverso de algunos medicamentos (véase cap. 39-5 *Diarrea*). Por otra parte, en las ***diarreas crónicas***, es decir aquellas que persisten por un período superior a cuatro semanas, las características físicas de las heces son distintas y las etiologías, variadas. Entre estas etiologías se incluyen enfermedades inflamatorias del intestino, tumores, patologías que evolucionan con síndrome de malabsorción, infecciones crónicas y enfermedades que alteran la motilidad intestinal. Estas causas tienden a agruparse según el mecanismo fisiopatológico que desencadena la diarrea. Las diarreas que duran entre 2 y 4 semanas se denominan ***diarreas persistentes***.

Si bien la mortalidad por diarrea ha caído de modo significativo en los últimos 20 años en los países desarrollados, sigue siendo muy alta en los países con elevados niveles de pobreza, donde llega a tres millones de muertes por año. Los niños y los ancianos son los grupos etarios más afectados.

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

La causa más frecuente de las diarreas agudas son las infecciones (virales, bacterianas o parasitarias), las toxinas producidas por ciertos gérmenes que contaminan alimentos y los fármacos (cuadro 42-5-1). Se tratan en detalle en el capítulo 39-5 *Diarrea*. Las diarreas crónicas suelen agruparse según sus distintos mecanismos fisiopatogénicos (véase cuadro 39-5-3).

Se reconocen cinco mecanismos básicos que alteran el movimiento de líquidos y electrólitos en la luz intestinal y finalmente provocan diarrea crónica.

Diarreas inflamatorias: resultan del daño del epitelio absortivo o de la liberación de citocinas como los leucotrienos, las prostaglandinas y la histamina. Suelen estar acompañadas por fiebre, dolor y hemorragia digestiva. Son ejemplos de ellas la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa.

Diarreas osmóticas: el mecanismo de estas diarreas radica en que, por distintas razones, ciertos solutos no se absorben y provocan retención de agua en la luz intestinal. Además, incrementan las secreciones intestinales y el aumento del contenido de la luz intestinal provoca diarrea. El aumento de la osmolalidad intraluminal es causado por elementos exógenos que no se absorben debido a alteraciones en su digestión (p. ej., hidratos de carbono, lactulosa, antiácidos, laxantes) o a alguna imposibilidad absortiva de la mucosa intestinal. Un hecho clínico significativo que induce al diagnóstico de este mecanismo es que el cuadro diarreico mejora con el ayuno.

Diarreas secretorias: en este caso, la fisiopatología consiste en un aumento de la secreción intestinal activa de líquidos y electrólitos. De esta manera se producen entonces diarreas acuosas y de grandes volúmenes. Estas dos características son orientadoras de este mecanismo de

Cuadro 42-5-1. Etiologías de las diarreas agudas

Infecciosas	*Enterotoxinas*	*Fármacos*
Viral	*Colera*	Antibióticos
Rotavirus	*Clostridium perfringens*	Lactulosa
Citomegalovirus	*E. coli* enterotoxigenica	Laxantes
		Sorbitol
Bacteriana		
E. Coli enterohemorrágica		
Shigella		
Salmonella		
Clostridium difficile		
Yersinia		
Chlamydia		
Parasitaria		
Entamoeba histolítica		
Giardia lamblia		
Cryptosporidium		

producción. Las criptas intestinales pueden ser estimuladas por agentes endógenos (hormonas) o exógenos, como enterotoxinas. Algunos ejemplos de este mecanismo son el síndrome carcinoide, la diarrea por secreción de péptidos intestinales vasoactivos (VIPomas), los tumores secretores de gastrina (síndrome de Zollinger-Ellison), algunas heterotoxinas como la colérica, y enfermedades inflamatorias intestinales en las que, por mecanismos inmunoinflamatorios, se liberan sustancias que alteran el movimiento de líquidos y electrólitos. Por último, ciertas sustancias con propiedades detergentes, como los ácidos biliares, los ácidos grasos de cadena larga y los laxantes, también pueden desencadenarlas. Un elemento distintivo con respecto al anterior (el osmótico) es que en éstas el cuadro no se modifica por el ayuno. En determinadas ocasiones, si la diarrea se prolonga en el tiempo, puede conducir a deshidratación y trastornos electrolíticos graves.

Diarrea malabsortiva (por malabsorción): en esta situación, por distintas etiologías y mecanismos fisiopatológicos, se producen finalmente alteraciones en el proceso de transporte. La mayoría de las veces existen enfermedades de la mucosa del intestino delgado que provocan cambios estructurales de ésta. El mismo efecto patológico tendrán las resecciones intestinales amplias, las anomalías en el drenaje linfático, la insuficiencia pancreática o la contaminación intestinal por sobrecrecimiento bacteriano (asa ciega). Clínicamente, estas diarreas se caracterizan por marcada pérdida de peso y déficit nutricional. Es frecuente que estos pacientes se presenten con anemia, hipoalbuminemia e hipocalcemia, y en este marco, un dato orientador muy importante es la presencia de esteatorrea.

Alteración de la motilidad intestinal: la causa de producción de diarrea en esta situación no aparece tan clara. En ocasiones, la existencia de una cirugía abdominal previa o la presencia de enfermedades sistémicas modificarían el tránsito intestinal, sea aumentándolo o provocando su enlentecimiento o su detención, con sobrecrecimiento bacteriano que resulta a su vez en malabsorción y diarrea. Dentro de estas enfermedades sistémicas se deben tener presentes la diabetes, el hipertiroidismo, la esclerodermia y las cirugías como gastrectomías parciales, asas ciegas posquirúrgicas y vagotomías; también se puede incluir dentro de este mecanismo el síndrome del intestino irritable.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

La evaluación clínica debe establecer a través de una correcta **anamnesis** la forma de comienzo y el tiempo de duración del cuadro. Así, los de reciente iniciación, de brusca aparición con evacuaciones frecuentes y líquidas, caracterizan a las diarreas agudas, que suelen estar acompañadas por dolor abdominal cólico, náuseas y vómitos. El interrogatorio debe obtener información epidemiológica sobre el tipo de ingesta reciente, los viajes realizados últimamente, la afección similar de otros miembros de la familia y de la comunidad cercana, la procedencia de los líquidos ingeridos, la administración de antibióticos (Casos clínicos 42-5-1 y 42-5-2) y, en la actualidad, considerar la existencia de factores de riesgo para enfermedades de transmisión sexual y síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Esto será útil para evaluar el agente etiológico causal y el mecanismo de producción y tendrá implicancia terapéutica.

Las diarreas agudas son de intensidad moderada y autolimitadas, y habitualmente se resuelven en el término de tres a cinco días. En la mayoría de los casos, la intervención terapéutica no va más allá de una adecuada hidratación y agentes sintomáticos. Es importante tener presente este concepto, ya que no es necesario realizar estudios e investigaciones complementarias que, además de brindar poco rédito, son costosas y no modifican la conducta terapéutica.



Sin embargo, en la evolución inicial de los pacientes con diarreas agudas el médico debe jerarquizar los síntomas y signos que caracterizan a los cuadros más serios. Estos últimos son la presencia de fiebre alta, dolor abdominal intenso y persistencia de la diarrea luego de cuatro o cinco días, y en especial si hay además gran decaimiento, signos de deshidratación, oliguria o diarreas sanguinolentas.

Si la diarrea dura más de cuatro semanas, se considera crónica, y el médico clínico deberá tener en cuenta los mecanismos fisiopatológicos más comunes para implementar los estudios secundarios y orientar el diagnóstico.

En el **examen físico** en los casos agudos se debe focalizar la atención sobre el estado mental, los signos de deshidratación y las características del abdomen, en especial si presenta defensa, aumento de tensión o signos de peritonitis. Estos hallazgos pueden acompañar a diarreas infecciosas graves, como por ejemplo las de *Clostridium difficile* o la de *E. coli* enterohemorrágica. En estos casos se debe solicitar un examen microscópico de materia fecal para establecer la presencia de leucocitos y hematíes y un examen directo y cultivo bacteriológico y parasitario. El frotis rectal resulta útil en algunos casos, como diarrea por *Chlamydia*, gonococo y virus del herpes simple. El estudio endoscópico está indicado ante la persistencia del cuadro, la sospecha de enfermedad inflamatoria del colon, de colitis seudomembranosa, o el predominio de signos de proctitis, como tenesmo y dolor rectal.

En la evaluación de un paciente con diarrea crónica es indispensable saber si presenta o no esteatorrea. Esto se ave-

Caso clínico 42-5-1

Martín, de 27 años, consulta por haber comenzado 24 horas antes con diarrea. El cuadro se presentó en forma súbita, con aumento del número de deposiciones de características acuosas, sin moco ni sangre. Refería además vómitos, dolor abdominal difuso y febrícula. El examen físico fue normal. Se sabía sano, sin antecedentes de importancia y relató que el cuadro comenzó 10 horas luego de una cena que compartió con varios amigos en el club en el que practica deportes. Dos compañeros están con un cuadro similar.

¿Cómo clasifica la diarrea?
¿Qué jerarquiza del interrogatorio?
¿Solicitaría estudios complementarios?

Comentario

La forma de comienzo, la relación con una comida y la presencia de otros comensales enfermos orientan hacia una diarrea aguda infecciosa. La agudeza del cuadro y la existencia de vómitos hacen sospechar la ingesta de algún elemento contaminado con toxinas preformadas o con bacterias productoras de enterotoxinas. En general estos cuadros son autolimitados, no se requieren estudios adicionales y el tratamiento es sintomático (hidratación, dieta y antidiarreicos).

Caso clínico 42-5-2

Hilda, de 72 años, internada por una neumonía adquirida en la comunidad, comienza con diarrea seis días después de haber iniciado tratamiento con antibióticos. Su estado general desmejoró con signos de deshidratación. Las deposiciones eran de características líquidas, frecuentes, sin sangre ni pus, no presentó vómitos, dolor abdominal ni fiebre.

¿Cuáles son las posibles etiologías de este cuadro?
¿Cuál de ellas jerarquiza?
¿Qué estudios de laboratorio solicitaría?
¿Qué medida terapéutica adoptaría?

Comentario

Ante un paciente internado que presenta diarrea, en primer lugar se debe interrogar sobre toda la medicación recibida. Entre éstas, los antibióticos se destacan como una causa frecuente productora de diarrea. Otras etiologías que se deben considerar son: diarreas infecciosas adquiridas en el hospital y las ocasionadas por procedimientos como la alimentación enteral. La existencia de deshidratación es un signo de gravedad y obliga a una evaluación del déficit hidroelectrolítico y a una rápida reposición. En este caso, con esta medida y la suspensión de los antibióticos se logró una buena respuesta.

Caso clínico 42-5-3

César, de 47 años, consulta por diarreas sanguinolentas, de varias deposiciones diarias, aproximadamente seis, dolor abdominal y tenesmo rectal. Refería además dolor y flogosis en la rodilla derecha y luego en la muñeca izquierda; se notaba desmejorado y con cansancio ante mínimos esfuerzos. En el examen se lo notaba adelgazado, con frecuencia de pulso de 110 por minuto, T° axilar de 37°C, y el laboratorio reveló un hematocrito de 32%, eritrosedimentación de 50 mm en la primera hora y una albúmina de 3 g/dL.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?
¿Cómo jerarquiza los síntomas y su relación entre sí?
¿Qué estudios solicitaría?

Comentario

La presencia de diarrea sanguinolenta alerta al médico sobre un compromiso importante de la mucosa intestinal. Cuando ninguna etiología infecciosa reciente lo justifica y persiste a pesar de las terapéuticas habituales, se debe considerar como diagnóstico posible la enfermedad inflamatoria intestinal. Los síntomas extracolónicos, en este caso la artritis, son orientadores para este diagnóstico. El compromiso del estado general con pérdida de peso, taquicardia, anemia e hipoalbuminemia son reveladores de la cronicidad y gravedad del cuadro. El estudio rectocolonoscópico es el método diagnóstico y permite evaluar la extensión y la gravedad. En este caso, se encontró una mucosa colónica edematosa, friable y erosionada compatible con una colitis ulcerosa.

rigua a través del test de Van de Kamer (véase cap. 42-6 *Síndrome de malabsorción*). También se suelen estudiar la osmolalidad y la presencia de leucocitos y hematíes en la materia fecal. Asimismo, se efectuarán coprocultivos y exámenes directos para la investigación de gérmenes y parásitos y se hará una evaluación clínica específica sobre el estudio nutricional del paciente. En los exámenes de laboratorio se establecerá la existencia o no de anemia, y si es posible, su origen carencial, solicitando el dosaje de los precursores hematopoyéticos como hierro, ferritina, vitamina B12, y ácido fólico. Se solicitará dosaje de albúmina, colesterol, calcio, fósforo, factores de la coagulación, pruebas de función hepática, electrólitos y hormonas tiroideas.

En el caso de las diarreas secretorias será necesario buscar los compuestos que intervienen específicamente en su producción. Así, se indicará el dosaje de gastrina si se sospecha la presencia de un síndrome de Zollinger-Ellison, cortisol si se piensa en una enfermedad de Addison, ácido 5-hidroxindolacético si se trata de un carcinoide, calcitonina para un carcinoma medular de tiroides y vasopéptidos intestinales si se consideran los VIPomas como causa.

El rendimiento de los estudios radiológicos suele ser limitado. En el caso de la radiografía simple de abdomen, la presencia de calcificaciones a nivel pancreático sugerirá la existencia de una pancreatitis crónica y una dilatación importante del marco colónico alertaría sobre complicaciones en ciertas diarreas infecciosas.

Los estudios contrastados del estómago, el duodeno, el intestino delgado y el colon serán útiles en la investigación de neoplasias, linfomas, síndrome de malabsorción y enfermedades inflamatorias como la enfermedad de Crohn.

Por último, los estudios endoscópicos del tubo digestivo alto y bajo confirmarán los diagnósticos considerados con anterioridad, permitirán observar la calidad de la mucosa intestinal y particularmente la fibrocolonoscopia ofrecerá imágenes directas de la mucosa colónica, a veces característica en el caso de la colitis ulcerosa o de la colitis seudomembranosa. En cualquiera de estas situaciones estos estudios permitirán la toma de biopsias para la confirmación diagnóstica. (Caso clínico 42-5-3.)

BIBLIOGRAFÍA

Fine KD. Diarrhea. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. 6th ed. W B Saunders, 1998. p 128-152.

Powel DW. Approach to the patient with diarrhea. Cecil Textbook of Medicine. 21st ed. WB Saunders; 2000;1: p. 702-712.

Spiro MH Clinical gastroenterology. 4th ed. Mc Graw-Hill, Inc: 1993. Chapter 19. p. 353.

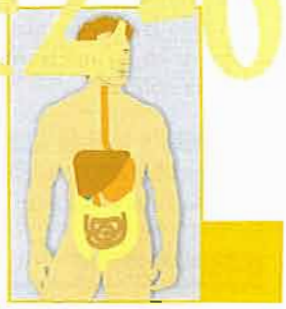
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cómo clasifica las diarreas?
2. ¿Qué implicancia diagnóstica y terapéutica tiene esta clasificación?
3. ¿Cuáles son los agentes más frecuentes en las diarreas agudas?
4. ¿Cuáles son los mecanismos fisiopatogénicos más comunes de las diarreas crónicas?
5. ¿Qué características clínicas ayudan a inferir tales mecanismos?
6. ¿Cuáles son los signos y síntomas que indican gravedad?
7. ¿Qué síntomas caracterizan a las diarreas crónicas malabsortivas?
8. ¿Qué elementos deben recabarse en la anamnesis de un paciente con diarrea?
9. ¿Cuándo y qué estudios complementarios deben solicitarse?

Síndrome de malabsorción

Capítulo 42-6

Enrique A. Petrucci



DEFINICIÓN

El término **malabsorción** involucra una alteración en la digestión y la absorción de los nutrientes y puede ser ocasionado por un grupo de enfermedades de diversas etiologías y variada expresión clínica.

FISIOPATOLOGÍA Y ETIOPATOGENIA

La digestión y absorción normales constan de tres fases, la **intraluminal**, la **mucosa** y la **absortiva**.

Fase intraluminal: con la dieta se incorporan hidratos de carbono, proteínas y grasas, que finalmente son degradados por mecanismos de hidrolización y solubilización producidos por los jugos gástricos y pancreáticos, y la secreción biliar. Distintas patologías que afectan el hígado, el páncreas o la vía biliar generan una disminución de la concentración de enzimas pancreáticas y sales biliares que ocasiona alteraciones en la digestión intraluminal. Las proteasas pancreáticas hidrolizan las proteínas en dipéptidos, tripéptidos y aminoácidos. Las grasas son atacadas por la lipasa pancreática, que las transforma en monoglicéridos y ácidos grasos que forman micelas con las sales biliares para su solubilización. La integridad de este mecanismo bioquímico es indispensable también para la absorción de las vitaminas liposolubles A, D, E y K. Se comprende entonces que la disminución o ausencia de estas enzimas provocará cuadros clínicos cuya manifestación característica es el aumento de la eliminación de grasas que se denomina ***esteatorrea***, acompañada por síntomas y signos de hipovitaminosis. La esteatorrea es un signo fundamental para el diagnóstico de síndromes malabsortivos. Consiste en la presencia de heces de mayor volumen, de carácter pastoso, grasosas, espumosas y que flotan. El paciente suele manifestar distensión abdominal y flatulencia.

Las enfermedades que más a menudo alteran esta fase son las que producen insuficiencia pancreática (pancreatitis crónica, fibrosis quística y cáncer pancreático). La deficiencia de sales biliares puede estar ocasionada por obstrucción de la vía biliar intrahepática o extrahepática o por enfermedades que afecten el íleon terminal (enfermedad de Crohn), que es donde se absorben las sales biliares. (Caso clínico 42-6-1.) Su resección quirúrgica traerá las mismas consecuencias. También el sobrecrecimiento bacteriano, la hiper-

Caso clínico 42-6-1

José, de 68 años, con antecedentes de alcoholismo crónico y dolor abdominal recurrente, ingresa por aumento del dolor con la ingesta, disminución del apetito, pérdida de peso y diarrea. Refería cambio en el aspecto físico de las heces, que eran más abundantes, pastosas e hipocoloreadas. Una radiografía de abdomen simple no reveló alteraciones. El laboratorio fue normal, excepto una hiperglucemia moderada.

¿Qué le sugiere la historia clínica?
¿Cómo jerarquiza los antecedentes?
¿Qué fase de la digestión está afectada?
¿Qué estudios solicitaría?

Comentario

El antecedente de alcoholismo y de dolor abdominal evoca un posible compromiso pancreático. Los estudios normales de laboratorio alejan la posibilidad de un episodio agudo. La presencia de heces esteatorreicas sin manifestaciones de carencias significativas de otros nutrientes sugiere alteración en la fase intraluminal de la digestión grasa. Se realizó una TC abdominal que demostró calcificaciones a nivel del páncreas. El aporte de enzimas pancreáticas mejoró el cuadro clínico, confirmando el diagnóstico de pancreatitis crónica.

Caso clínico 42-6-2

Dolores, de 35 años, consulta por alteraciones del ritmo evacuatorio de 2 meses de evolución, llegando a presentar varias deposiciones diarias, acuosas, abundantes, de heces hipocoloreadas. Refiere distensión abdominal, pérdida de peso, adinamia y apetito conservado. En el examen físico se notaba adelgazada, con franca disminución del tejido graso y las masas musculares, pálida y con hematomas en los antebrazos y las piernas. El resto del examen era normal.

¿Qué datos le sugieren malabsorción?
¿Qué estudios solicitaría para el diagnóstico?
¿Qué conducta adoptaría?

Comentario

La pérdida de peso con conservación del apetito y la presencia de signos hemorragíparos son indicativos de malabsorción. La paciente no presentaba antecedentes personales ni familiares de importancia. No se encontraba bajo tratamiento médico y no ingería alcohol. Se solicitó un perfil hormonal que no mostró alteración tiroidea ni suprarrenal. La glucemia era normal. Presentaba anemia ferropénica e hipocalcemia. La prueba de Van de Kamer fue patológica. Esto justificó el pedido de pruebas serológicas para enfermedad celíaca (anticuerpos antigliadina y antiendomisio), que resultaron positivas. Este hallazgo, junto con la respuesta favorable a la dieta libre de gluten, confirmó el diagnóstico de enfermedad celíaca.

secreción ácida o ciertos medicamentos que actúan por adsorción, como la colestiramina, pueden provocar déficit o ausencia de sales biliares. La esteatorrea consecuente a este déficit suele ser de menor intensidad que en las enfermedades pancreáticas. El déficit vitamínico en estos síndromes se traducirá en hemorragias, hipocalcemia, osteoporosis y trastornos cutáneos y visuales.

Fase mucosa: la superficie mucosa intacta del intestino delgado es un requisito indispensable para la absorción de nutrientes y minerales. La integridad de la mucosa intestinal puede ser afectada en su estructura y funciones bioquímicas, como ocurre en la enfermedad celíaca, o estar disminuida en su extensión, como es el caso de las grandes resecciones intestinales (síndrome del intestino corto). Estas alteraciones patológicas producen malabsorción de grasas, proteínas, aminoácidos, vitaminas y minerales. En el borde mucoso existen enzimas de superficie que degradan hidratos de carbono (hidrolizan disacáridos) y dipéptidos y tripéptidos, y su déficit ocasiona malabsorción de nutrientes específicos. En general, éstos son trastornos congénitos que se manifiestan en la niñez. Los pacientes que tienen comprometida la fase mucosa también padecerán diarrea, esteatorrea, distensión abdominal y flatulencia. (Caso clínico 42-6-2.)

Fase absortiva: esta fase comprende por último el transporte de quilomicrones y lipoproteínas desde la mucosa hasta el sistema linfático. La obstrucción en este transporte condiciona malabsorción de estos elementos con presencia de esteatorrea y pérdida significativa de proteínas, como en la enteropatía perdedora de proteínas. Las enfermedades más frecuentes que afectan esta fase son la enfermedad de Whipple, la linfangiectasia y los linfomas.

El cuadro 42-6-1 presenta una clasificación de las causas de malabsorción.

Cuadro 42-6-1. Causas de malabsorción

Compromiso de la fase intraluminal
Insuficiencia pancreática
Déficit de sales biliares
- Enfermedades hepáticas
- Alteración de la flora bacteriana
- Alteración o resección ileal

Compromiso de la fase mucosa
Estructural
- Enfermedad celíaca
- Esprue tropical
- Enteritis por radiación
- Agammaglobulinemia

Bioquímica
- Abetalipoproteinemia
- Malabsorción de aminoácidos

Compromiso de la fase absortiva
Enfermedad de Whipple
Linfangiectasia
Linfomas

Otras
Enfermedades de la pared
- Enteritis regional (Crohn)
- Enfermedad amiloidea

Enfermedad vascular
- Enfermedad arterial mesentérica
- Insuficiencia cardíaca

Trastornos metabólicos
- Hipopituitarismo
- Tirotoxicosis
- Carcinoide
- Adenoma pancreático

Causas iatrogénicas
- Gastrectomía parcial y total
- Vagotomía
- Resección intestinal (intestino corto)
- Fármacos

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas y signos comunes a las enfermedades con malabsorción son: la **diarrea**, la **pérdida de peso** y la **dis-**

Caso clínico 42-6-3

Patricio, de 30 años, consulta por dolor abdominal intermitente, distensión, fiebre y diarrea. Refería moderada pérdida de peso y dolores articulares. El examen físico reveló un aumento de tensión en el hemiabdomen inferior con aumento del dolor a la compresión. El laboratorio mostró anemia con componente ferropénico y megaloblástico, eritrosedimentación elevada, leucocitosis moderada e hipoalbuminemia.

¿Cuáles son sus diagnósticos presuntivos?
¿Qué le sugieren las manifestaciones extraintestinales y los hallazgos del laboratorio?
De acuerdo con su observación, ¿cómo continuaría con los estudios?
¿Puede inferir qué zona intestinal se encuentra afectada?

Comentario

En un paciente joven con manifestaciones de enfermedad intestinal, como diarrea, pérdida de peso y dolor abdominal, acompañadas por fiebre y dolores articulares, se debe sospechar una enfermedad inflamatoria intestinal (enfermedad de Crohn o colitis ulcerosa). La anemia carencial y la hipoalbuminemia son signos de malabsorción. El componente megaloblástico sugiere el compromiso del íleon terminal. Ante la presunción diagnóstica de enfermedad inflamatoria intestinal, se realizó una fibrocolonoscopia que a nivel cecal mostró ulceraciones, una mucosa edematosa, friable, y zonas de mucosa aparentemente sanas. Un tránsito del intestino delgado demostró compromiso ileal extenso. La biopsia fue compatible con enfermedad de Crohn.

tensión abdominal. El tiempo de evolución de la enfermedad y la extensión del intestino comprometido determinarán la presencia o prevalencia de algunos de ellos.

El déficit crónico de minerales y vitaminas ocasiona alteraciones clínicas y en los exámenes de laboratorio. Así, la malabsorción de hierro provoca **anemia hipocrómica** con microcitosis, que confirma el origen ferropénico. El déficit de absorción de vitamina B12 y ácido fólico determinará bajos niveles en sangre de estas vitaminas y **anemia megaloblástica**, con macrocitosis y hemólisis intramedular, acompañada a veces por manifestaciones neurológicas del cordón posterior (síndrome neuroanémico). (Caso clínico 42-6-3.)

El paciente también puede referir síntomas que se relacionan con la malabsorción de otros componentes indispensables. La carencia de **calcio** y **vitamina D** se manifestará por **parestesias** o crisis de **tetania**. Los signos del aumento de excitabilidad neuromuscular por hipocalcemia se presentan en forma espontánea o se ponen de relieve por las maniobras de Trousseau y Chvostek. La disminución del calcio, junto con el déficit proteico, generan **osteomalacia** y **osteoporosis**, que se manifiestan por dolores óseos, fracturas patológicas o deformidades esqueléticas. El déficit de absorción de vitamina K se revelará clínicamente por **fenómenos hemorrágicos**, como equimosis, epistaxis, melena, sangrado en las zonas de punción, y en el laboratorio, por la prolongación del tiempo de protrombina.

El compromiso en la absorción de proteínas o su pérdida excesiva, como en la enteropatía perdedora de proteínas, produce **hipoalbuminemia** y, en consecuencia, caída de la presión oncótica sanguínea con formación de **edemas generalizados**, signo muy frecuente en estos pacientes. Su magnitud tiene relación con el grado de desnutrición y de hipoproteinemia.

Un signo de desnutrición proteica es la **emaciación** o fundición de las masas musculares que se aprecia en las fosas temporales y en los miembros.

La **diarrea** es un síntoma cardinal del síndrome de malabsorción. Según la causa que la determine, el contenido de grasa o agua en las heces puede variar. La **esteatorrea** (contenido graso) condiciona, a diferencia de las diarreas acuosas, evacuaciones menos frecuentes pero más abundantes, hipocoloreadas, que forman espuma y floran. Estas características físicas son muy específicas, pero deben confirmarse y cuantificarse por la prueba de Van de Kamer. Ésta consiste en recoger heces durante 72 horas mientras el paciente consume una dieta que contenga 100 g diarios de grasa. Cuando la excreción supera los 6 g/día de grasa se considera anormal y determina con alta sensibilidad malabsorción intestinal.

Cuadro 42-6-2. Utilidad de la biopsia de intestino delgado en los cuadros de malabsorción

Biopsia anormal y diagnóstica
- Síndrome de inmunodeficiencia
- Abetalipoproteinemia
- Enfermedad de Whipple

Biopsia diagnóstica pero la lesión es irregular
- Amiloidosis
- Enfermedad de Crohn
- Enteritis eosinofílica
- Giardiasis
- Criptosporidiosis
- Linfoma

Biopsia anormal pero no diagnóstica
- Proliferación bacteriana excesiva
- Carencia de vitamina B12 o folatos
- Enteritis por fármacos o por radiación
- Esprue celíaco (no tropical)

Biopsia normal
- Enfermedades funcionales del intestino
- Hepatopatías y pancreatopatías
- Deficiencia primaria de disacaridasa
- Colitis ulcerosa

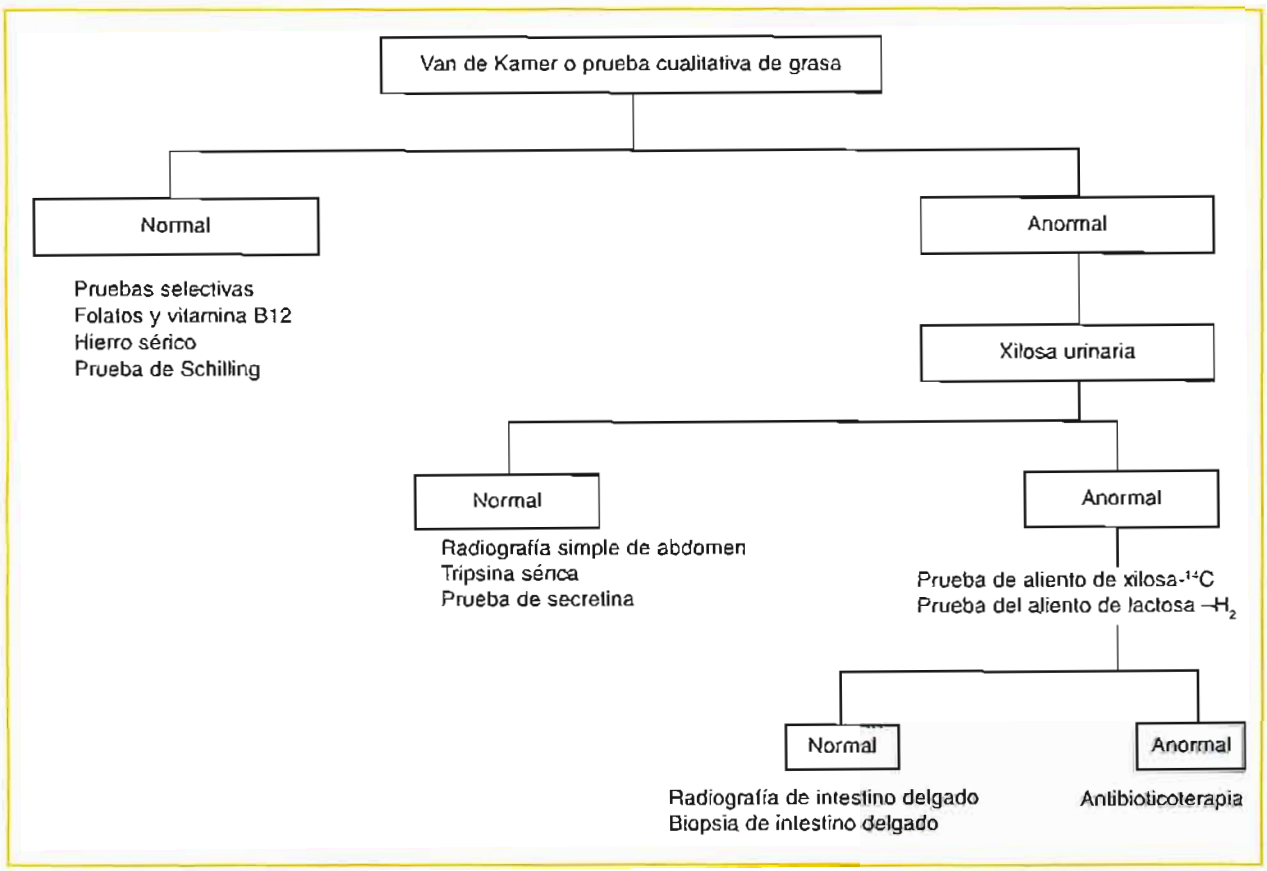


Fig. 42-6-1. Algoritmo diagnóstico para el estudio de la malabsorción.

La manifestación clínica más constante y relevante de estos síndromes es la **pérdida de peso**, y su ausencia pone en duda el diagnóstico y lo hace poco probable. Otro síntoma común es la distensión abdominal y conviene recordar, por su alto valor predictivo negativo, que evoluciona sin dolor abdominal. Cuando existe dolor se debe dudar del síndrome de malabsorción como entidad primaria.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Frente a la sospecha de un cuadro de malabsorción, surgida de la anamnesis y el examen físico, deben realizarse estudios complementarios para ratificar el diagnóstico y establecer su etiología. En primer lugar deberá confirmarse el diagnóstico de esteatorrea mediante una prueba de Van de Kamer o la detección cualitativa de grasa en las heces (sudán III). Si se confirma la esteatorrea, deberá diferenciarse si el trastorno se debe a una enfermedad pancreática o del intestino delgado. Una prueba de excreción urinaria de xilosa normal (más de 5 g en 5 horas) orienta hacia una afección pancreática y su alteración, hacia una enfermedad del intestino delgado. En este último caso, las pruebas en el aliento de ^{14}C-xilosa y lactosa-H_2 permiten hacer el diagnóstico de proliferación bacteriana excesiva y malabsorción de lactasa, respectivamente. Si estas pruebas son normales, se solicitará un estudio radiológico y/o una biopsia del intestino delgado (la radiografía indicará el sitio para la biopsia). La figura 42-6-1 muestra un algoritmo para el estudio de la malabsorción y el cuadro 42-6-2, la utilidad de la biopsia en las diferentes patologías.

BIBLIOGRAFÍA

Feldman M, Sharschmidt BT, Sleisenger MH. En: Sleisenger and Fordtrand. Enfermedades Gastrointestinales y Hepáticas. 6a ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2000.

Toskes PP. Malabsorción. En: Cecil. Tratado de Medicina Interna. 20 ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 2000. p. 796-809.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son los mecanismos fisiopatogénicos de la malabsorción?
2. ¿Cuáles son los síntomas y signos más frecuentes en este síndrome?
3. ¿Cuáles son las etiologías más comunes?
4. ¿Qué hallazgos de laboratorio son los más significativos?
5. ¿Qué estudios ofrecen más ventajas para el diagnóstico?

Síndrome del intestino irritable

Capítulo 42-7

Enrique A. Petrucci



DEFINICIÓN Y ETIOLOGÍA

El **síndrome del intestino irritable** es una alteración funcional, ya que no se ha hallado ninguna causa estructural, bioquímica o infecciosa que lo provoque. Los síntomas, que son variados y de distinta índole, deben estar presentes por lo menos durante tres meses. Existen criterios diagnósticos para esta enfermedad que se presentan en el cuadro 42-7-1. Si bien el paciente puede relatar una historia característica, en general el diagnóstico se realiza por exclusión de otras enfermedades intestinales orgánicas.

FISIOPATOLOGÍA

En los pacientes con síndrome del intestino irritable se han demostrado alteraciones en la motilidad del colon, el recto y el intestino delgado; sin embargo, ninguno de estos hallazgos es suficientemente específico y sensible como para constituirse en un marcador diagnóstico. Se admite que muchos de los síntomas se deben a una disfunción de la motilidad colónica, ya que el dolor se localiza en áreas correspondientes al colon. En comparación con grupos control, en estos pacientes se encontró un aumento de la actividad de ondas lentas no asociadas con contracciones propulsivas en el colon distal y el recto. También se hallaron alteraciones de la motilidad en respuesta a estímulos como el comer, los estados emocionales, las discusiones, etc. Además, se observaron alteraciones en la motilidad y la capacidad absortiva del colon ascendente y del intestino delgado. Por último, se consideró como factor predisponente una mayor sensibilidad a la distensión de las vísceras huecas. Por otro lado, también se deben tener en cuenta los factores psicosociales, ya que estos pacientes tendrían una mayor prevalencia de patología psiquiátrica, como ansiedad, depresión, histeria, trastornos de la personalidad y somatización.

EPIDEMIOLOGÍA

En el 10 al 20% de los adultos de la población general, con una ligera predominancia en las mujeres, se encuentran

Cuadro 42-7-1. Criterios diagnósticos de Roma para el síndrome del intestino irritable (SII)

Doce semanas o más, en los últimos 12 meses, de malestar o dolor abdominales que tienen dos de las siguientes características:*

- Mejoran con la defecación
- Su comienzo se asocia con un cambio en la frecuencia de las deposiciones.
- Su comienzo se asocia con un cambio en la forma (aspecto) de las deposiciones.

Las siguientes manifestaciones no son esenciales para el diagnóstico, pero si están presentes aumentan la seguridad del diagnóstico y pueden usarse para identificar subgrupos de pacientes con SII.

- Frecuencia anormal de las deposiciones (>3/día o <3/semana).
- Forma anormal de las deposiciones (grumosas/duras o blandas/acuosas) en más del 25% de las defecaciones.
- Defecación anormal (esfuerzo, urgencia o sensación de evacuación incompleta) en más del 25% de los casos.
- Eliminación de mucosidad en más del 25% de las defecaciones.
- Meteorismo y sensación de distensión abdominal en más del 25% de los días.

* Las doce semanas no necesariamente deben ser consecutivas.

síntomas comparibles con intestino irritable. La prevalencia es similar en adultos y jóvenes, a pesar de que los síntomas suelen comenzar en la juventud. De los pacientes adultos con síntomas de intestino irritable solo el 14 al 50% solicitan atención médica. El 25 al 50% de los pacientes que los médicos gastroenterólogos atienden en forma ambulatoria tienen síntomas de intestino irritable.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS



En los pacientes se observa un amplio espectro de manifestaciones, que pueden ser continuas o intermitentes. La forma más común de presentación es el ***dolor abdominal*** asociado con ***alteraciones de los hábitos evacuatorios***, específicamente constipación, diarrea, o alternancia de ambas. Una presentación menos común son las diarreas acompañadas por dolor.

La constipación crónica habitual sin dolor abdominal se considera un trastorno separado de esta entidad. Los síntomas deben prolongarse por lo menos *tres meses*, sea en forma continua o intermitente.

El dolor en general se ubica en el hemiabdomen inferior, pero puede localizarse en cualquier cuadrante; habitualmente desaparece con la evacuación y se asocia con cambios en la frecuencia de las deposiciones o en la consistencia de las heces.

Las siguientes manifestaciones son más comunes en los pacientes con intestino irritable que en los que padecen otras enfermedades gastrointestinales orgánicas, y su presencia ayuda en la presunción diagnóstica y evita estudios innecesarios:

- Desaparición del dolor con la evacuación intestinal.
- Alteración en la consistencia de las heces.
- Aparición de moco.
- Sensación de evacuación incompleta.
- Sensación de distensión abdominal.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

El objetivo inicial en la evaluación del paciente es establecer un diagnóstico positivo basado en las características

Caso clínico 42-7-1

Rosario, de 27 años, relata que en el último año, coincidiendo con situaciones conflictivas personales, percibe sensación de distensión abdominal, modificación de su ritmo evacuatorio con episodios de diarrea y dolor en el cuadrante inferior izquierdo del abdomen, que ceden con la evacuación. El examen físico y unos análisis de laboratorio, realizados recientemente, son normales.

¿Cuál es el diagnóstico más probable?
¿Cree necesario solicitar estudios por imágenes?

Comentario

La edad de la paciente y la ausencia de antecedentes importantes, junto con la presencia de factores psíquicos desencadenantes y un examen físico y estudios de laboratorio normales orientan hacia el diagnóstico de intestino irritable. En el interrogatorio deben consignarse también la ausencia de síntomas de compromiso del estado general, así como de pus y sangre en la evacuación, que obligarían a descartar otra patología. En esta paciente, conviene iniciar tratamiento con la presunción de una patología funcional y observar su evolución. No se justifica inicialmente realizar otros estudios complementarios.

Cuadro 42-7-2. Diagnóstico diferencial del intestino irritable

- Adenocarcinoma de colon y adenoma velloso
- Enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa
- Insuficiencia vascular mesentérica crónica
- Seudoobstrucción intestinal idiopática crónica
- Megacolon y vólvulo intermitente
- Giardiasis
- Deficiencia de lactosa
- Endometriosis
- Depresión y síndrome de pánico

de los síntomas y excluir, a través del interrogatorio y el examen físico, otras causas orgánicas que lo produzcan. La presencia de síntomas como los descritos antes es útil para sustentar el diagnóstico de intestino irritable, en especial si éstos se presentan en mujeres jóvenes. (Caso clínico 42-7-1.)

Es conveniente recordar síntomas y signos que no son frecuentes en este síndrome, tales como: dolor abdominal o diarrea que despiertan al paciente por la noche; pérdida de peso; fiebre; sangre oculta o macroscópica en la materia fecal o la aparición de grasa o gotas de aceite. Se debe interrogar exhaustivamente sobre medicación recibida que pueda inducir diarrea o dolor abdominal. También sobre intolerancias, como por ejemplo, a la lactosa, y en ocasiones, si existen dudas, una dieta libre de lactosa durante tres semanas es útil para excluirla. Deben considerarse los hábitos alimentarios, sobre todo si hay ingesta de alimentos, golosinas o medicación con alto contenido de fructosa o sorbitol, que puedan provocar dolor y diarrea.

En el cuadro 42-7-2 se enumeran las entidades que pueden confundirse con intestino irritable.

El examen físico suele ser de escaso valor, pero su normalidad ayuda a descartar otras patologías. La presencia de organomegalias, adenomegalias, ascitis o ictericia es incompatible con el diagnóstico de intestino irritable y requiere una evaluación adicional. Los exámenes de laboratorio son normales y sirven para excluir otras enfermedades.

Si la diarrea es el síntoma predominante, es útil realizar un estudio químico, citológico y parasitológico de la materia fecal. También se deben descartar algunas enfermedades metabólicas productoras de diarrea, como el hipertiroidismo, la enfermedad de Addison y la diabetes.

En los pacientes mayores de 40 años con síntomas que sugieren intestino irritable, la fibrocolonoscopia forma parte de la metodología de estudio para excluir neoplasias del colon. Su otra indicación es en pacientes jóvenes con diarreas persistentes para descartar una enfermedad intestinal inflamatoria. (Caso clínico 42-7-2.)

Caso clínico 42-7-2

Ezequiel, de 48 años, refiere dolor abdominal de 6 meses de evolución con episodios esporádicos de diarrea y períodos de constipación. Su estado general era bueno y el examen físico reveló un abdomen timpánico con distensión leve, sin organomegalias ni tumoraciones. Los análisis de laboratorio fueron normales.

¿Con qué datos complementaría el interrogatorio?
¿Qué diagnósticos diferenciales le sugieren los síntomas relatados?
¿Cómo continuaría la evaluación del paciente?

Comentario

En el interrogatorio sería útil consignar si existen o no antecedentes familiares de enfermedad colónica, si el dolor se modifica con la evacuación y las características físicas de las deposiciones. La edad de comienzo de los síntomas obliga a considerar otros diagnósticos además de la patología funcional. La ausencia de antecedentes familiares, el examen físico normal, las características evacuatorias en relación con el dolor y la negatividad de la sangre oculta son de gran valor para el diagnóstico de patología funcional. Sin embargo, la edad del paciente y la modificación del ritmo intestinal hacen necesario el examen fibrocolonoscópico para descartar la existencia de una neoplasia colónica. En este caso el estudio fue normal.

BIBLIOGRAFÍA

Drossman DA, Whitehead WE, Camilleri M. Irritable bowel syndrome. Gastroenterology 1997;112: 2120-37.

Locke III G. Richard. The epidemiology of functional gastrointestinal disorders in N.A. Gastroenterology Clinics of North America. March 1996. 1;25.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son los criterios para el diagnóstico de intestino irritable?
2. ¿Cuáles son los síntomas y signos que no son compatibles con el diagnóstico de intestino irritable?
3. ¿En qué circunstancia solicitaría estudios para excluir otras patologías?
4. ¿Con qué enfermedades debe realizarse el diagnóstico diferencial?
5. ¿Qué valor tienen el examen físico y los análisis de laboratorio?

Síndromes rectoanales

Luis H. de Prado Isla

Capítulo 42-8

La región rectoanal es origen de las más variadas patologías y tiene la característica de reaccionar ante ellas por un síndrome común a casi todas, denominado síndrome rectal. Sus manifestaciones clínicas hacen evidente la presencia de patología en la región y obligan a un examen semiológico para determinar la afección responsable de la sintomatología.

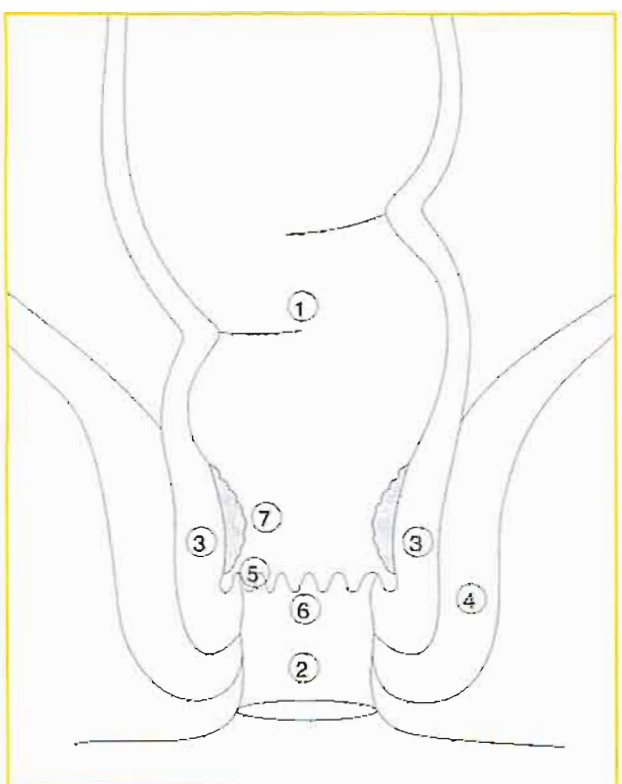


Fig. 42-8-1. Estructura de la región rectoanal. 1. Recto. 2. Ano. 3. Esfínter interno. 4. Esfínter externo. 5. Papila anal. 6. Cripta anal. 7. Anillo hemorroidal.

FISIOPATOLOGÍA

El recto (fig. 42-8-1) es la última parte del tracto digestivo. En su parte distal comienza por el ano, que está rodeado por dos anillos musculares que conforman los esfínteres anales externo e interno. La separación entre el recto y el ano está dada por una línea formada por las papilas anales alternadas con las criptas y por arriba de las cuales se encuentra el plexo hemorroidal interno; el plexo hemorroidal externo está entre el esfínter externo y el margen del ano. Esta línea separa dos lugares, la región anal, con exquisita sensibilidad y origen de los síndromes dolorosos rectales y el recto insensible. Asimismo, desde el punto de vista histológico también son dos regiones diferentes: el ano tapizado por epitelio escamoso estratificado, y el recto, tapizado por epitelio cilíndrico.

La función principal del recto consiste en la expulsión de las materias fecales, que comienza cuando se produce el relleno de la ampolla rectal y está ligada a mecanismos de origen reflejo que se producen en forma espontánea o pueden ser controlados por la contracción voluntaria de los esfínteres.

ETIOLOGÍA

Hemorroides

Las hemorroides (fig. 42-8-2) son vasos venosos que se encuentran en los bordes del canal anal y cuya función es permitir una fina barrera que impida la eliminación de las materias fecales con los movimientos intestinales y con la eliminación de gases. Si se produce la irritación por el paso continuo de materias fecales sólidas y por el esfuerzo evacuatorio, estos plexos terminan por aumentar de tamaño, herniarse y aun sangrar.

Las hemorroides internas pueden ser asintomáticas o producir hemorragia, rectitis hemorroidal (molestias al

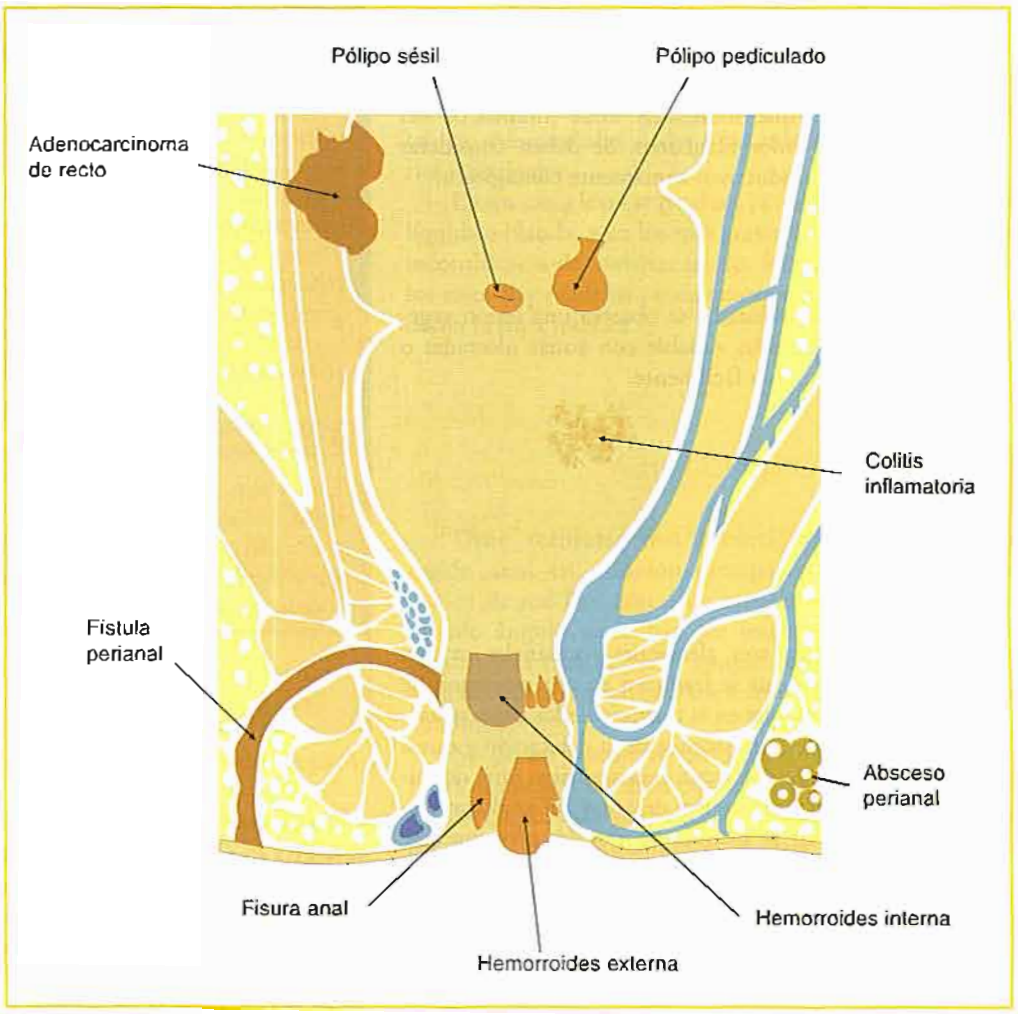


Fig. 42-8-2. Principales patologías rectoanales.

defecar, prurito y tenesmo) o trombosis hemorroidal interna (dolor intenso continuo agravado por la defecación).

Las hemorroides externas pueden producir la trombosis hemorroidal externa, que se caracteriza por la aparición aguda y dolorosa de tumores irreductibles en el margen del ano producidos por el coágulo de la trombosis dentro del vaso venoso. La cicatrización de las hemorroides externas y las lesiones traumáticas llevan con el tiempo a la producción de *mariscos* o *carúnculos anales*, que son prominencias de piel situadas en el anillo anal. Éstas por lo general son asintomáticas pero pueden inflamarse y causar una sensación de quemazón, prurito y secreción mucosa o mucosanguinolenta.

Fisura anal

Es una úlcera de revestimiento cutáneo situada en el canal anal, que suele localizarse en la región coccígea y por lo general se debe al paso de materia fecal dura (fig. 42-8-2). El dolor intenso después de la defecación, y que puede persistir por unas horas debido al espasmo del esfínter anal, es típico de esta patología. Puede estar acompañada por sangre en las heces y heces acintadas.

Prolapso rectal

Es el descenso anormal del recto con exteriorización o no a través del ano; puede ser permanente o transitorio, y lo produce una debilidad anatómica de la pelvis ósea o de las paredes musculares pelvianas. Sus causas determinantes están dadas por el estreñimiento, la cirugía rectal, los embarazos repetidos, los pólipos rectales, prácticas sexuales, etc. En su origen puede haber una reducción espontánea con las contracciones del esfínter anal y cursar sin síntomas. Cuando el prolapso es externo y permanente, aparecen procesos inflamatorios y ulcerosos, secreción mucopurulenta y en ocasiones pérdidas sanguíneas. A veces hay pérdida del control de la emisión de materias fecales.

Condilomas acuminados

Son tumores pequeños y nodulares que por lo común se desarrollan en el margen del ano y en las regiones genitales, tomando el aspecto de una coliflor. Son causados por virus y a menudo, transmitidos por contacto sexual.

Condilomas planos

Son lesiones secundarias de la sífilis, redondeadas, irregulares, verrugosas que sobresalen unos milímetros del borde del ano, de color blancuzco. Se deben considerar como granulomas productivos sumamente contagiosos.

Cáncer de ano

Sobre una base indurada, se observa una lesión vegetante de forma y tamaño variable con zonas ulceradas o esfaceladas y que sangran fácilmente.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

1. Sensación de molestias en la región rectoanal

Dolor

En los pacientes con afecciones rectoanales existen molestias indefinidas que se traducen en una sensación de malestar en la región, que en la mayoría de los casos se asocian con hemorroides o trastornos de la defecación y que a veces se transforma en dolor con características muy definidas. Debido a la rica inervación de la región anal con respecto a la rectal, en la medida en que las afecciones se encuentren más cerca del ano, son mucho más dolorosas y el dolor aumenta con la contracción de los esfínteres y/o la expulsión de las materias fecales.

El dolor puede ser una simple molestia en la región anal que puede agravarse con la emisión de materias fecales o adquirir las características de dolor intenso persistente, urente, quemante o bien una sensación de peso. En afecciones generalizadas de la región, el dolor puede irradiarse a estructuras vecinas, como la vejiga y los órganos genitales, y en otros casos, producirse en la región del cóccix (coccigodínea). (Caso clínico 42-8-1.)

También puede presentarse como **tenesmo**, que es una manifestación dolorosa de la región rectoanal con necesidad imperiosa de evacuar materias fecales y, después de haber evacuado, ausencia de la sensación normal de haber vaciado el recto completamente.

Prurito anal

Sensación de picazón en la región anal acompañada por la necesidad imperiosa de rascarse y que lleva a la producción de lesiones de rascado que perpetúan el síndrome. Éste por lo general se debe a alteraciones de la región anal producidas por varias afecciones, como parásitos, hemorroides externas, diarreas frecuentes, diabetes, eccema del borde del ano, etc. Es muy característico el prurito anal nocturno producido por los *oxiuros vermicularis* (una parasitosis muy frecuente en los niños). En otras oportunidades no se puede encontrar ninguna etiología responsable y se denomina prurito idiopático.

Caso clínico 42-8-1

Regina, de 68 años, viuda, con antecedentes de estreñimiento crónico, abuso de laxantes e ingestión de dietas carentes de fibra, refiere dolor rectal que se agrava con la defecación de heces duras y la presencia de sangre roja en poca cantidad cubriendo las materias fecales.

¿Qué valor tiene el antecedente de estreñimiento?
¿Es demostrativa la presentación del dolor con estas características?
¿Cómo conformaría el diagnóstico?

Comentario

El dolor rectal que se agrava con la defecación orienta hacia el diagnóstico de fisura anal. La pérdida de sangre con la defecación sugiere la presencia de hemorroides, aunque debe descartarse otra patología por medio de estudios endoscópicos.

2. Expulsión de sangre, moco y pus

Proctorragia

Es uno de los síntomas más frecuentes de consulta al médico proctólogo, y exceptuadas las hemorroides, que son la causa principal, debe realizarse un interrogatorio exhaustivo y un examen cuidadoso para descartar otras patologías, como el cáncer de recto y de colon, los pólipos y la diverticulosis colónica. La pérdida puede ser mínima, y se observa en la ropa interior, en el papel higiénico o en el inodoro. Pueden ser gotas que preceden a la emisión de las materias fecales, como ocurre en el cáncer de recto, o las que aparecen después de la defecación, como en la fisura anal y en las hemorroides. Se observan hemorragias importantes en los pólipos, en los cánceres ulcerados, en la angiodisplasia y en la diverticulosis, en los cuales puede observarse la eliminación abundante de sangre, roja y rutilante por vía anal (hematoquecia).



La aparición de sangre en las materias fecales por lo general se atribuye a las hemorroides, y esta concepción simplista por parte de los pacientes los lleva a ignorar otra posible patología que puede acarrear gravísimas consecuencias. Por eso, ante la presentación de proctorragia debe considerarse que no sólo las hemorroides son responsables de esta patología y es necesario estudiar al paciente en forma exhaustiva.

La eliminación de **sangre, moco y pus**, denominada **esputo rectal**, se observa en afecciones del recto y del rectosigmoide y significa compromiso inflamatorio asociado con infección. Se presenta en la colitis ulcerosa, en los tumores de recto, en la amebiasis y en los síndromes rectales de homosexuales. Puede presentarse asociada con la eli-

Caso clínico 42-8-2

Marcos, de 39 años, refiere el antecedente de diarreas esporádicas que en ocasiones se presentaban mezcladas con sangre roja. A los 2 meses de estas manifestaciones intestinales, y coincidiendo con una alteración emocional producida por la ruptura del vínculo matrimonial, refiere agravamiento de la diarrea, con aumento de la frecuencia de las deposiciones de hasta 7 a 8 veces en el día e incluso durante la noche, de la cantidad de sangre en ellas y dolor rectal intenso.

¿En qué patología debe pensarse en un paciente con este tipo de diarrea?
¿Qué importancia tiene el dolor rectal asociado?
¿Tiene importancia la edad?

Comentario

Todo paciente joven con diarreas frecuentes de escasa cantidad, con heces mezcladas con sangre, moco y pus y dolor en la región rectal obliga a pensar en una enfermedad inflamatoria del colon, como la colitis ulcerosa.

minación de materias fecales o en forma de pequeñas cantidades de líquido eliminadas por vía rectal. El moco puede eliminarse solo en algunos casos de inflamación rectal o acompañando a las materias fecales en pacientes estreñidos. (Caso clínico 42-8-2.)

3. Cambios del ritmo intestinal

Estreñimiento o constipación

La dificultad de evacuar las heces, con un aumento secundario de su consistencia y con forma acintada, se observa en afecciones del recto y el ano como tumores rectales, rectitis, fisura anal y hemorroides internas, y se deben a espasmo del esfínter interno del ano, a una disminución del calibre intestinal o a la contractura del esfínter externo ante el temor de los pacientes por las molestias o el dolor que puede producirse con la eliminación de las materias fecales (véase también cap. 39-6 *Constipación*).

Las afecciones rectoanales son una de las causas de la producción de estreñimiento, y la variedad más frecuente es la falsa diarrea, que se caracteriza por la eliminación de pequeñas cantidades de materias fecales de consistencia líquida retenidas durante mucho tiempo por encima de un bolo fecal.

Incontinencia rectal

Los esfínteres anales interno y externo son los responsables del cierre del ano y, por ende, de la continencia rectal normal; si estos músculos pierden su función aparece incontinencia rectal. Las causas son diversas, y entre ellas deben considerarse la edad avanzada, el estreñimiento crónico, los embarazos frecuentes, las secuelas de la cirugía rectal, las enfermedades anales y las enfermedades inflamatorias intestinales.

En los casos leves se produce pérdida de la materia fecal líquida o blanda, y en los más graves se puede extender a la incontinencia de materias fecales formadas, pero en todos los casos hay pérdidas permanentes que manchan y humedecen la ropa interior.

EXAMEN FÍSICO

Inspección

Debe realizarse una minuciosa inspección de la región anal en posición genupectoral (el paciente se coloca de rodillas, con éstas separadas y las piernas formando ángulo recto con los muslos, el tórax sobre la camilla y la cara de lado, apoyada sobre una almohada) o en decúbito lateral, con los muslos flexionados sobre el abdomen.

Se deben visualizar las alteraciones de la piel que rodea el margen del ano, donde pueden observarse alteraciones como: eccemas, excoriaciones, mariscos, orificios fistulosos, abscesos, condilomas planos, condilomas acuminados, fisuras anales, hemorroides externas, prolapso rectal, etc.

Tacto rectal



En todo paciente con alteraciones rectoanales se debe realizar un tacto rectal; esta práctica, sumamente simple y muchas veces resistida por los pacientes, permite una evaluación objetiva de algunas lesiones que escapan a la inspección externa.

Con el dedo índice protegido con un dedil de goma o con guantes se embadurna la región anal con vaselina y lentamente se introduce el dedo en el canal del ano y en la ampolla rectal. Se puede hacer colocando al paciente en posición genupectoral, lateral o en decúbito dorsal con las piernas flexionadas y abiertas lo que posibilita presionar con la mano izquierda los órganos pelvianos y con la derecha, realizar el tacto anal.

Mediante este método se pueden evaluar el tono de los esfínteres, la superficie mucosa rectal, las irregularidades de la mucosa que se palpa en algunas rectitis, cuerpos extraños, fecalomas, lesiones tumorales, abscesos, estenosis. Debe evaluarse la producción de dolor a la palpación y si hay induraciones que puedan corresponder a abscesos. En el hombre se debe palpar la región vesicorrectal y evaluar el tamaño y consistencia de la próstata, y en la mujer, el fondo de saco rectovaginal o rectouterino, lugar en el que se loca-

lizan metástasis de tumores extrarrectales (mama, intestino, estómago, útero).

Rectosigmoidoscopia

El rectosigmoidoscopio rígido sigue siendo útil y sirve como medio de diagnóstico en la región rectoanal previamente a la indicación de la fibrocolonoscopia.

Fibrocolonoscopia

Mediante este método se puede explorar con facilidad y seguridad la región rectoanal y, si es necesario, el colon en toda su extensión. Permite la visualización directa, o a través de un monitor de televisión (videofibrocolonoscopia), no sólo hacer el diagnóstico macroscópico sino tomar muestras que permitan realizar los estudios anatomopatológicos e incluso el tratamiento de lesiones polipoideas mediante su extracción.

Sin ninguna duda, salvo en las lesiones anales externas, la fibrocolonoscopia es el estudio impostergable ante toda lesión rectoanal, y obligatorio ante toda manifestación que se presente con una proctorragia.

Radiología

Para el estudio de la región rectoanal, el colon por enema sólo puede mostrar la ampolla rectal, por lo que en las lesiones localizadas a este nivel tienen mayor utilidad los estudios endoscópicos.

Exámenes de laboratorio

El análisis de las materias fecales resulta valioso en algunos casos en los cuales la inspección directa no aclara el cuadro, como en las parasitosis, las hemorragias no detectables (sangre oculta), las diarreas inflamatorias (leucocitosis).

Los análisis generales serán útiles en el diagnóstico de afecciones específicas (como sífilis, SIDA, tuberculosis) y para investigar el estado general del paciente, sobre todo en lo que respecta a los estudios hematológicos para detectar la pérdida de sangre.

BIBLIOGRAFÍA

Shrock TR. Examen y enfermedades de la región anorrectal. En Sleisenger and Fordtran. Enfermedades Gastrointestinales y Hepáticas. 6a ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2000.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cómo se manifiesta el síndrome hemorroidal?
2. ¿Qué diferencia etiológica existe entre condiloma acuminado y plano?
3. ¿Qué evidencia la eliminación de esputo rectal?
4. ¿Cómo se manifiestan el estreñimiento y la incontinencia rectal?
5. ¿Qué se debe buscar en el examen físico de la región rectoanal?
6. ¿Cuál es el estudio complementario de mayor utilidad?

Hemorragia digestiva

Jorge A. Risso

Capítulo 42-9



INTRODUCCIÓN

La hemorragia digestiva es una de las emergencias gastrointestinales más comunes. Se clasifica de acuerdo con la altura del sangrado en:

- **Alta**, la que se origina por encima del ligamento de Treitz y corresponde al sangrado del esófago, el estómago o el duodeno.
- **Baja**, la que se origina por debajo del ligamento de Treitz y corresponde, por lo tanto, al sangrado del intestino delgado, el colon, el recto o el ano.

La pérdida de sangre por el tracto digestivo puede manifestarse de diferentes maneras, las cuales, a su vez, pueden sugerir la localización del sangrado. Puede manifestarse como **hematemesis**, que es el vómito de sangre y siempre indica sangrado alto. Un aspirado por sonda nasogástrica de sangre o de líquido de color borra de café tiene el mismo significado.

Otra forma de presentación es la **melena**, que es la eliminación de material fecal de color negro y olor fétido característico debidos a la transformación de la hemoglobina por las bacterias colónicas. En general, indica un origen alto del sangrado, ya que requiere que la sangre permanezca un tiempo en el tracto gastrointestinal para ser degradada por las bacterias, y por lo menos un volumen de sangre de 50 mL. Si bien es raro, la melena puede ser expresión de sangrado del intestino delgado o el colon proximal (derecho); en estos casos se requiere que el tránsito intestinal esté disminuido.

La **hematoquecia**, que es la deposición de heces sanguinolentas o de sangre pura, indica en general sangrado distal al ángulo de Treitz. Sin embargo, entre el 10 y el 15% de los pacientes con hematoquecia presentan un sangrado de origen alto, que se produce por una pérdida de sangre importante de al menos 1.000 mL o un tránsito intestinal acelerado.

En la evaluación inicial del paciente con hemorragia digestiva se debe determinar la magnitud de la pérdida de sangre, independientemente de la altura y la etiología del sangrado. La estimación de la pérdida sanguínea se realiza a través de parámetros clínicos hemodinámicos (tensión arterial, frecuencia cardíaca, presencia de hipotensión ortostática), la diuresis y el estado mental (cuadro 42-9-1). Si bien es útil determinar el valor del hematocrito basal, éste no refleja la magnitud de la pérdida de sangre, ya que se pierden plasma y glóbulos rojos en igual proporción. El descenso del hematocrito comienza a partir de las 8 horas, con un equilibrio completo en 24 a 48 horas, por el traspaso del líquido extravascular al intravascular para compensar el volumen perdido.

Cuadro 42-9-1. Correlación entre los parámetros vitales y la cantidad de sangre perdida en forma aguda

Exploración física	*Porcentaje de volemia perdido*
Parámetros vitales normales	0-15%
Caída de la TAS con el ortostatismo >10 mm Hg	15-20%
Taquicardia en reposo	20-25%
Presión arterial sistólica <100 mm Hg	>30% (grave)
Signos de shock	>40% (masiva)

TAS: tensión arterial sistólica.

Los cuadros 42-9-2 y 42-9-3 presentan las principales causas de hemorragia digestiva alta y baja.

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Diagnóstico

Anamnesis

La historia previa de uso de aspirina, AINE o glucocorticoides y el antecedente de pirosis o dolor epigástrico sugiere gastritis o úlcera gastroduodenal sangrante. El antecedente de abuso de alcohol hace pensasr en várices esofágicas o gástricas sangrantes por hipertensión portal, o en gastritis. También es necesario averiguar sobre antecedentes de hepatopatía crónica no alcohólica y alteraciones de la coagulación. Debe sospecharse el síndrome de Mallory-Weiss en pacientes con la tríada de hematemesis, alcoholismo y vómitos frecuentes.

Examen físico

Independientemente de la altura del sangrado, la evaluación de las constantes vitales es esencial para estimar la cantidad de volumen intravascular perdido (cuadro 42-9-1).

Durante el examen físico deben buscarse signos de hepatopatía crónica y de hipertensión portal, ya que éstos pueden orientar sobre la causa del sangrado, como por ejemplo, várices esofágicas o gástricas.

Si el sangrado se manifestó como hematoquecia, debe realizarse una exploración rectal para comprobar la existencia de hemorroides, masas y fisuras. Mediante el tacto rectal se puede confirmar la existencia de melena o de hematoquecia.

Además, es necesario colocar una sonda nasogástrica y realizar un aspirado. El aspirado de sangre roja sugiere hemorragia activa, mientras que el aspirado de sangre "en borra de café" indica que la hemorragia ha cesado; ambas situaciones confirman el origen alto de la hemorragia. Sin embargo, si no se detecta sangre (aspirado de líquido claro), no debe excluirse un sangrado alto. Esta situación se da en aproximadamente el 15% de las lesiones sangrantes altas. Un ejemplo es un sangrado duodenal con píloro competente que impide el reflujo de sangre al estómago, y otra posibilidad es que el sangrado haya cesado.

Estudios complementarios

Endoscopia: la endoscopia flexible (fibroscopia o videocospia) además de su valor diagnóstico tiene una función pronóstica y terapéutica. El diagnóstico de la lesión responsable del sangrado se efectúa en el 95% de los casos.

La *esofagogastroduodenoscopia* es el estudio diagnóstico de elección en una hemorragia digestiva alta aguda. Es muy sensible y específica para localizar o identificar la lesión sangrante. El estudio debe realizarse durante las primeras 24 horas.

Cuadro 42-9-2. Principales causas de hemorragia digestiva alta

Ulcera gástrica o duodenal *
Gastroduodenitis *
Várices esofagogástricas *
Síndrome de Mallory-Weiss *
Esofagitis
Neoplasias
Ectasias vasculares
Lesión de Dieulafoy

* En conjunto representan más del 90%.

El estudio *esofagogastroduodenal con bario* no resulta útil en la hemorragia aguda. Puede mostrar lesiones, pero no revela el foco de sangrado activo. Además, el bario puede impedir los estudios endoscópicos y arteriográficos.

Arteriografía: si la hemorragia es muy intensa y no se puede examinar en forma adecuada el tubo digestivo mediante endoscopia, es posible localizar el foco de sangrado por medio de una angiografía abdominal selectiva. Sin embargo, el rendimiento diagnóstico sólo se alcanza si la velocidad de sangrado es superior a 0,5 mL/min.

Centellograma con eritrocitos marcados con tecnecio (Tc99m): es una técnica diagnóstica en la cual se realiza un barrido del paciente hasta 24 horas después de la inyección del radioisótopo para localizar la zona del tubo digestivo que sangra. Esta técnica, como la arteriografía, requiere un sangrado activo para ser positiva. Por lo general se lo utiliza antes de realizar la angiografía para detectar el foco de sangrado activo y registra hemorragias con un flujo de 3 a 6 mL/hora.

Laparotomía: en ocasiones los estudios mencionados no permiten establecer el origen de la hemorragia. En estos casos, cuando la hemorragia es además masiva y persistente, se debe recurrir a una exploración quirúrgica, y a veces se puede hacer una endoscopia intraoperatoria.

Estudios de laboratorio: en todo paciente con una hemorragia digestiva, independientemente de si es alta o baja, se

Cuadro 42-9-3. Causas principales de hemorragia digestiva baja

Diverticulosis
Angiodisplasia
Neoplasias
Alteraciones anorrectales (hemorroides, fisura anal)
Enfermedad inflamatoria intestinal
Colitis isquémica
Divertículo de Meckel

Caso clínico 42-9-1

Abel, de 40 años, fumador de 40 cigarrillos por día y que atraviesa situaciones de estrés importante, consulta a la guardia del hospital por debilidad, mareos y deposiciones con sangre amarronada, las últimas rojas, de 12 horas de evolución. En el examen físico presenta: FC 110 por minuto; TA (decúbito dorsal) 125/70 mm Hg y al incorporarse 100/60 mm Hg. El examen de la región anal no tiene particularidades y en el tacto rectal se constata sangre roja y restos de materia fecal.

¿Cuál es la conducta adecuada frente a este caso?
¿Cuál es el sitio probable de sangrado?

Comentario

Ante una hematoquecia acompañada por modificación en los signos vitales, anemia y/o necesidad de transfusión, y sin ningún indicio de origen anorrectal, siempre se debe tomar como primera medida la colocación de una sonda nasogástrica para evaluar el líquido aspirado, ya que la hematoquecia con estas características puede ser expresión de una hemorragia digestiva alta. El aspirado de sangre roja sugiere hemorragia activa, mientras que el aspirado de sangre "en borra de café" indica que la hemorragia ha cesado. El aspirado fue claro, pero esto no descarta un sangrado alto, ya que esta situación se da en el 15% de las hemorragias digestivas altas. En este paciente, se solicitaron exámenes de laboratorio y una endoscopia digestiva alta que mostró una úlcera en la segunda porción duodenal, con estigmas de sangrado reciente; se esclerosó durante el procedimiento y tuvo una buena evolución.

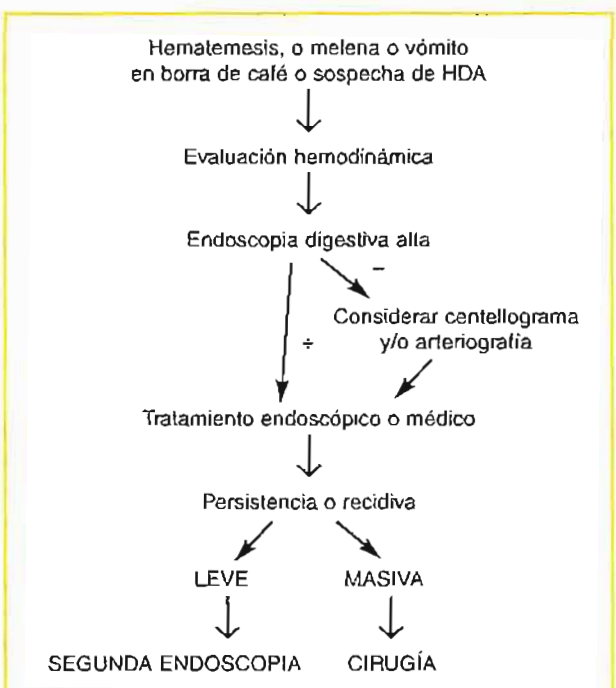


Fig. 42-9-1. Algoritmo diagnóstico de la hemorragia digestiva alta (HDA).

Caso clínico 42-9-2

Darío, de 62 años, ingresa a la guardia del hospital por haber presentado 2 horas antes un vómito hemático, acompañado posteriormente por una lipotimia. Tiene como antecedente el uso habitual de aspirina y antiinflamatorios no esteroides (piroxicam o indometacina) debido a cefaleas frecuentes y dolores en la columna cervical y lumbar. Refiere deposiciones con características de melena en el día previo, que atribuyó a algún alimento, y no tiene síntomas ulcerosos. En el examen físico presenta: pulso 115/min; TA 105/60 mm Hg con hipotensión ortostática, palidez cutaneomucosa y piel sudorosa y fría. El tacto rectal no revela patología y el dedo sale manchado con materia fecal con aspecto de melena. El laboratorio de ingreso muestra: Hto: 28%; urea: 70 mg/dL; creatinina: 1,2 mg/dL; el resto de los parámetros son normales.

¿Cómo interpreta los hallazgos de laboratorio?
¿Qué conducta adoptaría?

Comentario

El hematocrito de 28% indica un sangrado prolongado (más de 8 horas) y el aumento de la urea sin aumento de la creatinina se puede atribuir a la metabolización de la sangre en el tubo digestivo y la absorción de amonio. Se comenzó a infundir expansores, mientras se esperaban las unidades de sangre. Luego se practicó una fibroendoscopia digestiva alta de urgencia, que demostró una úlcera gástrica con un vaso visible en el fondo, que sangraba activamente en el momento de la exploración. Por tal motivo se efectuó una esclerosis de la lesión sangrante en el mismo momento de la endoscopia. Se logró detener el sangrado con la inyección de adrenalina y luego se inyectó alcohol (polidocanol) alrededor y sobre el vaso sangrante.

deben solicitar: hemograma completo, recuento de plaquetas, tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial activada, glucemia, uremia, creatinina y determinación de grupo y factor sanguíneo. (Casos clínicos 42-9-1 y 42-9-2.)

La figura 42-9-1 presenta un algoritmo diagnóstico para la hemorragia digestiva alta.

HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

Diagnóstico

Anamnesis

Puede proporcionar importantes claves diagnósticas. Es fundamental la edad, ya que las dos causas más comunes de hemorragia digestiva baja en pacientes ≥65 años son la angiodisplasia y los divertículos. Entre los pacientes ≤45 años, las hemorroides, las fisuras anales, la enfermedad inflamatoria intestinal y el divertículo de Meckel son las causas más frecuentes.

Caso clínico 42-9-3

Josefina, de 78 años, con antecedentes de constipación crónica y diverticulosis en el colon izquierdo diagnosticada hace un año mediante un colon por enema, es traída al servicio de urgencias del hospital por haber presentado desde la noche anterior deposiciones con sangre amarronada, las últimas acompañadas por mareos, sudoración y debilidad. En el examen físico presentaba: FC 120 × minuto, TA 110/60 mm Hg con hipotensión ortostática; en el tacto rectal no se detectaron masas y el dedo salió manchado de sangre roja. Los análisis de laboratorio de ingreso mostraron: Hto.: 26%, GB: 8.600/mm^3, plaquetas: 190.000/mm^3, tiempo de protrombina: 100%, KPTT: 35 seg, glucemia: 110 mg/dL, uremia: 59 mg/dL y creatininemia: 1,4 mg/dL.

¿Cómo correlaciona el estado hemodinámico de la paciente con los hallazgos de laboratorio?
¿Cómo interpreta el caso?
¿Qué conducta adoptaría?

Comentario

El Hto. de 26% indica un sangrado de más de 8 horas de evolución, y la hipotensión ortostática, una pérdida de volumen importante (15 a 20%). El antecedente del colon por enema realizado un año atrás, que sólo mostró divertículos en el colon izquierdo, hace muy improbable que la causa del sangrado sea un cáncer colorrectal; además, la abundancia del sangrado también permitiría descartar esa patología maligna. La misma consideración podría hacerse sobre las hemorragias de origen hemorroidal, que no son nunca muy abundantes y en las que la sangre es característicamente muy roja. En cuanto a las hemorragias de origen diverticular, por lo general son agudas e importantes; en el 80% de los casos, el sangrado se autolimita y el 70% de los pacientes no presentan recidivas posteriores. En las dos terceras partes de los casos, los divertículos sangrantes se localizan en el colon derecho. Teniendo en cuanta la alta prevalencia de la diverticulosis de colon izquierdo, no hay que detenerse ante este hallazgo como causa del sangrado; por lo tanto, es obligatorio buscar otra lesión asociada causante de la hemorragia. Se solicitó una colonoscopia que llegó hasta el ciego y puso de manifiesto varias máculas muy eritematosas "rojo frambuesa" de aproximadamente 5 mm en la mucosa de la región cecal y el colon derecho, sangrantes; se realizó el diagnóstico de angiodisplasia. Se practicó esclerosis endoscópica con adrenalina, con buena evolución. La angiodisplasia es una alteración adquirida de los capilares y vénulas de la mucosa y la submucosa, de aspecto tortuoso y dilatado. Si bien puede aparecer en cualquier nivel del tubo digestivo, asienta en el colon derecho en el 80% de los casos, y típicamente, en pacientes mayores de 65 años.

La presencia de dolor abdominal hace sospechar enfermedad inflamatoria intestinal o isquemia mesentérica. La ausencia de dolor sugiere angiodisplasia o divertículos.

Se debe pensar en una colitis isquémica en pacientes ancianos portadores de patología vascular arterial extensa.

Caso clínico 42-9-4

Raúl, de 62 años, obeso, hipertenso irregularmente controlado y tratado, consulta por presentar en los últimos 3 meses episodios de hematoquecia (sangre roja que aparece mezclada con las heces, a las que recubre), con una frecuencia de 1 a 2 por semana, sin otros síntomas concomitantes y con buen estado general. Entre los antecedentes familiares refiere que su madre falleció debido a un cáncer de mama, su padre tiene antecedentes de cáncer de colon operado y a una hermana mayor se le extrajo un pólipo colónico. En el examen físico presenta: peso 98 kg, TA 150/95 mm Hg; la inspección anal muestra hemorroides externas; el tacto rectal no revela ninguna lesión y el dedo sale sin sangre, con materia fecal normal.

¿Cómo interpreta el caso?
¿Qué conducta adoptaría?

Comentario

Por ser un paciente mayor de 45 años, con antecedentes familiares de enfermedad colónica neoplásica y episodios de sangrado de escasa magnitud y de poco tiempo de evolución sin ningún síntoma o signo de compromiso hemodinámico, se debe solicitar una colonoscopia, fundamentalmente para descartar una patología neoplásica. Ésta mostró, a 45 cm, una lesión mamelonada con la superficie ulcerada y friable. El estudio anatomopatológico de las biopsias obtenidas durante el procedimiento informó un adenocarcinoma semidiferenciado de colon. Posteriormente se le practicó una hemicolectomía izquierda, con buena evolución.

El antecedente de una constipación no habitual y pérdida de peso son elementos de alarma para sospechar una enfermedad neoplásica. Los pacientes con hemorroides y fisuras anales pueden manifestar constipación, dolor rectal, manchas con sangre roja en el papel higiénico o gotas de sangre en el inodoro al final de la deposición.

Los pacientes con insuficiencia renal crónica tienen riesgo aumentado de sangrado por angiodisplasia.

Examen físico

Como frente a toda hemorragia digestiva, en primer lugar se deben evaluar las constantes vitales para determinar el estado hemodinámico del paciente. Es preciso examinar la región anal y realizar un tacto rectal para descartar una lesión distal y evaluar las características del sangrado.

Es conveniente realizar una aspiración a través de una sonda nasogástrica para descartar una causa alta de sangrado; si se aspira un líquido con bilis, esto indica que la causa del sangrado es distal al ligamento de Treitz; en caso contrario no se descarta una hemorragia digestiva alta.

En la gran mayoría de los casos, la hemorragia procede del colon y el recto.

Caso clínico 42-9-5

Leonardo, de 38 años, fumador de 20 cigarrillos por día, constipado habitual, refiere desde hace 5 años episodios de sensación de "peso interno" en la región anal, que aumenta cuando permanece muchas horas sentado. Consulta porque en el último mes aparecieron episodios de dolor anal intenso que se produce durante la defecación y coincide con el paso de heces duras. Estos episodios están acompañados por pérdida de sangre de color rojo brillante, en escasa cantidad por encima de las heces, que además mancha el papel higiénico.

¿Qué patología le sugieren los síntomas que han motivado la consulta del paciente?
¿Qué aspecto del examen físico jerarquizaría?

Comentario

Los síntomas referidos por el paciente son muy sugestivos de una fisura anal sangrante. La inspección anal mostró una pequeña ulceración en la pared posterior del canal anal en "hora 12", de forma ovalada, de 4 mm de largo, plana y de fondo rosado, que sangra un poco al realizar el tacto rectal; éste es muy doloroso y demuestra una ampolla rectal con materia fecal de consistencia dura sin sangre. La anoscopia y la rectoscopia demostraron, además de la fisura anal, hemorroides internas "en hora 5 y 9" y heces, sin otras alteraciones en la ampolla rectal. La constatación de hemorroides en la exploración rectal es muy frecuente y siempre es necesario descartar la existencia de otra lesión orgánica como posible causa del sangrado.

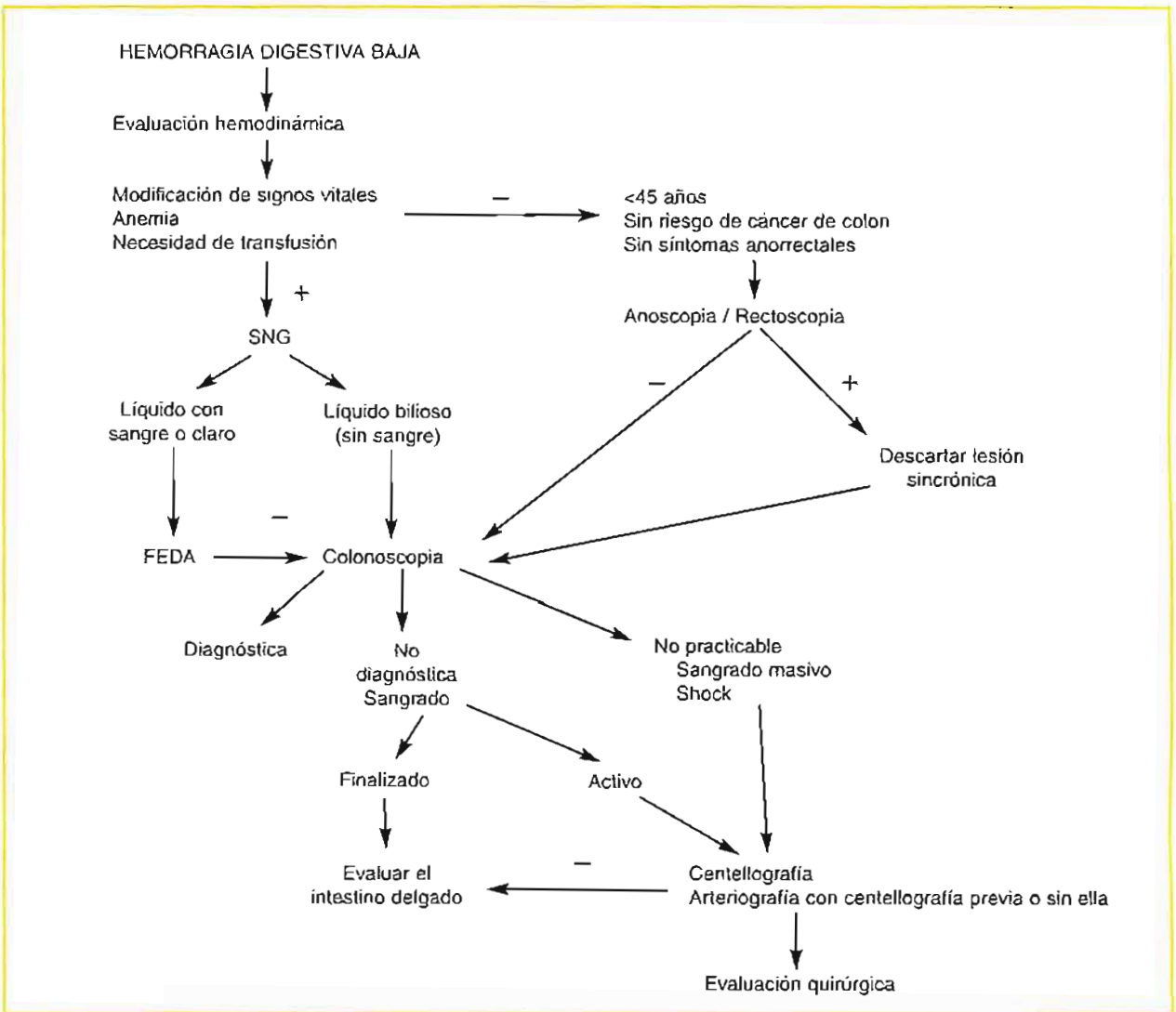


Fig. 42-9-2. Algoritmo diagnóstico de la hemorragia digestiva baja. SNG: sonda nasogástrica, FEDA: fibroendoscopia digestiva alta.

Estudios complementarios

Colonoscopia: es un procedimiento diagnóstico muy exacto para identificar la causa del sangrado, y es el estudio de elección en los pacientes hemodinámicamente estables. Además ofrece la posibilidad de realizar terapéutica endoscópica de algunas lesiones. Su rédito diagnóstico es de 70 a 85%.

Centellograma con eritrocitos marcados con tecnecio (Tc99m): para ser positivo requiere sangrado activo con un flujo de 3 a 6 mL/hora. No determina el tipo de lesión que ocasiona la hemorragia. Por ser más sensible que la angiografía puede realizarse previamente a ella. Su indicación principal es el paciente que continúa sangrando y en el cual la colonoscopia no ha sido diagnóstica. Su rédito diagnóstico es de 25 a 70%.

Angiografía mesentérica: puede localizar y determinar la lesión sangrante en forma precisa, pero requiere un flujo de sangrado >0,5 mL/min. Ofrece la opción de infusión selectiva de fármacos vasoactivos como la vasopresina para la detención de la hemorragia. Su indicación es el sangrado activo con colonoscopia no diagnóstica o si el paciente se encuentra hemodinámicamente inestable (hemorragia masiva). Su rédito diagnóstico es de 40 a 80%.

Colon por enema: no se utiliza en la evaluación de la hemorragia digestiva baja; puede identificar lesiones pero no determina si son las responsables del sangrado; además, el bario interfiere con la colonoscopia y la angiografía.

En algunos pacientes en quienes los estudios diagnósticos mencionados no identifican el origen del sangrado, se debe evaluar el intestino delgado. Si el paciente se encuentra hemodinámicamente estable y sin sangrado activo se puede estudiar el intestino delgado por medio de una endoscopia (enteroscopia) o radiografías contrastadas (tránsito de delgado o enteroclisis). Si el paciente es joven, debe considerarse como origen de la hemorragia el divertículo de Meckel, para lo cual el centellograma con pertecnato de Tc^{99m} es el mejor método para detectarlo con una sensibilidad del 85% y una especificidad del 95%.

En los pacientes en quienes a pesar de todos los estudios complementarios realizados no se ha determinado el origen de la hemorragia y continúan con sangrado persistente y refractario, puede ser necesaria la laparotomía. (Casos clínicos 42-9-3 a 42-9-5.)

La figura 42-9-2 presenta un algoritmo diagnóstico de la hemorragia digestiva baja.

BIBLIOGRAFÍA

Gupta P. Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: Medical Clinics of North America. Gastrointestinal emergencies. 1997; 77(5).

Segal WN, Greemberg PD et al. The Outpatient Evaluation of Hematochezia. Am J Gastroenterol 1998;93:179-82.

Terdiman JP. Update on upper gastrointestinal bleeding. Basing, treatment decisions on patients' risk level. Postgraduate 1998;103.6: 43-64.

Zuccaro G. Management of The Adult Patient with Acute Lower Gastrointestinal Bleeding Am J Gastroenterol 1998;93:202-8.

Zuckerman G, Prakash C: Acute Lower Intestinal Bleeding – Part I. Clinical Presentation and Diagnosis. Gastrointest Endosc 1998;48:606-16.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son las formas de presentación de una hemorragia digestiva alta y baja?
2. ¿Puede ser la melena expresión de un sangrado digestivo bajo?
3. ¿Es la hematoquecia equivalente a hemorragia digestiva baja?
4. ¿Cuál es la mejor manera de estimar la pérdida aguda de sangre: el examen físico o el laboratorio?
5. ¿Qué datos del interrogatorio jerarquizaría ante un paciente con sangrado gastrointestinal?
6. ¿Cuáles son los procedimientos diagnósticos de elección en una hemorragia digestiva alta y baja?
7. ¿Cuáles son las causas más comunes de los dos tipos de sangrado?

Peritonitis

Enrique A. Petrucci

Capítulo 42-10



DEFINICIÓN Y ETIOLOGÍA

En un sentido amplio, se entiende por peritonitis toda inflamación de la serosa peritoneal sea cual fuere la etiología que la provoque, aunque en la práctica la definición de peritonitis se asocia casi siempre con infección. Sus causas más frecuentes son los procesos infecciosos de los órganos intraabdominales (apendicitis, colecistitis) con compromiso secundario del peritoneo, localmente en un comienzo y luego generalizado. También se debe tener presente la perforación de vísceras huecas o la exposición de la superficie peritoneal, como es el caso de la cirugía abdominal o las heridas abiertas del abdomen. Se denomina plastrón a la peritonitis localizada en contacto con la pared anterior del abdomen.

FISIOPATOLOGÍA

La **infección peritoneal** ocurre cuando la barrera anatómica está alterada. El espacio peritoneal es normalmente estéril y los microorganismos pueden alcanzarlo a partir de los órganos intraperitoneales comprometidos, sea por contigüidad o como consecuencia de su apertura o perforación hacia la cavidad peritoneal. En el caso de cirugía o traumatismo, el agente infeccioso alcanza la serosa desde el exterior (peritonitis posquirúrgicas, heridas de armas o traumatismos abiertos).

Desde el punto de vista fisiopatológico, se dividen en **primaria**, cuando no existe una causa evidente que la desencadene y, **secundaria**, cuando deriva de otro proceso séptico.

La **peritonitis primaria** también se denomina **peritonitis bacteriana espontánea** y ocurre casi con exclusividad en pacientes con cirrosis hepática avanzada, en especial de origen alcohólico, acompañada por hipertensión portal y ascitis. Suele haber un grave compromiso de la función depuradora hepática y existe también translocación bacteriana desde la luz intestinal. Estas peritonitis son producidas en general por un solo germen. Conviene recordar que su tratamiento es exclusivamente médico (véase también cap. 39-4 *Dolor abdominal*).

Las **peritonitis secundarias** a infecciones de órganos intraabdominales o perforación de vísceras huecas tienen una flora bacteriana mixta y son de tratamiento quirúrgico. (Caso clínico 42-10-1.)

Caso clínico 42-10-1

Augusto, de 78 años, en buen estado general, comienza 72 horas antes de la consulta con malestar abdominal difuso que se incrementa hasta referir dolor intenso localizado en el cuadrante inferior izquierdo. Manifestaba además episodios de escalofríos, con distensión abdominal y ausencia de deposiciones desde el comienzo del cuadro. El examen físico comprobó un paciente febril, taquipneico, taquicárdico, con el abdomen distendido, timpánico y con escasos ruidos hidroaéreos. La palpación despertaba dolor en el flanco y la fosa ilíaca izquierdos, que aumentaba con la descompresión. La radiografía simple de abdomen mostró niveles hidroaéreos.

¿Qué le sugiere la localización de la reacción peritoneal?
¿Qué patologías evoca según la edad, los síntomas generales y la ubicación?
¿Qué estudios adicionales solicitaría?

Comentario

La localización del cuadro en la fosa ilíaca izquierda sugiere compromiso del colon descendente o del sigmoide. Los divertículos y los tumores complicados son las patologías más frecuentes que comprometen el peritoneo local. La edad del paciente aumenta la presunción sobre estos diagnósticos y obliga a considerar además los cuadros ocasionados por compromiso vascular. Este caso evolucionó con aumento y generalización del dolor. Se solicitó una tomografía computarizada que mostró un plastrón paracólico con nivel hidroaéreo a nivel sigmoideo. Se intervino quirúrgicamente y se halló un absceso paracólico izquierdo por perforación diverticular, con compromiso del peritoneo local y escaso líquido purulento en la cavidad.

Cuadro 42-10-1. Etiologías más frecuentes del dolor abdominal según su localización

Ubicación del dolor abdominal	*Etiologías más frecuentes*
Cuadrante superior derecho	Colecistitis aguda Absceso hepático Absceso subfrénico Absceso subhepático
Cuadrante superior izquierdo	Absceso esplénico Ruptura esplénica Infarto esplénico Pancreatitis Úlcera gástrica perforada Carcinoma gástrico y colónico perforado Absceso subfrénico
Cuadrante inferior derecho	Apendicitis Absceso paracólico Enfermedad de Crohn Cáncer de colon derecho y ciego perforado Adenitis mesentérica Salpingitis Embarazo ectópico Endometriosis Ruptura de quiste de ovario
Cuadrante inferior izquierdo	Diverticulitis Cáncer de colon infectado y perforado Intususcepción Absceso paracólico Hernias complicadas Salpingitis Endometriosis Ruptura de quiste de ovario Embarazo ectópico

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El síntoma predominante es el **dolor abdominal**. Sus características dependen del proceso inicial que lo provoca. Como en otras patologías abdominales, interrogar sobre la forma de comienzo, la irradiación, la ubicación, la intensidad y la duración suele ser la clave del diagnóstico. Con respecto a la ubicación, es aconsejable dividir el abdomen en cuatro cuadrantes, por dos líneas perpendiculares que atraviesan el ombligo. La ubicación del proceso en alguno de ellos será útil en el diagnóstico diferencial (cuadro 42-10-1).

Caso clínico 42-10-2

Gabriel, de 54 años, con antecedente de hepatopatía alcohólica crónica en estadio cirrótico e hipertensión portal, es traído a la consulta por un cuadro de somnolencia excesiva y desorientación. Sus familiares referían que en los días previos había aumentado su edema habitual en los miembros inferiores y su abdomen se encontraba más distendido. Había referido además dolor abdominal.

¿Cómo interpreta el cuadro neurológico?
¿Cuál podría ser la causa de la descompensación?
¿Qué conducta adoptaría?

Comentario

En un paciente cirrótico con hipertensión portal, los trastornos de la conciencia deben hacer pensar en encefalopatía hepática, presunción apoyada por el hallazgo de asterixis en el examen físico. Presentaba además edema de los miembros inferiores, ascitis, y la palpación del abdomen era ligeramente dolorosa. Una causa de descompensación en estos pacientes es el desarrollo de infecciones que los tornan hipercatabólicos y desencadenan la encefalopatía. Se realizaron hemocultivos, urocultivo y una punción de líquido ascítico que mostró una concentración de polimorfonucleares de más de 1.000/mm^3, lo cual confirmó el diagnóstico de peritonitis bacteriana espontánea.

Cuando el proceso infeccioso alcanza toda la serosa peritoneal (peritonitis generalizada), el dolor es intenso, difuso y se exacerba con los movimientos, la tos y el estornudo. El paciente suele flexionar las piernas evitando la distensión de las terminaciones nerviosas peritoneales. La evolución en el tiempo varía desde horas hasta varios días, según la intensidad del proceso y de sus complicaciones. La **fiebre** se encuentra en el 80% de los pacientes y otros síntomas concomitantes son las náuseas y los vómitos.

Este cuadro, en general agudo, intenso, con compromiso del estado general en algunas circunstancias, puede ser más solapado y con menor repercusión clínica, como es el caso de las peritonitis espontáneas o aquellas que ocurren en enfermos renales crónicos sometidos a diálisis peritoneal. En estos casos el dolor suele ser menos intenso y no hay fiebre. (Caso clínico 42-10-2.)

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Se deben obtener datos sobre enfermedades abdominales previas (hepáticas, vesiculares, colónicas, gástricas) o aquellas que pueden predisponer a infecciones (diabetes, alcoholismo, inmunosupresión medicamentosa). El interrogatorio sobre las características del dolor y otros síntomas concurrentes orientarán hacia la patología responsable.

Cuadro 42-10-2. Signos para detectar peritonitis en pacientes con dolor abdominal agudo

Hallazgo	*Sensibilidad*	*Especificidad*	*CP Positivo*	*CP Negativo*
Rigidez (abdomen en tabla)	6-31	96-100	5,1	NS
Defensa	13-69	56-97	2,6	0,6
Prueba de la tos positiva	77-82	50-79	2,4	0,3
Dolor a la descompresión	40-95	20-89	2,1	0,5

Estándar diagnóstico para peritonitis: exploración quirúrgica.
CP: cociente de probabilidad.

Examen físico

En el examen físico existen hallazgos de índole general, que dependen del proceso infeccioso en sí, y signos locales a nivel abdominal. Entre los primeros se destacan la facies pálida y dolorosa, la taquicardia y los signos de deshidratación e hipotensión. Estos últimos hallazgos son reveladores de la repercusión hemodinámica que generan inicialmente la infección y el dolor.

Los signos locales en el examen abdominal son: en la inspección el abdomen puede encontrarse distendido, en ocasiones plano, y no acompaña a los movimientos respiratorios. Es doloroso a la palpación en forma localizada o difusa cuando el proceso peritoníuco se ha generalizado. El dolor aumenta con la compresión y genera defensa abdominal (contractura voluntaria), pero se exacerba con gran intensidad con la descompresión. Éste es un signo de valor como expresión del compromiso de la serosa peritoneal. El hallazgo puede estar localizado, por ejemplo en el hipocondrio derecho en caso de colecistitis con pericolecistitis, o en la fosa ilíaca derecha en una apendicitis (signo de Blumberg), con afección del peritoneo local pero aún no generalizada. Cuando esto último ocurre, es decir, cuando todo el peritoneo se encuentra comprometido, el signo aparece en cualquier punto del abdomen (signo de Gueneau de Mussy). Su generalización siempre expresa gravedad y alerta sobre la inminente necesidad de la cirugía.



Los signos físicos que mejor argumentan a favor del diagnóstico de peritonitis en el paciente con dolor abdominal son la rigidez o contractura involuntaria de la pared abdominal (CP 5,1), la defensa (CP 2,6) y la prueba de la tos positiva (dolor abdominal al toser) (CP 2,4). El dolor a la descompresión, si bien tradicionalmente ha sido considerado de gran valor semiológico, es visto por otros como una maniobra cruel, innecesaria y que no agrega más datos a los descubiertos por la palpación convencional (cuadro 40-10-2).

La percusión abdominal, además de ocasionar dolor revela en general timpanismo. Esto se debe al íleo paralítico reflejo debido a la inflamación de la serosa adyacente.

El otro dato que obedece a la misma razón es el silencio abdominal a la auscultación (ausencia de ruidos hidroaéreos).

Se debe tener presente que estas manifestaciones clínicas pueden estar minimizadas en los casos de peritonitis espontánea. En esta situación, el dolor suele ser escaso y la actividad intestinal se mantiene (presencia de ruidos hidroaéreos).

Exámenes complementarios

En los ***estudios de laboratorio*** el hallazgo más significativo es la leucocitosis, que habitualmente supera los 15.000 por mm^3 y con desviación a la izquierda. El hematocrito puede estar disminuido en caso de hemorragia intraperitoneal o sepsis grave. Los parámetros de función renal pueden alterarse por varios motivos entre ellos la deshidratación, la infección, el shock o agresiones medicamentosas. Hallazgos inespecíficos pero significativos en cuanto a gravedad y pronóstico, son las alteraciones electrolíticas y las del equilibrio ácido base, como alcalosis respiratoria y acidosis metabólica. En caso de pancreatitis, habrá aumento de amilasa y lipasa séricas.

Los ***estudios por imágenes*** deben comenzar por la radiografía simple de abdomen obtenida, en la medida de lo posible, con el paciente acostado y de pie. Si no puede incorporarse, se obtendrá una placa en decúbito lateral con incidencia horizontal de los rayos. La radiografía confirmará el íleo por la presencia de niveles hidroaéreos y revelará la existencia o no de neumoperitoneo (signo inequívoco de perforación de víscera hueca).

La ecografía y la tomografía computarizada son útiles en la búsqueda de procesos infecciosos localizados, como abscesos viscerales o extraviscerales, y exploran zonas con menor expresión clínica, como la cavidad pelviana, el retroperitoneo, los espacios subfrénicos, el área retrocecal y los espacios parietocólicos.

Una maniobra auxiliar, no siempre necesaria, es la ***punción abdominal*** destinada a obtener material (pus o sangre) de la cavidad, o de alguna colección puesta en evidencia por los métodos descritos. El material rescatado debe enviarse al laboratorio para su examen fisicoquímico y bacteriológico

para observación directa y cultivos. Estos últimos se enviarán en medios para gérmenes aerobios y anaerobios.

La punción abdominal es el método de elección para el diagnóstico de peritonitis espontánea en el paciente con ascitis. Cuando el recuento de polimorfonucleares supera los 250/mm³, se considera peritonitis bacteriana espontánea y se inicia tratamiento. Los cultivos son positivos en una escasa proporción de los casos.

BIBLIOGRAFÍA

Ellis BW –original text by HAF Dudley–. Acute appendicitis. Emergency surgery. 12ª ed. BW Ellis, 1995. p. 411.

Lucey MR. Diseases of the peritoneum, mesentery and omentum. Cecil Textbook of Medicine. 21ª ed. WB Saunders; 2000. p. 759-763.

McGee S. Evidence Based Physical Diagnosis. Philadelphia: WB Saunders; 2001. p. 620.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cómo se clasifican las peritonitis?
2. ¿Qué signos en el examen físico se relacionan con irritación peritoneal?
3. ¿En qué circunstancia se debe pensar en peritonitis espontánea?
4. ¿Con qué elementos establece este diagnóstico?
5. ¿Qué valor tienen los estudios por imágenes?

Cirrosis e hipertensión portal

Capítulo 42.11

Luis H. de Prado Isla



DEFINICIÓN

La **cirrosis hepática** es un proceso crónico y progresivo caracterizado por la fibrosis del parénquima y la producción de nódulos de regeneración que llevan a una distorsión de la arquitectura de la glándula, que se traduce en alteraciones de la circulación arterial y portal e insuficiencia funcional del hepatocito. Clínicamente puede variar desde la ausencia completa de síntomas hasta la presentación de las siguientes manifestaciones:

1. **Hipertensión portal:** es el aumento de la presión en el territorio de la vena porta que se traduce en la trasudación de líquido hacia la cavidad abdominal (ascitis) y dilatación de los plexos venosos (várices esofágicas).
2. **Encefalopatía hepática:** son las alteraciones del SNC producidas por la circulación de sustancias no metabolizadas por el hígado y que acceden al SNC por la circulación venosa colateral.
3. **Insuficiencia hepática:** estadio final caracterizado por la incapacidad del hígado para ejercer sus funciones de

Cuadro 42-11-1. Causas de cirrosis hepática

1. Tóxicos
Alcohol
Medicamentos
Tetracloruro de carbono
Dimetilnitrosamina

2. Hepatitis
Hepatitis B, C, D

3. Colestasis crónica
Cirrosis biliar primaria
Cirrosis biliar secundaria

4. Trastornos metabólicos
Hemocromatosis
Enfermedad de Wilson
Déficit de alfa-1-antitripsina
Porfiria cutánea tarda

5. Autoinmune
Cirrosis biliar primaria
Anticuerpos LKM positivos
Anticuerpos SLA positivos
Hepatitis autoinmune

6. Obstrucción del retorno venoso
Insuficiencia cardiaca
Síndrome de Budd Chiari
Pericarditis constrictiva
Enfermedad venooclusiva

7. Criptogenética

metabolismo, síntesis y destoxificación (véase cap. 42-12 *Insuficiencia hepática*).

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

La cirrosis es el producto de múltiples hepatopatías, pero en Occidente el mayor porcentaje (casi un 60%) se debe a la ***ingestión de alcohol***. Si bien no siempre se puede demostrar, en la mayoría de los casos existe una relación clara entre la ingestión de alcohol y la producción de cirrosis, y se estima que el riesgo de producirla puede aumentar en 5 veces cuando se consumen entre 80 g y 160 g diarios de etanol puro y hasta 25 veces cuando se superan los 180 gramos.

La segunda causa de producción de cirrosis es la ***hepatitis***, entre las que se destacan, por su tendencia a la cronicidad, las hepatitis B, C y autoinmune, que evolucionan a cirrosis entre un 20 y un 30% de los casos pese a evolucionar asintomáticas o con síntomas poco relevantes. En el cuadro 42-11-1 se presentan las afecciones capaces de causar cirrosis.

A pesar de las distintas etiologías, la fibrosis cicatrizal es igual para todos los tipos de cirrosis, y si bien el tipo de cicatriz más observado son las bandas de fibrosis que rodean los nódulos, la lesión que guarda una correlación más directa con la alteración del funcionalismo hepático es el depósito de sustancia colágena productora de fibrosis en el espacio subendotelial de Disse.

CLASIFICACIÓN

La clasificación de los distintos tipos de cirrosis basada sólo en la etiología o en la histología hepática es insatisfactoria; una misma patente histopatológica puede ser generada por distintas noxas y, por otro lado, una misma noxa puede producir diferentes cuadros histológicos. A continuación se presenta una descripción de los principales tipos de cirrosis sobre la base de su etiología.

Cirrosis alcohólica

El alcoholismo es la causa más frecuente de cirrosis irreversible (cirrosis de Laennec). Luego de una ingesta intensa y prolongada de alcohol se desarrolla el hígado graso, y éste puede progresar a una hepatitis alcohólica y cirrosis. En algunos pacientes, la hepatitis alcohólica es un paso necesario para el desarrollo de la cirrosis producida por el alcohol; en otros, sin embargo, el alcohol puede estimular la producción de fibrosis y cirrosis sin presentar hepatitis alcohólica como un estadio intermedio. Los factores más importantes para la producción de la cirrosis en estos pacientes son:

1. La *cantidad* y la *duración* de la ingesta alcohólica: se calcula que la cantidad de alcohol necesaria para producir cirrosis es el consumo de 80 g diarios de etanol durante 20 años. Sin embargo, personas que ingieren alcohol en estas cantidades desarrollan únicamente hepatomegalia e hígado graso, y sólo un 20% puede llegar a la cirrosis, lo que indica una susceptibilidad individual.
2. *Sexo*: es más frecuente la producción de cirrosis en mujeres que en varones que ingieren la misma cantidad relativa de alcohol.
3. Asociación con infección por el *virus de la hepatitis* B o C u otra hepatopatía: la ingesta de alcohol en pacientes con compromiso hepático previo favorece el daño hepático.
4. *Estado nutricional*: el alcohólico grave es proclive a una nutrición defectuosa, lo que favorece la producción de cirrosis.

Cuadro 42-11-2. Datos que deben alertar sobre la posibilidad de una cirrosis compensada

Antecedentes	*Síntomas*	*Signos*	*Laboratorio*
Alcoholismo	Astenia	Angiomas en araña	Hiperesplenismo (trombocitopenia y anemia)
Hepatopatías familiares	Anorexia	Ginecomastia	Hipoprotrombinemia
Factores de riesgo epidemiológicos	Malestar en HD	Hipertrofia parotídea	Hipertransaminasemia
Hepatitis	Bradipsiquia	Palma hepática	Hipergammaglobulinemia
	Impotencia	Hepatomegalia	Hipoalbuminemia
	Diátesis hemorrágica	Esplenomegalia	Hipocolesterolemia

HD: hipocondrio derecho.

En la cirrosis de los alcohólicos, al cuadro de la afección hepática se suman las manifestaciones del alcoholismo crónico, que son:

- Alteraciones nutricionales (neuritis periférica, glositis, anemias macrocítica y ferropénica, edemas maleolares).
- Hipertrofia parotídea bilateral.
- Ginecomastia bilateral.
- Anorexia y náuseas matutinas (náuseas secas).
- Contractura palmar de Dupuytren.
- Cuadros de pancreatitis crónica recidivante.
- Falta de memoria y concentración.
- Insomnio e irritabilidad.
- Hepatomegalia y esplenomegalia.

Caso clínico 42-11-1

Leonor, de 47 años, bebedora de uno a 2 litros de vino diarios, se presenta con astenia, anorexia, disminución de la libido y estado nauseoso, con vómitos secos matinales. Refiere como antecedente haber tenido episodios anteriores similares que mejoraban con curas de abstinencia alcohólica.

¿Son importantes los antecedentes?
¿Cómo interpreta el cuadro clínico?

Comentario

Ante la certeza de estar frente a un alcoholista, en primer lugar se debe evaluar la cantidad diaria de alcohol ingerido y el tiempo de evolución de la ingesta. La ingesta alcohólica por sí sola no confirma el diagnóstico de cirrosis, pero si se le agregan las manifestaciones inespecíficas que padecía la paciente, es necesario evaluar la posibilidad de una cirrosis alcohólica compensada, incluso a través del estudio biópsico.

Cirrosis poshepatítica

La hepatitis crónica por virus B y C es la segunda causa más importante de cirrosis en Occidente, y la primera en Asia y África. La relación de la producción de cirrosis se halla en proporción con la distorsión de la arquitectura lobulillar que produce el virus, la persistencia del antígeno e y la superposición de la infección por el virus de la hepatitis delta (HDV).

Cirrosis biliar

Es la fibrosis nodular producida por la colestasis y se diferencia en dos tipos:

- *Cirrosis biliar primaria*: es una enfermedad inmunitaria que se caracteriza por la destrucción de los conductos biliares intrahepáticos y la presencia de anticuerpos antimitocondriales.
- *Cirrosis biliar secundaria*: es poco frecuente, y se produce por la obstrucción crónica de las vías biliares, que puede ser intrahepática (colangitis esclerosante primaria) o extrahepática (mecánica).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Cirrosis compensada

La cirrosis puede permanecer latente durante períodos prolongados y ser diagnosticada en un examen clínico o de laboratorio de rutina o en el curso de una laparatomía o una necropsia. Durante este período, los pacientes pueden permanecer asintomáticos o presentar signos inespecíficos que suelen atribuirse a otras enfermedades, lo que explica que sólo en un tercio de los casos el diagnóstico se realice en esta etapa. Por este motivo, el médico debe estar alerta ante la presencia de síntomas y signos que puedan orientar el diagnóstico (cuadro 42-11-2). En este estadio, el diagnóstico de certeza es morfológico y se logra por la biopsia hepática, que muestra los típicos nódulos de regeneración y la fibrosis. (Caso clínico 42-11-1.)

Cirrosis descompensada

En esta etapa, el paciente por lo general realiza la consulta médica debido a las manifestaciones de la hipertensión portal o de la insuficiencia hepática.

Existe decaimiento general y puede aparecer febrícula de 37°C (probablemente a causa de bacteriemia por gramnegativos o de la necrosis hepatocelular). Puede haber aliento hepático e ictericia, que aumenta en relación directa con la incapacidad de las células hepáticas para metabolizar la bilirrubina y alcanza los niveles más altos y persistentes en la cirrosis biliar.

En la piel pueden observarse hiperpigmentación debida al incremento de la melanina, hematomas asociados con la plaquetopenia y cúmulos de colesterol alrededor de los ojos (xantelasmas) y en los tendones (xantomas), sobre todo en las cirrosis biliares. Son comunes las epistaxis y las equimosis espontáneas, que reflejan un déficit de protrombina. También son habituales el vello ralo (hábito de Chvostek), los angiomas en araña (*spiders*), el eritema palmar y la atrofia testicular.

Existe hepatomegalia aumentada de consistencia, aunque en los estadios avanzados el hígado puede no palparse. El bazo puede ser palpable. Existe distensión abdominal por el desarrollo de ascitis, y circulación colateral (fig. 42-11-1).

En esta etapa de cirrosis descompensada pueden aparecer alteraciones circulatorias, pulmonares y renales. Las primeras consisten en una intensa vasodilatación generalizada e instalación de cortocircuitos intrahepáticos que generan hipotensión arterial y un estado circulatorio hiperdinámico. Producen este cuadro diversas sustancias vasodilatadoras (prostaglandinas, VIP, sustancia P, glucagón). El síndrome hepatopulmonar consiste en hipoxemia debida a fístulas arteriovenosas pulmonares y desequilibrios en la ventilación-perfusión; también se observan cambios en la presión parcial de oxígeno entre la posición de decúbito y de pie. La hipertensión pulmonar aparece en los estadios terminales y es generada por arteriopatía pulmonar plexogénica. El síndrome hepatorrenal es una insuficiencia renal funcional (sin daño estructural renal) que aparece en los estadios terminales y tiene muy mal pronóstico. Se caracteriza por oligoanuria y elevación de las cifras de creatinina, pero sin aumento de la urea por incapacidad del hígado de convertir el amoníaco en urea.



Fig. 42-11-1. Paciente con cirrosis alcohólica descompensada. Obsérvese la desnutrición y la distensión abdominal con ombligo eventrado característica de la ascitis por hipertensión portal.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

La insuficiencia hepática y la hipertensión portal son las principales causas de las complicaciones. En un 40 a un 50% de los pacientes la cirrosis se descompensa al cabo de los 5 años, y en un 60 a un 70% a los 10 años. En más de la mitad de estos enfermos se producen episodios de ascitis, y más de la tercera parte presenta hemorragia digestiva alta por ruptura de várices esofágicas. En alrededor del 25% de los casos aparecen episodios de encefalopatía hepática, y cerca de un 10% puede presentar un hepatocarcinoma.

La clasificación de Child-Pugh de la función hepática en 3 grupos (A a C) se realiza sobre la base de la cuantificación de los parámetros clásicos de esta afección (cuadro 42-11-3).

Si bien, como se mencionó antes, es difícil diferenciar clínicamente la etiología de la cirrosis, pueden tenerse en cuenta las siguientes características evolutivas: las cirrosis posheptaticas suelen evolucionar con insuficiencia hepática e hipertensión portal progresiva; las cirrosis de los alcoholistas pueden hacerlo con insuficiencia hepatocelular y mínima hipertensión portal progresiva. Las cirrosis biliares producidas por obstrucción mecánica presentan mínima insuficiencia hepatocelular e hipertensión portal. (Caso clínico 42-11-2.)

HIPERTENSIÓN PORTAL

La hipertensión portal es el estado de aumento continuo de la presión del sistema de la vena porta, casi siempre debido a un aumento de la resistencia, y cuya etiología más frecuente es la cirrosis. De acuerdo con el lugar de obstrucción

Cuadro 42-11-3. Clasificación de Child-Pugh para la evaluación de la función hepática

Parámetros	*1 punto*	*2 puntos*	*3 puntos*
Bilirrubina (mg/dL)	<2	2-3	>3
Albúmina (g/dL)	>3,5	2,8-3,5	<2,8
Tiempo de Quick	>70	40-70	<40
Ascitis	Ausente	Leve	Moderada
Encefalopatía	Ausente	I-II	III-IV

Grado A: menor o igual a 6 puntos
Grado B: entre 7 y 9 puntos
Grado C: entre 10 y 15 puntos

del sistema portal, la hipertensión portal se clasifica en infrahepática (prehepática), hepática (presinusoidal, sinusoidal y postsinusoidal) y suprahepática (poshepática) (fig. 42-11-2).

Clínicamente, la hipertensión portal se manifiesta por los siguientes signos.

Circulación venosa colateral

Circulación venosa profunda: como consecuencia de la hipertensión portal se abren vasos normalmente colapsados, para desviar la sangre al sistema venoso central sin pasar por el hígado. La vena umbilical forma una red venosa colateral por la mesentérica inferior y las hemorroidales, y genera las hemorroides internas y las colaterales esplenorrenales. La coronaria estomáquica, a través de las venas gástricas cortas y las venas esofágicas, forma las várices esofágicas responsables de las hemorragias digestivas altas de los cirróticos (fig. 42-11-3).

Circulación venosa subcutánea: en la mayoría de los casos la circulación colateral es portocava superior y, partiendo de la región umbilical, se extiende en dirección ascendente por el hemiabdomen superior y la base del tórax (fig. 42-11-4A). Cuando las anastomosis portoparietales se efectúan a través de gruesos troncos venosos umbilicales y paraumbilicales se desarrolla una gruesa ampolla varicosa umbilical y la circulación abdominal deriva no sólo hacia la cava superior sino también hacia la cava inferior, adoptando el aspecto de cabeza de medusa (fig. 42-11-4B).

Caso clínico 42-11-2

Germán, de 50 años, consulta por una hemorragia digestiva alta que motivó su internación en terapia intensiva. Como único antecedente de importancia refería haber padecido una hepatitis B hacía 15 años. En los últimos meses presentaba astenia, dolor en el hipocondrio derecho y distensión abdominal. En el examen físico se palpaba una hepatomegalia moderada y el polo del bazo.

¿Qué diagnóstico le sugiere el cuadro clínico?
¿Qué causas de hemorragia digestiva hay que descartar en este paciente?

Comentario

La hemorragia digestiva alta en un paciente con hepatoesplenomegalia y distensión abdominal, con antecedentes de hepatitis, obliga a pensar en una cirrosis descompensada con hipertensión portal. La hemorragia digestiva casi seguramente se debe a várices esofágicas, pero también puede ser producida por una úlcera gastroduodenal cuya incidencia está muy aumentada en los cirróticos.

Ascitis

Es la acumulación de líquido en la cavidad abdominal generada por la hipertensión portal, y tiene las características de un trasudado.

Si bien la hipertensión portal puede ser el factor inicial, a ésta se suman otras alteraciones. Se produce un aumento en la secreción de la linfa en el sinusoide hepático que acaba derramándose en la cavidad abdominal; a la vez, también hay un hiperaflujo de sangre secundario a una vasodilatación. Su mecanismo no es claro, pero hay un grupo de sustancias con capacidad vasodilatadora como el glucagón, los ácidos biliares, las prostaglandinas y el ácido nítrico que pueden actuar debido a su falta de inactivación por el hígado insuficiente y a la circulación colateral. También las arteriolas esplácnicas responden en forma inadecuada a sustancias vasopresoras como la angiotensina II y la vasopresina. La vasodilatación esplácnica es el fenómeno más importante en el mantenimiento de la ascitis y explica las alteraciones circulatorias que presentan estos pacientes, como la circulación hiperdinámica, la hipotensión arterial y un aumento del gasto cardíaco en relación con la presencia de una hipovolemia arterial efectiva.

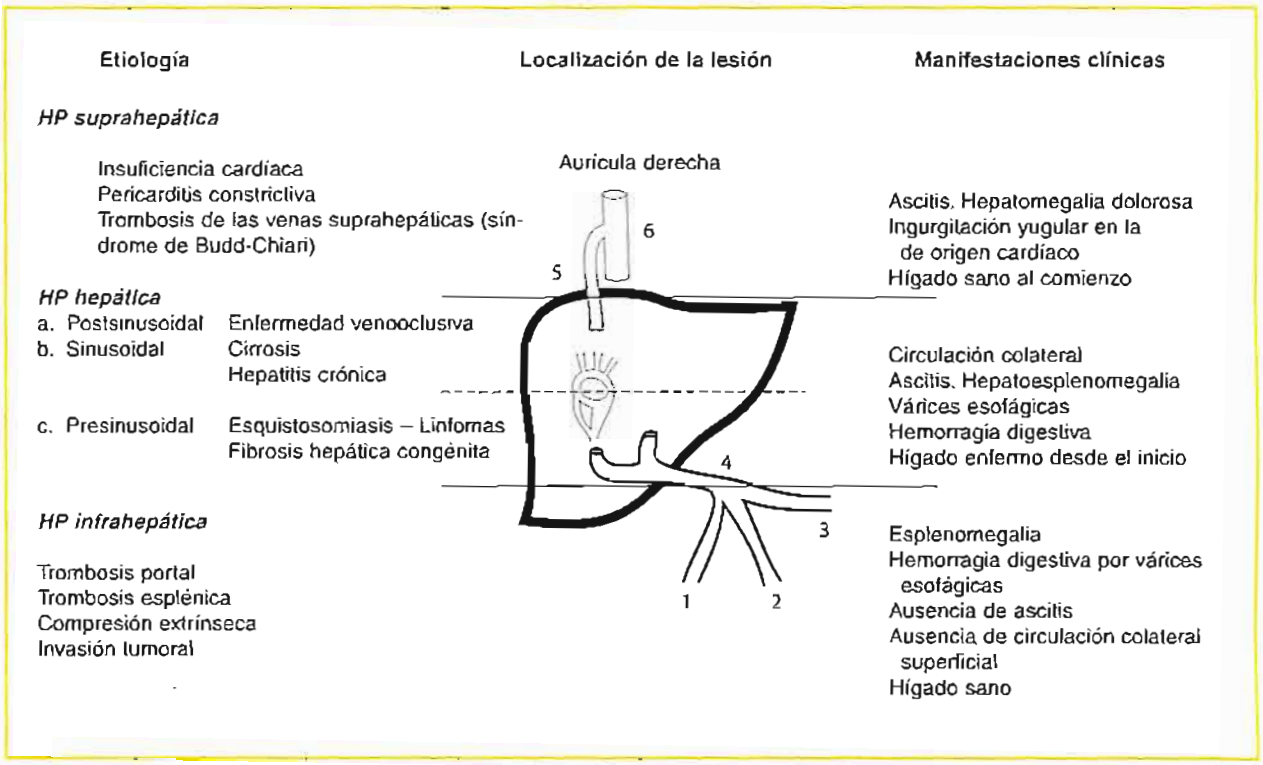


Fig. 42-11-2. Etiología y manifestaciones clínicas de la hipertensión portal. 1. Mesentérica superior; 2. Mesentérica inferior; 3. Esplénica; 4. Porta; 5. Suprahepáticas; 6. Cava inferior.

En los pacientes cirróticos con ascitis también hay alteraciones renales que consisten en:

- Un aumento de la reabsorción de sodio a nivel del túbulo proximal por un incremento del tono simpático y en el nefrón distal por la existencia de un hiperaldosteronismo secundario debido a la activación del sistema renina angiotensina.
- Disminución del clearance de agua libre.

Esplenomegalia

Siempre acompaña a la hipertensión portal y es difícil que esté ausente, por lo que constituye un signo muy importante para su diagnóstico. El agrandamiento del bazo produce hiperesplenismo que se traduce como una pancitopenia (trombocitopenia, leucopenia, y anemia) en la sangre periférica.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Ante un paciente con una hepatopatía crónica en estadio cirrótico se debe investigar en busca de datos orientadores sobre las siguientes patologías:

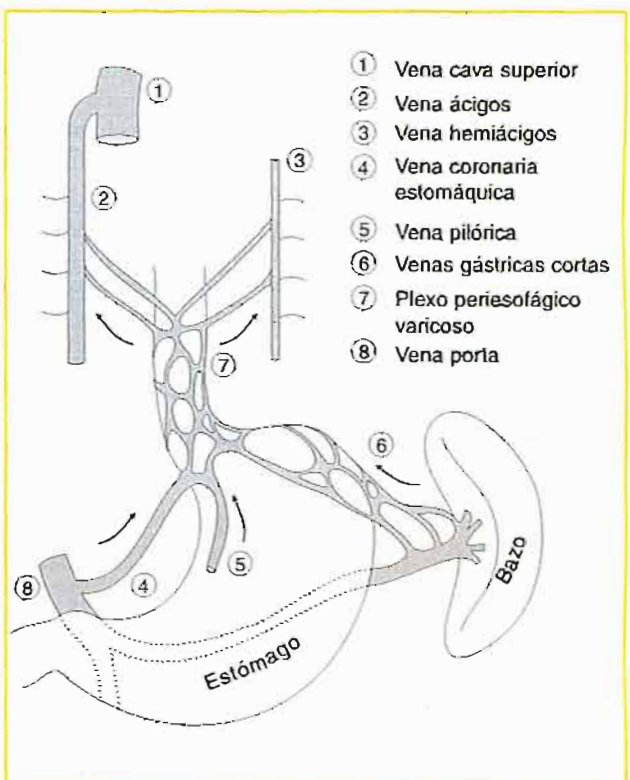


Fig. 42-11-3. Circulación venosa profunda en la hipertensión portal.

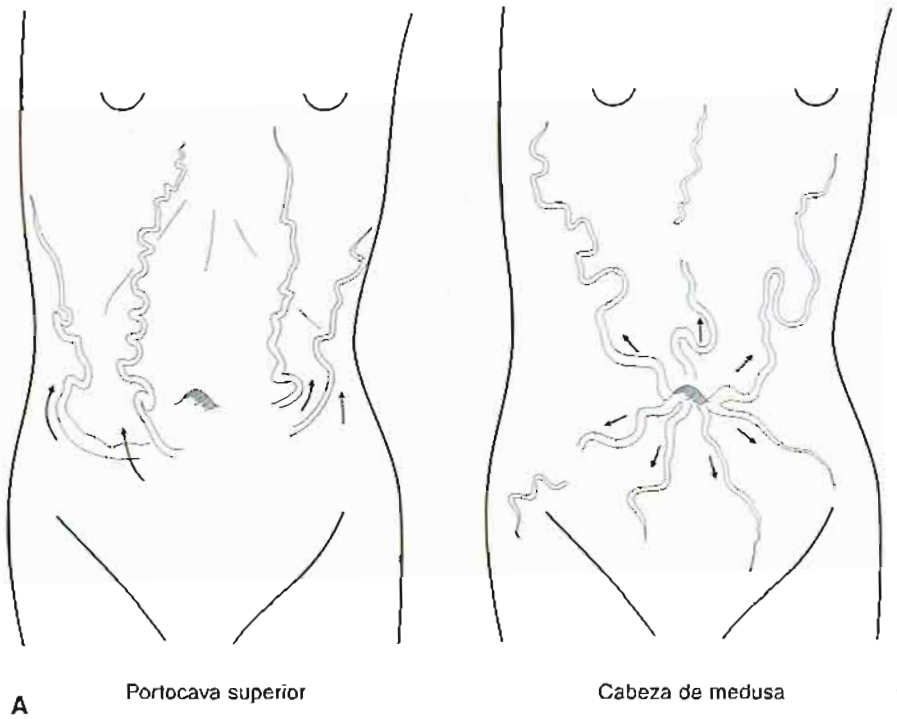


Fig. 42-11-4. Circulación venosa subcutánea en la hipertensión portal (circulación colateral). **A.** Tipo vena cava superior. **B.** Tipo vena cava superior e inferior (cabeza de medusa).

- **Consumo de alcohol:** es importante averiguar la ingesta alcohólica del paciente, que por lo general se niega y se infravalora. Se considera que una ingesta de alcohol de 80 g por día durante 20 años conlleva un riesgo significativo de desarrollar una hepatopatía alcohólica. Debe evaluarse el tipo de bebida alcohólica y la cantidad diaria ingerida con el fin de cuantificar los gramos de etanol consumidos (cuadro 42-11-4).
- **Ingesta de fármacos hepatotóxicos:** por ejemplo metildopa, nitrofurantoínas, dantroleno, isoniazida, halotano, amiodarona, metotrexato, anticonceptivos.
- **Antecedentes epidemiológicos:** posibilidad de contagio con virus de la hepatitis (transfusiones, consumo de drogas, tatuajes, hábitos homosexuales en el varón, promiscuidad sexual).
- **Antecedentes familiares de hepatopatías**
- **Síntomas inespecíficos si existe una sospecha sobre la afección** (dolor en el hipocondrio derecho, dispepsia, flatulencia, anorexia, debilidad muscular, pérdida de la libido e impotencia, amenorrea en las mujeres).

En la cirrosis descompensada, el cuadro clínico es más demostrativo y los pacientes acuden a la consulta por los síntomas de insuficiencia hepática e hipertensión portal y por sus complicaciones.

Examen físico

Examen general: son pacientes con grado variable de desnutrición, sobre todo en las cirrosis de los alcohólicos, con manifestaciones de colestasis (lesiones de rascado e ic-

Cuadro 42-11-4. Contenido de alcohol de algunas bebidas*

Bebida	*Graduación*	*25 g/alcohol/día*	*40 g/alcohol/día*	*80 g/alcohol/día*
Cerveza	5%	500 mL	750 mL	1500 mL
Vino	12%	208 mL	312 mL	624 mL
Licores dulces	25%	100 mL	150 mL	300 mL
Whisky, coñac	40%	62 mL	93 mL	186 mL

*Valores aproximados.

tericia, muy importante en la cirrosis biliar), con distensión abdominal por la ascitis y circulación colateral (fig. 42-11-5).

Palpación abdominal: la palpación abdominal tiene gran valor en el diagnóstico de la cirrosis. El signo precoz de la enfermedad es la palpación de un hígado duro micronodular o macronodular. En estadios más avanzados, el hígado puede ser de tamaño normal e incluso puede no palparse.

El bazo se palpa aumentado de tamaño en casi todos los casos en que hay hipertensión portal, y en algunos casos de cirrosis poshepatitis.

Mediante la percusión del abdomen en forma radiada (hallazgo de matidez de concavidad superior) y con el signo de la matidez desplazable se puede detectar ascitis de por lo menos 1 litro. El signo de la onda ascítica aparece con mayores cantidades de líquido, y con volúmenes muy importante de líquido es evidente "el abdomen en barracio".

Manifestaciones cutaneomucosas: se observa ictericia, que varía según el grado de colestasis; angiomas en araña (spiders) en el territorio de la vena cava superior; eritema palmar; uñas blanquecinas; equimosis y hematomas (por los trastornos de la coagulación); xantelasmas e hipocratismo digital. La contractura de Dupuytren y la hipertrofia parotídea se relacionan más con el alcoholismo que con la cirrosis.

Manifestaciones hormonales: en el hombre se detectan ginecomastia, disminución del vello corporal y atrofia testicular (hábito de Chvostek) ocasionadas por los trastornos en el metabolismo hormonal, entre los que se encuentran la formación periférica de estrógenos debido a la disminución del metabolismo hepático de su precursor, la androstenodiona. En las mujeres se pueden observar signos de virilización y puede existir amenorrea o irregularidades menstruales.

Alteraciones neurológicas: aparecen en los estadios avanzados y consisten en alteraciones en el nivel de conciencia, temblor y asterixis, que en su etapa final pueden llegar a la encefalopatía hepática y al coma (véase cap. 42-12 *Insuficiencia hepática*).

En el cuadro 42-11-5 se presentan los hallazgos del examen físico más útiles para predecir la presencia de cirrosis de acuerdo a un estudio realizado en 314 pacientes con hepatitis crónica.

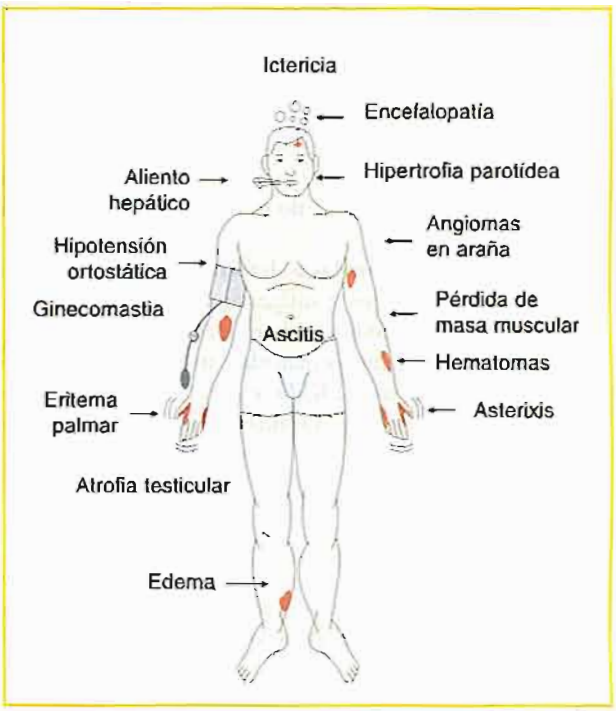


Fig. 42-11-5. Cuadro clínico de la cirrosis descompensada.

Exámenes complementarios

Estudios de laboratorio

Conforman uno de los elementos más importantes para el diagnóstico y el pronóstico de la enfermedad, así como para la búsqueda de su etiología. Las pruebas de evaluación hepática (***hepatograma***) aportan información sobre:

- **Necrosis hepática:** aumento de las transaminasas GOT (AST) y GPT (ALT), que son las principales marcadoras de daño hepatocelular.
- **Colestasis:** hay un aumento de la bilirrubina total y directa, de la fosfatasa alcalina, de la 5-nucleotidasa y de la gamma glutamiltranspeptidasa.
- **Función hepática:** disminución del tiempo de protrombina (la disminución aislada del factor V hace diagnóstico diferencial con el déficit de vitamina K), disminución

Cuadro 42-11-5. Hallazgos que predicen cirrosis en pacientes con hepatitis crónica

Hallazgo	*Sensibilidad (%)*	*Especificidad (%)*	*CP Positivo*	*CP Negativo*
Ascitis	27-36	90-95	3,9	0,8
Ictericia	14	99	14,2	0,9
Encefalopatía	28	98	17,5	0,7

Estándar diagnóstico para cirrosis: biopsia hepática con aguja.
CP: cociente de probabilidad.
Modificado de McGee S. Evidence-Based Physical Diagnosis. Philadelphia: Saunders: 2001. p. 86.

de la seudocolinesterasa, disminución de la albúmina e hipergammaglobulinemia policlonal (véase cap. 44-3 *El paciente con alteraciones en el hepatograma*).

En el ***hemograma*** puede observarse anemia ferropénica (por hemorragia digestiva), anemia megaloblástica (por déficit de vitamina B12 o ácido fólico) o pancitopenia por hiperesplenismo.

Las **pruebas destinadas a detectar la etiología** son la detección de anticuerpos y antígenos de las hepatitis A, B, C, D, E, la ceruloplasmina (enfermedad de Wilson), transferrina y ferritina (hemocromatosis), anticuerpos antimúsculo liso, Anti-M2, anti-LKM1 y anti-SLA (hepatitis autoinmunes) y anticuerpos antimitocondriales en la cirrosis biliar primaria.

Estudios por imágenes

La ecografía abdominal revela datos sobre la forma y estructura del hígado y el bazo y permite detectar ascitis de pequeño volumen. La esofagogastroduodenoscopia es útil para detectar la presencia de várices esofágicas y gastropatías secundarias a la hipertensión portal. La colangiografía por resonancia magnética o colangiografía endoscópica retrógrada permiten evaluar una obstrucción de la vía biliar.

Biopsia hepática

Puede realizarse por vía percutánea a ciegas o con control laparoscópico. Permite el diagnóstico histológico de la lesión y en algunos casos, el diagnóstico etiológico.

BIBLIOGRAFÍA

Friedman SL. Cirrosis hepática y sus secuelas. En: Cecil. Tratado de Medicina Interna. 20ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 1996. p. 902.

McGee S. Evidence-Based Physical Diagnosis. Philadelphia: WB Saunders; 2001. p. 86.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cómo se define la cirrosis?
2. ¿Cuáles son sus dos causas más comunes?
3. ¿Cuál es la evolución natural del daño hepático alcohólico?
4. ¿Cuáles son sus manifestaciones clínicas en las formas compensada y descompensada?
5. ¿Qué es el síndrome hepatorrenal?
6. ¿Qué clasificación conoce para la evaluación de la función hepática?
7. ¿Cómo se manifiesta la hipertensión portal?
8. ¿Qué debe preguntarse a un paciente con manifestaciones de hepatopatía crónica difusa?
9. ¿Qué revela la palpación abdominal?
10. ¿Cómo se evalúa la función hepática de síntesis mediante los estudios de laboratorio?

Insuficiencia hepática

Luis H. de Prado Isla

Capítulo 42-12



INSUFICIENCIA HEPÁTICA AGUDA

Definición

La insuficiencia hepática aguda (IHA) es un síndrome relativamente infrecuente, debido a una alteración grave de todas las funciones del hígado, y que tiene una elevada mortalidad. Si bien no hay criterios estrictos de diagnóstico, se puede definir esta entidad como la aparición de encefalopatía dentro de los 6 meses de una afección hepática en un paciente previamente sano.

Este síndrome se puede dividir en insuficiencia hepática **fulminante**, si la encefalopatía se presenta a las 8 semanas de la afección, e insuficiencia hepática de **comienzo tardío**, si el inicio de la encefalopatía se produce entre las 8 y las 24 semanas.

Etiopatogenia

El mecanismo causante de la IHA y de su evolución depende de modo fundamental de la etiología responsable. En las hepatitis virales, si bien no se conoce con certeza el origen, se considera que una respuesta inmunitaria excesiva del huésped puede ser la causante de la necrosis hepática masiva. Las lesiones por fármacos se deben a dos mecanismos, idiosincrasia (halotano y derivados, isoniazida, fenitoína) o toxicidad directa (paracetamol, derivados del benceno, tetracloruro de carbono). Los tóxicos como la amanita producen un bloqueo de la síntesis del RNA que interrumpe la transmisión genética en la célula. El tetracloruro de carbono y el fósforo producen lesión por la ruptura de la membrana celular. El cuadro 42-12-1 enumera las principales causas de lesión hepática aguda. (Caso clínico 42-12-1.)

Manifestaciones clínicas

Pueden dividirse en dos grandes grupos: las manifestaciones de la lesión hepática propiamente dicha y aquellas de la falla multiorgánica y de las alteraciones metabólicas.

Manifestaciones de lesión hepática

Comprenden la ictericia de aparición temprana con hiperbilirrubinemia de predominio conjugado; la disminución del tamaño del hígado; el aumento de las transaminasas (GOT y GPT) al inicio, con disminución franca en los estadios terminales; el descenso marcado de la seudocolinesterasa y la disminución de los factores de la coagulación y de la síntesis de albúmina.

Cuadro 42-12-1. Principales causas de lesión hepática aguda

Hepatitis virales:	Hepatitis A, B, D (E y C, excepcionalmente)
Fármacos:	Paracetamol, tetraciclinas, valproato, isoniazida, fenitoína, propiltiouroacilo, amiodarona, etc
Tóxicos:	Hongos del grupo amanita, aflatoxina (origen vegetal), tetracloruro de carbono

Caso clínico 42-12-1

David, de 30 años, ingresa a la guardia del hospital con alteraciones neuropsiquiátricas caracterizadas por confusión, dificultades en el habla y alteraciones de la personalidad. En el examen físico presenta una ictericia marcada y, como antecedente de importancia, está cursando una hepatitis A desde hace 4 semanas. El interrogatorio realizado a los familiares descarta el alcoholismo, una hepatopatía crónica y la ingestión de fármacos hepatotóxicos.

¿A qué pueden deberse estas alteraciones neuropsiquiátricas en un paciente con antecedentes de una hepatitis aguda?
¿Qué debe buscarse en el examen físico?
¿Qué exámenes de laboratorio pueden tener valor diagnóstico?

Comentario

La presentación de un cuadro neuropsiquiátrico con las características de este caso debe hacer pensar en un estado confusional y obliga a la búsqueda del diagnóstico etiológico de manera inmediata. La presencia de ictericia y las manifestaciones neurológicas sumadas al antecedente de una hepatitis aguda en evolución, sin antecedentes de hepatopatía previa, obligan a considerar la posibilidad de una encefalopatía hepática aguda. En el examen físico deben buscarse los signos de la insuficiencia hepática (*flapping*, signos de Babinski y de la rueda dentada). Los exámenes de laboratorio pondrán de manifiesto la gravedad de la insuficiencia hepática, así como las alteraciones metabólicas e hidroelectrolíticas.

Manifestaciones de la falla multiorgánica y de las alteraciones metabólicas

Encefalopatía: es el principal hallazgo clínico y se clasifica en una escala de 1 a 4 según su gravedad y compromiso neurológico (cuadro 42-12-2). El grado de encefalopatía tiene valor pronóstico, ya que los pacientes con grados 1 y 2 pueden llegar a tener una buena evolución, mientras que en quienes tienen grados 3 y 4 el pronóstico es ominoso a corto plazo. Clínicamente se caracteriza por agitación, confusión o incluso alucinaciones, y puede llegar al coma. Se diferencia de la encefalopatía por hepatopatía crónica en que rara vez se observa asterixis y, salvo la ictericia, no hay manifestaciones cutáneas como las arañas vasculares ni manifestaciones endocrinas como la ginecomastia.

Hipertensión endocraneana por edema cerebral: es una de las alteraciones más importantes y causa de muerte en la IHA. Se debe a un edema de los astrocitos, principal célula comprometida en esta enfermedad, y se traduce clínicamente por los síntomas y signos de hipertensión endocraneana. Las manifestaciones iniciales del edema cerebral consisten en cambios de las respuestas pupilares, bradicardia, hipertensión e hiperventilación. Pueden producirse modificaciones en el tono muscular, mioclonías, convulsiones y rigidez de descerebración. Puede llegar al paro respiratorio y al daño cerebral irreversible.

Infecciones: los pacientes con IHA son sumamente sensibles a las infecciones como resultado de una disminución de la función fagocítica, una reducción de los niveles de complemento y la necesidad de realizar en ellos técnicas invasivas.

Coagulopatía: la IHA produce cambios cualitativos y cuantitativos de las plaquetas, del sistema fibrinolítico y

Cuadro 42-12-2. Clasificación de la encefalopatía hepática

Etapa	*Estado mental*	*Alteraciones motoras*
Subclínica	Examen normal, deterioro en el desempeño de su trabajo	Deterioro en la ejecución de pruebas psicomotoras o de dibujo de figuras o relación de números
Grado I	Confusión leve, apatía, agitación, ansiedad, euforia, inquietud, alteración del sueño	Temblor fino, coordinación lenta, asterixis
Grado II	Somnolencia, letargo, desorientación, conducta inadecuada	Asterixis, disartria, reflejos primitivos (succión)
Grado III	Mayor somnolencia, confusión notable, lenguaje incomprensible	Hiperreflexia, Babinski, mioclonus, hiperventilación
Grado IV	Coma	Postura de descerebración, respuesta a estímulos dolorosos al inicio; puede progresar a flaccidez y ausencia de respuesta a estímulos

Cuadro 42-12-3. Exámenes de laboratorio en la insuficiencia hepática aguda

Glucemia: puede existir hipoglucemia grave que empeora el estado de coma.

Bilirrubina directa: normalmente muy elevada, salvo en los casos hiperagudos.

Tiempo de protrombina: está prolongado (porcentaje disminuido); es la alteración más temprana.

pH: normal o aumentado; la acidosis es de mal pronóstico

Albúmina: baja debido a una disminución de la función de síntesis; es una alteración tardía.

Transaminasas (GOT y GPT): muy elevadas, más de 1000; pueden llegar a 10.000 en los estadios iniciales; en estadios finales disminuyen por pérdida de la masa hepática.

sobre todo de los factores de coagulación. Estos trastornos provocan hemorragias graves, por lo general en el tracto digestivo superior, que son causa de muerte en un porcentaje elevado de pacientes.

Alteraciones hemodinámicas: pueden ocurrir alteraciones similares a las del shock séptico, que en la insuficiencia hepática aguda se producen por la liberación de sustancias tóxicas por el compromiso hepático.

Alteraciones metabólicas: el ***aliento hepático*** (*fetor hepaticus*) se debe a la eliminación de mercaptanos por la respiración. La ***hipoglucemia*** se produce como consecuencia de un aumento de los niveles circulantes de insulina, una disminución de la gluconeogénesis y una inhabilidad para movilizar los depósitos de glucosa. Sus signos clínicos pueden quedar enmascarados por la encefalopatía, de manera que en estos pacientes deben dosarse con frecuencia los niveles de glucemia. La hiperventilación que ocurre temprano puede causar ***alcalosis***. También suelen producirse ***hiponatremia, hipopotasemia,*** e ***hipomagnesemia***. En la IHA producida por intoxicación con paracetamol, puede haber una acidosis metabólica en las etapas iniciales de la evolución clínica.

Diagnóstico

Anamnesis: en este tipo de pacientes, que se encuentran en estado comatoso, es impracticable. El interrogatorio indirecto a los familiares tendrá como objetivo identificar la posible etiología, ya que no es lo mismo una insuficiencia hepática aguda producida por una necrosis masiva poshepatitis que las alteraciones causadas por una sobredosis de paracetamol, que pueden corregirse con un tratamiento bien instituido en el momento preciso.

Examen físico: pondrá en evidencia un paciente gravemente enfermo, con las manifestaciones de la IHA y las alteraciones de la encefalopatía hepática según su grado (cuadro 42-12-2). La mayor parte de los pacientes suelen tener ictericia.

La palpación hepática puede ser dolorosa, pero en la mayoría de los casos el hígado no se palpa, ya que presenta una disminución de su tamaño que puede llegar a un 60% del normal.

Exámenes complementarios: los estudios de laboratorio confirmarán la gravedad del daño hepático y las alteraciones metabólicas que presentan estos pacientes. En el cuadro 42-12-3 se indican las de mayor valor pronóstico.

INSUFICIENCIA HEPÁTICA CRÓNICA

Este tema se ha tratado en el capítulo de *Cirrosis*, de manera que sólo se describirá la encefalopatía hepática crónica o encefalopatía portosistémica.

Encefalopatía hepática crónica

Definición

La encefalopatía hepática crónica (EHC) es un complejo síndrome neuropsiquiátrico caracterizado por un conjunto de alteraciones funcionales del sistema nervioso que pueden ser reversibles y que se presentan en las afecciones hepáticas que evolucionan con insuficiencia hepatocelular y un aumento de la circulación portosistémica.

Fisiopatología

Si bien los mecanismos de producción de la encefalopatía aún no se han comprendido completamente, está demostrado que un déficit de la neurotransmisión, más que un déficit primario del metabolismo cerebral, es el responsable de esta alteración clínica. La célula más vulnerable a la insuficiencia hepática aguda es el astrocito, cuyo edema produce los síntomas de hipertensión endocraneana, que por su gravedad minimizan al resto de la sintomatología. En la EHC, el astrocito sufre cambios en su estructura funcional sin presentar edema, lo cual se conoce como la astrocitosis tipo Alzheimer II. Debido a estas alteraciones celulares, los astrocitos producen trastornos de la neurotransmisión que inciden en enzimas como la monoaminoxidasa B, la glutamino sintetasa, y en los llamados receptores periféricos de benzodiazepinas. Concomitantemente, las expresiones de algunas proteínas neuronales están modificadas, al igual que el sistema GABAérgico y dopaminérgico.

Muchos de estos cambios se llevan a cabo por los efectos tóxicos del amonio y del manganeso, sustancias que normalmente son modificadas por el hígado y que debido a la insuficiencia hepática se acumulan en el cerebro. Los depósitos de manganeso en el globo pálido serían los responsables del síndrome extrapiramidal que presentan estos pacientes, y esto se ha demostrado por las

Cuadro 42-12-4. Diferencias entre la encefalopatía de la insuficiencia hepática aguda y de la insuficiencia hepática crónica (encefalopatía portosistémica)

	Insuficiencia hepática aguda	*Encefalopatía portosistémica*
Encefalopatía	Súbita y progresiva	Gradual, fluctuante
Edema cerebral	Sí	No
Enfermedad hepática	Aguda (necrosis masiva)	Crónica (cirrosis)
Shunts portosistémicos	No	Sí
Falla multiorgánica	Común	Inusual
Eventos precipitantes	No	Comunes (hemorragias, infecciones, fármacos)
Tratamiento	Intensivo	De los factores precipitantes
Pronóstico	Malo	Bueno

imágenes de hiperintensidad que se observan en los estudios de resonancia magnética y ha sido certificado en autopsias de pacientes fallecidos con encefalopatía hepática crónica.

Clasificación

La EHC se puede presentar bajo las 4 formas clínicas siguientes:

1. **Encefalopatía hepática aguda grave** (véase insuficiencia hepática aguda): se presenta en un paciente con hepatopatía crónica como primera manifestación de insuficiencia hepática.

2. **Encefalopatía hepática aguda en una encefalopatía hepática crónica:** por lo general se presenta en cirróticos descompensados en quienes incide algún factor desencadenante. Son episodios de duración limitada y suelen revertir con el tratamiento en un porcentaje elevado de casos.

3. **Encefalopatía hepática crónica:** se presenta en cirróticos crónicos con grandes shunts arteriovenosos portosistémicos espontáneos o quirúrgicos. Suele ser progresiva e irreversible, con fluctuaciones en sus síntomas, agravados por las transgresiones en la dieta, las hemorragias digestivas, el incumplimiento de la medicación, períodos de estreñimiento, etc.

4. **Encefalopatía hepática subclínica o latente:** se define por alteraciones en los tests psicométricos, el EEG, o en pruebas neurofisiológicas, sin que existan síntomas clínicos aparentes.

Manifestaciones clínicas

1. Alteraciones mentales

Alteraciones de la conciencia: trastornos del sueño, hipersomnia, inversión del ritmo del sueño, disminución de los movimientos espontáneos, apatía.

Alteraciones de la personalidad: euforia o depresión no justificadas, agresividad, irritabilidad y pérdida de la responsabilidad familiar.

Deterioro intelectual: varía de pequeñas alteraciones a un estado confusional grave; apraxia construccional caracterizada por la imposibilidad de reproducir dibujos y un deterioro simple de la escritura.

2. Alteraciones neuromusculares

Temblor aleteante (*flapping tremor* o asterixis): se debe a una alteración en el tono muscular. Se observa con los brazos extendidos y las manos en hiperextensión con los dedos separados, presentándose como movimientos rápidos de flexión y extensión de las articulaciones metacarpofalángicas y de la muñeca.

Signos extrapiramidales: hipertonía y signo de la rueda dentada.

Convulsiones en las etapas terminales.

Otras alteraciones: trastornos de la marcha, temblor, ataxia, coreoatetosis y Babinski bilateral.

Si bien existen similitudes entre la encefalopatía de la insuficiencia hepática aguda y la encefalopatía hepática crónica, sobre todo en los estadios finales, hay diferencias clínicas importantes que deben tenerse en cuenta (cuadro 42-12-4).

Caso clínico 42-12-2

Bruno, de 50 años, cocinero de profesión, presentaba desde hace varios meses distensión abdominal, meteorismo y dolor en el hipocondrio derecho. Tenía antecedentes de alcoholismo grave (más de 2 litros de vino diarios) y en el examen físico se demostró importante circulación venosa colateral en el abdomen y ascitis. Se le diagnosticó una cirrosis alcohólica, y con tratamiento sintomático y dieta hipoproteica estricta evolucionó satisfactoriamente durante un par de meses. Ingresa por guardia por una hemorragia digestiva grave (hematemesis y melena) que obliga a su internación. Si bien evolucionó sin descompensación hemodinámica, a las 48 h comienza con alteraciones neuropsiquiátricas.

¿Es importante el antecedente para orientar el diagnóstico de la enfermedad de base?

¿Es suficiente la evidencia clínica para el diagnóstico etiológico?

¿Cómo interpreta las alteraciones neuropsiquiátricas y cuál podría ser su causa?

Comentario

Los antecedentes del paciente (alcoholismo, común en los empleados gastronómicos) y el cuadro clínico son característicos de una cirrosis alcohólica (cirrosis de Laennec). Si bien el diagnóstico de certeza requeriría la realización de una biopsia, en este caso la evidencia clínica es categórica y suficiente.

En pacientes con cirrosis de larga evolución, la hemorragia digestiva puede llevar a la producción de una encefalopatía hepática. Ésta es generada por el shunt portosistémico y la metabolización de la sangre vertida en el tubo digestivo, que favorece el paso a la circulación sistémica de sustancias que afectan la neurotransmisión y que son la base fisiopatológica de la encefalopatía.

Diagnóstico

Anamnesis

Estará dirigida a tratar de discernir los factores precipitantes que desencadenan la encefalopatía y que, por orden de frecuencia, son: insuficiencia renal, ingesta de tranquilizantes, sedantes e hipnóticos, hemorragia digestiva, ingesta de diuréticos (alcalosis hipopotasémica), dieta hiperproteica, infecciones y constipación. (Caso clínico 42-12-2.)

No debe omitirse el interrogatorio sobre el estado psiquiátrico previo del paciente, que puede confundirse en algunos casos con las manifestaciones de la encefalopatía.

Examen físico

En el examen físico de un paciente con encefalopatía deben buscarse las manifestaciones de la insuficiencia hepática crónica y de la hipertensión portal.

El estado mental y las alteraciones motoras variarán de acuerdo con el grado de encefalopatía (cuadro 42-12-2). Si es posible, debe indicarse al paciente que realice dibujos simples como cuadriláteros, estrellas, o hacerlo firmar y luego, con la evolución de la afección, ver si mejora o empeora la apraxia construccional. Debe buscarse el temblor aleteante (*flapping*), el signo de la rueda dentada (extrapiramidalismo) y el signo de Babinski.

Exámenes complementarios

Están orientados a evaluar la función hepática y la hipertensión portal, descartar la IHA y caracterizar la EHC a través de:

Gases en sangre: puede haber:

- Alcalosis respiratoria (por estímulo del centro respiratorio).
- Alcalosis mixta (en casos de hipopotasemia por el uso de diuréticos).
- Acidosis metabólica (en los estadios terminales por aumento de ácidos inorgánicos).

Amoniemia: el límite superior es de 60 micromol/L en sangre arterial, que es de más valor que el dosaje en la sangre venosa. Si bien su correlación con el grado de compromiso hepático no es buena, es útil si se realizan medidas seriadas para seguir la evolución de la EHC.

Exámenes no rutinarios: electroencefalograma (EEG): las manifestaciones que aparecen en el EEG son precoces e incluso aparecen antes que las manifestaciones clínicas. Son características pero no específicas, pues se pueden ver también en la uremia, la hipercapnia, el déficit de vitamina B12 y la hipoglucemia. Resonancia magnética: puede mostrar imágenes hiperintensas características, por la acumulación del manganeso en el globo pálido. También se deben tener en cuenta otros exámenes como la tomografía computarizada y la punción lumbar, que permitirán descartar otras patologías a nivel encefálico (hemorragia subaracnoidea, meningitis).

BIBLIOGRAFÍA

Albrecht J. Hepatic encephalopathy: molecular mecanisms underlaying the clinical syndrome. J Neurol Sci 1999; 170(2):138-46.

Hazell A.S. Hepatic encephalopatie. Proc Soc Exp Biol Med 1999;222(2):99-112.

Sherlock S, Dooley J. Disease of the liver and biliary system. 9ª ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1993.

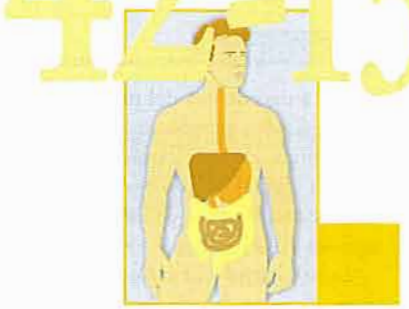
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Qué diferencias clínicas existen entre la encefalopatía hepática aguda y la encefalopatía hepática crónica?
2. ¿Cuáles son las principales causas que pueden producir una encefalopatía hepática crónica?
3. ¿Cuál es la fisiopatología de la encefalopatía portosistémica?
4. ¿Cuáles son los elementos básicos para el desarrollo de la encefalopatía portosistémica?

Síndromes pancreáticos

Capítulo 42-13

Luis H. de Prado Isla



INTRODUCCIÓN

Los síndromes pancreáticos incluyen los siguientes cuadros patológicos: inflamatorio agudo (pancreatitis aguda), inflamatorio crónico (pancreatitis crónica) y tumoral (tumores de páncreas).

ANATOMOFISIOLOGÍA DEL PÁNCREAS

El páncreas es una glándula pequeña y profunda difícilmente accesible a la palpación y a la exploración clínica. Carece de cápsula propia y se encuentra en el retroperitoneo, lo que favorece, en circunstancias patológicas, que la inflamación y la necrosis pancreática se extiendan, fácilmente a todo el espacio retroperitoneal, englobando a todos los órganos adyacentes.

El páncreas exocrino, a través de las células acinares, secreta al duodeno mediante el conducto de Whirsung las enzimas pancreáticas, que son el mayor y más importante constituyente del líquido pancreático. El páncreas secreta diariamente unos 1.500 mL de un líquido claro, inodoro, fluido y de baja viscosidad, con un pH de 7,5 a 8,5, agua, electrólitos y aproximadamente 24 proteínas, la mayoría de las cuales son enzimas. El Na, el K y el bicarbonato son los mayores iones, mientras que el Cl, el Ca, el Zn, el fosfato y el sulfato se encuentran en menor concentración. Las células acinares segregan un líquido que es similar al extracelular, mientras que las ductales van añadiendo en forma progresiva un líquido rico en bicarbonato, de modo que la cantidad relativa de este último aumenta y puede llegar hasta 120 mEq/L. En su constitución proteica, el 90% son enzimas y proenzimas secretadas por las células acinares en forma activa (lipasa, amilasa y ribonucleasa) y en forma inactiva (tripsinógeno, profosfolipasa A, proelastasa, quimotripsinógeno y procarboxipeptidasas A y B). Los precursores enzimáticos proteolíticos se activan en el duodeno, en donde la enterocinasa segregada por la pared del duodeno en presencia de un pH apropiado y calcio (secretado por el páncreas) cataliza la transformación del tripsinógeno en tripsina y precipita un fenómeno en cascada que transforma al resto de las enzimas proteolíticas en enzimas activas.

La secreción del páncreas se produce bajo el control de mecanismos nerviosos y hormonales. La digestión aumenta la secreción pancreática sobre la base de los estímulos que surgen del duodeno por dos caminos distintos y que actúan

en el ámbito de los conductos y de las células acinares. Uno es la liberación de acetilcolina y el otro, la liberación de secretina y colecistocinina (CCK) producida por la llegada del quimo al intestino. Ambas hormonas actúan sobre receptores específicos a nivel acinar. La secretina, principal responsable de la secreción de bicarbonato a nivel ductal, actúa sobre la base del aumento del AMP cíclico, mientras que la acetilcolina y la CCK, que estimulan a las células acinares, lo hacen a través de la movilización del Ca intracelular. Todos estos mecanismos son fundamentales para el inicio de la digestión a nivel intestinal, y la falta de alguno de ellos puede llegar a invalidar la secreción pancreática.

PANCREATITIS AGUDA

DEFINICIÓN

Es un proceso inflamatorio agudo que resulta de la liberación y activación de las enzimas pancreáticas dentro de la propia glándula, que puede comprometer por continuidad otros tejidos y órganos vecinos e incluso desencadenar disfunción de órganos y sistemas distantes.

ETIOPATOGENIA

Desde el punto de vista anatomopatológico, se consideran dos formas: la ***edematosa***, que es la más frecuente y que se caracteriza por edema intersticial, exudado inflamatorio leve e indemnidad de las células pancreáticas, y la ***necrohemorrágica***, forma de evolución grave con hemorragias intrapancreáticas y necrosis que exceden la glándula e invaden tejidos y órganos circundantes, generando un grave cuadro peritoneal con manifestaciones sistémicas.

Puede deberse a causas directas o indirectas (cuadro 42-13-1).

FISIOPATOLOGÍA

Las bases del comienzo de la pancreatitis aguda están dadas por la activación dentro de los ácinos de las enzimas pancreáticas y su liberación a través de los conductos pancreáticos. Se han propuesto varios mecanismos que inician la pancreatitis aguda basados en observaciones clínicas y experimentales que se pueden resumir en dos teorías: la activación de las enzimas pancreáticas por el reflujo del contenido biliar, y la autodigestión del páncreas por mecanismos citotóxicos.

Reflujo biliar

Claude Bernard fue el primero en producir pancreatitis experimental por la inyección de bilis dentro de los conductos pancreáticos en animales de experimentación; posteriormente se ha demostrado (Mat Curcheon) que los ácidos biliares en concentraciones normales poseen un efecto destructivo sobre las paredes acinares, lo que confiere a la bilis una acción citotóxica demostrada por la producción de una necrosis temprana, a la que más tarde sigue una necrosis grasa o una hemorragia como respuesta secundaria a la disolución de la célula pancreática. La bilis produciría una liberación de tripsina activa que a su vez activaría a la profosfolipasa A y a la proelastasa. La lecitina sería el sustrato que formaría la isolecitina, que al unirse a la fosfolipasa A puede formar productos tóxicos o hemolíticos. Esta teoría ya no se considera importante y ha sido eclipsada por la autoactivación, debido a que es muy raro encontrar una vía biliar común que una al colédoco y al conducto de Wirsung; no obstante, la obstrucción del conducto pancreático cerca de la ampolla de Vater podría explicar algunos casos de pancreatitis en pacientes con litiasis biliar.

Cuadro 42-13-1. Factores etiológicos de la pancreatitis aguda

Directos

Traumatismo directo en el abdomen, traumatismo posquirúrgico, colangiopancreatografía retrógrada, manometría del esfínter de Oddi, esfinterectomía endoscópica.

Indirectos

Litiasis de las vías biliares, es la causa más frecuente (45% de los casos).

Ingestión crónica de alcohol: es la segunda causa, con un 35%.

Alteraciones metabólicas: hipertrigliceridemia mayor de 1000 mg/dL (en la hiperlipoproteinemia tipo V), hipercalcemia (como en el hiperparatiroidismo) e insuficiencia renal.

Fármacos: son responsables de un 5% de los casos: didesoxicitosina (DDC), didesoxiinosina (DDI), azatioprina, mercaptopurina, ácido valproico, paracetamol.

Infecciones: virus (parotiditis, rubéola, citomegalovirus, adenovirus, HIV, Coxackie. Bacterias (*Mycoplasma, Campylobacter, Legionella, Micobacterium tuberculosis*. Complejo *M. avium*) y parásitos (ascardiasis y clonorquiasis).

Enfermedades del tejido conectivo: lupus eritematoso sistémico, poliarteritis nudosa, sarcoidosis.

Autodigestión pancreática

Esta teoría es la más aceptada en la actualidad y propone que en las primeras etapas de la pancreatitis aguda se produce una activación intraacinar de las proenzimas. Estas enzimas activadas causan lesión de las células acinares, y la

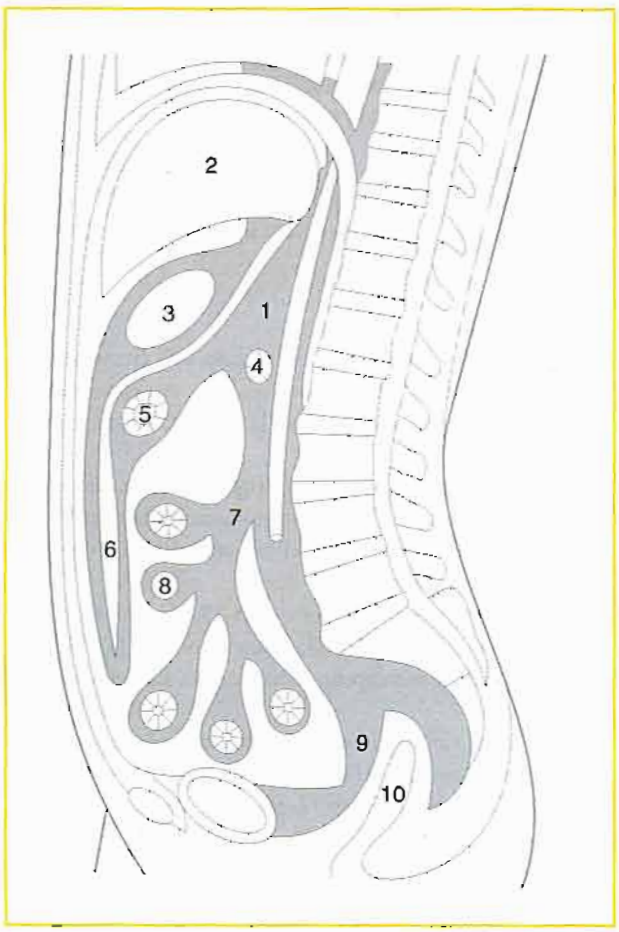


Fig. 42-13-1. Difusión de la secreción pancreática en la cavidad peritoneal. 1) páncreas, 2) hígado, 3) estómago, 4) sección transversal del duodeno, 5) colon transverso, 6) epiplón mayor, 7) mesenterio, 8) asa del intestino delgado, 9) parte inferior del espacio retroperitoneal frente al saco de Douglas, 10) ampolla rectal.

gravedad del cuadro pancreático estará determinada por los eventos que ocurren a continuación de la lesión celular. Éstos incluyen un aumento de la inflamación a nivel celular, de la activación enzimática, así como la generación y liberación de citocinas y otros mediadores químicos de la inflamación. Esta actividad se traduce en la digestión de las membranas celulares que produce edema, hemorragia intersticial, daño vascular, necrosis grasa y necrosis celular parenquimatosa.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Dolor

Es intenso, grave, postrante y transfixiante, se presenta en el epigastrio irradiado en forma de cinturón y se extiende hacia el dorso desde la 7 a la 12 vértebra dorsal. Se presenta en pacientes generalmente sanos y coincide con una ingesta copiosa rica en grasas o de exceso de alcohol.

Es continuo y no cede con los analgésicos comunes; se caracteriza por su duración, que puede ser de hasta 24 a 48 horas. El paciente busca una posición que disminuya el dolor sentándose y flexionando al tórax en posición ventral o en decúbito lateral con las piernas flexionadas sobre el abdomen, buscando con todas estas posiciones disminuir la presión de la glándula inflamada sobre la columna lumbar. El dolor puede estar acompañado por signos de irritación peritoneal

Náuseas y vómitos

Es el segundo signo más frecuente y por lo general acompaña al dolor; se caracteriza por la eliminación de contenido gástrico, biliar y, en ocasiones, materias fecales. Suelen ser copiosos y, a diferencia de los que ocurren en afecciones gástricas o vesiculares, no alivian el dolor.

Signos abdominales

La difusión del líquido pancreático a través del espacio retroperitoneal es la responsable de los signos abdominales de la pancreatitis (fig. 42-13-1); puede llegar hasta el fondo del saco de Douglas y, a través del hiato aórtico, hasta el tórax (ocasionando pleuritis). A lo largo del mesenterio puede llegar a la fosa ilíaca derecha y simular un cuadro apendicular, y por el epiplón gastrohepático, al hígado. La proximidad del intestino se manifiesta por la producción de íleo paralítico regional (asa centinela) y distensión abdominal generalizada por aumento del contenido retroperitoneal y distensión de las asas intestinales.

La evidencia de hemorragia retroperitoneal se manifiesta en casos raros y muy graves por la equimosis del ombligo (*signo de Halsted-Cullen*) y la equimosis de los flancos (*signo de Grey Turner*).

En los casos graves, la secreción pancreática activada supera los márgenes de la glándula y la difusión peritoneal puede llegar a constituir un síndrome de falla multiorgánica caracterizado por alteraciones sistémicas extrapancreáticas (cuadro 42-13-2). (Caso clínico 42-13-1.)

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Se basa en la evaluación de las características del dolor, su forma de comienzo, sus antecedentes y las condiciones previas a su presentación.

Deben evaluarse todos los signos y síntomas con el fin de hacer el diagnóstico diferencial de todas las posibilidades de abdomen agudo, y poner especial énfasis en los antecedentes de enfermedad vesicular y la ingestión de bebidas alcohólicas, así como de medicamentos u otras sustancias capaces de producir una reacción pancreática aguda.

Cuadro 42-13-2. Manifestaciones sistémicas de la pancreatitis aguda grave

Pulmonares
- Pleuritis
- Atelectasia
- Neumonía
- Síndrome de distrés respiratorio agudo

Renales
- Oliguria
- Anuria

Hepáticas
- Ictericia, insuficiencia hepática

Cardíacas
- Hipotensión arterial, shock
- Cambios en el ECG que sugieren isquemia
- Arritmias

Sistema nervioso central
- Confusión
- Desorientación
- Coma

Gastrointestinales
- Peritonitis
- Ileo

Hematológicos
- Coagulación intravascular diseminada
- Trombosis, tromboembolismo

Metabólicas
- Hipocalcemia
- Hiperglucemia

Caso clínico 42-13-1

Edmundo, de 62 años, concurre a la guardia del hospital con un cuadro de intenso dolor epigástrico, vómitos, deshidratación y shock. Los familiares refieren que después de una ingesta copiosa de comida rica en grasa y alcohol comenzó con un intenso dolor en el epigastrio y vómitos incoercibles. Tenía antecedentes de cólicos hepáticos a repetición, molestias dispépticas posprandiales y alcoholismo importante. En el examen físico se evidenciaba un paciente con mal estado general, deshidratado, hipoperfundido, cianótico y en estado de shock. La palpación del abdomen presentaba dolor difuso en el epigastrio y aumento de la tensión abdominal sin ascitis aparente. Los análisis revelaron cifras aumentadas de amilasa y lipasa, una hipoxemia grave y cifras elevadas de creatinina e hiperglucemia.

¿Cómo interpreta el cuadro clínico?
¿Qué son los criterios de Ranson y cuál es su utilidad?
¿Cuáles son las causas de muerte en una pancreatitis grave?

Comentario

Se trata de un cuadro característico de pancreatitis aguda grave en un paciente con antecedentes de afectación biliar, alcoholismo y transgresiones alimentarias. Las manifestaciones clínicas indican compromiso pancreático y extrapancreático que se pone de manifiesto por insuficiencia respiratoria, renal y circulatoria que en estos casos llegan a tener una mortalidad de hasta el 50%, cumpliéndose los criterios de Ranson para una pancreatitis grave.

Es de importancia evaluar el tipo de vómitos del paciente y la poca repercusión que tienen sobre el dolor. Debe interrogarse sobre el antecedente de un cuadro similar que se haya producido con anterioridad.

Examen físico

Salvo en los casos de pancreatitis leve, en los que el dolor es el único síntoma, por lo general se trata de un paciente gravemente enfermo, angustiado, inquieto y que se queja de un dolor intenso con las características descritas antes. Puede presentar fiebre y signos de falla circulatoria con hipoperfusión periférica (extremidades frías y cianóticas), hipotensión arterial, taquicardia e hipovolemia (formación de un tercer espacio) que puede llegar al shock.

El compromiso pulmonar puede ponerse de manifiesto por estertores crepitantes basales, atelectasias y derrame pleural, generalmente en el lado izquierdo. La disnea y la cianosis pueden presentarse ante la agravación del cuadro respiratorio.

Es manifiesta la oliguria acompañada por síntomas de deshidratación. La ictericia puede presentarse en un 15% de los casos y dependerá de la participación vesicular en el cuadro.

La palpación del abdomen mostrará una pared dolorosa y tensa, sobre todo en la región epigástrica, pero rara vez una masa palpable bien definida, y una defensa abdominal muy discreta en relación con la intensidad del dolor. No hay contractura, como se observa en el abdomen agudo de la apendicitis o de la úlcera perforada, mas bien se trata de un abdomen doloroso sin signos de irritación peritoneal y con disminución de los ruidos intestinales (abdomen agudo blando).

Exámenes complementarios

Estudios de laboratorio

El diagnóstico de la pancreatitis aguda suele determinarse por los valores aumentados de la **amilasa sérica** en tres o más veces el nivel normal; éste se eleva rápidamente, ya es positivo a los 60 minutos, para disminuir sus valores a partir del tercer día, cuando comienza su aumento a nivel de la orina (**amilasuria**). Si bien sus niveles no están relacionados con la gravedad del cuadro, su elevación en forma persistente indica complicaciones (quistes pancreáticos, líquido en la

Cuadro 42-13-3. Signos pronósticos tempranos de Ranson de la gravedad de la pancreatitis aguda

Al ingreso	*Durante las primeras 24 horas*
Edad mayor de 55 años	Disminución del hematocrito >10%
Glucemia >200 mg/dL	Aumento de la uremia >5 mg/dL
Leucocitosis> 16.000/mm^3	PaO_2< 60 mm Hg
LDH sérica >350 UI/L	Déficit de base > 4 mEq/L
GOT sérica >250 UI/L	Retención de líquido > 6 litros
	Calcemia < de 8 mg/dL

cavidad peritoneal, necrosis pancreática). Se debe recordar que los valores de amilasa pueden elevarse en otras afecciones, como úlcera perforada, colecistitis aguda, etc.

La **lipasa** permanece elevada por más tiempo y es una determinación de gran valor diagnóstico (tiene mayor sensibilidad y especificidad que la amilasa).

Se han intentado determinaciones de otras enzimas más involucradas en la fisiopatología de la pancreatitis, como isoamilasas, elastasas, tripsina y fosfolipasa A, pero no han podido reemplazar a la amilasa y a la lipasa en su valor diagnóstico.

El hallazgo de niveles altos de lipasa y amilasa en el líquido peritoneal también es útil para establecer el diagnóstico.

Con frecuencia hay leucocitosis mayor de 15.000 leucocitos por mm^3 e hipocalcemia. Puede haber una momentánea elevación de la bilirrubina directa, así como de la fosfatasa alcalina y las enzimas GOT y GPT. Hay un aumento persistente de la LDH.

Un incremento de los triglicéridos es consecuente con la pancreatitis por hipertrigliceridemia.

Puede haber hipoxemia, y es un signo de mal pronóstico. El aumento de la urea y de la creatinina indica compromiso renal, y una elevación de la glucemia se presenta en casos graves con gran compromiso necrótico de la glándula.

Debido a que la pancreatitis aguda grave presenta una elevada mortalidad, y en estos casos es necesario un tratamiento en unidades de terapia intensiva, se han elaborado varios esquemas para identificar a los pacientes con riesgo. Éstos evalúan parámetros de laboratorio sobre cuya base se han elaborado varias clasificaciones. Entre ellas, la de Ranson es una de las más utilizadas (cuadro 42-13-3).

Estudios por imágenes

Ecografía

Es el estudio de elección para descartar la litiasis vesicular en el colédoco en pacientes con colecistitis aguda, pero tiene sus limitaciones en pacientes con pancreatitis aguda. Con frecuencia, el gas intestinal y el consecuente íleo dificultan la sensibilidad para detectar las áreas de necrosis. No obstante, su facilidad de realización, su inocuidad y su bajo costo hacen de la ecografía uno de los métodos de estudio más usados en la pancreatitis aguda.

Radiología

- Radiografía de tórax: permite ver desde alteraciones en las bases pulmonares (derrame pleural o atelectasia) hasta el desarrollo de distrés respiratorio del adulto.
- Radiografía simple de abdomen: permite detectar el íleo regional sobre la región pancreática (el asa centinela), el borramiento del psoas y un íleo difuso.

Tomografía computarizada

La tomografía computarizada de contraste aumentado, también denominada dinámica (inyección de contraste en bolo), posibilita una excelente definición que permite detectar las áreas de necrosis con mayor claridad que con la tomografía computarizada tradicional. En las pancreatitis leves, las imágenes son normales en un 15 a un 30% de pacientes, y en los casos graves pueden mostrar áreas de necrosis, seudoquistes y líquido abdominal (fig. 42-13-2).

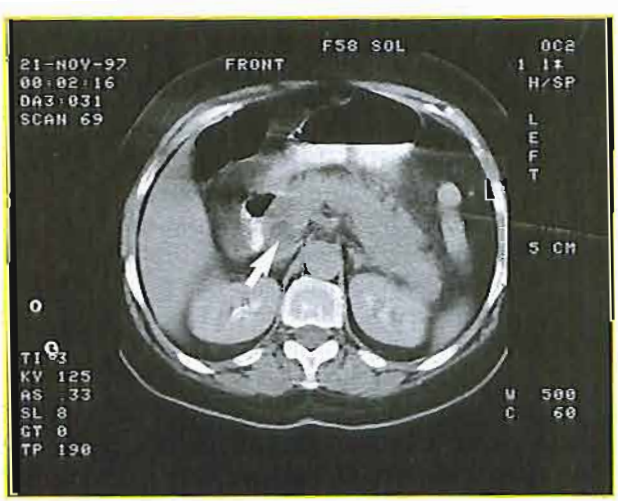


Fig. 42-13-2. Pancreatitis aguda ademotosa. Obsérvese el aumento del tamaño del páncreas y los focos de necrosis (flecha).

Punción-lavado peritoneal

Tiene utilidad pronóstica en los casos dudosos e indica mala evolución si se presentan las siguientes alternativas:

- Aspiración de 20 mL o más de líquido libre en la cavidad, sea cual fuere su color.
- Aspiración de líquido ascítico libre de color oscuro.
- Un retorno del líquido de lavado peritoneal de color rojizo.

PANCREATITIS CRÓNICA

DEFINICIÓN

La pancreatitis crónica se caracteriza por el reemplazo de las células acinares por tejido fibroso, con focos de inflamación, edema, necrosis, metaplasia y dilatación del sistema ductal con el depósito variable de sales de calcio.

ETIOLOGÍA

Si bien existen controversias con respecto a la etiología de la pancreatitis crónica, se pueden considerar dos grandes grupos; la pancreatitis crónica calcificante y la pancreatitis obstructiva (cuadro 42-13-4).

Pancreatitis crónica calcificante

Es la forma más frecuente y se caracteriza por obstrucción de los conductos pancreáticos primarios y secundarios, con distribución irregular y con distinto grado de compromiso dentro de la glándula. El factor iniciador son las proteínas fibrilares que precipitan en las pequeñas ramas de los conductos formando tapones que se calcifican. Las sales de calcio cristalizarían a causa de la secreción disminuida de un quelante del calcio y de un estabilizador proteico que impide que el calcio cristalice (proteína litiásica pancreática). Con posterioridad se forman precipitados proteicos laminares en el conducto mayor, que también se calcifican. Esta obstrucción al flujo normal de la secreción pancreática se traduce por destrucción de los ácinos, fibrosis con focos de inflamación, edema, necrosis, metaplasia y dilatación del sistema ductal.

El alcoholismo crónico es la causa más frecuente de pancreatitis crónica y llega hasta el 80% en algunas estadísticas. En alcohólistas graves con una ingestión de más de 100 mL diarios de alcohol absoluto puede presentarse como un episodio agudo, pero en realidad éste se produce sobre la base de una enfermedad crónica y progresiva. La supresión del alcohol puede mejorar, aunque irregularmente, los síntomas dolorosos y la progresión de la diabetes, pero no altera el proceso de fibrosis ni la insuficiencia exocrina.

También se ha descrito como causa la carencia proteica que se observa en casos graves de desnutrición en áreas geográficas que coinciden con las del kwashiorkor (India, Indonesia y África central), la herencia y causas endocrinas, como el hiperparatiroidismo.

Pancreatitis obstructiva

Se debe a la obstrucción del conducto pancreático principal, que presenta una dilatación uniforme, y no se reconocen en ella tapones proteicos ni calcificaciones.

Anteriormente, los episodios de pancreatitis aguda recurrentes se consideraban como causantes de la pancreatitis crónica, pero en la actualidad no se ha podido demostrar la producción de pancreatitis crónica a través de este mecanismo. La mayoría de los episodios de pancreatitis aguda recurrente se presentan en pacientes con pancreatitis crónica en evolución, y por lo general están asociados con litiasis biliar.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Dolor

Si bien existen casos de pancreatitis que evolucionan en forma asintomática o con trastornos digestivos inespecífi-

Cuadro 42-13-4. Causas de pancreatitis crónica

Pancreatitis crónica calcificante	*Pancreatitis obstructiva*
Alcoholismo crónico	Malformaciones congénitas de la encrucijada biliopancreática
Hiperlipidemia	Neoplasias de páncreas, ampolla de Vater, colédoco, duodeno
Hipercalcemia-hiperparatiroidismo	Estenosis del conducto pancreático o de la ampolla
Tropical, nutricional	
Hereditaria	
Idiopática	
Atrofia senil/pancreática	

Caso clínico 42-13-2

Ramiro, de 50 años, concurre a la consulta refiriendo un dolor en la región epigástrica después de las comidas que le impide la alimentación normal y que en ocasiones le produce vómitos que no alivian el dolor. Refiere una pérdida paulatina de peso y, en ocasiones, diarreas abundantes, pastosas y malolientes. Entre sus antecedentes refiere ingesta importante de bebidas blancas. El examen físico muestra un paciente sumamente adelgazado, con dolor importante a la palpación en la región epigástrica y en el punto pancreático coledociano. Hay signos dermatológicos evidentes de carencias vitamínicas e ictericia leve. Los análisis de laboratorio no indican alteraciones enzimáticas pancreáticas, pero sí hay anemia hipocrómica y moderada hiperglucemia.

¿Qué diagnóstico le sugiere el cuadro clínico?
¿Qué importancia tienen los antecedentes?
¿Cómo se confirma el diagnóstico sospechado?
¿Con qué entidad debe hacerse el diagnóstico diferencial?

Comentario

Este caso reúne los síntomas y los signos característicos de una pancreatitis crónica (dolor epigástrico posprandial, pérdida de peso progresiva y esteatorrea). El antecedente de ingesta alcohólica durante varios años, los episodios de dolores posprandiales y el deterioro progresivo del estado general apoyan el diagnóstico. Si bien los exámenes rutinarios no son específicos, el examen de la materia fecal, que demuestra esteatorrea y creatorrea, y la CPRE, que mostró la típica imagen de pancreatitis crónica ("cadena de lagos") hicieron el diagnóstico de esa enfermedad. Por otra parte, tanto la tomografía computarizada como la CPRE ayudan a diferenciar este cuadro del cáncer de páncreas, entidad nosológica que siempre se debe tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de la pancreatitis crónica.

cos, y que se confunden con cólicos vesiculares o crisis dolorosas epigástricas, en la mayoría de los casos el dolor es lo que motiva la consulta al médico. Éste se presenta en un 50% de los pacientes como un episodio de pancreatitis aguda y en un 35%, con una evolución insidiosa.

El dolor aparece en forma de crisis dolorosas epigástricas o en el hipoconcondrio derecho, que se presentan después de una ingesta copiosa de alimentos o de alcohol. Es característica en estos pacientes una posición antálgica de flexión ventral para disminuir el dolor (posición de plegaria). Algunas crisis duran horas y desaparecen en forma espontánea y en otros casos duran entre horas y días, con una intensidad e irradiación al epigastrio y al dorso similares a las producidas en los episodios de pancreatitis aguda.

La persistencia del dolor y su reaparición con la ingestión de alimentos agobian al paciente, impiden su alimentación y lo inducen al tratamiento con analgésicos narcóticos que agravan su cuadro general y repercuten en su psiquismo. La iniciación y agravamiento del dolor se deben al aumento de la presión intraparenquimatosa y ductal, y a la inflamación perineural por la fibrosis.

En la mayoría de los casos se presenta un alivio espontáneo a partir de los 6 años, que coincide con la aparición de otros síntomas producidos por la disminución de la secreción pancreática exocrina y endocrina. (Caso clínico 42-13-2.)

Diarrea pancreática

La esteatorrea (heces pastosas de color masilla, malolientes, que flotan en el agua) aparece en un tercio de los pacientes y se correlaciona con bajos niveles de lipasa pancreática. Se asocia con creatorrea y baja absorción de vitaminas liposolubles, calcio y magnesio.

Pérdida de peso

La pancreatitis crónica es una enfermedad caquectizante debido a la disminución de la ingesta de alimentos para evitar el dolor, al abuso de analgésicos y a los problemas de absorción de nutrientes por el déficit de las enzimas pancreáticas.

Diabetes

Se presenta en un tercio de los pacientes, y en los estadios avanzados debido a la destrucción de los islotes de Langerhans; produce hiperglucemia y glucosuria, y hace necesaria la indicación de insulina en un porcentaje elevado de casos.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Un interrogatorio minucioso basado en los síntomas dolorosos característicos en el epigastrio y en el hipocondrio derecho, sumados a los antecedentes de alcoholismo crónico y enfermedad litiásica vesicular, deben hacer sospechar enfermedad pancreática crónica.

Cuando los pacientes llegan a la consulta ya han tenido varios episodios dolorosos interpretados como cólicos hepáticos, y se presentan con disminución de peso, esteatorrea y síntomas de carencias alimentarias múltiples, a veces ictéricos y con síntomas y signos característicos de una diabetes. Estas alteraciones obligarán a descartar la existencia de una neoplasia pancreática, biliar o del tracto digestivo superior.

Examen físico

La exploración física del paciente con pancreatitis crónica no suele ser demostrativa. En pacientes con una afec-

ción de larga evolución pueden observarse los signos carenciales ligados a la pérdida de peso que aparecen por la malabsorción intestinal y el déficit de alimentación.

La palpación de la región epigástrica puede ser dolorosa, y pueden buscarse los puntos dolorosos de la zona pancreática como un hallazgo de poca sensibilidad y especificidad. El punto pancreático (Desjardin) se encuentra a unos 5 a 7 cm del ombligo en una línea que lo une con el vértice de la axila derecha. La zona pancreática coledociana (Chauffard) está delimitada por una línea recta vertical que sale del ombligo y una horizontal en 90 grados. La zona comprende unos 5 cm hacia arriba entre la línea vertical y la bisectriz (fig. 42-13-3).

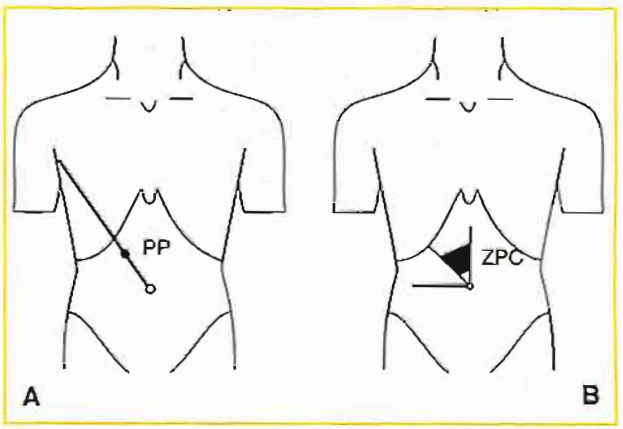


Fig. 42-13-3. Puntos y zonas pancreáticas. **A.** Punto pancreático (PP) de Desjardin. **B.** Zona pancreático-coledociana (ZPC) de Chauffard.

Exámenes complementarios

Estudios de laboratorio

Las enzimas pancreáticas, amilasa y lipasa, suelen estar normales. Un aumento prolongado de la amilasa indicaría una obstrucción pancreática por seudoquistes.

En casos avanzados puede desarrollarse diabetes con hiperglucemia, glucosuria, prueba de tolerancia a la glucosa anormal y niveles reducidos de insulina.

La esteatorrea se manifiesta claramente por las características de la materia fecal (heces voluminosas, grasas, de color masilla, sumamente olorosas y que floran sobre el agua) y por la certificación en los exámenes de materias fecales de la presencia de grasa y creatorrea.

En un estudio microscópico de materia fecal coloreado con Sudán y eosina, el hallazgo de más de 10 fibras musculares por campo con bajo aumento y la presencia de más de 100 gotas de grasa por campo con alto aumento indican una malabsorción significativa.

También se puede hacer la prueba para detectar grasa en las materias fecales, en la cual con una dieta de 72 horas previas con una ingestión de 100 g de grasas por día, el dosaje de más de 6 g de grasa en 24 horas indica una esteatorrea (test de Van de Kamer).

Pueden demostrase alteraciones de la función hepática si el paciente es un alcohólico crónico y hay un cuadro de cirrosis agregado.

Pruebas funcionales pancreáticas

Se pueden realizar mediante la estimulación de la secreción pancreática de dos maneras, con una comida de prueba o mediante un test de estimulación. En ambos casos se realizan usando un tubo de doble luz (Drieling) que permite la aspiración simultánea de los contenidos del estómago y el duodeno.

Comida de prueba: el test de Lundh consiste en la ingestión de una comida que incluye grasas, hidratos de carbono y proteínas que estimula la secreción pancreática, y se miden los niveles de tripsina en el líquido duodenal.

Test de estimulación o test de secretina (estimula la secreción de agua y electrólitos): Se inyecta secretina y se mide, en períodos de 10 minutos durante 80 minutos, el volumen de secreción pancreática y la concentración de bicarbonato. En la pancreatitis crónica se observa una disminución franca de todos estos parámetros.

Estudios por imágenes

Ecografía: suele ser el procedimiento inicial de diagnóstico por la facilidad de su instrumentación y la carencia de contraindicaciones. Sin embargo, la obesidad, el exceso de aire y la realización de estudios previos con bario impiden lograr imágenes que superen a las de la tomografía computarizada.

Radiología: la radiografía directa de abdomen puede mostrar calcificaciones en la región pancreática (pancreatitis crónica calcificante). En la radiografía seriada gastroduodenal pueden verse desplazamientos del estómago o el duodeno por el páncreas o por la presencia de seudoquistes.

Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE): permite una demostración directa del árbol biliar y de los conductos pancreáticos y constituye una gran ayuda diagnóstica para la visualización de una estenosis en el conducto terminal común o en el conducto de Wirsung. El conducto pancreático tiene una forma sigmoidea, mide aproximadamente 3 mm de diámetro en la cabeza, 2 mm en el cuerpo y 1 mm en la cola. Un aumento del diámetro superior a 5 mm se considera dilatación y pone en evidencia una obstrucción. Otras imágenes que se pueden presentar en la pancreatitis crónica son estricturas que producen una imagen en forma de "rosario" o de "cadena de lagos".

Tomografía computarizada: permite una delimitación precisa de los márgenes de la glándula y de las estructuras vecinas; es muy útil para demostrar masas sólidas y quistes

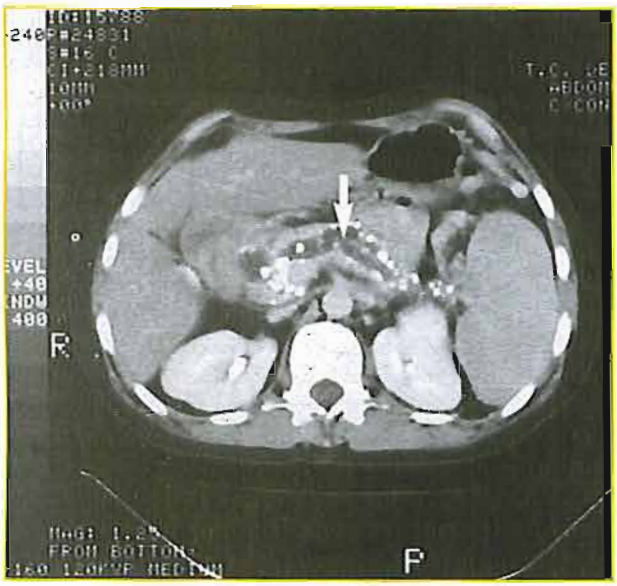


Fig. 42-13-4. Pancreatitis crónica calcificada con dilatación del conducto de Wirsung (flecha).

que afectan el páncreas, pero no permite distinguir lesiones inflamatorias de otras tumorales (fig. 42-13-4). La tomografía doble helicoidal proporciona imágenes de mayor definición al eliminar los artefactos provocados por los movimientos del paciente.

Ecografía endoscópica: la iniciación de estudios con transductores endoscópicos a través del tubo digestivo (ecografía endoscópica) aporta datos sobre el parénquima y las características del conducto de Wirsung. Los datos obtenidos pueden ser similares a los de la CPRE, pero con la ventaja de que muestran parénquima y estructuras vasculares.

TUMORES DE PÁNCREAS

CLASIFICACIÓN

Se dividen en dos grandes grupos, los tumores **exocrinos** y los **endocrinos**.

Tumores endocrinos

Los tumores endocrinos se pueden dividir en dos grupos. Los no **funcionantes**, que pueden causar síntomas obstructivos del tracto biliar o del duodeno, hemorragias del tracto intestinal o masas abdominales, y los **funcionantes**, que secretan en exceso una hormona en particular, causando diversos síndromes.

Estos síndromes pueden deberse a hipoglucemia (insulinoma con hipersecreción de insulina), síndrome de Zollinger-Ellison (gastrinoma con hipersecreción de gastrina), VIPoma (con hipersecreción de péptido intestinal vasoactivo o prostaglandinas E y E2), síndrome carcinoide (causado por tumores carcinoides), diabetes (glucagonoma con hipersecreción de glucagón), síndrome de Cushing (hipersecreción de ACTH) e hiperglucemia leve con colelitiasis (somatostinoma).

Estos síndromes clínicos pueden presentarse también asociados con hipertrofias de una o más glándulas, por lo general las paratiroides, la hipófisis, la tiroides, y la suprarrenal.

Tumores exocrinos

El adenocarcinoma de páncreas es el tumor más frecuente (90% de los tumores sólidos malignos) y es la quinta causa de muerte por neoplasia en países desarrollados. La incidencia es de 10 casos por cada 100.000 habitantes y hay una preponderancia del sexo masculino de 1,5 a 2 veces. Suele presentarse en mayores de 55 años y la supervivencia a los 5 años es de sólo el 1 al 5% de los pacientes afectados.

Muy pocos factores de riesgo se han identificado en esta patología; pueden tener alguna incidencia el fumar cigarrillos y la pancreatitis crónica.

El adenocarcinoma de células ductales es 9 veces más frecuente que el de células acinosas. Se localiza en la cabeza de páncreas en un 70%, en el cuerpo en un 20% y en la cola en un 10%.

ADENOCARCINOMA DE PÁNCREAS

Manifestaciones clínicas

Como en todas las neoplasias los síntomas se presentan tardíamente en el curso de la enfermedad, y cuando se hace el diagnóstico el 90% de los pacientes tienen un tumor que ya ha avanzado localmente y ha afectado a estructuras retroperitoneales, se ha desarrollado en los ganglios linfáticos, o ha dado metástasis en el hígado o el peritoneo.

Una ictericia obstructiva de aparición silente en un paciente mayor debe hacer pensar en una neoplasia de cabeza de páncreas, sobre todo si está acompañada por pérdida de peso y dolor epigástrico. El dolor es intenso y creciente en la parte superior del abdomen, se irradia al dorso y calma con la actitud de flexión hacia adelante que adoptan los pacientes.

Los tumores del cuerpo pueden hacer su presentación por el dolor debido a su cercanía al plexo solar, y los de la cola suelen permanecer silentes hasta la producción de metástasis.

Con mucho menor frecuencia pueden producirse hemorragias digestivas debidas a ulceración duodenal o signos de obstrucción en este nivel.

Caso clínico 42-13-3

Salvador, de 84 años, comienza a presentar una ictericia progresiva sin otros síntomas asociados, que llama la atención de los familiares y motiva la consulta médica. No tiene antecedentes de enfermedad litiásica vesicular, ingestión de alcohol o tóxicos hepáticos. En el examen físico presenta adelgazamiento franco y se palpa una vesícula distendida indolora con un hígado agrandado y aumentado de consistencia.

¿Cuál es su sospecha diagnóstica?
¿Qué exámenes complementarios solicitaría?

Comentario

En todo paciente añoso que presenta ictericia progresiva y vesícula palpable indolora se debe sospechar un tumor de cabeza de páncreas. Se le solicitó una ecografía que mostró una vesícula distendida alitiásica y un colédoco dilatado. Ante estos hallazgos, se sospechó una neoplasia de páncreas que se confirmó con la tomografía computarizada. Se realizó además una CPRE que certificó el diagnóstico y permitió colocar un stent para mantener la vía biliar permeable.

Diagnóstico

Anamnesis

Estará destinada a evaluar las características del dolor y a tratar de recoger datos sobre antecedentes de litiasis vesicular o alcoholismo grave para descartar la presencia de una pancreatitis crónica. Se deben recoger datos sobre la duración y la evolución de la afección y su relación con el tiempo, y de las alteraciones generales del estado nutricional del paciente.



Se debe pensar en una neoplasia de cabeza de páncreas en todo adulto que, sin antecedentes de cólicos hepáticos o enfermedad vesicular, presenta una ictericia progresiva.

Examen físico

En un paciente con ictericia y vesícula palpable y dilatada (*signo de Bard y Pick*) hay que sospechar una obstrucción maligna periampular (*ley de Courvoisier Terrier*). (Caso clínico 42-13-3.)

El hallazgo de una hepatomegalia dura y nodular indica un hígado con metástasis. También indican metástasis a distancia los nódulos periumbilicales y, en la fosa supraclavicular izquierda, el hallazgo de un ganglio linfático (*nódulo de Virchow*).

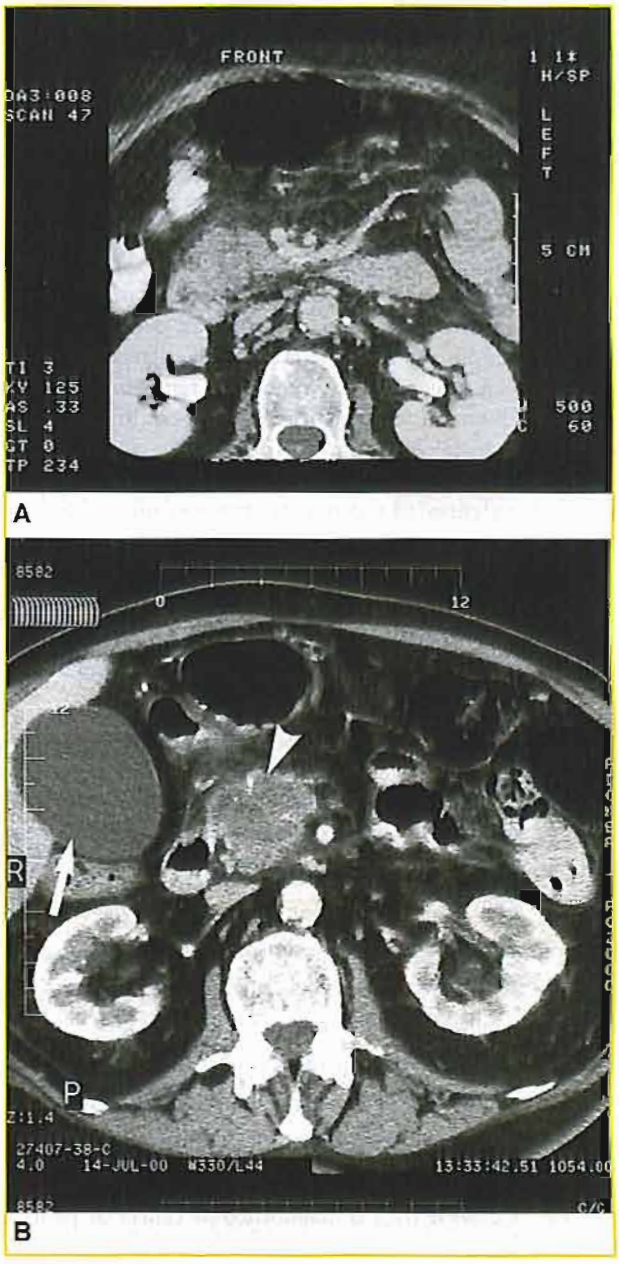


Fig. 42-13-5. A. Tumor del cuerpo del páncreas sin compromiso de la vía biliar. B. Tumor de la cabeza del páncreas (punta de flecha) con vesícula biliar dilatada (flecha).

Exámenes complementarios

Estudios de laboratorio

Los análisis de rutina suelen ser normales, salvo que exista obstrucción del conducto biliar o haya metástasis hepáticas, en cuyo caso existirá aumento de fosfatasa alcalina, 5 nucleotidasa y bilirrubina. Hay un aumento de la glucemia en un 25% de los casos. Los antígenos relacionados con el páncreas, como los anticuerpos monoclonales CA19, CA50, DU-PAN-1, PCAA, el antígeno carcinoembrionario (CEA) y la alfafetoproteína no son específicos, pueden

no observarse en el cáncer pancreático localizado y sí estar elevados en pacientes con cánceres no pancreáticos. En algunos casos pueden ayudar a diferenciar una lesión benigna de una maligna y a seguir la evolución de un cáncer diagnosticado.

Estudios por imágenes

Tomografía computarizada: es el método más sencillo para demostrar una neoplasia de páncreas; permite delimitar muy bien los márgenes de la glándula, detectar la posibilidad de un tumor y, en su transcurso, también es posible realizar la punción biopsia dirigida que permitirá hacer el diagnóstico histológico (fig. 42-13-5A y B).

Ecografía endoscópica: ayuda a detectar estadios tempranos de la enfermedad y demostrar tumores muy pequeños no accesibles a la tomografía computarizada.

Resonancia magnética: no agrega nada a la tomografía computarizada.

Colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE): permite estudiar el conducto de Wirsung y, en algunos casos, es muy útil para diferenciar algunas pancreatitis crónicas del cáncer de páncreas. También tiene utilidad terapéutica porque permite colocar un stent en la vía biliar para mejorar la colestasis en los pacientes con neoplasias de cabeza de páncreas inoperables.

BIBLIOGRAFÍA

Barkin JS, Goldstein JA. Diagnostic approach to pancreatic cancer. Gastroenterol Clin North Am 1999;28(3):709-22.

Bhutani MS. Endoscopic ultrasound in pancreatic disease. Indications, limitations, and future. Gastroenterol Clin North Am 1999;28(3): 747-70.

Imrie CW. Acute pancreatitis: overview. Eur J Gastroenterol Hepatol 1997;9(2):103-5.

Lankisch PG. Progression from acute to chronic pancreatitis: a physician's view. Surg Clin North Am 1999;79(4):815-827.

Mergener K. Acute pancreatitis. BMJ 1998;316:44-49.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuál es la fisiopatología de la pancreatitis aguda?
2. ¿Cuáles son sus etiologías?
3. ¿Qué características tiene el dolor?
4. ¿Qué estudios de laboratorio contribuyen al diagnóstico?
5. ¿Cuál es el mejor estudio por imágenes?
6. ¿Qué tipos de pancreatitis crónica se conocen?
7. ¿Cuáles son sus manifestaciones clínicas?
8. ¿Qué pruebas funcionales contribuyen al diagnóstico?
9. ¿Qué imágenes son diagnósticas en la CPRE?
10. ¿Cuáles son los tumores endocrinos del páncreas?
11. ¿Cuál es la manifestación clínica habitual del adenocarcinoma de páncreas?
12. ¿Cómo se hace el diagnóstico de cáncer de páncreas?



Sección 5

Exámenes complementarios

Capítulo 43-1

Estudios por imágenes



Jorge R. Batán

INTRODUCCIÓN

El estudio por imágenes del aparato digestivo es complejo debido a los distintos segmentos que lo componen y a que es necesario que cada uno de ellos se estudie en forma individual y a veces con diferentes métodos, según la patología investigada. Para optimizar el rédito diagnóstico es imprescindible tener una orientación diagnóstica previa lo más precisa y completa posible.

El estudio del tubo digestivo incluye la boca, la orofaringe, la hipofaringe, el esófago torácico, el estómago, el duodeno, el yeyuno-íleon y el colon. Se completa con la evaluación de las vísceras macizas (hígado, páncreas).

Los métodos son múltiples e incluyen los estudios radiográficos simples y contrastados, la ecografía, la tomografía computarizada, la resonancia magnética, el uso de radioisótopos y la arteriografía.

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

Debido a que el esófago torácico se ubica en el mediastino posterior, puede estar afectado no sólo por patologías propias sino también por alteraciones mediastínicas y cardíacas. En una radiografía de tórax se puede ver, aun sin el contraste específico, un megaesófago o una hernia hiatal y aire subdiafragmático (neumoperitoneo).

RADIOGRAFÍA SIMPLE DE ABDOMEN

Es una técnica que no ha perdido vigencia en la sala de guardia ante un paciente con abdomen agudo. Se efectúan radiografías con el paciente de pie y acostado. En la radiografía de pie se deben observar las siguientes imágenes:

- ***Aire en el tubo digestivo:*** el gas en el abdomen se debe en parte al aire deglutido y a los gases producto de los procesos químicos digestivos y de la acción bacteriana. Es normal la presencia de gas en el techo gástrico, en el bulbo duodenal y en el colon; en ocasiones puede haber una pequeña cantidad en el intestino delgado. Es anormal la presencia de una cantidad exagerada de gas en el intestino delgado (íleo reflejo), la presencia de gas libre en la cavidad abdominal, producto de la ruptura de una víscera hueca (debajo del hemidiafragma derecho en la úlcera gastroduodenal perforada y del izquierdo en la diverticulitis colónica perforada); se debe tener presente que puede faltar hasta en el 50% de los casos, por bloqueo de la perforación. La presencia de gas con niveles líquidos (niveles hidroaéreos) es característica en la obstrucción intestinal. En la obstrucción del intestino delgado, se ubica en el centro del abdomen y tiene el aspecto de pilas de monedas por el dibujo de los pliegues de las válvulas conniventes; en la obstrucción colónica se sitúa en forma periférica con imagen de tubos de órgano por el dibujo de las haustraciones características del intestino grueso. Ocasionalmente puede observarse gas en la vía biliar (aerobilia) en los casos de fístulas biliodigestivas (fig. 43-1-1A y B).
- ***Vísceras macizas y partes blandas:*** se pueden observar las imágenes de los riñones, el bazo, el hígado y el relieve de los músculos psoas.
- ***Imágenes de densidad cálcica:*** son siempre hallazgos patológicos, como los cálculos renales coraliformes, los cálculos biliares, las calcificaciones uterinas, los ganglios linfáticos calcificados y las calcificaciones aórticas y pancreáticas. Pueden hallarse a veces flebolitos calcificados sin valor patológico.

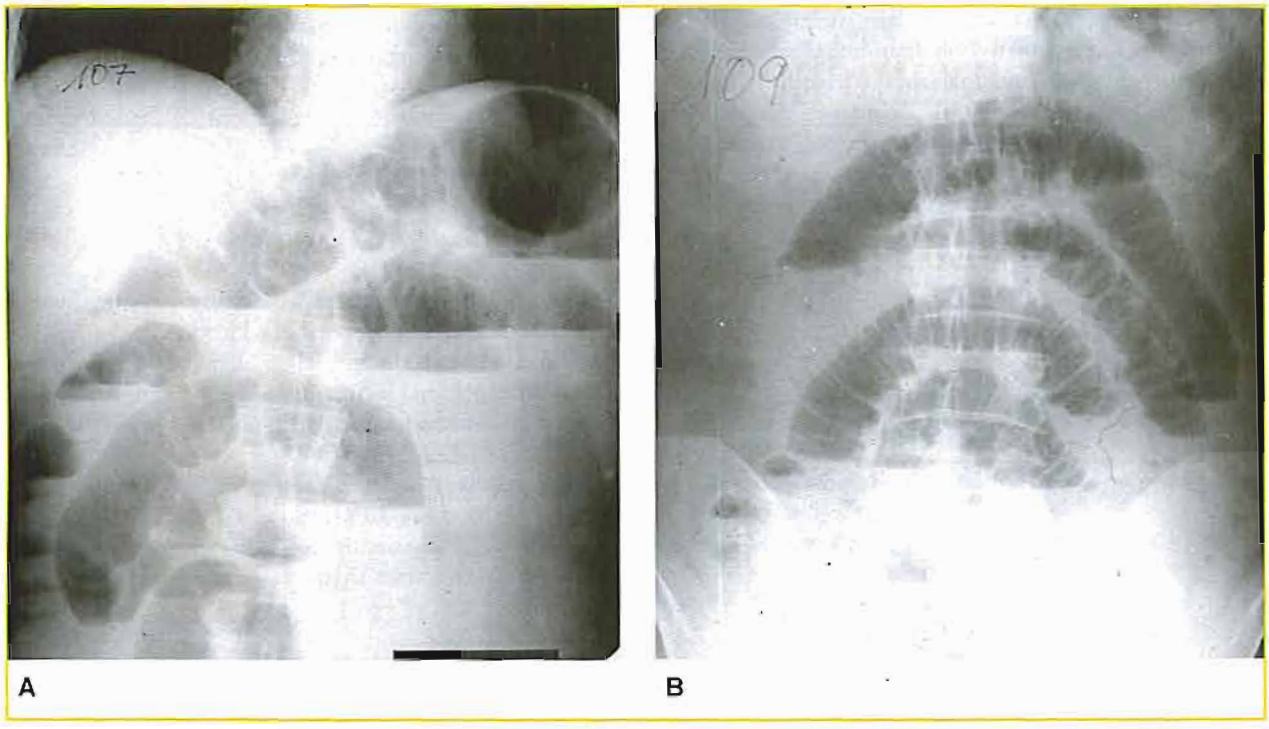


Fig. 43-1-1. Radiografía simple de abdomen de pie. **A.** Niveles hidroaéreos en el intestino delgado y distensión gaseosa del colon. **B.** Distensión gaseosa y niveles hidroaéreos en el intestino delgado con imagen en pila de monedas.

- *Imágenes de cuerpos extraños:* pueden ser por ingestión (dentaduras, monedas, etc) o introducción (cuerpos extraños intrarrectales) o ser un hallazgo posquirúrgico (instrumental).

En la placa en posición de decúbito, el hallazgo más característico en los casos de peritonitis es la presencia de un exudado peritoneal que se pone de manifiesto por el aumento de espesor de las líneas de contacto entre las asas intestinales, conocido como "*signo del revoque*".

ESTUDIOS CONTRASTADOS

El estudio contrastado del tubo digestivo comprende cuatro etapas. El examen en capa delgada para visualizar el relieve mucoso, el relleno de la víscera para apreciar su morfología, la compresión de la víscera cuando es posible para evaluar su movilidad, flexibilidad, relación con estructuras vecinas y, por último, el estudio con doble contraste (aire-bario) para estudiar la mucosa en detalle. Si bien el estudio contrastado detecta alteraciones morfológicas, también ofrece una información adecuada sobre la motilidad.

Las ventajas de la radiología contrastada en relación con otros métodos consisten en que es poco traumática y tiene un rédito diagnóstico alto en el esófago, el estómago, el duodeno y el colon, y menor en el intestino delgado. Las desventajas son que es necesaria la colaboración del paciente y requiere amplia experiencia por parte del radiólogo (operador dependiente).

Estudio de la deglución

En la actualidad se realiza una videograbación que permite observar las alteraciones anatómicas y funcionales (figs. 43-1-2A y B). En el esófago cervical pueden hallarse ***patologías benignas***, como el espasmo del cricofaríngeo en la pared posterior del esófago, el divertículo de Zencker (fig. 43-1-3), que en general se dirige hacia la izquierda, y en la pared anterior la membrana esofágica del síndrome de Plummer-Vinson. Permite detectar además la ***patología tumoral maligna***.

El contraste utilizado es el sulfato de bario, y si existiera una parálisis de la epiglotis se debe usar contraste yodado hidrosoluble para evitar complicaciones por la aspiración y el pasaje del bario a los pulmones.

Esófago torácico

Puede estudiarse con sulfato de bario solo o rebajándolo con metilbromuro de hioscina y doble contraste inyectando aire. Si se sospecha la existencia de una fístula mediastínica, se deben usar sustancias yodadas hidrosolubles. Se efectúan radiografías de frente, perfil, oblicuas izquierda y derecha, de pie y acostado. Con este estudio se visualizan las características de la mucosa normal o patológica y en los tumores la extensión de la lesión y su forma.

Las ***patologías benignas*** más frecuentes son los divertículos del tercio medio por tracción y por pulsión en el tercio distal. La ***esofagitis*** por reflujo es la alteración más co-

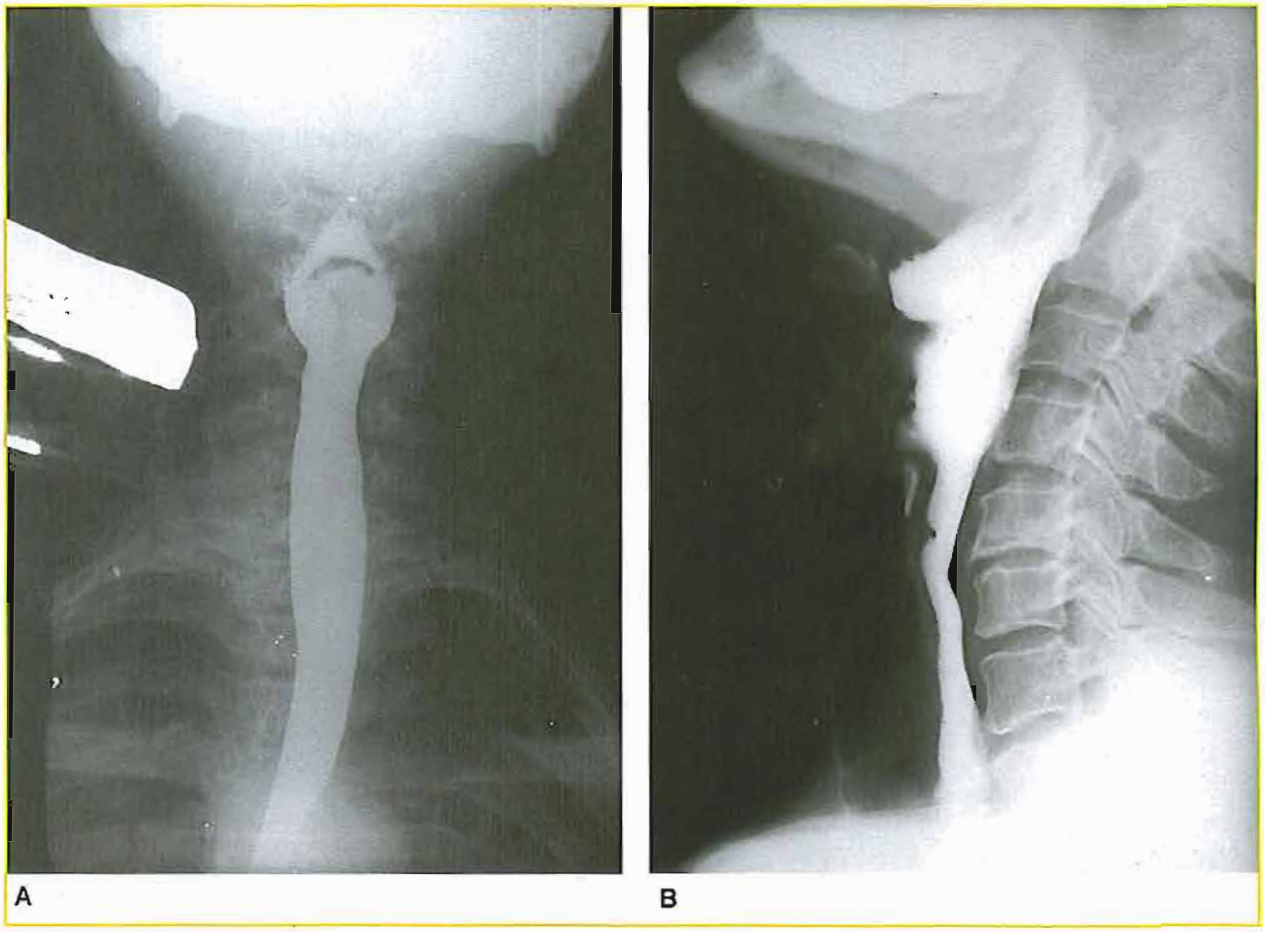


Fig. 43-1-2. Radiografía contrastada de esófago. **A.** Frente que muestra el esófago en toda su extensión. **B.** Perfil. En su cara anterior se visualizan el receso glosoepiglótico y el defecto de relleno que provoca la epiglotis. En el tercio medio se observa la incisura provocada por el músculo cricofaríngeo.

mún; también existen causas infecciosas, químicas (ácidos y álcalis) y por radiaciones. El estudio permite detectar ***alteraciones del peristaltismo,*** como en el presbiesófago, la acalasia, el espasmo difuso, la enfermedad de Chagas y las colagenopatías. Además posibilita la detección de ***alteraciones vasculares*** (várices) y ***tumores***. Los benignos son poco frecuentes (leiomioma) y los malignos, en el 95% de los casos corresponden a tumores de células escamosas.

Estómago y duodeno

Se estudian utilizando como medio de contraste el sulfato de bario, previa ingesta de un granulado efervescente para producir gas y distender el estómago. Se aplica 1 mL de metilbromuro de hioscina, se moviliza al paciente al decúbito dorsal y se lo hace girar para distribuir el medio opaco sobre toda la superficie mucosa. A continuación se toman radiografías en distintas posiciones, panorámicas y localizadas sobre imágenes sospechosas. Las patologías benignas más frecuentes son las alteraciones de la mucosa gástrica (***gastritis***) y la ***hernia hiatal;*** la más común es la que se desliza a través del hiato esofágico (fig. 43-1-4). La hernia hiatal paraesofágica, con el cardias en su lugar y el estómago que penetra en el tórax por una dehiscencia del diafragma, es menos frecuente. También se pueden visualizar ***alteraciones diafragmáticas*** como la hernia de Bochdalek, adyacente al canal vertebral y la hernia de Morgagni retroesternal. Las ***úlceras*** de estómago y duodeno son frecuentes y se observan como un nicho o deformación estructural (fig. 43-1-5). Dentro de los ***tumores*** benignos, el más frecuente es el leiomioma, y entre los malignos, el carcinoma gástrico (fig. 43-1-6). Menos comunes son el linfoma, el sarcoma y las metástasis.

Intestino delgado

Existen dos métodos; en el *común*, el paciente ingiere 200 mL de sulfato de bario y se sigue el tránsito por el intestino con radioscopia televisada y tomando radiografías a medida que el medio opaco va haciendo su recorrido hasta llegar al ciego (tránsito de delgado). En el de *doble contraste*, se coloca una sonda nasogástrica hasta pasar el ángulo de Treitz, se paraliza el intestino delgado con la inyección de metilbromuro de hioscina o glucagón y por la sonda naso-

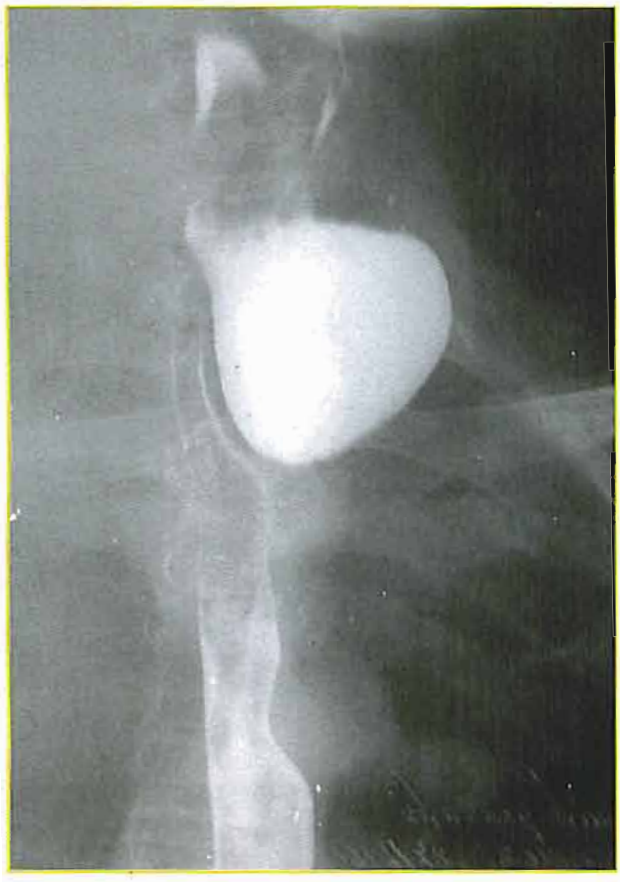


Fig. 43-1-3. Voluminoso divertículo de Zenker que provoca disfagia.



Fig. 43-1-4. Esofagitis por reflujo con acortamiento esofágico que tracciona el techo gástrico y provoca una hernia hiatal por deslizamiento.

gástrica se inyecta sulfato de bario. Para lograr el doble contraste, se inyecta agua en la que se diluyó carboximetil celulosa, hasta la llegada del contraste al ciego, momento en el que se efectúan las radiografías.

La patología benigna más habitual es el ***síndrome de malabsorción*** (enfermedad celíaca, enfermedad de Whipple, colagenopatías), en el que se observa dilatación de asas delgadas, en especial del yeyuno, segmentación de la columna de bario y floculación de éste, engrosamiento de los pliegues en las asas dilatadas y el "*signo del moulage*", que corresponde a un molde de bario en un asa distendida u atónica en la que los pliegues mucosos están borrados (fig. 43-1-7). En las ***enfermedades inflamatorias*** del intestino, como la enfermedad de Crohn, se observan ulceraciones irregulares de tipo alargado distribuidas entre los pliegues de la mucosa engrosados y distorsionados que estrechan la luz; aspecto en empedrado de la mucosa; fístulas en el íleon distal y estenosis segmentarias (fig. 43-1-8). Los ***tumores*** benignos que pueden encontrarse son leiomiomas, lipomas, adenomas y hemangiomas; de los malignos, el más frecuente es el linfoma, luego el adenocarcinoma y el tumor carcinoide. Sus características radiológicas son similares y consisten en una lesión submucosa de poca altura o una masa pediculada que crece hacia la luz. En los malignos se agrega la ulceración.

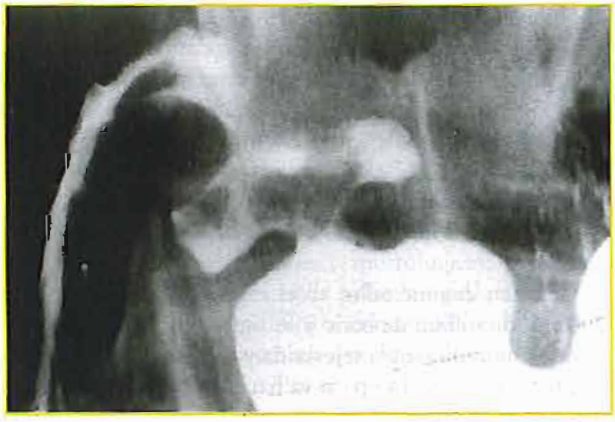


Fig. 43-1-5. Radiografía localizada del bulbo duodenal en la que se observa la típica deformación en trébol por una úlcera en la cara posterior.

El tránsito con sulfato de bario puede realizarse frente a la sospecha de cualquier patología del intestino delgado. Si hubiera un proceso obstructivo, tampoco está contraindicado por la supuesta obstrucción que causaría el sulfato de bario, pues el líquido atrapado en el intestino delgado la diluye. No se debe efectuar con sustancias yodadas, pues son hipertónicas y deshidratan al paciente. Es aconsejable realizar el doble contraste sólo cuando se



Fig. 43-1-6. Radiografía contrastada del estómago en la que se ven restos de alimentos en el techo gástrico y una extensa infiltración vegetante del antro y de la curvatura mayor por un adenocarcinoma (flecha).



Fig. 43-1-7. Tránsito de delgado en un caso de malabsorción en el que se observa pérdida del patrón mucoso normal, precipitación y fragmentación del contraste con engrosamiento de los pliegues y alisamiento de las paredes.

sospecha un tumor pequeño, pues en el síndrome de malabsorción borra todos los signos y sólo muestra las alteraciones mucosas.

Colon

En la actualidad se realiza siempre el doble contraste por su mayor facilidad de lectura y rédito diagnóstico (permite detectar pequeñas lesiones). La técnica consiste en una buena preparación que limpie el colon de materia fecal (ingesta de catárticos); a continuación se realiza el enema con sulfato de bario; cuando éste llega al ángulo esplénico se insufla aire, se hace rotar al paciente para distribuir el contraste por toda la superficie mucosa y, una vez distribuido, se efectúan las radiografías (de frente, perfil y oblicuas).

Permite detectar alteraciones como la ***enfermedad diverticular,*** que es la patología más habitual del intestino grueso (se observan evaginaciones en dedo de guante) (fig. 43-1-9), ***colitis ulcerosa*** (ulceraciones mucosas, sobre todo en el sigmoides y el recto, seudopólipos por edema mucoso, espasmo y acortamientos segmentarios con zonas de estrechez rígida) (fig. 43-1-10), colitis granulomatosa, vólvulo y, en menor medida, isquemia o infarto.

También permite detectar ***tumores*** benignos (pólipos) y malignos (esta localización es la más frecuente), y el principal es el adenocarcinoma. La imagen más característica es la estenosis concéntrica y rígida, "en manguito" (figs. 43-1-11A y B).



Fig. 43-1-8. Tránsito de delgado en un caso de enfermedad de Crohn. Se observa una extensa estenosis del íleon terminal con dilatación de las asas adyacentes (flecha).



Fig. 43-1-9. Colon por enema en un caso de sigmoiditis diverticular. Se observa disminución del diámetro del sigmoides y gran cantidad de diverticulos.

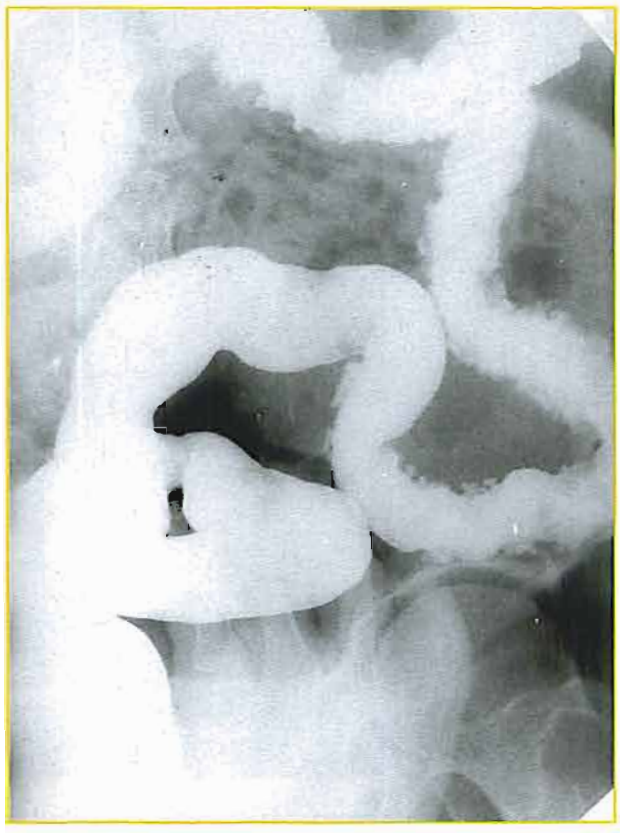


Fig. 43-1-10. Colon por enema en un caso de colitis ulcerosa. En el recto y parte del sigma se observa la pérdida de las haustraciones normales y en el colon descendente se visualizan gran cantidad de úlceras.

Frente a la sospecha de cualquier patología colónica está indicado efectuar un colon por enema, por tratarse de un método simple y de gran precisión diagnóstica. Existen contraindicaciones relativas, que son la diverticulitis aguda y el megacolon tóxico; en estos casos se debe realizar con sumo cuidado para evitar una perforación.

ECOGRAFÍA

La utilización del ultrasonido es un método no invasivo de gran utilidad para el estudio de las enfermedades del aparato digestivo. Puede diagnosticar aumento de tamaño de los órganos, quistes, litiasis y tumores. No resulta útil para estudiar vísceras huecas, salvo métodos muy específicos y para determinadas patologías. Hay que tener presente que es un método "operador dependiente", es decir que el resultado depende en gran medida de la capacidad y destreza del que lo realiza. Su rendimiento diagnóstico se ve dificultado por la presencia de un panículo adiposo abundante y por el contenido gaseoso, y facilitado por la presencia de líquido.

Sus principales indicaciones son el estudio del paciente con ictericia (permite detectar lesiones hepáticas focales y difusas, dilaración de las vías biliares y litiasis), abdomen agudo (colecistitis, apendicitis), masa abdominal palpable, traumatismos abdominales (ruptura de bazo) y sospecha de ascitis (fig 43-1-12). Su rendimiento diagnóstico es menor en la patología pancreática por su ubicación retroperitoneal.

La ecografía endoscópica es un nuevo procedimiento que incorpora un transductor a un fibroendoscopio. Permite evaluar el grosor del esófago, el estómago y el duodeno e identifica lesiones intramurales difusas y focales. También es útil para el diagnóstico de lesiones pancreáticas tempranas. Es menos exacta que la resonancia magnética en la clasificación local de los tumores colónicos.

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

Permite estudiar las estructuras anatómicas por sus diferentes densidades, que por convención han sido definidas como 0 para el agua, 1000 para el hueso y –1000 para el aire. El estudio puede complementarse con la administración de medios de contraste, sea por vía oral o intravenosa. A diferencia de la ecografía, la presencia de grasa mejora su rendimiento diagnóstico, puesto que separa mejor los órganos.

Sus indicaciones principales son el estudio del hígado (tumores, quistes, abscesos), el páncreas (tumores, abscesos, pancreatitis aguda y crónica) y colecciones intraabdominales (fig. 43-1-13). Se utiliza también para determinar la extensión y estadificación de tumores abdominales (evaluación de los ganglios linfáticos y el compromiso de órganos vecinos), evaluar a un paciente con abdomen agudo y guiar la punción con aguja fina para el diagnóstico histológico de tumores hepáticos y pancreáticos.

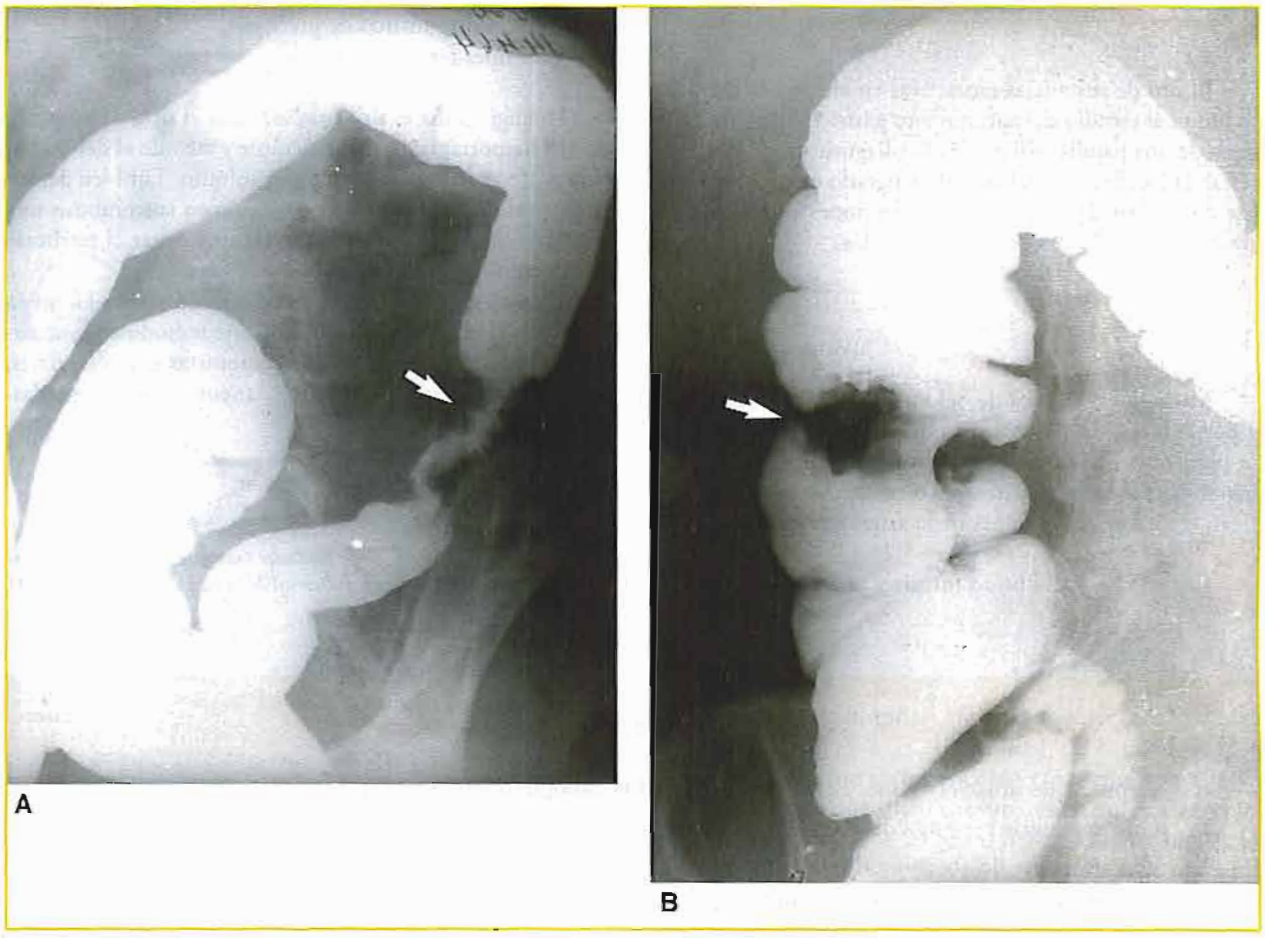


Fig. 43-1-11. Colon por enema. **A.** En el colon descendente se observa una extensa estenosis orgánica "en manguito" por un adenocarcinoma (flecha). **B.** En el colon ascendente se aprecia un proceso estenosante con gran disminución de la luz (signo de la "manzana comida") por un adenocarcinoma (flecha).

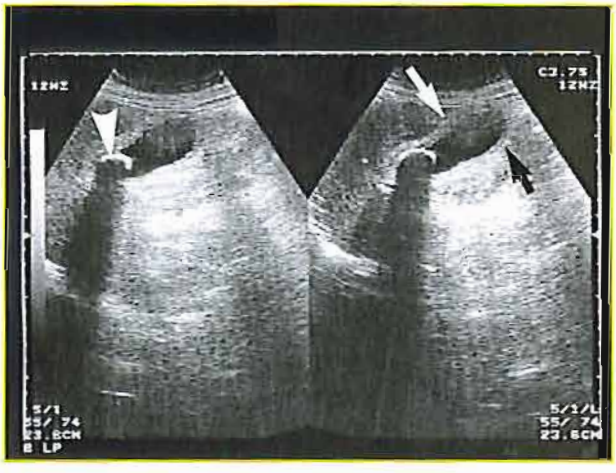


Fig. 43-1-12. Ecografía con un corte longitudinal de la vesícula que muestra engrosamiento parietal uniforme (flechas) y un cálculo enclavado en el cuello vesicular (cabeza de flecha). Nótese la sombra acústica por detrás del cálculo.

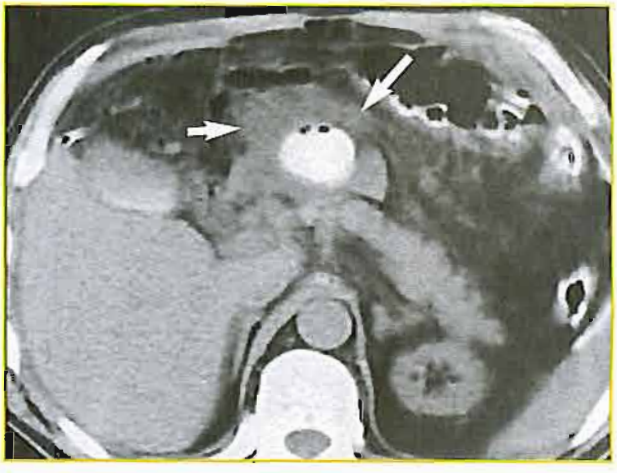


Fig. 43-1-13. Tomografía computarizada de abdomen de un paciente sometido a una gastrectomía con anastomosis del esófago con el yeyuno. Se observa una colección de densidad líquida (flechas) rodeando un asa de yeyuno (absceso interasa) cuya luz está opacificada por material de contraste oral.

ESTUDIOS CON RADIOISÓTOPOS

El uso de sustancias radiactivas en el aparato digestivo se limita al estudio del vaciamiento gástrico luego de la ingesta de una papilla radiomarcada (diagnóstico de gastroparesia), la localización del sitio de sangrado en una hemorragia digestiva y la detección de colecciones purulentas intraabdominales con leucocitos marcados.

ARTERIOGRAFÍA

Mediante la técnica de Seldinger, se punza una arteria y por la luz de la aguja se introduce un catéter con el cual se penetra en la aorta o selectivamente en los territorios a investigar (arterias renales, tronco celíaco, arterias mesentéricas, etc.). Las indicaciones de la arteriografía son:

- Cuando los estudios no invasivos son negativos.
- Para un diagnóstico de precisión.
- Con fines terapéuticos.

La angiografía es útil para localizar el sitio de sangrado de una hemorragia digestiva siempre y cuando el débito por el vaso afectado sea de 0,5 mL por minuto. También permite obtener un diagnóstico de precisión en la trombosis mesentérica aguda en la que se puede demostrar el territorio no irrigado.

Debido al avance de la tecnología en el eco-Doppler, la TC y la RM, el principal uso de este método en la actualidad es guiar las técnicas intervencionistas endovasculares, como embolización de tumores, aneurismas y angioplastias.

BIBLIOGRAFÍA

Sleisenger and Fordtran. Enfermedades Gastrointestinales y Hepáticas. 6a. ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2000.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Frente a qué situación clínica tiene mayor utilidad la radiografía simple del abdomen?
2. ¿Qué patologías permiten detectar el estudio de la deglución y el del esófago torácico?
3. ¿Qué imágenes del intestino delgado hacen sospechar un síndrome de malabsorción?
4. ¿Qué técnicas se utilizan para el estudio del colon?
5. ¿Cuáles son las principales indicaciones de la ecografía y la TC abdominal?

Endoscopia digestiva

Capítulo 43-2

Pablo Antelo



INSTRUMENTAL

El endoscopio flexible es un aparato complejo; consta esencialmente de una unidad de control, una caña y una sección distal flexible. En la primera se encuentran ubicados el ocular, los controles de flexión para los cuatro movimientos, la entrada del canal de biopsia, y los botones de aspiración y de insuflado (fig. 43-2-1). La caña flexible forma el cuerpo propiamente dicho del endoscopio. En el extremo distal se encuentra la sección con máxima flexibilidad, que permite dirigirla en las cuatro posiciones (derecha/izquierda, arriba/abajo). En ésta están ubicados el objetivo, las terminaciones de los canales de biopsia y de aire y agua, y el haz de iluminación (fig. 43-2-2). La unidad de control se halla unida a una fuente de luz mediante un conector, a través del cual transcurren distintos canales que permiten el paso de luz, agua y aire. El canal de biopsia permite la aspiración de líquidos y el paso de diversos instrumentos, indispensables para exámenes diagnósticos o terapéuticos (pinzas de biopsias, asas de polipectomías, agujas para inyección, etc.).

La imagen se transmite por fibra óptica o mediante sistemas electrónicos (videochip CCD). A continuación se describen brevemente los principios en que se basan estas técnicas.

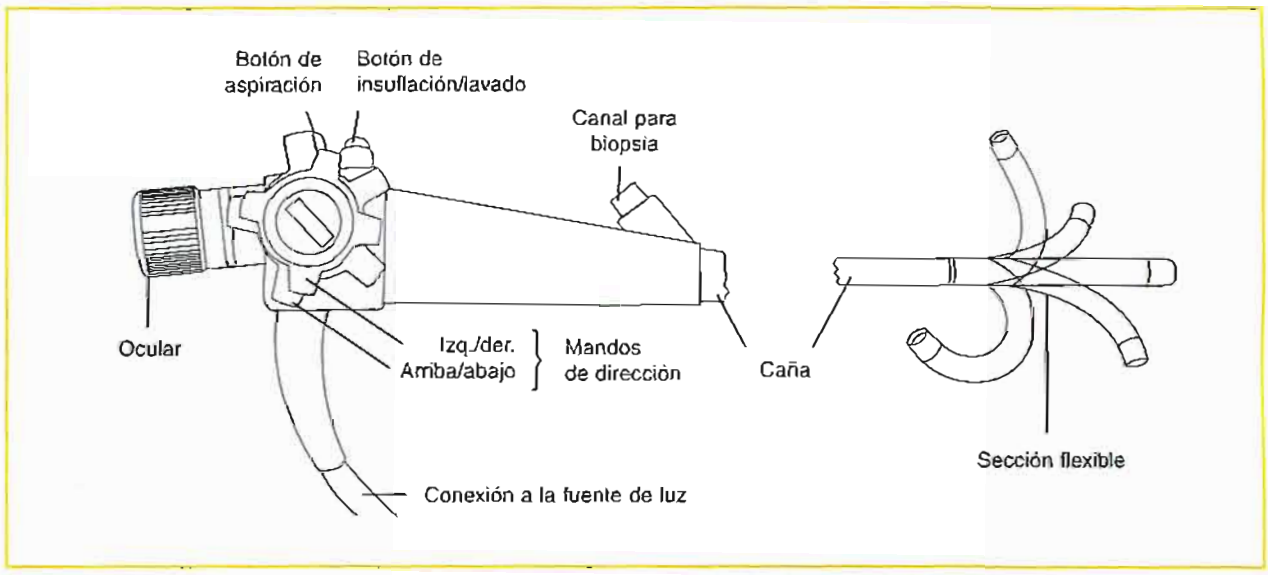


Fig. 43-2-1. Esquema de un endoscopio flexible.

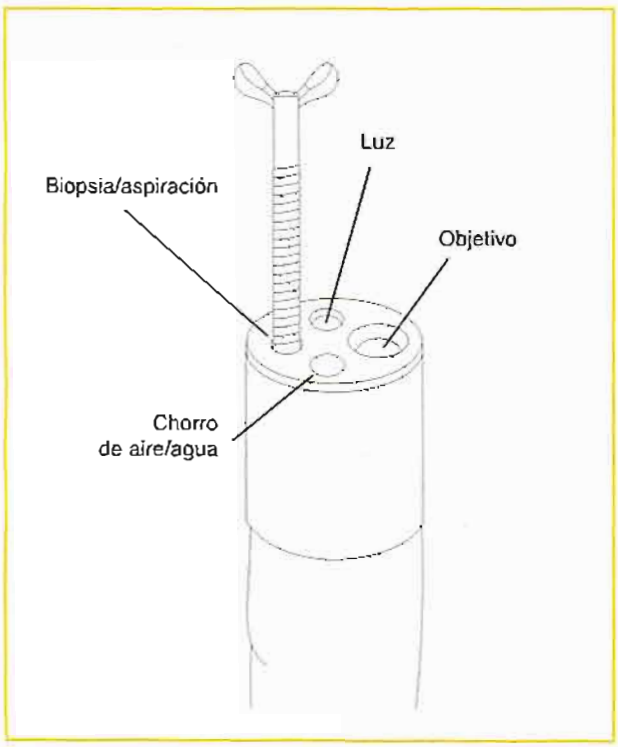


Fig. 43-2-2. Extremo distal del endoscopio.

Endoscopios de fibra óptica

El haz de visión de un endoscopio estándar de fibra tiene 2-3 mm de diámetro y contiene 20-40.000 finas fibras de vidrio, cada una cercana a los diez micrones de diámetro. La luz dirigida sobre el extremo de una de estas fibras se transmite mediante repetidas reflexiones internas. La transmisión fiel de la imagen depende de que la situación de cada fibra sea idéntica en ambos extremos del haz (haz coherente).

Videoendoscopios

Los videoendoscopios de primera generación son mecánicamente idénticos a los fibroendoscopios, con un chip CCD y dispositivos electrónicos auxiliares montados en el extremo distal. En esencia, un CCD es un conjunto formado por 33-100.000 fotocélulas (conocidas como elementos fotográficos, o pixels) que reciben los fotones reflejados a nivel de la superficie de la mucosa y producen electrones en proporción a la luz recibida. Como todos los demás sistemas de televisión, los receptores individuales de CCD responden sólo a diferentes grados de luz y oscuridad, pero no al color.

Control direccional del extremo distal del instrumento: el movimiento del extremo distal del endoscopio se consigue gracias a un sistema de cables que van unidos a ese extremo, inmediatamente por debajo de la camisa protectora de goma flexible, y que cursan a lo largo de toda la caña del instrumento, hasta llegar a los controles de angulación situados en la unidad de control.

Canales del instrumento: un canal de instrumentación (habitualmente de 2-3 mm de diámetro) permite el paso de finos accesorios flexibles (p. ej., pinzas de biopsia, cepillos para citología, agujas de escleroterapia, asas de diatermia) que, desde un acceso situado en la unidad de control del endoscopio y a través de la punta, emergen a nivel del campo visible.

Elementos auxiliares: la posibilidad de tomar muestras de los tejidos que se examinan constituye una parte fundamental de la endoscopia. Las pinzas constan de un par de valvas de bordes afilados, un cable metálico en espiral y un mango de control. El diámetro máximo viene limitado por el tamaño del canal operativo del instrumento.

PREPARACIÓN DEL PACIENTE

La preparación de un paciente para realizar un examen endoscópico comienza con una explicación detallada del procedimiento en términos comprensibles. Esto es vital para disminuir la ansiedad que genera la proximidad del estudio. Es de fundamental importancia obtener un consentimiento informado por escrito en el cual se deben enumerar las posibles complicaciones que pueden derivar del examen a realizar.

Para la *fibroendoscopia digestiva alta* (FEDA), sólo se requiere un ayuno previo que en condiciones habituales no debe ser menor de ocho horas. En casos en los cuales exista retención de alimentos o presencia de sangre fresca o digerida, puede ser necesaria la colocación de una sonda nasogástrica para un lavado previo. El objetivo de estas medidas es obtener un campo visual sin detritos que obstaculicen la visión y minimizar la posibilidad de una aspiración pulmonar de estos restos.

Para la *colonoscopia*, la preparación adecuada del paciente requiere un nivel de complejidad mayor. Un examen adecuado implica un colon en el cual no haya restos de materia fecal, ya que su presencia puede obligar a la cancelación del procedimiento. Las preparaciones más utilizadas en la actualidad son dos. La primera es con el uso de soluciones de polietilenglicol. Éstas se caracterizan por tener un balance hidroelectrolítico cercano a cero. Ello permite la administración de grandes volúmenes sin riesgos de sobrecarga hídrica, y lo habitual es la toma de tres a cuatro litros de la solución en las horas previas al estudio. Por ello es de elección en pacientes con trastornos en el manejo del medio interno (p. ej., insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca, ascitis). La desventaja es la intolerancia que presentan muchos pacientes; es frecuente la aparición de nauseas y vómitos luego de ingerir más de dos litros. El segundo tipo de preparación se realiza con la toma de una solución hipertónica de fosfatos monosódicos y disódicos. Éste es un purgante de tipo osmótico, que se administra en dos tomas de 45 mL en las horas previas al examen. Debe estar acompañado por una gran ingesta de agua. Este tipo de preparación está contraindicado en pacientes con trastornos en el mane-

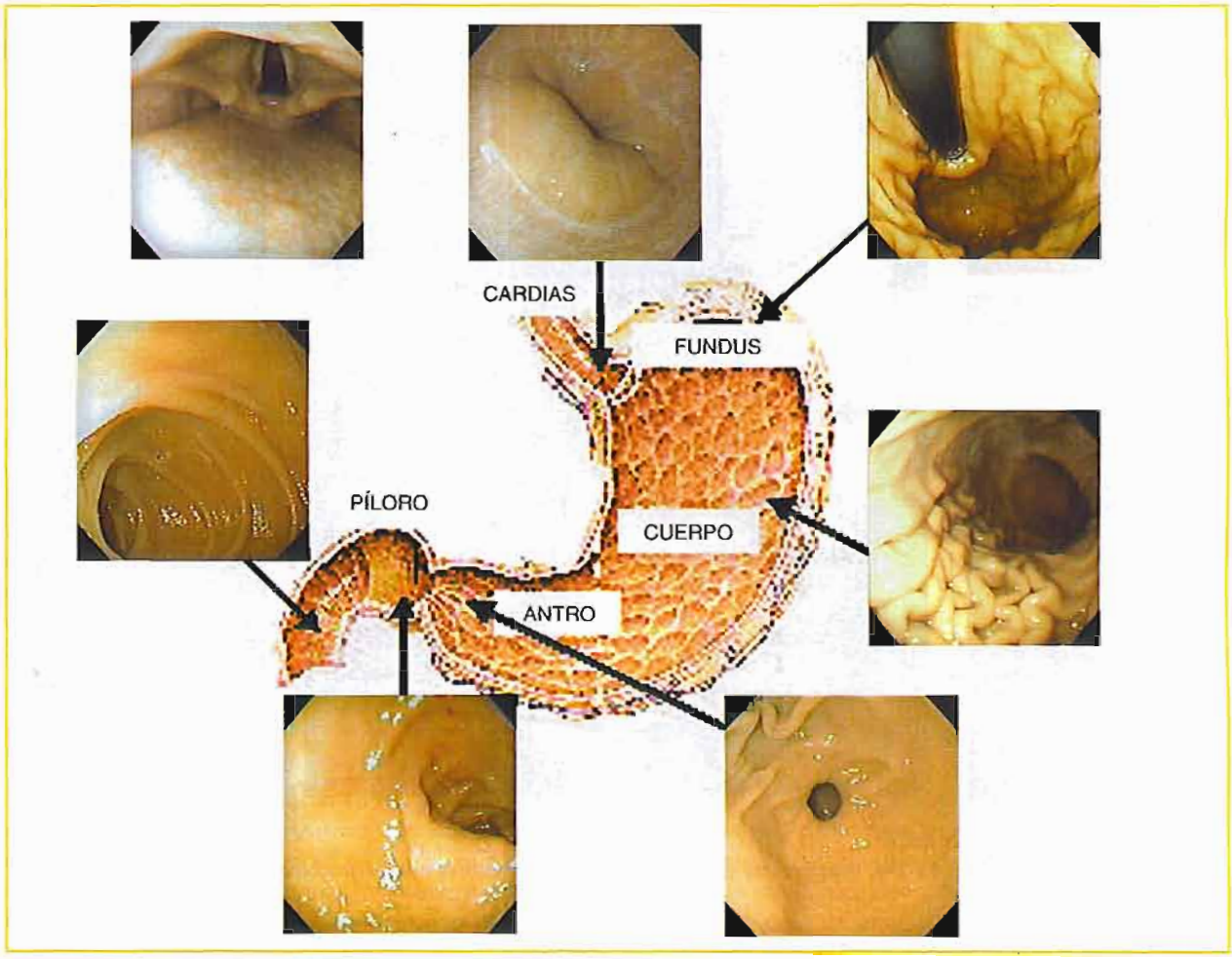


Fig. 43-2-3. Imágenes de una fibroendoscopia alta en diferentes niveles anatómicos.

jo del medio interno (p. ej., insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca, ascitis), dada la capacidad de producir alteraciones de éste. La ventaja que tiene con respecto a la solución de polietilenglicol es su mejor tolerancia. Ello ha hecho que sea la preparación de elección en ausencia de contraindicaciones.

Premedicación

El uso de medicaciones previas a los exámenes casi siempre es necesario. El requerimiento mínimo para la FEDA es una anestesia faríngea tópica con lidocaína al 10% precedida una hora antes por un ansiolítico por vía sublingual (p. ej., alprazolam 1-2 mg). Sin embargo, existe una tendencia casi universal al uso de sedación consciente por vía intravenosa. Los fármacos usados con más frecuencia son benzodiazepinas (p. ej., midazolam 2-5 mg, diazepam 3-10 mg), administrados en forma lenta y adecuando la dosis a la respuesta del paciente. Dada la posibilidad de una depresión respiratoria, es imprescindible el uso de oximetría durante el procedimiento y contar con flumazenil, que permite revertir en forma inmediata la acción de estos fármacos.

La colonoscopia requiere siempre el uso de sedación, cuando el procedimiento se lleva a cabo con el propósito de alcanzar el ciego. Puede obviarse su uso si el examen se limita al rectosigmoide. Dado que durante la colonoscopia se produce un tironeamiento de los mesos del colon con el consiguiente estímulo doloroso, el nivel de sedación requerido es en general mayor que, para la FEDA. El uso de propofol en goteo permite un nivel de analgesia mayor que, unido a un tiempo de acción ultracorto, lo ha convertido en un fármaco de elección para estos procedimientos.

TÉCNICAS ENDOSCÓPICAS

Fibroendoscopia digestiva alta

El paciente debe colocarse en decúbito lateral izquierdo, previa colocación de un mordillo, que cumple la función de proteger el endoscopio durante el procedimiento. El endoscopio, previamente lubricado, se introduce siguiendo la curva del dorso de la lengua. Para ello se utilizan los controles de flexión del segmento distal del equipo. Se localiza la laringe con sus estructuras anatómicas típicas (fig. 43-2-3) y

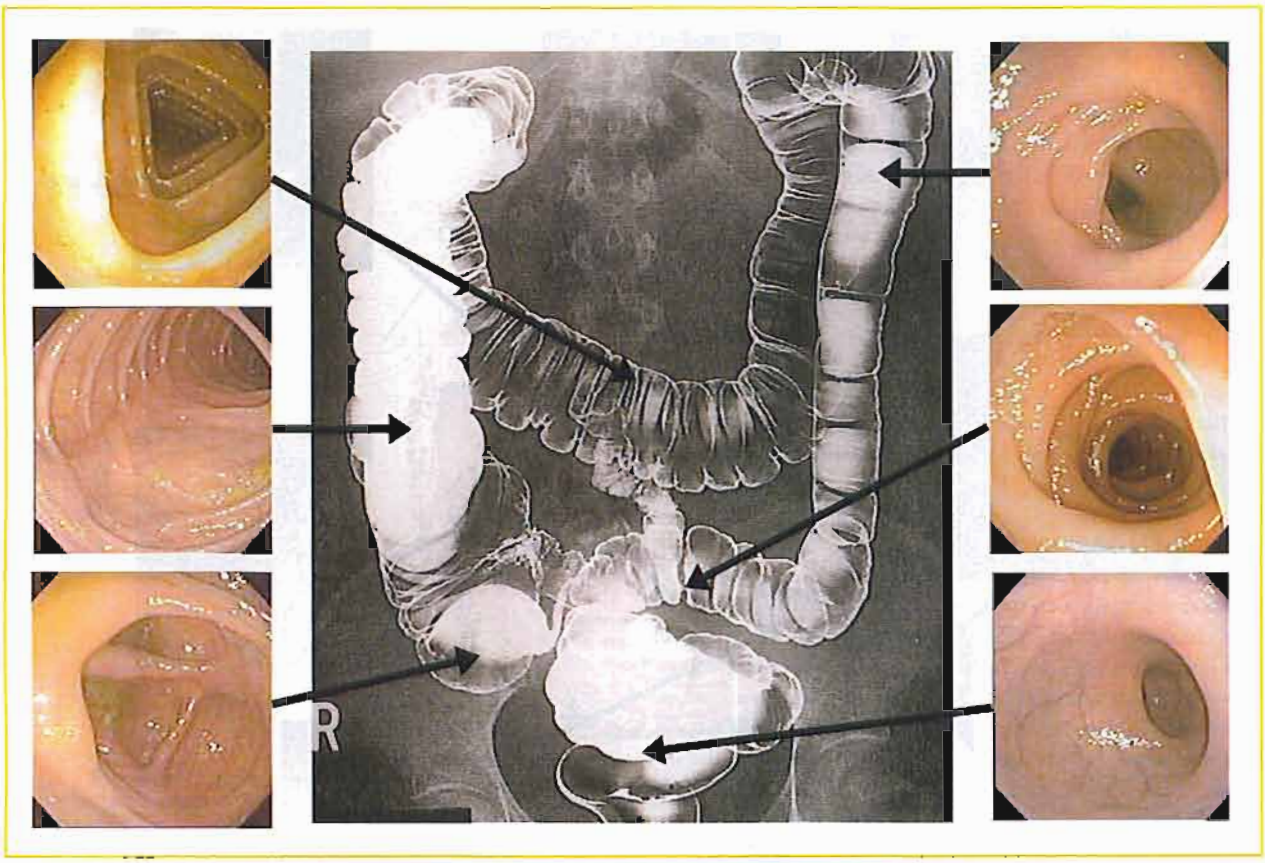


Fig. 43-2-4. Imágenes de una colonoscopia en diferentes niveles anatómicos.

se avanza hasta apoyar el extremo distal en el músculo cricofaríngeo. Se le pide al paciente que efectúe un movimiento de deglución, mientras se avanza con delicadeza el instrumento. Franqueado el cricofaríngeo, se ingresa al esófago, órgano de estructura tubular que, en condiciones normales, es de color blanco perlado. Se progresa hasta identificar el cambio mucoso, o unión de los epitelios esofagogástricos. En ausencia de patología, éste coincide con el esfínter esofágico inferior, y se observan los pliegues gástricos al alcanzar este punto. Una leve presión es suficiente para franquear la zona y alcanzar el estómago. En condiciones normales existe una pequeña cantidad de contenido líquido, que se aspira a través del canal accesorio del endoscopio. Luego es necesario insuflar aire en forma intermitente, para poder contar con la cámara necesaria para una adecuada inspección. El techo gástrico se examina con una maniobra de retroflexión (maniobra de "U-Turn"), que consiste en una angulación máxima del extremo distal del endoscopio, observándose el cuerpo del endoscopio que entra a través del cardias. Con ajustes finos de los comandos de flexión se procede luego a examinar los sectores restantes del estómago, curva mayor con sus pliegues característicos, antro gástrico y píloro. Éste se franquea en general con facilidad, y se observa el bulbo duodenal. La segunda porción del duodeno debe ser parte rutinaria del examen y se caracteriza por sus pliegues típicos. Con esto concluye el examen diagnóstico, que un endoscopista entrenado puede realizar en pocos minutos.

Colonoscopia

Es técnicamente más dificultosa que la FEDA y requiere un tiempo de entrenamiento más prolongado. Previamente al inicio del estudio, se debe realizar un prolijo examen de la zona anal y perineal. Su inspección permite ver en ocasiones la presencia de hemorroides, bocas fistulosas, lesiones papilomatosas, etc. A continuación se debe realizar un tacto rectal, con el cual se aprecia el tono del esfínter anal, el tamaño de la próstata y la presencia de lesiones endoluminales. Una vez concluida esta parte del examen, se procede a introducir el endoscopio. Franqueado el esfínter anal, se observa la ampolla rectal, que en condiciones normales presenta una mucosa con la red vascular visible por trasparencia (fig. 43-2-4). Luego de atravesar el ángulo rectosigmoideo se accede al colon sigmoide. Aquí suelen presentarse las más importantes dificultades de este examen. Ello se debe a que esta porción del colon, de gran movilidad, tiene numerosas angulaciones que dificultan el avance del endoscopio. A este nivel, la luz es de un calibre mucho más reducido que en el recto, y pueden observarse múltiples haustras que se continúan con iguales características en el colon descendente. Progresando en sentido proximal, se alcanza el ángulo esplénico, que se reconoce por una coloración azulada de la mucosa debido a la aposición del bazo sobre la pared colónica. Después de franquear el ángulo esplénico, se llega al colon transverso. Esta porción del colon

tiene una extensión muy variable y se reconoce con facilidad por su forma triangular característica. El extremo proximal del colon transverso se identifica habitualmente por la presencia de la mancha hepática. Esta referencia, reconocible por la coloración azulada de la mucosa, indica el contacto del colon con la cara inferior del hígado. Con maniobras de aspiración y flexión del extremo del endoscopio, es posible avanzar al colon ascendente. Éste se reconoce por el calibre mucho mayor de la luz y la presencia de un tipo de haustras de aspecto muy característico. Por último se llega al ciego, que es reconocible porque a ese nivel se identifican detalles anatómicos muy típicos. Allí es posible observar la válvula ileocecal, con su color amarillento distintivo, la confluencia de las tenias cólicas y el orificio apendicular. Además se puede ver la luz del instrumento por transiluminación de la pared, en la fosa ilíaca derecha. Con esto concluye la introducción hasta el ciego, que debe ser el objetivo de toda colonoscopia. El proceso de observación de la mucosa se realiza durante el retiro del instrumento, manteniendo una cámara adecuada con el uso de la insuflación intermitente. Debe controlarse este proceso para evitar una distensión excesiva del colon.

COMPLICACIONES

Por medicaciones utilizadas en los procedimientos: excepcionalmente pueden observarse reacciones anafilácticas debido al uso de anestésicos de superficie, en particular, lidocaína. Las complicaciones más frecuentes por medicación son depresión respiratoria causada por una dosis o una velocidad de infusión inadecuada. Por ejemplo, la administración en bolo de midazolan produce una desaturación de oxígeno arterial mayor que cuando el mismo fármaco se administra en goteo y titulando la dosis de acuerdo con la respuesta. Complicaciones similares pueden ser ocasionadas por otras drogas usadas para la neuroleptoanalgesia. Por eso la oximetría de pulso y el monitoreo cardíaco son obligatorios cuando se usan estos fármacos.

Complicaciones pulmonares: la sedación, la anestesia faríngea y el decúbito prolongado son factores predisponentes para la aspiración pulmonar. La presencia de contenido gástrico (restos de alimentos, contenido hemático) reviste un peligro particular y debe evitarse con un tiempo de ayuno suficiente y, eventualmente, con un lavado gástrico previo al procedimiento en aquellos pacientes de mayor riesgo (p. ej., síndrome pilórico, hemorragia digestiva alta). Los pacientes añosos son particularmente vulnerables por tener un reflejo tusígeno disminuido. La frecuencia de esta complicación es baja, menor del 1%, pero conlleva una mortalidad superior al 10%.

Complicaciones cardíacas: las alteraciones del ritmo cardíaco durante los procedimientos endoscópicos se observan sobre todo en pacientes con patología cardiopulmonar ya establecida. La hipoxemia puede actuar como un factor desencadenante de estas arritmias. Los cambios electrocardiográficos observados con más frecuencia incluyen extrasístoles ventriculares, taquicardia y cambios en el segmento ST.

Transmisión de infecciones: teóricamente, el endoscopio puede actuar como vehículo de transmisión de gérmenes. Sin embargo, esta complicación es extremadamente rara. Se ha estimado que ocurre en un caso cada 1,8 millones de procedimientos. Las infecciones por bacterias que se han observado incluyen *Salmonellas, Escherichia coli, Pseudomonas, Clostridium difficile, Helicobacter pylori* y otras, con menor frecuencia. La transmisión de virus ha sido motivo de gran preocupación, en especial con los agentes de las hepatitis B y C. Afortunadamente, la frecuencia de estas complicaciones es bajísima. Con respecto al HIV, no hay en la literatura médica casos informados de contagio por esta vía. Una adecuada desinfección de los elementos utilizados es la clave para evitar estas complicaciones. Ello implica un adecuado lavado mecánico previo con un detergente enzimático, seguido por la desinfección con glutaraldehído al 2%.

Bacteriemia: su frecuencia durante los procedimientos depende del tipo de endoscopia realizada, y es especialmente elevada en la esclerosis de várices esofágicas y en la dilatación de estenosis de esófago. En los procedimientos diagnósticos rutinarios, y de acuerdo con las series publicadas, las frecuencias medias y sus rangos son los siguientes: endoscopia alta diagnóstica 4% (0-11%), colonoscopia diagnóstica 3% (0-27%), dilatación esofágica 45% (0-54%), esclerosis de várices esofágicas 18% (5-52%). En pacientes sin patologías asociadas, estas bacteriemias son breves (menos de 15 minutos) y no tienen consecuencias clínicamente importantes. Sin embargo, en otros individuos, estas bacteriemias pueden ser el origen de infecciones graves. Por lo tanto, el uso profiláctico de antibióticos (ATB) es una estrategia razonable. La decisión del uso de ATB en forma profiláctica debe surgir de una evaluación de la condición del paciente y del procedimiento a realizar. Así, por ejemplo, en pacientes con prótesis valvulares o con historia previa de endocarditis bacteriana, la profilaxis es obligatoria si el procedimiento a realizar fuese una dilatación de estenosis, esclerosis de várices esofágicas o una colangiografía retrógrada. En otros procedimiento en los que la frecuencia de bacteriemia es menor (p. ej., endoscopia alta o colonoscopia diagnóstica, polipectomía colónica), la indicación de profilaxis no tiene un sustento claro y la decisión de utilizarla debe surgir de una evaluación de cada caso en particular. Indicaciones similares son aplicables para pacientes con cirrosis y ascitis e inmunocomprometidos. Todos los pacientes en los cuales se indique la colocación de una gastrostomía por vía percutánea con asistencia endoscópica deben recibir profilaxis con ATB.

Perforación y hemorragia: éstas son complicaciones mayores de la endoscopia digestiva y su frecuencia depende del tipo de procedimiento (cuadro 43-2-1).

INDICACIONES GENERALES

A continuación se describen las indicaciones y contraindicaciones para cada uno de los procedimientos endoscópicos. Estos enunciados se basan en una revisión crítica de la información disponible. Algunas consideraciones clí-

Cuadro 43-2-1. Frecuencia de complicaciones en la endoscopia digestiva

Procedimiento	*Complicación mayor (%)*	*Mortalidad %*
Endoscopia alta		
Diagnóstica	0,2%	0,01%
Dilatación esofágica	0,8%	0,01%
Esclerosis de várices	8%	1,5%
Colonoscopia		
Diagnóstica	0,4%	0,02%
Polipectomía	2%	0,05%

nicas pueden, en ocasiones, justificar un curso de acción diferente.

La endoscopia gastrointestinal está generalmente ***indicada:***

- Si es probable un cambio en el tratamiento de acuerdo con el resultado de la endoscopia.
- Después de una falla en un tratamiento empírico para una enfermedad digestiva benigna.
- Como método inicial de evaluación, como alternativa de estudios radiográficos.
- Cuando se evalúa un procedimiento terapéutico primario.

La endoscopia gastrointestinal por lo común está ***contraindicada:***

- Cuando se estima que el riesgo para el paciente es mayor que el beneficio que pudiera derivar del estudio.
- Cuando no se obtiene un consentimiento adecuado ni colaboración por parte del paciente.
- Cuando se conoce o sospecha la existencia de una perforación de víscera hueca.



Fig. 43-2-5. Lesión elevada en la cara posterior gástrica.

La endoscopia gastrointestinal es de indicación discutible:

- Cuando el resultado del estudio no modificará el tratamiento.
- Para el seguimiento de una enfermedad benigna curada, a menos que exista una condición premaligna (p. ej., esófago de Barrett).

INDICACIONES ESPECÍFICAS

Fibroendoscopia digestiva alta

La FEDA generalmente ***está indicada*** para evaluar:

- Síntomas del abdomen superior que persisten a pesar de un tratamiento sintomático adecuado.
- Síntomas del abdomen superior asociados con otros síntomas o signos que sugieren enfermedades graves (p. ej., anorexia, pérdida de peso) o en pacientes mayores de 45 años.
- Disfagia.
- Síntomas de reflujo, que son persistentes o recurrentes a pesar de un tratamiento adecuado.
- Vómitos persistentes o de causa desconocida.
- Otras enfermedades en las que la presencia de patologías gastrointestinales altas puede modificar otros planes de tratamiento (p. ej., pacientes con antecedentes de úlcera péptica o sangrado gastrointestinal y que están en lista de espera para trasplante, o deben ser anticoagulados durante mucho tiempo, o recibir terapéutica con antiinflamatorios, y aquellos con cáncer de cabeza y cuello).
- Síndromes de poliposis adenomatosa familiar.
- Para la confirmación histológica de lesiones diagnosticadas radiológicamente (p. ej., sospecha de lesión neoplásica (fig. 43-2-5), úlcera gástrica (fig. 43-2-6) o esofágica, (lesiones estenosantes) (fig. 43-2-7).
- Hemorragia gastrointestinal: en pacientes con sangrado activo o reciente y en aquellos con sangrado crónico cuando el cuadro clínico sugiere un origen en el



Fig. 43-2-6. Úlcera gástrica. Se observa defecto de la mucosa gástrica con lecho fibrinoso blanco.



Fig. 43-2-8. Imágenes de várices esofágicas.

tracto digestivo superior, o cuando la colonoscopia ha sido negativa.
- Cuando se requiere una toma de biopsia.
- En pacientes con hipertensión portal para el diagnóstico y/o tratamiento de várices esofágicas (fig. 43-2-8).
- Para evaluar el daño luego de la ingesta de cáusticos.
- Tratamiento de lesiones sangrantes como úlceras, tumores, malformaciones vasculares (electrocoagulación o terapia de inyección).
- Terapéutica de várices esofágicas con esclerotерapia o bandas elásticas.
- Extracción de cuerpos extraños.
- Colocación de tubos de drenaje o alimentación (p. ej., gastrostomía o yeyunostomía percutánea, colocación de sondas perorales asistida con endoscopia).
- Dilatación de lesiones estenóticas, utilizando balones transendoscópicos (fig. 43-2-9) o bujías colocadas sobre un alambre guía.
- Tratamiento de la acalasia con inyección de toxina botulínica o dilatadores de gran diámetro.
- Resección de lesiones polipoideas pasibles de tratamiento endoscópico.
- Tratamiento paliativo de lesiones estenosantes malignas (colocación de stents, repermeabilización de la lesión con láser, electrocoagulación o alcohol intralesional).

La FEDA ***no está indicada*** para la evaluación de:

- Síntomas considerados de origen funcional.
- Metástasis de adenocarcinoma de origen desconocido, cuando ello no altere el tratamiento.
- Hallazgos radiológicos de: hernia hiatal no complicada y/o asintomática, úlcera duodenal no complicada que ha respondido adecuadamente a la terapéutica y presencia de un bulbo duodenal deformado en ausencia de síntomas.

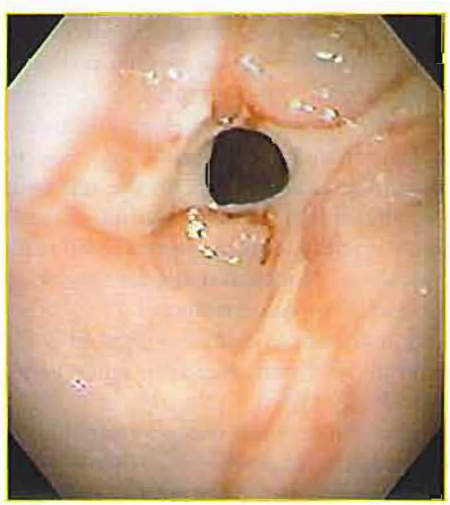


Fig. 43-2-7. Estenosis esofágica por úlcera circunferencial en la unión esofagogástrica (reflujo gastroesofágico).



Fig. 43-2-9. Balón de dilatación inflado con agua dilatando una estenosis esofágica.



Fig. 43-2-10. Imagen característica de mucosa de aspecto gástrico con localización esofágica.



Fig. 43-2-11. Pólipo sésil de colon sigmoide.

La FEDA *secuencial está indicada* para:

- Vigilancia de pacientes con patología preneoplásicas (p. ej., esófago de Barrett) (fig. 43-2-10)

La FEDA *secuencial no está indicada* generalmente para:

- Detección de malignidad en pacientes con gastritis atrófica, anemia perniciosa o gastrectomías parciales previas por enfermedades gástricas benignas.
- Vigilancia de enfermedades benignas ya curadas, como esofagitis por reflujo, úlcera gástrica o duodenal.
- Vigilancia después de dilataciones repetidas, a menos que se manifieste un cambio sintomatológico evidente.

Colonoscopia

La colonoscopia por lo común está *indicada* en las siguientes circunstancias:

- Evaluación de una anormalidad detectada por radiología, que pueda ser clínicamente importante (p. ej., estenosis o lesión colónica elevada) (fig. 43-2-11).
- Evaluación de una hemorragia digestiva (hematoquecia, melena luego de haber descartado el origen alto).
- Evaluación de una anemia ferropénica de etiología poco clara.
- Detección y vigilancia del cáncer de colon.

1. Detección en pacientes asintomáticos mayores de 50 años con riesgo estándar.
2. Examen completo del colon para búsqueda de un cáncer o pólipo neoplásico sincrónico, en un paciente con un cáncer o pólipo colónico ya diagnosticado y tratable.
3. Seguimiento de pacientes con pólipos neoplásicos resecados endoscópicamente o por cirugía convencional, a intervalos adecuados (cada tres a cinco años).
4. Pacientes con antecedentes familiares de cáncer de colon.

   a. Cáncer hereditario no polipoide; colonoscopia cada dos años desde los 25 años y anual desde los 40 años).
   b. Cáncer esporádico en un familiar de primer grado antes de los 60 años; colonoscopia 10 años antes de la edad del familiar afectado.
   c. Pacientes con pancolitis ulcerosa de más de ocho años de evolución o formas distales de colitis ulcerosa con más de quince años de evolución; colonoscopias con biopsias sistemáticas para detección precoz.

- Enfermedades inflamatorias crónicas del colon (fig. 43-2-12) para un diagnóstico más preciso o para evaluar la extensión de la enfermedad, si de ello pudiera derivar un cambio en la terapéutica.
- Diarrea clínicamente importante de origen desconocido.
- Identificación intraoperatoria de una lesión no detectable durante la cirugía (p. ej., sitio de una polipectomía previa, localización de malformaciones vasculares).
- Tratamiento de lesiones sangrantes como malformaciones vasculares, neoplasias o sangrado pospolipectomía.
- Extracción de cuerpos extraños.
- Resección de pólipos colónicos (figs. 43-2-13A a D).
- Descompresión de un megacolon agudo no tóxico o de un vólvulo sigmoideo.
- Dilatación con balón de lesiones estenóticas (p. ej., estenosis anastomóticas).
- Tratamiento paliativo de neoplasias sangrantes o estenosantes (tratamientos con láser, electrocoagulación, stents).

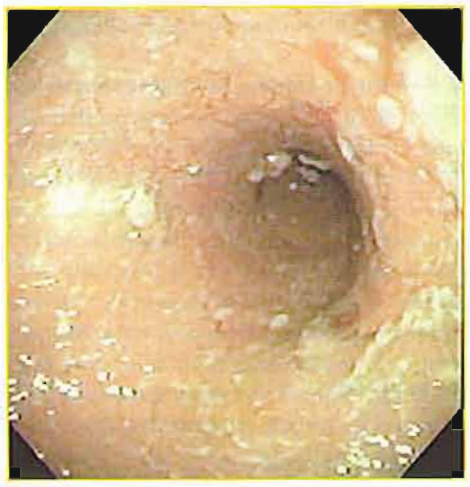


Fig. 43-2-12. Mucosa con pérdida del patrón vascular, friabilidad y exudado con fibrina en una colitis ulcerosa.

- Marcación de una neoplasia para facilicitar su resección quirúrgica.

La colonoscopia habitualmente *no está indicada* en las siguientes circunstancias;

- Cuadro clínico estable de colon irritable o dolor abdominal crónico diagnosticado previamente.
- Diarrea aguda.
- Búsqueda de un tumor primitivo cuando existen metástasis en ausencia de síntomas colónicos, o en presencia de síntomas, si el hallazgo no modificará el tratamiento.
- Seguimiento sistemático en enfermedades inflamatorias (excepto las necesarias para la detección del cáncer de colon).
- Hemorragia digestiva alta o melena con una causa etiológica demostrada en el tubo digestivo superior.

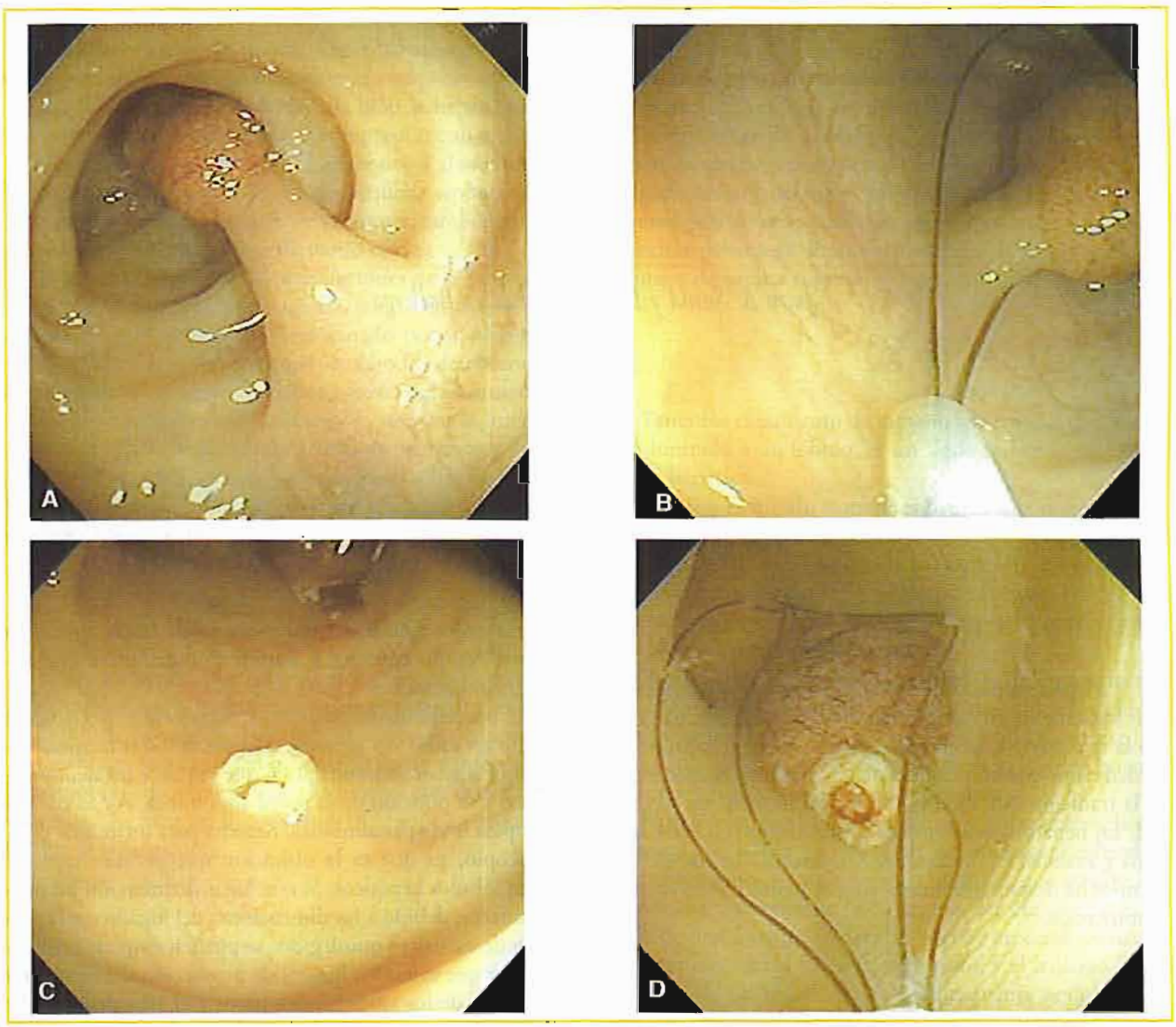


Fig. 43-2-13. **A**. Pólipo pediculado de sigmoide. **B**. Apertura del asa de polipectomía tomando el pedículo de la lesión para realizar su corte. **C**. Sitio coagulado de corte del pedículo donde se nota la zona blanquecina electrocoagulada. **D**. Recuperación del pólipo resecado utilizando una canastilla.

La colonoscopia por lo general está ***contraindicada*** en:

- Las contraindicaciones generales detalladas previamente.
- Las colitis fulminantes.
- La diverticulitis aguda.

BIBLIOGRAFÍA

Cotton P, Williams C. Practical gastrointestinal endoscopy. 4th ed. Blackwell Science; 2002.

Feldman M, Scharschmidt B, Sleisenger M. Enfermedades gastrointestinales y Hepáticas. 6a. ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panameciana; 2000.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son las principales indicaciones y contraindicaciones de la FEDA?
2. ¿Cuáles son sus complicaciones?
3. ¿Cuáles son las principales indicaciones y contraindicaciones de la colonoscopia?
4. ¿Cuáles son sus complicaciones?

Capítulo 43

Laparoscopia

Juan A. Sordá y Esteban González Ballerga



INTRODUCCIÓN

La laparoscopia es una técnica antigua y se emplea ampliamente en campos tan diversos de la medicina como la hepatología, la ginecología y la oncología. Su popularidad como método diagnóstico es más bien consecuencia de la tradición que de una valoración racional de su utilidad. En hepatología se emplea profusamente en Alemania, Italia y Francia; en los Estados Unidos sólo en los últimos tiempos ha despertado interés y en el Reino Unido se utiliza muy poco.

APARATOS Y TÉCNICA

Los aparatos se han estandarizado y se emplean universalmente dos tipos de endoscopio, con visión lateral o frontal. El de visión lateral tiene un canal operativo para las maniobras endoscópicas. La introducción de fibras ópticas ha sido útil, ya que consigue la iluminación del interior del abdomen sin introducir cables eléctricos.

El procedimiento estándar se encuentra perfectamente reglado en todos sus aspectos. Difiere de otras técnicas endoscópicas gastrointestinales en que requiere un neumoperitoneo y la punción de la pared abdominal. Por lo común se emplea la vía paraumbilical derecha para introducir el laparoscopio, ya que es la ubicación que permite explorar ambos lóbulos hepáticos. Si este lugar de inserción no puede utilizarse debido a las dimensiones del hígado o a la presencia de cicatrices quirúrgicas, se pueden emplear otros sitios; hay que evitar los lugares de proyección del ligamento redondo y de los vasos hipogástricos y el área elegida debe explorarse con una aguja fina (en busca de venas aumentadas de tamaño) antes de insertar el laparoscopio. El punto de entrada umbilical, preferido por los ginecólogos por motivos estéticos, no se recomienda en las enfermedades hepá-

ticas por el posible riesgo de perforar una vena umbilical permeable.

Deben examinarse los diferentes órganos peritoneales según un orden preestablecido, con el fin de asegurar que la inspección sea completa. En primer lugar, se comprobará la aguja de neumoperitoneo, en busca de posibles hemorragias en el lugar de la inserción o de lesiones causadas a las vísceras; a continuación hay que examinar el peritoneo, los vasos epiploicos y peritoneales, el hígado, la vesícula biliar y el bazo. Se investigará la presencia de ascitis en los fondos de saco de la cavidad peritoneal. En las mujeres hay que finalizar la observación con la exploración de los anexos en posición de Trendelenburg, sobre todo en presencia de compromiso peritoneal o ascitis de origen desconocido.

Durante la exploración se pueden tomar muestras biópsicas del hígado, del bazo o del peritoneo, mediante agujas o pinzas a través del canal operativo del endoscopio o de la pared abdominal, bajo control visual. Las adherencias peritoneales pueden constituir un obstáculo para examinar los distintos órganos, practicar la biopsia o ambas cosas.

Las hemorragias secundarias a la biopsia hepática pueden detenerse habitualmente por compresión con una sonda o por electrocoagulación. El dispositivo denominado *bioplug*, que permite introducir una pequeña esponja de fibrina exactamente en el punto de la biopsia, también es útil para controlar la hemorragia de modo eficaz.

Algunos refinamientos y ampliaciones de la laparoscopia "simple", como la colangiografía, la medición de la presión portal y la portografía, han ganado pocos adeptos o han quedado superados por nuevos métodos de obtención de imágenes. La ecografía hepática a través del laparoscopio es todavía técnicamente insatisfactoria; el evitar la interposición de la pared abdominal entre el instrumento y la superficie del hígado no ofrece ventajas reales sobre las imágenes de alta resolución que se obtienen en la actualidad con los transductores externos.

RIESGOS

La laparoscopia es un procedimiento seguro y en los estudios publicados la mortalidad se encuentra entre el 0,09 y el 0,009% en más de 100.000 laparoscopias realizadas. Los desenlaces fatales suelen producirse como consecuencia de maniobras adicionales, como la biopsia con aguja, cuya mortalidad ha sido del 0,26% en 1.147 biopsias realizadas durante la laparoscopia.

HALLAZGOS PATOLÓGICOS

Peritoneo

La superficie debe ser lisa y brillante. La pérdida de brillantez es un signo indirecto de alteraciones patológicas. Los hallazgos más importantes son los nódulos regulares de color gris-blanco de la peritonitis tuberculosa y los nódulos semejantes a gelatina que sugieren la diseminación peritoneal de tejido neoplásico, usualmente a partir del páncreas, del estómago y, en las mujeres, del ovario.

Ascitis

Puede observarse la presencia de líquido cuando su cantidad es aún demasiado escasa para poder detectarlo clínicamente. El aspecto macroscópico del líquido ascítico puede ofrecer datos sobre su origen. En la cirrosis es transparente y de color amarillo pálido; un líquido sanguinolento suele indicar carcinomatosis peritoneal o rotura espontánea de un carcinoma surgido a partir de una cirrosis; sin embargo, su presencia obliga a investigar la posibilidad de una lesión debida al procedimiento endoscópico.

Hipertensión portal

Los hallazgos de esplenomegalia, grandes vasos epiploicos, reapertura vascular del ligamento redondo y múltiples vasos finos sobre las adherencias peritoneoepiploicas constituyen evidencias de aumento de la presión portal y desarrollo de un cortocircuito portosistémico. La circulación colateral puede variar desde un ligero aumento de la vascularización peritoneal hasta la presencia de enormes vasos tortuosos de calibre superior a 1 cm.

Hígado

Tamaño: el aumento de tamaño, en especial cuando se halla limitado a un lóbulo, es un signo indirecto de enfermedad hepática.

Dureza: el hígado normal es blando a la presión de la sonda endoscópica; la presencia de fibrosis, como se observa en la cirrosis, lo hace firme a la palpación. En ocasiones esta dureza se debe a ingurgitación por obstrucción del flujo venoso, como ocurre en el síndrome de Budd-Chiari o en la insuficiencia cardíaca congestiva.

Borde: el borde hepático sigue habitualmente la forma de los órganos contiguos. La presencia de un borde rígido y elevado indica fibrosis del parénquima. En la cirrosis se hallan a veces nódulos en el borde que incluso pueden borrarlo, como ocurre en la forma macronodular.

Superficie: en el hígado normal la superficie es lisa y brillante, y se refleja en ella la luz del endoscopio. Pueden verse depresiones, ondulaciones o nódulos, que señalan alteraciones progresivas de la estructura del órgano. La existencia de una franca nodularidad sugiere un cambio estructural completo en el interior del hígado, y el hallazgo laparoscópico de un hígado firme y difusamente nodular permite con frecuencia realizar el diagnóstico definitivo de cirrosis hepática. Los nódulos varían de tamaño desde unos pocos milímetros hasta varios centímetros. En la laparoscopia se observa más a menudo la forma macronodular (diá-

metro superior a 3 mm). La verdadera cirrosis micronodular es muy rara y corresponde a la cirrosis con hígado graso "plano" (en términos endoscópicos) de origen alcohólico. Los nódulos aislados sugieren siempre lesiones neoplásicas. Su forma, tamaño o color pueden tener carácter diagnóstico. El aspecto de las metástasis es de color gris blanco, semejantes a un volcán, rodeadas por un halo hiperémico; el carcinoma hepatocelular, que por lo común se asocia con cirrosis, se caracteriza por la presencia de uno o pocos nódulos, sin depresión central, que destacan sobre el resto de la superficie hepática y tienen un color amarillo rojizo.

Color: en algunos casos el laparoscopista puede realizar un diagnóstico preciso del tipo de hepatopatía por el color que presenta la superficie del hígado: amarillo en la esteatosis masiva, usualmente por abuso de alcohol; marrón oscuro en la hemocromatosis; rojo brillante en la hepatitis crónica activa; verde en la ictericia colestásica (aunque es imposible distinguir entre una obstrucción biliar y una enfermedad parenquimatosa); azulado en la obstrucción del flujo venoso, como ocurre en el síndrome de Budd-Chiari o en la pericarditis constrictiva; con manchas negras en el melanoma metastásico; marrón verdoso y rojo, con aspecto de piel de leopardo, en la porfiria cutánea tarda crónica. El hígado blanco, o hígado de azúcar candi, producido por el depósito de una capa de fibrina sobre su superficie, puede sugerir un episodio anterior de peritonitis bacteriana (tuberculosa).

USO CLÍNICO E INDICACIONES

Enfermedades hepáticas

Probablemente la *ascitis* es la situación más fructífera para aplicar esta técnica. Es muy fácil de realizar en estas circunstancias y el paciente la tolera muy bien. La principal ventaja es su capacidad para identificar otras causas de ascitis diferentes de la cirrosis (síndrome de Budd-Chiari, pericarditis constrictiva, peritonitis), que pueden ser difíciles de distinguir o que no se han tomado en consideración antes de la exploración laparoscópica. En el diagnóstico de la *cirrosis* los hallazgos laparoscópicos son más específicos y casi tan sensibles como los de la biopsia hepática a ciegas, pero en general esta última es suficiente. La laparoscopia es un importante elemento diagnóstico en las *lesiones focales* del hígado; prácticamente carece de resultados falsos positivos. Su sensibilidad está limitada en presencia de lesiones profundas sin afectación superficial. Esta técnica permite el diagnóstico histológico y la estadificación de las enfermedades neoplásicas, y el reconocimiento de lesiones diminutas de la superficie del hígado y de la superficie peritoneal. La laparoscopia también es un elemento sensible para evaluar la *circulación e hipertensión portales*, pero sólo puede definir su presencia y no permite predecir sus complicaciones, es decir, la hemorragia por ruptura de várices esofágicas.

Enfermedades ginecológicas

La laparoscopia tiene un enorme valor diagnóstico en los casos de abdomen agudo ginecológico, ya que hace posible diferenciar las patologías de tratamiento médico (enfermedad inflamatoria pelviana, síndrome de hiperestimulación ovárica) y quirúrgico (embarazo ectópico tubario, ruptura de quiste folicular o lúteo, torsión de pedículo ovárico y mioma subseroso).

Otros usos

En la actualidad la laparoscopia se utiliza ampliamente como procedimiento terapéutico en la patología quirúrgica abdominal y ginecológica (colecistectomía, apendicectomía, hernioplastia, etc.).

BIBLIOGRAFÍA

Parra JL, Reddy KR. Diagnostic Laparoscopy. Endoscopy 2004; 36(4):289-93.

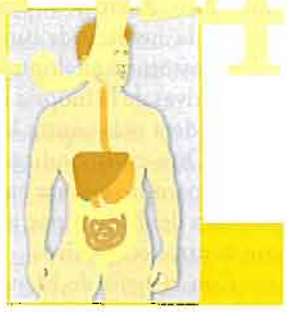
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son los principales hallazgos que permite la técnica laparoscópica?
2. ¿Cuáles son su utilidad clínica y sus principales indicaciones?
3. ¿Qué utilidad tiene en el abdomen agudo ginecológico?

Biopsia hepática

Juan A. Sordá y Esteban González Ballerga

Capítulo 43-4



INTRODUCCIÓN

A pesar de los avances logrados con los métodos complementarios no invasivos, el análisis histológico del hígado continúa siendo esencial para el diagnóstico de la mayoría de las enfermedades hepáticas y de las vías biliares intrahepáticas. Además, es posible realizar técnicas especiales como tinciones específicas, cultivos o inoculación para demostrar la presencia de infecciones micóticas o bacterianas, análisis químicos para medir el contenido de cobre o de hierro. Teniendo en cuenta que la biopsia hepática es un procedimiento cruento, para poder obtener una muestra suficientemente grande y con el mínimo riesgo, debe realizarla un médico experto en este procedimiento.

TÉCNICAS

Con respecto a la técnica a utilizar, se deberá evaluar con cada paciente en forma particular (fig. 43-4-1). La elección de la técnica para la biopsia hepática dependerá de la presencia de trastornos de la coagulación, ascitis y los resultados de las exploraciones ecográficas previas. Debe considerarse la capacidad de cooperación del paciente; en niños y en pacientes no colaboradores se puede recurrir a la anestesia general. En los demás casos, la anestesia será local. Se puede utilizar sedación con 10 mg de diazepam y se recomienda premedicación con atropina para evitar una reacción vagal. Siempre habrá que disponer de sangre para efectuar una transfusión en caso necesario.

Las exploraciones que hay que tener en cuenta antes de la decisión de la técnica de biopsia son las pruebas de la coagulación y la ecografía hepática. Con respecto a la hemostasia, se evaluará el recuento de plaquetas, el tiempo de sangría, el tiempo de protrombina y el KPTT. Es importante saber que los pacientes con uremia o con marcada hipergammaglobulinemia suelen tener un tiempo de sangría prolongado, pese a que haya valores normales de plaquetas, debido a una trombopatía adquirida. El

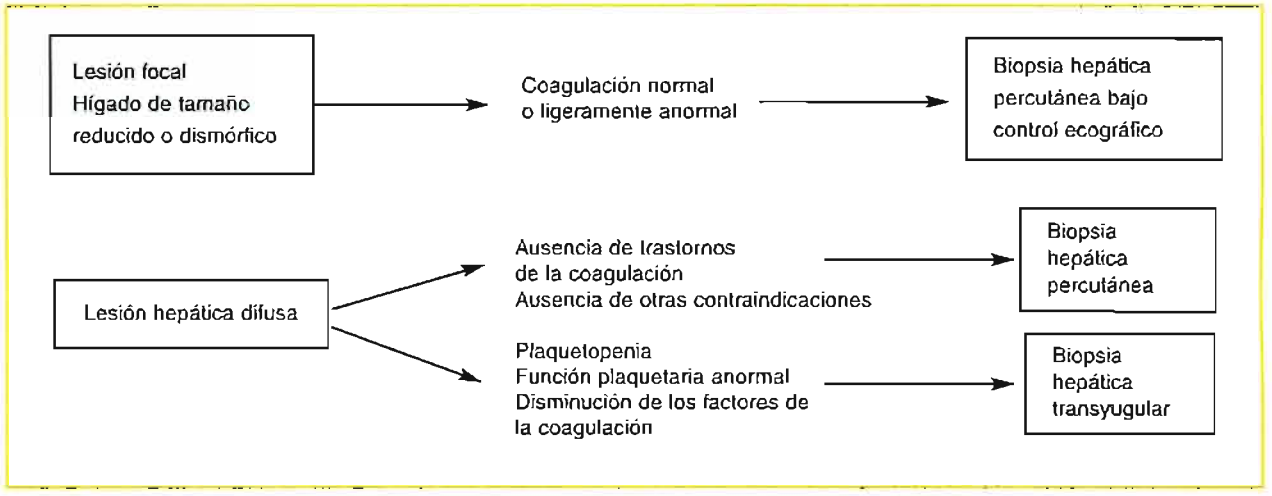


Fig. 43-4-1. Indicaciones del tipo de biopsia según el contexto clínico.

KPTT no debe ser superior una vez y media a los valores de control.

La ecografía hepática se deberá realizar en todos los pacientes antes de efectuar la biopsia; ayudará a elegir el procedimiento y es esencial para reconocer dos contraindicaciones de la biopsia hepática a ciegas, la dilatación de las vías biliares intrahepáticas y la presencia de un quiste hidatídico. Además, se evaluará el tamaño del lóbulo derecho y la ausencia de tumores vasculares. La amiloidosis y los trastornos mieloproliferativos son contraindicaciones relativas de la biopsia hepática; en estas circunstancias se considera más segura la vía transyugular que la percutánea. Otra contraindicación relativa es el enfisema, ya que no permite evaluar en forma adecuada el tamaño y la posición del hígado por percusión, y es necesario hacerlo con control ecográfico.

Con la aguja de Menghini se obtiene una muestra de tejido hepático por aspiración; suele emplearse un diámetro entre 1,4 y 1,8 mm. Con la aguja de Trucut (calibre 2) la muestra se obtiene por escisión y su diámetro es de 2,05 mm. El primer procedimiento es más fácil, rápido y barato que el segundo, aunque se obtiene con más frecuencia una muestra fragmentada.

El sitio de punción se elige evaluando el tamaño del hígado por percusión o por ecografía; por lo general se realiza en el octavo o el noveno espacio intercostal, a nivel de la línea medioaxilar. Luego de la infiltración con anestesia local en las diferentes capas (tejido subcutáneo, espacio intercostal, diafragma y cápsula del hígado), se le indica al paciente que realice una espiración forzada. Se introduce la aguja en dirección ligeramente craneal para evitar la vesícula biliar y se efectúa un rápido movimiento de avance y retirada en la dirección elegida, mientras se mantiene la espiración forzada. Se saca la muestra y se coloca en la solución apropiada.

Biopsia hepática percutánea bajo control

Cuando existe una lesión focal o el tamaño del hígado es muy pequeño, lo que hace que la biopsia a ciegas no sea segura, es necesario realizarla bajo control ecográfico. Puede realizarse asimismo bajo control tomográfico, aunque en la práctica es más fácil efectuar una ecografía. En los centros donde se dispone de laparoscopia, es posible llevarla a cabo bajo control visual directo. Esta técnica resulta especialmente útil para obtener muestras de tumores localizados en la cara anterior del hígado.

Biopsia hepática percutánea con taponamiento

Se utiliza cuando existen problemas de coagulación y no es posible o ha fracasado la vía transyugular. Consiste en la inyección de 2 mL de esponja de gelatina a través de la cánula de una aguja de Trucut. También se ha propuesto la embolización del trayecto de la biopsia mediante espirales de acero.

Vía transyugular

La biopsia hepática transyugular se practica bajo anestesia local; se realiza la punción de la vena yugular interna derecha; cuando se consigue aspirar sangre venosa, se introduce por vía percutánea un dilatador vascular con una vaina de polipropileno hacia la luz de la vena yugular, según la técnica de Seldinger. Se introduce luego el catéter venoso por la vaina hasta llegar a la vena hepática derecha, bajo control radioscópico. Se hace deslizar la aguja de biopsia transyugular por el interior del catéter hasta la punta de éste; mediante la inyección de contraste se comprueba la posición correcta de la punta de la aguja; después se hace avanzar ésta rápidamente 1-2 cm más allá de la punta del catéter y se retira. La muestra de tejido hepático se conserva en el interior de la aguja por medio de una fuerte aspiración aplicada con una jeringa conectada al catéter.

Biopsia hepática a cielo abierto

La práctica de una laparotomía para obtener una biopsia quirúrgica está indicada en dos situaciones, cuando la vía percutánea y la transyugular estén contraindicadas o no hayan dado resultado y cuando se necesite una muestra de gran tamaño. Se realiza en el curso de la cirugía intraabdominal, lo que permite conseguir fácilmente la hemostasia. En general se realiza una biopsia en cuña, teniendo en cuenta que la muestra puede ser inadecuada si se toma junto a la cápsula. La fiabilidad de la técnica es mayor si se realiza simultáneamente una biopsia hepática con aguja.

Aspiración de tejido hepático con aguja fina

Esta técnica es realizada habitualmente por un radiólogo bajo control ecográfico. Se emplean agujas de calibre 20 o 22. Pueden realizarse numerosas punciones (hasta seis) para conseguir material suficiente. Las muestras obtenidas permiten establecer el diagnóstico citológico; no obstante, a menudo es posible también realizar el examen histológico de pequeños cilindros de tejido, con lo cual se contribuye a la precisión del diagnóstico. La principal ventaja de la aspiración con aguja fina es que las complicaciones son menos frecuentes que con la biopsia hepática convencional. Las limitaciones de esta técnica consisten en que carece de utilidad para el diagnóstico de enfermedades hepáticas no tumorales y la precisión diagnóstica en los tumores hepáticos es menor que la que se consigue con la técnica convencional.

Cuidados después de la obtención de una biopsia hepática percutánea y transyugular

Se debe efectuar el control de presión arterial y frecuencia cardíaca cada 30 minutos durante las primeras 6

horas y cada 3 horas durante las 24 horas siguientes. Es esencial guardar reposo en cama durante 24 horas, aunque en algunos estudios se han observado buenos resultados sin complicaciones graves con la biopsia ambulatoria, con monitorización inmediatamente después del procedimiento y alta a las 6 horas. Ésta sólo puede realizarse si el paciente puede volver con facilidad en el plazo de 30 minutos al hospital, tiene una compañía confiable durante la primera noche y no existen otros problemas médicos asociados.

CONTRAINDICACIONES DE LA BIOPSIA PERCUTÁNEA A CIEGAS

Los trastornos importantes de la coagulación, el quiste hidatídico y la dilatación de las vías biliares intrahepáticas se consideran contraindicaciones absolutas. La biopsia hepática realizada sobre un tumor vascularizado es potencialmente peligrosa. Debe darse prioridad a la biopsia transyugular sobre la percutánea en la amiloidosis, en el hígado de estasis (insuficiencia cardíaca, enfermedad venosa oclusiva y peliosis) y en los trastornos mieloproliferativos.

RIESGOS Y COMPLICACIONES

Es difícil tener certeza sobre la morbilidad y la mortalidad, ya que actualmente no se publican grandes series de biopsias. En dos grandes series, la mortalidad fue del 0,015%. La exploración ecográfica practicada en forma sistemática antes de la biopsia y para el diagnóstico de sus complicaciones ha mejorado la asistencia y reducido la mortalidad. Se describen las siguientes complicaciones.

Dolor: es frecuente que aparezca dolor transitorio en el cuadrante superior del abdomen o en el hombro homolateral, así como molestias epigástricas, que sólo requieren la administración de paracetamol. Cuando existe un dolor intenso probablemente se trate de la acumulación subcapsular de sangre o de bilis. El dolor de gran intensidad y aparición súbita sugiere una peritonitis biliar por punción de la vesícula.

Reacción vagal: es frecuente y aparece sobre todo en pacientes jóvenes y vagotónicos. Puede prevenirse parcialmente con la administración de atropina antes del procedimiento. Cuando aparecen bradicardia y sudoración, es necesario administrar de nuevo 0.25 mg de atropina por vía subcutánea o intravenosa.

Hemorragias: suelen ser intraperitoneales, aunque pueden ser intratorácicas a partir de una arteria intercostal. Se producen por perforación de una vena porta distendida, por punción directa de la arteria hepática o de una de sus ramas intraparenquimatosas, o por desgarro del hígado como consecuencia de una respiración profunda del paciente durante la introducción de la aguja. Se han descrito hemorragias clínicamente significativas en un 0,2% de los casos. Las hemorragias después de la biopsia hepática deben manejarse al comienzo con monitorización hemodinámica y del hematocrito y transfusiones, si son necesarias. Sin embargo, si persiste la hipotensión y aumenta la distensión abdominal, o se aprecia por ecografía un volumen mayor de sangre intraperitoneal, está indicada la laparotomía. Se han observado hemorragias tardías incluso transcurridos 15 y hasta 30 días de la biopsia hepática.

Hematoma intrahepático: puede ser asintomático pero es posible que ocasione elevación de las transaminasas séricas y/o disminución del hematocrito, con fiebre o sin ella. El hematoma intrahepático se detecta fácilmente con ecografía. En algunas ocasiones es seguido por una hemorragia intraperitoneal tardía.

Fístula arteriovenosa intrahepática: se produce aproximadamente en el 5% de los casos, y es frecuente que las de pequeño tamaño se cierren en forma espontánea.

Hemobilia: surge como consecuencia de la rotura de un hematoma intrahepático en un conducto biliar. Puede aparecer en cualquier momento entre 1 y 21 días después de la biopsia hepática. Con la ecografía se puede sospechar el diagnóstico.

Neumotórax: puede aparecer a continuación de una lesión de la parte inferior del pulmón derecho, precozmente después de la punción. Cuando es limitado, no requiere tratamiento.

Punción de la vesícula biliar o de una vía biliar dilatada: esta complicación puede producirse cuando la vesícula se halla en una posición no habitual, así como en los pacientes con hígado cirrótico de pequeño tamaño. En estos casos aparece un dolor abdominal intenso, que puede estar acompañado por hipotensión en los minutos siguientes a la biopsia. La peritonitis biliar suele ser autolimitada y el tratamiento en general es conservador, con analgésicos y antibióticos. En ocasiones se requiere el tratamiento quirúrgico. También puede presentarse peritonitis por punción de una vía biliar intrahepática dilatada; este riesgo disminuye notablemente por medio de la ecografía previa.

Punción de otros órganos: es posible, en general por una introducción incorrecta de la aguja. La más frecuente es la punción del colon, que se puede reconocer al obtener líquido intestinal en la aspiración. La punción del riñón, el páncreas o la suprarrenal se reconocen durante el examen histopatológico de la muestra.

Bacteriemia transitoria y septicemia: la prevalencia en un estudio prospectivo de 69 biopsias fue de 5,8%; en el 50% de los pacientes, la bacteriemia fue asintomática. La sepsis es muy infrecuente; se ha descrito en pacientes cirróticos o con colangitis, por eso los pacientes con valvulopatías deben recibir profilaxis con antibióticos.

Diseminación tumoral: se ha demostrado la implantación subcutánea de un tumor hepático después de la biopsia, pero es una complicación rara. La diseminación intraperitoneal del tejido tumoral a partir del lugar de la punción en el hígado constituye otra posible complicación, aunque no se ha demostrado de modo fehaciente. No obstante, debido a esta posibilidad, algunos especialistas se resisten a realizar biopsias hepáticas cuando el diagnóstico es obvio.

Complicaciones de la biopsia hepática transyugular: esta técnica puede considerarse como un procedimiento

bastante seguro. Se han descrito hematomas voluminosos en el lugar de la punción cutánea, en especial si ésta ha sido dificultosa. También se han observado síndrome de Horner y disfonía transitoria. Otra complicación posible es el neumotórax por punción pulmonar con el alambre guía. Puede haber hemorragia intraperitoneal por perforación de la cápsula hepática.

FIABILIDAD Y REPRESENTATIVIDAD DE LA BIOPSIA CON AGUJA

La mayoría de las lesiones hepáticas, como las colestasis, la cirrosis y las hepatitis aguda o crónica, son difusas y, por lo tanto, una muestra suficientemente grande (que contenga al menos cuatro espacios porta) es representativa de la totalidad del órgano. La distribución de granulomas en el interior del hígado no es regular, por lo cual es necesario practicar cortes seriados cuando se tiene esta sospecha, ya que puede haber granulomas en un corte y estar ausentes en otros. En algunos casos de lesiones hepáticas difusas, una muestra puede ser falsamente normal, hecho que puede producirse sobre todo en tres circunstancias: cirrosis macronodular, hiperplasia nodular regenerativa e hipertensión portal idiopática (con fibrosis perisinusoidal tan sólo reconocida por microscopia electrónica).

BIBLIOGRAFÍA

Friedman LS. Controversies in liver biopsy: who, where, when, how, why? Curr Gastroenterol Rep 2004; 6(1):30-6.

Mallory MA, Lee SW, Kowdley KV. Abnormal liver test results on routine screening. How to evaluate, when to refer for a biopsy. Postgrad Med 2004; 115(3):53-66.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son las técnicas para la realización de una biopsia hepática y sus principales indicaciones?
2. ¿Cuáles son las contraindicaciones de la biopsia percutánea a ciegas?
3. ¿Cómo debe monitorearse al paciente luego de la obtención de la muestra?



Sección 6

Interpretación clínica y enfoque diagnóstico

Capítulo 44-1

El paciente con dolor abdominal



César A. Gnocchi

INTRODUCCIÓN

El dolor abdominal constituye un hecho frecuente de la práctica médica y un desafío para el internista. Sus múltiples etiologías y la complejidad de la fisiopatología del dolor hacen que la experiencia del profesional interviniente sea fundamental para la resolución del cuadro (véase cap. 39-4, *Dolor abdominal*). La historia clínica es la primera y más importante orientación para conocer el origen del dolor abdominal agudo.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Debe incluir los antecedentes familiares y personales. La edad del paciente es importante, ya que ciertas enfermedades están claramente limitadas a determinados grupos etarios. La apendicitis aguda y el dolor abdominal agudo inespecífico son frecuentes en los jóvenes. La diverticulitis aguda y la isquemia mesentérica aparecen en edades avanzadas, como también las enfermedades torácicas acompañadas por dolor abdominal (neumonía de lóbulo inferior, infarto de miocardio). A través de la anamnesis pueden descubrirse también causas de dolor tales como enfermedades metabólicas hereditarias (porfirias, fiebre mediterránea familiar), ingestión de tóxicos (plomo), reagudización de problemas crónicos y etiologías extraabdominales.

El antecedente de alcoholismo, por su relación con la hepatitis alcohólica, la pancreatitis aguda y crónica o la úlcera péptica, es importante. La ingestión crónica de antiinflamatorios, por su asociación con la úlcera perforada, es otro antecedente que hay que considerar. Las enfermedades cardiovasculares deben tenerse muy en cuenta, sobre todo por su conexión con la isquemia mesentérica y el infarto de miocardio.

La cirugía abdominal previa puede estar relacionada con el cuadro actual, en particular por la presencia de bridas intraperitoneales que provocan obstrucción intestinal o por la recidiva de enfermedades operadas previamente (cáncer, enfermedad inflamatoria intestinal, porfiria).

También es necesario evaluar los síntomas asociados. Las náuseas y los vómitos son síntomas concomitantes muy comunes; los cambios en el hábito intestinal orientan hacia el cáncer de colon; en las mujeres, la historia menstrual debe indagarse por su relación con el embarazo ectópico o con las complicaciones ováricas (rotura de folículo de De Graaf).

En el cuadro 44-1-1 se enumeran los síntomas y signos que orientan hacia un dolor abdominal de causa médica.

El dolor se categorizará de acuerdo con la forma de comienzo, la localización, las características, la intensidad, los factores que lo agravan o alivian y los síntomas asociados.

El **comienzo** brusco se asocia a menudo con perforación o estrangulación visceral. En ocasiones aumenta gradualmente, como en la pancreatitis aguda. Las perforaciones pequeñas con escasa filtración de contenido intestinal, como las del colon, el apéndice, el intestino delgado y la vesícula, originan dolor de aparición gradual y localizado. El bloqueo de la apertura por el epiplón u órganos vecinos hace que el dolor sea localizado.

La **localización** del dolor en el epigastrio puede producirse por úlcera péptica, pancreatitis o isquemia de miocardio. En los procesos pancreáticos, la irradiación al dorso es común. El dolor originado por distensión hepática aguda, cólico vesicular, colecistitis y obstrucción coledociana se lo-

Cuadro 44-1-1. Síntomas y signos orientadores de dolor abdominal de origen médico

Antecedentes y síntomas	*Signos*
Antecedentes personales o familiares de dolor recidivante	Semiología respiratoria alterada: derrame o frote pleural, estertores crepitantes basales
Escalofríos	Cianosis central
Diarrea	Fiebre elevada inicial
Artralgias o artritis	Presencia de 3er o 4to ruido cardíaco
Dolor torácico	Adenopatías generalizadas
Disnea	Orina oscura
Síntomas neurológicos	Polineuritis
Antecedentes laborales	Artritis
Enfermedades cardiovasculares conocidas	Púrpura
Ingestión de fármacos y alcohol	Petequias

caliza en el hipocondrio derecho. En el cólico vesicular, la irradiación al hombro o al dorso es frecuente. El dolor del intestino delgado suele localizarse en la región periumbilical. La apendicitis suele producir dolor en el área periumbilical y luego en la fosa ilíaca derecha. Los dolores del abdomen inferior provienen del colon y el aparato genital y suelen irradiarse al dorso. El cólico renal a menudo se irradia hacia la ingle.

El dolor por obstrucción brusca de una víscera hueca tiene las características de ser tipo cólico, intenso y con ritmo. La obstrucción del intestino delgado provoca dolor periumbilical o supraumbilical, y el ritmo es de 2 a 5 minutos. La distensión del asa obstruida puede causar isquemia de la pared y transformar el dolor en fijo, permanente e intenso. La obstrucción del colon ocasiona dolor menos intenso y aparece cada 10 a 15 minutos. La distensión de la vesícula biliar por obstrucción del conducto cístico determina un dolor más fijo que cólico, de aparición brusca. El colédoco y el conducto pancreático, al distenderse por obstrucción, producen dolor de similares características y de ubicación epigástrica. La isquemia intestinal genera dolor continuo, difuso, de intensidad variable y con ausencia de signos abdominales en el comienzo. Éstos aparecen cuando el intestino se necrosa y se produce peritonitis.

La **intensidad** del dolor está en relación con la gravedad de la enfermedad. El dolor del cólico renal, vesicular, o del infarto mesentérico es de iniciación aguda y de elevada intensidad. En los pacientes añosos o medicados con corticoides, el dolor se presenta con menor intensidad.

Los **factores** que pueden **agravar** o **aliviar** el dolor deben ser investigados. En la pancreatitis aguda, el dolor se alivia con la posición hacia adelante. En la peritonitis, la tos y los movimientos lo aumentan.

Los **síntomas asociados** con el dolor abdominal pueden ser útiles para el diagnóstico. La pérdida de peso previa se observa en enfermedades malignas, las náuseas y los vómitos, en la obstrucción intestinal, y los cambios en el hábito intestinal, en las lesiones del colon.

Examen físico

La posición del paciente es el primer detalle que se debe considerar. La inquietud y el movimiento permanente con desasosiego son característicos del dolor cólico visceral. La inmovilidad, acompañada por respiración superficial, en ocasiones con los muslos levemente flexionados para reducir la tensión de los músculos abdominales, es patrimonio de la peritonitis. La posición de plegaria mahometana se observa en los pacientes que tienen pancreatitis aguda.

Las conjuntivas pálidas indican anemia (cáncer, úlcera péptica) o vasoconstricción periférica asociada con estados de shock o dolor abdominal intenso. La ictericia orienta hacia enfermedades biliopancreáticas. La cianosis central debe alertar sobre la posibilidad de enfermedad pulmonar con dolor referido. La presencia de livideces de observación inicial en los miembros inferiores indica compromiso hemodinámico por shock. La taquipnea acompaña a enfermedades pulmonares, infecciones intraabdominales o acidosis metabólica.

Los signos vitales, como frecuencia cardíaca, presión arterial y temperatura, son importantes. La taquicardia, la hipotensión arterial y la fiebre, si bien son signos inespecíficos, son muy sensibles como indicadores de gravedad. La obstrucción intestinal, las peritonitis y la isquemia mesentérica pueden causar un tercer espacio de líquido y producir depleción de volumen con hipotensión ortostática o shock. La presencia de fiebre es un dato importante y señala la presencia de infección intraperitoneal (peritonitis, colecistitis, pielonefritis) o de enfermedades inflamatorias médicas (colagenopatías, vasculitis, fiebre mediterránea familiar, anemias hemolíticas). La observación de cicatrices quirúrgicas por operaciones previas puede relacionarse con obstrucción intestinal por bridas. La distensión abdominal generalizada se observa en las obstrucciones y cuando existe ascitis. Las localizadas pueden ser secundarias a plastrones inflamatorios o abscesos. Las ondas peristálticas visibles sugieren obstrucción del intestino delgado.

La palpación del abdomen debe realizarse suavemente, comenzando lejos del lugar del dolor espontáneo. El dolor a la palpación profunda significa habitualmente irritación peritoneal. Después de palpar la zona sospechosa con la máxima profundidad, se retira la mano rápidamente y por completo. Si el paciente experimenta dolor a la descompresión (*signo del rebote*), suele corresponder a irritación del peritoneo parietal. Si el dolor es muy intenso a la palpación profunda, no es necesario investigar el signo del rebote. La contracción muscular (*abdomen en tabla*) es la rigidez involuntaria de los músculos de la pared abdominal e implica peritonitis de resolución quirúrgica. En personas añosas, muy debilitadas o en tratamiento con corticoides, la contractura de la inflamación peritoneal suele estar ausente.

La *defensa muscular* es la contracción voluntaria de los músculos de la pared abdominal ante el temor del paciente de que se le provoque dolor con la palpación. El dolor a la palpación profunda sin contractura ni rigidez obedece por lo común a afecciones médicas como intestino irritable, gastroenteritis y cólico renal. El signo del rebote positivo con el abdomen blando es característico del hemoperitoneo.

El dolor puede originarse en la pared abdominal. La distinción semiológica puede realizarse con maniobras que aumentan el tono muscular de la pared (elevación de la cabeza). En estos casos, si el dolor persiste se atribuye a la pared, y si desaparece, es de origen intraabdominal.

El plastrón inflamatorio está formado por un conglomerado de asas vecinas y epiplón que bloquea una perforación pequeña de víscera hueca, como en la apendicitis, la colecistitis y la diverticulitis. La palpación suave y poco profunda permite localizarlo. Sus características semiológicas son las de una masa de bordes poco definidos, de consistencia blanda y dolorosa. (Caso clínico 44-1-1.)

El examen en busca de hernias es necesario en todo paciente con dolor abdominal. La percusión del abdomen se realiza en pacientes que no tengan dolor abdominal intenso por peritonitis difusa. La ausencia de matidez hepática en la línea axilar media es un signo de neumoperitoneo. El timpanismo generalizado sugiere obstrucción intestinal. La matidez localizada se observa en los tumores intraabdominales y en el embarazo; cuando es desplazable, indica la presencia de ascitis.

La ausencia de ruidos hidroaéreos en la auscultación abdominal es típica del íleo paralítico por peritonitis. Por otra parte, los ruidos intensos, de tono agudo y prolongados, son hallazgos auscultatorios de obstrucción intestinal mecánica.

El tacto vaginal es muy útil, sobre todo en los cuadros de dolor abdominal bajo. En la enfermedad inflamatoria pelviana, la movilización del útero despierta dolor intenso; en ocasiones se toca un empastamiento anexial, y al retirar los dedos de la vagina el guante puede estar cubierto de flujo. En el embarazo ectópico roto, el cuello uterino es blando a causa de la gestación y la movilización del útero es dolorosa. Cuando existe dolor abdominal por complicación de un quiste de ovario, el tacto vaginal combinado con la palpación abdominal simultánea logra detectar la tumoración.

Caso clínico 44-1-1

Araceli, de 47 años, consulta por dolor en el hipocondrio derecho irradiado a la espalda, de 24 horas de evolución, con vómitos y distensión abdominal. En el examen físico, la frecuencia cardíaca es de 110 por minuto, la temperatura axilar de 38°C y presenta dolor a la palpación profunda en el hipocondrio derecho, con signo de Murphy positivo. En esta zona se palpa una tumoración muy dolorosa, de unos 7 cm, de forma alargada.

¿Cuál es su diagnóstico de acuerdo con la presentación del cuadro y el hallazgo del examen físico?
¿Qué método diagnóstico utilizaría?

Comentario

El dolor abdominal agudo en el hipocondrio derecho, junto con la taquicardia y la palpación de un plastrón doloroso en el hipocondrio derecho, sugieren una colecistitis aguda. El método diagnóstico de elección es la ecografía.

El tacto rectal debe realizarse siempre en el abdomen agudo. Cuando existe contractura muscular voluntaria, el dedo en el recto relaja los músculos de la pared abdominal y el uso simultáneo de la otra mano para palpar el abdomen localiza la zona del dolor (*maniobra de Yódice-Sanmartino*). Cuando el paciente tiene una obstrucción intestinal, esto permite descartar el fecaloma y el tumor rectal. En la apendicitis aguda, el dolor se localiza en el lado derecho del fondo de saco de Douglas. Los abscesos pelvianos suelen localizarse con el tacto rectal.

Exámenes complementarios

Los *análisis de laboratorio* son útiles para confirmar o descartar la presunción diagnóstica, y en caso de que la conducta sea quirúrgica, para realizar la evaluación preoperatoria. El hemograma, la uremia, la glucemia, la amilasemia, los electrólitos séricos y la orina completa son exámenes obligatorios. Con frecuencia, el hematocrito está elevado como manifestación de hipovolemia por pérdidas o formación de un tercer espacio (pancreatitis, íleo, peritonitis). Si está descendido, debe excluirse un padecimiento crónico previo (cáncer de estómago o colon, úlcera péptica). La leucocitosis puede estar presente en casos de infección, inflamación o isquemia intestinal. En los ancianos con apendicitis aguda puede faltar. La hiperglucemia puede corresponder a una acidosis diabética con dolor abdominal agudo de origen metabólico o a descompensación de una diabetes mellitus por abdomen agudo de causa infecciosa o vascular. El aumento de la urea, que también es común en el abdomen agudo, puede obedecer a hipovolemia, a hemorragia digestiva con reabsorción de productos nitrogenados intestinales, o bien representar un

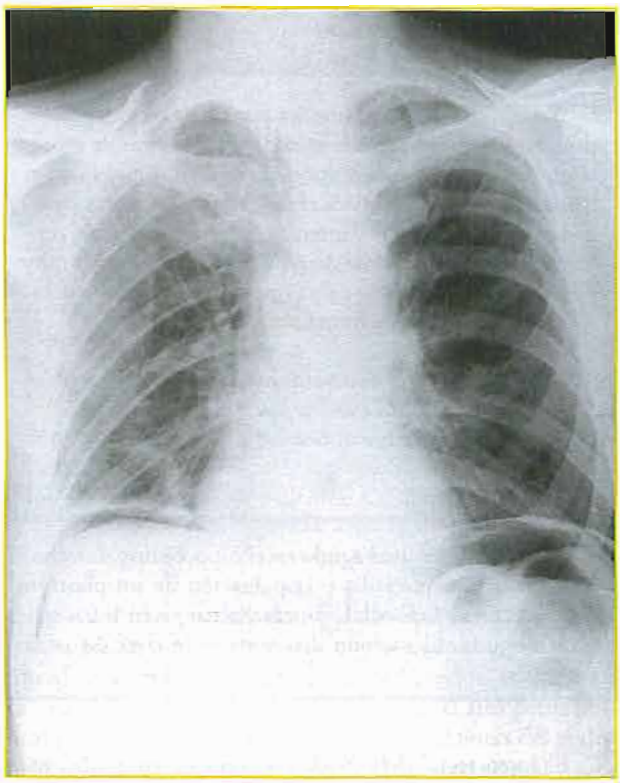


Fig. 44-1-1. Radiografía de tórax de frente de un paciente con abdomen agudo por úlcera perforada. Obsérvese la presencia de aire por debajo de ambos hemidiafragmas (neumoperitoneo).

Caso clínico 44-1-2

Clarisa, de 31 años, consulta por dolor abdominal agudo de 24 horas de evolución, escalofríos y fiebre. Tiene antecedentes de artritis de articulaciones de las manos y fotosensibilidad. Ingiere antiinflamatorios no esteroides con frecuencia. En el examen físico presenta fiebre de 38,8°C, taquicardia de 120 por minuto y taquipnea de 32 respiraciones por minuto. El abdomen es doloroso en el epigastrio con contractura muscular permanente.

¿Cómo interpreta el cuadro clínico?
¿Qué estudio solicitaría en primer término?

Comentario

La presencia de dolor abdominal agudo y abdomen en tabla sugiere la perforación de una víscera hueca. Frente a esta situación se deben solicitar radiografías simples de tórax y de abdomen de pie. El neumoperitoneo radiológico confirma esta presunción y es indicativo de operación de urgencia. El antecedente de ingesta crónica de antiinflamatorios no esteroides es un factor predisponente para úlcera péptica perforada.

abdomen agudo metabólico por uremia. La acidosis metabólica es un hallazgo de la isquemia mesentérica y de los pacientes con shock. La elevación de la amilasa sérica (mayor de 500 UI/L) se observa en las primeras 48 a 72 horas en la pancreatitis aguda, aunque se observa también en otras afecciones abdominales agudas como colecistitis, úlcera péptica perforada, isquemia intestinal y embarazo ectópico. Cuando el dolor abdominal es superior o cuando clínicamente se sospechan enfermedades biliopancreáticas, el hepatograma será de rigor. La prueba del embarazo en sangre u orina se solicitará en mujeres con presunción diagnóstica de embarazo ectópico.

El *análisis de orina* es valioso para descartar infección urinaria, enfermedades renales (microhematuria en el cólico) y diabetes mellitus.

La *radiografía de tórax* es de utilidad para descartar enfermedades torácicas y observar neumoperitoneo cuando está presente (fig. 44-1-1). En las *radiografías de abdomen de pie*, la presencia de aire subdiafragmático (neumoperitoneo) sugiere perforación de víscera hueca. En los casos de obstrucción intestinal se observa íleo radiológico, que permite visualizar aire y dilatación de asas intestinales con niveles hidroaéreos. El aire en el intestino delgado es un signo de íleo mecánico o paralítico y de gastroenteritis aguda. En la peritonitis difusa, la presencia de aire con dilatación se observa en el intestino delgado y en el grueso. La colecistitis aguda enfisematosa producida por gérmenes anaerobios que infiltran la pared vesicular se diagnostica por radiografía. Las calcificaciones a nivel de la vesícula biliar (litiasis vesicular), las vías urinarias (litiasis urinaria), el páncreas (pancreatitis crónica) y la aorta abdominal (aneurisma) orientan el diagnóstico. La desaparición de la sombra de los músculos psoas se advierte en procesos retroperitoneales como pancreatitis, hematomas, abscesos. (Caso clínico 44-1-2.).

La *ecografía* resulta útil según la ubicación del dolor abdominal. Cuando está localizado en el hipocondrio derecho, es el estudio de elección. La colecistitis aguda tiene signos característicos, como dilatación vesicular y engrosamiento de la pared con litiasis o sin ella. La presencia de un cálculo coledociano se detecta con mucho menos frecuencia al usar este método. Para el diagnóstico de pancreatitis aguda, es el procedimiento inicial. La observación de alteraciones como agrandamiento homogéneo o heterogéneo de la glándula, orienta el diagnóstico. También sirve para investigar la presencia de litiasis vesicular o coledociana como factor predisponente de pancreatitis aguda. La ecografía está indicada en el diagnóstico de enfermedades ginecológicas como enfermedad inflamatoria pelviana, quistes de ovario complicados y abscesos tubarios. La otra indicación de elección de la ecografía abdominal es el diagnóstico de cólico renal.

La *tomografía computarizada de abdomen y pelvis* es el método con mayor sensibilidad para la evaluación de pacientes con dolor abdominal agudo. Es particularmente útil en aquellos con abdomen agudo de menos de 24 horas de evolución sin historia de enfermedad abdominal previa. La apendicitis, la pancreatitis, la diverticulitis, la isquemia mesentérica, la enfermedad inflamatoria intestinal y las enfermedades vasculares de la aorta abdominal complicadas con

hemorragia intraabdominal se diagnostican a menudo con la tomografía computarizada.

BIBLIOGRAFÍA

Gupta M, Dupuy DE. Advances in imaging of acute abdomen. Surg Clin North Am 1997;77:1245.

Martin RF, Rossi R. The acute abdomen. An overview and algorithms. Surg Clin North Am 1997;77:1227.

Siewert B, Raptopoulus V, Mueller ME, Rosen MP, Steer M. Impact of CT on diagnosis and management of acute abdomen in patients initially treated without surgery. AJR 1997;168:173.

Spiro HM. An internist's approach to acute abdominal pain. Med Clin North Am 1993;77:963.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son los elementos que se deben tener en cuenta en el interrogatorio sobre el dolor abdominal?
2. ¿Qué signos o síntomas orientan hacia un dolor abdominal de origen médico?
3. ¿Qué hallazgos del examen físico sugieren una patología de resolución quirúrgica?
4. ¿Cuándo están indicadas las radiografías de tórax y abdomen?
5. ¿Cuál es la mayor utilidad de la ecografía en el dolor abdominal?
6. ¿Cuál es el estudio complementario de mayor sensibilidad para la evaluación de pacientes con dolor abdominal agudo?

El paciente con ascitis

Capítulo 44-2

César A. Gnocchi



INTRODUCCIÓN

Se denomina ascitis a la acumulación de líquido en la cavidad peritoneal, y puede deberse a muchas causas (cuadro 44-2-1). En alrededor del 80% de los casos se produce por hipertensión portal (presión mayor de 12 mm Hg en el sistema venoso portal). La etiología más frecuente del aumento de presión venosa portal es la cirrosis hepática. El resto de los casos se debe a enfermedades del peritoneo.

FISIOPATOLOGÍA

Desde el punto de vista fisiopatológico, la formación de ascitis en las enfermedades hepáticas reconoce múltiples mecanismos. El factor más importante es la ***hipertensión portal sinusoidal***. La fibrosis hepática aumenta la presión hidrostática de los sinusoides y el líquido libre de proteínas se escapa hacia el intersticio hepático y es extraído por el sistema linfático. Cuando la presión portal aumenta, el flujo linfático se eleva de cerca de 1 litro a 20 litros por día. Esta

Cuadro 44-2-1. Causas de ascitis

Hipertensión portal	Cirrosis Síndrome de Budd-Chiari Trombosis de la vena porta Enfermedad venooclusiva hepática Pericarditis constrictiva Insuficiencia cardíaca congestiva
Enfermedades neoplásicas	Carcinomatosis peritoneal por metástasis Mesotelioma Linfoma
Enfermedades infecciosas	Peritonitis tuberculosa
Enfermedades pancreáticas	Pancreatitis aguda Pancreatitis crónica Seudoquiste de páncreas
Enfermedades endocrinas	Mixedema Síndrome de Meigs Síndrome de estimulación ovárica
Enfermedades renales	Síndrome nefrótico
Enfermedades del tejido conectivo	Lupus eritematoso sistémico
Enfermedades urológicas	Ascitis urinosa

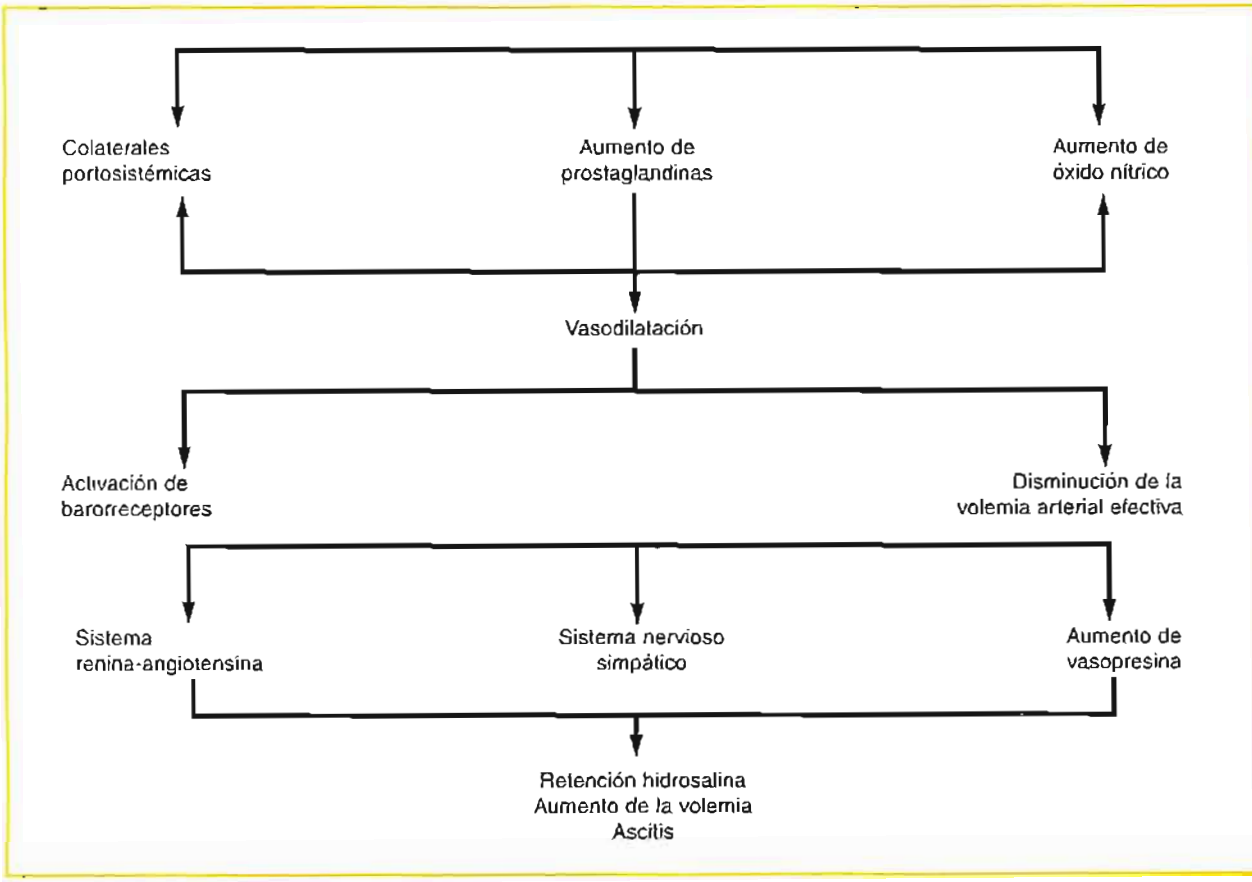


Fig. 44-2-1. Fisiopatología de la formación de ascitis en la cirrosis.

Caso clínico 44-2-1

Clarinda, de 56 años, refiere como antecedente la ingesta de 1 litro de vino por día de los 25 a los 45 años. Consulta por "hinchazón" de ambas piernas y aumento de peso. En el examen físico los datos positivos son el hallazgo de edema en ambos miembros inferiores, probable matidez desplazable abdominal, esplenomegalia de 3 cm por debajo del reborde costal y una araña vascular en la mejilla derecha.

¿Qué importancia tienen los hallazgos del examen físico para el diagnóstico?
¿Es importante el antecedente de la ingesta alcohólica?
¿Qué examen complementario pediría para confirmar o descartar la ascitis?

Comentario

El antecedente del alcoholismo asociado con el hallazgo de una araña vascular, la esplenomegalia y los edemas con probable ascitis sugieren cirrosis alcohólica con hipertensión portal y síndrome ascítico edematoso. La ecografía del abdomen es el método con mayor sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de ascitis.

Caso clínico 44-2-2

Eloísa, de 45 años, tiene el antecedente de trombocitemia esencial de 5 años de evolución. Toma la medicación indicada, hidroxiurea, en forma irregular. El recuento de plaquetas oscila entre 700.000/mm^3 y 800.000/mm^3. La enfermedad actual comienza hace 6 meses con aumento progresivo del diámetro abdominal, en la actualidad la distensión abdominal le dificulta la movilización. El examen físico demuestra ascitis masiva y edemas en los miembros inferiores.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?
¿Qué método complementario emplearía para confirmarlo?

Comentario

La presencia de ascitis masiva en una paciente con enfermedad mieloproliferativa y estado protrombótico obliga a descartar un síndrome de Budd-Chiari. El eco-Doppler del sistema venoso portal y de la vena cava inferior en busca de trombosis venosa, acompañado por hepatomegalia, esplenomegalia y ascitis, confirmaría el diagnóstico.

cantidad sobrepasa la capacidad del drenaje linfático y el líquido se vierte dentro de la cavidad peritoneal.

Los pacientes cirróticos con ascitis tienen disminuidas la resistencia vascular sistémica y la presión arterial media, con un aumento concomitante del volumen minuto cardíaco. La vasodilatación arterial que predomina en el territorio esplácnico parece obedecer a la apertura de colaterales portosistémicas y al aumento de sustancias vasodilatadoras circulantes, como las prostaglandinas y el óxido nítrico. Esta vasodilatación origina disminución de la presión arterial y activación de los barorreceptores carotídeos y renales que inducen retención de agua y sal con el objetivo de restaurar la presión de perfusión normal. El sistema renina-angiotensina, el sistema nervioso simpático y la hormona antidiurética son los mecanismos que intervienen en la retención hidrosalina. La hipoalbuminemia producida por disfunción hepática a través de la disminución de la presión oncótica intravascular también interviene en la patogenia de la ascitis (fig. 44-2-1). (Caso clínico 44-2-1.)

En la ***insuficiencia cardíaca congestiva*** y en la ***pericarditis constrictiva*** la ascitis ocurre como resultado del aumento de la presión en las venas hepáticas y en la porta.

En el ***síndrome de Budd-Chiari***, la ascitis se produce por obstrucción de las venas suprahepáticas, y en la ***enfermedad venooclusiva hepática***, una complicación del trasplante de médula ósea, por obstrucción de las venas centrales del hígado. (Caso clínico 44-2-2.)

Cuando la ascitis obedece a ***enfermedades del peritoneo*** (neoplásicas, infecciosas, inflamatorias) los mecanismos patogénicos son un aumento de la permeabilidad de la membrana peritoneal acompañado por exudación de líquido intravascular de los capilares del peritoneo u obstrucción linfática, como se observa en la carcinomatosis peritoneal.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Anamnesis

El aumento del diámetro abdominal y del peso corporal total son los síntomas más comunes asociados con la ascitis. En pacientes obesos suele ser difícil saber si la distensión abdominal se produce por líquido o por tejido adiposo. El antecedente de alcoholismo o de hepatopatía crónica es importante. Algunos pacientes presentan ascitis sin historia conocida de cirrosis previa. (Caso clínico 44-2-3.)

Los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva tienen síntomas característicos y de larga evolución. En la mayoría de los casos de síndrome de Budd-Chiari pueden identificarse enfermedades acompañadas por estados protrombóticos. El antecedente de una neoplasia conocida, asociada con probable ascitis, sugiere una carcinomatosis peritoneal. En ocasiones, la distensión abdominal por ascitis es la forma de presentación de un cáncer no conocido.

En las peritonitis tuberculosas es frecuente el antecedente de infección por HIV, terapéutica con inmunosupresores, alcoholismo y pobreza. En estos casos los pacientes suelen tener síntomas sistémicos como fiebre, pérdida de peso y sudoración nocturna. La consulta por anasarca acompañada por ascitis orienta hacia un síndrome nefrótico. En el caso del lupus eritematoso sistémico, los síntomas y signos de la enfermedad de base (artritis,

Caso clínico 44-2-3

Eusebio, de 70 años, tiene como antecedente una colectomía izquierda hace tres años por cáncer de colon. Desde hace tres meses presenta distensión abdominal y decaimiento leve. En el examen físico se comprueba ascitis, sin ninguna otra anormalidad.

¿Cuál es su presunción diagnóstica?
¿Qué examen complementario solicitaría?
¿Qué hallazgo de laboratorio podría confirmar el diagnóstico?

Comentario

El antecedente del cáncer del colon y la presencia de ascitis sugieren una carcinomatosis peritoneal. La falta de otras etiologías probables refuerza la presunción. El estudio del líquido ascítico, con examen citológico, es el primer estudio complementario que hay que solicitar. El hallazgo de un gradiente de albúmina sérica-albúmina en el líquido menor de 1,1 g/dL orienta hacia enfermedad peritoneal y la presencia de células neoplásicas en el líquido confirma el diagnóstico.

fiebre, eritema malar, nefropatía) suelen acompañar a la distensión abdominal por acumulación de líquido intraperitoneal.

Examen físico

Según la magnitud de la ascitis, pueden observarse distensión abdominal simétrica, el ombligo desplegado o evertido y los flancos abombados. En algunos casos se ven las venas de la pared abdominal dilatadas (circulación colateral) por hipertensión portal. Deben buscarse estigmas físicos de cirrosis, como arañas vasculares, ictericia y palma hepática.

La percusión, que debe realizarse desde el epigastrio en forma radiada hacia el abdomen inferior, demuestra matidez con concavidad superior. Otros signos característicos de ascitis son la matidez desplazable de los flancos y el signo de la onda ascítica.



En pacientes con distensión abdominal, los signos físicos que argumentan más fuertemente *en favor* de ascitis son la presencia de onda ascítica (cociente de probabilidad de 5) y la existencia de edema (CP de 3,8). Lo signos que con más fuerza argumentan *en contra* de la presencia de ascitis son la ausencia de edema (CP de 0,2) y la ausencia de matidez en los flancos (CP de 0,3).

La hepatomegalia y sus características semiológicas, como por ejemplo, de mayor consistencia por hepatopatía crónica, dura pétrea y nodular por neoplasia o dolorosa por insuficiencia cardíaca derecha, orienta hacia la etiología de la ascitis. La presencia de esplenomegalia indica hipertensión portal. Los tumores abdominales palpables se observan en la ascitis maligna.

El dolor a la palpación profunda con signo del rebote positivo se observa en la peritonitis bacteriana espontánea (complicación de la ascitis de la cirrosis hepática), aunque a menudo la palpación es indolora.

Los edemas acompañan con frecuencia a la ascitis. Su presencia sugiere cirrosis con síndrome ascítico-edematoso, insuficiencia cardíaca, pericarditis constrictiva, síndrome nefrótico, síndrome de Budd-Chiari crónico y carcinomatosis peritoneal con desnutrición e hipoalbuminemia.

En los pacientes con insuficiencia cardíaca, la ascitis aislada es inusual y aparece acompañada por edemas periféricos y derrame pleural. Comúnmente hay insuficiencia tricuspídea grave. La hepatomegalia puede ser dolorosa o no (por fibrosis hepática).

La pericarditis constrictiva puede presentarse como una cirrosis hepática, pero con venas yugulares distendidas. Con la inspiración profunda, la presión venosa no disminuye (signo de Kussmaul).

El síndrome de Budd-Chiari en su forma crónica deberá considerarse en pacientes con ascitis (en ocasiones, masiva), disfunción hepática sin etiología conocida y antecedentes de estados de hipercoagulabilidad.

Cuadro 44-2-2. Análisis del líquido ascítico

Pedidos obligatorios	*Pedidos optativos*	*Pedidos según la orientación clínica*
Concentración de albúmina	Concentración de glucosa	Cultivo de micobacterias TBC
Recuento y fórmula de células	Concentración de proteínas	Examen citológico
Cultivo del líquido	Concentración de LDH	Concentración de triglicéridos
	Concentración de amilasa	Concentración de bilirrubina
	Tinción de Gram	

Cuadro 44-2-3. Clasificación de la ascitis según el gradiente albúmina sérica/albúmina en el líquido ascítico

Gradiente > 1,1 g/dL	*Gradiente < 1,1 g/dL*
Cirrosis	Carcinomatosis peritoneal
Hepatitis alcohólica	Peritonitis tuberculosa
Insuficiencia cardíaca congestiva	Ascitis pancreática
Metástasis hepática masiva	Lupus eritematoso sistémico
Trombosis de la vena porta	

Exámenes complementarios

La punción abdominal con *análisis del líquido ascítico* es el primer examen que se debe realizar. Confirma la presencia de ascitis, se utiliza para conocer su etiología y determina si el líquido está infectado (cuadro 44-2-2).



El gradiente albúmina sérica/albúmina del líquido ascítico puede identificar con certeza la presencia de hipertensión portal. La concentración sérica y la del líquido deben medirse el mismo día. Si el gradiente es mayor de 1,1 g/dL, el paciente tiene hipertensión portal. Si es menor de 1,1 g/dL, la ascitis se debe a inflamación o cáncer (cuadro 44-2-3).

El recuento absoluto de polimorfonucleares y el cultivo del líquido son imprescindibles en el examen del líquido peritoneal. Las muestras para cultivo (10 mL) se deben inocular en frascos de hemocultivo.

La peritonitis bacteriana espontánea se produce casi exclusivamente en cirróticos. Es una complicación habitual, recurrente y de mal pronóstico. Se produce por actividad opsónica deficiente en el líquido ascítico y por aumento de la permeabilidad de la pared intestinal a las bacterias. Cuando el recuento de polimorfonucleares en el líquido es mayor de 250/mm^3, se presume el diagnóstico y debe iniciarse la terapéutica antibiótica. El cultivo puede ser positivo, monomicrobiano, y los gérmenes habituales son *Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae* y *Streptococcus pneumoniae*. La ascitis neutrofílica con recuento mayor de 250 polimorfonucleares/mm^3 y cultivo negativo también se considera peritonitis bacteriana espontánea.

Las otras determinaciones se ordenarán de acuerdo con el cuadro clínico. El examen citológico se solicitará cuando el gradiente sea menor de 1,1 g/dL y se sospeche carcinomatosis peritoneal. El cultivo para *M. tuberculosis* se solicitará en los casos de gradiente menor de 1,1 g/dL, asociado con presunción clínica de tuberculosis. La biopsia del peritoneo por laparoscopia permite el diagnóstico definitivo de esta enfermedad. La amilasa se pide cuando se sospecha enfermedad pancreática. Los triglicéridos en el líquido están aumentados en caso de una ascitis quilosa.

La *ecografía abdominal* se utiliza a veces para confirmar la presencia de ascitis en los casos dudosos con escaso líquido abdominal. Es útil para la búsqueda etiológica de la ascitis, ya que investiga el parénquima hepático (hepatomegalia, metástasis hepática, cáncer hepatocelular) y el tamaño del bazo (esplenomegalia), y excluye masas tumorales o enfermedades peritoneales. Resulta útil para conocer el estado de la vía biliar y las enfermedades pancreáticas (pancreatitis, seudoquiste).

El *ecoDoppler* examina la circulación venosa portal, hepática y esplénica y debe solicitarse para el diagnóstico de trombosis de la vena porta y en los casos en que se presume un síndrome de Budd-Chiari.

La *tomografía computarizada* de abdomen es útil en los casos de enfermedades pancreáticas, tumores abdominales o hepáticos y ascitis quilosa (linfoma, cáncer).

BIBLIOGRAFÍA

Martin PY, Gines P, Schrier RW. Nitric oxide as a mediator of hemodynamic abnormalities and sodium and water retention in cirrhosis. N Engl J Med 1998;339:533-38.

Runyon BA. Care of the patients with ascites. N Engl J Med 1994; 330:337-43.

Runyon BA, Montano AA, Akriviadis EA, Antillon MR. The serum-ascites albumin gradient is superior to the exudate-transudate concept in the differential diagnosis of ascites. Ann Intern Med 1992;117:215-20.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuál es la causa más común de ascitis?
2. ¿Cuáles son los mecanismos patogénicos en la formación de ascitis por hipertensión portal?
3. ¿Qué exámenes se piden obligatoriamente en el análisis del líquido ascítico?
4. En las enfermedades neoplásicas e infecciosas con ascitis, ¿cómo está el gradiente de albúmina sérica/albúmina del líquido?
5. ¿Qué requisitos en el análisis del líquido ascítico son necesarios para el diagnóstico de peritonitis bacteriana espontánea?
6. ¿Cuáles son las causas más comunes de ascitis con gradiente albúmina sérica/albúmina del líquido mayor de 1,1 g/dL?
7. ¿Cuándo sospecha peritonitis tuberculosa y qué exámenes complementarios son útiles para el diagnóstico?

El paciente con alteraciones en el hepatograma

Capítulo 43



Jorge A. Risso



INTRODUCCIÓN

En la práctica clínica es común el pedido de pruebas bioquímicas en sangre para la evaluación hepática bajo la denominación de *hepatograma*. Se lo solicita como rutina en el paciente asintomático para un control periódico de salud, y otras veces por la presencia de síntomas o signos que sugieren un trastorno hepatobiliar.

Es necesario puntualizar en primer lugar qué se entiende por hepatograma. Éste consta, en la mayoría de los casos, de las siguientes determinaciones: bilirrubina, transaminasas y fosfatasa alcalina (FA). Otras determinaciones relacionadas con la evaluación hepática, como la gammaglutamiltranspeptidasa (γGT), la 5′ nucleotidasa (5′N), la seudocolinesterasa (CHE), la láctico deshidrogenasa (LDH), el proteinograma y el tiempo de protrombina deben solicitarse por separado.

El término hepatograma no es muy preciso, ya que, por un lado, en él pueden aparecer alteraciones que nada tienen que ver con la función hepática (miopatía, enfermedad ósea) y por otro, la correcta evaluación de la función del hígado depende de otras determinaciones no incluidas en el hepatograma (proteinograma, tiempo de protrombina).

Cuadro 44-3-1. Alteraciones en las pruebas de función hepática de origen extrahepático

Prueba	*Causa extrahepática*
Albúmina disminuida	Enteropatía Síndrome nefrótico Desnutrición
Fosfatasa alcalina aumentada	Enfermedad ósea Embarazo Neoplasia
TGO aumentada	Infarto de miocardio Miopatías
Bilirrubina aumentada	Hemólisis
Tiempo de protrombina disminuido	Uso de antibióticos Uso de anticoagulantes Malabsorción



Se debe tener en cuenta que un hepatograma normal no indica un hígado sano, ya que existen casos de hepatopatías crónicas, aun en fase cirrótica, con hepatograma normal.

En este capítulo se analizará cómo interpretar las alteraciones del hepatograma, fundamentalmente en el paciente asintomático.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Ante el hallazgo de una determinación alterada en forma aislada, lo primero que se debe considerar es la validez de ese resultado y si la causa es hepática o extrahepática (cuadro 44-3-1). En estos casos hay que reevaluar al paciente y repetir el estudio junto con otras determinaciones humorales orientadas hacia la sospecha clínica.

El segundo paso consiste en clasificar la alteración hepática en sus patrones principales: *necrosis o lesión hepatocelular, colestasis, infiltración u ocupación* y *disfunción del hepatocito* (cuadro 44-3-2).

El tercer paso (el último) es la búsqueda del diagnóstico etiológico mediante la solicitud de estudios bioquímicos específicos, estudios por imágenes (ecografía, tomografía computarizada, colangiografía endoscópica retrógrada), y en algunos casos la realización de una biopsia hepática.

Se describirán a continuación los principales patrones bioquímicos de alteración hepática.

PATRÓN DE NECROSIS O LESIÓN HEPATOCELULAR

Se caracteriza de modo fundamental por un aumento de las enzimas marcadoras de citólisis, es decir, las transaminasas, en general mayor de 5 a 10 veces el valor máximo normal.

Las transaminasas son enzimas involucradas en la transferencia de grupos amino de aspartato y alanina al ácido cetoglutárico. La aspartato aminotransferasa (AST), también denominada transaminasa glutámico-oxalacética (GOT o TGO), se encuentra en el músculo cardíaco y esquelético, el cerebro y el riñón, además del hígado. Su valor normal (VN) es de hasta 37 UI/L en el hombre y 31 UI/L en la mujer. La alanina aminotransferasa (ALT), también llamada transaminasa glutámico-pirúvica (GPT o TGP), está presente casi exclusivamente en el hígado y es, por lo tanto, el indicador más específico de lesión celular hepática. Su VN es de hasta 40 UI/L en el hombre y 31 UI/L en la mujer. La GOT se localiza tanto en el citosol como en la mitocondria del hepatocito, mientras que la GPT, sólo en el citosol.

En algunas situaciones, la relación GOT/GPT puede orientar hacia un trastorno en particular. En la hepatitis alcohólica el daño primario se produce en la mitocondria, por lo que el aumento de la GOT es mucho mayor que el de la GPT. Por otra parte, el alcoholismo genera un déficit de piridoxina (vitamina B6) que produce una disminución de la síntesis de GPT. Por estos motivos, en la hepatitis al-

Cuadro 44-3-2. Patrones bioquímicos en los trastornos hepatobiliares

	Necrosis o lesión hepatocelular	*Colestasis*	*Infiltración u ocupación*
Transaminasas	+ + + + +	0 - +	0 - +
Fosfatasa alcalina	0 - +	+ + + + +	+ + + + +
Bilirrubina	0 - +	0 - + + +	0 - +

0 = normal; + = grados de alteración

Caso clínico 44-3-1

Jairo, de 38 años, consulta para la realización de un control periódico de salud. Como antecedente presenta una obesidad de 10 años de evolución con un peso actual de 125 kg, sin otros datos positivos en el examen físico. En los exámenes de laboratorio solicitados en la primera consulta presenta: transaminasas dos veces superiores a su valor máximo normal; colesterol total 280 mg/dL; colesterol HDL 37 mg/dL; colesterol LDL 194 mg/dL; triglicéridos 250 mg/dL. El resto de los exámenes es normal.

¿Hacia qué trastorno hepático orienta este cuadro?
¿Qué estudios adicionales deben realizarse?

Comentario

El paciente presenta obesidad e hiperlipidemia y seguramente una esteatohepatitis no alcohólica asociada, que se caracteriza por un mayor depósito de grasa en el hígado. Ésta se manifiesta en el hepatograma con un patrón hepatocelular o de necrosis, con un aumento leve a moderado de las transaminasas. Se solicitó una ecografía que mostró un hígado de forma y tamaño conservados, con aumento difuso de su ecoestructura (hiperecogenicidad) compatible con hígado graso o esteatosis. El diagnóstico definitivo es histológico, pero requiere la realización de una biopsia hepática, que no está indicada en este caso.

cohólica la GOT aumenta más que la GPT y da como resultado una relación GOT/GPT igual o mayor de dos. En las hepatitis agudas no alcohólicas el aumento de la GOT y la GPT es paralelo.

Un incremento en la TGO, sin aumento de la TGP, indica un trastorno muscular, sea cardíaco o del músculo esquelético. Frente a este hallazgo y según el contexto clínico, deberán solicitarse otras enzimas musculares como la creatina fosfocinasa (CPK) (VN hasta 195 UI/L en el hombre y 170 UI/L en la mujer), la láctico deshidrogenasa (LDH) (VN 230-480 UI/L) y la aldolasa (VN hasta 7,6 UI/L), para orientar el diagnóstico.

Cuadro 44-3-3. Causas de elevación de las transaminasas

Más de 10 veces
Hepatitis viral aguda
Hepatitis tóxica

Menos de 10 veces
Hepatitis alcohólica (GOT/GPT >2)
Hepatitis tóxica
Hepatitis crónica
Cirrosis
Esteatohepatitis (hígado graso)
Masa ocupante
Colestasis

Etiología

Las causas más comunes de lesión o necrosis hepatocelular, caracterizadas por aumento de las transaminasas, son las hepatitis virales, la toxicidad medicamentosa, la esteatohepatitis no alcohólica (hígado graso), la hepatitis alcohólica y la isquemia hepática. (Caso clínico 44-3-1.) De acuerdo con el grado de aumento de las transaminasas, es útil agrupar las causas en dos grandes grupos (cuadro 44-3-3).

Las *hepatitis virales* producen un aumento marcado de las transaminasas, relacionado con la magnitud del daño hepático. Si bien esta correlación no es estricta ni predice los hallazgos histológicos, los valores se utilizan para monitorear la evolución de la enfermedad y para identificar la cura cuando ésta se normaliza.



Debe recordarse que en el contexto de un cuadro de deterioro progresivo de la función hepática, la disminución de las transaminasas puede indicar un agotamiento de la reserva hepatocítica y tiene muy mal pronóstico.

Existen formas colestásicas de hepatitis en las que al daño hepatocelular se agregan los marcadores de colestasis. Muchos *medicamentos* son causa de aumento de las transaminasas; los más frecuentes son el paracetamol, los antiinflamatorios no esteroides, las estatinas, la isoniazida y el fluconazol. La *esteatohepatitis no alcohólica* es un trastorno que por lo general se presenta asociado con obesidad, diabetes, hiperlipidemia y disfunción tiroidea y el daño hepatocelular se produce por mayor depósito de grasa en el hígado (hígado graso). La *hepatitis isquémica*, aparte del aumento de las transaminasas, se caracteriza por un notable aumento de la láctico deshidrogenasa (LDH). En la etapa aguda de la *coledocolitiasis* puede haber un aumento de las transaminasas, que no suele ser mayor de cinco veces el límite máximo normal, y tiende a normalizarse a las 72 horas. Este aumento puede ser mayor de 10 veces si el cuadro se asocia con colangitis.

En el cuadro 44-3-4 se enumeran las causas de elevación de las transaminasas y los estudios o conductas adicionales para precisar el diagnóstico. (Caso clínico 44-3-2.)

Otras enzimas que aumentan en los cuadros de citólisis, además de las transaminasas, son la γGT y la LDH. Esta última aumenta sobre todo en las hepatitis tóxicas e isquémicas. Sin embargo, es una enzima ubicua y se la encuentra también en el músculo, el glóbulo rojo y el

Cuadro 44-3-4. Posibles causas de elevación de las transaminasas y estudios diagnósticos adicionales

Causa	*Estudio*
Hepatitis A	IgM anti HAV ⊕
Hepatitis B	HbsAg ⊕ Ac anti HBV ⊕ Biopsia hepática
Hepatitis C	Ac anti HCV ⊕ RNA HCV por PCR ⊕ Biopsia hepática
Hepatopatía alcohólica	Biopsia hepática
Medicamentos	Suspensión o sustitución Biopsia hepática
Hepatitis autoinmune	Hipergammaglobulinemia Factor antinúcleo ⊕ Ac antimúsculo liso ⊕ Ac antimicrosomal hígado-riñón (LKM) ⊕ Biopsia hepática
Déficit de α_1 antitripsina	Disminución α globulinas Disminución α_1 antitripsina Estudio fenotípico
Hemocromatosis	Saturación transferrina ≥ 50% Ferritina elevada Estudio genético Biopsia hepática
Enfermedad de Wilson	Ceruloplasmina sérica disminuida Cobre sérico aumentado Cobre urinario aumentado Biopsia hepática
Esteatohepatitis no alcohólica	Ecografía hepática Biopsia
Hepatitis isquémica	LDH aumentada

PCR: reacción en cadena de la polimerasa

pulmón, de manera que también se incrementa en el infarto de miocardio, las miopatías, las anemias hemolíticas y el tromboembolismo de pulmón. La isoenzima hepática (LDH5) rara vez se solicita, de manera que la LDH es un marcador muy poco específico de daño hepático.

Caso clínico 44-3-2

Ronaldo, de 68 años, consultó por un control periódico de salud. Tenía como antecedentes personales hipertensión arterial desde los 38 años y tabaquismo hasta hace tres años, cuando fue sometido a una cirugía de revascularización miocárdica por enfermedad coronaria sintomática. Refiere que en el posoperatorio recibió tres unidades de sangre. Tomaba como medicación habitual: enalapril 10 mg/día, atenolol 100 mg/día y aspirina 325 mg/día. El examen físico fue normal. En los exámenes de laboratorio sólo se destacó un aumento de las transaminasas, la TGO por dos y la TGP por tres veces el límite máximo normal.

¿Qué le sugiere este patrón hepatocelular en el hepatograma?
¿Qué estudios adicionales solicitaría?

Comentario

El paciente presenta como antecedente de gran importancia el hecho de haber sido transfundido. Tanto la hepatitis B como la C pueden evolucionar hacia la cronicidad y diagnosticarse recién en ese estadio. Con respecto a la medicación que consume, no es causa habitual de hepatotoxicidad, y tampoco es frecuente que la aspirina en esas dosis genere este tipo de alteración. Se le solicitó serología viral que detectó anticuerpos positivos anti virus C y una determinación posterior de PCR en sangre para el mismo virus, que también fue positiva. Se diagnosticó hepatitis crónica por virus C y se derivó al paciente a un hepatólogo, quien solicitó la realización de una biopsia hepática que evidenció hepatitis crónica por virus C con escasa actividad.

PATRÓN DE COLESTASIS

Se denomina así a la obstrucción del flujo biliar. La colestasis puede ser *intrahepática*, cuando es producto de una alteración funcional en la formación y excreción de la bilis por el hepatocito, y *extrahepática*, cuando se debe a una alteración estructural de los conductos biliares extrahepáticos. Las causas más frecuentes se presentan en el cuadro 44-3-5. El patrón de colestasis se caracteriza fundamentalmente por un incremento de la bilirrubina directa y de la fosfatasa alcalina (FA); el colesterol aumenta sólo en las colestasis crónicas, y lo hace en forma tardía.

La FA es una enzima localizada en la membrana canalicular del hepatocito. Su valor normal en el adulto es de 98 a 279 UI/L. Está presente no sólo en el hígado sino también en los huesos, la placenta, el intestino y el riñón. El 80% de la que se determina en el suero es de origen hepático y óseo.

En los casos de colestasis, su aumento suele ser mayor de cuatro veces el límite máximo normal, y si hay un incre-

Cuadro 44-3-5. Causas más frecuentes de colestasis

Intrahepática	*Extrahepática*
Cirrosis biliar primaria	Coledocolitiasis
Colangitis esclerosante	Estenosis de la vía biliar
Fármacos*	Cáncer de páncreas
Enfermedades granulomatosas (p. ej., sarcoidosis)	Pancreatitis
Metástasis hepáticas	Cáncer de la vía biliar
Hepatitis viral de forma colestásica	Atresia biliar
Hepatitis alcohólica	

* Fenotiacinas, sulfonilureas, estrógenos, esteroides anabólicos, eritromicina, rifampicina.

mento asociado de las transaminasas, éste no supera diez veces el valor máximo normal.

Frente al hallazgo de un *aumento de la FA*, en primer lugar se debe determinar su origen; cuando es hepático, el incremento va acompañado por el de otras enzimas, como la gamma glutamiltranspeptidasa (γGT) (VN hasta 33 UI/L) y la 5′nucleotidasa (5′N) (VN hasta 9 UI/L). Otra forma es la determinación de las isoenzimas por medio de la electroforesis, pero esto no se realiza en forma habitual.

El *aumento de la FA acompañado por valores normales de γGT o 5′N*, indica un posible origen óseo (fractura, enfermedad de Paget, metástasis óseas, hiperparatiroidismo). También deben tenerse en cuenta las causas fisiológicas de aumento de la FA, como el embarazo (durante el tercer trimestre, por producción placentaria y en general no mayor de tres veces el límite superior normal) y el periodo de crecimiento óseo como la niñez y la adolescencia. En pacientes mayores de 65 años sanos pueden encontrarse valores levemente elevados de FA.

La *elevación aislada de γGT*, sin otras alteraciones en el hepatograma, por lo general se debe a un mecanismo de inducción enzimática y no es un indicador de enfermedad hepática. Ejemplos de esta situación son el consumo de alcohol y el uso de fármacos como la difenilhidantoína y el fenobarbital.

Una vez que se ha determinado que el aumento de la fosfatasa alcalina es de origen hepático, debe solicitarse una ecografía abdominal para evaluar el parénquima hepático y la vía biliar. Si la ecografía muestra dilatación de la vía biliar, sugiere obstrucción, y entonces es necesaria la realización de una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) para identificar su causa. Si se trata de una coledocolitiasis, se deberá extraer el cálculo, y si la obstrucción de la vía biliar tiene causa orgánica, requerirá la colocación de un stent. (Caso clínico 44-3-3.)

Si la ecografía no muestra dilatación de la vía biliar, deben solicitarse anticuerpos antimitocondriales. Si resultan positivos, son altamente sugestivos de cirrosis biliar primaria y es necesario realizar una biopsia hepática para confirmarla. Si tanto la ecografía como los anticuerpos antimitocondriales son negativos y la fosfatasa alcali-

Caso clínico 44-3-3

Silvina, de 48 años, ingresa a la guardia derivada de otro centro asistencial con el diagnóstico de hepatitis viral aguda. Estaba internada desde hacía 72 horas por una colecistectomía laparoscópica programada por litiasis vesicular sintomática y fue derivada por esta complicación. Su enfermedad actual había comenzado seis horas antes con un dolor brusco, intenso, en el hipocondrio derecho, acompañado por náuseas, con un episodio de vómitos y un registro de temperatura axilar de 37,8°C. Como dato positivo en el examen físico, presentaba dolor a la palpación profunda en el hipocondrio derecho, sin reacción peritoneal. Las radiografías de tórax y de abdomen eran normales. Tenía exámenes de laboratorio normales (incluido hepatograma) previos a la cirugía. El laboratorio de ingreso mostraba: Hto. 36%; GB 10.200/mm³; glucemia 96 mg/dL; creatinina 0,9 mg/dL; bilirrubina total 1,9 mg/dL; bilirrubina directa 1,3 mg/dL; FA 350 (VN hasta 280); gamma glutamiltranspeptidasa 51 (VN hasta 33), y transaminasas aumentadas siete veces el valor máximo normal. El tiempo de protrombina, la albúmina, la amilasa y el sedimento de orina eran normales.

¿Coincide usted con el diagnóstico de la derivación? ¿Qué estudio solicitaría?

Comentario

Independientemente del patrón de necrosis que presenta el hepatograma, existe un elemento de la historia clínica que se contrapone totalmente con el diagnóstico de hepatitis viral aguda, que es el dolor abdominal. Las hepatitis virales agudas no dan ese tipo de dolor en el hipocondrio derecho, si bien puede haber una leve molestia por distensión de la cápsula del hígado. Otro elemento en contra de la hepatitis viral es el inicio agudo luego de una cirugía de la vía biliar, lo que hace pensar en la posibilidad de una litiasis coledociana. El patrón del hepatograma está justificado porque se encuentra en la etapa aguda de la impactación de un cálculo en el colédoco; luego de 48 a 72 horas predominará el patrón de colestasis.

Ante la sospecha de litiasis residual del colédoco, se solicitó una ecografía abdominal que mostró sólo una dilatación del colédoco de 12 mm. Muchas veces, la ecografía no detecta un cálculo ubicado en el colédoco distal. Por tal motivo, con fines diagnósticos y eventualmente terapéuticos, se le solicitó una colangiografía retrógrada endoscópica, que confirmó la presencia de un cálculo, y una papilotomía permitió su extracción. La paciente evolucionó favorablemente y fue dada de alta a las 48 horas, con normalización del hepatograma.

Caso clínico 44-3-4

Amanda, de 58 años, se realiza un examen periódico de salud y en los análisis de laboratorio aparece como único dato positivo un aumento de la fosfatasa alcalina (FA) al doble del valor normal. Tenía como antecedente la realización de una cuadrantectomía de mama derecha hacía 10 años por un carcinoma, luego de la cual recibió radioterapia. El examen físico era normal.

¿Qué le sugiere este hallazgo en el hepatograma?
¿Qué estudios adicionales solicitaría?

Comentario

El antecedente del cáncer de mama obliga a pensar en un posible cuadro de masa ocupante hepática por metástasis. En primer lugar debe confirmarse el origen hepático de la FA mediante la solicitud de 5'nucleotidasa y gamma glutamiltranspeptidasa, que en este caso fueron elevadas, del mismo modo que la láctico deshidrogenasa. Una ecografía de abdomen confirmó la presencia de dos imágenes hepáticas (de 3 y 5 cm de diámetro) compatibles con metástasis.

na permanece elevada en más del 50% de su valor máximo normal, se sugiere la realización de una biopsia hepática.

PATRÓN INFILTRATIVO O DE MASA OCUPANTE

Lo producen los procesos expansivos o infiltrativos del hígado que generan fenómenos colestásicos y de sufrimiento hepatocelular. Se caracteriza por una elevación generalmente importante de la fosfatasa alcalina con aumento paralelo de la γGT y 5'N, con muy escasa o nula alteración en los otros componentes del hepatograma. Cuando aparece ictericia, el cuadro humoral pierde significado y sólo indica colestasis. El aumento de la γGT es un marcador más sensible y más precoz que el de la FA. El aumento de LDH, presente en un 30% de los casos, debe hacer sospechar la naturaleza maligna de la masa ocupante.

Dentro de las causas más frecuentes deben considerarse las metástasis hepáticas (p. ej., de cáncer de colon o de mama), el hepatocarcinoma y las enfermedades granulomatosas (p. ej., tuberculosis, sarcoidosis, micosis).

Ante este hallazgo, se debe solicitar un estudio por imágenes (ecografía o tomografía computarizada) para evaluar el parénquima hepático. Sin embargo, se debe tener en cuenta que algunos procesos infiltrativos difusos del parénquima hepático no se detectan en los estudios por imágenes mencionados. Para confirmar el diagnóstico etiológico, es necesario realizar una biopsia hepática. (Caso clínico 44-3-4.)

PATRÓN DE DISFUNCIÓN HEPÁTICA

Marca el déficit de la función de síntesis y depuración del hígado y puede ser el estadio final de cualquiera de las patologías mencionadas. Las afecciones que con mayor frecuencia llevan a este cuadro son las hepatopatías crónicas (hepatopatía alcohólica, hepatitis crónica activa), las hepatitis fulminantes (viral, tóxica) y las neoplasias hepáticas primitivas o secundarias.

Los principales indicadores de disfunción del hepatocito son:

Seudocolinesterasa (CHE): la síntesis de esta enzima es casi exclusivamente hepática y su disminución guarda estrecha relación con el grado de daño del hepatocito. Su VN es de 5.320-12.900 UI/L en el hombre y 4.260-11.250 UI/L en la mujer. La caída es más precoz que la de la albúmina, ya que su vida media es de 10 días. Es un marcador más específico que la albúmina y los factores de la coagulación.

Albúmina: se sintetiza en el hígado y tiene una vida media plasmática de tres semanas, de manera que la disminución de su concentración plasmática (<3,5 g/dL) indica un déficit prolongado de síntesis. Los valores menores de 2 g/dL son de mal pronóstico. La hipoalbuminemia sin alteraciones en los otros componentes del hepatograma indica muy probablemente una causa extrahepática, como desnutrición, proteinuria o estados inflamatorios agudos o crónicos.

Factores de la coagulación: debido a su corta vida media (horas para el Factor VII y días para el fibrinógeno), su valoración es útil para el diagnóstico y pronóstico de las afecciones agudas del parénquima hepático. Se utiliza para ello la medición aislada de algunos factores (p. ej., el Factor V) o del tiempo de protrombina (tiempo de Quick), cuya prolongación indica disfunción hepatocelular. Es importante descartar un déficit de los factores dependientes de la vitamina K (II, VII, IX y X), como se observa en las colestasis crónicas, que también altera el tiempo de protrombina. En estos casos el valor se normaliza después de la administración parenteral de vitamina K (prueba de Koller).

El descenso del *colesterol* se observa sólo en las hepatopatías graves y en los estadios terminales. Esta determinación posee escaso valor debido a las amplias variaciones interindividuales de los valores basales y a que cuando existe colestasis, el descenso falta o es muy tardío.

En los cuadros de disfunción del hepatocito se observa también un aumento de la concentración sérica del *amonio* (*amoniemia*), que se correlaciona bien con el grado de lesión y *aumento de las gammaglobulinas* (*hipergammaglobulinemia policlonal*), en ocasiones con fusión beta-gamma, por incremento de la síntesis de anticuerpos contra las bacterias intestinales. Esto se debe a la incapacidad del hígado para captar antígenos que normalmente llegan a través de la circulación portal, sea por la derivación de la sangre portal del hígado (shunt portosistémico) o por pérdida de la función de las células de Kupffer.

BIBLIOGRAFÍA

Johnston David E. Special Considerations in Interpreting Liver Function Tests. Am Fam Physician 1999 April 15.

Kamath PS. Clinical Approach to the Patient with Abnormal Liver Function Test Results. Mayo Clin Proc 1996;71:1089-94.

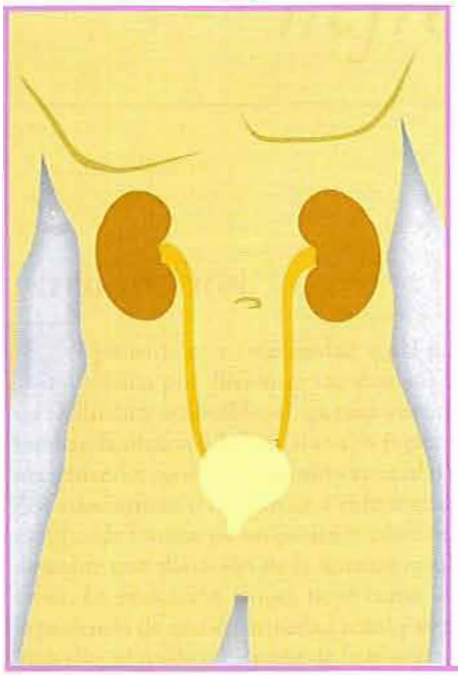
Moseley R. Evaluation of Abnormal Liver Function Tesi. Med Clin North Am 1996;80:5;887-906.

Pratt Daniel S. Evaluation of Abnormal Liver-Enzyme Results in Asymptomatic Patients. New Eng J Med 2000, April 27; 1266-71.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son las enzimas que se informan habitualmente en el hepatograma?
2. ¿Cuáles son los principales patrones humorales que pueden inferirse a partir del hepatograma?
3. ¿Qué debe hacer sospechar un aumento de las transaminasas?
4. ¿Cómo hay que investigar el aumento de la fosfatasa alcalina?
5. ¿Cuáles son los principales indicadores de disfunción del hepatocito?

Parte X



Sistema nefrourológico y medio interno

Contenido

Sección 1
Motivos de consulta

Capítulo 45

Motivos de consulta nefrourológicos

Sección 2
Anamnesis de los antecedentes

Capítulo 46

Antecedentes nefrourológicos



Sección 3
Examen físico

Capítulo 47

Examen general y de la región renal



Sección 4
Síndromes y patologías

Capítulo 48

48-1 Síndrome nefrótico
48-2 Síndrome nefrítico
48-3 Infección urinaria
48-4 Insuficiencia renal
48-5 Trastornos del metabolismo hidrosalino
48-6 Trastornos del metabolismo del potasio
48-7 Trastornos del metabolismo de los hidrogeniones



Sección 5
Exámenes complementarios

Capítulo 49

49-1 Análisis de la orina y del sedimento urinario
49-2 Evaluación de la función renal
49-3 Estudios por imágenes
49-4 Biopsia renal



Sección 6
Interpretación clínica y enfoque diagnóstico

Capítulo 50

50-1 El paciente con hematuria
50-2 El paciente con proteinuria
50-3 El paciente con obstrucción urinaria
50-4 El paciente con poliuria



Sección 1

Motivos de consulta

Motivos de consulta nefrourológicos

Capítulo 45



Claudio A. Baldomir

INTRODUCCIÓN

El paciente con enfermedad renal puede consultar al médico por diferentes razones; sus síntomas pueden ser fácilmente atribuibles al aparato urinario, como el dolor lumbar, la disuria o la hematuria, o presentar manifestaciones generales como hipertensión arterial o edemas que pueden relacionarse o no con una enfermedad renal. Por último, puede tratarse de un paciente asintomático en quien se descubre una alteración de la función renal o del análisis de orina. La evaluación clínica tiene como objetivo establecer la presencia de una enfermedad renal y evaluar su gravedad. Para ello, el médico dispone de la historia clínica (anamnesis y examen físico) para construir sus hipótesis diagnósticas que serán confirmadas o descartadas a través de los exámenes complementarios que, utilizados con criterio, le permitirán cumplir sus objetivos.

EDEMA

Se debe sospechar que el edema es de origen renal cuando es matinal, periorbitario y blando, generado por un aumento de la permeabilidad capilar, como ocurre en el síndrome nefrítico.

Puede presentarse también como un cuadro de anasarca, con piel blanca y de temperatura normal, asociado con hipoproteinemia, como en el síndrome nefrótico. En este caso, el edema es blando, simétrico y tiene un componente fisiopatológico de hipovolemia arterial efectiva (con retención hidrosalina secundaria).

El edema en la insuficiencia renal crónica es generalizado, pero asociado con un mecanismo de hipervolemia con retención hidrosalina primaria. En la piel se hallan lesiones de rascado debido al prurito, y el tinte amarillento predomina sobre el blanquecino.

Para completar este tema, véase el capítulo 12 *Edema*.

DOLOR LUMBAR

El dolor es un síntoma que sugiere enfermedad renal cuando su distribución se relaciona con las raíces sensitivas que inervan el riñón y que corresponden a las últimas dorsales (VI a XII) y la primera lumbar, representadas por el último nervio intercostal y los abdominogenitales. Así, es habitual que la ***localización*** incluya la zona lumbar, la sacra y la parte superior de la región glútea por detrás, los flancos lateralmente y un área que comprende la región periumbilical, el hipogastrio, las fosas ilíacas y los genitales por delante.

La ***distribución*** del dolor es similar a la de otras vísceras abdominales y estructuras retroperitoneales, por lo cual es importante considerar con sumo cuidado todas sus características para establecer el diagnóstico diferencial.

Como en cualquier otro tipo de dolor deben evaluarse la ***forma de presentación y el carácter, la intensidad, la duración, la propagación, la forma de terminación, las acciones que lo modifican y los síntomas asociados.***

El dolor se origina por irritación de las terminales sensitivas presentes en la cápsula renal y en el peritoneo parietal posterior, asociada con procesos inflamatorios locales o propagados, como infección urinaria alta, perinefritis, absceso perirrenal o tumores. Los procesos expansivos que comprometen exclusivamente el parénquima renal evolucionan sin dolor, y éste aparece sólo cuando se compromete la cápsula.

Caso clínico 45-1

Miriam, un ama de casa de 26 años, atendida en consulta domiciliaria, refiere dolor lumbar derecho, hipertermia y escalofríos intensos de 24 h de evolución. Asimismo, refiere ardor al orinar y micciones frecuentes. Se halla en el tercer mes de embarazo, no tiene antecedentes personales de importancia, en el examen físico se comprueba buen estado general, pero con 38°C de temperatura axilar y dolor a la puñopercusión lumbar derecha.

¿Qué tipo de infección urinaria presume?
¿Qué relación existe entre la infección urinaria y el embarazo?
¿Cuál sería su conducta en este caso?

Comentario

El dolor lumbar con hipertermia y escalofríos hace presumir una infección urinaria alta (pielonefritis). El embarazo es una situación que predispone a la mujer a la infección urinaria. La conducta es iniciar tratamiento con antibióticos empírico después de obtener una muestra de orina para urocultivo.

En ocasiones puede observarse un dolor agudo intenso como resultado de la isquemia de un segmento triangular del parénquima que compromete la cápsula, como sucede en el infarto renal por obstrucción embólica de una arteria interlobar.

El dolor puede ser ocasionado además por la distensión brusca de las vías urinarias (pelvis renal y uréteres) secundaria a obstrucción por cálculos, coágulos, pus o fragmentos de papilas renales.

El dolor de origen renal puede clasificarse de acuerdo con su modalidad de instalación en ***agudo*** y ***crónico***. El contexto clínico y el resto de las características semiológicas del dolor orientarán al médico con respecto a su origen.

El comienzo agudo en un adulto, en relación con el esfuerzo físico o sin él, es típico del ***cólico ureteral***, es de carácter cólico, de intensidad fluctuante, duración variable, con propagación a los flancos y a los genitales por lo general acompañado por inquietud y síntomas como náuseas y vómitos.

El inicio brusco del dolor lumbar en un paciente con antecedentes de enfermedad vascular periférica, aneurisma de aorta, estenosis mitral o en el curso de una endocarditis infecciosa orientará hacia el diagnóstico de ***infarto renal***.

En una mujer con antecedentes de infecciones urinarias, fiebre y disuria, la aparición de dolor lumbar sugiere la presencia de una ***pielonefritis aguda***.

Si el dolor está acompañado por hematuria, la situación puede corresponder a la ruptura de un ***quiste renal*** o al desplazamiento de un ***cálculo*** dentro de la vía urinaria.

El dolor lumbar de comienzo lento y progresivo, carácter gravativo, intensidad variable y curso crónico es la manifestación de un aumento progresivo del tamaño renal, como se observa en la ***poliquistosis renal*** y en ***tumores*** o ***procesos inflamatorios perirrenales***. En estas circunstancias, es difícil el diagnóstico diferencial con las lumbalgias crónicas de origen óseo o muscular.

Además del dolor, los pacientes pueden presentar contractura de los músculos paravertebrales, que condiciona una actitud antálgica de escoliosis con flexión del tronco hacia el lado afectado. Si el proceso expansivo o inflamatorio involucra al músculo psoas (absceso del psoas por tuberculosis o bacterias grampositivas, perinefritis), se produce retracción del muslo con abducción y leve rotación externa ***(signo del psoas)***.

Un dolor de tipo progresivo e intensidad variable que aparece o se intensifica en la posición de pie y disminuye en el decúbito dorsal puede hacer sospechar la presencia de ***ptosis renal*** o de un ***tumor renal*** de gran tamaño, como suele observarse en la ***poliquistosis*** o la ***hidronefrosis por obstrucción***. Este comportamiento del dolor responde a que en la posición erecta hay tracción de los nervios que cede cuando el órgano recupera su posición normal en la celda renal. Además puede palparse una masa durante el examen del abdomen.

Enfoque del paciente con dolor lumbar

Ante un paciente que consulta por dolor lumbar, el primer paso será investigar sus características mediante la anamnesis y el examen físico para establecer el probable origen renal. Luego se definirá su carácter agudo o crónico y su tipo cólico o gravativo. Por último, se analizarán los síntomas o manifestaciones asociadas con el dolor, como fiebre, disuria, hematuria, tumor palpable, entre otros. (Caso clínico 45-1.)

La combinación de los elementos mencionados permitirá al médico establecer una hipótesis clínica o diagnóstico presuntivo que se confirmará mediante exámenes complementarios. Si se piensa en infección urinaria, se efectuará el examen del sedimento urinario en busca de leucocitos, piocitos, bacterias o hematíes, y el urocultivo confirmará el diagnóstico, identificando el germen y cuando el número de unidades formadoras de colonias (UFC) sea >100.000 por mL. Si lo que se sospecha es un cólico renoureteral, la ecografía renal resultará adecuada para evidenciar la dilatación de la vía urinaria o visualizar imágenes con sombra acústica comparibles con litos. El dolor crónico acompañado por hematuria o masa palpable suele ser causado por tumores renales, y la ecografía y la tomografía computarizada serán los estudios de mayor rendimiento diagnóstico.

CÓLICO RENOURETERAL

El cólico renoureteral es un cuadro clínico que se caracteriza por dolor lumbar de inicio agudo, de intensidad fluctuante, con irradiación anterior hacia el flanco y descendente hacia la fosa ilíaca y los genitales acompañado por manifestaciones como sudoración, náuseas, vómitos o alteracio-

nes de la motilidad intestinal resultantes de la estimulación vagal; cursa con un estado de angustia, inquietud y desasosiego.

El *examen físico* puede demostrar la presencia de una contractura refleja de los músculos paravertebrales, dolor intenso espontáneo y en la maniobra de puñopercusión lumbar o dolor a la presión de los puntos ureterales.

El *aspecto de la orina* puede ser turbio o mostrar color rojizo, lo que sugiere la presencia de hematuria, que suele acompañar al pasaje de un cálculo, y debe confirmarse mediante el examen microscópico de la orina que demuestre la presencia de hemates de morfología conservada, lo que asegura el origen en la vía urinaria diferenciándolos de los hemates dismórficos, cuyo origen es glomerular.



En un estudio de 1.333 pacientes con dolor abdominal agudo, dos hallazgos resultaron signos seguros de ureterolitiasis (confirmada luego por métodos por imágenes o seguimiento): el dolor lumbar (sensibilidad 15%, especificidad 99%, CP positivo 27,7 y CP negativo 0,9) y la puñopercusión lumbar positiva (sensibilidad 86%, especificidad 76%, CP positivo 3,6, CP negativo 0,2). Más valioso aun fue el hallazgo de hematuria microscópica con una sensibilidad del 75%, una especificidad 99%, un CP positivo de 73,1 y un CP negativo de 0,3.

El dolor del cólico renoureteral es provocado por la brusca dilatación de la vía urinaria, causada por su obstrucción debido a la impactación de un cálculo que proviene del aparato urinario superior, lo que ocasiona un aumento brusco de la presión dentro del uréter que se transmite en forma retrógrada produciendo disminución del filtrado glomerular. El aumento de la presión mencionado provoca incremento de la secreción de prostaglandinas, que actúan como mediadores químicos responsables del dolor.

La causa más frecuente del cólico renoureteral es la litiasis urinaria, situación en la que, debido a una alteración de la composición química de la orina, existe una predisposición para la formación y migración de cálculos en la vía urinaria que ocasionan obstrucción y dolor. (Caso clínico 45-2.)

Existen otras enfermedades que pueden manifestarse con síntomas semejantes, como la formación y migración de coágulos en la vía urinaria causada por una lesión tumoral o inflamatoria de la vía urinaria o asociada con trastornos de la hemostasia y la eliminación de fragmentos de parénquima renal necrótico, que puede observarse en la necrosis papilar por analgésicos y en la papilitis necrosante en pacientes diabéticos. Es importante rescatar los antecedentes y observar en el sedimento urinario en fresco los fragmentos papilares mencionados.

En el *diagnóstico diferencial* deben considerarse siempre los problemas abdominales en los que el dolor tiene localización y propagación similar: en la mujer en edad fértil, anexitis, y en el hombre y la mujer, diverticulitis, apendicitis retrocecal y otros.

Caso clínico 45-2

Diana, de 25 años, concurre a la guardia del hospital por presentar dolor lumbar izquierdo intenso, de comienzo brusco y tres horas de evolución. El dolor es persistente, por momentos se intensifica y se irradia hacia la región inguinal. Refería un episodio similar hace tres años, que se resolvió en forma espontánea, por lo que no consultó. No tiene otros antecedentes. La paciente parecía agudamente enferma, con nerviosismo e inquietud, afebril, con signos vitales normales. El examen físico revela un abdomen plano, simétrico, blando y doloroso espontáneamente y a la palpación del flanco izquierdo, sin signos peritoneales y ruidos hidroaéreos normales. La percusión lumbar es dolorosa a la izquierda. No presenta otros puntos dolorosos abdominales.

¿Cuál es su interpretación diagnóstica?
¿Qué diagnósticos alternativos deben considerarse?
¿Qué estudios complementarios serían útiles para precisar el diagnóstico?

Comentario

El primer lugar debe considerarse el diagnóstico de cólico renal o ureteral, intentando excluir en la evaluación inicial otras situaciones que pueden imitar los síntomas del pasaje de un cálculo, como pielonefritis, apendicitis, anexitis, embarazo ectópico o ruptura de quiste de ovario.

En este caso, el episodio reciente de hematuria y las características clínicas del dolor orientan muy claramente hacia un cólico renoureteral. Los análisis de laboratorio, con excepción del sedimento urinario, que confirma la hematuria, no contribuyen de modo significativo. La radiografía simple de abdomen puede identificar cálculos radioopacos en 80% de los pacientes, y esto se debe a que la mayor parte de ellos están compuestos por sales de calcio. La ecografía renal es un procedimiento útil por su sensibilidad y especificidad para demostrar la presencia de dilatación pielocalicial, signo indirecto de obstrucción, pero la pielografía intravenosa se considera el "estándar de oro" si se desea identificar el nivel de obstrucción y demostrar cálculos radiolúcidos o anormalidades anatómicas del árbol urinario condicionantes de litiasis.

TRASTORNOS DE LA MICCIÓN

Los síntomas relacionados con la eliminación de orina durante la micción incluyen la disuria, la polaquiuria, el tenesmo vesical y la retención vesical. En general responden a un mecanismo inflamatorio u obstructivo y expresan enfermedades de la vía urinaria baja.

La *disuria* es la dificultad en la eliminación de orina, y el síntoma se vincula con enfermedades de la vía urinaria baja (vejiga, uretra y próstata) de carácter inflamatorio u obstructivo, pero puede relacionarse con el pasaje de coágulos o cálculos. Puede referirse como *dolor o ardor al ori-*

Caso clínico 45-3

Fabiana, una maestra de 22 años, sin antecedentes personales de importancia, es atendida en forma ambulatoria por referir un cuadro de ardor miccional de 10 días de evolución al que se le ha agregado urgencia miccional, pero con evacuación de escaso volumen de orina y dolor suprapúbico. La paciente comenzó su actividad sexual hace dos meses y relaciona sus molestias con ese hecho. En los últimos días ha tenido pérdida involuntaria de orina.

¿Cómo interpreta los síntomas de la paciente?
¿Qué relación existe entre los síntomas y las relaciones sexuales?
¿Cuál es su diagnóstico presuntivo y la conducta inicial?

Comentario

La presencia de disuria y polaquiuria en una mujer joven orientan hacia un proceso inflamatorio de la vía urinaria inferior. La incontinencia de orina se relaciona con inflamación del área del trígono del piso vesical, que es la zona más sensible de la vía urinaria inferior y en realidad se trata de una seudoincontinencia. El inicio de las relaciones sexuales se asocia con un proceso inflamatorio genital con compromiso de la uretra distal e infección ascendente ("cistitis de la luna de miel").

El diagnóstico presuntivo es infección urinaria baja (cistitis) y la conducta adecuada consiste en el inicio de tratamiento empírico con antibióticos luego de obtener una muestra de orina para realizar un análisis de orina y un urocultivo. La posibilidad de iniciar el tratamiento empírico antes de la confirmación del diagnóstico se debe a la alta incidencia de uropatógenos (*E. coli* en el 95% de los casos).

nar. Es muy frecuente en las mujeres en edad fértil como manifestación de infección del tracto urinario inferior (cistitis, uretritis). (Caso clínico 45-3.) En los hombres con prostatitis o agrandamiento de la próstata, la disuria puede evidenciarse como retardo en el comienzo de la micción acompañado por pujos, emisión de orina interrumpida o modificaciones de la fuerza y forma del chorro miccional.

La ***polaquiuria*** es el aumento de la frecuencia de las micciones, sin un aumento concomitante en el volumen de orina eliminado, en relación con enfermedades inflamatorias u obstructivas del aparato genitourinario, factores de irritación química de la mucosa vesical o alteración funcional de la inervación vesical.

El ***tenesmo vesical*** es la persistencia del deseo de orinar una vez finalizada la micción, con sensación de evacuación incompleta de la vejiga, y responde a los mecanismos enunciados previamente.

La ***retención vesical o retención urinaria*** se define como la imposibilidad de evacuar la vejiga total o parcialmente en forma espontánea como consecuencia de la obstrucción del flujo urinario, completa o incompleta, desde el cuello vesical hasta el meato uretral. La causa más común es la hipertrofia prostática, pero puede asociarse con la presencia de coágulos (hematurias de la vía urinaria), cálculos o lesión traumática uretral.

ALTERACIONES DEL VOLUMEN URINARIO Y DEL RITMO DIURÉTICO

El volumen de orina eliminado en condiciones normales durante 24 horas oscila entre 1.200 y 1.500 mL, según la dieta y el volumen de agua ingeridos, y su eliminación no ocasiona ninguna molestia con excepción de la sensación de evacuación de la vejiga provocada por un mecanismo reflejo. El volumen se elimina sobre todo durante el día y es normal que el ser humano no se despierte para orinar durante la noche. La primera micción matinal es de menor volumen y con orina concentrada respecto del resto de las micciones de igual período durante el día.

Las alteraciones del volumen urinario (cuadro 45-1) y el ritmo diurético incluyen: poliuria, oliguria, anuria, nocturia, nicturia y enuresis.

La **poliuria** se define como la eliminación de orina superior a 3.000 mL diarios. Según su mecanismo de producción, pueden distinguirse dos tipos: fisiológica y patológica (véase también cap. 50-4 *El paciente con poliuria*).

- ***Poliuria fisiológica:*** en individuos normales, a la ingestión de cantidades crecientes de agua libre de solutos acompaña un aumento progresivo del volumen urinario como consecuencia de la inhibición de la secreción de hormona antidiurética y la modificación del mecanismo renal de concentración-dilución que integra la función tubulointersticial y el flujo de los vasos rectos. Esta situación puede presentarse como poliuria ocasional o mantenerse mediante la ingesta compulsiva y persistente de agua (potomanía), como sucede en la poliuria de la polidipsia psicógena, en cuyo caso la alteración primaria es la ingesta aumentada de líquidos y la poliuria resulta compensadora para mantener la osmolalidad del plasma en valores normales. El volumen urinario disminuye y la osmolalidad o la densidad urinaria aumentan ante la prueba de restricción de líquidos.
- ***Poliuria patológica:*** expresa una alteración funcional u orgánica de origen renal o extrarrenal. Las ***causas renales*** incluyen la *insuficiencia renal aguda* en su etapa poliúrica y la *insuficiencia renal crónica* de cualquier etiología (glomerular, vascular, tubular o intersticial). El mecanismo responsable es la alteración del mecanismo de concentración urinaria por alteración tubular (necrosis tubular aguda) o tubulointersticial (insuficiencia renal crónica). También se observa poliuria después de la desobstrucción de la vía urinaria. Una causa rara de poliuria renal es la *diabetes insípida nefrogénica*, situación caracterizada por falta de respuesta renal a la acción de la hormona antidiurética (ADH) por defectos del receptor tubular de ésta. Son ***causas extrarrenales*** de poliuria la *diabetes insípida neurogénica* o central por dis-

Cuadro 45-1. Alteraciones del volumen urinario

Poliuria
- Fisiológica
  - Ingesta excesiva de agua libre
- Patológica
  - Renales
    - IRA en etapa poliúrica
    - IRC
    - diuresis posobstructiva
    - diabetes insípida nefrogénica
  - Extrarrenales
    - diabetes insípida neurogénica
    - diabetes mellitus
    - infusión de manitol o de NaCl
    - hipercalcemia

Oliguria
- Prerrenal
  - disminución del FSR (hipovolemia, insuficiencia cardiaca, síndrome nefrótico, síndrome ascítico edematoso)
- Renal
  - IRA
  - IRC
- Posrenal
  - uropatía obstructiva (uretral, del cuello vesical o ureteral bilateral)

Anuria
- Renal
  - necrosis cortical bilateral
  - trombosis de las venas renales
- Posrenal
  - obstrucción ureteral bilateral (o unilateral en riñón único)

FSR: flujo sanguíneo renal.

minución parcial o completa de la secreción de ADH y la asociada con *diabetes mellitus*, cuyo mecanismo es la diuresis osmótica ocasionada por la eliminación de solutos como glucosa que aumenta la eliminación de agua como ocurre con la *infusión de manitol y cloruro de sodio*. Otra causa de poliuria es la *hipercalcemia*.

Se considera **oliguria** a la eliminación inferior de 500 mL diarios de orina. El paciente puede referirlo como la eliminación de escasa cantidad de orina oscura. El riñón debe eliminar una carga diaria de solutos de aproximadamente 600 mOsm (miliosmoles) y puede hacerlo en condiciones normales en orinas con osmolalidades extremas de 60 mOsm (máxima diuresis acuosa) y 1.200 mOsm (máxima antidiuresis). Así el volumen urinario diario puede oscilar entre 10 litros, como en la diabetes insípida, y 500 mL aceptado como límite para la oliguria.

La formación de orina es un proceso que requiere tres condiciones: adecuada perfusión del riñón (nivel prerrenal), indemnidad estructural y funcional del parénquima (nivel renal) y vía urinaria libre (nivel posrenal). La oliguria siempre es una situación anormal, y su mecanismo de producción puede resultar de interferencia en uno o más de uno de los niveles. Así, las causas pueden ser prerrenales, renales o posrenales.

- *Causas prerrenales:* son situaciones que disminuyen el flujo sanguíneo renal, como la deshidratación por pérdidas aumentadas, la insuficiencia cardíaca, el síndrome nefrótico o el síndrome ascítico-edematoso. El riñón percibe la información de disminución de la volemia e intenta resolver la situación utilizando mecanismos que conducen a la retención de agua y sal, lo que resulta en oliguria.
- *Causas renales:* son las lesiones agudas o crónicas que producen daño renal. Se destacan la insuficiencia renal aguda en su etapa oligúrica y la insuficiencia renal crónica de cualquier etiología en su etapa terminal.
- *Causas posrenales:* están representadas por las alteraciones obstructivas de la vía urinaria.

Anuria es la ausencia absoluta de producción y eliminación de orina y se la debe diferenciar de la retención urinaria debida a la obstrucción del cuello vesical por adenoma o carcinoma de la próstata o de la uretra por enclavamiento de cálculos o coágulos.

- Las *causas renales* son de origen vascular, como la necrosis cortical bilateral y la trombosis de las venas renales.
- Las *causas posrenales* incluyen la obstrucción ureteral bilateral por cáncer ginecológico o rectal, la ligadura accidental de los uréteres durante la cirugía o la obstrucción ureteral en el riñón único o trasplantado.

Se denomina **nicturia** a la alteración del ritmo normal de la diuresis en la cual el paciente debe orinar varias veces durante la noche, debe diferenciarse del hábito normal de algunos individuos que orinan una vez por noche. Se la puede observar en cualquier causa de poliuria. Sus causas pueden ser renales y extrarrenales.

- Entre las *causas renales* se destaca la *insuficiencia renal crónica* y resulta del aumento de la carga osmótica que genera la urea y la incapacidad progresiva del riñón para concentrar la orina por alteración funcional y estructural del sector tubulointersticial.
- Las *causas extrarrenales* son los *estados edematosos* (insuficiencia cardíaca, síndrome ascítico-edematoso, síndrome nefrótico) en los cuales la diuresis aumenta, pues el decúbito favorece la reabsorción de los edemas. También puede deberse a disminución de la capacidad vesical o a una irritabilidad que despierta el deseo miccional (infección, tumor, cálculos, afecciones prostáticas y uretrales).

La situación en la que existe una inversión del ritmo de la diuresis con eliminación de mayor cantidad de orina por la noche que durante el día se conoce como **nocturia**. Suele observarse en los estados edematosos avanzados (anasarca).

Enuresis es la micción involuntaria e inconsciente durante el sueño.

ALTERACIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LA ORINA

Las características de la orina normal recién emitida son: color amarillo ámbar, aspecto límpido, olor particular (sui generis), sin espuma, o con escasa espuma, que desaparece espontáneamente o al agitarla. La alteración de cualquiera de estas características puede ser el motivo de preocupación y consulta del paciente.

El **color** normal depende de la presencia de pigmentos denominados urocromos y puede variar en condiciones normales entre el amarillo claro, ámbar o caoba, de acuerdo con su dilución o concentración.

Varios ***pigmentos endógenos*** o ***exógenos*** pueden modificar el color de la orina. Algunos están presentes en los alimentos (remolacha), los colorantes (azul de metileno), o los medicamentos (rifampicina), y otorgan a la orina coloración diversa (rojiza, azul verde, anaranjada), sin que esto tenga significado patológico. La presencia en la orina de sustancias o pigmentos endógenos se relaciona con diferentes problemas clínicos.

El ***color rojo*** puede ser causado por ***hematuria***, definida por la presencia de una cantidad anormal de glóbulos rojos en la orina. La hematuria *macroscópica*, con coágulos o sin ellos, es un signo de alarma que habitualmente motiva la consulta. La hematuria *microscópica* que se define por la existencia de más de 5 eritrocitos por campo de gran aumento en el sedimento urinario puede ser un hallazgo en un paciente asintomático. Siempre se debe establecer su origen en cualquier nivel del árbol urinario. Se distinguen dos tipos de acuerdo con los hallazgos del sedimento urinario: *tipo I (glomerular)* con eritrocitos dismórficos o deformados con cilindros hemáticos o sin ellos (indica *glomerulonefritis*) y *tipo II (no glomerular o de la vía urinaria)* con eritrocitos conservados (se observa en *tumores o quistes renales, litiasis e infección del tracto urinario*). (Véase cap. 50-1 *El paciente con hematuria*).

La hematuria debe diferenciarse de otras situaciones en las que la orina se tiñe de rojo, como la ***hemoglobinuria*** y la ***mioglobinuria***, descartando la existencia de eritrocitos en el sedimento y detectando estos pigmentos por análisis bioquímico de la orina. (Véase Caso clínico 49-1-1.)

El ***color pardo amarillento*** denominado ***coluria*** se debe a la eliminación de cantidades anormales de bilirrubina conjugada o directa, pues la bilirrubina no conjugada o indirecta circula ligada a la albúmina que impide su filtración glomerular. La ***hiperbilirrubinemia directa*** se asocia con alteraciones de la secreción o del flujo biliar y se observa en la hepatitis, la cirrosis hepática y las enfermedades que producen obstrucción biliar intrahepática o extrahepática (colestasis).

El ***color rojo pardusco*** (como el vino oporto) puede sugerir el diagnóstico de ***porfirias*** congénitas o relacionadas con intoxicación por plomo, y responde a la presencia de ***uroporfirinas***.

El **aspecto** puede ser turbio al enfriar la orina por precipitación de las sales que contiene y la orina puede tomar coloración rojiza si contiene uratos o blanquecina, si es rica en fosfatos. La orina puede ser turbia por la presencia de piocituria y abundante cantidad de mucus, lo cual, en relación con otros datos clínicos, orienta al diagnóstico de infección urinaria.

El **olor** habitual de la orina puede alterarse en distintas situaciones. La presencia de olor amoniacal se observa en infecciones urinarias por gérmenes que desdoblan la urea. Puede tomar olor fétido cuando existe comunicación entre la vía urinaria y el tubo digestivo (fístulas rectovesicales) de causa tumoral o actínica.

La presencia de **espuma** abundante y persistente en la orina debe hacer sospechar la presencia de proteinuria.

BIBLIOGRAFÍA

Balcells Gorina A et al. Patología general. 5ª ed. Barcelona: Toray; 1978.

Eskelinen M, Ikonen J and Lipponen P. Usefulness of history-taking, physical examination and diagnostic scoring in acute renal colic. Eur Urol 1998; 34: 467-73.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Qué características tiene el edema de origen renal?
2. ¿Cómo se manifiesta el dolor de origen nefrourológico?
3. ¿Qué elementos deben tenerse en cuenta en el enfoque del paciente con dolor lumbar?
4. ¿Cuáles son las características semiológicas del cólico renoureteral?
5. ¿Cuáles son los principales trastornos de la micción?
6. ¿Cómo se definen la poliuria y la oliguria?
7. ¿Cuáles son las principales causas de anuria?
8. ¿Qué características deben tenerse en cuenta en el aspecto de la orina?



Sección 2

Anamnesis de los antecedentes

Antecedentes nefrourológicos

Capítulo 46



Claudio A. Baldomir

DATOS PERSONALES

Edad y sexo: en las mujeres jóvenes existe una prevalencia significativa de infección urinaria. En el varón anciano es frecuente la uropatía obstructiva por adenoma de próstata.

Ocupacionales: es importante la presencia de antecedentes de exposición laboral o intoxicación accidental con sustancias como plomo, tetracloruro de carbono, mercurio, arsénico, fósforo, que ocasionan lesión renal.

ANTECEDENTES PERSONALES

El antecedente de infecciones estreptocócicas como escarlatina y faringitis a repetición se relaciona con el hallazgo de glomerulonefritis aguda. El antecedente de crisis gotosas puede orientar el diagnóstico de una litiasis renal o de insuficiencia renal por precipitación de cristales, así como también el antecedente de enfermedades que evolucionan con hipercalcemia (sarcoidosis, metástasis óseas, linfoma).

Las enfermedades frecuentes que en su evolución pueden involucrar al riñón son la hipertensión arterial y la diabetes mellitus en cualquiera de sus tipos 1 o 2. Otras enfermedades que en su curso pueden afectar al riñón son la endocarditis infecciosa, las vasculitis, las enfermedades del colágeno, el mieloma múltiple, la amiloidosis o hepatopatías como la cirrosis.

Situaciones como la isquemia renal asociada con pérdidas sanguíneas o hidrosalinas, así como la exposición a sustancias nefrotóxicas como medios de contraste yodados, antibióticos y otros fármacos, pueden ser causa de insuficiencia renal aguda, y su presencia debe establecerse por el interrogatorio.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Los antecedentes de enfermedades renales o de insuficiencia renal en familiares directos deben orientar hacia la poliquistosis renal, el riñón en herradura, el síndrome de Alport o tubulopatías como la acidosis tubular renal o el síndrome de Fanconi (glucosuria renal con fosfaturia y aminoaciduria).



Examen físico

Examen general y de la región renal



Claudio A. Baldomir

La investigación semiológica del paciente con problemas renales debe incluir el examen general y el de la región renal, y se utilizarán, según la situación, las maniobras de inspección, palpación, percusión o auscultación.

El ***examen general*** estará dirigido a detectar alteraciones que pueden relacionarse con enfermedades del riñón. En la insuficiencia renal crónica, el estado general y el nutricional pueden estar deteriorados, principalmente en su etapa avanzada. La piel puede observarse pálida, con tinte amarillento como resultado de la anemia por déficit de eritropoyetina asociada con la acumulación de pigmentos denominados cromógenos. Pueden también aparecer manifestaciones cutáneas como petequias, equimosis o flictenas, así como otros sitios de hemorragia como resultado de la disfunción plaquetaria que se observa en la uremia y que algunos denominan trombocitopatía urémica. Pueden evidenciarse además lesiones de rascado por el prurito.

La *inspección* permite identificar edemas de diferente localización, magnitud y características. El edema leve, facial y en particular periorbitario, es manifestación de un síndrome nefrítico. El edema de mayor magnitud, pálido, blando, con signo de la fóvea, localizado en los miembros inferiores o en las zonas declive, es una característica esencial del síndrome nefrótico. La presencia de edema puede acompañar además a la insuficiencia renal crónica de cualquier etiología debido a la dificultad de mantener el equilibrio hidrosalino a causa de la disminución progresiva del filtrado glomerular. El edema generalizado (anasarca) implica aumento del volumen del líquido extracelular, y por lo tanto, incremento de agua y sodio corporal totales.

La hipertensión arterial puede ser causa de enfermedad renal (nefroangioesclerosis) o consecuencia de enfermedad vascular (estenosis de la arteria renal) o parenquimatosa (fase crónica de nefropatías de distinto origen).

El ***examen de la región renal*** comienza con la inspección que en general no contribuye de manera significativa, pues los riñones son órganos profundos ubicados en el retroperitoneo y, en consecuencia, poseen escasa expresividad semiológica.

En ocasiones, con el paciente en decúbito dorsal, pueden observarse abultamientos abdominales que permiten sospechar agrandamiento renal por hidronefrosis, poliquistosis o cáncer de riñón. Una tumoración en el hipogastrio, en especial si existen dolor y alteraciones del ritmo diurético, debe sugerir retención vesical.

La presencia en la zona lumbar de signos inflamatorios (edema, eritema, aumento local de la temperatura y dolor) constituye una evidencia de perinefritis, absceso perirrenal, tumor renal abscedado o pionefrosis.

Los riñones son órganos retroperitoneales ubicados profundamente en las fosas lumbares y que se proyectan en los flancos en la parte anterior del abdomen. La palpación superficial de éste permite reconocer el estado y la tensión de la pared abdominal, que puede aumentar en forma difusa por la presencia de ascitis como integrante del síndrome nefrótico, o localizada en el hipogastrio por retención urinaria vesical o en los flancos por tumor renal.

La palpación bimanual es el método de elección para examinar el riñón, y permitirá evaluar sus características.

En la *técnica de Guyón* (fig. 47-1) el paciente debe estar en decúbito dorsal y el médico, del mismo lado del riñón que va a palpar. Se utilizan ambas manos. Una posterior opuesta al riñón a palpar, que se coloca transversalmente con el extremo de los dedos en el ángulo costomuscular (entre la 12ª costilla y la masa muscular lumbar), que es un punto depresible y se utilizará de manera alternativa como sostén. La mano opuesta, anterior y activa se coloca paralela a la línea media, por fuera de los rectos anteriores del abdomen, y pal-

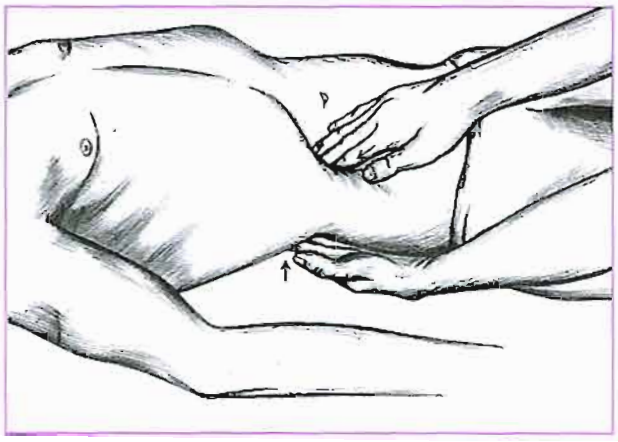


Fig. 47-1. Palpación del riñón según la técnica de Guyón.

pa avanzando lentamente desde la fosa ilíaca hacia arriba en busca del riñón, intentando reconocerlo con la yema de los dedos durante la espiración, pues disminuye la tensión de la pared abdominal. Durante la maniobra, la mano posterior deprime el punto costomuscular en forma intermitente e intenta acercar el riñón a la mano anterior. Si en esta posición se flexionan bruscamente los dedos de la mano lumbar en el nivel de las articulaciones interfalángicas proximales, se impulsa al órgano en contacto lumbar hacia adelante y se lo percibe con la mano anterior (peloteo renal).

En condiciones normales, en individuos delgados, se puede palpar el tercio inferior del riñón derecho y el polo inferior del riñón izquierdo. Tienen consistencia elástica, localización profunda, peloteo por su contacto lumbar, y descienden en la inspiración y ascienden en la espiración con fijeza espiratoria.

La palpación permite además investigar los *puntos dolorosos* que corresponden a los sitios de emergencia de un nervio o alguna de sus ramas. Existen varios puntos descritos en la cara posterior, lateral y anterior del abdomen (véase cap. 41 *Examen físico del abdomen*).

Los que se evalúan habitualmente en la cara posterior son el punto costovertebral y el costomuscular, que coinciden con la salida del 12° nervio intercostal y la rama perforante posterior de ese nervio, respectivamente. La presencia de dolor implica irritación de la cápsula renal y la región perirrenal.

En la cara anterior, los puntos ureterales superior, medio e inferior son dolorosos cuando existe inflamación. El superior tiene localización paraumbilical a unos 5 cm por fuera del ombligo y coincide con la proyección de la pelvis renal y la unión pieloureteral. El medio se ubica en la intersección de la línea biiliaca y la perpendicular trazada sobre la unión de los dos tercios externos con el tercio interno de la arcada crural, y corresponde al sitio en que el uréter cruza a los vasos umbilicales. El inferior se investiga por tacto rectal en el hombre y por tacto vaginal en la mujer, y representa el sitio en el que el uréter entra en la vejiga.

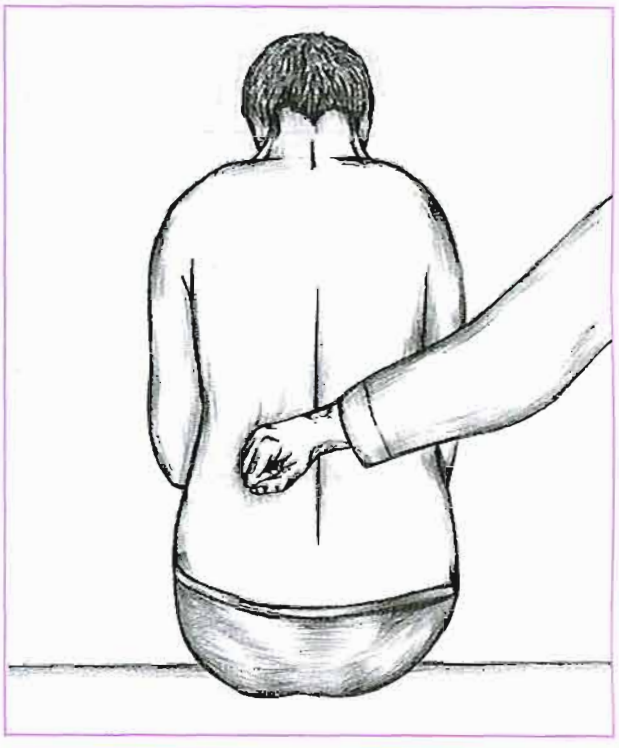


Fig. 47-2. Puñopercusión lumbar.

La ***percusión*** de la zona lumbar puede realizarse con la mano cerrada (puñopercusión lumbar) o con el borde cubital, y normalmente es indolora (fig. 47-2). La presencia de dolor sugiere procesos como pielonefritis, perinefritis, litiasis urinaria o tumor renal.

La ***auscultación*** cuidadosa del abdomen por su cara anterior (zona periumbilical) o lumbar puede descubrir soplos que deben sugerir la presencia de estenosis de la arteria renal, sobre todo en pacientes jóvenes o mayores con otras evidencias de enfermedad vascular, cuando tienen además hipertensión arterial de reciente comienzo y difícil tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

Bates B. A guide to physical examination and history taking. 4ª ed. Philadelphia: Lippincott; 1987.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Qué elementos del examen físico general orientan hacia una patología renal?
2. ¿Cómo se palpa habitualmente el riñón?
3. ¿Qué debe hacer sospechar una puñopercusión lumbar positiva?



Síndromes y patologías

Síndrome nefrótico

Capítulo 48-1



Miguel A. Nadal

DEFINICIÓN

Este síndrome es una de las formas clínicas de presentación más frecuentes de las glomerulopatías, tanto primarias como secundarias, y se debe a un aumento de la permeabilidad del capilar glomerular a las proteínas plasmáticas. Sus signos característicos son:

- Proteinuria mayor de 3,5 g/24 horas (denominada de rango nefrótico)
- Hipoalbuminemia (albúmina menor de 3 g/dL)
- Edema

ETIOLOGÍA

El 70% de los pacientes adultos con síndrome nefrótico (SN) tiene una glomerulopatía primaria de etiología no determinada cuya frecuencia se observa en el cuadro 48-1-1, y el 30% restante, una enfermedad sistémica (cuadro 48-1-2).

FISIOPATOLOGÍA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El edema periférico (es blando, deja fóvea y no es inflamatorio) es el signo clínico característico del SN. En la formación del edema nefrótico intervienen dos mecanismos principales. El primero es determinado por la hipoalbuminemia que produce una disminución de la presión oncótica del plasma que, de acuerdo con la ley de Starling, permite la trasudación de agua del lecho capilar al espacio extracelular. A su vez, la hipovolemia resultante estimula al sistema renina-angiotensina-aldosterona, que provoca retención de sodio en el túbulo distal, agravando el edema. El segundo mecanismo interviniente es un defecto primario en la excreción de sodio del nefrón distal que aumenta el volumen sanguíneo, tiende a disminuir la renina-angiotensina y la vasopresina y posibilita la aparición de hipertensión arterial.

El aumento del volumen sanguíneo en presencia de baja presión oncótica plasmática conduce a la formación de

Cuadro 48-1-1. Glomerulopatías primarias con síndrome nefrótico en adultos*

	Nº	%
Glomerulopatía membranosa	95	24,9
Esclerosis glomerular focal y segmentaria	84	22
Cambios mínimos	53	13,9
Glomerulonefritis membranoproliferativa	28	7,3
Otras	68,1	31,9

* 381 casos estudiados en la División Nefrología del Hospital de Clínicas "José de San Martín "de Buenos Aires en el período 1984-1999

Cuadro 48-2-2. Causas más frecuentes de síndrome nefrótico secundario

- Diabetes
- Lupus eritematoso sistémico
- Amiloidosis
- Infección por HIV
- Linfomas
- Carcinomas
- Fármacos
- Infecciones

edema. Éste se hace manifiesto cuando la concentración plasmática de albúmina se encuentra descendida por debajo de 3 g/dL. Inicialmente se lo advierte en los miembros inferiores, pero cuando progresa puede aparecer facies abotagada (edema facial, sobre todo en los párpados) y anasarca, es decir, edema generalizado con derrame en las serosas pericárdica, pleural y peritoneal, que puede generar disnea y sensación de distensión abdominal. (Caso clínico 48-1-1.) En las uñas pueden observarse unas bandas blanquecinas transversales (fig. 48-1-1) debidas a la hipoalbuminemia (signo de Muehrcke).

Caso clínico 48-1-1

Nidia, un ama de casa de 52 años, diabética insulinodependiente de 30 años de evolución, concurre a la consulta por aumento de peso de 10 kg en 3 meses e "hinchazón" generalizada. Tiene antecedentes de HTA e insuficiencia cardíaca medicada con diuréticos y enalapril. Si bien habitualmente sufre edemas en los miembros inferiores, ahora la alarma presentar la cara hinchada al levantarse. La paciente atribuye este empeoramiento al descuido de su tratamiento por una situación conflictiva emocional (separación matrimonial).

En el examen físico se halla edema generalizado, palidez, TA 170/100 mm Hg, FC 80 por minuto con pulso regular, presión venosa normal y matidez en la base pulmonar derecha con columna mate. Los exámenes de laboratorio muestran: Hto. 35%, GB 6200 × mm^3, glucemia 150 mg/dL, uremia 80 mg/dL, creatininemia 2,2 mg/dL, proteínas totales 4,2 g/dL, albúmina 2 g/dL. Orina: pH 5, proteínas +++.

¿Cómo interpreta los hallazgos del examen físico?
¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?
¿Cómo confirmaría ese diagnóstico?

Comentario

La paciente presenta un cuadro de anasarca que puede atribuirse a su insuficiencia cardíaca congestiva, pero el hallazgo de presión venosa normal aleja este diagnóstico. Los otros dos diagnósticos diferenciales se relacionan con la existencia de hipoalbuminemia: la hepatopatía crónica difusa en estadio cirrótico, para la que no hay antecedentes ni un examen físico concordante, y el síndrome nefrótico. Este último es el más probable por el antecedente de diabetes y la proteinuria, que luego fue cuantificada y mostró un valor de 8 g en 24 horas.

COMPLICACIONES

Balance nitrogenado negativo

La proteinuria masiva (de rango nefrótico) lleva a un balance de nitrógeno negativo, que habitualmente se pone de manifiesto por la disminución de la concentración de albúmina plasmática. Con el tiempo puede ocurrir una disminución de la masa muscular del 10 al 20%.

Hipercoagulabilidad

En el SN muchas proteínas de la cascada de la coagulación alteran sus niveles, lo que genera un estado de hipercoagulabilidad, cuyas alteraciones más características son la hiperfibrinogenemia, la disminución de la antitrombina y un aumento de la agregación plaquetaria.

La hipercoagulabilidad puede asociarse con trombosis venosa en distintas localizaciones, como por ejemplo la vena cava inferior (fig. 48-1-2), la vena renal (fig. 48-1-3), la vena ilíaca o la vena femoral, o trombosis arterial en las coronarias o las cerebrales. Hasta el 10% de los adultos y el 20% de los niños con SN pueden tener episodios de tromboembolismo. (Caso clínico 48-1-2.)

Aterogénesis

La hiperlipidemia está presente en la mayoría de los pacientes con SN. Se caracteriza por hipercolesterolemia e



Fig. 48-1-1. Edema subungueal. En las uñas se observan bandas blanquecinas transversales como signo de hipoalbuminemia.

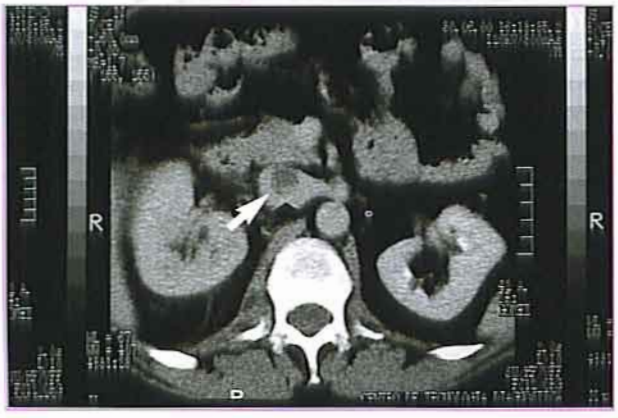


Fig. 48-1-2. Tomografía computarizada de abdomen. Trombosis de la vena cava inferior (flecha).

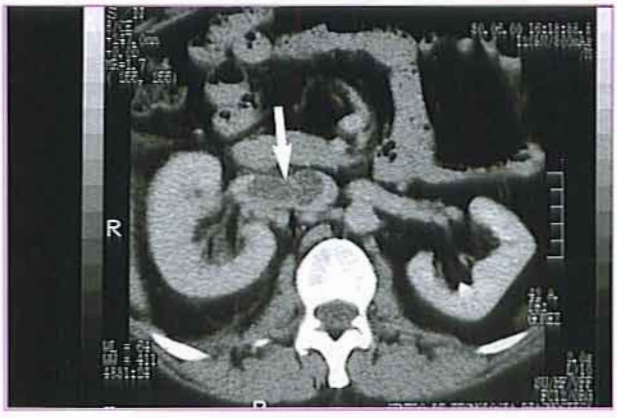


Fig. 48-1-3. Tomografía computarizada de abdomen. Trombosis de la vena renal derecha en casi toda su extensión (flecha) en el mismo paciente.

hipertrigliceridemia, asociación reconocida como sumamente aterogénica. Se acepta que en los pacientes nefróticos el riesgo de muerte por causa coronaria está aumentado 5 veces.

Caso clínico 48-1-2

Ivana, de 24 años, presenta un cuadro de facies abotagada, edema en ambos tobillos y oliguria. Se le indican análisis que muestran: proteinuria 5 g/24 h, proteinemia 4,5 g/dL, albuminemia 2,2 g/dL, colesterol 300 mg/dL, urea 30 mg/dL, creatinina 1 mg/dL, Hto. 39% y leucocitos 6500 × mm^3. En el examen físico se comprueba edema generalizado, TA 120/70 mm Hg y el resto sin particularidades. Inicia tratamiento con dieta sin sal y 40 mg/día de furosemida. Una biopsia renal evidencia una glomerulopatía de cambios mínimos. Diez días después reduce marcadamente la diuresis (250 mL/24 h), aumenta el grado de anasarca; presenta una TA 115/65 mm Hg y una frecuencia cardíaca 112/min. El laboratorio muestra persistencia del síndrome nefrótico con creatinina de 3 mg/dL y urea de 100 mg/dL.

¿Cómo interpreta el cuadro clínico y qué estudios solicitaría?

Comentario

Esta paciente presenta un síndrome nefrótico por glomerulopatía de cambios mínimos. Poco después del diagnóstico desarrolla un cuadro de insuficiencia renal aguda. Éste podría deberse a isquemia renal o a trombosis de las venas renales, ya que la posibilidad de una transformación histológica es excepcional en esta glomerulopatía. En caso de necrosis tubular isquémica, el sedimento urinario mostraría numerosos cilindros granulosos, céreos y anchos. Si no presenta esta alteración urinaria, debe descartarse una trombosis venosa con un ecoDoppler o una cavografía. Esta paciente padeció como complicación de su síndrome nefrótico una insuficiencia renal aguda por trombosis de la vena cava inferior y de ambas venas renales.

Infección

Los pacientes con síndrome nefrótico son proclives a presentar infecciones bacterianas. La peritonitis primaria causada por neumococos es característica de los niños nefróticos, aunque también puede verse en adultos ocasionada por estreptococos hemolíticos y gramnegativos. En la patogenia de esta susceptibilidad a las infecciones desempeña un papel importante la hipogammaglobulinemia, debida tanto a pérdida urinaria como a disminución de su síntesis y, en forma adicional, a la pérdida en orina del factor B del sistema de complemento. La celulitis puede complicar a las zonas con edema acentuado.

El aumento del riesgo de infecciones se explica también porque las acumulaciones de líquido corporal facilitan el crecimiento bacteriano, y la piel distendida por el edema subcutáneo crea sitios de entrada para los gérmenes.

Insuficiencia renal aguda

Algunos pacientes con SN pueden tener como complicación una insuficiencia renal aguda (IRA) debida a diferentes causas. Una es la necrosis tubular aguda por isquemia secundaria a hipovolemia o a sepsis. En ocasiones se produce la transformación de alguna de las glomerulopatías primarias (glomerulonefritis membranoproliferativa, por IgA, glomerulopatía membranosa) en una glomerulonefritis extracapilar o con semilunas. También es posible la IRA por trombosis bilateral de las venas renales, nefritis intersticial aguda debida a fármacos o a edema intrarrenal con compresión tubular.

Insuficiencia renal crónica

Con excepción de la glomerulopatía de cambios mínimos, la mayoría de las glomerulopatías con síndrome nefrótico persistente tienen alto riesgo de progresar a la insuficiencia renal crónica.

HALLAZGOS DE LABORATORIO



La proteinuria masiva (>3,5 g/24 h) de tipo glomerular (predominio de albúmina) es el signo urinario típico de las glomerulopatías con SN. El sedimento de la orina observado con microscopio óptico muestra cilindros grasos y cuerpos ovales grasos como expresión de la hiperlipidemia y lipiduria que muchas veces acompañan a ese síndrome.

Otras alteraciones típicas del SN incluyen la hipoproteinemia (<6 g/dL) y la hipoalbuminemia (<3 g/dL) como consecuencia de la pérdida urinaria. Sin embargo, aproximadamente el 30% de los pacientes con proteinuria de rango nefrótico no presentan hipoalbuminemia ni edema, aun en presencia de las mismas glomerulopatías. Esta situación no debe confundirse con la proteinuria masiva debida a la eliminación de cadenas livianas kappa o lambda monoclonales producidas en exceso.

En el SN, junto a la hipoalbuminemia se observa una disproteinemia de tipo hiper α2-globulinemia e hipogammaglobulinemia. En ciertas glomerulopatías, como la del lupus eritematoso sistémico y la diabética, la gammaglobulina puede encontrarse normal o aumentada. En la amiloidosis AL con SN es probable hallar un componente monoclonal en la sangre y en la orina, en general de tipo lambda.

La hiperlipidemia que acompaña a la proteinuria masiva y a la hipoalbuminemia se debe a un aumento de la síntesis hepática de lípidos, estimulada por la disminución de la presión oncótica, y a la reducción de la depuración de las VLDL (hipertrigliceridemia).

La eritrosedimentación se encuentra acelerada, especialmente por aumento de los niveles plasmáticos de fibrinógeno.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Después de efectuar el diagnóstico de síndrome nefrótico y de acuerdo con la historia clínica del paciente, es esencial completar el estudio con determinaciones de laboratorio para investigar la existencia de causas secundarias. Estos análisis habitualmente son complementemia, factor antinuclear (FAN), anti DNA, crioglobulinas, anticuerpos contra el citoplasma de los neutrófilos (ANCA), serología viral (HBsAg, anti HCV, anti HIV) e inmunoelectroforesis sérica y urinaria.

Biopsia renal

La punción biopsia renal (PBR) tiene una indicación casi absoluta en el SN del adulto, con excepción de aquellos pacientes con alta probabilidad de amiloidosis tanto primaria como secundaria (pues este diagnóstico se puede confirmar por biopsia de la mucosa rectal, la encía o la grasa subcutánea) o con diabetes mellitus con retinopatía y/o polineuropatía diabéticas. También en el niño, se la difiere hasta evaluar la respuesta al tratamiento inmunosupresor.

El diagnóstico de la glomerulopatía se establece mediante el estudio de biopsia renal con microscopia óptica, inmunohistoquímica, inmunofluorescencia y microscopia electrónica.

BIBLIOGRAFÍA

Brenner & Rector's. Brenner BM, editor. The Kidney. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 2000.

Davison AM, Stewart Cameron J, Grünfeld JP, Kerr DNS, Ritz E and Winearls CG. Textbook of Clinical Nephrology. 2nd ed. New York: Oxford University Press; 1997.

Humes HD. Kelley's Textbook of Internal Medicine. 4th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2000.

Massry & Glassck's. Massry SG, Glassock RJ. Textbook of Nephrology. 4th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2001.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son los signos clínicos y de laboratorio del síndrome nefrótico?
2. ¿Qué causas primarias y secundarias de síndrome nefrótico conoce?
3. ¿Cuáles son las posibles complicaciones del síndrome nefrótico?
4. ¿ Cómo se estudia a un paciente portador de un síndrome nefrótico?

Síndrome nefrítico

Capítulo 48-2

Miguel A. Nadal



DEFINICIÓN

Se denomina síndrome nefrítico agudo (SNA) a la presentación súbita de edema asociado con proteinuria (de rango no nefrótico), hematuria (macroscópica o microscópica, dismórfica o normomórfica, con cilindros hemáticos o sin ellos), hipertensión arterial y moderada reducción de la función renal con oliguria, que se observa en glomerulopatías con mecanismo inflamatorio predominante.

Las signos característicos del síndrome nefrítico agudo son:

- Oliguria.
- Proteinuria.
- Hematuria.
- Edema.
- Hipertensión arterial.

El SNA puede presentarse completo, con todos los componentes de la definición, o bien sin algunos de ellos. En ocasiones se asocia con un síndrome de insuficiencia renal aguda (desarrollada en días) o de rápida progresión (en semanas), que en conjunto se llama glomerulonefritis rápidamente progresiva. Del mismo modo que el síndrome nefrótico, el SNA puede deberse a glomerulopatías primarias o sistémicas.

ETIOLOGÍA

Las causas más frecuentes de este síndrome pueden agruparse en:

- Glomerulonefritis posinfecciosa (postestreptocócica u otras bacterias y virus).
- Glomerulopatía por IgA (síndrome de Berger – púrpura de Henoch-Schönlein).
- Glomerulonefritis membranoproliferativa.
- Glomerulonefritis extracapilar/con semilunas (de rápida progresión).
- Lupus eritematoso sistémico (LES).

El paradigma del SNA completo es la glomerulonefritis posestreptocócica. Se trata de una infección faríngea aguda, en ocasiones respiratoria alta o de la piel, causada por un estreptococo β hemolítico del grupo A, que desencadena un mecanismo de inmunocomplejos circulantes con compromiso glomerular y que tiene un período de latencia de entre 1 y 3 semanas hasta la aparición del síndrome.

Similar patología puede seguir a infecciones estafilocócicas, como las del shunt ventriculoauricular, la endocarditis bacteriana aguda o subaguda, los abscesos viscerales y la osteomielitis, y con menos frecuencia, a las virales producidas por ECHO, HIV, adenovirus e influenza A.

FISIOPATOLOGIA

Distintos mecanismos de inflamación glomerular (inmunológicos, tóxicos, infecciosos) responsables de la hematuria llevan a una disminución del volumen del filtrado glomerular, pero con conservación de la reabsorción tubular distal de agua y sal que genera oliguria. Esta retención de agua y sal y otros mecanismos no totalmente aclarados producen expansión del volumen del LEC y el consecuente edema. Por otro lado, la disminución del filtrado glomerular y la retención de agua y sal producen hipervolemia, que se expresa a través de hipertensión arterial. La hipertensión arterial dependiente de volumen produce aumento del trabajo cardíaco, lo que puede llevar a su claudicación. Asimismo, la HTA con el aumento de la resistencia periférica asociado pueden producir encefalopatía hipertensiva. En la figura 48-2-1 se resume la secuencia de alteraciones fisiopatológicas involucradas en el síndrome nefrítico agudo.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En el SNA de cualquier causa que evoluciona con oliguria, se produce un balance positivo de agua y sal que determina edema, primero palpebral y escrotal y que luego suele extenderse. También se asocia con hipertensión arterial del tipo volumen dependiente (actividad reducida del sistema renina-angiotensina). La hipervolemia producida genera ingurgitación yugular y congestión pulmonar, que en ocasiones llega al edema agudo de pulmón.

Un 30% de los pacientes con SNA tiene hematuria macroscópica.

La falta de algunas de estas alteraciones clínicas no debe excluir el diagnóstico de este síndrome. Siempre hay que considerar la posibilidad de un SNA incompleto en presencia de proteinuria, microhematuria y elevación de antiestreptolisina e hipocomplementemia.

Cuando el síndrome se debe a enfermedad sistémica, se agregan los signos y/o síntomas propios de la enfermedad (fiebre, púrpura, hemoptisis, artralgias, artritis, etc.).

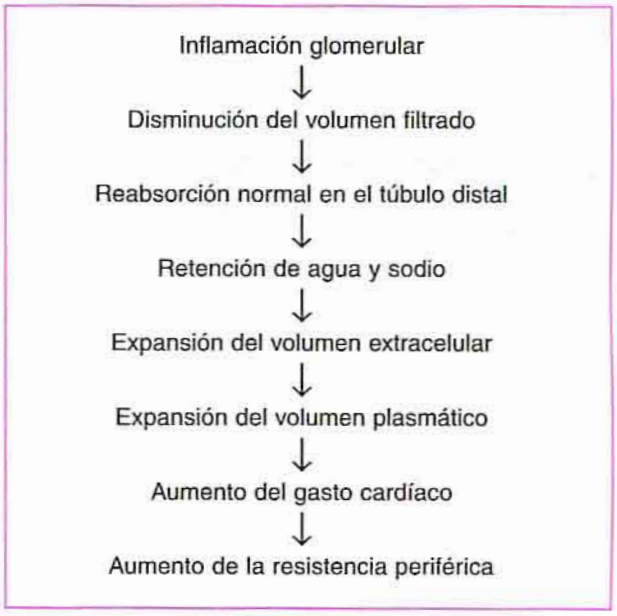


Fig. 48-2-1. Fisiopatología del síndrome nefrítico.

COMPLICACIONES

Las complicaciones del SNA resultan de la expansión intravascular, la magnitud de la insuficiencia renal aguda y la gravedad de la hipertensión arterial. Las de mayor frecuencia son:

- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Hiperpotasemia
- Encefalopatía hipertensiva.

HALLAZGOS DE LABORATORIO

Se observa una moderada disminución de la hemoglobina, el hematocrito y la proteinemia por efecto de la hemodilución secundaria a la ganancia de líquido.

La proteinuria es moderada, aunque en ocasiones puede llegar al rango nefrótico. En la mayoría de los pacientes se observa un leve incremento en los niveles de urea y creatinina séricas.

El sedimento urinario muestra hematuria dismórfica, en especial con acantocitos y cilindros hemáticos (fig. 48-2-2). La eliminación urinaria de sodio está reducida, y si se calcula su excreción fraccional, resulta menor de 1%.

Cuadro 48-2-1. Nefropatías hipocomplementémicas

Glomerulonefritis posinfecciosa	posestreptocócica endocarditis bacteriana nefritis de shunt
Glomerulonefritis membranoproliferativa	
Nefritis lúpica	
Crioglobulinemia	
Enfermedad ateroembólica	
Síndrome urémico hemolítico	

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

No hay una determinación de laboratorio para el diagnóstico etiológico específico del SNA, pero en el de origen posinfeccioso suele encontrarse hipocomplementemia (disminución de C3 y C4) y elevación de la antiestreptolisina. En el cuadro 48-2-1 se consignan las nefropatías que pueden asociarse con hipocomplementemia. En las enfermedades sistémicas se hallan las alteraciones serológicas que las caracterizan, como anticuerpos antiDNA, FAN, crioglobulinas, ANCA y anticuerpos antiMBG.

Biopsia renal

En el SNA con un antecedente claro de infección no se justifica realizar una biopsia, salvo que esté acompañado por insuficiencia renal aguda o de rápida progresión, para evaluar en este caso la magnitud de la lesión glomerular y establecer un pronóstico. Por el contrario, el estudio histopatológico del riñón debe implementarse cuando no hay evidencia de proceso infeccioso concomitante, si la hipocomplementemia y/o la hipertensión arterial persisten más de 4 semanas y si existe sospecha de enfermedad sistémica, en especial con deterioro acentuado de la función renal. (Caso clínico 48-2-1.)

Caso clínico 48-2-1

Diego, un estudiante de 18 años, notó hinchazón de los párpados y eliminación de orina de color marrón. En los días anteriores no había tenido fiebre ni había ingerido fármacos, pero tuvo dos episodios diarreicos. No tiene antecedentes personales ni familiares de importancia. Dos días después presentó facies abotagada y edema en los miembros inferiores. La orina persistió con igual color. El examen físico revela hinchazón de los párpados, edema del dorso y las piernas. TA 145/90 mm Hg. Aparato cardiovascular y respiratorio sin particularidades. Se le realizan los siguientes exámenes:

Hematocrito 35%, GB 8800 × mm^3, urea 45 mg/dL, creatinina sérica 1,2 mg/dL, proteínas totales 6 g/dL, albúmina 3,3 g/dL, colesterol 180 mg/dL, antiestreptolisina O 150 U Tood, crioglobulinas negativas, complemento hemolítico total 50 U/mL (normal), FAN negativo, antiDNA negativo, ANCA negativo, proteinuria 1 g/24 h, sedimento urinario: campo cubierto de hematíes y con cilindros hemáticos.

¿Cuál es su impresión clínica?
¿Qué conducta diagnóstica propone?
¿Cuál es la etiología más probable?

Comentario

Es indudable que se trata de un síndrome nefrítico agudo, sin antecedentes claros de infección ni enfermedad sistémica. Las crioglobulinas son negativas, al igual que los marcadores serológicos para LES. Pueden descartarse la enfermedad ateroembólica y el síndrome urémico hemolítico. La conducta diagnóstica más aconsejable es realizar una punción biopsia renal para establecer un diagnóstico de certeza, que no estaría indicada si el cuadro clínico hubiese estado precedido por infección. La histopatología mostró una glomerulonefritis con depósitos mesangiales de IgA. La nefropatía por IgA o enfermedad de Berger es una de las causas más frecuentes de glomerulonefritis aguda. Suele precederla un cuadro infeccioso (viral o bacteriano) de la vía aérea o el tubo digestivo, por lo que en este paciente debería jerarquizarse el antecedente de diarrea.



Fig. 48-2-2. Típico cilindro de células hemáticas y microhematuria.

BIBLIOGRAFÍA

Véase cap. 48-1. *Síndrome nefrótico*

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Qué enfermedades cursan con síndrome nefrítico agudo?
2. ¿Con qué síndromes se asocia la denominada glomerulonefritis de rápida progresión?
3. ¿La hipocomplementemia acompaña a nefropatías primarias o sistémicas?
4. ¿Cuándo se indica la biopsia renal en el síndrome nefrítico agudo?

Infección urinaria

Capítulo 48-3

Miguel A. Nadal



DEFINICIÓN

Se denomina infección urinaria (IU) a la condición en la cual las bacterias se establecen y multiplican en cualquier sector del tracto urinario, y puede asentar desde la fascia perirrenal hasta el meato uretral. El diagnóstico requiere la demostración de bacteriuria; sin embargo, la presencia de bacterias saprófitas en la uretra anterior puede conducir a error diagnóstico. Kass demostró que una "bacteriuria significativa" es la presencia igual o mayor de 10^5 de un germen o unidades formadoras de colonias (UFC) por mililitro de orina. La seguridad del diagnóstico de IU aumenta comprobando leucocituria (igual o mayor de 5 leucocitos por campo de 400×).

En mujeres con síntomas urinarios bajos (disuria, polaquiuria, tenesmo vesical), el desarrollo de 10^2 UFC por mL de orina con leucocituria es suficiente para el diagnóstico de IU. También en presencia de estafilococo saprofítico, un recuento de colonias bajo (entre 10^2 y 10^3 UFC/mL) tiene valor clínico de infección. En el hombre, en quien la posibilidad de contaminación es poco probable, un desarrollo de 10^3 UFC/mL de orina indica infección urinaria.

En el período neonatal, la IU es más frecuente en los varones que en las mujeres, mientras que en la infancia o en los adultos, el sexo femenino es el predominante. Se considera que entre el 20 y el 50% de las mujeres tendrá al menos un episodio de IU en su vida.

ETIOPATOGENIA Y FISIOPATOLOGÍA

Una IU se desarrolla cuando prevalecen el número y la virulencia de las bacterias infectantes sobre los mecanismos de defensa del huésped. Los principales factores determinantes son:

- Virulencia del microorganismo.
- Magnitud del inóculo.
- Alteraciones de las defensas del huésped.

La IU se puede facilitar si existen 2 situaciones especiales: *reflujo vesicoureteral* u *obstrucción urinaria* en cualquier nivel. En las mujeres jóvenes sin alteraciones anatómicas los factores patogénicos son:

- Susceptibilidad anatómica (uretra corta).
- Susceptibilidad por las relaciones sexuales.
- Uso de espermicidas y diafragma.
- Vaciado incompleto de la vejiga.
- Deficiencia de estrógenos.

Vías de infección

Las principales rutas de infección son la ascendente y la hematógena. La mayoría de las infecciones ocurre por vía ascendente. Las bacterias, después de colonizar el ano, la uretra distal o la vagina, pueden invadir la uretra proximal y la vejiga. La infección del parénquima renal (pielonefritis) se produce debido a la multiplicación de los gérmenes en la vejiga y su ascenso por el uréter y la pelvis renal, y la colonización final en el parénquima de los riñones. La vía de infección hematógena es más rara y suele observarse en la bacteriemia por *Staphylococcus aureus* o en la fungemia por *Candida*.

Microorganismos causales

El 70-95% de las IU tanto altas no complicadas como bajas, se debe a *Escherichia coli*, y entre el 5 y el 20%, a *Staphylococcus saprofiticus*. En la IU complicada pueden aparecer también otros agentes etiológicos como *Proteus mirabilis*, *Klebsiella*, *Citrobacter*, *Enterococo* o *Pseudomonas aeruginosa*.

CLASIFICACIÓN Y FORMAS CLÍNICAS DE PRESENTACIÓN

El cuadro 48-3-1 presenta una clasificación de las diferentes formas de IU. A continuación se describen las principales formas clínicas de presentación de estas infecciones.

Según su localización

Infección urinaria baja

Sus síntomas y signos característicos incluyen disuria, polaquiuria, tenesmo vesical, molestia o dolor suprapúbico, urgencia miccional y hematuria.

Cuadro 48-3-1. Clasificación de las infecciones urinarias

Según el agente etiológico:
- Bacterianas
- Micobacterianas
- Micóticas

Según su localización:
- IU alta: Pielonefritis aguda; Pielonefritis crónica
- IU baja: Cistitis; Prostatitis; Epididimitis; Uretritis

Según su complejidad:
- Bacteriuria asintomática
- IU no complicada: Baja; Alta
- IU complicada
  - Sexo masculino
  - Pacientes >65 años
  - Persistencia de los síntomas >7 días
  - Presencia de catéter urinario
  - Instrumentación reciente de la vía urinaria
  - Niños
  - Trasplante renal
  - Alteraciones anatómicas del tracto urinario
  - Alteraciones funcionales del tracto urinario
  - Uso reciente de antibióticos
  - Infección nosocomial
  - Embarazo
  - Diabetes
  - Inmunosupresión

Por su recurrencia:
- Recaída
- Reinfección

Infección urinaria alta

Sus síntomas y signos característicos son fiebre, habitualmente con escalofríos, dolor en el flanco o en la región lumbar, y hasta un tercio de los pacientes tienen también síntomas urinarios bajos.

En los ancianos las manifestaciones clínicas mencionadas pueden estar ausentes y ser reemplazadas por náuseas, vómitos y, a veces alteraciones del estado mental.

Según su complejidad

Bacteriuria asintomática

Es la presencia de más de 10^5 UFC/mL de orina en ausencia de síntomas. Puede encontrarse en el 5% de las mujeres jóvenes sanas y es rara en hombres menores de 50 años.

Es una condición relativamente común y benigna, sin expresión clínica, que aparece acompañada por leucocituria. Los uropatógenos causales son los mismos que en las otras formas de IU. Hay una población de enfermos que tienen alto riesgo de complicaciones graves derivadas de la bacteriuria asintomática, como embarazadas, receptores de trasplante renal, pacientes neutropénicos y los que han sido sometidos a cirugía urológica o protésica. (Caso clínico 48-3-1.)

Caso clínico 48-3-1

Carina, una embarazada de 20 años, concurre para evaluación clínica en el 5º mes de gestación. No tiene antecedentes personales significativos. No ha presentado fiebre ni polaquiuria. En el examen físico se constata edema en ambos tobillos. La tensión arterial es de 100/65 mm Hg. Los análisis muestran hematocrito 36%, GB 6200 × mm^3, urea 21 mg/dL, glucemia 90 mg/dL, uricemia 3 mg/dL. La orina tiene una densidad de 1.021, un pH 6,5 y vestigios de proteínas. El sedimento urinario evidencia leucocitos 5 a 10 × campo de 400× y hematíes 2 a 4 × campo de igual aumento. El urocultivo desarrolla *E. Coli* >10^5 UFC/mL.

¿Cómo interpreta los hallazgos urinarios?
¿Tiene relevancia la ausencia de síntomas urinarios bajos?

Comentario

Los análisis de sangre son normales para una embarazada sana, pero la orina muestra algunas alteraciones. El pH urinario elevado es una modificación fisiológica de la gestación normal, al igual que la presencia de vestigios de proteinuria. El sedimento urinario evidencia leucocituria, que tiene valor en presencia de un urocultivo positivo. En esta situación, la ausencia de fiebre y de síntomas urinarios es importante para el diagnóstico clínico, el pronóstico y la conducta terapéutica. El diagnóstico es de bacteriuria asintomática, la cual debe tratarse para evitar el desarrollo de una infección sintomática alta o baja de mayor riesgo para una embarazada.

Infección urinaria no complicada

Es la infección alta o baja que ocurre en una mujer adulta no embarazada, sin alteración anatómica ni funcional del aparato urinario. Ésta es la forma más frecuente de IU y habitualmente responde con rapidez a un tratamiento adecuado con antibióticos. Sus variedades clínicas son:

- *Cistitis aguda no complicada en mujeres jóvenes:* se presenta con síntomas agudos de disuria, polaquiuria y dolor suprapúbico. Una mujer joven sexualmente activa con disuria aguda puede ser portadora de una cistitis aguda o una uretritis aguda debida a *Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhoeae*, virus herpes simple, o de una vaginitis causada por *Candida* o *Trichomonas vaginalis.*
- *Cistitis aguda recurrente no complicada en mujeres:* la mayoría de los episodios de cistitis recurrente en las mujeres sanas son reinfecciones.
- *Pielonefritis aguda no complicada en mujeres:* esta variedad de IU es sugerida por la presencia de fiebre (>38°C), escalofríos, dolor en el flanco, náuseas, vómitos y dolor en el ángulo costovertebral. Además, suele asociar los síntomas de la cistitis.

Infección urinaria complicada

Además de los síntomas y signos clásicos de cistitis y de pielonefritis, la IU complicada puede tener síntomas inespecíficos como debilidad, irritabilidad, náuseas, cefalea, dolor lumbar o abdominal, sobre todo en pacientes con edades extremas o con enfermedad neurológica. En ocasiones, estas manifestaciones clínicas pueden ser insidiosas y presentarse semanas antes de llegar al diagnóstico. Esta forma de IU aparece acompañada por leucocituria y bacteriuria. Un recuento de colonias >10^5 UFC/mL es suficiente para el diagnóstico, excepto cuando el cultivo se obtiene a través de la sonda vesical, caso en el cual >10^2 UFC/mL se considera evidencia de infección.

Tiene riesgo de complicaciones graves y de resistencia al tratamiento, y se presenta en las situaciones enumeradas en el cuadro 48-3-1. La incidencia de IU complicada aumenta con la edad, tanto en hombres como en mujeres, y se debe a la aparición de enfermedad prostática, alteraciones neurogénicas del tracto urinario o probabilidad de cateterización uretral. (Caso clínico 48-3-2.) Las mujeres posmenopáusicas tienen bajos los niveles de estrógenos, lo que conduce a una menor colonización de la vagina por el lactobacilo, con el consiguiente aumento del pH vaginal y de la adherencia de los patógenos al uroepitelio, fenómenos que facilitan la infección.

Según su recurrencia

Una IU aislada y no complicada, por lo general no tiene morbilidad significativa. Por el contrario, la ***infección recurrente*** es problemática para el médico y el paciente. Existen 2 tipos de infección recurrente:

Recaída: es la bacteriuria recurrente con el mismo microorganismo que aparece hasta 3 semanas después de completado el tratamiento, y significa falla para erradicar la infección. Se asocia con patología renal cicatrizal, litiasis, quistes, prostatitis, nefritis intersticial crónica e inmunocompromiso.

Reinfección: representa el 80% de las infecciones recurrentes. Se caracteriza por la aparición de una nueva infección por otro germen, después de 7 o 10 días de haber sido erradicada una IU.

Caso clínico 48-3-2

Moisés, de 85 años, internado en un hogar geriátrico, es traído a la guardia por deterioro agudo del sensorio. La enfermera del hogar que lo encontró esa mañana en su cama y no pudo despertarlo, comenta que pasó la noche inquieto y delirando. El paciente tenía antecedentes de síndrome demencial y portaba además un catéter vesical permanente por obstrucción prostática. En la noche anterior se le había realizado un cambio del catéter. Al ingreso se encuentra estuporoso, sin signos de foco neurológico, con una temperatura axilar de 38°C, una TA de 150/90 mm Hg y una FC de 90 por minuto, con pulso irregular. Los exámenes cardíaco, respiratorio y abdominal son normales.

¿Cómo interpreta el cuadro neurológico del paciente?
¿Qué relación puede haber entre el cambio de catéter vesical y el posterior deterioro neurológico?
¿Cómo interpreta el hallazgo de hipertermia?

Comentario

El deterioro neurológico puede atribuirse a una descompensación de su enfermedad de base, si bien es posible que intervenga un factor metabólico (hipertermia) o, con menor probabilidad debido a la ausencia de signos de foco, un accidente vascular encefálico. El cambio de la sonda vesical realizado la noche previa pudo haber movilizado un inóculo bacteriano de la vía urinaria con ingreso al torrente sanguíneo y constituir éste el factor desencadenante del cuadro. El hallazgo de hipertermia es coherente con esta interpretación. En los pacientes con sonda vesical permanente la vía urinaria está siempre colonizada.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico presuntivo se hace con el interrogatorio y la presencia en el ***análisis de orina*** de un sedimento inflamatorio definido por la presencia de leucocituria (>5 por campo), piocituria y bacteriuria (1 a 10 bacterias por campo de 400×). En el caso de una IU alta, también pueden observarse cilindros leucocitarios.

El urocultivo permite confirmar el diagnóstico. Se recomienda utilizar la primera orina de la mañana porque optimiza un mejor recuento bacteriano, y recolectar la de la mitad de la micción para evitar la contaminación de la uretra. Debido a que en general se inicia un tratamiento empírico con antibióticos basado en las manifestaciones clínicas y el sedimento urinario, siempre se debe solicitar la tipificación del germen y el antibiograma para establecer el diagnóstico etiológico específico y asegurar que la terapéutica ha sido adecuada.

PREVENCIÓN

La profilaxis de la IU debe considerarse en algunas situaciones clínicas. En mujeres en las cuales la infección es recurrente, debe estimularse la micción inmediata poscoito, la ingestión abundante de líquidos y evitar el uso de diafragma y espermicidas. Los estrógenos están indicados en las mujeres menopáusicas.

BIBLIOGRAFÍA

Véase cap. 48-1. *Síndrome nefrótico.*

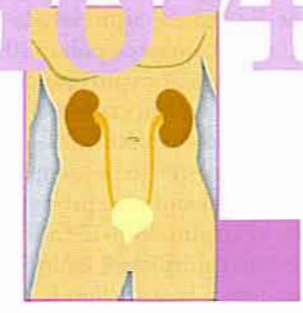
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuál es el microorganismo más común en la infección urinaria?
2. ¿Cuál es la ruta patogénica más frecuente de las infecciones urinarias?
3. ¿Cómo se clasifican las infecciones urinarias según sus diferentes aspectos?
4. ¿Qué significa una infección urinaria no complicada y en quiénes se presenta?

Capítulo 48-4

Insuficiencia renal

Miguel A. Nadal



DEFINICIÓN

Es la pérdida de la función renal que ocasiona la retención de sustancias nitrogenadas, expresada por elevación de la urea y la creatinina plasmáticas. Las funciones del riñón, como la regulación del contenido y distribución del agua corporal y los electrólitos, el equilibrio ácido-base, el metabolismo fosfocálcico, la presión arterial y la participación en la producción eritrocitaria también se alteran en la insuficiencia renal.

El factor esencial para definir las diferentes formas de insuficiencia renal es el tiempo o velocidad en la que se desarrolla. Así, se reconocen 3 formas clínicas posibles con etiopatogenia, clínica, pronóstico y tratamiento variables.

- Insuficiencia renal aguda (IRA).
- insuficiencia renal rápidamente progresiva (IRRP).
- insuficiencia renal crónica (IRC).

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

DEFINICIÓN

Es la pérdida del funcionamiento renal que se produce en horas o días, definida por un aumento mínimo de la creatininemia (mayor del 50% en relación con los niveles basales). Sus características principales son:

- Aumento rápido de la urea y la creatinina.
- Oliguria en la mayoría de los pacientes (<500 mL de orina en 24 h, que es el nivel por debajo del cual se retienen los residuos nitrogenados).

La falta de oliguria no debe excluir el diagnóstico de IRA ya que existe un 30% de formas no oligúricas.

La entidad es frecuente tanto en los pacientes internados como en los ambulatorios.

ETIOPATOGENIA

Desde el punto de vista clínico, sigue siendo útil la clasificación en 3 variedades básicas:

1. Prerrenal.
2. Renal.
3. Posrenal.

Cuadro 48-4-1. Situaciones fisiopatológicas que condicionan hipoperfusión renal

A. *Disminución del volumen intravascular*
Hemorragia
Pérdida digestiva
Deshidratación
Poliuria
Tercer espacio
Pancreatitis
Quemaduras
Traumatismos
Peritonitis

B. *Alteraciones de la resistencia vascular*
Sepsis
Anafilaxia
Anestesia
Fármacos que disminuyen la poscarga

C. *Descenso del volumen sistólico*
Shock cardiogénico
Insuficiencia cardíaca congestiva
Embolia pulmonar
Arritmias
Taponamiento cardíaco
Valvulopatías
Ventilación con presión positiva

La primera orientación diagnóstica de estas formas es a través de una anamnesis exhaustiva y un completo examen físico para encontrar elementos que sugieran alguna de ellas.

IRA prerrenal



Es la causa más común de IRA, en general se debe a hipoperfusión de los riñones y suele revertir cuando se restaura el flujo sanguíneo renal, si no ha generado daño tisular renal por isquemia.

La hipoperfusión renal puede tener 3 condiciones facilitantes (cuadro 48-4-1). La IRA prerrenal es una respuesta fisiológica a la perfusión renal disminuida que ocasiona reducción del filtrado glomerular con mantenimiento de la función tubular normal. (Caso clínico 48-4-1.)

IRA intrínseca (renal o parenquimatosa)

Representa el 40% aproximadamente de los enfermos con IRA. Los sectores del nefrón que pueden estar

Caso clínico 48-4-1

Aníbal, de 48 años, con antecedentes de obesidad, tabaquismo, dislipidemia, hipertensión arterial e infarto agudo de miocardio, es internado por disnea de reposo y oliguria de 48 horas de evolución. En el examen físico se comprueban TA 160/100 mm Hg y signos de insuficiencia cardíaca congestiva. La radiografía de tórax muestra cardiomegalia y el ecocardiograma, una miocardiopatía dilatada. Se le administraron inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) y furosemida. Los análisis mostraron: urea sérica 120 mg/dL, creatinina sérica 2 mg/dL, hematocrito 48%, urea urinaria 20 g/L, creatinina urinaria 1.300 mg/L, sodio plasmático 135 mEq/L, sodio urinario 50 mEq/L, densidad urinaria 1.009, pH 6,5, proteinuria negativa y sedimento urinario con algunos cilindros hialinos.

¿Cuáles son sus diagnósticos clínicos?
¿Cómo interpreta los índices de insuficiencia renal?
¿Cómo interpreta el sodio urinario?

Comentario

El paciente presenta una insuficiencia cardíaca por miocardiopatía dilatada con insuficiencia renal oligúrica. Los índices renales apoyan el diagnóstico de IRA por hipoperfusión renal secundaria a falla de bomba, al igual que la ausencia de proteinuria. La excreción fraccional de sodio es baja (0,56), lo que también concuerda con la hipoperfusión renal. Sin embargo, la natriuresis elevada en esta situación se explica por la acción de la furosemida y no por daño tubular.

Cuadro 48-4-2. Fármacos y sustancias que pueden provocar necrosis tubular aguda

Antiinflamatorios no esteroides
Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina
Antagonistas de los receptores de la angiotensina I
- Ciclosporina A
- Tacrolimus (FK 506)
- Medios de contraste

Antimicrobianos
- Aminoglucósidos
- Vancomicina
- Foscarnet
- Anfotericina B
- Aciclovir
- Pentamidina
- Indinavir
- Sulfonamidas

Quimioterápicos
- Cisplatino
- Ifosfamida
- Mitramicina
- 5- fluorouracilo
- Tioguanina
- Citarabina (citosina arabinósido)
- Metotrexato

Litio
Paracetamol
Triamtereno
Metoxifluorano
Tetracloruro de carbono
Cloroformo
Herbicidas (paraquat)
Hongos venenosos
Veneno de insectos y víboras
Etilenglicol

afectados son el tubular, el intersticial, el vascular y el glomerular.

Lesión tubular

Si bien la lesión de cualquier parte del nefrón puede presentarse con IRA, el 80% de los casos se debe a necrosis tubular aguda (NTA). Ésta reconoce 2 etiologías: la tóxica y la isquémica.

NTA tóxica: los tóxicos exógenos son responsables de ella con más frecuencia que los endógenos.

Hasta el 25% de los pacientes internados que reciben aminoglucósidos en niveles terapéuticos muestran algún grado de NTA. En estos casos la IRA suele ser no oligúrica (≥500 mL/24 h) y aparece entre 5 y 10 días después del tratamiento con antibióticos. Los factores predisponentes son la existencia de una nefropatía previa, la deshidratación y la edad avanzada. Los fármacos potencialmente tóxicos para los riñones son muy numerosos y se detallan en el cuadro 48-4-2. Los tóxicos endógenos pueden agruparse en tres categorías:

Productos hemáticos: la mioglobinuria que sigue a la rabdomiólisis lleva a la IRA por NTA a través de un daño tubular directo y por obstrucción tubular distal debida a cilindros pigmentados. La creatinfosfocinasa (CPK) suele aumentar a niveles entre 50.000 y 100.000 UI/L. La hemólisis intravascular también puede causar NTA, tanto en reacciones transfusionales como en anemias hemolíticas.

Ácido úrico: la hiperuricemia aguda que se desarrolla como consecuencia de la quimioterapia efectuada en enfermedades linfoproliferativas, o a veces en forma espontánea, puede provocar obstrucción intratubular con cristales de ácido úrico que produce IRA. Este cuadro coincide con uricemias mayores de 17 mg/dL. En estos casos es útil investigar en una muestra de orina la relación entre la concentración de ácido úrico y la de creatinina. Si es mayor de 1 (normal, 0,5 en adultos), indica nefropatía aguda por uratos o síndrome de lisis tumoral. El sedimento urinario de estos pacientes suele mostrar importante cristaluria de ácido úrico.

Paraproteínas: la proteinuria de Bence Jones (cadenas livianas monoclonales kappa o lambda) que se produce en las discrasias de células plasmáticas, en especial en el mieloma múltiple, tiene un conocido efecto tóxico directo para los túbulos, y también por su afinidad con la glucoproteína de Tamm-Hörsfall determina, al unirse con ella la formación de cilindros que causan obstrucción intratubular.

NTA isquémica: esta causa de IRA puede desarrollarse por las mismas causas que la prerrenal cuando la hipoperfusión renal es muy acentuada o se mantiene en el tiempo.

Lesión intersticial, vascular o glomerular

Las nefritis intersticiales responsables de IRA pueden agruparse en tóxicas (cuadro 48-4-3) o infecciosas (cuadro 48-4-4).

Entre las etiologías vasculares que producen IRA se pueden mencionar: hipertensión arterial maligna, vasculitis, crisis renal esclerodérmica, microangiopatía trombótica, enfermedad ateroembólica. Las glomerulonefritis, entre ellas la posinfecciosa, la extracapilar, la lúpica y la vasculítica, son causas menos frecuentes de IRA de origen glomerular.

IRA posrenal

Es la etiología menos común (5%), y aparece cuando el flujo urinario de ambos riñones se encuentra obstruido. Asimismo, la IRA obstructiva se desarrolla si la obstrucción tiene lugar en un riñón único funcionante. Las causas de obstrucción urinaria dependen de la edad y el sexo. Así, en niños de ambos sexos es común encontrar alteraciones congé-

Cuadro 48-4-3. Fármacos que pueden provocar nefritis intersticial aguda

Antimicrobianos
- Penicilina
- Ampicilina
- Meticilina
- Ciprofloxacina
- Rifampicina
- Sulfonamidas
- Cotrimoxazol

Antiinflamatorios no esteroides
- Aspirina
- Fenoprofeno
- Ibuprofeno
- Naproxeno
- Indometacina
- Tolmetina
- Zomepirac
- Piroxicam
- Fenilbutazona

Otros
- Fenitoína
- Furosemida
- Alopurinol
- Cimetidina
- Fenindiona

Cuadro 48-4-4. Infecciones que pueden asociarse con nefritis intersticial aguda

Bacterianas
- *Brucella*
- *Campylobacter jejuni*
- *Corynebacterium diphtheriae*
- *Escherichia coli*
- *Legionella*
- *Leptospira*
- *Mycobacterium tuberculosis*
- *Salmonella*
- Estafilococo
- Estreptococo
- *Yersinia pseudotuberculosis*

Virales
- Citomegalovirus
- Virus de Epstein-Barr
- Hantavirus
- Virus de la hepatitis B
- Virus herpes simple
- Virus de la inmunodeficiencia humana
- Virus del sarampión
- Poliomavirus

nitas del tipo de la estenosis pieloureteral, y en varones, valvas de la uretra posterior. En hombres jóvenes es más común la obstrucción por litiasis, mientras que en los mayores prevalece aquella por agrandamiento benigno o maligno de la próstata. En las mujeres, la patología ginecológica neoplásica es responsable de insuficiencia renal obstructiva (véase cap. 50-3, *El paciente con obstrucción urinaria*).

Como la obstrucción urinaria puede ser permanente o intermitente, los pacientes pueden evolucionar en el primer caso con anuria total, y en el segundo, con períodos de anuria que alternan con poliuria.

Al comienzo de la obstrucción los pacientes muestran índices de función renal de tipo prerrenal. Si la obstrucción se mantiene a lo largo del tiempo, se desarrolla una IRA intrínseca por lesión tubular.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En la IRA prerrenal, las manifestaciones clínicas se relacionan con la causa determinante de la hipoperfusión renal. En la posrenal, el cuadro clínico está determinado por la localización anatómica de la obstrucción. En la IRA intrínseca o parenquimatosa aparece un conjunto de alteraciones clínicas y de laboratorio denominado síndrome urémico agudo (cuadro 38-4-5); estas alteraciones se desarrollarán a continuación.

Oligoanuria: depende del descenso del filtrado glomerular; por lo general, el volumen urinario es menor de 500 mL/24 horas, aunque como ya se mencionó, existen formas no oligoanúricas. La anuria debe hacer sospechar una forma primariamente obstructiva.

Retención nitrogenada: en los casos de IRA normocatabólica, afebril y oligúrica la creatinina sérica aumenta entre 0,5-1,5 mg/dL por día y la urea entre 20-40 mg/dL por día. En los pacientes hipercatabólicos (traumatizados, sépticos, posquirúrgicos), el incremento diario de la creatinina es >2 mg/dL y la urea >100 mg/dL.

Cuadro 48-4-5. Características del síndrome urémico agudo

- Oligoanuria
- Aumento de la urea y de la creatinina
- Sobrehidratación
- Acidosis metabólica
- Hiperpotasemia
- Hipermagnesemia
- Hiperamilasemia
- Hipocalcemia
- Hiperfosfatemia
- Anemia
- Coagulopatía

Sobrehidratación: el exceso de agua corporal que puede acompañar a la IRA oligúrica se expresa con edema periférico, edema pulmonar y, en ocasiones, hipertensión arterial. La mayor ganancia de agua en relación con el sodio es causa de hiponatremia, que en casos acentuados se complica con obnubilación y convulsiones.

Acidosis metabólica: se debe a la elevación de la brecha aniónica y se manifiesta clínicamente por respiración de Kussmaul.

Hiperpotasemia: es un trastorno electrolítico grave definido por el ascenso del potasio sérico ≥5,5 mEq/L. Está acompañada por debilidad muscular y puede llegar a la arritmia ventricular y el paro cardíaco. En el ECG se expresa con ondas T picudas, desaparición de las ondas P, ensanchamiento del QRS y arritmias ventriculares complejas, con el aumento progresivo de la concentración de potasio.

Hipermagnesemia: la retención de magnesio es común, suele alcanzar 2-3 mg/dL y habitualmente es asintomática. En ocasiones genera depresión del sistema nervioso e hipotensión arterial.

Hiperamilasemia: la retención de amilasa es secundaria a la caída de la filtración glomerular.

Hipocalcemia: acompaña a la disminución de la síntesis renal de la 1,25 $(OH)_2$-D_3. Es común encontrar calcemias de 6-8 mg/dL sin signos de tetania por la acidosis metabólica que incrementa el calcio iónico.

Hiperfosfatemia: es secundaria al descenso de la excreción urinaria del fósforo (>6 mg/dL).

Anemia: se hace evidente una semana después del inicio de la IRA por déficit de eritropoyetina.

Coagulopatía: se produce por alteración en la función plaquetaria y del factor VIII.

DIAGNÓSTICO

Si se sospecha una IRA obstructiva, está indicada la cateterización vesical, que en el caso de una obstrucción infravesical permitirá obtener un volumen urinario importante. En la obstrucción que compromete a ambos uréteres, la ecografía renal es un estudio no invasivo que muestra la dilatación bilateral.

Índices de insuficiencia renal

El laboratorio aporta información muy útil para diferenciar las distintas situaciones con IRA, tanto oligúricas como no-oligúricas. Para estimar rápidamente el funcionamiento renal, la primera cantidad de orina recolectada junto a una muestra de sangre debe analizarse para determinar los índices urinarios (cuadro 48-4-6).

Como en la IRA prerrenal no hay lesión morfológica del riñón, los túbulos intactos mantienen la capacidad de retener sodio y agua en presencia de un volumen circulante efectivo disminuido. Así, esta hipovolemia estimula la liberación de hormona antidiurética (ADH) por vía de los receptores de volumen de la aurícula izquierda y del seno carotídeo. La ADH produce en los túbulos colectores aumento de la reabsorción de agua, con el consiguiente incremento de la osmolalidad urinaria >1,5 veces en relación con la plasmática. Una osmolalidad urinaria superior a 500 mOsmol/kg o una densidad urinaria mayor de 1,024 (medición equivalente para estimar la capacidad de concentración renal) son muy sugestivas de enfermedad prerrenal con indemnidad tubular. También, la hipovolemia efectiva de la IRA prerrenal provoca una mayor reabsorción de sodio en el túbulo proximal y, por acción de la aldosterona, en el distal, lo que genera una excreción urinaria por debajo de 20 mEq/L.

En las glomerulonefritis agudas sin daño tubular, los índices urinarios son similares a la IRA prerrenal. Por el contrario, en la NTA en la que se pierde la función tubular, el sodio urinario es mayor de 40 mEq/L. Hay 2 situaciones que pueden crear cierto grado de confusión. Una es la NTA isquémica o tóxica con hipovolemia asociada, en la cual los índices urinarios suelen ser de tipo prerrenal, y la otra es la combinación de un volumen sanguíneo descendido en el curso de una nefropatía crónica. Aquí, por la superposición de mecanismos, puede enmascararse el estado prerrenal (hipoperfusión).

Análisis de orina

En la IRA prerrenal el sedimento urinario es normal y la orina no contiene proteinuria.

En la IRA obstructiva, la proteinuria es leve o está ausente y el sedimento urinario es poco significativo, salvo la coexistencia de infección que determina leucocituria, o una litiasis o tumor que produzcan microhematuria; no hay cilindruria característica.

En la NTA también suele haber proteinuria leve, pero el sedimento urinario contiene células tubulares, cilindros de células tubulares y/o cilindros granulosos. La ausencia de estos hallazgos no excluye a esta entidad.

Por otro lado, la presencia de proteinuria mayor de 2-3 g/L con microhematuria dismórfica y cilindros hemáticos es un signo característico de las glomerulonefritis con IRA o IRRP, tanto primarias como secundarias a infección, colagenopatías (LES) o vasculitis.

La combinación de proteinuria leve o moderada con cilindros leucocitarios se asocia con nefritis intersticial infecciosa o alérgica.

La presencia de eosinófilos en la orina (*eosinofiluria*), detectados por la reacción de Wright o Hansel, suele indicar una nefritis intersticial alérgica secundaria a fármacos y de modo infrecuente, a vasculitis, prostatitis o enfermedad ateroembólica.

Cuadro 48-4-6. Diagnóstico diferencial de la IRA

Causa	*Prerrenal*	*NTA*	*SNA*	*NIA*	*Posrenal*
Urea / Cr *	>20:1	<20:1	>20:1	<20:1	>20:1
$\frac{U}{P}$ urea **	>8	<3	>8	<3	<3
$\frac{U}{P}$ creatinina ***	>40	<20	>40	<20	<20
Na urinario mEq/L	<20	>40	<20	Variable	Variable
EF Na****	<1	>1	<1	<1- >1	>1
IIR*****	<1	>1	<1	<1- >1	>1
Osmolalidad urinaria mOsm/kgH_2O	>500	250-300	>500	Variable	<400
Sedimento urinario	Normal	Cilindros granulosos Células tubulares Cilindros epiteliales	Cilindros hemáticos Hematíes	Cilindros leucocitarios Hematíes Leucocitos Eosinófilos	Hematíes Leucocitos Cristales

* Relación entre la concentración sérica de urea y creatinina
** Relación entre la concentración de urea urinaria y plasmática
*** Relación entre la concentración de creatinina urinaria y plasmática
**** Excreción fraccional de sodio = $\frac{\text{Na urinario/Na plasmático}}{\text{Cr urinaria/Cr plasmática}} \times 100$
***** Índice de Insuficiencia Renal = $U_{Na}/U/P_{cr}$
NTA: necrosis tubular aguda; NIA: nefritis intersticial aguda; SNA: síndrome nefrítico agudo

La cristaluria puede tener valor etiopatogénico en el curso de algunas formas de IRA. Así, los cristales de ácido úrico son abundantes en el síndrome de lisis tumoral, y los de oxalato de calcio, en la intoxicación con etilenglicol.

También es útil saber que una orina de color hemático, sin hematíes en el sedimento urinario, podría corresponder a hemoglobinuria debida a hemólisis o a mioglobinuria en el curso de una rabdomiólisis.

Análisis de sangre

En el paciente en quien se sospecha IRA, después de la reposición de volumen plasmático, las determinaciones seriadas de urea y creatinina sirven para diferenciar entre la prerrenal y una NTA ya establecida.

Algunas alteraciones del medio interno pueden ayudar en la interpretación de la IRA. Así, una hiperpotasemia acentuada y desproporcionada a la IRA podrá indicar la asociación con fármacos ahorradores de potasio, estado hipercatabólico o rabdomiólisis. En caso de esta última el aumento de la creatinfosfocinasa y la mioglobinuria confirmarán el diagnóstico.

La medición del pH sanguíneo mostrará acidemia, que unida a una disminución del bicarbonato, caracteriza a la acidosis metabólica de la IRA. La brecha aniónica (*anion gap*): Na - (HCO_3 + Cl) = 9 a 13 mEq/L también se encuentra elevada por retención de aniones de ácidos fijos.

En la IRA la anemia aparece una semana después de su comienzo, por ello, en las primeras 48 horas se observará un hematocrito casi normal. Si el paciente presenta un síndrome urémico con anemia, esto puede corresponder a una IRC o bien a una IRA de varios días de evolución.

La plaquetopenia y la anemia combinadas con alteraciones morfológicas de los eritrocitos en sangre periférica conforman los signos hematológicos de la microangiopatía trombótica, cuyas principales causas se presentan en el cuadro 48-4-7.

Cuadro 48-4-7. Entidades con microangiopatía trombótica

Púrpura trombótica trombocitopénica
Síndrome urémico-hemolítico
Sepsis
Lupus eritematoso sistémico (LES)
Hipertensión arterial maligna
Fármacos
Esclerodermia
Carcinomas

En la IRA de causa oscura, la investigación de la complementemia puede aportar orientación diagnóstica. Entre las nefropatías hipocomplementémicas se pueden mencionar: GN posinfecciosa, GN membranoproliferativa, LES, crioglobulinemia, enfermedad ateroembólica, vasculitis urticariana y síndrome urémico hemolítico.

El estudio serológico para diagnosticar LES (anti DNA, anti Sm, FAN) está indicado en la IRA en mujeres jóvenes cuando no se halla otra causa. Otras veces, el hallazgo de anticuerpos anticitoplasma de los neutrófilos (ANCA) orientará hacia la presencia de una vasculitis tipo granulomatosis de Wegener o poliangitis, así como la comprobación de una serología positiva para HIV puede ser el dato revelador de una nefropatía aguda asociada al SIDA.

Biopsia renal

En general, la etiología de la IRA se establece con una adecuada historia clínica y una correcta evaluación del laboratorio. La indicación de la punción biopsia renal se circunscribe a pacientes con IRA o IRRP en quienes se sospecha glomerulopatía o enfermedades sistémicas, o en aquellos con diagnóstico inicial de NTA o NIA, en quienes la insuficiencia renal persiste más de 4 a 6 semanas.

INSUFICIENCIA RENAL RÁPIDAMENTE PROGRESIVA

La denominación de insuficiencia renal rápidamente progresiva (IRRP) se utiliza clínicamente para denominar a un grupo de enfermedades del riñón caracterizadas porque la pérdida de la función renal se desarrolla en algunas semanas (<12 semanas). Es una forma de IR que tarda algo más en establecerse que la IRA. Como en esta última, todos los sectores del riñón pueden resultar afectados. Así, se reconocen causas glomerulares, tubulointersticiales y vasculares.

GLOMERULONEFRITIS RÁPIDAMENTE PROGRESIVA

Con el término de glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP) se hace referencia al síndrome clínico de declinación de la función renal (elevación de la urea y la creatinina) que ocurre en semanas con hematuria dismórfica, cilindros hemáticos y proteinuria glomerular y que sin tratamiento oportuno suele llegar a la IR irreversible. Desde el punto de vista histopatológico la GNRP, se asocia con frecuencia con proliferación extracapilar de los glomérulos (presencia de semilunas) en más del 50% de ellos. Esta patología glomerular es la causa más frecuente de IRRP, con una incidencia de 7 casos por millón de habitantes por año.

Cuadro 48-4-8 Clasificación de la glomerulonefritis extracapilar

Primarias
GNEx I por anticuerpos antimembrana basal glomerular
GNEx II por inmunocomplejos
GNEx III pauciinmune (ANCA positivo o negativo)

Secundarias
Asociada con enfermedades sistémicas
- lupus eritematoso sistémico
- enfermedad de Goodpasture
- púrpura de Schönlein-Henoch
- poliangitis microscópica
- granulomatosis de Wegener
- síndrome de Churg-Strauss
- crioglobulinemia mixta
- policondritis recurrente
- carcinomas (pulmón, vejiga, próstata)
- linfomas

Desarrollada en glomerulopatía primaria
- glomerulonefritis membranoproliferativa
- glomerulopatía membranosa (con anticuerpos anti-MBG o sin ellos)
- glomerulopatía por IgA
- glomerulonefritis fibrilar – inmunotactoide
- esclerosis focal

Asociada con infección
- glomerulonefritis posestreptocócica
- endocarditis bacteriana
- abscesos viscerales
- hepatitis B-C
- infección por micoplasma
- histoplasmosis

Asociadas con fármacos
- alopurinol
- rifampicina
- D-penicilamina
- bucilamina
- hidralazina

El término clínico de GNRP se usa como sinónimo de glomerulonefritis extracapilar o con semilunas; sin embargo, otras patologías, tanto glomerulares como no glomerulares, pueden remedarla, como por ejemplo la microangiopatía trombótica o la enfermedad renal ateroembólica. También la NTA y la NIA en ocasiones pueden presentarse con un deterioro funcional similar, aunque sin hematuria dismórfica, cilindros hemáticos ni proteinuria glomerular.

La GN extracapilar representa el 5% de las glomerulopatías primarias en el material de biopsia renal; no obstante, esta baja incidencia adquiere relevancia por la gravedad súbita del compromiso funcional del riñón. Si se considera

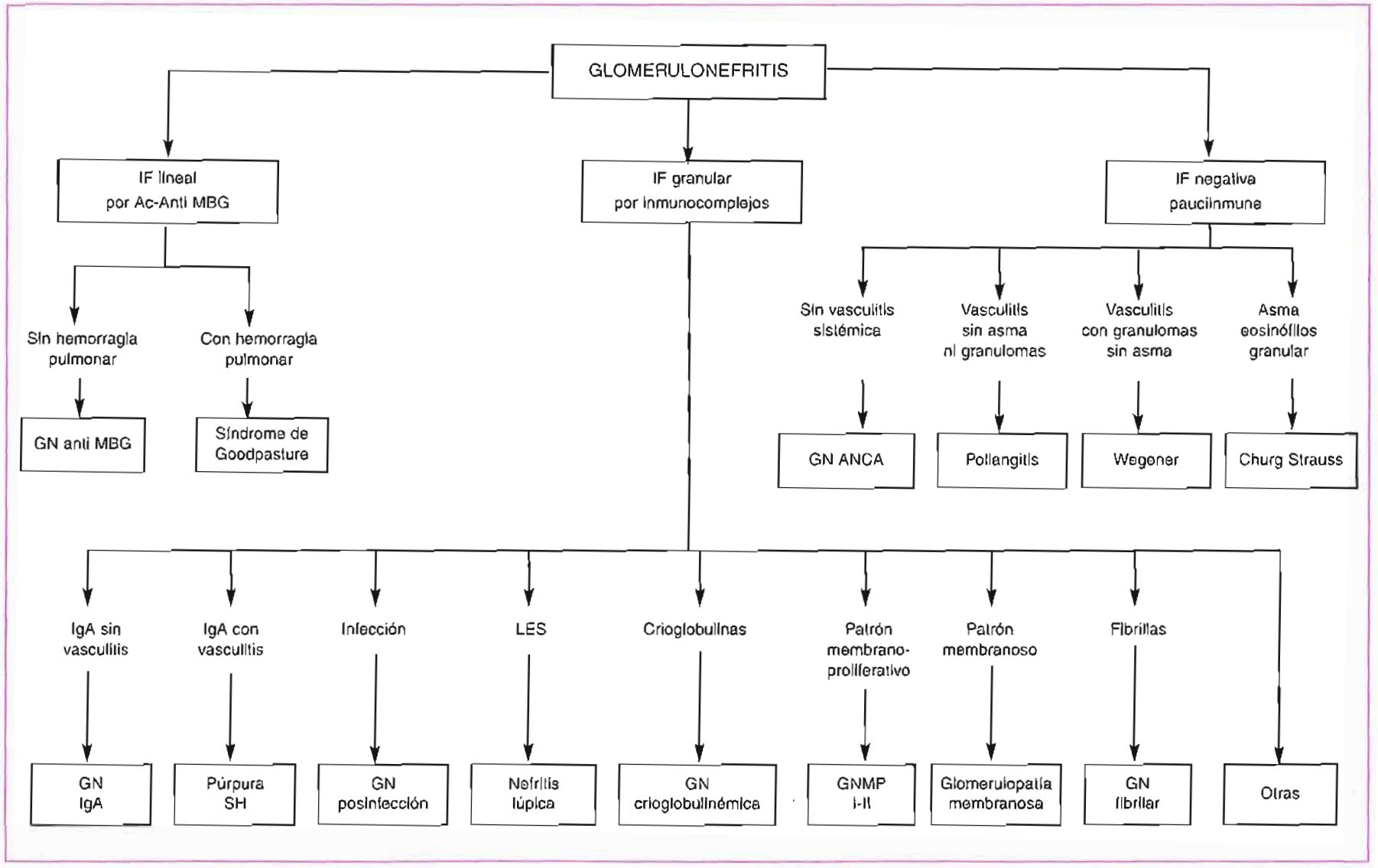


Fig. 48-4-1. Algoritmo para el diagnóstico diferencial de la GN con semilunas o sin ellas. IF: inmunofluorescencia. MBG: membrana basal glomerular. GN: glomerulonefritis. SH: Schönlein-Henoch. GNMP: glomerulonefritis membranoproliferativa.

el mecanismo patogénico en juego, es posible reconocer 3 grupos principales de GN extracapilar:

- Tipo I por anticuerpos antimembrana basal glomerular.
- Tipo II por inmunocomplejos.
- Tipo III pauciinmune.

Son numerosas las enfermedades que se pueden manifestar clínicamente como una GNRP y tienen un patrón morfológico en la microscopia óptica de GN extracapilar. El diagnóstico diferencial de esas entidades requiere un prolijo diagnóstico clínico, una serología completa y un estudio inmunohistológico que en ocasiones debe incluir la microscopia electrónica.

En el cuadro 48-4-8 se clasifican las GN extracapilares.



La IRRP es una situación clínica grave que debe diagnosticarse sin tardanza para mejorar la supervivencia del riñón, y muchas veces, la del paciente.

El diagnóstico debe sospecharse cuando se advierte un aumento progresivo de la creatinina y la urea séricas, sedimento urinario patológico y proteinuria. Es esencial practicar una biopsia renal inmediata para conocer las lesiones morfológicas y, mediante la inmunofluorescencia, categorizar el patrón inmunofluorescente que informará sobre la etiopatogenia (fig. 48-4-1).

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

DEFINICIÓN

Es la pérdida progresiva de la función renal que se produce en meses o años. Sus características principales son:

- Urea y creatinina elevadas.
- Nicturia.
- Hipertensión arterial.
- Anemia.
- Reducción del tamaño renal.

ETIOLOGÍA

La mayoría de los pacientes adultos con IRC padecen una de las siguientes enfermedades:

- Diabetes.
- Hipertensión arterial.
- Glomerulopatías primarias.

Sin embargo, como puede apreciarse en el cuadro 48-4-9, son numerosas las condiciones que culminan en una IRC. En la Argentina, la diabetes es la segunda causa más frecuente de ingreso a diálisis (la primera son las glomerulopatías primarias), mientras que en los Estados Unidos es la primera.

Cuadro 48-4-9. Causas más frecuentes de insuficiencia renal crónica

Glomerulopatías primarias
- Esclerosis glomerular focal y segmentaria
- Glomerulonefritis membranoproliferativa
- Glomerulopatía por IgA
- Glomerulopatía membranosa
- Glomerulonefritis extracapilar
- Glomerulonefritis fibrilar
- Glomerulopatía por C1q

Glomerulopatías secundarias
- Nefropatía diabética
- Amiloidosis
- LES
- GN posinfecciosa
- Nefritis tubulointersticiales
  - Fármacos
  - Metales pesados
  - Nefropatía por analgésicos
  - Nefropatía por reflujo
- Enfermedades hereditarias
  - Poliquistosis renal
  - Enfermedad quística medular
  - Síndrome de Alport
- Nefropatía obstructiva
  - Hipertrofia prostática
  - Litiasis renal
  - Fibrosis retroperitoneal
  - Tumor retroperitoneal
  - Anomalías congénitas
- Vasculares
  - Nefroesclerosis hipertensiva
  - Nefropatía isquémica
  - Microangiopatía trombótica

Frente al hallazgo de IRC, en primer lugar deben plantearse dos interrogantes:

- si la noxa responsable está en actividad y puede ser tratada (cuadro 48-4-10), y
- si existen factores reversibles responsables del agravamiento agudo de una IRC estable (cuadro 48-4-11).

FISIOPATOLOGÍA

El proceso intrínseco del daño renal se caracteriza por la destrucción progresiva de los nefrones como respuesta final cicatrizal a la noxa interviniente. Se pueden dar dos situaciones:

- disminución del número de nefrones;
- aumento del FG del nefrón aislado.

Cuadro 48-4-10. Causas potencialmente reversibles que originan IRC

HTA maligna
Estenosis de la arteria renal
Mieloma múltiple
Obstrucción/reflujo
Nefropatía hipercalcémica
Nefritis intersticial
Embolia de colesterol
LES
Vasculitis (granulomatosis de Wegener, poliangitis)

Cuadro 48-4-11. Factores que pueden agravar una IRC estable

Infecciones (en especial, urinaria)
Obstrucción urinaria
Depleción del volumen plasmático
Hipercalcemia
Fármacos nefrotóxicos
Hipertensión arterial
Insuficiencia cardíaca

Se debe tener presente que el riñón participa del proceso de envejecimiento del organismo, y es así que a partir de los 30 años comienza a perder 1 mL de FG por año, lo que determina que una persona de 80 años pueda tener un FG de 60 mL/minuto. El deterioro funcional progresivo sólo se hace clinicamente evidente cuando el FG llega a 20-30 mL/min, que es el umbral para el desarrollo del síndrome urémico.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas y signos de la IRC son de lenta aparición y comienzan a presentarse cuando la insuficiencia renal es avanzada (clearance de creatinina entre 20 y 30 mL/min). Con este nivel de deterioro, las 3 alteraciones habituales son la *poliuria, la anemia* y *la retención de productos nitrogenados.* Un elemento útil para conocer la velocidad de progresión de la insuficiencia renal es graficar la inversa de la creatinina sérica (1/Cr S) vs el tiempo (fig. 48-4-2), para lo cual es conveniente contar con 3 o más determinaciones secuenciales. Cuando la función renal se reduce aun más (clearance de creatinina <10-15 mL/min), aparece una constelación de síntomas y signos sistémicos que se encuadran bajo la denominación de ***síndrome urémico,*** cuyas manifestaciones clínicas más frecuentes se exponen en el cuadro 48-4-12. (Caso clínico 48-4-2.)

Estas manifestaciones pueden atribuirse a dos factores: en primer término, a la toxicidad directa de los productos de desecho nitrogenados que se acumulan (en especial metilguanidina y mioinositol), y en segundo término, al daño secundario producido por mecanismos homeostáticos puestos en marcha por el deterioro funcional renal (como p. ej. el hiperpatiroidismo secundario por elevación de la PTH.)

La aparición del síndrome urémico conlleva riesgo de muerte, por la reducida función renal residual que tienen los enfermos. En este estado, es imperioso el tratamiento dialítico, para mejorar el estado clínico.

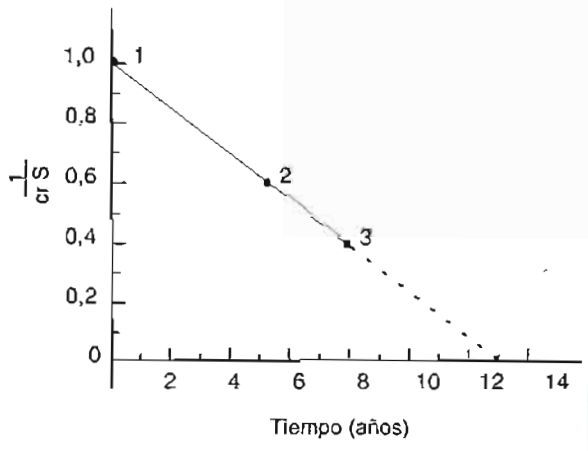
COMPLICACIONES

Hipertensión arterial

La mayoría de los pacientes con IRC tienen hipertensión arterial; en general es volumen dependiente, que genera sobrecarga e hipertrofia cardíacas y nefroangioesclerosis, acelerando la progresión de la nefropatía.

Anemia

Es muy común en la IRC, se debe al déficit de la síntesis renal de eritropoyetina y contribuye a la hipertrofia ventricular izquierda por aumento del trabajo cardíaco. Es normocítica y normocrómica, con ferremia normal o baja y transferrina normal o baja, por lo cual se la incluye dentro de las anemias de los trastornos crónicos.



1. Creatinina 1 mg/dL
2. Creatinina 1,5 mg/dL
3. Creatinina 2,5 mg/dL

Fig. 48-4-2. Velocidad de declinación de la función renal. La línea punteada, que prolonga la pendiente permite establecer el tiempo que resta de supervivencia renal.

Cuadro 48-4-12. Síntomas y signos del síndrome urémico

Órganolsistema	*Síntoma*	*Signo*
General	Fatiga	Aspecto crónicamente enfermo
Piel	Prurito	Palidez, equimosis Excoriaciones, edema
Boca	Gusto metálico	Aliento amoniacal (urémico)
Pulmonar	Taquipnea	Estertores Derrame pleural
Cardiovascular	Disnea de esfuerzo, dolor retroesternal que se modifica con la respiración	Hipertensión arterial Cardiomegalia Frote pericárdico
Gastrointestinal	Anorexia, náuseas, vómitos, hipo	Hemorragia digestiva
Hematológico	Debilidad	Conjuntivas y mucosas pálidas (anemia)
Genitourinario	Impotencia	Isostenuria Nocturia
Neuromuscular	Entumecimiento de las piernas	Piernas inquietas Calambres
Neurológico	Irritabilidad, libido disminuida	Estupor Asterixis Mioclonías

Caso clínico 48-4-2

Rodrigo, de 45 años, concurre a la consulta por cansancio progresivo que le impide realizar con facilidad su tarea habitual. No refiere otras molestias pero su esposa, sin embargo, dice que respira con dificultad. El paciente comenta que orina normalmente y se despierta una o dos veces para orinar de noche, tiene menos apetito desde hace tiempo y a veces se siente nauseoso por la mañana. Además está molesto desde hace varios días por un prurito intenso. Por último, ha notado que sus piernas están hinchadas, y su hermana, que hacía tiempo que no lo veía, le encontró el rostro cambiado y mal aliento. No tiene antecedentes familiares de importancia, nunca hizo consultas médicas ni toma medicación. Refiere, sin embargo, que hace 10 años fue rechazado de un seguro de vida por hallazgos anormales en el análisis de orina.

En el examen físico presenta facies abotagada, aliento de olor particular desagradable (urinoso) y conjuntivas pálidas. El aparato respiratorio es normal, en el aparato cardiovascular presenta cuarto ruido y la TA es de 175-110 mm Hg en posición de pie; el abdomen no presenta particularidades. Hay edema de los miembros inferiores (con godet 2/4) y lesiones de rascado generalizadas.

¿Considera que se halla ante un cuadro agudo o crónico?
¿Hay algún síntoma específico localizador de órgano disfuncionante?
¿Cómo jerarquiza el antecedente del análisis de orina anormal hace diez años?
¿Cómo interpreta el hallazgo de HTA con palidez y edemas?
¿Qué exámenes de laboratorio solicitaría?
¿Con qué estudios por imágenes completaría el diagnóstico?

Comentario

Se trata de un paciente que consulta por un cuadro crónico, de desarrollo insidioso, sin síntomas localizadores de órgano afectado, pero con el antecedente de hace 10 años de un análisis de orina anormal. El hallazgo de HTA, palidez y edemas orienta hacia una alteración de la función renal, junto con su aliento particular y las lesiones de rascado. La nicturia puede corresponder a reabsorción nocturna de edemas o a poliuria.

Se solicitaron exámenes de sangre y orina que mostraron: hematocrito 25%, glucemia 90 mg/dL, uremia 210 mg/dL, creatinina 4 mg/dL, sodio 140 mEq/L, potasio 5,5 mEq/L, orina de aspecto límpido, proteínas +++ y sedimento con presencia de cilindros anchos.

Estos exámenes son compatibles con insuficiencia renal, y sumados a la ecografía, que encontró riñones pequeños y simétricos, orientan hacia una evolución crónica. Este paciente es un ejemplo de la forma frecuente de presentación de la insuficiencia renal crónica, que habitualmente tiene un desarrollo insidioso, lento y progresivo hasta estadios avanzados sin que pueda detectarse una enfermedad previa o en actividad como causal del cuadro.

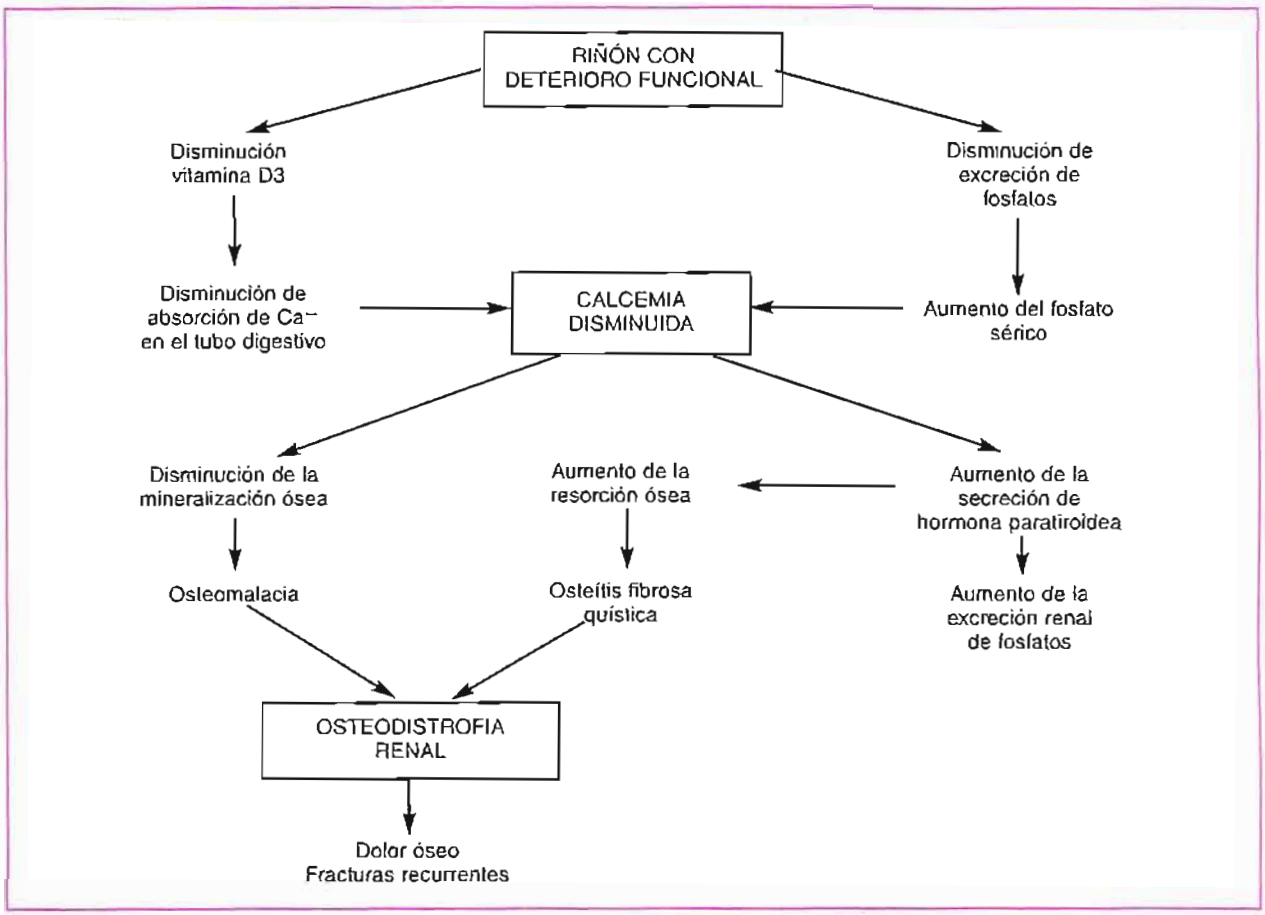


Fig. 48-4-3. Esquema de las alteraciones del metabolismo fosfocálcico en la IRC.

Alteraciones del metabolismo fosfocálcico

El deterioro de la función renal genera retención de fósforo y déficit de formación de 1-25 (OH)2 colecalciferol (vitamina D3 activa o calcitriol); la hipocalcemia consecuente por falta de absorción de calcio a nivel intestinal produce hiperparatiroidismo secundario. El aumento de la secreción de hormona paratiroidea incrementa la eliminación renal de fosfato por inhibición de su reabsorción tubular y eleva los niveles de calcio por aumento de la resorción ósea (fig. 48-4-3). Este mecanismo compensador tiende a normalizar los valores de calcemia y fosfatemia, pero lleva con el tiempo a la osteítis fibrosa quística. La hipocalcemia es bien tolerada, sin crisis de tetania, por la coexistencia de acidosis metabólica que eleva la fracción de calcio ionizado.

Acidosis metabólica

Se genera como consecuencia de la disminución de la excreción de iones hidrógenos y, en las enfermedades intersticiales, por pérdida de bicarbonato por el riñón. En los casos graves se expresa como respiración de Kussmaul. Agrava la hiperpotasemia (por redistribución), inhibe el anabolismo proteico y acelera la descalcificación ósea, pues el exceso de hidrogeniones es neutralizado por el *buffer* óseo.

Desnutrición

A este estado pueden llegar muchos pacientes con IRC y genera un mayor riesgo de muerte, en especial cuando se encuentran en tratamiento sustitutivo. Es causada por la anorexia, la acidosis, la resistencia a la insulina y la proteinuria. Está acompañada por disminución del peso corporal, de la masa muscular y de los niveles sanguíneos de albúmina, transferrina y colesterol.

Alteraciones hidroelectrolíticas

El balance de agua, de sodio y de potasio se mantiene aun con niveles de FG de 10 mL/min, por un aumento proporcional de su excreción fraccional. En un individuo sano, la excreción de agua varía entre 20 y 150 mL/h, mientras que en la IRC esta capacidad se reduce en ambos sentidos. A medida que se deteriora el FG, la osmolaridad urinaria se asemeja a la plasmática, situación que se conoce como *isostenuria*. Esta limitada capacidad para concentrar la orina es lo que genera poliuria con nocturia. Por otro lado, la capacidad limitada para excretar agua libre lleva a la hiponatremia con intoxicación hídrica, en especial si el paciente recibe líquidos parenterales como dextrosa en agua al 5% (agua libre).



Fig. 48-4-4. Resorción subperióstica. Obsérvese en especial la segunda falange del dedo medio.

En la IRC, aumenta la cantidad de potasio secretada por cada nefrón debido a la acción de la aldosterona y a la redistribución del flujo urinario hacia los nefrones remanentes. Además, la excreción colónica de potasio se incrementa hasta un 40%. Por estos motivos, la hiperpotasemia es infrecuente hasta estadios muy avanzados.

Diátesis hemorrágica

Se debe esencialmente a anomalías de la función plaquetaria. Se han descrito numerosos mecanismos fisiopatológicos para explicar la alteración de la adhesión plaquetaria pero la reversibilidad de la tendencia al sangrado con la diálisis indicaría que las toxinas urémicas constituyen el factor más importante. El sangrado puede localizarse a nivel subepidérmico, submucoso, en las membranas serosas o en los órganos. La prolongación del tiempo de sangría es el mejor indicador de este trastorno.

Alteraciones neurológicas

Los trastornos graves de la conciencia (estupor o coma urémico) y las convulsiones son las manifestaciones de la encefalopatía urémica, aunque infrecuentes en un estado urémico extremo. La polineuropatía mixta (sensitiva y motora), con predominio de las alteraciones sensitivas (parestesia quemante, piernas inquietas y adormecimiento del pie) se observa más comúnmente.

DIAGNÓSTICO

Análisis de laboratorio

Los elementos clave para el diagnóstico de IRC son la existencia de niveles de urea y creatinina elevados, anemia, hipocalcemia e hiperfosfatemia.

El examen de la orina muestra isostenuria (densidad urinaria 1,012 o similar al plasma), proteinuria de grado variable, y el sedimento tiene pocos elementos; los más característicos son los cilindros anchos y céreos.

Estudios por imágenes

La ecografía renal es un estudio no invasivo que proporciona datos de interés en los pacientes con IRC. La comprobación ecográfica de riñones chicos (<10 cm) se relaciona con IRC y frente a un paciente con deterioro de la función renal de diagnóstico reciente, permite la diferenciación con una insuficiencia renal aguda. Sin embargo, existen casos de IRC con riñones de tamaño normal o aumentado, como por ejemplo, la enfermedad renal poliquística, la nefropatía diabética, la amiloidosis, el riñón del mieloma, la obstrucción urinaria o la infiltración por células malignas.



Es fundamental comprobar alteraciones radiológicas de osteodistrofia renal (fig. 48-4-4), especialmente de hiperparatiroidismo secundario (resorción subperióstica del lado radial de las falanges de las manos e imágenes en sal y pimienta del cráneo), que se deben al aumento sostenido de la PTH. En este caso, su presencia excluye el diagnóstico de IRA.

BIBLIOGRAFÍA

Véase cap. 48-1. *Síndrome nefrótico.*

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son las alteraciones de laboratorio que diferencian a la IRA prerrenal de la NTA?
2. ¿Cuándo la hipoperfusión renal puede desarrollar NTA isquémica?
3. ¿En qué pacientes con IRA está indicada la biopsia renal?
4. ¿Qué se entiende por insuficiencia renal rápidamente progresiva?
5. ¿Con qué clearance de creatinina se presentan las manifestaciones clínicas de la insuficiencia renal crónica?
6. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas y humorales del síndrome urémico?
7. ¿Cuáles son las principales complicaciones de la IRC?
8. ¿Qué estudios por imágenes permiten diferenciar una IRA de una IRC?

Trastornos del metabolismo hidrosalino

Miguel A. Jorge, Miguel A. Chaves Zambrano y Marcelo E. Alvarez

Capítulo 48-5



INTRODUCCIÓN

A lo largo de este capítulo se hace referencia fundamentalmente al concepto de balance como eje del análisis de cualquier enfermedad que altere la composición del medio interno, y como instrumento para enfocar de modo racional las diferentes alternativas terapéuticas. Se hace hincapié en el fenómeno primario y característico del cuadro que se describe y en los mecanismos fisiopatológicos comprometidos, más que en las enfermedades que lo causan.

COMPOSICIÓN CORPORAL

GENERALIDADES

El agua es el único solvente y el compuesto más abundante en el cuerpo humano. La cantidad total del líquido contenido en el organismo representa el 50-70% del peso corporal. Esta variación depende principalmente del contenido de tejido graso del organismo; por eso las personas jóvenes tienen un porcentaje de líquido corporal más alto que las de mayor edad, los hombres mayor contenido que las mujeres y los esbeltos, más líquido que los obesos. El agua difunde libremente por todo el organismo, pero en sentido funcional puede considerarse dividido en dos compartimientos: el extracelular y el intracelular (fig. 48-5-1).

ESPACIO EXTRACELULAR

Definición

El espacio extracelular incluye, por definición, el agua y los solutos que no se encuentran en el interior de las células. El volumen del líquido extracelular representa el 27% del peso corporal del adulto. El líquido del espacio extracelular (LEC) incluye:

- Volumen plasmático.
- Líquido intersticial y linfa.
- Agua de tejido conectivo (hueso, cartílago).
- Agua transcelular.

El *plasma* es el líquido contenido en el árbol vascular, excluidos los hematíes, leucocitos y plaquetas.

El *líquido intersticial y la linfa* ocupan el espacio situado entre los capilares sanguíneos y las células del organismo, así como el interior del sistema linfático; cualquier acumulación en el espacio pleural, peritoneal, pericárdico o articular, así como la acumulación de líquido en el espacio intersticial (edema) debe incluirse en esta categoría.

El *agua del tejido conectivo* denso, del cartílago y del hueso es, en su mayor parte, inaccesible a los intercambios rápidos con el resto del agua extracelular, y por eso es objeto de un trato especial.

Por último, el *agua transcelular* está constituida por las secreciones digestivas (saliva, líquido pancreático, biliar, intestinal), orina, líquido cefalorraquídeo, líquido ocular y algunas secreciones menores; todos estos fluidos se hallan separados del resto del agua extracelular, al menos por una capa de células epiteliales.

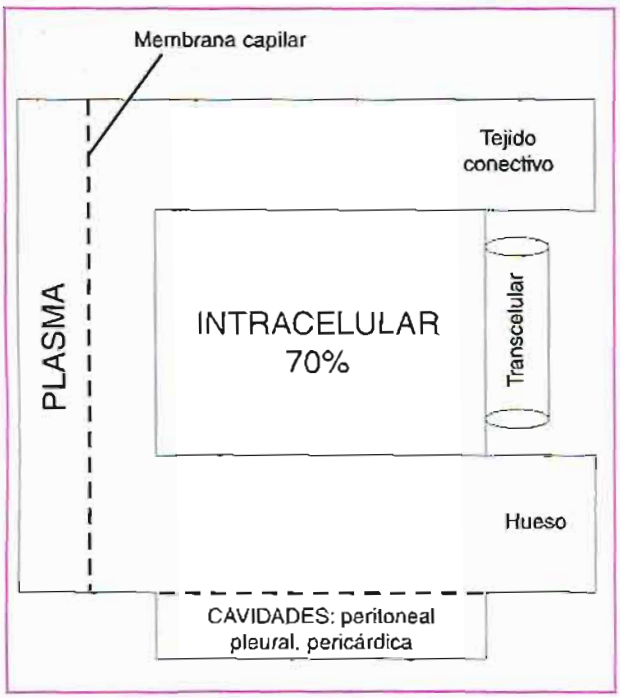


Fig. 48-5-1. Distribución del agua corporal.

El LEC, excluida el agua ósea y transcelular, recibe el nombre de *LEC funcional* y se estima que representa el 21% del peso corporal total. El volumen plasmático representa 4,5-5% del peso corporal.

Los compartimientos de líquidos intracelular y extracelular están separados por las membranas celulares, que, aún cuando tienen permeabilidad selectiva para los iones y los nutrientes, son libremente permeables al agua. Si se genera un gradiente iónico a través de las membranas, el movimiento del agua restablecerá rápidamente el equilibrio osmótico.



La regulación del volumen del líquido extracelular está en función del balance de sodio, mientras que la regulación de la tonicidad, o sea la osmolalidad de los líquidos corporales, está en función del equilibrio del agua. Pueden producirse cambios de la tonicidad independientes de los cambios volumétricos, por ejemplo, puede existir un LEC hipotónico con un volumen de líquido extracelular bajo, normal o elevado.

Composición

La composición del LEC es muy distinta de la del líquido intracelular debido a la existencia de mecanismos de transporte activo (bombas iónicas) localizados en las membranas celulares. En cambio, la composición de los diferentes espacios en los que se divide el líquido extracelular es similar (cuadro 48-5-1).

Los electrólitos de los líquidos corporales son sustancias químicas activas (aniones y cationes) que se unen en combinaciones variables. Por lo tanto, la concentración de electrólitos del cuerpo se expresa en miliequivalentes por litro (mEq/L), que es una medida de su actividad química, y no en miligramos, que es una medida de masa.

En forma específica, un mEq se define como la actividad electroquímica de un miligramo de hidrógeno. En el plasma, el sodio (Na) es el catión predominante y alcanza una concentración media de 142 mEq/L. Las concentraciones de otros cationes como el potasio (K), el calcio (Ca), y el magnesio (Mg) son mucho menores. El K tiene una concentración media de 4 mEq/L (normal de 4,5 a 5,5 mEq/L)

Cuadro 48-5-1. Contenido en electrólitos de los líquidos orgánicos

	Plasma mEq/L	*Plasma mEq/L H_2O*	*Líquido intersticial mEq/L H_2O*	*Líquido intracelular mEq/L H_2O*
Na^+	142	153	145	10
K^+	4	4,3	4,1	159
Ca^{2+}	2,5	2,7	2,4	<1
Mg^{2+}	2	2,2	1	40
TOTAL	150,5	162,2	152,5	209
Cl	102	110	117	3
HCO_3^-	26	28	27	7
Proteínas	16	17	<0,1	45
Otros	6,5	7,2	8,5	154
TOTAL	150,5	162,2	152,5	209

Cuadro 48-5-2. Contenido electrolítico medio de los líquidos transcelulares

Líquido	*Na^+ (mEq/L)*	*K^+ (mEq/L)*	*Cl^- (mEq/L)*	*HCO_3^- (mEq/L)*
Saliva	33	20	34	0
Jugo gástrico*	60	9	84	0
Bilis	149	5	101	45
Jugo pancreático	141	5	77	92
Líquido ileal	129	11	116	29
Líquido cecal	80	21	48	22
Líquido cefalorraquídeo	141	3	127	23
Sudor	45	5	58	0

* En el jugo gástrico, la concentración de Cl excede a la concentración de Na^+ y K^+ en 15 mEq/L. Esto representa en gran parte la secreción de H^+ por las células parietales.

y el Mg de 2 mEq/L (normal, de 1,5 a 2,5 mEq/L). Los iones de hidrógeno (H) se hallan en una concentración muy baja (4×10^{-5} mEq/L o 40 nEq/L), pero es muy crítica, ya que de ella depende el pH del medio. El anión predominante del plasma es el cloro (Cl), cuya concentración es de 102 mEq/L (normal, de 96 a 106 mEq/L), al que le siguen el ion bicarbonato con 26 mEq/L (normal, de 24 a 27 mEq/L) y las proteínas con 16 mEq/L. En cantidades menores se hallan los iones sulfato, fosfato y diversos ácidos orgánicos. Entre estos últimos aniones figuran los ácidos láctico, pirúvico y cítrico y otros procedentes del metabolismo de los hidratos de carbono y de los lípidos, así como de los diferentes aminoácidos. En situaciones normales, la concentración de los ácidos orgánicos es muy baja, inferior a 1 mEq/L, excepto para el ácido láctico.

La composición iónica del líquido intersticial es muy parecida a la del plasma, pero no idéntica. Aunque el agua y los diferentes iones atraviesan por difusión simple la pared de los capilares, las proteínas, debido a su elevado peso molecular, apenas difunden al líquido intersticial y su concentración en este medio es inferior a 0,1 mEq/L. Dado que las proteínas séricas poseen carga negativa con un pH normal, se produce una redistribución de los demás iones que sigue las leyes de la electroneutralidad (equilibrio Gibbs-Donnan) y que establece que el número de cationes sea igual al de aniones.

Líquido transcelular o secretado

Los líquidos transcelulares son producto de la secreción de las células epiteliales. La composición de estos líquidos varía de modo considerable de acuerdo con la célula de origen. En condiciones fisiológicas, los líquidos secretados tienden a la recirculación o a ser reabsorbidos. En condiciones patológicas, la falta de reabsorción continua de los líquidos secretados puede llevar a pérdidas considerables de volumen, como en el caso de las diarreas y los vómitos. En tales circunstancias, la composición específica del líquido transcelular determina los cambios de los líquidos corporales (cuadro 48-5-2).

ESPACIO INTRACELULAR

Definición y composición

Está constituido por el agua y los solutos contenidos en todas las células del organismo. La composición del líquido intracelular es mucho más difícil de determinar, y además varía de un tejido a otro. Suelen tomarse como modelo de referencia las células del músculo esquelético. A diferencia del medio extracelular, en el interior de la célula el mayor catión es el K (159 mEq/L), seguido del Mg (40 mEq/L), mientras que la concentración de sodio (Na) es muy baja (10 mEq/L). En relación con los aniones, las mayores concentraciones corresponden a los iones fosfato, seguidas por las proteínas y los sulfatos. Las concentraciones de cloro y bicarbonato son muy pequeñas.

Las diferencias en la composición electrolítica de los líquidos intracelular y extracelular se generan y mantienen mediante procesos de transporte activo localizados en las membranas celulares. El ejemplo más conocido es el transporte activo de Na hacia fuera de la célula en intercambio con K hacia el interior, que realiza la bomba Na/K ATPasa. Esta bomba utiliza la energía procedente de la hidrólisis del ATP a ADP. La consecuencia es que el medio extracelular alcanza una alta concentración de Na y el intracelular, de K. Los gradientes electroquímicos así creados a ambos lados de la membrana constituyen una fuerza motriz adicional que permite el transporte pasivo de otros iones o solutos (fig. 48-5-2).

INTERCAMBIO ENTRE LOS DIFERENTES COMPARTIMIENTOS

Mecanismos

El agua y los solutos disueltos fluyen entre los compartimientos corporales por diferentes mecanismos:

a. **Ósmosis:** la fuerza capaz de provocar el paso de agua a través de una membrana semipermeable debido a dife-

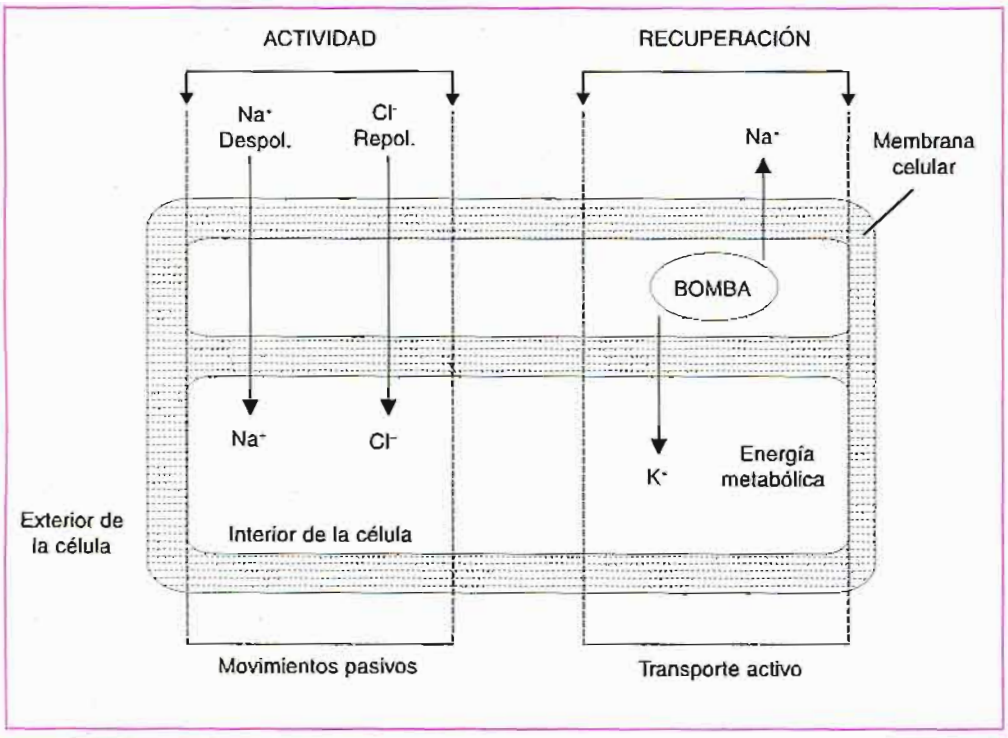


Fig. 48-5-2. Transporte activo y pasivo de sodio y potasio en membranas excitables. Los movimientos pasivos corren a favor del gradiente de concentración. Los movimientos activos corren en contra del gradiente de concentración y consumen energía metabólica.

rencias en la concentración de los solutos a ambos lados de ésta, constituye la ***presión osmótica***. Cuando dos soluciones diferentes están separadas por una membrana impermeable a las sustancias disueltas, el agua atraviesa la membrana de la solución de concentración baja a la de concentración alta de solutos, hasta que ambas se igualan. El número de partículas en disolución en una unidad de agua determina la ***osmolalidad*** de la solución. La presión osmótica ejercida por las proteínas séricas, y en particular por la albúmina, se denomina ***presión oncótica***. Dado que las proteínas permanecen confinadas en el interior del lecho capilar, ellas ejercen la única fuerza osmótica efectiva que se opone a la salida del agua fuera del árbol vascular por efecto de la presión hidrostática.

b. **Difusión:** es la tendencia natural de las sustancias a pasar del área en que su concentración es mayor al área en que es menor, por ejemplo, el intercambio de O_2 y CO_2 entre el capilar pulmonar y el alvéolo. No requiere energía y está en función del gradiente de concentración.
c. **Filtración:** es el pasaje de líquido hacia el exterior del espacio vascular en dirección al líquido intersticial, impulsado por la presión hidrostática de los capilares derivada del bombeo cardíaco.
d. **Transporte activo/bomba de Na/K ATPasa:** transporta el soluto en contra de un gradiente electroquímico y requiere energía.

Intercambio entre las células y el líquido intersticial

Las moléculas de agua atraviesan sin dificultad las membranas biológicas; este movimiento del agua es pasivo y depende de las diferencias de presión hidrostática y de presión osmótica transmembrana. Las diferencias de presión hidrostática a través de las membranas celulares pueden omitirse, y por lo tanto son los gradientes de presión osmótica los que determinan los movimientos de agua por éstas. Las transferencias netas de agua ocurren sólo cuando se establece un gradiente de presión osmótica. En consecuencia, el grado de hidratación celular depende fundamentalmente de las variaciones de la osmolaridad extracelular. Un aumento de la osmolaridad extracelular por pérdida de agua (deshidratación) causa un flujo de agua desde el espacio intracelular hacia el extracelular, y ambos experimentan depleción de volumen. Una disminución de la osmolaridad extracelular por hiperhidratación causa flujo de agua desde el espacio extracelular hacia el intracelular y ambos experimentan expansión de volumen. Por el contrario, cuando la osmolaridad se altera por pérdida o por ganancia de solutos, los dos compartimientos cambian en sentido opuesto.

Intercambio entre los líquidos intersticial e intravascular

A diferencia de la membrana celular, la pared capilar no constituye una barrera que se oponga a la difusión libre de la mayoría de los solutos que contribuyen a la osmolaridad del líquido intersticial. Iones como el sodio, el cloro y el bicarbonato pasan libremente del plasma al líquido intersticial, y cualquier variación de su concentración sérica se traduce de modo inmediato en una variación equivalente de su concentración en el líquido intersticial, si se exceptúan los ajustes correspondientes al equilibrio de Donnan,

y por consiguiente no genera gradientes osmóticos que causen flujo de agua entre ambos espacios.

El paso de agua entre el lecho vascular y el espacio intersticial está determinado por los gradientes de presión hidrostática y de presión oncótica a la altura de los capilares. De esta manera se establece el equilibrio de Starling, generado por las diferencias de presiones hidrostáticas entre el lecho capilar y el intersticio y las diferencias de presiones oncóticas. En condiciones normales, el flujo de líquido que sale del extremo arteriolar de los capilares se equilibra con la reentrada que se produce en el extremo venoso y por el pasaje hacia la linfa, y en consecuencia, el volumen plasmático y el volumen del líquido intersticial se mantienen constantes. El aumento de la presión hidrostática o la disminución de la presión oncótica de las proteínas séricas constituyen la causa más frecuente de acumulación de líquido en el espacio intersticial (edema) (véase cap.12 *Edema*).

La actividad (concentración) de las partículas de soluto en una solución está en relación inversa con la actividad (concentración) de las moléculas de agua en la solución. La actividad de un soluto en una solución se denomina también actividad osmótica y se expresa en osmoles (osmol). La actividad osmótica de una solución es la suma de las actividades osmóticas individuales de todas las partículas de soluto en la solución. Para los iones monovalentes, la actividad osmótica en miliosmoles (mOsm) por unidad de volumen es equivalente a la concentración de esos iones en miliequivalentes (mEq) por unidad de volumen. Así, la actividad osmótica de la solución salina isotónica (cloruro de sodio al 0,9% o suero fisiológico) es:

NaCl 0,9% = 154 mEq/L de Na más 154 mEq/L de Cl
= 154 mOsm/L de Na más 154 mOsm/L de Cl
= 308 mOsm por litro.

Definiciones

Osmolaridad: es la actividad osmótica por volumen de solución (solutos más agua) y se expresa en mMol por litro.

Osmolalidad: es la actividad osmótica por volumen de agua y se expresa en mOsm/kg de agua. La actividad osmótica de los líquidos corporales suele expresarse en relación con el volumen de agua (osmolalidad). Sin embargo, el volumen de agua de los líquidos corporales es mucho mayor que el de los solutos, por lo que existe poca diferencia entre la osmolalidad y la osmolaridad.

La osmolalidad plasmática puede medirse en el laboratorio sirviéndose del punto de congelación del plasma (una solución con 1 osmol/L se congela a –1,86°C); es el método de descenso del punto de congelación. También puede calcularse mediante las concentraciones de sodio, cloro, glucosa y urea en el plasma, que son los principales solutos del líquido extracelular:

$$\text{Osmolalidad} = 2 \times \text{Na} + \text{Glucosa}/18 + \text{Urea}/6$$

Ejemplo: $(2 \times 140) + (90/18) + (42/6) = 292$ mOsm/kg de agua.

La glucosa sérica y la urea se miden en mg/dL, y se emplean los factores 18 y 6 (peso atómico dividido por diez) para convertir mg/dL en mOsm/kg de agua. Se multiplica al Na por 2 para incluir la concentración osmótica del cloro).

El *hiato osmolar* es la osmolaridad medida menos la calculada. Es normal hasta 10 mOsm/kg de agua y aumenta cuando hay sustancias tóxicas o metabolitos patológicos osmóticamente activos en el LEC, por ejemplo: etanol, metanol, etilenglicol, sustancias de retención de la insuficiencia renal.

Tonicidad: cuando dos sustancias están separadas por una membrana que permite el paso de agua pero no de solutos, el agua pasa de la solución que tiene menos actividad osmótica a la que tiene más. La actividad osmótica relativa de las dos soluciones es la osmolalidad efectiva o tonicidad. La solución con osmolalidad más elevada se denomina hipertónica y la de menos osmolalidad, hipotónica. Cuando la membrana es permeable a los solutos y el agua, al añadir un soluto a uno de los líquidos se equilibra totalmente el soluto a través de la membrana. En esta circunstancia, el soluto aumenta la osmolalidad de ambos líquidos pero no cambia la tonicidad relativa. Por ejemplo, la urea es totalmente permeable a través de las membranas celulares, por lo cual un aumento de su concentración en el líquido extracelular incrementa la osmolaridad pero no aumenta su tonicidad ni causa una salida neta de agua de las células. Así, la uremia es un proceso hiperosmótico pero no hipertónico.

La tonicidad del plasma es la osmolaridad efectiva del LEC y se calcula excluyendo la urea de la ecuación del cálculo de la osmolalidad: $2 \times \text{Na} + \text{glucosa}/18 = 285$ mOsm/kg de agua.

Como la concentración de urea contribuye poco a la concentración total de solutos en el LEC, existe poca diferencia entre osmolalidad y tonicidad del LEC.

El sodio es el principal determinante de osmolalidad efectiva del LEC. Puesto que la osmolalidad efectiva determina la tendencia del agua a entrar y salir de las células, la concentración plasmática de sodio es el principal determinante de los volúmenes relativos de los líquidos intracelular y extracelular (fig. 48-5-3).

BALANCE

CONCEPTO

El balance es el mantenimiento de la composición y el volumen corporales a través de los mecanismos regulatorios u homeostáticos del ingreso y egreso de agua y solutos. El cuadro 48-5-3 muestra el recambio diario de agua en una persona normal.

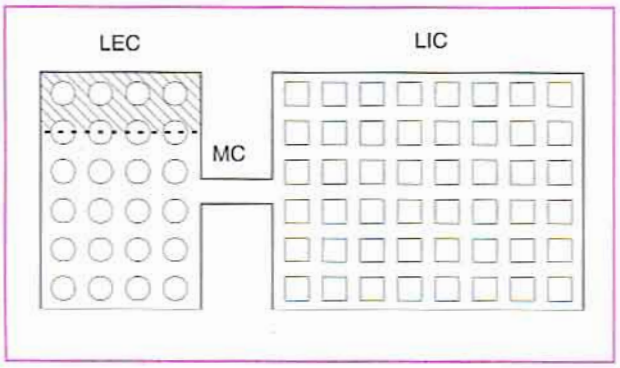


Fig. 48-5-3. Distribución de agua y solutos. La zona sombreada del LEC representa el compartimiento intravascular. El compartimiento intracelular contiene dos tercios y el extracelular, un tercio de los solutos corporales totales. La osmolaridad de los dos compartimientos es igual, dado que las membranas celulares son totalmente permeables al agua. Los cuadrados y círculos representan los solutos intracelulares (K) y extracelulares (Na) respectivamente. LIC: líquido intracelular; LEC: líquido extracelular; MC: membrana celular.

INGRESOS

En una persona sana, la mayoría de los líquidos y electrólitos ingresan con los alimentos y las bebidas. La dieta promedio de los adultos contiene aproximadamente entre 800 y 1.000 mL de agua por día y el agua consumida es la principal variable de los ingresos. También existe una ganancia de agua derivada del metabolismo oxidativo, que se calcula alrededor de 300 mL diarios. En algunas enfermedades es necesaria la administración de líquidos y alimentos por vía intravenosa o por sonda gastroentérica, que se introduce hasta el estómago o el intestino delgado. En estas circunstancias, en las que se pierde el acceso voluntario a la ingesta de líquidos, el equilibrio hídrico reviste importancia decisiva y deben registrarse los ingresos y las pérdidas de líquidos para obtener un balance equilibrado.

EGRESOS

Los egresos de agua y electrólitos se producen por los riñones, la piel, los pulmones y el aparato digestivo.

Diuresis: su volumen varía entre 700 y 2.000 mL/día, y alrededor de un litro, como se verá más adelante, es la cantidad necesaria para eliminar la carga de solutos.

Pérdida insensible de vapor de agua: la perspiración insensible es la evaporación de agua a través de la piel y de la respiración en forma continua y no visible. Constituye un mecanismo que permite la disipación del 25% de la producción total de calor; cada gramo de agua que se evapora implica la disipación de 0,58 cal. Por lo tanto, si se mide la pérdida insensible de vapor de agua, puede calcularse el nivel metabólico del sujeto (volumen de agua × 0,58 × 4). Para un adulto normotérmico y en ayunas se calcula en 0,33 mL/kg/hora; pero durante la cirugía se incrementa más de 10 veces (4,47 mL/kg/hora). Las pérdidas insensibles se calculan globalmente entre 600 y 800 mL/día.

Perspiración sensible: es la pérdida visible de agua y electrólitos como resultado de la sudoración. Las pérdidas por esta vía pueden aumentar francamente en algunos casos, como en presencia de fiebre (100 a 150 mL/24 h por cada grado centígrado por encima de la temperatura normal). El aumento de la frecuencia respiratoria, de su profundidad o de ambas –por patología respiratoria– también puede considerarse como causa de incremento de la pérdida de vapor de agua independiente del mecanismo de disipación de calor.

Pérdidas digestivas: a través de las heces se eliminan entre 100 y 200 mL/día, si bien por el tubo digestivo circulan unos 8 litros de líquido por día, la mayor parte del cual se reabsorbe en el intestino delgado. Las pérdidas pueden aumentar en algunas situaciones como diarrea, vómitos y fístulas, y constituyen las causas más frecuentes de trastornos hidrosalinos.

Cuadro 48-5-3. Balance de agua

	Ingresos			*Egresos*	
Fuentes	*Obligatoria*	*Facultativa*	*Obligatorios*		*Facultativo*
Bebidas	650	1000	Orina	700	1000
Preformada	750		Piel	500	
Oxidativa	350		Pulmones	400	
			Heces	150	
Subtotales	1750	1000	Subtotal	1750	1000
Totales	**2750**			**2750**	

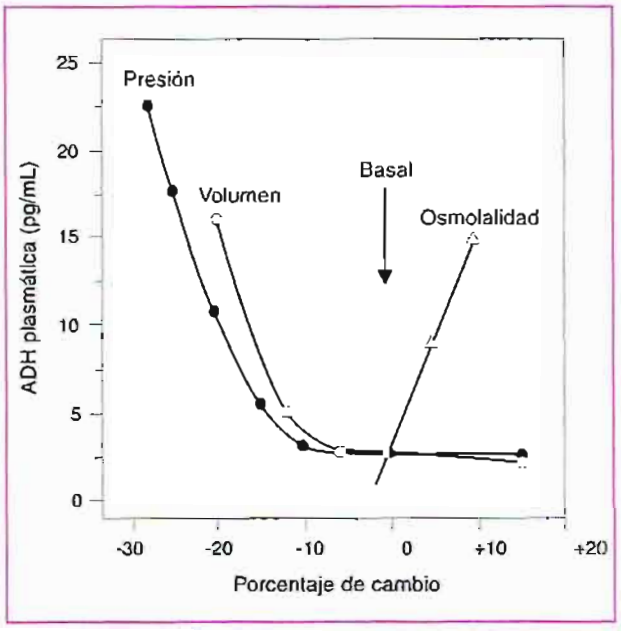


Fig. 48-5-4. Estimulación osmótica y no osmótica de la liberación de ADH.

Dado que el organismo es incapaz de evitar la pérdida insensible de agua, el sudor o la pérdida fecal, estas salidas de agua se denominan *obligatorias*. Además, parte de la eliminación urinaria comprometida con la excreción de solutos puede considerarse también obligatoria (500-600 mL/día). La ingestión y excreción promedio de agua en las 24 horas deben ser similares (balance neutro). Más adelante se volverá sobre la importancia de estos elementos.

MECANISMOS HOMEOSTÁTICOS

Generalidades

El organismo presenta mecanismos homeostáticos capaces de mantener constantes la composición y el volumen de los líquidos corporales. El agua se maneja con un sistema osmorregulador muy sensible integrado por la hormona antidiurética (ADH), la sed, y el mecanismo de concentración y dilución de la orina. El órgano fundamental en este proceso es el riñón, que realiza la filtración de 170 litros por día de orina y excreta solamente 1,5 litros por día. Actúa de manera autónoma y mediante la influencia de determinadas hormonas. La ***ADH*** es producida en el hipotálamo y almacenada en el lóbulo posterior de la hipófisis. Determina la retención de agua a nivel renal, por lo que se la ha llamado también hormona conservadora de agua. Mantiene la presión osmótica celular y el volumen sanguíneo y se produce en respuesta a estímulos barorreceptores y osmorreceptores. La ***aldosterona*** es una hormona secretada por la zona glomerular suprarrenal y tiene efectos profundos en el equilibrio hídrico. Causa retención de sodio y eliminación de potasio. Es regulada por el eje renina-angiotensina-aldosterona.

Regulación del agua

Una persona normal consume aproximadamente 2 a 2,5 litros de agua por día; casi dos tercios se ingieren y el resto se obtiene de alimentos sólidos o como productos de la oxidación. Las fluctuaciones del agua corporal total son muy pequeñas, y llegan a alrededor de 0,2% del peso corporal en 24 horas. El cuerpo es incapaz de prevenir la continua pérdida de líquidos a través de la piel, los pulmones y el tubo digestivo. Incluso con una conservación máxima de agua, el individuo debe confiar en la ingesta adecuada de líquido. Así, la regulación del agua corporal depende de los riñones y de un sistema receptor (sed-ADH) que controlan la ingesta y conservación del agua. Estos mecanismos desempeñan un papel esencial en la regulación del volumen y la tonicidad de los líquidos corporales.

a. Hormona antidiurética (ADH)

Es la única hormona reconocida que participa en la regulación de la osmolaridad del líquido corporal y en la tasa de excreción de agua libre. Las amplias fluctuaciones de la osmolaridad son impedidas por la elevada capacidad renal de excreción de agua libre y la capacidad esencialmente ilimitada de ingesta de agua cuando se estimula osmóticamente la sed (fig. 48-5-4). La ADH tiene un doble mecanismo de regulación, osmótico y no osmótico.

Regulación osmótica de la ADH: en adultos normales, el osmostato que controla la secreción de ADH está dispuesto de modo que la secreción de la hormona es muy baja o indetectable cuando la osmolaridad plasmática cae por debajo de 280 mOsm/kg. En ausencia de ADH, aumenta notablemente la osmolaridad, lo que permite una rápida corrección del estado hipotónico. La secreción de ADH se incrementa en correlación con el incremento de la osmolaridad plasmática.

Factores que afectan la regulación osmótica:

- La sensibilidad de los osmorreceptores depende de la velocidad de aumento de la osmolaridad plasmática. La ADH aumenta de modo significativo cuando se aporta el mismo estímulo osmótico durante un corto lapso. Desde el punto de vista clínico, este mecanismo adquiere importancia cuando se aumenta artificialmente la osmolaridad con la infusión de soluciones hipertónicas.
- El tipo de soluto que produce el incremento de la osmolaridad plasmática. En el 95% de los casos depende del sodio y sus aniones. Por ende, en muchas circunstancias la concentración de sodio es responsable de la osmorregulación de la secreción de ADH. El manitol tiene la misma influencia que el sodio, la urea el 25% de la potencia del sodio, y el efecto de la glucosa es tema de controversia.

Cuadro 48-5-4. Agentes farmacológicos que alteran la acción de la ADH

Agentes que inhiben la acción periférica de la ADH	*Agentes que potencian la acción periférica de la ADH*
Litio	Antiinflamatorios no esteroides (a corto plazo)
Demeclociclina	Acetaminofeno
Colchicina	Clorpropamida
Vinblastina	Tolbutamida
Metoxiflurano	
Gliburida, acerohexamida y tolaxamida	
Anfotericina B	
Gentamicina	
Propoxifeno	
Furosemida y ácido etacrínico	
Sustancias de contraste radiactivas	

- Los adultos tienen mayor aumento de la ADH para el mismo grado de estímulo osmótico que los jóvenes. No existen diferencias entre hombres y mujeres.
- Durante el embarazo se regradúa el osmostato. La osmolaridad plasmática cae 2 a 4% pero la secreción de ADH se inicia a un nivel más bajo de osmolaridad plasmática.

Regulación no osmótica de liberación de ADH: la hipotensión arterial y la hipovolemia (aun sin hipotensión), pueden producir marcados aumentos de la ADH. La relación estímulo-respuesta de ADH para la hipotensión arterial aguda claramente asume una función exponencial. Hay aumento significativo de la ADH con caídas de la tensión arterial media (TAM) de un 5%. Una reducción del 10% del volumen sanguíneo produce un incremento significativo de la actividad de la ADH. La ADH plasmática aumenta exponencialmente a medida que se eleva el grado de hipovolemia; este hecho es más notorio en una flebotomía en posición erecta; a medida que el estímulo hemodinámico se hace más intenso, el sistema osmorregulador se compromete cada vez más, ya que el nivel de ADH en plasma aumenta muy por encima del necesario para una antidiuresis máxima. En estas condiciones, la capacidad para regular la osmolaridad suele perderse. Los osmorreceptores parecen estar localizados en el hipotálamo anterior y sus alrededores, y no los afecta la barrera hematoencefálica. Los cambios hemodinámicos son detectados por receptores de estiramiento en la pared de la aurícula izquierda y por barorreceptores en el cayado aórtico y los senos carotídeos. Se incluyen también como factores no osmóticos de liberación de ADH los siguientes:

- Las *náuseas* producen un marcado aumento de la ADH independiente del estímulo osmótico, hemodinámico o de la producción o no de vómitos. Los trastornos clínicos asociados con náuseas prolongadas pueden presentar retención de agua e hiponatremia.
- La *hipoglucemia* provocada por insulina aumenta la ADH, sin relación osmótica o hemodinámica. Esto se revierte con la carga hídrica y se relaciona con una deficiencia del metabolismo de la glucosa en una o más regiones del cerebro. La ADH aumenta la glucogenólisis y gluconeogénesis hepáticas.
- La *hipoxia* aumenta la ADH sólo cuando está acompañada por náuseas y/o caída de la presión sanguínea.
- *Hormonas:*
  - *Angiotensina:* su papel es dudoso; a nivel periférico es un estimulante presor por estimulación de barorreceptores que inhiben la ADH.
  - *Noradrenalina:* por vía intravenosa causa diuresis hídrica, que depende de la supresión de la liberación de ADH mediada por barorreceptores, vinculada con estímulos alfa adrenérgicos.
  - *Isoproterenol:* es un estimulante beta adrenérgico que causa antidiuresis mediada por barorreceptores y dependiente de ADH.
  - *Dopamina:* las psicosis, que se han considerado trastornos con excesiva actividad dopaminérgica central, se asocian con niveles aumentados e inapropiados de ADH.
- *Opioides:* existe el concepto de que los opioides estimulan la secreción de ADH, pero no ha podido descartarse que la acción sea indirecta en relación con la hipotensión y las náuseas que generan estos fármacos como efecto secundario.
- La ADH es estimulada por *agentes colinérgicos.* La nicotina puede actuar en parte a través de receptores colinérgicos hipotalámicos. La administración de nicotina intravenosa produce antidiuresis franca, pero las dosis utilizadas generan náuseas e hipotensión.
- *Histamina:* su administración intraventricular o sistémica provoca antidiuresis en algunas especies.
- *Psicofármacos y otras medicaciones* (cuadro 48-5-4).
- *Traumatismos, anestesia, enfermedades agudas, sepsis.*

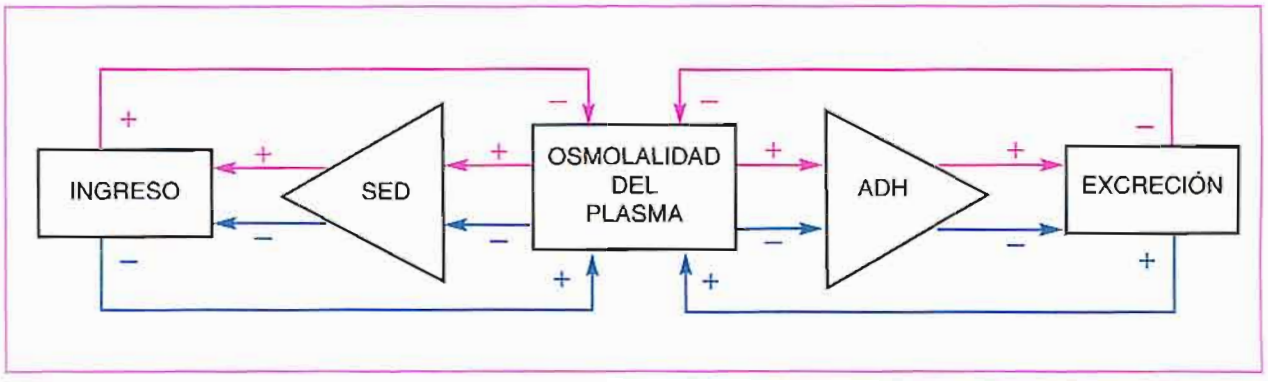


Fig. 48-5-5. Regulación del agua. El aumento de la osmolalidad incrementa los niveles de ADH para disminuir la excreción de agua y también estimula la sed para promover la ingesta de agua (línea roja). La disminución de la osmolalidad actúa por el mecanismo inverso (línea azul).

Mecanismo de acción de la ADH: el volumen del filtrado glomerular se reduce en dos terceras partes en su paso por el túbulo contorneado proximal y se mantiene isotónico con el plasma; de manera progresiva, hasta la rama gruesa del asa de Henle se reabsorbe proporcionalmente más soluto que solvente. En ausencia de ADH los túbulos colectores son prácticamente impermeables, lo que hace que la orina final sea muy hipotónica. La ADH, sobre todo, aumenta el número de canales selectivos para el agua en la membrana luminal de los tubos colectores cortical y medular, posibilitando así una comunicación osmótica entre el líquido luminal diluido y el intersticio medular hipertónico. Dado que la tonicidad de éste aumenta en forma longitudinal desde la unión corticomedular isotónica (300 mOsmol) hasta el extremo papilar hipertónico (1200 mOsmol), el filtrado del tubo colector en presencia de ADH pierde agua y se va concentrando de modo progresivo. El agua se reabsorbe sin urea en los tubos colectores cortical y medular, y esto hace que la concentración de urea no reabsorbida aumente cada vez más, creando un gradiente de concentración favorable tal que la urea difunde desde el tubo colector medular interno hacia el intersticio e incrementa la hipertonía medular. En consecuencia, la dilución urinaria estará dificultada y la retención de agua, favorecida cuando se reduzca el aporte distal de líquido y solutos, por descenso de la filtración glomerular o aumento de la reabsorción proximal. La inhibición de la reabsorción de sal en la rama ascendente gruesa y en las porciones más distales del nefrón, y la falta de una supresión adecuada de la liberación de ADH también pueden limitar la dilución urinaria máxima. Estos elementos fisiopatológicos intervienen justificando las formas clínicas de hiponatremia.

La pérdida de la concentración urinaria máxima conduce a la pérdida de agua corporal. Esta alteración puede resultar de la inhibición de la reabsorción de sal en la rama ascendente gruesa, de una hipertonicidad medular reducida a causa de un flujo alterado, de una enfermedad renal intrínseca, de una falta de secreción de ADH o de un defecto de la respuesta tubular a la hormona, justificando formas clínicas de *hipernatremia*.

b. Mecanismo de la sed

Junto con la regulación de la ADH, los mecanismos que intervienen en la sed permiten comprender el equilibrio hidroelectrolítico normal. La sed se define como un intenso anhelo de ingerir agua. Las necesidades normales de agua se satisfacen con la ingesta anticipada de líquidos, donde la sed contribuye relativamente poco (habitualidad de la ingesta). La sed sólo ocurre cuando las pérdidas de agua exceden a la ingesta habitual y a su generación metabólica. En adultos sanos, está regulada de manera casi exclusiva por la tonicidad del plasma, mediada por un grupo de neuronas osmosensibles ubicadas a nivel ventromedial y anterior del hipotálamo, cercana al área que media la supresión de ADH.

El osmorreceptor que controla la sed se comporta como si tuviera un umbral o punto de ajuste. Por debajo de ese nivel de osmolaridad no hay sed, y si aumenta progresivamente por encima de ese nivel, la sed aumenta de manera también progresiva. El umbral osmorregulatorio para la sed es más alto que para la ADH, 290 mOsm/kg. La sed contribuye normalmente a la osmorregulación sólo cuando se sobrepasa la capacidad de una conservación máxima de agua, permitiendo un uso máximo del mecanismo antidiurético antes de someter al individuo a la sensación desagradable de la sed. Sin límite de acceso al agua, la sed previene la deshidratación hipertónica, permitiendo reponer cualquier pérdida hídrica. En la diabetes insípida se pueden excretar hasta 20 litros de orina hipotónica sin desarrollar hipertonicidad significativa, teniendo acceso al agua y conservando la sed. Así, el mecanismo antidiurético previene la poliuria, reduce la dependencia del mecanismo de la sed y elimina la necesidad de disponer de agua dulce, pero no es esencial para mantener la tonicidad del plasma. Los osmorreceptores de la sed son más sensibles a los influjos del sodio y el manitol, que de la urea y la glucosa. La sed también se estimula por mecanismos no osmóticos como la hipovolemia y/o la hipotensión, como se demuestra en la hemorragia o la diarrea intensas, donde no varía la osmolaridad plasmática. La depleción de sodio con hipotonicidad concomitante estimula la sed. La hipovolemia parece reducir el umbral osmótico para la ingesta de agua (fig. 48-5-5).

Hay dos sistemas para la estimulación hemodinámica de la sed: los barorreguladores nerviosos situados a nivel auricular izquierdo y en la arteria carótida, similares a los de la regulación de ADH, y el sistema renina-angiotensina-aldosterona, que se activa por hipovolemia.



Resumiendo, el exceso de agua se corrige de modo primordial suprimiendo la secreción de ADH, con la consecuente excreción renal de agua libre. La sed es inhibida precozmente en los estados hipotónicos, pero el efecto protector de este fenómeno es muy poco importante en comparación con el que proporciona el sistema ADH-riñón. Con la hipertonicidad progresiva, la sed comienza a actuar en un momento tardío de la evolución. Esta estimulación de la ingestión de agua en la deshidratación grave es claramente un mecanismo de protección adicional importante (fig. 48-5-6).

Regulación del sodio

La entrada de sodio depende por completo del contenido de este ion en los alimentos y en el agua que se ingiere. La ingesta puede variar en forma notoria sabiendo que una dieta promedio contiene 100 a 400 mMol de sodio y depende de los hábitos, los factores geográficos y las características del agua y los alimentos. La salida de sodio se lleva a cabo por tres vías: el sudor, las heces y la orina. En individuos normales, la salida está regulada sobre todo por la cantidad excretada en la orina (la eliminación promedio de sodio en la orina es equivalente a la ingesta). Clásicamente se han identificado dos mecanismos de regulación principales: cambios en el volumen del filtrado glomerular y factores hormonales.

Cambios en el volumen del filtrado glomerular (FG)

El aumento de la ingesta de sodio determina un incremento de la sed y de la secreción de ADH, como consecuencia de lo cual se produce un aumento del volumen plasmático. Esto genera a nivel renal un aumento del flujo plasmático renal y, en consecuencia, un incremento del FG. La consecuencia final es el aumento de la carga filtrada de sodio que promueve su excreción. De todas maneras, estos cambios en el FG probablemente desempeñan un papel menor en la regulación de la excreción del sodio debido a que la autorregulación renal y la retroalimentación tubuloglomerular atenúan y hasta evitan cualquier cambio significativo en el FG, manteniendo constante el porcentaje de reabsorción del sodio filtrado (fig. 48-5-7).

Factores hormonales

1. La ***aldosterona*** es uno de los factores más importantes en la regulación de la excreción del sodio. Se trata de

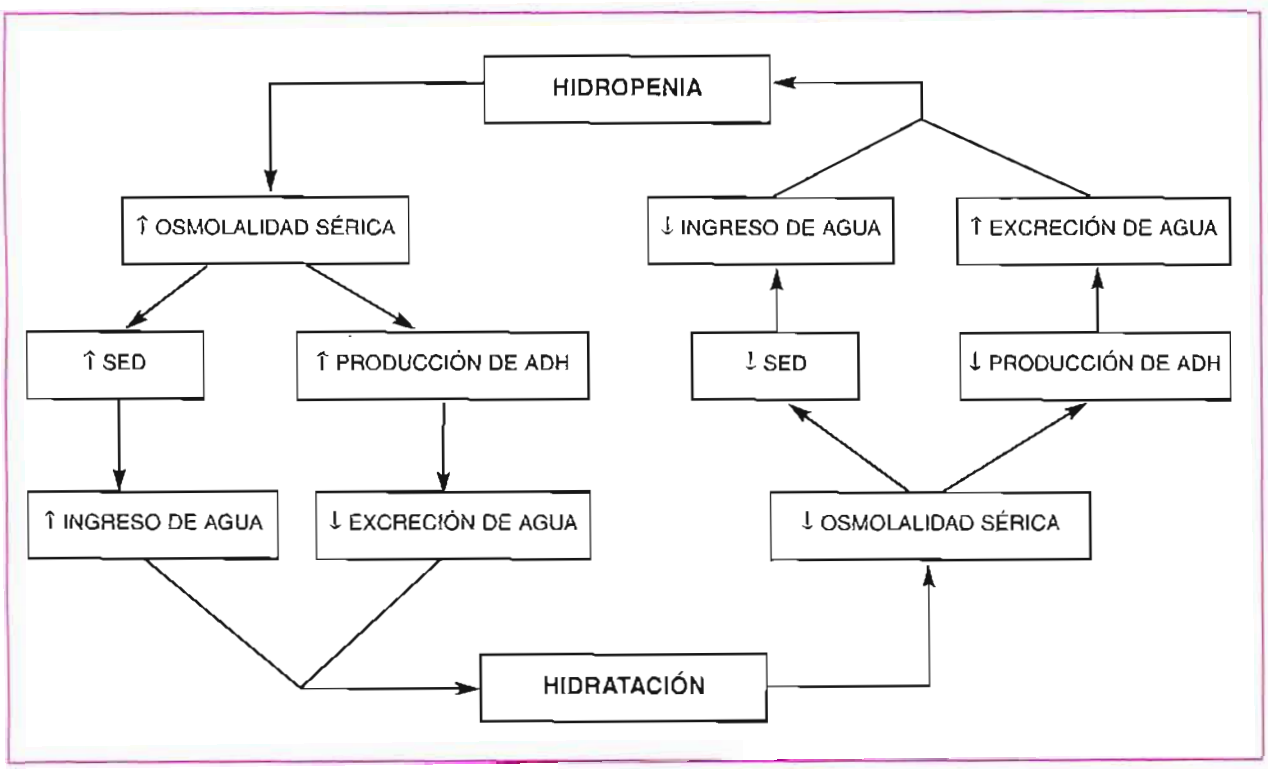


Fig. 48-5-6. El balance de agua se regula por un mecanismo tan sensible que en personas normales el límite de la osmolalidad varía sólo en un 1% para definir hidropenia o hidratación.

una hormona secretada a nivel de la zona glomerular de la corteza suprarrenal; el aumento de los niveles plasmáticos estimula la reabsorción de sodio en el túbulo colector e incrementa la entrada de éste a nivel del canal del sodio. También estimula la secreción de hidrogeniones y potasio en el conducto colector. Los cambios en la secreción de esta hormona, que acompañan a los cambios en la ingesta de sodio, están mediados sobre todo por la angiotensina II y el factor natriurético auricular plasmático, lo cual permite restablecer el equilibrio del sodio después de un aumento en la ingesta, promoviendo la eliminación del exceso de sodio por la orina. Cuando disminuye el ingreso de sodio o cuando cesa por completo, la excreción de sodio continua durante un breve tiempo y origina disminución del volumen extracelular, disminución del FG y del flujo sanguíneo renal, con disminución consiguiente de la cantidad de sodio que se filtra en el glomérulo. Aumenta la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona y decrece la actividad del péptido natriurético auricular. Estos mecanismos actúan con tanta eficacia que el riñón produce orina que prácticamente no contiene sodio.

2. El *factor natriurético auricular* es sintetizado por los miocitos de la aurícula derecha y se secreta en respuesta a su distensión. Tiene un potente efecto vasodilatador y natriurético, aumentando el filtrado glomerular e inhibiendo la reabsorción tubular de sodio. Se cree que inhibe la liberación de renina y aldosterona por un efecto directo sobre el aparato yuxtaglomerular del riñón y las células de la capa glomerular de la corteza suprarrenal.
3. La *hormona natriurética* se sintetiza en el hipotálamo y su efecto se debe a la inhibición de la reabsorción tubular de sodio, por bloqueo de la bomba Na-K ATPasa.

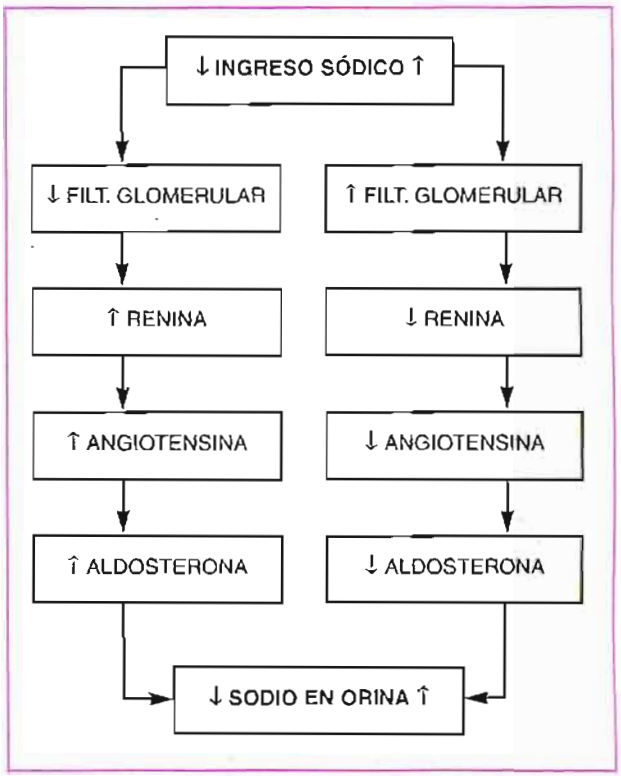


Fig. 48-5-7. Papel del sistema renina-angiotensina-aldosterona en la regulación del balance del sodio.

Otros factores que regulan el sodio

La capacidad de disminuir de manera importante la concentración de sodio en los líquidos intestinales se circunscribe al colon. El líquido que llega al colon desde el intestino delgado posee sodio en igual concentración que el plasma. El sodio experimenta reabsorción en el colon con un mecanismo contra gradiente similar al del nefrón, de modo que la concentración de sodio en el contenido fecal es muy baja. Este mecanismo tiene una capacidad muy limitada. Cuando hay diarrea, la concentración de sodio en la materia fecal aumenta bruscamente, y en casos extremos se acerca a la concentración del plasma. En consecuencia, la pérdida de sodio por las heces está en relación directa con la cantidad y el volumen total eliminado por esta vía. En las heces formadas, rara vez excede 10 mEq por día. En cambio, en la diarrea acuosa abundante puede superar los 250 mEq de odio por día con volúmenes fecales de 2 a 3 litros en el día.

En una persona normal, el sudor es la fuente de pérdida constante de sodio cuando hay restricción de éste. El ser humano normal no puede elaborar sudor con una concentración de sodio menor de 15 mEq por litro. Esta pequeña concentración puede representar una pérdida importante de sodio si el ingreso es insuficiente.

Carga diaria de solutos, capacidad de concentración renal y volumen urinario

Una persona que ingiere una dieta normal en contenido de sodio y proteínas, debe eliminar alrededor de 600 mOsm de solutos por día. El volumen urinario diario en que se excreta esa cantidad de solutos depende de la ingestión de líquidos. Si la persona ingiere poca agua y la capacidad de concentración del riñón está intacta, la carga de solutos de 600 mOsm puede excretarse en 500 mL de orina a razón de 1.200 mOsm/kg H_2O. Si la capacidad de concentración renal está deteriorada, se reduce la flexibilidad de los volúmenes diarios de orina para excretar la misma carga de soluto. Por ejemplo, con un defecto que sólo permita concentrar la orina hasta 60 mOsm/kg H_2O, se requieren 10 L/día de orina para excretar la carga diaria de 600 mOsm.

En términos de conservación de agua, la capacidad renal para disminuir la osmolalidad urinaria desde 300 hasta 60 mOsm/kg H_2O tiene mayor relevancia cuantitativa que su capacidad para incrementar la osmolalidad urinaria de 300 a 1200 mOsm/Kg H_2O. Por ejemplo, con una carga de 600 mOsm/día, una reducción de la osmolalidad urinaria

máxima de 1.200 a 300 mOsm/kg H_2O produce un incremento obligatorio del flujo urinario de 0,5 a 2 L/día. Así, aunque esté deteriorada la capacidad renal para producir orina hipertónica con respecto al plasma, no debería observarse polidipsia ni poliuria importantes. Para la misma carga de solutos, una reducción de la concentración urinaria máxima de 300 a 60 mOsm/kg H_2O obliga a excretar 10 L/día de orina, produciendo poliuria y polidipsia graves. En ausencia de un mecanismo de la sed intacto e ingestión de agua importante, se produce grave déficit de agua e hipernatremia.

La cuantificación de la excreción de agua se facilita por el concepto de que el volumen urinario (V) se divide en dos componentes:

a. **depuración o clearance osmolar (C osm)**, que es el volumen urinario necesario para excretar solutos isotónicos con el plasma, y
b. **depuración o clearance de agua libre (C H_2O)**, que es el volumen teórico de agua libre de solutos añadido a (C H_2O positivo) o reabsorbido de (C H_2O negativo o Tc H_2O) de la porción isotónica de la orina (C osm) para formar orina hipotónica o hipertónica, respectivamente.

En resumen, el C H_2O representa el volumen de agua que debe extraerse de la orina hipotónica y el Tc H_2O, el volumen de agua que debería añadirse a la orina hipertónica para tornarla isotónica con respecto al plasma. La excreción de orina hipertónica devuelve agua libre de solutos al organismo y diluye los líquidos corporales. En cambio, la excreción de orina hipotónica elimina del organismo agua libre de solutos y así concentra los líquidos corporales.

En términos cuantitativos, para una carga fija de solutos de 600 mOsm/día se requerirán 2.000 mL de orina isotónica (300 mOsm/kg H_2O). Se debe tener presenta que la capacidad renal normal para reabsorber agua (TcH_2O) es más limitada que para excretarla (CH_2O). Durante un estado de antidiuresis máxima se producirán 500 mL/día de orina (osmolaridad urinaria de 1.200 mOsm/kg H_2O) ya que sólo podrán reabsorberse 1.500 mL (500 + 1.500 = 2.000). En la situación opuesta, de diuresis máxima, se producirán 10.000 mL/día de orina (osmolaridad urinaria 60 mOsm/kg H_2O) siendo el CH_2O de 8.000 mL/día (10.000 - 8.000 = 2.000).

La prevención del déficit de agua corporal total depende en gran medida de la ingestión de agua modulada por la sed. Los defectos de la respuesta a la sed pueden producir déficit graves de agua, aun si el mecanismo de concentración renal es normal. Si éste falla, el déficit de agua es más grave.

Los límites máximos de la capacidad humana de conservar y excretar agua se encuentran en relación con la capacidad funcional renal, el exceso o déficit de agua y la carga de solutos.

Secuencia de sucesos en el exceso hídrico

1. La ingesta de una carga de agua pura produce y mantiene un balance hídrico positivo de 1.000 a 1.500 mL.
2. Esto genera dilución de todos los líquidos corporales, hidratación de las células de los núcleos de la neurohipófisis e inhibición de la secreción de ADH desde la neurohipófisis.
3. Hay destrucción de la ADH circulante (que tiene una vida media de aproximadamente 9 a 16 minutos) y son necesarios 60 a 90 minutos para llegar a la diuresis hídrica pico.
4. La ausencia de ADH en el nefrón distal (conductos colectores medulares y corticales) da como resultado una impermeabilidad máxima de estos segmentos al agua, haciendo que casi toda el agua aportada a este segmento tubular aparezca en la orina (aproximadamente un 10 al 15% del agua filtrada).
5. Se produce una continua reabsorción normal de sales, y por ende la orina eliminada se caracteriza por una concentración mínima de solutos y un volumen máximo.

Secuencia de sucesos en el déficit de agua

1. Limitación estricta de agua durante 24 horas.
2. Esto genera un balance hídrico negativo de aproximadamente 1.500 mL o 1 o 2% del peso corporal.
3. Se produce hiperosmolalidad con deshidratación de las células de los núcleos supraópticos.
4. Hay producción de impulsos nerviosos por el tallo neurohipofisiario hacia la hipófisis posterior, que causan liberación de ADH hacia la circulación en forma sostenida.
5. La ADH actúa sobre los conductos colectores corticales y medulares volviéndolos libremente permeables al agua que fluye a favor de gradientes de concentraciones establecidas por la continua reabsorción de solutos.
6. Reabsorción de un 80 a 90% de los solutos y del agua que llegan al túbulo contorneado distal, quedando pequeños volúmenes de líquido isotónico que son aportados al conducto colector medular.
7. En el conducto colector medular, el agua continúa retrodifundiendo pasivamente hacia el intersticio medular hipertónico hasta que la orina y la médula llegan a concentraciones máximas e iguales. El pequeño volumen filtrado que llega al conducto colector se reduce aun más, a un tercio o a la cuarta parte de su volumen, y es concentrado en formas máximas (1.200 a 1.400 mOsm/L; densidad 1,037 a 1,040).

CUADROS CLÍNICOS

A. DESECACIÓN-DESHIDRATACIÓN-HIPERNATREMIA

Definición

Se llama deshidratación a la disminución del contenido total de agua del organismo, que también se conoce co-

mo desecación. Sus manifestaciones clínicas dependen de la cantidad de líquido perdido, la velocidad con que se pierde y el contenido de electrólitos, o sea, las partículas osmóticamente activas que contiene el líquido.

Su característica humoral es la **hipernatremia**, que se define como un aumento de la concentración sérica de sodio por encima de 145 mEq/L.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la hipernatremia se deben enteramente a la hipertonicidad del líquido corporal. Si existe un mecanismo de la sed indemne, en el paciente consciente, un aumento leve del nivel sérico de sodio del orden de 2 a 3 mEq/L por encima del valor basal induce una sed intensa. La sed será percibida por pacientes que desarrollan hipernatremia debida a la incapacidad de deglutir u obtener agua. La ausencia de sed asociada con hipernatremia en un paciente con alteraciones psíquicas refleja una disfunción del mecanismo de la sed, sea a nivel de los osmorreceptores hipotalámicos o del centro cortical de la sed. Debido a que la hipernatremia a menudo se asocia con trastornos del sistema nervioso central (SNC) que limitan la ingesta voluntaria de agua, a veces es difícil diferenciar los efectos de la deshidratación celular de los de la enfermedad del SNC subyacente.

El signo objetivo más común en la hipernatremia es el letargo, que puede progresar hacia el coma y el desarrollo de convulsiones. También es posible apreciar temblor y rigidez de los músculos y reflejos hiperactivos. La hipernatremia crónica puede provocar una distrofia miotónica. En los casos de hipernatremia muy aguda y grave, el desplazamiento osmótico de agua desde el medio intracelular conduce a la deshidratación y la retracción del cerebro, que puede traer como consecuencia un desgarro de los vasos meníngeos y el desarrollo de hemorragias intracraneales. La hipernatremia de instalación más gradual por lo general se tolera bien, debido a la capacidad del cerebro de regular su propio volumen.

En los datos de laboratorio de observa un aumento del hematocrito y de las proteínas. El incremento de las pérdidas insensibles a través de la piel o las vías respiratorias deseca al paciente con conservación del sodio. En caso de que exista un incremento de las pérdidas insensibles (p. ej., fiebre que constituye un signo frecuente en la desecación), aumentan más las pérdidas de agua. Estos paciente tienen una osmolaridad urinaria aumentada, pero con sodio urinario bajo.

Morbimortalidad



La hipernatremia, sobre todo en las formas agudas, se asocia con alta morbimortalidad. La mortalidad de la hipernatremia aguda en los adultos (con niveles que llegan a los 160 mEq/L o más) es aproximadamente, del 70% y las cifras son menores cuando su instauración es crónica. Las secuelas postratamiento se pueden observar hasta en el 33% de los casos.

Del mismo modo que la hiponatremia, la hipernatremia en general acompaña a enfermedades graves, y muchas veces no se puede discriminar en forma adecuada si alguno de los síntomas o todos obedecen a este trastorno o forman parte de la enfermedad de base. La evaluación de los estudios de morbimortalidad tiene este mismo inconveniente.

Formas clínicas

a. Hipernatremia con ADH alta

El líquido extracelular es hipertónico por pérdida de líquido hipotónico o de agua pura. Las causas más frecuentes son:

- Falta de ingesta.
- Evaporación incrementada en la piel (fiebre) y el pulmón (hiperventilación).
- Diuresis osmótica iatrogénica por administración de soluciones intravenosas osmóticamente activas, como manitol, y por vía enteral, de alimentos con alto contenido de solutos en pacientes que no tienen acceso libre al agua.
- Pacientes en asistencia respiratoria mecánica o intubados con planes de hidratación insuficientes

El condicionante clínico más relevante en este tipo de trastorno es el compromiso del SNC, con una alteración del estado de conciencia que imposibilita el acceso al agua. Esto es notorio en pacientes con accidente cerebrovascular (ACV) u otra patología estructural, o en aquellos convalecientes de cualquier otra patología que reciben planes de hidratación restrictivos o medicación que altera el estado del sensorio. En estos casos, la hipernatremia se ha considerado como *marcador* de calidad asistencial inadecuada, ya que el equipo asistencial no controla ni evalúa correctamente la reposición de las pérdidas insensibles y de las necesidades diarias de agua y solutos.

Fisiopatología: la pérdida de líquido hipotónico genera un aumento de la concentración de electrólitos en el LEC, y así se produce un incremento de la osmolaridad. De este modo se genera un gradiente osmótico que arrastra agua desde el compartimiento celular, con su consiguiente deshidratación. Una pérdida de agua pura se distribuirá en forma uniforme en todos los líquidos corporales. La hiperosmolaridad generada estimula la secreción de ADH con retención de agua a nivel renal. El sodio estará aumentado (hipernatremia), y si bien en las primeras etapas se excreta por la orina, posteriormente la disminución del volumen extracelular estimulará su reabsorción. La diuresis disminuye, aumentando la concentración de solutos eliminados (véase fig. 48-5-6).

b. Hipernatremia con ADH ausente o disfuncional: diabetes insípida

La síntesis anormal, la secreción insuficiente o la alteración en los efectos periféricos de la ADH limitan la con-

Caso clínico 48-5-1

Omar, de 34 años, ingresa a la Unidad de Terapia Intensiva en el posoperatorio inmediato de una cirugía de adenoma de hipófisis. En el período operatorio (5 h), que transcurrió sin complicaciones, recibió 4 L de solución fisiológica, 2 unidades de sangre y 1/2 L de poligelina (Hemacel). Se deriva a UTI con tubo endotraqueal, bajo efecto anestésico, mantiene mecánica ventilatoria autónoma, sin anisocoria y con reacción pupilar normal, respuesta al dolor con leve localización pero con simetría adecuada. Buena entrada bilateral de aire, bien hidratado con 2 L de diuresis intraoperatoria. Laboratorio de ingreso: Hto: 32%, GB: 12.300 por mm^3, urea: 20 mg/dL; creatinina: 0,8 mg/dL; glucosa: 162 mg/dL, Na: 152 mEq/L; K: 4 mEq/L; pH 7,30; PCO_2: 38 mm Hg, PO_2 160 mm Hg (tubo en T); bicarbonato: 18 mEq/L, EB; - 7 mEq/L, Sat O_2: 99%.

Dos horas después del ingreso se observa que la bolsa de diuresis tuvo un débito de 4 litros de orina diluida. La hoja de anestesia no muestra que durante la cirugía el paciente haya recibido manitol.

¿Cuál es su interpretación de este cuadro clínico?
¿Cómo estaría la osmolaridad urinaria en este paciente?
¿El trastorno compromete el metabolismo del sodio o del agua?
¿Cuál sería la osmolaridad plasmática calculada en este paciente?

Comentario

Por los antecedentes inmediatos y con la evidencia durante el control posterior a la operación de poliuria diluida, el diagnóstico presuntivo es que el paciente está cursando una diabetes insípida vinculada con la cirugía del SNC; pero no puede descartarse que la poliuria se deba a excesiva expansión intraoperatoria. El sodio plasmático en la diabetes insípida se encuentra aumentado y la osmolaridad urinaria, disminuida. El trastorno compromete el metabolismo del agua, y la osmolaridad plasmática calculada según fórmula es de 316 mOsm/kg de agua ($2 \times 152 + 162/18 + 20/6$)

centración urinaria máxima y, de acuerdo con la gravedad del cuadro, producen diversos grados de poliuria con deshidratación e hiperosmolaridad. Si el mecanismo de la sed está intacto y el paciente tiene acceso al agua, no se desarrolla hipernatremia y el cuadro se manifiesta por poliuria y polidipsia. Estos elementos clínicos desaparecen en los pacientes internados por patología neurológica aguda o crónica descompensada, quirúrgica o no, que comprometen la neurohipófisis. En este escenario, el índice de sospecha de la patología y el control estricto de la diuresis, la osmolaridad plasmática y la osmolaridad urinaria son la base del diagnóstico. La medición de la densidad urinaria constituye una alternativa diagnóstica de la medición de la osmolaridad. Desde un punto de vista práctico, es necesario hacer las siguientes consideraciones:

1) **Diabetes insípida central:** se produce al inhibirse la secreción de ADH en la neurohipófisis. Suele acompañar a enfermedades graves, como traumatismos encefalocraneales, encefalopatía anóxica, meningitis de distintas etiologías y posoperatorio de lesiones supraselares o talámicas. (Caso clínico 48-5-1.)
2) **Diabetes insípida nefrogénica:** implica una respuesta defectuosa a la ADH a nivel renal. Es un trastorno congénito ligado al sexo y produce cuadros de deshidratación grave en niños varones (en quienes el síndrome es más florido). En pacientes adultos internados, las posibles causas de diabetes insípida nefrogénica se relacionan con factores predisponentes como hipopotasemia, fase diurética de una necrosis tubular aguda o administración de fármacos como aminoglucósidos, anfotericina B o contrastes yodados. El defecto de concentración urinaria es menos intenso que en la de tipo central.

El *diagnóstico diferencial de la diabetes insípida* respecto de otros cuadros que pueden estar acompañados por poliuria se basa en lo desmesurado del volumen urinario, que puede llegar hasta los 600 a 800 mL/hora; la orina es diluida, con osmolaridad inferior a 200 mOsm/L en la central, o de 200 a 500 mOsm/L en la nefrogénica, acompañada por hiperosmolaridad plasmática por hipernatremia. La prueba de restricción de volumen es negativa, y la osmolaridad urinaria durante este período de prueba de supresión hídrica no aumenta más de 30 mOsm/L en las primeras horas, y el paciente sigue poliúrico, con el riesgo de exacerbar el cuadro. Estos hallazgos son suficientes para realizar el diagnóstico de diabetes insípida; el diagnóstico diferencial entre *central* y *periférica* se efectúa por el incremento de la osmolaridad urinaria después de administrar 5 U de ADH por vía IV, que sólo ocurre en la central.

c. Hipernatremia por aporte excesivo de sodio

Esta forma clínica de hipernatremia se diferencia radicalmente de las analizadas hasta ahora, ya que su mecanismo de producción no es la pérdida de agua sino la administración excesiva de sodio, en general iatrogénica.

Tratamiento

La desecación se trata con hidratación gradual con soluciones hipotónicas o dextrosa al 5%, sobre la base del cálculo del déficit de agua. Si la vía digestiva es funcionante, se puede administrar agua por vía oral.

La corrección de una hipernatremia crónica debe ser lenta (1 a 3 días), por cuanto los mecanismos compensadores de la deshidratación cerebral son lentos en su reversión. Ningún gesto terapéutico tendiente a corregir la hipernatremia debe separarse del manejo adecuado de la etiología del trastorno.

B. DEPLECIÓN SALINA-CONTRACCIÓN DEL LEC

Definición

El balance negativo de sodio se conoce como depleción salina y produce deshidratación isotónica o hipotónica; depende casi siempre de pérdidas excesivas y no de disminución del ingreso. En consecuencia, el tratamiento lógico de la depleción hidrosalina exige evaluar y cuantificar la evolución cronológica de la pérdida y comprender las respuestas compensadoras frente a la pérdida anormal de agua y sodio.

Vías de la pérdida hidrosalina anormal

La depleción salina se puede justificar por tres caminos: pérdidas a través del aparato gastrointestinal, a través de los riñones o por la piel o su esfacelo. Especial atención merecen las condiciones fisiopatológicas del paciente operado debido al complejo proceso homeostático que implica una cirugía. Se debe tener en cuenta: la enfermedad subyacente que motivó la cirugía y sus complicaciones inmediatas, el incremento ostensible de las pérdidas, la exposición de las cavidades orgánicas, fundamentalmente el abdomen y el tórax en relación directa con el tiempo quirúrgico y las complicaciones posoperatorias relacionadas con la comunicación de cavidades que secretan constantemente líquidos ricos en agua y solutos hacia el exterior (fístulas) o la presencia de infecciones posquirúrgicas, peritonitis o formación de un tercer espacio.

1. Tubo digestivo

El metabolismo hidrosalino puede alterarse cuando se altera la motilidad, digestión o absorción intestinales. Los vómitos, la diarrea y las fístulas son vías de pérdida externa, mientras que la obstrucción, el íleo y la peritonitis son formas de pérdida interna con secuestro hidrosalino. El líquido que se pierde en general es isotónico. Suele estar acompañado por otras alteraciones, y esto influye en el trastorno hidrosalino detectado (fig. 48-5-8 y cuadro 48-5-2).

a. **Diarrea:** durante este proceso aumenta la frecuencia y disminuye la consistencia habitual de las deposiciones. El líquido diarreico por lo común es isotónico con respecto al LEC. Una diarrea grave puede generar pérdidas diarias de 2 a 10 litros de líquido junto con gran cantidad de sodio, potasio y bicarbonato. Hay depleción de agua y sal, hipopotasemia y, habitualmente, acidosis. El síndrome de hipertonicidad se ve en particular en niños menores de 2 años, e implica pérdida de agua asociada con falta de ingesta (vómitos), que puede agravarse con el uso de líquidos de reposición ricos en solutos. La depleción de potasio acompaña a la diarrea crónica o intensa. Los trastornos más graves del medio interno se ven en la diarrea infantil y el cólera.

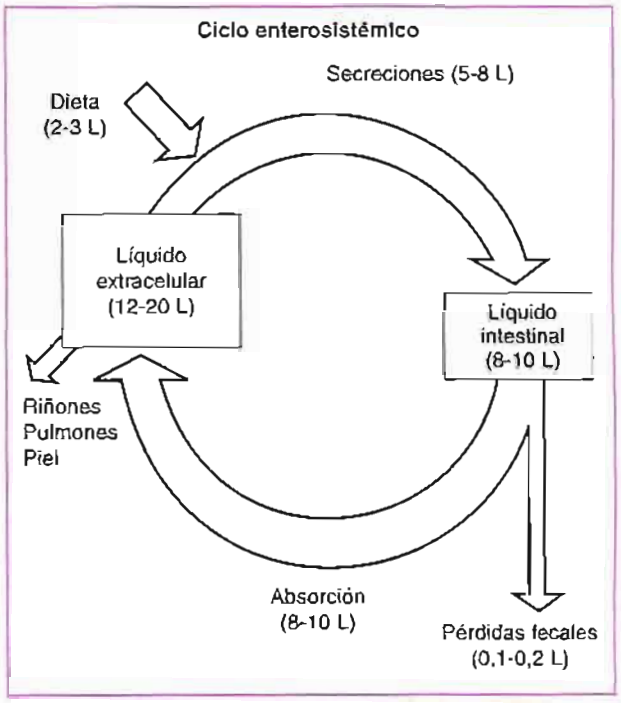


Fig. 48-5-8. Esquema del ciclo del agua y los electrólitos entre el tubo digestivo y el LEC. Ingreso en el intestino (dieta y secreciones) y salida (absorción y pérdidas fecales).

En este último, se pueden perder 10 a 20 litros de líquido isotónico por día. Cada litro de materia fecal contiene 100 a 140 mEq de sodio, 20 a 40 mEq de potasio, 80 a 100 mEq de cloro y 30 a 50 mEq de bicarbonato, con cantidades despreciables de proteína, grasa y azúcar. Lleva rápidamente a la insuficiencia renal aguda, a la acidosis metabólica grave y a la muerte si no se instaura la terapia de reposición hidrosalina a tiempo. La incidencia de trastornos ácido-base en la diarrea intensa es del 70%, y la más común es la acidosis metabólica. El adenoma velloso y la clororrea congénita son trastornos que producen diarrea con alcalosis metabólica, pero por lo general no existen trastornos hidroelectrolíticos concomitantes. La presencia de íleo mecánico favorece las pérdidas externas de contenido gástrico e intestinal, porque los fenómenos de lucha hacen que el contenido intestinal se acumule a nivel proximal a la obstrucción, como secuestro de volumen y/o eventualmente se elimine por los vómitos o la SNG. El íleo paralítico es menos notable en su expresión clínica.

b. **Vómitos y/o sonda nasoenteral:** muchas enfermedades cursan con vómitos. El trastorno más común es la pérdida de agua y electrólitos, especialmente cloro, hidrógeno, potasio y sodio. El resultado es una alcalosis metabólica con hipopotasemia e hipocloremia. La pérdida de hidrógeno y la contracción del espacio extracelular hacen que la concentración del bicarbonato plasmático aumente, y puede sobrepasar el umbral de reabsorción de este ion, lo que genera bicarbonaturia

y aumenta el déficit de sodio y potasio. En efecto, la bicarbonaturia, al aumentar la electronegatividad tubular, induce la salida del potasio; cuando se produce depleción marcada de este ion, en lugar de potasio salen hidrogeniones (aciduria paradójica). La disminución de la concentración de cloro en la orina (menor de 10 mEq/L) es indicativa de la depleción hidrosalina, más sensible en este caso que la determinación de sodio urinario. La presencia de hipocloremia, hipopotasemia, y alcalosis metabólica debe hacer pensar en vómitos como vía de depleción hidrosalina. Para que se produzca esta alteración metabólica, es necesario un alto volumen de pérdida y una acidez del jugo gástrico mantenida por debajo de 3 de pH. El mejor control de la enfermedad ácido péptica ha hecho que el síndrome pilórico sea hoy una contingencia infrecuente. La colocación de una sonda nasogástrica o nasoenteral es un procedimiento común en patología clínica y quirúrgica. En términos operativos, es una fístula cuya producción y calidad dependen de su localización, del tiempo de permanencia y de la patología que motivó su inserción. Para determinar su grado de influencia en la composición del medio interno es necesario cuantificar su volumen y medir los solutos para adecuar los planes de reposición necesarios. La secreción gástrica en 24 horas puede variar de uno a dos litros; sin embargo, en algunas enfermedades con alteraciones de la motilidad del vaciado gástrico, las variaciones son importantes, lo que hace necesario su control. Es muy distinto el contenido del débito de la sonda cuando se encuentra localizada en el estómago o en el duodeno. Los cambios hidrosalinos que produce la aspiración nasogástrica son fundamentalmente del ion hidrógeno, cloro, potasio y sodio, y el trastorno ácido-base por lo común es la alcalosis metabólica. A nivel duodenal, la sonda produce pérdida de bicarbonato y líquido isotónico.

c. **Fístulas intestinales:** son comunicaciones anormales del intestino con la piel o con otra víscera hueca. En el primer caso se denominan fístulas externas y en el segundo, internas. Son espontáneas cuando una enfermedad crea la fístula como complicación de su evolución, o artificiales como los estomas de un procedimiento quirúrgico. Las consecuencias clínicas se vinculan con la absorción intestinal, el medio interno y todo el espectro infectológico y quirúrgico secundario. Las fístulas espontáneas suelen complicar una úlcera péptica, neoplasias, enfermedad inflamatoria intestinal, pancreatitis o traumatismos. Las fístulas posoperatorias son consecuencia de complicaciones de la sutura anastomótica.

- *Fístulas gástricas, duodenales y yeyunales externas:* pueden secretar hasta 5 litros por día de líquido isotónico con altas concentraciones de sodio, que si no se corrigen, conducen a deshidratación con depleción salina. Si la pérdida primaria es duodenal se produce acidosis metabólica, si es gástrica, alcalosis metabólica. El 15% de las fístulas yeyunales puede generar deshidratación y otras alteraciones electrolíticas.
- *Fístulas biliares y pancreáticas:* la fístula biliar pierde agua y sodio pero regularmente no acarrea problemas

Caso clínico 48-5-2

Leandro, de 38 años, ingresa a Terapia Intensiva por depresión del sensorio, en el undécimo día posoperatorio de una laparotomía exploradora por traumatismo abdominal cerrado con ruptura de bazo y lesión de vísceras huecas. En la cirugía se le realizó esplenectomía y resección de 10 cm de íleon, con anastomosis terminoterminal. A las 48 horas presenta registros febriles aislados y débito entérico por drenajes abdominales. Es reoperado en dos oportunidades por dehiscencia de suturas en el intestino delgado. A los 4 días de la segunda intervención, el paciente evoluciona nuevamente con débito entérico por drenajes. Al 9º día de la internación presenta aumento progresivo de débito por fístulas, alcanzando 2.100 mL/día, con deterioro progresivo del estado de conciencia y oliguria.

A su ingreso a UTI el paciente se encuentra taquicárdico (126 latidos por min), taquipneico (28 respiraciones/min), hipotenso (97/54 mm Hg), sin apertura ocular ni localización del dolor, con emisión de palabras inapropiadas. La piel y mucosas están secas con signo del pliegue, el abdomen es blando con bordes de la herida quirúrgica con signos de flogosis, débito seroso por orificio cutáneo de drenajes derecho e izquierdo, levemente doloroso a la palpación profunda, ruidos hidroaéreos presentes. Hipotonía y hiporreflexia generalizada.

Laboratorio de ingreso: pH: 7,38; pO_2: 107 mm Hg; pCO_2: 32 mm Hg; bicarbonato: 17,8 mEq/L; EB: -5,3 mEq/L; saturación 97%; Hto: 30%, GB: 27.000 mm^3; urea: 123 mg/dL; creatinina: 3,3 mg/dL, Na: 123 mEq/L; K: 3,9 mEq/L; Cl: 97 mEq/L; bilirrubina total: 4,7 mg/dL; directa: 3,9 mg/dL; Na urinario: 8 mEq/L, densidad urinaria: 1,009.

¿Cuál es el diagnóstico del paciente en relación con el metabolismo hidrosalino?
¿Cómo se podría realizar el cálculo de la cantidad de sodio perdido, en términos estimativos?
¿De qué depende el volumen del LEC?
¿De qué depende la tonicidad del LEC?
¿Qué características tiene la hiponatremia que cursa el paciente?

Comentario

El paciente es portador de fístulas de alto débito, cuya pérdida constante de agua y electrólitos no ha sido correctamente reemplazada mediante la hidratación parenteral. El diagnóstico es depleción salina con deshidratación hipotónica. Su estado hemodinámico evidencia una pérdida de sodio superior a los 600 mEq. El volumen del LEC depende del contenido corporal total de sodio y la tonicidad de la concentración de sodio en el LEC. La hiponatremia que cursa el paciente está acompañada por pérdida real de sodio y se exacerba por reposición de líquidos hipotónicos.

metabólicos graves. Las fístulas pancreáticas pueden producir hasta 1 litro por día y generan acidosis metabólica por pérdida de bicarbonato. Un problema secundario grave lo constituye la autólisis de tejidos por las enzimas pancreáticas liberadas a la pared o la cavidad abdominal.

- *Fístulas de íleon o colon:* sus complicaciones dependen de la evolución de la enfermedad de base que la motivó. Una ileostomía pierde agua y electrólitos de manera constante desde el intestino y conduce a la depleción hidrosalina en forma crónica. El balance del sodio puede ser precario, aun con función digestiva alta normal, debido a la falta de reabsorción de agua y sodio por el colon. Una ileostomía puede secretar hasta 100 mEq/día de sodio, independientemente del estado del equilibrio corporal del sodio. El contenido de agua puede ser muy elevado. Debe recordarse que una anastomosis ileorrectal, se comporta desde el punto de vista hidroelectrolítico como una fístula; pero puede pasar inadvertida al no cuantificar las pérdidas. (Caso clínico 48-5-2.)
- *Fístulas internas:* las consecuencias en el medio interno están vinculadas con los trastornos de absorción, el sobrecrecimiento bacteriano y la diarrea. La pérdida de superficie de absorción por resección o fístula o cortocircuito intestinal es responsable de gran parte de los problemas. En el síndrome de asa ciega hay sobrecrecimiento bacteriano que ocasiona desconjugación y deshidroxilación de ácidos biliares, precipitándolos en la luz sin que formen micelas con las grasas; produce esteatorrea, pérdida de agua y sodio, calcio y magnesio y otros iones. El *bypass* ileal puede producir hiperoxaluria y cálculos renales.

d. **Anastomosis entre uréteres e intestino:** este procedimiento quirúrgico ha sido superado en la actualidad por otras técnicas de derivación, pero resulta interesante conocer sus características fisiopatológicas porque aún se pueden ver las complicaciones de esta cirugía. La anastomosis ureterosigmoidea puede generar acidosis metabólica, hipercloremia y azoemia. Ello ocurre cuando el paciente se constipa y la orina, en lugar de eliminarse, retrocede al colon derecho, donde se producen los fenómenos de reabsorción de orina. La orina rica en cloro y urea toma contacto con la mucosa colónica y tienen lugar los siguientes sucesos: reabsorción ávida del cloro, que puede intercambiarse en parte con el bicarbonato secretado; ureólisis bacteriana con absorción de amonio; estasis urinaria en la vejiga colónica con infección ascendente. Esta situación puede corregirse con la colocación de una sonda rectal que impida la retrodifusión de la orina. Las consecuencias de una fístula hacia el íleon son de menos envergadura.

e. **Intestino corto:** un paciente con menos de 125 cm de intestino delgado presenta graves trastornos de la nutrición, de la hidratación y del metabolismo electrolítico, que sin tratamiento adecuado conducen a la muerte. Esta situación se ve agravada cuando faltan el colon derecho y la válvula ileocecal. Estos trastornos se vinculan con la poca superficie de absorción, la hipermotilidad y el rápido tránsito de nutrientes, el menor *pool* de ácidos biliares, la falta de hormonas de la mucosa gastrointestinal, la colonización bacteriana de la mucosa intestinal y la malabsorción de los alimentos. La categorización de los trastornos hidroelectrolíticos asociados depende de las características de cada caso en particular. Suele observarse acidosis metabólica por acumulación de ácido D-láctico debido al nivel de hidratos de carbono en fermentación que llega al colon; la forma L-láctico se absorbe eficazmente en el colon, no así la forma D, que se acumula y produce trastornos neurológicos como disartria, ataxia y cambios de la conducta. El tratamiento con antibióticos ha demostrado ser efectivo.

f. **Secuestro intestinal:** obstrucción e íleo. Experimentalmente, la absorción desde segmentos intestinales distendidos disminuye después de 6-12 horas y es reemplazada por secreción de agua y sodio. Sea por una causa mecánica, que en general requiere una solución quirúrgica, o por una causa clínica de tipo funcional o metabólico, las consecuencias hidroelectrolíticas del íleo son las mismas. Si el proceso no se controla a tiempo, se producen edema, hemorragias petequiales y por último necrosis y gangrena de la pared intestinal. La mucosa intestinal dañada permite además la fuga de proteínas hacia la luz intestinal. Varios litros de líquido extracelular pueden ser secuestrados en el intestino; en 24 horas de obstrucción puede perderse hasta el 50% del volumen plasmático, y otro tanto se acumula en la cavidad peritoneal. Al principio las pérdidas isotónicas no generan cambios en las concentraciones plasmáticas de los electrólitos, pero la ingesta o administración de agua sin electrólitos suele conducir a hiponatremia; también se pierde cloro por los vómitos. El compromiso de la función renal, la hipovolemia y el ayuno prolongado producen acidosis metabólica. Puede haber alcalosis cuando el cuadro aparece acompañado por vómitos de contenido gástrico.

g. **Peritonitis:** la lesión química o infecciosa del peritoneo altera el mecanismo de transporte de agua y electrólitos entre la circulación general y la cavidad abdominal, y su secuestro en la cavidad peritoneal. Primariamente se produce pérdida de agua, sodio y proteínas, que agrava los efectos propios de una perforación visceral o un íleo. Ello conduce a depleción salina, hipotensión y shock, que se agregan a la patología infecciosa.

2. *Pérdidas por la piel*

Las pérdidas obligadas por la piel que provocan mayor depleción hidrosalina se relacionan con quemaduras con escaleo de tejidos, o enfermedades con epidermólisis, donde hay mayor exudación de agua, iones y materiales proteicos. La magnitud de las pérdidas hidrosalinas por quemaduras depende de su extensión y profundidad, y estas caracterís-

cas definen su gravedad y clasificación. La pérdida de volumen y contenido plasmático en un paciente quemado puede llevar al shock y eventualmente a la muerte. Los pacientes desarrollan acidosis metabólica en forma progresiva, que se explica por la hipoxia tisular y la destrucción hística y también por la alteración de la función renal. La hiperazoemia se debe al hipercatabolismo y a la insuficiencia renal. Las necesidades estimadas de líquidos, de acuerdo con las pérdidas, se han calculado en 2 a 4 mL por kg de peso por porcentaje de superficie corporal quemada, a las que se le agrega un volumen de 1500 mL por metro cuadrado de superficie corporal para compensar la diuresis y las pérdidas insensibles estándares. En las primeras 24 horas se recomienda la reposición con solución salina isotónica y después de este período, con albúmina en solución salina a razón de 0,3-0,5 mL por kg por porcentaje de superficie corporal quemada. La respuesta renal a la lesión inicial es la antidiuresis, por lo que una vez establecida una reanimación enérgica, la administración de soluciones coloides o cristaloides debe adecuarse a un cálculo correcto del balance de ingresos y pérdidas. La norma para el cálculo de la superficie corporal es:

Cabeza y cuello	9%
Tórax y abdomen	36%
Cada brazo	9%
Cada pierna	18%
Genitales	1%

3. Pérdidas por el riñón

a. **Diuréticos:** es infrecuente llegar a la depleción salina por administración de diuréticos porque mucho antes de que se registre hipotensión arterial se producen ajustes intrarrenales que limitan la pérdida de agua y sal por la orina. Cuando un diurético bloquea el transporte de agua y solutos a través de un segmento del nefrón en particular, la reabsorción fraccionada del filtrado glomerular puede aumentar en otro segmento del nefrón, proximal o distal al segmento inhibido. Una depleción del volumen del LEC causa la liberación de renina con la posterior liberación de angiotensina y aldosterona. Los ajustes renales en respuesta a la acción de los diuréticos se conocen como *fenómeno de frenado*. La respuesta inicial a un diurético es el balance negativo de sal con disminución de peso. De manera progresiva, la natriuresis disminuye hasta un nivel semejante a la ingesta, momento conocido como *punto de equilibrio de la sal*", desde el cual el efecto de frenado reduce la excreción neta de sal. La depleción hidrosalina por la administración de diuréticos se presenta en pacientes que no pueden reponer en forma adecuada por vía oral, como los que padecen enfermedades digestivas y presentan náuseas, vómitos o diarrea, o no se les administran por vía intravenosa cantidades apropiadas de agua y sal para compensar las pérdidas urinarias en curso. En pacientes con insuficiencia renal subyacente, una depleción hidrosalina puede llevar a la uremia con un mayor componente prerrenal y una alteración de la relación urea/creatinina.

La administración de diuréticos puede estar acompañada por signos de depleción hidrosalina, como hipotensión ortostática y oliguria, y puede evolucionar con alcalosis metabólica hipopotasémica por pérdida renal aumentada y LEC disminuido. Estas condiciones activan el sistema renina-angiotensina-aldosterona, que promueve también la eliminación de potasio. La pérdida urinaria de potasio y su depleción son más marcadas en aquellos pacientes que toman diuréticos e ingieren grandes cantidades de agua y solutos. La hipopotasemia no se observa con la administración de diuréticos ahorradores de potasio. La depleción de potasio causa mayor secreción de hidrógeno por los túbulos renales y de amonio hacia la orina, que se excreta como cloruro de amonio. Por cada equivalente de cloro excretado como cloruro de amonio en la orina, se incorpora al plasma un equivalente de bicarbonato para mantener la ley de electroneutralidad. Los diuréticos que inhiben la anhidrasa carbónica, como la acetazolamida y los ahorradores de potasio, pueden producir acidosis metabólica. La hiponatremia, acompañada por síntomas de depleción salina o no, puede ser consecuencia de la administración de diuréticos. Por lo general, se produce depleción de potasio y se ha demostrado aumento de la actividad de la ADH en plasma. Este hecho podría entenderse en relación con la facilitación del ingreso de sodio a nivel intracelular en compensación de la depleción de cloruro de potasio por la orina. La contracción de volumen extracelular puede provocar la liberación de ADH y promover el desarrollo de hiponatremia. Otro mecanismo de hiponatremia por diuréticos es el disbalance que puede ocurrir entre la ingesta de agua libre de solutos y la capacidad del riñón para excretarla; si hay leve contracción de LEC, se libera ADH y se produce hiponatremia; debido a esto, es necesario advertir contra la ingesta de agua durante la administración de diuréticos de asa potentes.

b. **Diuresis osmótica:** otro mecanismo que puede generar depleción hidrosalina a través de pérdidas por el riñón es la diuresis osmótica. Son ejemplos de ello la diabetes no controlada con glucosuria, la diuresis inducida por urea después del tratamiento de una obstrucción urinaria y la diuresis inducida por manitol. La sobrecarga de solutos por dietas mal balanceadas (administradas por sonda) genera un aporte calórico desproporcionado al volumen de agua. En general el sodio urinario es mayor de 20 mEq/L porque hay pérdida de cationes agregada. En los diabéticos, la pérdida de sodio inducida por glucosuria puede acentuarse debido a cetonuria por beta hidroxiburirato y acetocetato, que también inducen pérdida obligada urinaria de electrólitos. En la inanición y la cetosis alcohólica, la cetonuria también puede generar depleción hidrosalina.

c. **Nefritis perdedora de sal:** se asocia con hiponatremia e hipovolemia, y obedece a una variedad de patologías.

En general acompaña a la insuficiencia renal crónica avanzada con filtrado menor de 10 mL/min. Con dieta hiposódica, al término de 3-5 días el riñón normal alcanza concentraciones de sodio urinario de 1-3 mEq/L; en cambio en la IRC avanzada se necesitan de 7 a 21 días para alcanzar concentraciones de 10-15 mEq/L.

d. **Acidosis tubular renal:** en la variedad proximal o tipo II hay pérdida renal de sodio y potasio con disminución leve del filtrado glomerular. Los pacientes padecen bicarbonaturia franca por defecto de la reabsorción en el túbulo proximal, que obliga a excretar cationes, en especial sodio y potasio.

e. **Deficiencia de mineralocorticoides:** causa depleción hidrosalina con hiponatremia, disminución del LEC e incremento de la ADH plasmática. La deficiencia de glucocorticoides causa hiponatremia mediada por ADH, que no guarda relación con depleción de volumen. La insuficiencia suprarrenal primaria se sospecha en presencia de una concentración urinaria de sodio superior a la mínima de 20 mEq/L, excreción renal de potasio disminuida e hiperpotasemia.

Manifestaciones clínicas

La depleción grave de sodio casi siempre resulta de una pérdida excesiva y no de la disminución del ingreso. Como se ha indicado antes, el organismo tiene mecanismos eficaces para disminuir la excreción de sodio cuando decrece el ingreso. Por ejemplo, la restricción estricta del ingreso produce disminución de la natriuresis hasta la desaparición prácticamente total del Na en la orina; en este período se puede producir un déficit de 90 a 150 mEq que no progresa más allá en el sujeto normal. En cambio, la pérdida anormal de sodio (generalmente por vía digestiva) puede producir déficit de incluso 1.000 mEq. En consecuencia, el tratamiento lógico de la depleción salina exige evaluar el carácter y la evolución cronológica de la pérdida y comprender las respuestas compensadoras frente a la pérdida anormal de sodio. En el cuadro 48-5-5 se muestra una correlación entre las manifestaciones clínicas y la magnitud de la depleción salina.

Los síntomas, signos y datos de laboratorio de la depleción salina ponen en evidencia la contracción del LEC. El paciente advierte debilidad progresiva y lasitud seguidas por hipotensión postural y, a veces, síncope. El examen físico detecta tensión arterial baja con hipotensión postural manifiesta que guarda relación con una disminución de la turgencia de la piel. Con menor frecuencia hay disminución de la presión intraocular, sequedad de las mucosas y calambres musculares. A veces, en particular cuando la pérdida de sodio es muy rápida, este cuadro progresa hasta el shock. Un dato adicional de la depleción aguda de Na, comprobado en forma adecuada por estudios experimentales, es la disminución desproporcionadamente grande del volumen plasmático. Ello se explica por disminución de la masa circulante de proteínas plasmáticas, probablemente debido a su secuestro en el espacio intersticial como resultado de la disminución del flujo de linfa que acompaña a la reducción del volumen minuto. Esta disminución excesiva del volumen del plasma tiene consecuencias hemodinámicas y aumenta el valor del hematocrito a cifras superiores a las que podrían calcularse sobre la base de la contracción isotónica del LEC. La hipovolemia produce aumento de la urea y la creatinina en el suero. Sin embargo, en estas circunstancias la concentración sérica de sodio es variable.

Cuadro 48-5-5. Relación entre la pérdida de sodio y sus manifestaciones clínicas

Pérdida de Na (mEq)	*Síntomas*
0 – 300	Asintomática
300 – 600	Hipotensión ortostática Taquicardia Oliguria. Aumento de urea y creatinina
600 – 1.000	Shock hipovolémico



Las pérdidas masivas de Na, en particular por diarrea fulminante en la cual se pueden perder con rapidez varios litros de líquido por el aparato gastrointestinal sin que haya ingreso alguno de agua, evolucionan al shock hipovolémico. Esta catástrofe hemodinámica se produce cuando el déficit de Na alcanza 600-1.000 mEq. En estas circunstancias, si no se inicia la reposición salina puede sobrevenir la muerte, como se observa, por ejemplo, en el cólera.

Hallazgos de laboratorio

Existe aumento de la urea y la creatinina, del hematocrito y de las proteínas. La natremia, en cambio, puede ser normal, baja o alta. Si se toman en cuenta las posibles fuentes de pérdida de sodio corporal, la concentración de Na de todas ellas es menor que la concentración plasmática, o igual a ella. Los mecanismos más frecuentes que originan pérdida de Na por vías extrarrenales (vómitos, diarrea, sudoración) implican la pérdida de líquidos con concentración de sodio menor que la del plasma. En circunstancias extremas, la concentración de sodio en los líquidos que se excretan puede acercarse a la plasmática. Este fenómeno se limita de manera casi exclusiva a las fístulas del intestino delgado, la ileostomía y la diarrea fulminante, como en el cólera. En estos casos, la concentración del sodio en el líquido fecal puede ser casi idéntica a la observada en el plasma. En síntesis, al no perderse líquidos hipertónicos, en la depleción salina no se observa hiponatremia. Este hecho, que parece paradójico, puede aparecer como consecuencia del aporte exógeno de líquidos con pobre contenido de solutos. Sean cuales fueren la vía y la rapidez de la pérdida de sodio, el organismo reacciona inicialmente para restablecer la con-

centración de solutos a cifras normales. Cuando el ingreso de sal y agua es adecuado, esto se logra al retener la cantidad de sal perdida y el volumen correspondiente de agua. Sin embargo, si falta el ingreso de sodio, el organismo ajusta el volumen de agua corporal de modo que la concentración de sodio vuelve a cifras normales. Ello origina una pérdida isotónica neta del líquido extracelular, a pesar de que la pérdida inicial de sodio puede haber sido parte de una solución hipotónica. Por ejemplo, el paciente que pierde abundante sodio por el sudor perderá mucho más agua que sodio y el líquido perdido será hipotónico. Sin embargo, cuando el ingreso hídrico es adecuado se retiene sodio hasta que su concentración vuelve al nivel original normal. Las estimaciones seriadas del peso corporal durante acontecimientos de esta índole revelan que el resultado neto sería una pérdida de sodio y agua en proporciones isotónicas. En este momento la concentración sérica de sodio es normal. Así, pues, la contracción isotónica es el resultado de la depleción aguda de Na.

Tratamiento

Para restaurar el balance hidrosalino teórico previo, se debe hacer el cálculo estimativo de la pérdida hidrosalina y reponerla con soluciones isotónicas en función de esas pérdidas y de las pérdidas insensibles. Si el paciente tiene compromiso hemodinámico, el tratamiento no se diferencia del manejo urgente del shock. Una vez que se ha recuperado y estabilizado, la reposición hidroelectrolítica se debe realizar en balance, de acuerdo con el cálculo de los ingresos y egresos.

C. EDEMA-GANANCIA EXCESIVA DE SODIO-HIPONATREMIA DILUCIONAL

Definición

Es la expansión isotónica del LEC a causa de la retención de agua y Na.

Cuando una enfermedad altera los mecanismos de regulación del contenido corporal de sodio en favor de su retención, con la consecuente retención de agua, se generan edemas y aumento del sodio corporal total con hiponatremia y signos de sobrecarga de volumen. En la *insuficiencia cardíaca*, se activan además fenómenos neurohormonales relacionados con la disminución del flujo arterial efectivo que estimulan la retención de sodio y agua. En la *cirrosis hepática*, sea por hipoalbuminemia, vasodilatación periférica o hipotensión, existe retención de sal y agua y se activa, como en la insuficiencia cardíaca, el sistema renina-angiotensina-aldosterona. El *síndrome nefrótico* compromete los sistemas renales de regulación de sal y agua, al igual que la insuficiencia renal crónica avanzada. En este caso, el edema se debe a una disminución de la capacidad para eliminar el exceso de sal más que a la activación de los sistemas de retención de sodio, y estos pacientes tienen un sodio urinario alto, a diferencia de los que padecen insuficiencia cardíaca y ascitis de origen cirrótico, cuyo sodio urinario es bajo. (Caso clínico 48-5-3.)

Manifestaciones clínicas

La presencia de edemas indica la superación de los mecanismos compensadores y la expansión del LEC, y puede estar acompañada por signos de sobrecarga cardiopulmonar, como en la insuficiencia cardíaca congestiva y la ascitis en los cirróticos, e hipertensión arterial con edema agudo de pulmón en la insuficiencia renal. Cada una de estas enfermedades tiene su patrón evolutivo propio, pero desde el punto de vista fisiopatológico hay una incapacidad para eliminar la carga normal o excesiva de sodio. El aumento del sodio corporal total retiene agua, y la natremia disminuye por efecto dilucional.

El edema es el principal signo clínico de la hiperhidratación extracelular. Si es leve, sólo se detecta mediante el aumento de peso. El edema aparece por encima de los 5 litros de retención en forma de una infiltración subcutánea que conserva la marca de la presión (signo de la fóvea), es bilateral y simétrico y está limitado en principio a las partes declives, es decir, a los maléolos en el ortostatismo o al dorso y las regiones laterales del tórax y el abdomen en los pacientes en decúbito. Cuando es más extendido, invade la pared abdominal y provoca derrames serosos, peritoneales o pleurales de carácter trasudativo (véase cap. 12. *Edema*).

Ganancia excesiva de agua y sal iatrogénica

Este fenómeno de observa con frecuencia en salas de cuidados intensivos, áreas de recuperación posoperatoria o áreas de internación de pacientes crónicos graves. El signo clínico distintivo en todos estos casos es la presencia de edemas. El proceso de *reanimación hemodinámica* por el que transcurre un proceso de shock, sepsis grave o cirugía de alta complejidad con frecuencia obliga a la administración de expansores de volumen con el objeto de mantener la presión arterial. En el período posterior a la reanimación, los pacientes suelen desarrollar hiponatremia dilucional por la activación de mecanismos de retención de agua y sal observados en los pacientes en estado crítico. Suben los niveles de ADH y disminuye la capacidad renal de eliminación de sodio.

La administración de solución fisiológica, clorurado hipertónico o bicarbonato de sodio en el tratamiento de estos pacientes puede producir inicialmente hipernatremia. De hecho, la causa más frecuente de hipernatremia en pacientes internados en terapia intensiva es la hipernatremia posoperatoria inmediata, que en general no es mayor de 148 mEq/L. Esta sobrecarga hidrosalina, con hiponatremia o hipernatremia, que suelen experimentar los pacientes en estado crítico, favorece el edema de pulmón no cardiogénico, ya que los fenómenos de permeabilidad capilar presentes en los pacientes con lesión aguda de cualquier etiología actúan como factor permisivo para la fuga del contenido

Caso clínico 48-5-3

Florinda, de 88 años, con antecedentes de hipertensión arterial medicada con enalapril 10 mg/día, extrasístoles ventriculares frecuentes tratadas con amiodarona 1 comprimido/día, disnea clase funcional II y miocardiopatía dilatada, recibe tratamiento con la asociación hidroclorotiazida-amilorida 1 comprimido/día. Una semana antes de su consulta comienza con progresión de la disnea hasta llegar a la clase funcional IV, con episodios de disnea paroxística nocturna que coinciden con registros febriles aislados, tos con expectoración mucopurulenta, astenia y adinamia.

Por progresión de estos síntomas, y en el contexto de un nuevo episodio de disnea paroxística, es evaluada por el servicio de urgencias, donde se decide su internación. A su ingreso se constatan los siguientes hallazgos en el examen físico: TA 160/102 mm Hg, FC 120 latidos por min, FR 40 por min, T axilar 39 °C. Obnubilada y sudorosa. Ortopnea con utilización de músculos accesorios, edemas en los miembros inferiores y en los flancos 4/6, ingurgitación yugular sin colapso inspiratorio, estertores crepitantes bilaterales hasta campos superiores, R1 y R2 en cuatro focos, con ritmo de galope por R3, choque de la punta desplazado a la izquierda, Dressler positivo, leve hepatomegalia con reflujo hepatoyugular positivo. En los exámenes complementarios se observa: ECG con ritmo sinusal, PR en el límite superior normal, QRS de 0,14 segundos con índice de Sokoloff-Lyon aumentado, infradesnivel del ST de 1 mm en la cara antererolateral y T negativas en la misma cara, y picudas en el resto de las derivaciones precordiales; en la radiografía de tórax se observa índice cardiotorácico aumentado, arco aórtico desenrollado y calcificado, componente inferior del arco medio izquierdo aumentado, hilios pulmonares prominentes, infiltrados pulmonares bilaterales hiliofugales, líneas B de Kerley, sin imagen compatible con condensación pulmonar ni atelectasias. Laboratorio: Hto: 30%; GB 15.000/mm^3; glucemia 148 mg/dL; urea: 103 mg/dL; creatinina: 2,3 mg/dL; Na: 120 mEq/L; K: 5,8 mEq/L; bilirrubina total: 0,7 mg/dL; GOT: 110; GPT: 124, FA 194; LDH: 548; Na urinario de 8 mEq/L; K urinario de 8 mEq/L, gasometría con FIO_2 al 50%, pH 7,20; pCO_2: 44 mm Hg; pO_2: 58,3 mm Hg; HCO_3:12,3 mEq/L; EB -12 mEq/L; saturación: 88,8%.

¿Cómo se encuentra el sodio corporal total en esta paciente?
¿Cómo se encuentra el agua corporal total?
¿Cuáles son los mecanismos que generan hiponatremia en esta paciente?
¿Qué trastorno ácido base tiene la paciente?
¿La pCO_2 encontrada indica normoventilación, hiperventilación o hipoventilación?
¿Cómo explica el sodio urinario encontrado?
¿Qué mecanismos justifican el hallazgo de un potasio sérico de 5,8?
Los hallazgos del ECG, ¿tienen relación con algún trastorno hidroelectrolítico? ¿Cuál?

Comentario

La paciente presenta un cuadro de insuficiencia cardíaca congestiva, con evidencias de sobrecarga de volumen y signos de bajo gasto cardíaco, que compromete el aporte adecuado de oxígeno a nivel de todos los tejidos del organismo, lo cual se pone en evidencia en los estudios de laboratorio, que muestran compromiso funcional de otros órganos y sistemas. En esta paciente, el sodio corporal total está aumentado, al igual que el agua, y la hiponatremia es dilucional. Tiene una acidosis mixta por el pH ácido con bicarbonato disminuido y una pCO_2 aumentada que indica hipoventilación. El sodio urinario se halla disminuido por hiperaldosteronismo debido a hipovolemia arterial efectiva. El hallazgo de hiperpotasemia se debe a un doble mecanismo, distribución por la acidosis y retención por insuficiencia renal; los hallazgos del ECG se corresponden con la hiperpotasemia

intravascular hacia el intersticio, que es más evidente en áreas de mayor vascularización, como el pulmón.

D. INTOXICACIÓN HÍDRICA-GANANCIA EXCESIVA DE AGUA

Definición

La intoxicación hídrica se produce cuando existe una falta de adecuación entre la disminución de la osmolaridad plasmática y la inhibición de la secreción de ADH. Esta situación se expresa mediante lo que se conoce como *síndrome de secreción inadecuada de ADH* (SIADH), que se debe a una liberación no osmótica de esta hormona, mediada por cuatro mecanismos:

a. Variaciones amplias y erráticas de la ADH, probablemente como respuesta a un estímulo no osmótico periódico.
b. Reajuste del osmorreceptor, probablemente por una anomalía en la regulación de la ADH, con conservación de la capacidad de dilución urinaria máxima y de excreción de una carga de agua, pero donde el umbral osmorregulador es de 253 mOsm/kg, inferior al límite habitual.
c. Pérdida constante y no suprimible de ADH con función osmorreguladora normal y deterioro del mecanismo de dilución urinaria y de excreción de agua.

d. Aumento de la sensibilidad tubular renal a la ADH, o presencia de una sustancia antidiurética diferente de la ADH. No hay dilución urinaria (no se excreta el exceso de agua libre retenido).

Síndrome de secreción inadecuada de ADH

Manifestaciones clínicas

Desde el punto de vista clínico, los pacientes no presentan edemas; sin embargo, se encuentran sobrehidratados. Esto se debe, como ya se mencionó, a que los edemas se hacen notorios cuando la ganancia de agua supera los 5 litros. La hiponatremia acompaña al cuadro clínico y se la cataloga como hiponatremia isovolémica, pues en realidad el sodio corporal total se encuentra normal. La osmolaridad plasmática es baja con osmolaridad urinaria anormalmente alta, mayor de 100 mOsmol/L, y habitualmente entre 300 y 500 mOsmol/L. El sodio urinario en una muestra tomada al azar suele estar por encima de los 20 mEq/L. La función renal es normal y este hecho constituye el dato de mayor valor para excluir la depleción salina como causa de la hiponatremia, error diagnóstico relativamente común.

El SIADH acompaña siempre a otras enfermedades que pueden agruparse en tres categorías: neoplasias y trastornos pulmonares y del SNC. Además, existen fármacos que producen retención de agua, algunos son análogos de la ADH, otros inducen su liberación y otros potencian su acción.

Diagnóstico diferencial

La ingestión masiva de agua pocas veces produce por sí misma intoxicación hídrica, a no ser que estén alterados los mecanismos de excreción de ADH, como por ejemplo, en un psicótico que bebe agua en forma compulsiva y está medicado con neurolépticos que alteran la secreción de esta hormona.

La disminución en el aporte de solutos limita el volumen máximo de agua que puede eliminarse aun cuando la orina esté diluida al máximo. Esto sucede en los bebedores compulsivos de cerveza o con la ingesta de una dieta muy baja en proteínas. Estos pacientes están sobrehidratados, con ganancia de agua y peso que no es notoria (sin edemas) y tienen hiponatremia catalogada como normovolémica, con osmolaridad plasmática baja, osmolaridad urinaria baja y sodio urinario menor de 10 mEq/L en una muestra de orina tomada al azar.

Existe una entidad de límites confusos con el SIADH denominada *enfermedad cerebral perdedora de sal*, que se caracteriza por una lesión en el sistema nervioso con falla en la conservación de sodio frente a dietas pobres en sal. La pérdida urinaria excesiva de sodio en presencia de expansión de volumen y respuesta deficiente a la administración de mineralocorticoides semeja un SIADH sumado a una lesión del nefrón distal del tipo seudohipoaldosteronismo.

En el denominado *reset del osmostato* disminuye el umbral de respuesta de los osmorreceptores, por lo cual en presencia de hipoosmolalidad plasmática se mantiene la secreción de ADH. Por lo general se observa en sujetos gravemente enfermos (tuberculosis, insuficiencia cardíaca, neoplasias). Los criterios para considerar este diagnóstico son: a) después de administrar un volumen acuoso de 20 mL/kg de peso deberá excretarse más del 80% en las primeras cuatro horas, manteniendo una osmolaridad urinaria menor de 100 mOsm/kg; b) mantenimiento de un balance normal de sodio sin corrección de la hiponatremia durante la carga de sal; c) capacidad para concentrar la orina cuando se produce una elevación de la tonicidad plasmática (mediante la prueba de suero salino hipertónico o el de deshidratación).

La vincristina y la ciclofosfamida pueden ocasionar un SIADH.

Síndrome de la célula enferma (sick cell syndrome): en pacientes con enfermedades crónicas con desnutrición, las condiciones de la nueva homeostasis de adaptación a la enfermedad crónica hacen que se activen mecanismos de retención de agua; esto genera hiponatremia, que suele agravarse por transferencia de sal y agua al interior de la célula para reajustar las concentraciones de soluto, de modo que no haya gradiente osmótico a uno y otro lado de la pared celular. La transferencia de sodio hacia el interior de la célula está acompañada por salida de potasio y otras sustancias intracitoplasmáticas que tienen actividad osmótica. En función de estas alteraciones, el cuadro suele evolucionar con hiponatremia, hiperpotasemia, osmolaridad plasmática medida alta y calculada baja, y lo acompañan signos clínicos de cronificación de su enfermedad de base.



Mientras no se demuestre lo contrario, una hiponatremia persistente que cumpla criterios de SIADH deberá considerarse como marcador tumoral. Sin embargo, el razonamiento inverso no es válido, ya que no todas las hiponatremias asociadas con un tumor se deben a SIADH y será preciso descartar otras causas de hiponatremia potencialmente tratables, como los vómitos, las diarreas y la ingesta de fármacos, entre otros. (Caso clínico 48-5-4.) (Cuadro 48-5-6.)

La hiponatremia que acompaña a estos cuadros clínicos se define como un descenso del nivel sérico de sodio por debajo de los límites normales de 135 mEq/L.

Manifestaciones clínicas de la hiponatremia

La importancia sintomatológica de la hiponatremia depende del tiempo de evolución de la enfermedad de base y de la agudeza o cronicidad de su instauración. Por otro lado, hay que tratar de discriminar si los síntomas están en función de la patología de base o son expresión de la hiponatremia en sí. Los síntomas relacionados con la hiponatremia obedecen a alteraciones de la osmolaridad cerebral. Es-

Caso clínico 48-5-3

Bernardo, de 55 años, con cáncer de pulmón, presenta obnubilación y cefalea. Tiene una tomografía axial computarizada de cerebro normal y en el examen físico presenta: TA 100-60 mm Hg; FC 80 latidos/min; ingurgitación yugular 1/3 con colapso inspiratorio, lengua turgente. Laboratorio: glucemia: 90 mg/dL; urea: 20 mg/dL; Na: 115 mEq/L; K: 4,2 mEq/L; densidad urinaria: 1015; Na urinario: 55 mEq/L; uricemia: 5 mg/dL; osmolaridad plasmática calculada: 238 mOsm/L.

¿El trastorno básico de la alteración hidroelectrolítica compromete el metabolismo del sodio o el del agua?
¿La hiponatremia tiene relación con los síntomas neurológicos?
¿Qué tipo de hiponatremia tiene el paciente?
¿Cómo espera encontrar la ADH?

Comentario

En este paciente llama la atención la hiponatremia, con un estado de euhidratación. La presencia de cambios en el estado de conciencia y la cefalea, con una TC de cerebro normal, en el contexto de un paciente con enfermedad oncológica demostrada debe hacer pensar en un SIADH. El trastorno básico de la alteración hidroelectrolítica compromete el metabolismo del agua, y los síntomas neurológicos se producen por la hiponatremia. Ésta es dilucional, hay síntomas de intoxicación hídrica y la ADH se encuentra elevada.

te concepto es válido también para los de de la hipernatremia. La disfunción neurológica secundaria a hiponatremia se manifiesta por alteraciones del estado psíquico, ataxia y calambres. La tumefacción cerebral puede asociarse con deterioro del estado de conciencia, convulsiones, coma y paro respiratorio. No existe correlación predecible entre los cambios del sensorio y el grado de hiponatremia, pero la mayoría de los pacientes con convulsiones y coma tienen un sodio sérico inferior a 120 mEq/L.



La hiponatremia de desarrollo gradual puede asociarse con una cantidad escasa o nula de signos y síntomas. No puede afirmarse con certeza que la hiponatremia persistente no complicada se asocie con lesiones estructurales significativas o déficit neurológicos persistentes, pero es indudable que una elevación brusca del sodio sérico durante el tratamiento de una hiponatremia puede conducir a un síndrome de desmielinización grave.

Existe acuerdo general en que la mortalidad de la hiponatremia crónica en pacientes internados es del 10 al 27%.

Cuadro 48-5-6. Trastornos asociados con el síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética

NEOPLASIAS

Carcinoma broncogénico
Carcinoma de duodeno
Carcinoma de páncreas
Timoma
Carcinoma de uréter
Linfoma
Sarcoma de Ewing
Mesotelioma
Carcinoma de vejiga
Carcinoma de próstata

TRASTORNOS PULMONARES

Neumonía (viral o bacteriana)
Absceso pulmonar
Tuberculosis
Aspergilosis
Respiración con presión positiva
Asma
Neumotórax
Fibrosis quística

TRASTORNOS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Encefalitis (viral o bacteriana)
Meningitis (viral, bacteriana, tuberculosa, micótica)
Traumatismo de cráneo
Absceso de cerebro
Tumores cerebrales
Síndrome de Guillain-Barré
Porfiria aguda intermitente
Hemorragia subaracnoidea o hematoma subdural
Atrofia cerebelosa y cerebral
Trombosis del seno cavernoso
Hipoxia neonatal
Hidrocefalia
Síndrome de Shy-Drager
Fiebre manchada de las Montañas Rocallosas
Delirium tremens
Accidente cerebrovascular (trombosis o hemorragia cerebral)
Psicosis aguda
Neuropatía periférica
Esclerosis múltiple

Las publicaciones sobre la mortalidad de la hiponatremia aguda son discordantes y fluctúan entre el 3 y el 50%.

VALOR SEMIOLÓGICO DE LA NATREMIA

El enfoque de los trastornos hidrosalinos, según el modelo expuesto hasta ahora, se resume en el diagrama de la

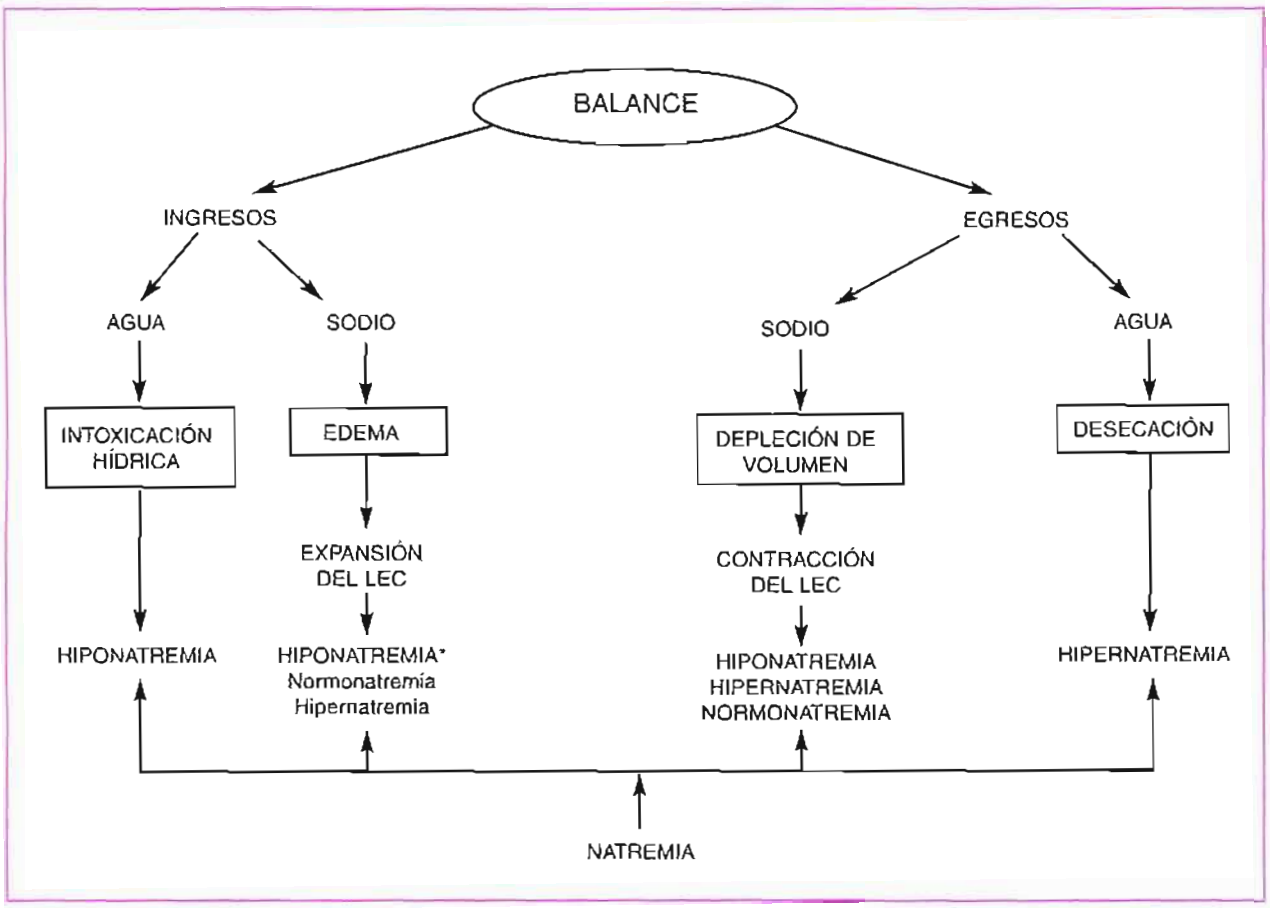


Fig. 48-5-9. Resumen de los trastornos del metabolismo hidrosalino. *Hallazgo habitual

figura 48-5-9. Como se observa, el transtorno hidrosalino (recuadrado), se expresa en función del balance y la composición corporal; esto permite definir cuatro problemas clínicos sobre la base del exceso de agua o sodio o del déficit de agua o sodio, y considerar como eje de análisis la enfermedad del paciente en la cual subyace el fenómeno. Como se ha visto a lo largo del desarrollo de todo el texto, desde el punto de vista fisiológico y fisiopatológico, las enfermedades que comprometen el contenido corporal total de sodio tienen como expresión clínica manifestaciones semiológicas que identifican la expansión o contracción del volumen del LEC. Así, el exceso de sodio cursa con distintos grados de edema y otros signos que expresan expansión del LEC, como ingurgitación yugular, claudicación ventricular izquierda, edema de pulmón, disnea, anasarca, etc. El déficit de sodio cursa con sintomatología que expresa contracción del LEC, como taquicardia, ortostatismo, hipotensión y, eventualmente, shock. En estos casos, además se identifican una o más vías de pérdida salina, sea en el tubo digestivo, a nivel cutáneo o renal.

Si se toma el camino inverso y se analiza el problema del paciente a partir del valor de la natremia, se observa que tanto la contracción como la expansión del LEC pueden cursar con valores similares de sodio en sangre, restándole a este parámetro importancia en el diagnóstico diferencial de la patología de base y, eventualmente, en la toma de decisiones diagnósticas y terapéuticas. En efecto, en la contracción del LEC el paciente debe someterse a reposición, mientras que en la expansión del LEC se debe hacer restricción hidrosalina. La natremia como expresión de enfermedad no conduce a ninguna conclusión diagnóstica ni terapéutica si no se evalúa el efecto fisiopatológico del contenido de sodio corporal en el estado del volumen del LEC.

Cuando se analiza el problema del contenido corporal total de agua, el proceso fisiopatológico compromete la osmolaridad plasmática y el paciente evoluciona con intoxicación hídrica o con desecación. En los dos extremos, la semiología clínica identifica síntomas básicamente neurológicos. Desde el punto de vista biológico, el metabolismo del sodio se mantiene normal y el paciente no expresa síntomas que comprometen el volumen del LEC. La natremia adquiere un rol diagnóstico y terapéutico importante, aunque no se le puede adjudicar la responsabilidad de toda la sintomatología. Si se analiza la figura 48-5-9, a través de la composición corporal y el balance, se jerarquizan la hiponatremia y la hipernatremia sin trastorno del volumen del LEC, lo cual acrecienta el rol diagnóstico del hallazgo de laboratorio. Si el diagrama de flujo inicial se analiza a partir de la natremia, se deberían considerar además, para el diagnóstico diferencial, todas las alteraciones de la natremia que acompañan a las enfermedades que comprometen el contenido corporal de sodio, lo cual pue-

OSM plasmática natremia \ Volumen LEC	Aumentado	Normal	Disminuido
Aumentada	1	4	7
Normal	2	5	8
Disminuida	3	6	9

1. Edema con infusión iatrogénica de sodio.
2. Edema sin hiponatremia.
3. Edema con hiponatremia dilucional.
4. Desecación por pérdida de agua libre.
5. Sin trastorno.
6. Intoxicación hídrica por ganancia de agua libre.
7. Depleción salina (deshidratación hipertónica).
8. Depleción salina (deshidratación isotónica).
9. Depleción salina (deshidratación hipotónica).

Fig. 48-5-10. Cuadros clínicos que relacionan los trastornos de la osmolaridad del LEC (metabolismo del agua) y del volumen del LEC (metabolismo del sodio).

de expresar errores de concepto en la evaluación clínica de los pacientes.

En función de lo anterior, y para complementar el esquema propuesto en la figura 48-5-9, se pueden diagramar los cuadros clínicos en función del volumen del LEC (metabolismo del sodio) y de la osmolaridad del LEC (metabolismo del agua), según lo expresado en la figura 48-5-10.

Como se observa, la jerarquización del problema a través del concepto de balance y la fisiopatología del metabolismo del agua y el sodio ubica la realidad del paciente de frente a su enfermedad; en cambio, analizar el problema a través de la natremia puede inducir dificultades interpretativas y operativas serias. Así, por ejemplo, la normonatremia no significa que un paciente no tenga trastornos hidrosalinos. La normonatremia puede estar presente en pacientes con grave expansión del LEC o con marcada depleción salina y shock; la hiponatremia puede acompañar a procesos edematosos o también a depleción salina por pérdida de líquidos hipertónicos, o no ser concomitante de un trastorno hidrosalino, sino corresponder al aumento del contenido plasmático de lípidos o proteínas (seudohiponatremia), o a la presencia de otros solutos en plasma (manitol), o bien estar en función de una grave intoxicación hídrica por SIADH u otra causa.

La hipernatremia es un elemento fundamental en el diagnóstico de la desecación; sin embargo, puede acompañar a procesos edematosos. Es más, la causa más frecuente de hipernatremia en las unidades de terapia intensiva es la hiperreanimación posquirúrgica y el posparo cardiorrespiratorio, que por lo general cursan con expansión del LEC.



Por estos hechos, a pesar de que clásicamente se recomienda el análisis de los trastornos del metabolismo hidrosalino con la aplicación de diagramas de flujo centralizados en el valor de natremia, recomendamos una interpretación del problema sobre la base de la reconstrucción histórica y del examen físico y del estado del balance de ingresos y egresos de agua y sal, aplicando los conceptos fisiopatológicos que regulan su metabolismo.

BIBLIOGRAFÍA

Véase cap. 48-7. *Trastornos del metabolismo de los hidrogeniones.*

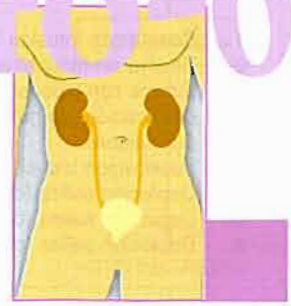
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cómo se distribuye el líquido del espacio extracelular?
2. ¿Cómo es la composición iónica del líquido extracelular?
3. ¿Cómo se define osmolaridad y cuál es la fórmula para su cálculo?
4. ¿Cómo se define el concepto de balance?
5. ¿Cómo se hace el balance de sodio y de agua en la persona normal?
6. ¿Cómo se regulan el metabolismo del sodio y del agua?
7. ¿Qué cuadros clínicos generan la ganancia y la pérdida de agua libre?
8. ¿Qué cuadros clínicos generan la ganancia y la pérdida de sodio?
9. ¿Qué causas conoce de secreción inadecuada de ADH?
10. ¿Cómo se interpreta el hallazgo de hiponatremia?

Trastornos del metabolismo del potasio

Capítulo 48-6

Miguel A. Jorge y Miguel A. Chaves Zambrano



GENERALIDADES

El potasio es el catión intracelular más abundante, y el segundo más común en el cuerpo; la relación intracelular-extracelular es 35:1 y la importancia de esta redistribución se refleja en la bomba de Na-K-ATPasa de las membranas celulares, que desplazan de manera continua K al interior de las células y Na hacia el exterior para mantener el gradiente. La regulación de la bomba Na-K determina el potencial eléctrico transmembrana para la transmisión de señales eléctricas en el sistema nervioso, el músculo y el miocardio.

Los dos principales mecanismos que determinan la concentración del K sérico y su relación con el K corporal total son su manejo renal y la distribución de este elemento entre los compartimientos intracelular y extracelular. Sólo 2% de las reservas corporales totales de potasio se encuentran fuera de la célula, y esta falta de representación extracelular limita el valor de la concentración plasmática de K como índice de las reservas mencionadas. El contenido corporal total de K en el adulto sano es de aproximadamente 50 mEq/kg, por lo tanto, un adulto de 70 kg posee 3.500 mEq de K corporal total, pero sólo 70 mEq se encuentran en los líquidos extracelulares. Puesto que el plasma constituye el 20% del volumen líquido extracelular, el contenido de K en el plasma es de unos 14 mEq, es decir 0,4% del total en el organismo. Esto indica que el potasio plasmático es mucho menos sensible al déficit de potasio corporal total que a su aumento. Esta diferencia se debe a las grandes reservas de K intracelular que pueden reponer los depósitos extracelulares cuando éstos se agotan (fig. 48-6-1A y B).

MECANISMOS REGULATORIOS

En el cuadro 48-6-1 se observan los mecanismos de regulación del K sérico y corporal total por excreción renal y distribución intracelular y extracelular.

Se debe tener presente que el potasio se maneja en un metabolismo externo de intercambio entre el plasma y el exterior y un metabolismo interno entre el plasma y el interior celular; este último intercambio, llamado metabolismo de distribución, no modifica el contenido corporal total de potasio.

HIPOPOTASEMIA

Definición y causas

La hipopotasemia se define como un nivel sérico de potasio menor de 3,5 mEq/L.

Frente al hallazgo de hipopotasemia, en primer término debe descartarse una redistribución del potasio intracelular desde el LEC hacia el LIC, sin modificaciones del contenido corporal total de potasio. Este desplazamiento puede ser provocado por la alcalosis, la hiperinsulinemia y la estimulación de los receptores B2 adrenérgicos. En ausencia de estos factores, la hipopotasemia es representativa del déficit del K corporal total y la pérdida de alrededor de 200 a 300 mEq de potasio se expresa por una reducción de 1 mEq/L de la potasemia.

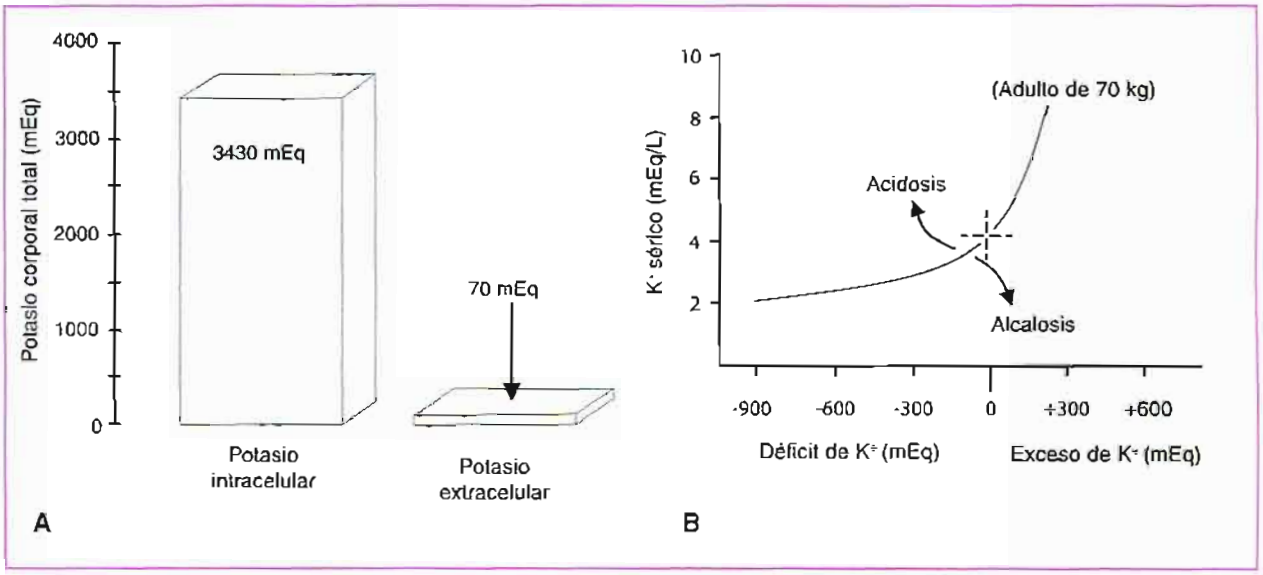


Fig. 48-6-1. A. Distribución del potasio en los compartimientos intracelular y extracelular en un adulto de 70 Kg con un potasio corporal total de 50 mEq/kg. **B.** Relación entre la concentración sérica y los cambios del contenido corporal total de potasio. Obsérvese la influencia de la acidosis y la alcalosis sobre el potasio sérico. La forma de la curva ejemplifica claramente la menor sensibilidad de la potasemia frente al déficit de potasio corporal y su mayor sensibilidad frente a su aumento.

Es esencial un interrogatorio detallado para dilucidar las posibles causas de hipopotasemia. Los principales agentes responsables de hipopotasemia iatrogénica son los diuréticos, fundamentalmente los diuréticos de asa. Es frecuente el uso y el abuso de diuréticos para el tratamiento de la obesidad y durante el período premenstrual para evitar el aumento de peso. Esta afirmación también es válida para los laxantes.

Cuadro 48-6-1. Mecanismos de regulación del potasio y ejemplos de su alteración

Mecanismo de regulación	*Ejemplos*
Excreción renal de potasio	
Facilitada por:	
Aumento de la reabsorción de Na en el nefrón distal:	Depleción de volumen, aldosterona
Aumento de la pérdida de Na en el nefrón distal:	Diuréticos de asa, tiazidas
Aumento en aniones de pobre reabsorción:	Carbenicilina, bicarbonato, cuerpos cetónicos
Aumento en la concentración del K intracelular:	Aumento en la distribución intracelular de K
Deteriorado por:	
Disminución en la filtración de K:	Insuficiencia renal
Disminución en la liberación de Na al nefrón distal:	Depleción de volumen
Inhibición de la secreción de K:	Amilorida, espironolactona, triamtereno
Disminución de la relación extracelular-intracelular de potasio (hipopotasemia)	
Aumento en la cantidad plasmática de insulina:	Insulina exógena, hiperalimentación
Catecolaminas (agonistas beta adrenérgicos):	Broncodilatadores
Alcalosis metabólica:	Vómitos, depleción de volumen
Aumento en la relación extracelular-intracelular de potasio (hiperpotasemia).	
Disminución en las concentraciones plasmáticas de insulina:	Diabetes mellitus
Bloqueo beta adrenérgico:	Propranolol
Acidosis metabólica (hiperclorémica):	Cloruro de amonio
Bloqueo neuromuscular despolarizante:	Succinilcolina



Fig. 48-6-2. Cambios electrocardiográficos en la hipopotasemia. En una derivación precordial se observan los cambios progresivos con la disminución de la potasemia. Aparece la onda U, disminuye la amplitud de la T y posteriormente se observa actividad ectópica auricular y ventricular que puede terminar en fibrilación ventricular.

La presencia de diarrea crónica se detecta con facilidad mediante la anamnesis. Otras causas menos frecuentes de pérdida gastrointestinal de potasio consisten en el adenoma velloso del colon y los tumores secretores del péptido intestinal vasoactivo (VIP).

Los vómitos crónicos también pueden ser solapados (bulimia) y su detección puede requerir un interrogatorio detallado y habilidoso con un alto índice de sospecha.

Los fármacos que pueden inducir hipopotasemia por vía renal son los agentes quimioterapéuticos que contienen platino (cisplatino, carboplatino, estreptozotocina) y ciertos antibióticos como la carbenicilina y la anfotericina B; en estos casos existe una estrecha relación entre la hipopotasemia y la hipomagnesemia.

La hipopotasemia por redistribución se observa después de la administración de agentes broncodilatadores del grupo estimulante de los receptores beta 2 (terbutalina, albuterol), la exposición a pesticidas que contengan bario y el tratamiento reciente de la anemia megaloblástica con vitamina B12 o ácido fólico, sustancias que pueden inducir un descenso transitorio, pero con frecuencia marcado, del nivel sérico de potasio.

La historia familiar es importante, sobre todo en los pacientes más jóvenes, dado que ciertas nefropatías perdedoras de potasio, como el síndrome de Bartter, el síndrome de Gittleman, el síndrome de Liddle y la acidosis tubular renal son condiciones autosómicas recesivas. La parálisis periódica familiar causada por desplazamientos intracelulares bruscos de potasio es autosómica dominante. Los trastornos hormonales de la glándula tiroides pueden causar hipopotasemia.



En la actualidad, la situación clínica más común de hipopotasemia asociada con una depleción de potasio es la de un paciente de edad avanzada, por lo general de sexo femenino, tratado con diuréticos o laxantes, con excreción excesiva de potasio por la orina o las heces.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas asociados con la hipopotasemia son inespecíficos y, por lo tanto, no contribuyen mucho al diagnóstico. Éste se establece detectando un nivel sérico de potasio menor de 3,5 mEq/L.

Las manifestaciones neuromusculares consisten en debilidad, sobre todo de los músculos proximales, que en los casos graves progresa hacia la parálisis flácida. También pueden observarse parestesias, constipación, atonía gástrica o íleo paralítico y en ocasiones, tetania.

La hipopotasemia puede ser asintomática.

Alteraciones electrocardiográficas

Son indicadores sensibles de la depleción de potasio. Estas modificaciones consisten en el aplanamiento o la inversión de las ondas T, ondas U prominentes, depresión del segmento ST y una incidencia aumentada de extrasístoles supraventriculares y/o ventriculares. Estas últimas alteraciones se correlacionan en cierta medida con el grado de depleción de K (fig. 48-6-2).



La hipopotasemia sensibiliza el miocardio a los digitálicos, lo que predispone a arritmias potencialmente fatales en presencia de niveles normales e incluso bajos de digoxina.

Consideraciones clínicas

- La determinación de si la hipopotasemia representa un déficit de potasio verdadero o sólo refleja desplazamientos entre las células se basa en la información clínica, dado que habitualmente no se dispone de la determinación del nivel corporal total de potasio. La alteración más frecuente asociada con ella es la alcalosis metabólica, lo que en cierta medida refleja el papel intercambiable de los cationes hidrógeno y potasio en el interior de las células.
- Los factores más comunes que promueven el ingreso celular de potasio son la alcalosis o la corrección de la acidosis (se produce un descenso de 0,6 mEq/L del nivel sérico de potasio con cada 0,1 unidad de aumento de pH extracelular); la insulina, con glucosa o sin ella, y los estimulantes de los receptores beta 2. En estas situaciones la hipopotasemia requiere un monitoreo repetido y la administración racional de suplementos de potasio sin necesidad de profundizar la investigación diagnóstica.
- La causa más común de hipopotasemia y depleción del potasio corporal total es el uso de los diuréticos. (Caso clínico 48-6-1.) La hipopotasemia asociada con hipertensión se debe principalmente al uso de diuréticos o, en ocasiones, a un hiperaldosteronismo primario o una hipertensión renovascular. Los diuréticos son una cau-

Caso clínico 48-6-1

Victoria, estudiante de 17 años, concurre a la guardia por un cuadro agudo de palpitaciones que se agrega a debilidad y calambres musculares de varios días de evolución. Refiere que desde hace 6 meses se encuentra bajo tratamiento por obesidad. Realiza régimen dietético hipocalórico y está medicada con un preparado magistral cuya composición desconoce. A su ingreso se halla ansiosa, con disnea, TA 100/70 mm Hg, FC 110 por minuto con pulso irregular. Se solicitan estudios de laboratorio que muestran: Hto: 40% GB; 8200 mm^3: glucemia 80 mg/dL; uremia 20 mg/dL; Na 140 mEq/L; K 2,9 mEq/L; Cl 100 mEq/L. Gases en sangre: pH 7,47; PO_2 98 mm Hg PCO_2 30 mm Hg; EB + 8 Sat. 98%; ECG: ritmo sinusal, depresión de ST, onda U, extrasístoles ventriculares frecuentes; Orina: pH 5; Na 40 mEq/L, K 30 mEq/L; Cl 40 mEq/L.

¿Qué etiología reconoce la hipopotasemia en esta paciente?
¿Cómo relaciona la hipopotasemia con el protocolo de gases en sangre?
¿Qué riesgo cardíaco potencial debe prevenirse?

Comentario

La hipopotasemia puede estar relacionada con el déficit de ingesta y con la pérdida renal (que luego se confirmó por la presencia de furosemida en el preparado magistral). La existencia de alcalosis metabólica es coherente con esta interpretación; además, por el aumento del sodio, el potasio y el cloro en la orina. La alcalosis metabólica produce hipopotasemia por redistribución, pero su perpetuación se transforma en un mecanismo de pérdida renal de potasio. El ECG es compatible con hipopotasemia y la extrasistolia ventricular indica riesgo potencial de arritmias ventriculares graves (taquicardia ventricular).

sa especialmente frecuente de hipopotasemia en las personas de edad avanzada, sobre todo en las mujeres con una dieta de bajo contenido en potasio. Cabe presumir que se debe al uso de diuréticos si se ha documentado un nivel sérico de potasio normal antes de instaurar el tratamiento. En estos casos, la normalización del nivel sérico de potasio después de la suspensión temporaria del tratamiento con diuréticos es diagnóstica.

- Es importante investigar la presencia de estados diarreicos, sea como consecuencia del uso de laxantes o de una enfermedad subyacente. Las medidas ulteriores deben tener por objetivo la atenuación de la pérdida de potasio por esta vía.
- Una concentración sérica normal de potasio en un paciente con acidosis metabólica de cualquier etiología debe hacer pensar que existe una depleción de potasio. En pacientes normotensos con hipopotasemia, alcalosis metabólica y baja excreción urinaria de potasio, se deberá pensar en la administración subrepticia de diuréticos en los días previos al estudio.
- Una ingesta escasa de potasio originará hipopotasemia puesto que, si bien las pérdidas renales de potasio se reducen como mecanismo compensador, la situación no llega a un punto de equilibrio hasta transcurridos 10 a 15 días.
- A diferencia de las heces, la concentración de potasio en el jugo gástrico es escasa (5 a 10 mEq/L), por lo que la hipopotasemia que se observa en enfermos con vómitos reiterados o portadores de sondas nasogástricas obedece a la depleción renal del ion por alcalosis metabólica y por hiperaldosteronismo secundario a la pérdida de volumen.
- Cualquier situación fisiológica o patológica que curse con hiperactividad adrenérgica importante puede asociarse con hipopotasemia derivada de un estímulo de los receptores beta adrenérgicos y de la Na-K ATPasa, con el consiguiente paso del potasio al interior de la célula. Hay que destacar en especial la hipopotasemia transitoria que presentan con gran frecuencia los enfermos atendidos en servicios de urgencias.
- Los sueros glucosados estimulan la producción de insulina, que provoca la captación celular de potasio. Asimismo, la entrada de potasio en la célula que origina el bicarbonato agrava una hipopotasemia acompañada por acidosis.
- El estudio del equilibrio ácido-base puede ser orientador en los casos de hipopotasemia de origen oscuro: en el abuso solapado de laxantes, como en casi todos los casos de pérdidas digestivas bajas, suele haber acidosis metabólica, mientras que en la ingesta inadecuada (p. ej., en la anorexia nerviosa), el bicarbonato plasmático es normal (en el adenoma velloso puede haber alcalosis o acidosis).
- Debe sospecharse hipomagnesemia en los casos de hipopotasemia refractaria al tratamiento con suplementos de potasio y en pacientes con hipopotasemia e hipocalcemia concomitante.
- Administradas en dosis altas, algunas penicilinas se comportan como aniones no absorbibles e incrementan la secreción de potasio en el segmento distal del nefrón. Asimismo, se ha descrito hipopotasemia en el curso de tratamientos con anfotericina B y aminoglucósidos. (Caso clínico 48-6-2.)

En la figura 48-6-3 se presenta un algoritmo de integración de estos conceptos.

HIPERPOTASEMIA

Definición y causas

La hiperpotasemia se define por un nivel sérico de potasio mayor de 5,5 mEq/L. Cuando se produce, es importante establecer la diferenciación entre la hiperpotasemia debida a un fenómeno de redistribución o aquella con au-

Caso clínico 48-6-2

Juliana, de 31 años, con diagnóstico de linfoma no Hodgkin difuso tipo B hecho hace tres años, realizó múltiples ciclos de quimioterapia (CHOPP, ESHAP). Se la somete a un autotrasplante de médula ósea y durante su internación evoluciona febril, con infiltrados pulmonares bilaterales. De una muestra pulmonar se obtiene *Candida albicans*, por lo cual comienza tratamiento con anfotericina B. Se constatan además signos evidentes de depleción del volumen del LEC. Tres días después de iniciado el tratamiento, la paciente presenta debilidad muscular. Se constata que los niveles de potasio son de 2,5 mEq/L y el ECG muestra onda U prominente y aplanamiento de la onda T.

¿Qué relación existe entre la anfotericina B y la hipopotasemia en esta paciente?
¿Qué otro factor puede estar involucrado en el mecanismo de la hipopotasemia?
¿Cuáles son los cambios del ECG relacionados con la hipopotasemia?

Comentario

La anfotericina B produce hipopotasemia mediante el aumento de la permeabilidad del potasio a nivel de los túbulos renales, que promueve su secreción. Se debe tener presente que la contracción de volumen del LEC genera hiperaldosteronismo secundario, con la consecuente pérdida de potasio a nivel renal. Los cambios electrocardiográficos relacionados con la hipopotasemia son los que presenta esta paciente.

mento del potasio corporal total. Antes de establecer esta diferencia, es necesario descartar la seudohiperpotasemia (hiperpotasemia in vitro), que por general se debe a la lisis in vitro de eritrocitos, leucocitos y plaquetas cuando estas células se encuentran en cantidades excesivas (policitemia, leucemia) luego de extraída la sangre.

La hiperpotasemia por redistribución del potasio desde el compartimiento intracelular con abundante contenido de potasio (150 mEq/L) hacia el compartimiento extracelular con escasa concentración de potasio (3,5 a 5 mEq/L) por lo común es causada por acidemia o carencia de insulina. A menudo la sobrecarga de potasio es iatrogénica, secundaria a la administración de diversas combinaciones de suplementos de potasio y fármacos que interfieren con la excreción de este ion. En otros casos, es consecuencia de una alteración de la secreción tubular renal de potasio, disfunción del eje renina-aldosterona o insuficiencia renal avanzada.

Diagnóstico

El interrogatorio puede orientar hacia la causa de la hiperpotasemia, dado que la incidencia de este trastorno es mayor en pacientes con antecedentes de enfermedad renal, diabetes mellitus, dificultades recientes para la micción o la ingesta de suplementos de potasio. Hay fármacos que reducen la excreción renal de potasio, como los inhibidores de la ECA, los inhibidores de la enzima prostaglandina sintetasa (antiinflamatorios no esteroides), diuréticos ahorradores de potasio, pentamidina, trimetroprima en altas dosis y los agentes inmunosupresores ciclosporina y tacrolimus. En casos muy raros, una historia familiar positiva de debilidad muscular profunda intermitente sugiere una parálisis periódica hiperpotasémica familiar, mientras que una hiperpotasemia que data de la infancia puede sugerir un trastorno congénito de la síntesis de mineralocorticoides.

Los síntomas de la hiperpotasemia suelen ser demasiado inespecíficos y no indican el diagnóstico. Las alteraciones características del ECG son muy sugestivas y contribuyen a descartar una seudohiperpotasemia. El hallazgo de un nivel sérico de potasio mayor de 5,5 mEq/L en ausencia de hemólisis confirma el diagnóstico de hiperpotasemia.



La hiperpotasemia se considera una emergencia médica cuando el nivel sérico de potasio es mayor de 6,5 mEq/L y se ha descartado una seudohiperpotasemia.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas de la hiperpotasemia son: de modo predominante, neuromusculares y cardíacos, y estos últimos son potencialmente fatales. Los síntomas neuromusculares consisten en debilidad muscular, sobre todo de las extremidades inferiores y en general descrita por el paciente como una sensación de pesadez en las piernas. En casos raros la debilidad progresa hacia una parálisis flácida. Sin embargo, estos síntomas en general son precedidos por manifestaciones de cardiotoxicidad.

Puede detectarse una debilidad muscular con reflejos tendinosos normales, pero este hallazgo es inespecífico. Sin duda, la manifestación clínica más importante de la hiperpotasemia es su efecto sobre la conducción cardíaca, con el riesgo de paro cardíaco.

Alteraciones electrocardiográficas

Son esenciales para evaluar la cardiotoxicidad y se correlacionan aproximadamente con la gravedad de la hiperpotasemia. Las primeras modificaciones consisten en la presencia de ondas T picudas y la prolongación del intervalo QT, que aparecen con un nivel sérico de potasio de aproximadamente 6 mEq/L. El aplanamiento de las ondas P, la prolongación del intervalo PR y el ensanchamiento del complejo QRS con el desarrollo de una onda S profunda se

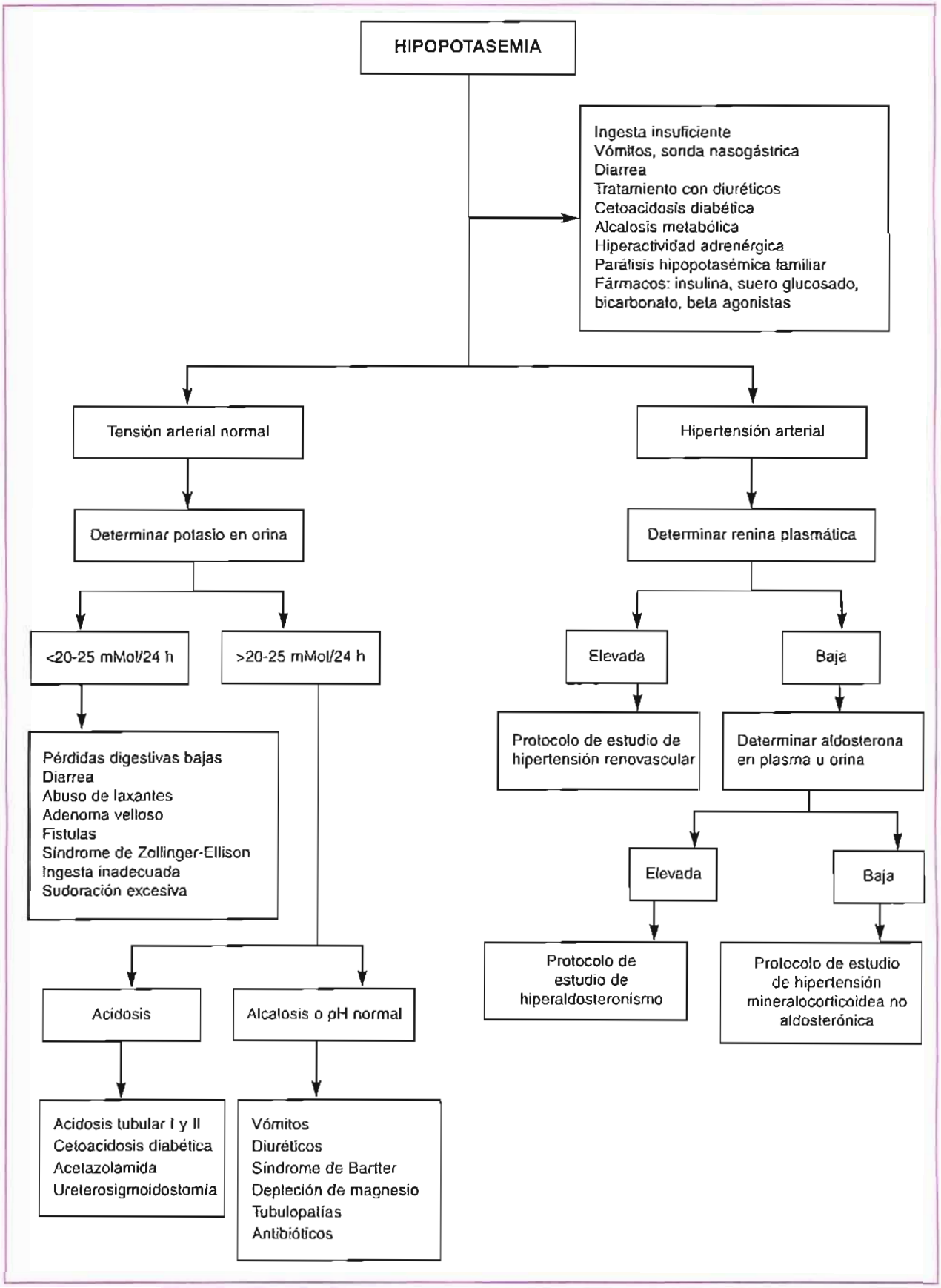


Fig. 48-6-3. Algoritmo para el diagnóstico diferencial de la hipopotasemia.

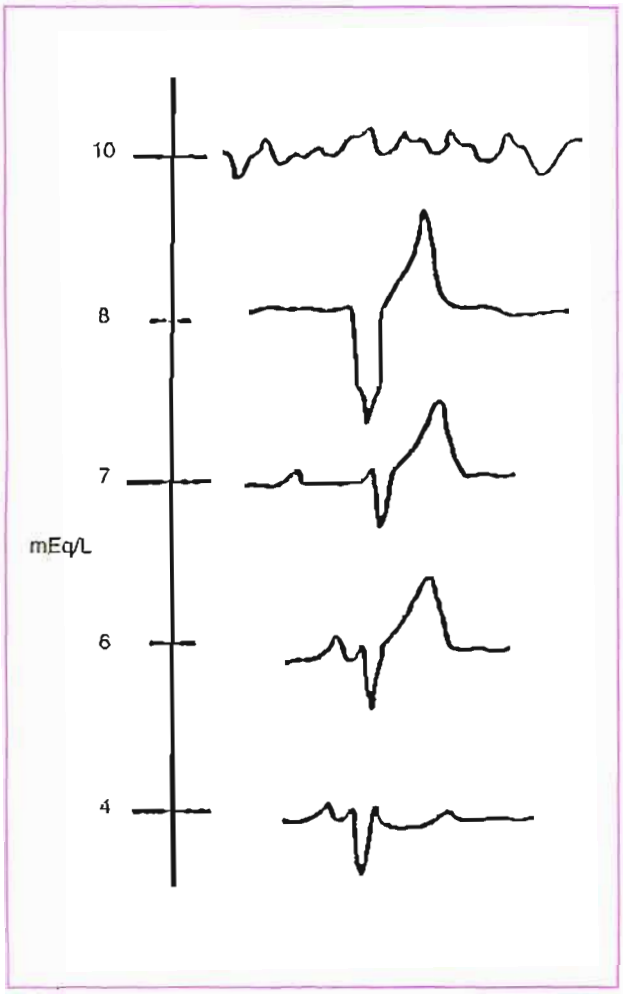


Fig. 48-6-4. Cambios electrocardiográficos en la hiperpotasemia. Véase el texto.

observan con niveles séricos mayores de 6 mEq/L. Cuando el nivel sérico de potasio supera los 8 mEq/L aparece un patrón de ondas sinusoidales seguido por fibrilación ventricular (fig. 48-6-4).

Consideraciones clínicas

- Antes de iniciar la investigación diagnóstica de la hiperpotasemia debe obtenerse un electrocardiograma. Un trazado normal sugiere seudohiperpotasemia, que puede confirmarse mediante el hallazgo de una concentración plasmática normal a pesar de un nivel sérico elevado. En estos casos no se requieren estudios ulteriores. Si el electrocardiograma revela cambios compatibles con hiperpotasemia, se está en presencia de una redistribución o una sobrecarga de potasio.
- La acidosis, la deficiencia de insulina, la hemólisis intravascular o la rabdomiólisis, la hiperosmolaridad, el ejercicio intenso en pacientes tratados con beta bloqueantes no selectivos, la succinilcolina, la digital y la parálisis periódica de la variedad hiperpotasémica son una posible causa de hiperpotasemia por redistribución.

Caso clínico 48-6-3

Adelaida, de 79 años, presenta antecedentes de hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca congestiva, diabetes mellitus insulinodependiente e insuficiencia renal crónica. Está medicada habitualmente con enalapril y furosemida y 30 U de insulina NPH. Durante el último mes se adicionó espironolactona al tratamiento médico y digital por el hallazgo de una fibrilación auricular de adecuada respuesta ventricular. Consulta en la guardia por disnea progresiva hasta clase funcional III, debilidad muscular y anuria. En el examen físico se presenta pálida, obnubilada, con TA de 190/100, T° de 36 °C, FR de 30 por minuto y FC de 30 lpm con pulso irregular. Se la observa deshidratada y taquipneica. No hay signos de déficit neurológico. En los campos pulmonares se auscultan estertores crepitantes en ambas bases. El abdomen es blando, con hepatomegalia leve y reflujo hepatoyugular positivo.

Laboratorio: gases en sangre: pH 7,10; pCO_2 40 mm Hg; pO_2 92 mm Hg; CO_3H^- 10,6 mEq/L; EB -10,5; sat. 95%. (FIO_2: 60%), urea 180 mg/dL; creatinina 6,8 mg/dL, calcio iónico 1 mEq/L; ionograma: sodio 137 mEq/L; potasio 7 mEq/L; glucemia 240 mg/dL.

ECG: fibrilación auricular con baja respuesta ventricular, cubeta digitálica. Ondas T picudas y ensanchamiento del QRS.

¿Cuáles son los mecanismos involucrados en la hiperpotasemia encontrada?

¿Cómo influye el estado ácido base en los niveles plasmáticos de potasio?

Comentario

La paciente presenta un cuadro de descompensación aguda de su insuficiencia renal crónica de origen multifactorial. Por un lado recibe tratamiento diurético con dos tipos de fármacos que actúan en distintos niveles y que, en conjunto, pueden haber depleccionado de volumen a la paciente, agregando al daño estructural renal crónico un componente prerrenal. Por otro lado, presenta intoxicación digitálica y bradicardia que genera signos de bajo gasto cardíaco, los que a su vez pueden alterar aun más la función renal. Además la administración de enalapril en condiciones de muy bajo filtrado glomerular deteriora la función renal. Los mecanismos involucrados que justifican la hiperpotasemia son la acidosis metabólica y el deterioro de la función renal, que suele ser la causa más frecuente de hiperpotasemia. La acidosis metabólica está acompañada por hiperpotasemia por redistribución del potasio entre el espacio intracelular y el extracelular.

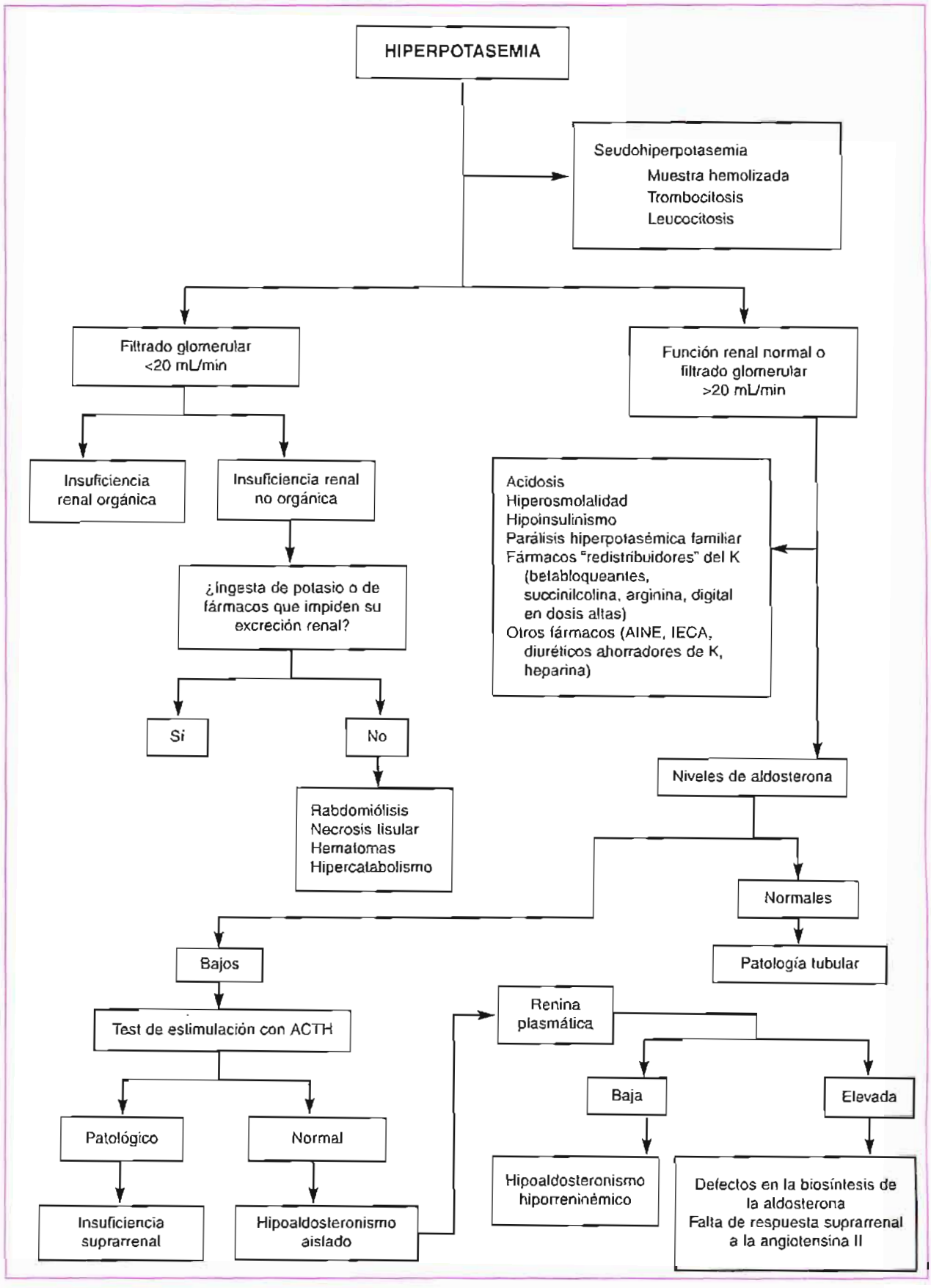


Fig. 48-6-5. Algoritmo para el diagnóstico diferencial de la hiperpotasemia.

- La sobrecarga de potasio se debe a una disfunción renal, sea intrínseca o relacionada con hormonas que actúan sobre el riñón. La presencia de oliguria o una filtración glomerular menor de 20 mL/min con una ingesta dietaria normal conduce a la retención de potasio. Este fenómeno se agrava a menudo por la ingesta de suplementos orales o intravenosos de potasio, sales sustitutivas, transfusiones de sangre, o debido al aumento de la producción endógena por hemólisis, necrosis tisular, hemorragia gastrointestinal o hipercatabolismo.
- Si se detecta hiperpotasemia con una filtración glomerular mayor de 20 mL/min, debe sospecharse carencia de aldosterona, un defecto secretorio renal intrínseco o causas iatrogénicas.
- En un paciente no edematoso que ingiere una dieta hiposódica y no está tratado con fármacos que interfieran con la excreción de potasio (p. ej., espironolactona), inhibidores de la enzima convertidora o inhibidores de la prostaglandina sintetasa, el hallazgo de hiperpotasemia sugiere el diagnóstico de hipoaldosteronismo.
- La baja concentración del aldosterona se observa en la enfermedad de Addison, las alteraciones enzimáticas congénitas de la producción de aldosterona, la infección por HIV, la administración de inhibidores de la prostaglandina sintetasa, inhibidores de la angiotensina y de heparina y el hipoaldosteronismo hiporreninémico. Este último trastorno es acompañado a menudo por diabetes mellitus y nefrosclerosis.
- Las causas de alteraciones secretoras a nivel de los túbulos renales son los defectos tubulares hereditarios (p. ej. síndrome de Gordon) y los trastornos adquiridos, por lo general intersticiales, como los que se asocian ocasionalmente con la uropatía obstructiva, la nefropatía de la anemia falciforme, el lupus eritematoso sistémico, la amiloidosis y la enfermedad por HIV.
- Los fármacos implicados como agentes causales de un defecto secretor de potasio son la espironolactona, el triamtereno, la amilorida, la trimetroprima en dosis elevadas, la ciclosporina y el tacrolimus.
- La heparina inhibe la secreción de aldosterona. Su administración prolongada puede ser causa de hiperpotasemia, sobre todo si hay otros factores predisponentes.



La hiperpotasemia grave o progresiva es muy rara en ausencia de enfermedad renal; de hecho, la causa más frecuente de hiperpotasemia es la insuficiencia renal oligúrica. (Caso clínico 48-6-3.)

- En pacientes con hiperpotasemia y acidosis, con función renal normal o poco alterada, debe sospecharse un hipoaldosteronismo hiporreninémico.

La figura 48-6-5 presenta un algoritmo que ayuda a integrar los conceptos anteriores.

BIBLIOGRAFÍA

Véase cap. 48-7 *Trastornos del metabolismo de los hidrogeniones.*

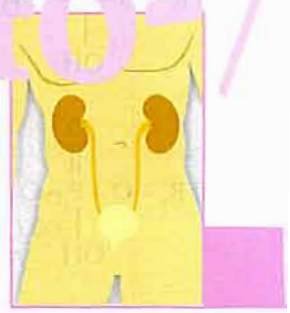
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Qué significa balance interno y balance externo de potasio?
2. ¿Cómo se regula el metabolismo del potasio?
3. ¿Qué causas de hipopotasemia conoce?
4. ¿Qué causas de hiperpotasemia conoce?
5. ¿Qué manifestaciones electrocardiográficas producen la hiperpotasemia y la hipopotasemia?
6. ¿Qué relación existe entre los valores plasmáticos de potasio y el estado ácido base?

Trastornos del metabolismo de los hidrogeniones

Capítulo 48-7

Miguel A. Jorge y Miguel A. Chaves Zambrano



GENERALIDADES

El pH del líquido extracelular (LEC) tiene un rango entre 7,35-7,40 que se mantiene dentro de estos límites en estado de salud, a pesar de las grandes variaciones en la carga dietética tanto de ácidos como de álcalis. A diferencia de otras determinaciones de laboratorio cuyos límites entre valores normales y patológicos son más difusos, un descenso del pH por debajo de 7,35 indica fallas importantes de los mecanismos regulatorios y anticipa una inminente descompensación clínica. Ello ocurre porque un gran número de funciones corporales se encuentran influidas por el pH del LEC y su alteración tiene efectos deletéreos en la actividad enzimática, en la circulación y en el sistema nervioso central.

Estos límites estrictos se deben sobre todo a la sensibilidad de los mecanismos de retroalimentación a las variaciones del pH, PCO_2 y PO_2. Por ejemplo, los intensos síntomas de asfixia que genera una simple prueba de apnea voluntaria (que incrementa la PCO_2 de 5-10 mm Hg por minuto) es expresión de la potencia de estos estímulos de retroalimentación y la situación crítica de un paciente que presenta valores patológicos de gases en sangre.

En el análisis de los trastornos ácido-base resulta instructivo examinar de qué manera el organismo dispone de la carga diaria ácida normal. Los iones hidrógeno se producen de manera continua en el organismo como resultado de tres mecanismos fundamentales. El primero es la oxidación de hidratos de carbono, proteínas y lípidos, cuyo producto final es CO_2 y H_2O. La hidratación del CO_2 origina la formación de ácido carbónico (H_2CO_3), el cual, a su vez, se disocia en iones H^+ y HCO_3^-. La segunda fuente de H^+ está constituida por ácidos inorgánicos como el ácido sulfúrico, producido por oxidación de la cisteína y la metionina. La tercera fuente de iones H^+ son los ácidos orgánicos como el acetoacético, el beta-hidroxibutírico y otros que son el producto del metabolismo intermedio de los hidratos de carbono y las grasas. Una persona sana, en reposo, produce aproximadamente 12.000 mEq de iones H^+ por día, la mayor parte como CO_2. Esta cantidad puede aumentar de modo considerable en condiciones como el ejercicio violento, la hipoxia o la isquemia de los tejidos, y en las enfermedades metabólicas (cuadro 48-7-1).

A medida que los alimentos se oxidan, tanto el dióxido de carbono o anhídrido carbónico (ácido carbónico) como los ácidos no volátiles (sulfúrico, fosfórico) se incorporan al LEC. Los cambios en el pH se minimizan debido a los sistemas buffer (intersticio, plasma y glóbulos rojos), que permiten que esta importante carga ácida sea transportada a los pulmones y a los riñones para su excreción. El anhídrido carbónico es completamente eliminado por los pulmones y el balance entre la producción y la eliminación será la determinante de la PCO_2 en 40 mm Hg, es decir 1,2 milimoles de anhídrido carbónico disuelto por litro de plasma. Este valor se mantiene por la ventilación alveolar; toda vez que aumenta la producción de anhídrido carbónico, la ventilación alveolar aumenta por estímulo del centro respiratorio, y la PCO_2 se mantiene estable.

Los ácidos no volátiles (50 a 100 mEq por día) se excretan exclusivamente por el riñón a través de mecanismos complejos, debido a que el pH mínimo urinario es de 4,5 y, en consecuencia, no es posible su eliminación

Cuadro 48-7-1. Fuentes de los ácidos y bases endógenos

Ácidos endógenos

1. Oxidación de grupos sulfihidrilo con liberación de ácido sulfúrico:

$$\left.\begin{matrix}\text{Metionina}\\ \text{Cisteína}\end{matrix}\right\} \xrightarrow{O_2} CO_2 + H_2O + \text{Urea} + H_2SO_4$$

2. Hidrólisis de ácido fosfoéster con liberación de ácido fosfórico:

a) $$R-O-\overset{\displaystyle O}{\overset{\|}{P}}(OH)-OH \xrightarrow{H_2O} ROH + H_3PO_4$$

b) $$R_1-O-\overset{\displaystyle O}{\overset{\|}{P}}(OH)-O-R_2 \xrightarrow{2H_2O} R_1OH + R_2OH + H_3PO_4$$

c) $$R-O-\overset{\displaystyle O}{\overset{\|}{P}}(OH)-O-\overset{\displaystyle O}{\overset{\|}{P}}(OH)-OH \xrightarrow{2H_2O} ROH + 2H_3PO_4$$

3. Oxidación de precursores dietéticos neutrales con liberación de ácidos orgánicos:

a) Glucosa $\xrightarrow{O_2}$ ácido láctico/ácido pirúvico

b) Triglicéridos $\xrightarrow{O_2}$ ácido acetoacético/ácido 3-hidroxibutírico

c) Nucleoproteínas $\xrightarrow{O_2}$ ácido úrico

4. Oxidación de cationes orgánicos con liberación de hidrogeniones:

$$R-NH_3^+ \xrightarrow{O_2} CO_2 + H_2O + \text{urea} + H^+$$

Bases endógenas

1. Oxidación de aniones orgánicos con liberación de bicarbonato:

$$R-\overset{\displaystyle O}{\overset{\|}{C}}-O^- + H_2CO_3 \xrightarrow{O_2} CO_2 + H_2O + \text{urea} + HCO_3^-$$

2. Hidrólisis de sales de fosfoéster con liberación de bicarbonato:

$$R-O-\overset{\displaystyle O}{\overset{\|}{P}}(O^-)-O^- + H_2CO_3 \xrightarrow{H_2O} ROH + H_2PO_4^- + HCO_3^-$$

sin la intervención de los sistemas buffer de este órgano. Los hidrogeniones deben eliminarse en forma de *acidez titulable* o *amonio* (NH_4). Este proceso se logra por intercambio tubular hidrógeno/sodio que, por un lado, permite su titulación por los sistemas buffer, como el del fosfato, y por el otro favorece la difusión del amoníaco

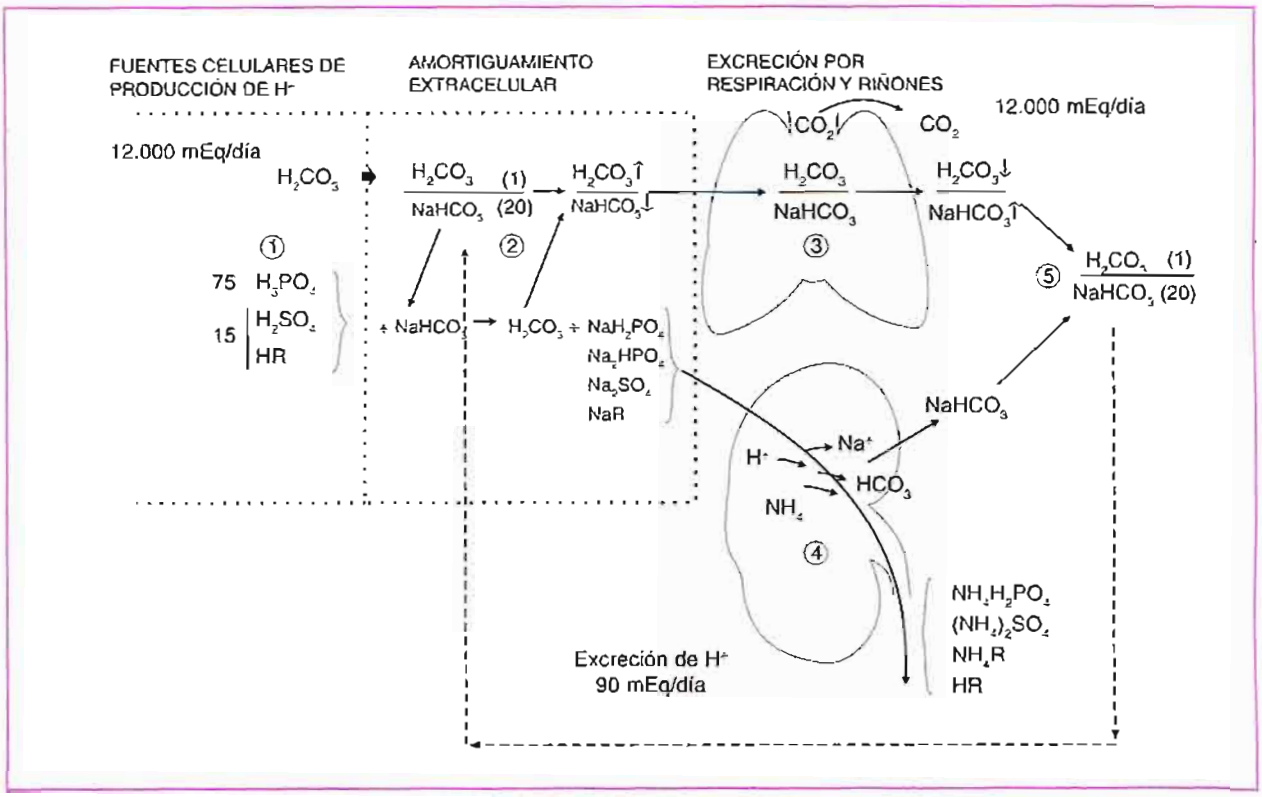


Fig. 48-7-1. Amortiguamiento y excreción de la producción diaria de ácidos por el organismo. 1) El ácido es producido dentro de las células, casi todo en forma de ácido carbónico. Sólo aproximadamente 90 mEq/día se generan como resultado de la producción de ácidos no volátiles. Estos ácidos fuertes no pueden presentarse en forma de ácidos a pH fisiológico, por lo cual necesitan ser amortiguados de inmediato. 2) Cuando llegan al líquido extracelular en seguida desplazan o disminuyen la concentración de bicarbonato, con producción de H_2CO_3 y sales sódicas de los ácidos. 3) El H_2CO_3 se excreta en forma cuantitativa por los pulmones como CO_2, con la consiguiente disminución de la concentración de ácido carbónico (PCO_2). 4) Los aniones no volátiles son excretados por los riñones en relación con ion hidrógeno, NH_4, o ambos. La secreción de ion hidrógeno guarda relación con la reabsorción de una cantidad equimolar de $NaHCO_3$. 5) el $NaHCO_3$ vuelve a la sangre y restaura a cifras normales el cociente ácido carbónico/bicarbonato, lo cual restablece la capacidad amortiguadora de los líquidos corporales.

(NH_3) de las células tubulares a la luz tubular, donde reacciona con el hidrógeno para formar NH_4. El bicarbonato generado en las células tubulares como resultado de la excreción ácida difunde a la sangre peritubular y recompone los niveles de bicarbonato, reducidos previamente por su acción buffer sobre la carga ácida alimentaria. Debido a que el sistema buffer ácido carbónico/bicarbonato es el mayor sistema buffer del LEC, su monitoreo proporciona una expresión conveniente del estado ácido-base del organismo. La relación entre el pH y el sistema ácido carbónico/bicarbonato se expresa por la ecuación Henderson-Hasselbalch: $pH = pK + \log HCO_3/H_2CO_3$, que equivale a: 7,4 = 6,1 + log 24 / 1,2 mMol/L. Sin embargo, resulta más didáctica la siguiente expresión:

$$PCO_2 \Leftrightarrow H_2CO_3 \Leftrightarrow H + HCO_3$$
$$(40 \text{ mm Hg}) \Leftrightarrow 1{,}2 \text{ mMol/L} \Leftrightarrow \text{pH } 7{,}4 + 24 \text{ mMol/L}$$

Esta ecuación permite la rápida comprensión de la dirección de los cambios que pueden anticiparse tanto en los trastornos respiratorios como en los metabólicos. Si se reduce, por ejemplo, el bicarbonato (acidosis metabólica), se produce un desvío de la reacción a la izquierda, aumenta la concentración de H (cae el pH), y lo inverso ocurre si aumenta el bicarbonato (alcalosis metabólica). Las alteraciones respiratorias se pueden analizar de igual manera. Un aumento de la PCO_2 (acidosis respiratoria) lleva la reacción a la derecha, y lo inverso ocurre con la disminución de la PCO_2 (alcalosis respiratoria) (fig. 48-7-1 y cuadro 48-7-2).

HIDROGENIONES Y PH

La concentración de hidrogeniones está representada por la siguiente ecuación:

$[H] = 24 \times PaCO_2/HCO_3$, en donde [H] viene expresado en nEq/L, HCO_3 en mEq/L, y $PaCO_2$ en mm Hg. El factor 24 es el producto de multiplicar la constante de disociación aparente (K'a) del sistema ácido carbónico-bicarbonato por el coeficiente de solubilidad del CO_2; en condiciones de equilibrio fisiológico, sería $[H] = 24 \times (40/24) = 40$ nEq/L.

Obsérvese que el valor de hidrogeniones en el líquido extracelular se expresa en nanoequivalentes por litro (nEq/L). Un nanoequivalente es una millonésima de un

Cuadro 48-7-2. Índices basal y máximo de excreción pulmonar y renal de hidrógeno

Vías de excreción de H^+

1. Pulmones	
Índice basal	12.000 mEq/día como CO_2
Índice máximo	30.000 mEq/día como CO_2
2. Riñones	
Índice basal	30 mEq/día como ácido titulable 60 mEq/día como NH_4^+
Índice máximo	150 mEq/día como ácido titulable 350 mEq/día como NH_4^+

milicquivalente, por lo tanto hay millones de veces más sodio, cloro y otros aniones que de hidrogeniones. Puesto que nanoequivalente es un término engorroso, el valor de hidrogeniones se expresa habitualmente en unidades de pH, que es el logaritmo negativo de base diez de la concentración de hidrogeniones en nanoequivalentes. A un valor normal de H de 40 nEq por litro, le corresponde un pH de 7,40. Puesto que el pH es un logaritmo negativo de hidrogeniones, los cambios de pH están inversamente relacionados con los de H^+, por ejemplo, una disminución del pH va acompañada por un aumento de hidrogeniones. Como se observa en la figura 48-7-2, al ir disminuyendo la cifra de pH a partir de un valor máximo (7,60) aumenta de manera progresiva la pendiente de la curva. Los números situados encima de la curva indican el cambio de concentración de hidrogeniones en relación con cada cambio de 0,1 U de pH. En la gama normal de pH, de 7,36 a 7,44 (área sombreada de la figura), el cambio de concentración de hidrogeniones es inferior a 10 nEq/L. Esto demuestra el estricto control que se ejerce sobre las cifras de hidrogenemia. En el extremo acidótico de la curva, el cambio de concentración de hidrogeniones es más de tres veces superior al que se produce en el extremo alcalótico (20 nEq/L contra 6 nEq/L por 0,1 de pH, respectivamente).

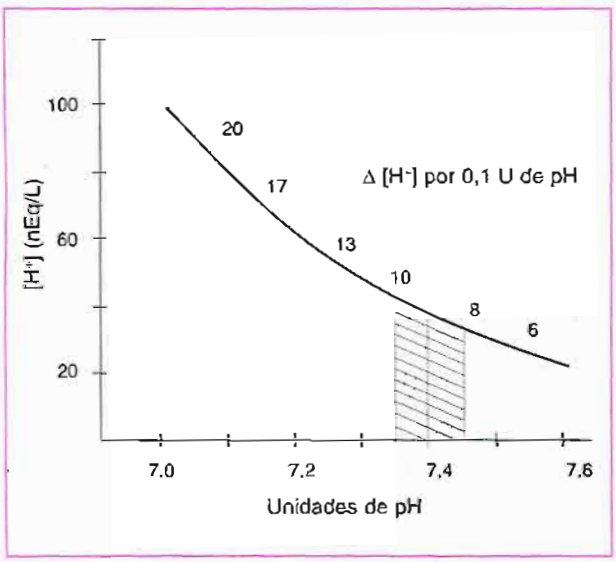


Fig. 48-7-2. Relación entre la concentración de iones hidrógeno [H^+] y el pH. Los números situados por encima de la curva indican el cambio de [H^+] asociado con un cambio de 0,1 U de pH. El área sombreada muestra la gama normal de pH en el líquido extracelular.

LOS SISTEMAS BUFFER

Los cambios de concentración de hidrogeniones se atenúan por los sistemas buffer del organismo, que amortiguan pero no impiden el cambio del pH. El cambio del pH provoca las ulteriores respuestas respiratoria y renal.

Un sistema buffer es una solución de un ácido débil y su base conjugada. Existen buffers extracelulares e intracelulares. En el LEC, el principal buffer es el proporcionado por el sistema ácido carbónico/bicarbonato, mientras que los sistemas del fosfato y el proteinato contribuyen en menor proporción. La amortiguación intracelular en el espacio intravascular está a cargo fundamentalmente de la hemoglobina de los eritrocitos. Este buffer puede representar hasta una tercera parte de la amortiguación total de la sangre. En otras células, los buffers más importantes son el fosfato y el proteinato. El tejido óseo es un reservorio buffer que se utiliza en estados de retención crónica de ácido, sin importancia en las alteraciones ácido-base agudas.

Sistema buffer ácido carbónico/bicarbonato

Aplicando la fórmula desarrollada por Henderson-Hasselbalch el sistema buffer ácido carbónico/bicarbonato se define así: $pH = 6{,}1 + \log [HCO_3] / [H_2CO_3]$. El sistema buffer ácido carbónico/bicarbonato actúa donando un ion hidrógeno cuando desciende la concentración de iones hidrógeno, y aceptando un ion hidrógeno cuando se eleva la concentración de éstos. Es un sistema abierto que puede variar independientemente de las concentraciones de H_2CO_3 y HCO_3. El ácido carbónico es regulado por el sistema respiratorio y el bicarbonato, por los riñones.

El ácido carbónico es un ácido relativamente fuerte, y se define a partir de la presión parcial de CO_2 (PCO_2), y la solubilidad del CO_2 en los líquidos fisiológicos, que es de 0,03. Esta consideración es válida por las características del ácido carbónico para disociarse en bicarbonato y protón, o para deshidratarse y formar CO_2, según la siguiente ecuación en la cual interviene la anhidrasa carbónica: $H^+ + HCO_3^- \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow CO_2 + H_2O$; o $pH = 6{,}1 + \log [HCO_3] / [0{,}03 \times PaCO_2]$. Esta expresión permite atribuir los trastornos ácido-base a procesos metabólicos cuando comprometen el numerador, respiratorios cuando compro-

meten el denominador, y trastornos mixtos cuando se comprometen ambos. Los riñones regulan la concentración de bicarbonato a un nivel de 24 mEq/L y los pulmones mantienen la PCO_2 en 40 mm Hg, lo cual produce un pH arterial de 7,4.

Sistema buffer fosfato y proteína

El sistema HPO_4^-/H_2PO_4 con un pK de 6,8 para un pH de 7,4 es el sistema de los fosfatos más importante, con poca acción en el LEC, pero de gran trascendencia a nivel intracelular, al igual que el buffer proteína. La excreción neta de ácido es la cantidad neta de ion H^+ eliminada por el organismo. Se realiza sobre todo a través de la eliminación de ácido titulable, en su mayor parte como fosfato, y no titulable como NH_4^+. El sistema buffer fosfato es el más importante en la orina. En el túbulo contorneado distal, el proceso de secreción de ion hidrógeno lleva a la reabsorción de bicarbonato y a la titulación del sistema buffer fosfato. Su papel está limitado por la cantidad de buffer disponible en la orina y por el hecho de que el pH de la orina no puede descender por debajo de 4,5.

Los buffers proteína cumplen un papel importante en el líquido intracelular y pueden tener varios grupos de disociación en una única molécula.

Buffer hemoglobina

El sitio principal de amortiguación del CO_2 es el eritrocito, y su principal buffer es la hemoglobina, por cuanto el eritrocito es muy permeable al CO_2 y contiene altas concentraciones de anhidrasa carbónica. El CO_2 es amortiguado por difusión en los eritrocitos, donde es hidratado a H_2CO_3 y luego disociado a $H + HCO_3$. El H se combina con la hemoglobina (Hb), para formar HHb. El HCO_3 sale de la célula por difusión e intercambio con cloruro. En consecuencia, se amortigua el CO_2 y se libera bicarbonato a la sangre, por lo cual en estados de retención de CO_2 aumenta tanto el H_2CO_3 como el HCO_3. Con la hiperventilación ocurre lo contrario. El sistema de la hemoglobina pertenece a la amortiguación intracelular. A un pH de 7,4, aproximadamente un 50% de una carga de ácido fijo estará amortiguada en el LEC, y el otro 50% en el LIC. Una carga de álcali se amortigua en 2/3 partes en el LEC y el resto en el LIC, por las características de los pK a cada nivel. Cuando desciende el pH se amortiguan porcentajes cada vez más grandes de una carga ácida dentro de las células; los buffers intracelulares representan un 80% o más de la capacidad buffer a pH bajos.

COMPENSACIÓN RESPIRATORIA

El sistema de control ventilatorio proporciona la compensación para los trastornos metabólicos del equilibrio ácido-base, y la respuesta es rápida. Las modificaciones ventilatorias están relacionadas con quimiorreceptores sensibles a los cambios en la concentración de hidrogeniones localizados en el corpúsculo carotídeo y en la parte inferior del tronco cerebral. La acidosis metabólica estimula los receptores y provoca rápidamente hiperventilación, con disminución de la PCO_2 arterial. La alcalosis metabólica anula los receptores y provoca un rápido descenso de la ventilación, con aumento de la PCO_2 arterial. Si las respuestas ventilatorias son plenamente funcionales, se puede predecir el nivel de PCO_2 esperada según ecuaciones que se enunciarán posteriormente.

COMPENSACIÓN RENAL O METABÓLICA

En estado de producción neta de ácido, el riñón reabsorberá el bicarbonato filtrado, del 85 al 90% en el túbulo proximal y del 10 al 15% en el túbulo distal. La cantidad de ion hidrógeno secretado por la orina está limitada por el gradiente a un pH urinario de 4,5. El riñón regula la secreción de ion hidrógeno filtrando grandes cantidades de bicarbonato por día y excretando parte del bicarbonato filtrado para protegerse de los estados de exceso de base. El riñón utiliza mecanismos para secretar ion hidrógeno por la orina sin que el pH descienda a 4,5. Estos mecanismos comprenden la titulación de buffers urinarios, fundamentalmente buffer fosfato, y la excreción de ion amonio. La acidificación urinaria no se produce hasta tanto los niveles de bicarbonato no se encuentran muy por debajo de lo normal.

La reabsorción de bicarbonato en los túbulos proximales del riñón proporciona la compensación para los trastornos ácido-base respiratorios. En la acidosis respiratoria se estimula esa absorción, con aumento del bicarbonato plasmático, mientras que la alcalosis respiratoria inhibe la reabsorción con disminución del bicarbonato sérico. La respuesta renal no es inmediata, aparece entre las 6-12 horas y aumenta lentamente hasta un equilibrio estable en los días siguientes. Debido a esta característica de la compensación renal, los trastornos respiratorios del equilibrio ácido-base se pueden diferenciar en agudos (los que no tienen compensación renal) y crónicos (aquellos con compensación renal establecida).

TRASTORNOS SIMPLES Y CAMBIOS COMPENSADORES

Las alteraciones del equilibrio ácido-base son detectadas por cambios del bicarbonato (riñón) y de la $PaCO_2$ (pulmón); la acidosis metabólica simple es una disminución primaria de la concentración de bicarbonato mientras que la alcalosis metabólica simple es un aumento en la concentración de bicarbonato. El aumento en la $PaCO_2$ es acidosis respiratoria simple, y su disminución, alcalosis respiratoria simple.

Cuadro 48-7-3. Trastornos ácido-base simples y compensatorios

Objetivo: cociente PCO_2/HCO_3 constante

Trastorno ácido-base	*Cambio primario*	*Cambio secundario*
Acidosis respiratoria	↑PCO_2	↑HCO_3
Alcalosis respiratoria	↓PCO_2	↓HCO_3
Acidosis metabólica	↓HCO_3	↓PCO_2
Alcalosis metabólica	↑HCO_3	↑PCO_2

La capacidad del organismo para compensar las alteraciones del estado ácido-base es limitada y predecible. La estabilidad del pH extracelular está determinada por la estabilidad del cociente PCO_2/HCO_3. Si este cociente se mantiene constante, el pH extracelular también se mantendrá constante. Ésta es la base de los cambios ácido-base primarios y compensadores que se muestran en el cuadro 48-7-3. Cuando un trastorno ácido-base primario modifica un componente del cociente PCO_2/HCO_3, la respuesta compensadora modifica el otro componente en la misma dirección con el fin de mantener constante ese cociente. Así, cuando el trastorno primario es metabólico (variación de HCO_3), la respuesta compensadora es respiratoria (variación de PCO_2) y viceversa. Las respuestas compensadoras sólo logran limitar los cambios de pH pero no los impiden, se compensa pero no se corrige (fig. 48-7-3).

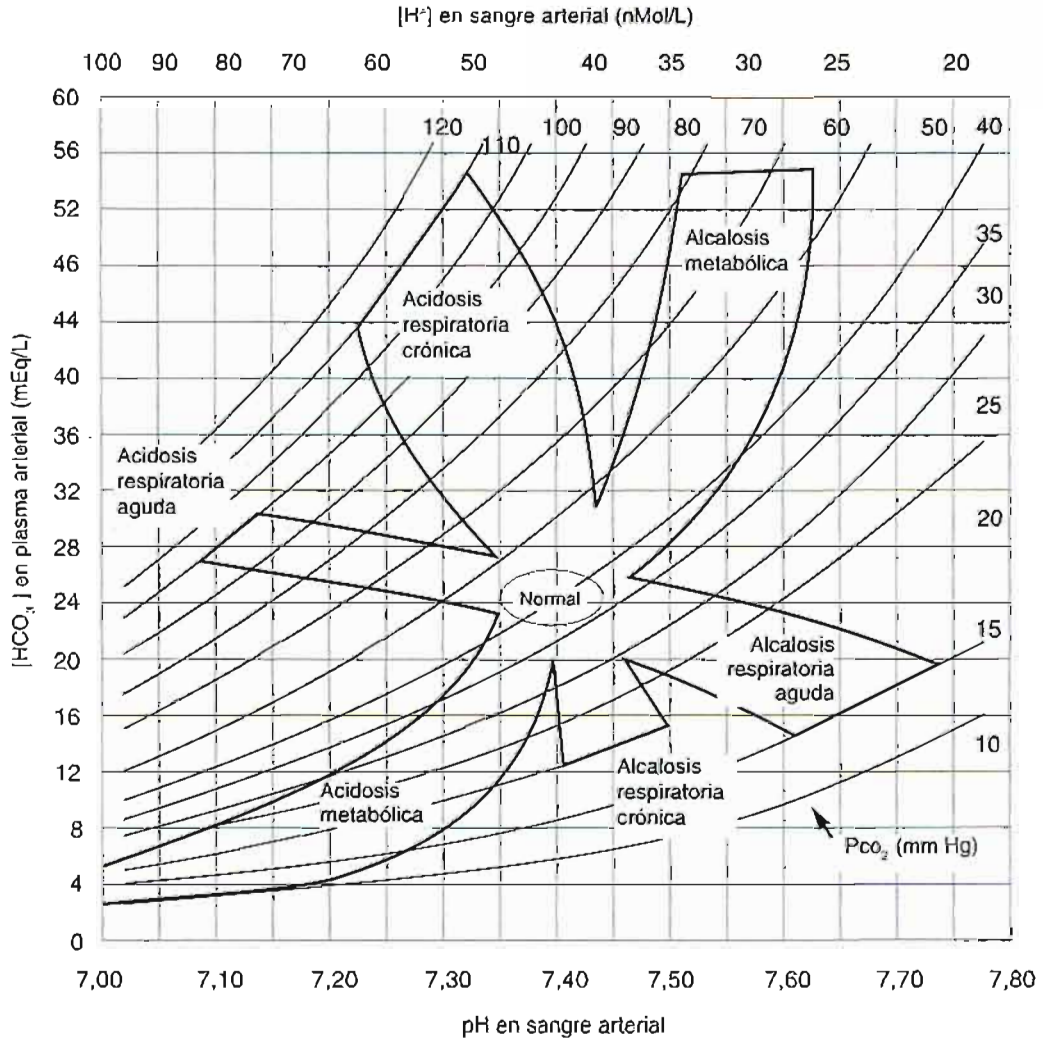


Fig. 48-7-3. Nomograma ácido-base. Se presentan los límites de aceptación del 95% de las compensaciones metabólica y respiratoria normales para los trastornos ácido-base.

Cuando los valores de compensación superan, por exceso o por defecto, los rangos esperados, se define la existencia de trastornos ácido-base mixtos. Por regla general, en caso de alcalosis respiratoria el bicarbonato rara vez tiene valores menores de 12 a 15 mEq/L, y en casos de acidosis respiratoria casi nunca supera los 45 mEq/L.

Los trastornos más graves son aquellos en los cuales los dos componentes, tanto el respiratorio como el metabólico, varían en la misma dirección, por ejemplo, acidosis metabólica más acidosis respiratoria.

HIATO ANIÓNICO



El hiato o brecha aniónica (*anion gap*) es un cálculo empleado en el estudio de la acidosis metabólica con el objetivo de determinar si el trastorno se debe a la acumulación de hidrogeniones o a la pérdida de bicarbonato.

Para mantener el equilibrio electroquímico, los elementos iónicos del LEC deben tener una carga eléctrica igual a cero (aniones = cationes). Los cationes no medidos (CNM) y los aniones no medidos (ANM) tienen la siguiente relación con los electrólitos que se miden habitualmente:

$Na + CNM = (Cl + HCO_3) + ANM$; reordenando:
$Na - (Cl + HCO_3) = ANM - CNM$ = hiato aniónico.

Las proteínas plasmáticas son la fuente principal de aniones no medibles, y el potasio y el calcio forman el bloque principal de cationes no medibles. La diferencia de carga entre estos dos grupos revela un hiato aniónico de 12 mEq/L. Gran parte de esta diferencia se debe a las proteínas plasmáticas. Si éstas disminuyen en un 50%, el hiato aniónico puede descender en un 75 % y pasar de 12 a 4 mEq/L. La mayor parte de la carga donada por las proteínas plasmáticas depende de la albúmina; así, pues, la hipoalbuminemia puede influir en la reducción del hiato aniónico.

Cuadro 48-7-4. Factores determinantes del hiato aniónico

Aniones no medidos	*Cationes no medidos*
Proteínas 15 mEq/L	Calcio 5 mEq/L
Ac. orgánicos 5 mEq/L	Potasio 4,5 mEq/L
Fosfatos 2 mEq/L	Magnesio 1,5 mEq/L
Sulfatos 1 mEq/L	
ANM: 23 mEq/L	CNM: 11 mEq/L
Hiato aniónico: ANM - CNM = 12 mEq/L	

DELTA HIATO ANIÓNICO/DELTA BICARBONATO

Este cociente expresa la relación entre el alejamiento de la normalidad del hiato aniónico y el alejamiento de la normalidad del bicarbonato. Fisiológicamente este cociente sería igual a uno (1), ya que cuando los hidrogeniones se acumulan en la sangre, el descenso del bicarbonato es equivalente al aumento del hiato aniónico (cuadro 48-7-4) (fig. 48-7-4).

ENFOQUE CLÍNICO DE LOS TRASTORNOS ÁCIDO-BASE

El enfoque más simple de las anomalías ácido-base requiere la prolija evaluación de los antecedentes y del examen físico para determinar las posibles alteraciones primarias. El estudio de los datos de laboratorio permitirá confirmar las sospechas derivadas del estudio clínico. Las medidas de pH, PCO_2, y bicarbonato arteriales confirmarán la presencia de una alteración ácido-base y permitirán definir si la compensación es adecuada o no. Se puede evaluar la compensación mediante el empleo de fórmulas que expresen la compensación normal por referencia, o nomogramas que presentan los límites esperados de compensación normal. Cuando los datos obtenidos están fuera de los límites admitidos para una alteración primaria compensada, es que se trata de una alteración mixta. Debe tenerse en cuenta que aun cuando el nomograma indique que los datos del paciente son compatibles con una alteración primaria compensada, puede haber un trastorno mixto; cuando los datos sugieren una alteración mixta, la interpretación se hará sobre la base del cuadro clínico.

Puede emplearse un método sencillo de seis pasos para identificar y tratar las alteraciones del equilibrio ácido-base. Este enfoque supone que el médico sospecha un trastorno a partir de la anamnesis, el examen físico y los datos de laboratorio:

- ***pH:*** una reducción del pH normal de 7,4 indica la presencia de acidemia, mientras que un aumento indica alcalemia. Es necesario recordar que los sistemas buffer, y los mecanismos respiratorios y renales, son tan efectivos para mantener el pH en los rangos normales, especialmente en el extremo inferior, que, a diferencia de otras determinaciones de laboratorio, un pH menor de 7,35 está indicando un grave fracaso de los mecanismos de regulación y un estado de enfermedad que pone en serio peligro la vida.
- ***PCO_2 y bicarbonato:*** examinar en qué dirección se desvían. pH ácido con bajo contenido de bicarbonato indica acidosis metabólica; pH alcalino con bicarbonato elevado indica alcalosis metabólica.
- ***Compensación:*** ¿se trata de un trastorno ácido-base simple con compensación adecuada, o mixto? En la

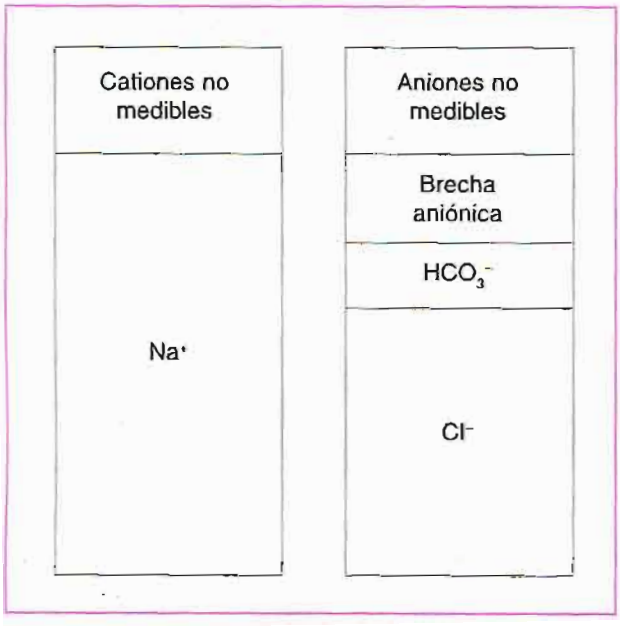


Fig. 48-7-4. Composición de iones en plasma y brecha aniónica.

acidosis metabólica, la PCO_2 debe estar reducida, y en la alcalosis metabólica, incrementada. El fracaso de la compensación respiratoria equivale a la presencia de una alteración respiratoria concurrente. Obsérvese que nunca se llega al pH inicial normal del paciente a través de la compensación.

- *Hiato aniónico*: este cálculo es útil y contribuye tanto al diagnóstico diferencial de la acidosis metabólica como a identificar la coexistencia de acidosis y alcalosis metabólica.
- *Establecer los mecanismos fisiopatológicos*: los trastornos ácido-base son sólo signos de laboratorio de una patología subyacente. Una vez determinada su naturaleza fisiopatológica, la causa suele ser obvia.
- *Tratamiento:* en algunas situaciones, la alteración requiere tratamiento directo, pero la mayor parte de las veces es preferible tratar la causa subyacente.

TRASTORNOS ÁCIDO-BASE SIMPLES

En el cuadro 48-7-5 se enumeran los trastornos ácido-base simples y se indica el comportamiento de las variables involucradas. A continuación se describe cada uno de ellos.

ALTERACIONES METABÓLICAS

Acidosis metabólica

Desde el punto de vista fisiológico, la acidosis metabólica es un trastorno sistémico caracterizado por una disminución primaria de la concentración de bicarbonato (HCO_3) a través de los siguientes mecanismos:

- *Adición de un ácido, endógeno o exógeno.* Aquí la velocidad de producción de ácido excede la capacidad excretora normal de ion hidrógeno y se produce acidemia. El ion hidrógeno es amortiguado por el bicarbonato y lo "consume", se produce hiperventilación y desciende la PCO_2 para compensar la disminución de la concentración de HCO_3.
- *Capacidad disminuida de eliminar una producción normal de ion hidrógeno a través del riñón.* Sucede en la insuficiencia renal y se produce retención neta de ácido. La compensación es similar a la indicada en el punto anterior.
- *Pérdida de bicarbonato en los líquidos corporales.* Por lo general ocurre a través del aparato gastrointestinal y los riñones. Se puede perder bicarbonato o un anión de un ácido orgánico metabolizado en forma incompleta; el resultado será una retención neta de ion hidrógeno. Si la velocidad de pérdida de bases excede la capacidad de los mecanismos compensatorios de corregir la retención de ion hidrógeno, sobrevendrá acidosis.

Cuando el bicarbonato se diluye o se pierde no se generan aniones orgánicos; la electroneutralidad trata de restablecerse con incremento de concentración sérica de cloruro. Estas formas de acidosis metabólica se conocen como acidosis metabólica hiperclorémica con hiato aniónico normal. Si se consume bicarbonato por adición de ácido orgánico endógeno o exógeno, o por déficit de la capacidad de eliminación neta de hidrogeniones, se genera anión orgánico, que puede retenerse en el LEC. La concentración sérica de cloruro no se incrementa, y en cambio, aumenta el hiato aniónico, lo que revela la presencia

Cuadro 48-7-5. Trastornos simples del equilibrio ácido-base

Tipo de trastornos	*pH*	*$PaCO_2$*	*HCO_3^-*
Acidosis metabólica	Disminuido	Disminuida	Disminuido
Alcalosis metabólica	Incrementado	Incrementada	Incrementado
Acidosis respiratoria	Disminuido	Incrementada	Incrementado
Alcalosis respiratoria	Incrementado	Disminuida	Disminuido

y la concentración del anión orgánico. En función de estos mecanismos, desde el punto de vista clínico es útil clasificar las acidosis metabólicas en acidosis metabólica con hiato aniónico normal y acidosis metabólica con hiato aniónico aumentado.

Acidosis metabólica con hiato aniónico aumentado

Se debe a la acumulación de hidrogeniones en el LEC, de origen orgánico o inorgánico (p. ej., acidosis láctica, intoxicación salicílica) o por déficit de la capacidad de eliminación del hidrogenión, como en la insuficiencia renal avanzada.

Las principales causas de hiato aniónico elevado son: insuficiencia renal, cetoacidosis diabética, acidosis láctica e intoxicaciones con ácidos inorgánicos y alcoholes (intoxicación salicílica, alcohol etílico y metílico, etilenglicol y propilenglicol).

Los aniones no determinados en la **insuficiencia renal** aparecen cuando el filtrado glomerular cae por debajo del 20%; el hiato aniónico no es mayor de 15-20 mEq/L e incluye fosfato y sulfato, y mayor cantidad de aniones orgánicos.

La **cetoacidosis diabética** es consecuencia del aumento de la producción de ácidos orgánicos. La falta de insulina ocasiona la movilización de mayor cantidad de ácidos grasos libres del tejido adiposo. Los ácidos grasos libres son convertidos a cetoácidos, ácido beta hidroxibutírico y ácido acetoacético, en el hígado. Al pH de los líquidos corporales los cetoácidos están completamente ionizados y pueden producirse a razón de 7 mMol/min; en estas condiciones, los buffers del organismo y la capacidad renal de excretar ion hidrógeno no son suficientes y se produce una acidemia grave. Clínicamente, el paciente se encuentra hiperventilando, con deshidratación hipertónica, sediento, y narra una historia de poliuria y pérdida de peso. El antecedente de diabetes puede constar o ser un cuadro de inicio de la enfermedad. El laboratorio revela por lo general hiperglucemia, acidosis metabólica, hiperosmolaridad, cetonemia, glucosuria y cetonuria. La acidosis metabólica transporta el potasio hacia el LEC, y la grave depleción de potasio que se produce por la diuresis osmótica queda peligrosamente enmascarada por los niveles normales de potasemia que regularmente acompañan el cuadro. (Caso clínico 48-7-1.)

El **ácido láctico** se produce a partir del ácido pirúvico como último paso de la glucólisis anaeróbica. La conversión de piruvato a lactato proporciona el medio de regenerar NAD frente a la hipoxia. Formado el lactato, sólo puede ser metabolizado por reoxidación a piruvato en el hígado. En consecuencia, se produce acidosis láctica en caso de hipoxia tisular, enfermedad hepática con reducción de la perfusión hepática y reducción del NAD disponible. Hay casos en los cuales no se identifica la causa de la acidosis láctica. Las intoxicaciones por metanol, etanol, etilenglicol, propilenglicol, fenformina y salicilatos también producen acidosis láctica.

Caso clínico 48-7-1

Mercedes, de 18 años, sin antecedentes de importancia, refiere poliuria, polidipsia, pérdida de 10 kg de peso y anorexia marcada de 2 meses de evolución. Comenzó hace una semana con náuseas, y en las últimas 48 horas se agregaron vómitos y dolor abdominal. Consulta en la guardia, donde se la encuentra somnolienta, taquicárdica y taquipneica, con respiraciones muy profundas. En el examen físico presenta: TA: 110/70 mm Hg acostada y 100/70 mm Hg sentada. Signo del pliegue positivo. Abdomen doloroso en forma difusa, sin signos peritoneales, ruidos hidroaéreos positivos, sin visceromegalias. Resto del examen físico sin particularidades. Radiografías de tórax y abdomen normales. ECG normal.

Presenta los siguientes datos de laboratorio: Hto: 50%; Na 148 mEq/L; K 5,6 mEq/L; GB 25.000/mm^3; urea 135 mg/dL; creatinina 0,9 mg/dL; glucemia 372 mg/dL; cloro 101 mEq/L; ácido láctico 1,2 mmol/L (valor normal hasta 2 mmol/L); glucosuria 3 cruces; cetonuria 4 cruces; gases en sangre: pH 7,09, PCO_2 20 mm Hg; PO_2 110 mm Hg; bicarbonato 9 mEq/L; EB -18 mEq/L; saturación 98%, respirando aire ambiente.

¿Cuál es el valor del hiato aniónico en este caso en particular?
¿Cómo está el potasio corporal total?
¿Cuál es la PCO_2 esperada de esta paciente?
¿Qué tipo de acidosis presenta?
¿Cómo estaría la ADH: normal, aumentada o disminuida?
¿Cómo se explica la poliuria?
¿La paciente está normohidratada o deshidratada?
¿La natremia encontrada, puede estar alterada por los niveles séricos de glucosa?
¿Cómo se corrige la natremia en relación con los niveles de glucemia?
¿Qué significado tiene la natremia encontrada?

Comentario

La paciente presenta un cuadro de cetoacidosis diabética. Este diagnóstico se basa en la presencia de acidosis metabólica, hiperglucemia y cuerpos cetónicos en orina. Por lo avanzado del cuadro, el episodio actual es probablemente el de inicio de enfermedad. En este caso en particular el hiato aniónico es de 38 mEq/L. A pesar del aumento de la potasemia en relación con la acidosis metabólica, el potasio corporal total probablemente esté disminuido por pérdida urinaria. La PCO_2 esperada de esta paciente es 21,5 ± 2, lo que indica que la respuesta ventilatoria es adecuada a la acidosis metabólica con hiato aniónico aumentado. La ADH está aumentada en respuesta al deterioro hemodinámico, no obstante lo cual existe poliuria debido a la glucosuria (diuresis osmótica). La paciente se encuentra deshidratada, lo que se manifiesta por el hallazgo de hipernatremia; lo esperable sería encontrar una natremia disminuida por el aporte que la hiperglucemia hace a la osmolaridad plasmática.

El diagnóstico de **acidosis por tóxicos** se hace por la sospecha clínica, el incremento del hiato aniónico y el incremento del hiato osmolar. Es necesario recordar que la respuesta clínica de hiperventilación y la administración de

bicarbonato para la corrección de la acidosis metabólica pueden derivar en una alcalosis marcada una vez corregida la causa de la acidosis láctica. En función de estos conceptos, es importante analizar que la deficiencia de cualquiera de los mecanismos que intervienen en la adecuación de la oxigenación tisular favorece la acidosis láctica: intercambio gaseoso, contenido arterial de oxígeno, transporte de oxígeno, cadena respiratoria mitocondrial, al igual que los trastornos con compromiso funcional hepático, que no pueden metabolizar la carga normal o excedida de ácido láctico.

Acidosis metabólica con hiato aniónico normal

Cuando se desarrolla acidosis metabólica y el bicarbonato se consume en el proceso de amortiguación del ion hidrógeno, puede suceder que el ácido retenido sea equivalente al ácido clorhídrico, y la concentración de cloruro sérico se elevará en una proporción igual al descenso del bicarbonato. Se produce hipercloremia y el hiato aniónico es normal.

Las causas de acidosis metabólica hiperclorémica se pueden dividir en cuatro categorías:

1. Inducidas por drogas acidificantes.
2. Disfunción renal primaria.
3. Inducidas por trastornos gastrointestinales.
4. Otras causas.

1. Cuando se administra *cloruro de amonio*, la transformación de éste en amoniaco deja en el organismo ácido clorhídrico que forma cloruro de sodio al reaccionar con el bicarbonato; además se forman CO_2 y agua, aumenta la concentración de cloruro y disminuye la de bicarbonato. La orina alcanza su acidificación máxima. Los *inhibidores de la anhidrasa carbónica*, como la acetazolamida, hacen perder bicarbonato por la orina. Se produce contracción del LEC y aumenta la concentración relativa del cloro, además se incrementa la absorción de cloro de la dieta. El resultado es hipercloremia, bicarbonaturia, con orina que no alcanza acidificación máxima.
2. En la disfunción renal la acidosis metabólica hiperclorémica puede resultar de la capacidad disminuida de producir amoniaco o de la incapacidad de acidificar la orina al máximo. Se ve sobre todo en grados leves o moderados de insuficiencia renal. La acidosis tubular renal (ATR) es un síndrome que se caracteriza por acidosis metabólica hiperclorémica, hipopotasemia, con orina ácida pero no al máximo (pH >5,3) En todos los casos, la ATR está acompañada por grados variables de bicarbonaturia. Clínicamente, el cuadro presenta de modo concomitante flaccidez o parálisis muscular, osteralgias, cálculos renales o nefrocalcinosis. Existen las siguientes variedades:

- *ATR distal:* presenta un defecto en la secreción de ion hidrógeno por el túbulo distal, con pérdida de la capacidad de acidificación máxima de la orina a pesar de entrar en un grado considerable de acidemia.
- *ATR proximal:* presenta un defecto de rebsorción tubular proximal de bicarbonato. Se pierde bicarbonato por la orina, cae la concentración de bicarbonato en sangre y se produce acidemia. La contracción del LEC estimula la secreción de aldosterona.
- *ATR hiperpotasémica:* es la forma más común en los adultos; puede ser la consecuencia de una secreción inadecuada de aldosterona, de una falta de respuesta a la hormona o de un trastorno de la secreción distal de H y K independiente de la aldosterona.

3. En las diarreas, los aniones orgánicos que no pueden ser metabolizados a CO_2 y agua se pierden por las heces, el ácido es amortiguado con bicarbonato de sodio y se pierde por las heces como sal sódica, se consume bicarbonato y se gana un ion hidrógeno. Además, se pierde potasio y el cuadro lleva a acidosis metabólica hiperclorémica hipopotasémica. (Caso clínico 48-7-2.) La reimplantación ureteral pone en contacto la orina con la mucosa intestinal, se reabsorben cloruro y urea y se excreta bicarbonato. La administración de resinas de intercambio aniónico que contienen cloruro, como la colestiramina, genera acidosis metabólica hiperclorémica, por tener afinidad con el bicarbonato, que se intercambia por cloruro en la mucosa intestinal. En los casos de insuficiencia renal, el cuadro es más evidente por la incapacidad de regenerar bicarbonato.
4. La administración de ácido clorhídrico consume rápidamente bicarbonato sin generar anión orgánico y produce acidosis metabólica hiperclorémica. La administración de solución fisiológica para expandir el volumen del LEC provoca disminución de la concentración de bicarbonato por dilución, y cursa con hipercloremia. Otras situaciones clínicas asociadas con este trastorno son la alimentación parenteral con aminoácidos y sin suplemento de álcalis, y la ingestión de azufre como flores de azufre, utilizada en el tratamiento empírico de la constipación.

ALCALOSIS METABÓLICA

Es un trastorno sistémico cuyo proceso de base genera elevación del pH con aumento primario de los niveles de bicarbonato en sangre. Es la anomalía del equilibrio ácido-base más frecuente en los pacientes internados. Una de sus características más relevantes es la capacidad para autoperpetuarse, incluso una vez superada la causa desencadenante.

El déficit de cloro favorece la reabsorción de bicarbonato en los túbulos renales para mantener la neutralidad eléctrica del LEC, y ésta parece ser la principal causa de la perpetuación del trastorno alcalórico. En función de estos conceptos, el estudio de la alcalosis metabólica debe comenzar por el análisis de los factores que la inician y después de los que la perpetúan. Clínicamente, adquieren importancia los antecedentes en los que se desarrolla el trastorno. Los pacientes presentan letargia y confusión, que pue-

Caso clínico 48-7-2

Andrés, de 32 años, sin antecedentes de importancia, comienza inmediatamente después de un viaje a las ruinas de Machu-Picchu con un cuadro de diarrea acuosa (30 episodios por día desde hace 4 días). En las últimas horas se agregan mareos al adoptar la posición de pie. Es traído a la guardia, donde se constata estado estuporoso, hipotensión (TA 80/60 mm Hg acostado), pulso filiforme, frecuencia cardíaca de 140 latidos por minuto y frecuencia respiratoria de 30 por minuto. Presenta además fiebre (39 °C axilar) y signos de deshidratación marcada, sin otros signos o síntomas de importancia. La radiografía de tórax y el ECG son normales. Tiene los siguientes datos de laboratorio: Hto.: 50%; GB 27.000/mm^3; urea 190 mg/dL; creatinina 1,6 mg/dL; Na 130 mEq/L; K 2,9 mEq/L; Cl 125 mEq/L; glucosa 72 mg/dL; ácido láctico 1,5 mmol/L; gases en sangre: pH 7,19; PCO_2 28 mm Hg; PO_2 95 mm Hg; bicarbonato 12 mEq/L; EB -16 mEq/L; saturación 97%.

Se efectúa intubación orotraqueal para mantener la vía aérea y se decide su pase inmediato a terapia intensiva.

¿El cuadro de shock hipovolémico en este paciente indica déficit predominantemente de sodio o de agua?
¿Aproximadamente cuántos miliequivalentes de sodio se calcula que ha perdido un paciente con shock por depleción hidrosalina?
¿La hipopotasemia que acompaña al cuadro clínico se debe a disminución del contenido corporal de potasio o a su transferencia del espacio extracelular al intracelular?
¿De qué tipo de acidosis se trata y cuál es su fisiopatología?
¿Se encuentra compensada?
¿Los síntomas neurológicos se deben a los niveles de natremia?

Comentario

El diagnóstico clínico de ingreso fue shock hipovolémico por enfermedad diarreica. Por su antecedente inmediato de viaje a una zona endémica de cólera se presumió esta etiología y se indicó sostén vital y antibioticoterapia. El cuadro de shock hipovolémico en este paciente indica déficit predominante de sodio que podría calcularse en más de 600 mEq. La hipopotasemia que acompaña al cuadro clínico se debe a disminución del contenido corporal de potasio debido a pérdida por vía digestiva. El paciente presenta un cuadro de acidosis metabólica con hiato aniónico normal (o hiperclorémica) por pérdida de bicarbonato. El hallazgo de acidosis metabólica jerarquiza aun más la hipopotasemia encontrada, ya que la concentración de potasio debería hallarse aumentada por el fenómeno de redistribución. La acidosis se encuentra compensada, ya que la PCO_2 esperada según fórmulas empíricas es 26 ± 2. Los síntomas neurológicos se deben a su cuadro de shock.

den progresar a convulsiones en los casos graves. La alcalosis metabólica predispone a las arritmias ventriculares y supraventriculares, y por alteración de la unión de la oxihemoglobina, aumenta la PCO_2 y disminuye la oxemia.

El riñón tiene una enorme capacidad para excretar bicarbonato, y a menos que esta capacidad esté alterada, la concentración de bicarbonato volverá a la normalidad. Los factores que elevan la capacidad de reabsorción del bicarbonato son aquellos que favorecen la reabsorción de sodio, como la contracción de volumen, y los que facilitan la secreción de ion hidrógeno, como la elevación de la PCO_2, y la depleción del potasio corporal total, el exceso de mineralocorticoides y la hipocloremia.

La alcalosis metabólica influye de manera negativa en el transporte de oxígeno. Al aumentar la fracción de calcio unida a la albúmina y disminuir el calcio iónico, se reduce el gasto cardíaco por alteración de la contractilidad miocárdica. La curva de disociación de la hemoglobina se desvía a la izquierda (efecto Bohr) y disminuye la tendencia de la hemoglobina a liberar oxígeno. Estos dos mecanismos afectan la oxigenación tisular. Asimismo, la alcalosis aumenta la glucólisis intracelular, incrementando los requerimientos de oxígeno. Estos hechos son de vital importancia en pacientes con shock que evolucionan con alcalosis metabólica.

Desde el punto de vista operativo, es común clasificar las alcalosis metabólicas en sensibles al cloro y resistentes al cloro; sin embargo, es mejor comprender los mecanismos fisiopatológicos. La alcalosis sensible al cloro suele cursar con cloro urinario inferior a 15 mEq/L y se debe a: pérdida de ácido gástrico, administración de diuréticos, déficit de volumen, o poshipercapnia. Por lo general, en la primera etapa la alcalosis metabólica por administración de diuréticos cursa con cloro urinario mayor de 15 mEq/L, por contracción del LEC. La alcalosis resistente al cloro se caracteriza por una concentración de cloro mayor de 25 mEq/L en la orina, y su causa es un exceso de mineralocorticoides o un déficit de potasio. Suele cursar con expansión del LEC.

Causas de alcalosis metabólica

- *Ingestión o administración de álcalis:* es un factor contribuyente, sobre todo por administración intravenosa en el contexto de una indicación médica.
- *Pérdida gástrica de ácido clorhídrico:* el jugo gástrico tiene una concentración de ion hidrógeno de 50 a 100 mEq/L, y cada mEq segregado por la mucosa gástrica genera 1 mEq de bicarbonato, lo cual indica la gran cantidad de bicarbonato generado en función de la secreción ácida gástrica. El jugo gástrico estimula también la secreción pancreática de bicarbonato al intestino, que contrarresta la elevación plasmática de este ion por el mecanismo previo. La aspiración nasogástrica o los vómitos anulan la estimulación gástrica de la secreción pancreática, a la vez que se pierden ácido clorhídrico y cloruro de sodio. Así, se elevan los niveles de bicarbonato en sangre, se excede la capacidad de absorción de bicarbonato en el túbulo renal y se elimina este ion por la orina. La pérdida de bicarbonato de sodio por la orina y de cloruro de sodio y ácido clorhí-

Caso clínico 48-7-3

Roque, de 70 años, sin antecedentes patológicos de importancia, se encuentra en el quinto día posoperatorio de una cirugía abdominal, con débito importante por sonda nasogástrica desde 48 horas posteriores a la cirugía. Durante este período, recibió infusión parenteral de líquidos, dextrosa al 5% y solución salina normal. En el momento de la evaluación se lo observa somnoliento, con sequedad de la piel y las mucosas. Los signos vitales son normales, la herida se encuentra en buenas condiciones de evolución. El balance indica una pérdida por sonda nasogástrica de 2 litros en las últimas 12 horas, con disminución del ritmo diurético. Sus datos de laboratorio son: creatinina 1,4 mg/dL; urea 70 mg/dL; Na: 140 mEq/L; K: 2,8 mEq/L; COH_3: 38 mEq/L; Cl 90 mEq/L.

¿Cuál es la alteración ácido-base que acompaña al cuadro clínico?
¿Qué relación tiene esa alteración con los niveles de potasio encontrados?
¿Cómo se encuentra el LEC del paciente?

Comentario

El paciente padece un cuadro de íleo posoperatorio con débito nasogástrico rico en ácido clorhídrico. La alteración del equilibrio ácido-base que presenta es alcalosis metabólica. La hipopotasemia encontrada es real, por pérdida de potasio y no por redistribución; la bicarbonaturia promueve la diuresis catiónica de sodio y potasio, ya que la reabsorción de los hidrogeniones en el túbulo busca compensar la pérdida neta de ácido y restaurar el equilibrio ácido-base. Por otro lado, la pérdida de bicarbonato de sodio por orina y de cloruro de sodio y ácido clorhídrico por sonda nasogástrica produce contracción del LEC que activa el sistema renina angiotensina-aldosterona, con la consecuente pérdida de potasio por vía renal.

drico por los vómitos o por la aspiración gástrica produce contracción del LEC que activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona. Por las concentraciones altas de bicarbonato y el hiperaldosteronismo generado hay reabsorción de sodio y secreción de potasio e hidrógeno. El resultado final es alcalemia por pérdida de ácido clorhídrico. La alcalemia se perpetúa por aumento de la reabsorción de bicarbonato. Esta elevación de la capacidad de reabsorción de bicarbonato se mantiene por contracción del volumen del LEC, hipocloremia, hiperaldosteronismo e hipopotasemia. A medida que el cuadro progresa se deprime la respiración y se retiene CO_2. A su vez, la PCO_2 elevada aumenta la capacidad tubular de reabsorción de bicarbonato. (Caso clínico 48-7-3.)

- *Pérdidas renales:* es la vía más frecuente de generación de alcalosis metabólica debido al efecto de los diuréticos, en especial los que intervienen en la reabsorción del cloruro de sodio en el segmento ascendente del asa de Henle y en la primera porción del túbulo distal. Por lo común su administración se vincula con patologías que evolucionan con edema e hiperaldosteronismo secundario; los diuréticos ofrecen cantidades elevadas de cloruro de sodio al nefrón distal, que por efecto de la aldosterona aumenta la reabsorción de sodio y genera la secreción de potasio, hidrógeno y amonio. La eliminación de hidrógeno origina un aumento de la concentración sérica de bicarbonato. La reabsorción de bicarbonato está elevada por la avidez del sodio en los estados edematosos, la hipocloremia inducida por los diuréticos, el hiperaldosteronismo y la depleción de potasio. El mecanismo de hipoventilación también contribuye a elevar el bicarbonato sérico; la administración de diuréticos por otras causas no vinculadas con edema produce contracción del LEC e hiperaldosteronismo, y la misma secuencia de hechos descritos. Este tipo de alcalosis metabólica responde a la administración de cloruro de potasio. El cuadro suele cursar además con hipomagnesemia e hipofosfatemia. La hipomagnesemia perpetúa la hipopotasemia.
- *Efecto de los mineralocorticoides:* la administración de mineralocorticoides actúa como un mecanismo perpetuador de la alcalosis metabólica; sin embargo, es probable un mecanismo de acción primaria debido a la frecuencia con que este trastorno se produce en pacientes que reciben corticoides o que los tienen elevados por sí mismos. El mecanismo parece relacionarse con retención de sodio en el nefrón distal: éste expande el LEC y deprime la reabsorción tubular proximal del sodio. Se produce retención de sodio y estimulación de la excreción de hidrógeno, amonio y fosfatos. Se genera alcalosis metabólica por aumento de la excreción ácida y se perpetúa por hipopotasemia, hipocloremia y exceso de mineralocorticoides.
- *El déficit de volumen* eleva su concentración en el LEC; además la contracción del LEC activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona, favoreciendo la pérdida de potasio y ion hidrógeno en el túbulo distal.
- *La administración de lactato, acetato y citrato.*
- *La pérdida de sal por el riñón.*
- *La hipercalcemia* estimula la secreción de hidrógeno en el estómago y el riñón, y genera alcalosis metabólica por pérdida de ácido.
- *La pérdida de cloruro por materia fecal,* debido a trastornos congénitos o patologías adquiridas, lleva a la alcalosis metabólica por el mecanismo de mantenimiento de la electroneutralidad iónica y por contracción del LEC.
- *La corrección de hipercapnia crónica,* la alcalosis metabólica compensadora se transforma en un trastorno ácido-base primario y se resuelve en forma progresiva porque aumenta la excreción de bicarbonato en la orina. La hipercapnia en la alcalosis metabólica se ve a partir de concentraciones de bicarbonato entre 30 y 35 mEq/L.

TRASTORNOS RESPIRATORIOS

Acidosis respiratoria

Es el trastorno ácido-base caracterizado por acidemia con aumento primario de los niveles sanguíneos de CO_2. Las claves diagnósticas incluyen disminución del pH, aumento de la PCO_2, y bicarbonato normal o elevado de manera apropiada. Clínicamente, el paciente presenta fatiga, debilidad, confusión y cefaleas. Hay disminución de la contractilidad cardíaca, vasodilatación esplácnica e hipertensión pulmonar asociada con la hipoxemia que regularmente acompaña a la enfermedad de base. La PCO_2 depende en forma directa de la producción, e inversa de la eliminación de CO_2. Las enfermedades que cursan con aumento de la producción de CO_2, aumentan el cociente respiratorio por incremento del metabolismo de los sustratos combustibles; esto se ve en la sepsis, el hipertiroidismo, la intoxicación con betamiméticos, los estados febriles y otros; sin embargo, a menos que los pacientes presenten una enfermedad de base que favorezca la hipoventilación, estos cuadros no evolucionan con acidosis respiratoria. En consecuencia, aunque es fundamental entender los dos probables caminos que justifiquen la acidosis respiratoria en un paciente, siempre el análisis clínico debe buscar un mecanismo de hipoventilación alveolar, sea por trastorno pulmonar primario, toracopulmonar o de origen central.

La eficiencia del intercambio gaseoso en los pulmones se determina por el equilibrio entre la ventilación y el flujo sanguíneo capilar pulmonar, y se conoce como relación ventilación-perfusión, o relación V/Q. La relación V/Q menor que 1 identifica al *shunt*, un exceso de perfusión respecto de la ventilación. En los trastornos que cursan con este fenómeno hay hipoxemia y por lo general no tienen hipercapnia, salvo que el nivel de shunt supere el 50%. La relación V/Q mayor que 1 identifica la *ventilación de espacio muerto*, un exceso de ventilación con respecto a la perfusión, que no participa de manera adecuada del intercambio gaseoso. En estas condiciones, la PCO_2 que se espira disminuye con respecto a la PCO_2 arterial. Los pacientes presentan hipoxemia e hipercapnia.

Si la acidosis respiratoria no se debe a un mecanismo que altera el intercambio de gases, el problema de hipoventilación alveolar se debe a hipoventilación central por depresión del sistema nervioso central (SNC), en cuyo caso se caracteriza por preservar la fuerza muscular. Si la fuerza muscular está comprometida, la hipoventilación alveolar se debe a déficit neuromuscular periférico.

La acidosis respiratoria puede ser aguda, con compensación producida por buffers celulares, o crónica, con compensación que depende de la excreción renal del ion hidrógeno.

Acidosis respiratoria aguda

En la hipercapnia aguda, la respuesta compensadora a la acidosis es proporcionada en más del 95% por buffers celulares. El sistema buffer CO_2/bicarbonato es importante en la acidosis respiratoria crónica.

El CO_2 retenido en la acidosis respiratoria aguda aumenta la actividad del ácido carbónico en la sangre, y por lo tanto, del ion hidrógeno:

$$CO_2 + H_2O \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow H + HCO_3$$

El ion hidrógeno ingresa a las células, se intercambia con el sodio y el potasio, y es neutralizado por las proteínas intracelulares. El bicarbonato que queda en el LEC eleva el bicarbonato sanguíneo y forma una parte de la compensación. Las reacciones son catalizadas por la anhidrasa carbónica. El aumento compensatorio combinado agudo de bicarbonato en respuesta a una elevación de 40 a 80 mm Hg de la PCO_2 es menor de 5 mEq/L. Los incrementos agudos de la PCO_2 generan un aumento curvilíneo progresivamente menor de los niveles de bicarbonato. La concentración de bicarbonato sérico se eleva con rapidez y comienza a nivelarse a los 10 minutos para cualquier aumento dado de la PCO_2. La concentración de ion hidrógeno se incrementa en forma lineal en función de la PCO_2 en aumento,

Caso clínico 48-7-4

Sonia, de 23 años, con antecedentes de alergia, consulta a la guardia del hospital por disnea aguda mientras realizaba trabajos de limpieza en su domicilio con una solución de hipoclorito de sodio. En el examen físico de ingreso se constata: TA 110/70 mm Hg; FC: 120 latidos/min; FR: 32/min; temperatura: 36,5°C. Presenta además estridor laríngeo, tiraje intercostal con hipoventilación global de ambos campos pulmonares y sibilancias generalizadas. La auscultación cardíaca es normal. El resto del examen físico no mostró hallazgos patológicos. La radiografía de tórax evidenció congestión bilateral discreta de los hilios pulmonares. Se obtuvieron los siguientes datos de laboratorio: Hto: 37%; GB: 7500 mm^3; glucemia: 123 mg/dL; urea: 43 mg/dL; Na 136 mEq/L; K 3,8 mEq/L; gases en sangre: pH 7,13; PO_2 51 mm Hg; PCO_2: 68 mm Hg; HCO_3: 24 mEq/L; EB -6 mEq/L; sat 83% (FIO_2 21%).

¿Qué tipo de trastorno del equilibrio ácido-base presenta esta paciente?
¿Se encuentra compensado el trastorno?

Comentario

La paciente presenta una reacción alérgica grave con edema de glotis y broncoespasmo que llevan a una insuficiencia respiratoria aguda, que si no se resuelve rápidamente, puede conducir a la muerte. El trastorno ácido-base que presenta es acidosis respiratoria aguda. No se encuentra compensada porque la variación de pH esperada según la fórmula empírica para la acidosis respiratoria aguda es 0,22, lo que determinaría un pH de 7,18 (7,40-0,22) y la paciente tiene un pH de 7,13.

y su pendiente es de 0,78 nMol/L por mm Hg. La concentración de ion hidrógeno nunca vuelve a la normalidad, por la compensación de una acidosis respiratoria aguda.

En consecuencia, debido al pequeño aumento compensatorio del bicarbonato sérico durante la acidosis respiratoria aguda, existe escasa protección contra la acidemia. También es bajo el riesgo de alcalosis metabólica poshipercapnia.

Las causas más frecuentes de acidosis respiratoria aguda son:

- *Obstrucción de las vías aéreas:* cuerpo extraño, laringoespasmo y broncoespasmo. (Caso clínico 48-7-4.)
- *Depresión del centro respiratorio:* anestesia general, sobredosis de sedantes o narcóticos, lesiones del SNC.
- *Colapso circulatorio:* paro cardiorrespiratorio, edema agudo de pulmón.
- *Causas neurogénicas:* lesión de la columna cervical, síndrome de Guillain-Barré, crisis miasténica, tóxica.
- *Defectos restrictivos:* hemotórax o neumotórax, distrés agudo, tórax inestable.



La acidosis respiratoria aguda constituye una urgencia que muchas veces exige restablecer la ventilación alveolar y oxigenar al paciente en pocos minutos. La hipoxemia que puede acompañar a estos cuadros suele agregar acidosis láctica al trastorno ácido-base primario, y los síntomas neurológicos que acompañan al cuadro (encefalopatía anóxica) dependen más de las condiciones de disponibilidad de oxígeno que de los niveles progresivamente mayores de PCO_2. En un paro cardiorrespiratorio, la PCO_2 aumenta de 3 a 5 mm Hg por minuto de paro, y las reservas neurológicas de O_2 se agotan a los 5 minutos. Los niveles progresivamente mayores de PCO_2 en sangre aumentan el flujo sanguíneo cerebral, acidifican el medio y pueden llevar a edema de cerebro e hipertensión endocraneana. Estos mecanismos, junto con la hipoxemia y la hipotensión arterial, pueden complicar aun más la encefalopatía anóxica.

Caso clínico 48-7-5

Francisco, de 59 años, con antecedentes de tabaquismo, cumple los criterios para enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), se encuentra en tratamiento con teofilina 300 mg por día y puff con salbutamol (2 por día). Comienza 4 días antes de la consulta con tos y expectoración mucopurulenta en aumento, acompañadas por disnea progresiva, por lo que decide consultar en la guardia del hospital. A su ingreso se constata cianosis, con mala mecánica respiratoria. Los signos vitales muestran: TA 120/60 mm Hg; FC 92 latidos/min; FR 28 respiraciones/min; temperatura 37,2 °C.

En el examen físico presenta hipoventilación global en ambos campos pulmonares con roncus y sibilancias, y estertores crepitantes en la base derecha. No tiene signos de falla cardíaca. La radiografía de tórax muestra un infiltrado de patrón mixto intersticio-alveolar a nivel de la base derecha.

Se toma una muestra de sangre arterial que muestra los siguientes valores: Hto: 47%; GB: 13.700 mm^3; glucemia 145 mg/dL; urea 38 mg/dL; pH 7,27; PO_2 58 mm Hg; PCO_2: 55 mm Hg; HCO_3: 30 mEq/L; EB 2 mEq/l; sat. 83% (FIO_2 21%).

¿Qué tipo de trastorno del equilibrio ácido-base presenta? ¿Se encuentra compensado?

Comentario

El paciente presenta una bronconeumonía que descompensa su insuficiencia respiratoria crónica secundaria a la EPOC que padece. El trastorno del equilibrio ácido-base que presenta es acidosis respiratoria crónica. No se encuentra compensado porque según la fórmula empírica de la acidosis respiratoria crónica, el pH esperado debería ser 7,36 (7,40-0,04) y el paciente tiene un pH de 7,27.

Acidosis respiratoria crónica

Para cualquier aumento dado de la PCO_2, la concentración de bicarbonato sérico aumenta con rapidez y comienza a nivelarse aproximadamente a los 10 minutos. Si la hipercapnia es crónica (>30 minutos) los buffers celulares se agotan, y la compensación de la acidosis respiratoria dependerá de la capacidad del riñón para secretar ion hidrógeno y para reproducir y retener cantidades mayores de bicarbonato. El ascenso del bicarbonato dentro de las primeras 24 horas de hipercapnia no supera el 50% del incremento total observado en la hipercapnia estable, y tiene lugar sin la excreción renal de ion hidrógeno, siendo entonces la respuesta de los buffers. El bicarbonato sérico aumenta de manera progresiva y se estabiliza a un nuevo nivel a los 3 a 6 días. El aumento secundario se debe a secreción de ion hidrógeno por la orina como cloruro de amonio y ácido titulable. Esto explica el aumento inicial, el secundario y la reposición de los buffers utilizados en las primeras 24 horas. La PCO_2 elevada produce también elevación de la capacidad de reabsorción tubular de bicarbonato, que mantiene niveles séricos elevados.

En la hipercapnia crónica también hay una elevación curvilínea de la concentración de bicarbonato en respuesta a la PCO_2 elevada, pero alcanza niveles meseta mucho más altos. El ion hidrógeno se vuelve a elevar pero con una pendiente mucho menor, 0,32 nMol/L por mm Hg. La concentración de bicarbonato sérico es mucho mayor que en la acidosis respiratoria aguda y aumenta 0,5 mEq/L por cada 1 mm Hg de aumento de la PCO_2. La corrección rápida de la ventilación en la acidosis respiratoria crónica puede convertir el trastorno ácido-base en una alcalosis metabólica primaria. Es necesario controlar los factores comórbidos como hipopotasemia y contracción del LEC, y luego ir corri-

giendo la ventilación lentamente para evitar este tipo de complicaciones.

La sintomatología no es específica, y el trastorno siempre acompaña a una enfermedad de base. Hay condiciones médicas de extrema adaptabilidad a la acidosis respiratoria y la hipoxemia concurrente, y otros que conducen a la muerte en pocos minutos si no se corrige con rapidez la causa desencadenante.

Las causas de acidosis respiratoria crónica son:

- *Obstrucción de las vías respiratorias*: enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). (Caso clínico 48-7-5.)
- *Depresión del centro respiratorio*: sobredosis crónica de sedantes, síndrome de Pickwick, tumor encefálico.
- *Causas neurológicas*: esclerosis múltiple, distrofia muscular, esclerosis lateral amiotrófica, mixedema, parálisis diafragmática.
- *Defectos restrictivos*: hidrotórax o fibrotórax, ascitis, obesidad.

Alcalosis respiratoria

Puede ser aguda o crónica y es el resultado de la hiperventilación. Los mecanismos adaptativos de los sistemas buffer son celulares cuando el proceso se inicia y renales cuando el proceso es crónico.

Alcalosis respiratoria aguda

La alcalosis respiratoria aguda se caracteriza por alcalemia con disminución de la PCO_2 arterial y bicarbonato normal o disminuido de manera apropiada. El cuadro está acompañado por ansiedad, irritabilidad, vértigo y en ocasiones, síncope. El ECG puede mostrar ondas T aplanadas. Puede haber tetania en los casos graves. La hiperventilación disminuye la tensión arterial y produce vasoconstricción cerebral con disminución del flujo sanguíneo a este territorio.

Por lo general, la hiperventilación se debe a hipoxemia, estados hipermetabólicos, enfermedad pulmonar intrínseca, hormonas, drogas, lesiones del SNC o hiperventilación en el contexto de asistencia respiratoria mecánica.

El cuadro agudo se compensa por buffers celulares. Se libera ion hidrógeno de los buffers contenidos a este nivel y sale cloro de los eritrocitos en intercambio con el bicarbonato. El bicarbonato sérico puede llegar a 7-8 mEq/L a medida que la PCO_2 cae de 40 a 15 mm Hg. El nuevo nivel de bicarbonato se estabiliza a los 10 minutos aproximadamente. La respuesta del bicarbonato a la hipocapnia es una relación curvilínea y continúa la curva de respuesta de la hipercapnia aguda, y la pendiente de concentración de ion hidrógeno es también igual. (Caso clínico 48-7-6.)

Caso clínico 48-7-6

Tatiana, de 22 años, ingresa de urgencia a la guardia por presentar un episodio de excitación psicomotriz después de una discusión familiar. No hay antecedentes de ingesta de medicamentos y el episodio actual es igual a otros presentados en tres oportunidades anteriores. En el examen físico se observan los ojos cerrados intencionalmente, taquipnea, con movimientos espontáneos incoordinados. T: 36,7°C; FC de 100 latidos/min; TA de 110/60 mm Hg, FR de 30/min. No presenta signos de deterioro neurológico y el resto del examen es normal.

En el laboratorio se constata: FIO_2 al 28%; pH 7,55, PCO_2 25 mm Hg, PO_2 123 mm Hg; HCO_3: 22 mEq/L; EB 2; sat. 96%; Na 136 mEq/L; K 3 mEq/L; Ca iónico: 0,7 mEq/L; glucemia 101 mg/dL; urea 38 mg/dL; creatinina 0,5 mg/dL; Hto: 37%, GB 8500/mm³.

¿Cómo interpretaría el trastorno del equilibrio ácido base?

¿Cuál es el trastorno primario?

¿Cómo explicaría los niveles de bicarbonato encontrados?

¿Cómo influye la alcalosis en los niveles de potasio en sangre?

¿Cómo influye la alcalosis en los niveles de calcemia?

Comentario

El cuadro clínico es catalogado como una crisis emocional sobre una base de personalidad neurótica. El episodio cedió con la administración de una benzodiazepina y se indicó psicoterapia. El trastorno del equilibrio ácido base se interpreta como alcalosis respiratoria aguda por hiperventilación. Los niveles de bicarbonato encontrados se hallan normales porque se trata de un cuadro agudo. La alcalosis produce hipopotasemia por redistribución y también disminuye el calcio iónico, lo que puede generar crisis de tetania y vasoespasmo.

Alcalosis respiratoria crónica

Por lo común es un mecanismo de adaptación fisiológica a las grandes alturas, o una respuesta constante durante el embarazo. También puede acompañar a la anemia grave y a la enfermedad pulmonar y del SNC.

La respuesta a la hipocapnia crónica es bifásica. El rápido descenso inicial del bicarbonato es acompañado por estabilización del pH, generalmente por encima de los niveles normales. El descenso final de la concentración de bicarbonato sérico no es el resultado de la excreción de éste por el riñón. Lo que se detecta es una reducción de la excreción neta de ion hidrógeno o ion amonio, y de la acidez titulable. El ion hidrógeno retenido hace descender el bicarbonato sérico y esto es suficiente para explicar el nivel de bicarbonato encontrado. La recuperación de la hipocapnia crónica aumenta la excreción neta de ácido como amonio y acidez titulable.

Cuadro 48-7-6. Normas empíricas para interpretar los trastornos ácido-base

Acidosis metabólica	La PCO_2 debe disminuir 1 a 1,5 veces más que la disminución del bicarbonato, o PCO_2 esperada = 1,5 × HCO_3 + (8 ± 2).
Alcalosis metabólica	La PCO_2 debe incrementarse 0,25 a 1 vez más que la elevación del bicarbonato, o PCO_2 esperada = 0,7 × HCO_3 + (21 ± 2).
Acidosis respiratoria aguda	El CO_3H plasmático debe incrementarse 0,1 vez más que la elevación de la PCO_2, o Δ pH = 0,008 × (PCO_2 – 40).
Alcalosis respiratoria aguda	El CO_3H debe disminuir de 0,1 a 0,3 veces más que la disminución de la PCO_2 pero en general a no menos de 18 mEq/L, o Δ pH = 0,008 × (40 – PCO_2).
Acidosis respiratoria crónica	El CO_3H plasmático debe incrementar 0,4 veces más que la elevación de la PCO_2, o ΔpH = 0,003 × (PCO_2 – 40).
Alcalosis respiratoria crónica	El CO_3H plasmático debe disminuir 0,2 a 0,5 veces más que la disminución de la PCO_2 pero en general a no menos de 14 mEq/L, o Δ pH = 0,017 × (40 – PCO_2).

La concentración de bicarbonato en el plasma cae cerca de 0,5 mEq/L por cada disminución de 1 mm Hg en la PCO_2 durante la alcalosis respiratoria crónica; en consecuencia, el pH arterial se corrige hasta cerca de lo normal, pero no llega a normalizarse.

Cuadro 48-7-7. Secuencia diagnóstica para la interpretación de los trastornos ácido-base

A. pH
   1. Acidemia(pH < 7,36)
      a. PCO_2 baja o normal: indica acidosis metabólica primaria. La fórmula de la PCO_2 esperada ayuda a establecer si existe un trastorno respiratorio agregado.
      b. PCO_2 elevada: indica acidosis respiratoria primaria. El cambio del pH se utiliza aquí para determinar si el trastorno es agudo, crónico, o presenta un trastorno metabólico agregado.
   2. Alcalemia (pH > 7,44)
      a. PCO_2 normal o elevada: indica alcalosis metabólica primaria. La fórmula de la PCO_2 medida y esperada identifica un trastorno respiratorio asociado.
      b. PCO_2 baja: indica alcalosis respiratoria primaria. La fórmula del cambio del pH establece si el cambio es agudo, crónico, o si hay un trastorno metabólico agregado.
   3. pH normal (pH de 7,36 a 7,44)
      a. PCO_2 elevada: indica un trastorno mixto de acidosis respiratoria y alcalosis metabólica.
      b. PCO_2 baja: indica un trastorno mixto de alcalosis respiratoria y acidosis metabólica.
      c. PCO_2 normal: puede deberse a un trastorno de acidosis y alcalosis metabólica coexistentes.

B. La determinación del hiato aniónico ayuda a identificar las variables de la acidosis metabólica.
C. Cuando el delta hiato aniónico/delta bicarbonato se aproxima a 0, hay acidosis hiperclorémica. En la acidosis mixta con componente de hiato aniónico alto el valor del cociente indica la contribución relativa de cada componente.
D. Cuando el delta hiato aniónico/delta bicarbonato es mayor de 1, y el paciente presenta acidosis metabólica con hiato aniónico elevado, el paciente tiene además una alcalosis metabólica sobreagregada. Este trastorno es frecuente en las áreas de cuidados críticos, en internados que reciben tratamiento de la acidosis metabólica con bicarbonato y tienen sonda nasogástrica o fístula gástrica. Esto se agrava si además el paciente recibe diuréticos.

DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

En el cuadro 48-7-6 se establecen las normas empíricas que se utilizan para interpretar los trastornos ácido-base simples con su correspondiente modificación compensatoria para poder detectar trastornos mixtos.

En el cuadro 48-7-7 se presenta una secuencia diagnóstica para la interpretación de los trastornos ácido-base.

BIBLIOGRAFÍA

Adrogue H, Madias N. Hypernatremia. The New England Journal of Medicine 2000; 342:1493-1499.

Adrogue N, Madias N, Hyponatremia. The New England Journal of Medicine 2000; 342:1581-1589.

Adrogue H, Madias N. Management of Life-Threatening Acid-Base Disorders (First of two Parts). The New England Journal of Medicine 1998; 338:26-34.

Adrogue H, Madias N. Management of Life-Threatening Acid-Base Disorders (Second of two Parts). The New England Journal of Medicine 1998; 338:107-111.

Bongard F, Sue D. Diagnóstico y tratamiento en cuidados intensivos. México: Manual Moderno; 1994.

Cohen J, Kassirer J. El equilibrio ácido-base y sus trastornos. Barcelona, Salvat: 1985.

Fall PJ. A stepwise approach to acid-base disorders: practical patient evaluation for metabolic acidosis and other conditions. Postgrad Med 2000;107(3): 249-63.

Jorge MA. Sobrecarga de volumen en pacientes en estado crítico: efecto hemodinámico vs. balance hidrosalino. Medicina 2000;60: 135-138.

Marino P. El libro de la UCI. 2ª ed. Barcelona: Masson, 1998.

Maxwell M et al. Trastornos clínicos hidroelectrolíticos. 4a. ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1991.

Palevsky P. et al. Hypernatremia in Hospitalized Patients. Annals of Internal Medicine 1996; 124(2):197-203.

Schrier R. Trastornos renales y electrolíticos. 5ª ed. Buenos aires; Intermédica; 1999.

Smith LL, Thier S. Fisiopatología. Principios biológicos de la enfermedad. 1ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1983.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Qué son los sistemas buffer?
2. ¿Cuáles son los sistemas buffer más importantes?
3. ¿Qué es el hiato aniónico y cuál es su valor normal?
4. ¿Cómo se regula el metabolismo de los hidrogeniones?
5. ¿Cuáles son las cuatro alteraciones primarias y los cambios secundarios?
6. ¿Qué causas conoce de acidosis metabólica con brecha aniónica aumentada y normal?
7. ¿Qué causas conoce de alcalosis metabólica salino-sensibles y salino-resistentes?
8. ¿Qué causas conoce de acidosis respiratoria aguda y crónica?
9. ¿Qué causas conoce de alcalosis respiratoria aguda y crónica?
10. ¿Qué normas empíricas conoce para la interpretación de los trastornos ácido-base?

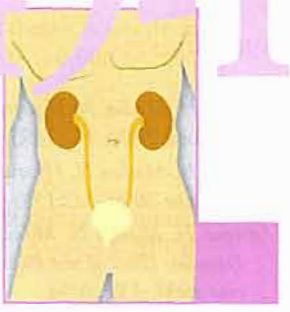


Sección 5

Exámenes complementarios

Análisis de la orina y del sedimento urinario

Capítulo 49-1



Miguel A. Nadal

El análisis de la orina efectuado en forma idónea proporciona importantes elementos clínicos que sirven para la evaluación funcional y patológica del riñón. Se ha sugerido que el análisis de orina es una forma de *biopsia renal líquida.*

Técnica de recolección de la muestra

El paciente debe realizar una dieta seca (podrá ingerir sólo sólidos, excepto frutas y verduras) desde las 17 horas del día anterior; a las 5:00 horas deberá orinar y descartar esa orina y luego no deberá orinar hasta concurrir al hospital. Antes de ir al hospital deberá efectuar una higiene de los genitales con jabón blanco, y las mujeres se colocarán un tampón vaginal. En la práctica habitual no se toman estas precauciones y el paciente concurre al laboratorio con una muestra de orina obtenida en su domicilio. En este caso, muchos de los hallazgos realizados no son confiables.

Los aspectos de la orina que se analizan en forma estándar son los siguientes:

1. Color.
2. Densidad.
3. pH.
4. Proteinuria.
5. Sedimento urinario.

COLOR

El color normal de la orina es el amarillo, determinado por la eliminación de ciertas sustancias como el urocromo y por el grado de concentración de éstas, que a su vez dependen del volumen de la diuresis. Una orina de color normal puede contener elementos patológicos como proteínas, hematíes, cristales, etc.

La orina que se ennegrece después de 1 hora de expuesta a la luz sugiere porfiria, alcaptonuria o melanoma. La orina de color rojo o marrón muy probablemente indique hematuria, pero en ausencia de hematíes deben investigarse hemoglobinuria o mioglobinuria. (Caso clínico 49-1-1.) También hay que tener en cuenta la posibilidad de coloraciones debido a la excreción de medicamentos (rifampicina), azul de metileno, ruibarbo u otros pigmentos como bilirrubina, porfirinas o remolacha.

Turbidez

Habitualmente, la orina recién emitida es límpida-traslúcida. En ocasiones adopta un aspecto turbio que debe analizarse con el microscopio. Una causa normal y frecuente de orina turbia es la precipitación de fosfatos en pH alcalino, y otras patológicas son la leucocituria, la bacteriuria y la hematuria. Otra causa más rara de turbidez es la quiluria (que le confiere a la orina un aspecto lactescente debido a una fístula entre el sistema linfático y la vejiga).

DENSIDAD

La densidad urinaria, que se mide con un densímetro, refleja la concentración de solutos disueltos en la orina. En condiciones normales tiene un rango que oscila entre 1.001 a 1.034, según el estado hídrico del organismo (máxima di-

Caso clínico 49-1-1

Federico, de 18 años, empleado administrativo, concurre a la consulta y refiere que orina sangre. Tiene antecedentes de epilepsia y por abandono de la medicación tuvo un episodio convulsivo tónico clónico hace 48 horas. En el día de ayer fue examinado en su obra social por presentar orina de color rojo; el médico que lo atendió interpretó el hallazgo como hematuria y le indicó una tomografía computarizada de riñón con el diagnóstico presuntivo de lesión traumática. En el examen físico se evidenciaban lesiones contusas múltiples sin otras anormalidades. Además, pudo recogerse el antecedente de ingesta alcohólica excesiva coincidente con el cuadro convulsivo.

¿Qué diagnóstico diferencial de la hematuria se plantearía en este caso?

¿Cómo haría para aclarar este punto y confirmar el diagnóstico?

Comentario

El antecedente de crisis convulsiva e ingesta alcohólica con la eliminación de orina de color rojo plantea el diagnóstico diferencial entre hematuria y mioglobinuria.

El análisis de orina no mostró eritrocitos y la CPK y la aldolasa plasmáticas se encontraron elevadas, hechos que confirman el diagnóstico de mioglobinuria.

lución o concentración). Una orina con densidad mayor que 1.024 significa buena capacidad de concentración renal (funcionamiento glomerular y tubulointersticial conservados). Si la orina presenta densidad superior a 1.034 (1.036-1.040 o más) hay que pensar en la eliminación de sustancias como glucosa, proteínas o material de contraste yodado. Cuando después de una prueba de restricción hídrica, la orina no alcanza una densidad igual o mayor de 1.022 se denomina **hipostenuria**, que significa cierto grado de déficit funcional renal o de incapacidad de concentración por enfermedad tubulointersticial predominante. Si la orina muestra en forma reiterada densidad urinaria cercana a 1.010-1.012, es un signo de insuficiencia renal que se llama **isostenuria**.

La osmolalidad urinaria es una buena forma de medir la capacidad de concentración, pero como requiere un osmómetro, carece de aplicación clínica práctica. La osmolalidad de la orina tiene también un amplio rango entre 50 y 1.200 mOsm/kg de agua. En general hay buena correlación entre la densidad y la osmolalidad urinaria. Así, una densidad de 1.000 o 1.001 equivale aproximadamente a 50 mOsm/kg de agua, de 1.010 a 300 mOsm/kg de agua y de 1.020, a 800 mOsm/kg de agua. Si una muestra de orina recolectada espontáneamente o después de una dieta seca o de la inyección de pitresina tiene una densidad mayor de 1.022 (900 mOsm/kg de agua), en ausencia de glucosuria, proteinuria o material radiopaco yodado, es índice de buena capacidad de concentración, lo que implica FG y función tubular normales. La máxima densidad urinaria de 1.034 corresponde a 1.200 mOsm/kg de agua.

pH

En condiciones fisiológicas, el pH de la orina oscila entre 4,0 y 8,0. La mayoría de las personas sanas tiene en la primera micción de la mañana una orina ácida (pH 5-6) que resulta de la excreción de iones hidrógenos (cuyo valor normal es de 1 mEq/kg/día), necesaria para mantener el equilibrio ácido-base.

La orina puede ser transitoriamente alcalina después de la ingestión de algunas comidas, mientras que la alcalinidad urinaria persistente (pH > 7,0) aparece en las dietas vegetarianas, el embarazo, la ingestión de diuréticos, la acidosis tubular renal y en los pacientes con alcalosis metabólica. En algunas infecciones urinarias debidas a gérmenes como *Proteus*, la orina es alcalina por la transformación de la urea en amoníaco, y puede alcanzar un pH de 8.

PROTEINURIA



La mayoría de las tiras reactivas que se usan para detectar proteinuria poseen un indicador colorimétrico que tiene una limitación cualitativa (detecta sólo albúmina), y por ello, la eliminación de cadenas livianas monoclonales (proteinuria de Bence Jones) no se evidencia con ellas (véase cap. 50-2 *El paciente con proteinuria*) y debe investigarse con otros procedimientos de laboratorio. También tiene una limitación cuantitativa, pues detecta una cantidad superior de 300 mg/24 horas y por ello no detecta proteinuria fisiológica ni microalbuminuria.

Una forma simple, rápida y económica para determinar proteinuria es la utilización de un método semicuantitativo (ácido sulfosalicílico al 5% o ácido tricloroacético) que, mediante el grado de turbidez y floculación que se produce en presencia de proteínas aniónicas (albúmina) o catiónicas (inmunoglobulinas) permite informar el grado de proteinuria en cruces (+). (Caso clínico 49-1-2.).

OTRAS SUSTANCIAS

Glucosa

La orina de una persona sana no contiene glucosa. El umbral renal de la glucosa es de 180 mg/dL, por lo cual la carga filtrada se reabsorbe totalmente en los túbulos, de tal modo que la glucosuria indica por lo menos niveles glucémicos superiores a 200 mg/dL. Puede haber glucosuria con glucemia normal en pacientes con defecto aislado en el transporte de la glucosa (glucosuria renal), en disfunciones tubulares más generalizadas (síndrome de Fanconi) o en la enfermedad tubulointersticial.

Cetonas

Los cuerpos cetónicos están ausentes en la orina normal y su presencia se relaciona con estados de cetoacidosis por diabetes, alcoholismo o ayuno.

Hemoglobina

En condiciones normales no debe existir sangre o hemoglobina en la orina. Si se usa una tira reactiva que resulta positiva para hemoglobina, el primer diagnóstico es el de hematuria (véase cap. 50-1 *El paciente con hematuria*). La hemoglobina libre en el plasma que filtra libremente por el glomérulo se reabsorbe en su totalidad a nivel tubular. Cuando aumenta la concentración de hemoglobina en el plasma (hemólisis), se excede la capacidad de fijación de la haptoglobina y aparece entonces hemoglobinuria.

SEDIMENTO URINARIO

El examen del sedimento urinario sigue siendo un procedimiento de valor semiológico indiscutido que aporta información tanto cualitativa como semicuantitativa de la presencia de elementos formes que incluyen células, cilindros, cristales y bacterias.

La mejor y más difundida manera de analizar el sedimento urinario es en una muestra de orina recién emitida, después de haber realizado una dieta seca (restricción hídrica) previa de 15 horas (no aconsejable en diabéticos ni en pacientes con insuficiencia renal). El sedimento urinario obtenido por centrifugación se visualiza primero con un microscopio con bajo aumento (100 ×) y se complementa luego con un mejor reconocimiento y recuento de los elementos con mayor aumento (400 ×).

Hallazgos normales

En individuos normales, el sedimento urinario contiene escasos elementos. Pueden observarse menos de 2-3 hematíes por campo de 400 × y similar cantidad de leucocitos. Los únicos cilindros urinarios que carecen de valor patológico son los *hialinos*, de aspecto traslúcido y de baja refringencia, que se forman en el túbulo distal y los conductos colectores por precipitación de la mucoproteína de Tamm-Horsfall. En ocasiones estos cilindros hialinos atrapan o incluyen algunas células de origen tubular y/o leucocitos y adoptan el nombre de *cilindros celulares mixtos*. El hallazgo de cilindros hialinos con gránulos finos tampoco tiene importancia.

Otras células que pueden reconocerse normalmente son las del urotelio, y en las mujeres, las de origen vaginal, habitualmente muy numerosas si no se procedió a recolectar la orina con tampón vaginal.

La aparición de cristales de oxalato de calcio la mayoría de las veces es un hecho irrelevante, al igual que la precipitación de uratos amorfos en orinas ácidas (como se observa en el síndrome febril) y de fosfatos amorfos en medio alcalino. En ocasiones pueden visualizarse levaduras y tricomonas por contaminación a partir de los genitales externos.

Caso clínico 49-1-2

Rufino, de 74 años, es enviado para estudio de su insuficiencia renal. No refiere antecedentes personales de importancia ni ingestión de fármacos, con excepción de ácido acetilsalicílico en forma ocasional. Por presentar molestias generales, un médico le solicitó exámenes de laboratorio que mostraron: urea 95 mg/dL; creatinina sérica 2,9 mg/dL; Hto: 22%, Hb 7 g/dL, y orina con densidad 1.010; pH 6,0; proteinuria negativa; hemoglobina vestigios, glucosa negativa y sedimento con escasos cilindros granulosos. Un examen de orina posterior realizado en el Servicio de Nefrología descubrió proteinuria ++++ con ácido sulfosalicílico, pH 5 y cilindros granulosos. La ecografía renal mostró ambos riñones con diámetro longitudinal de 11 cm sin dilatación pielocalicial.

¿Cómo interpreta los resultados de laboratorio?
¿Por qué el primer examen de orina no mostró proteinuria?
¿Cuál sería el diagnóstico semiológico más probable de la orina?

Comentario

La elevación proporcional de la urea y la creatinina séricas es índice de insuficiencia renal de poca antigüedad, a juzgar por los tamaños renales normales, y no obstructiva, por la ausencia de dilatación de la vía urinaria. El primer análisis de orina estudiada con tiras reactivas para albuminuria muestra ausencia de proteinuria, mientras que la investigada con ácido sulfosalicílico resultó intensamente positiva. Esta disociación indica la presencia de proteinuria de tipo Bence-Jones, que debe confirmarse con la investigación de cadenas livianas con antisueros específicos antikappa y antilambda.

Sedimento urinario patológico

Hematuria

La visualización del sedimento urinario es la mejor forma de asegurar el diagnóstico de hematuria. A su vez, la mayoría de las veces diferencia con certeza entre hematuria glomerular (véase cap. 50-1 *El paciente con hematuria*) y no glomerular (fig. 49-1-1), especialmente usando la microscopia con contraste de fase.

Leucocituria

Todavía es motivo de controversia el número de leucocitos hallados por campo de alto aumento que define la leucocituria (>4-5 × campo de 400×). La eliminación de un

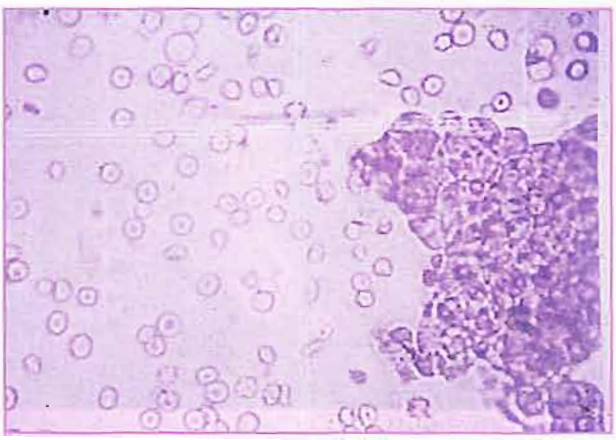


Fig. 49-1-1. Microhematuria normomórfica. Se aprecia que la mayoría de los hematíes tienen aspecto similar a los de la sangre.

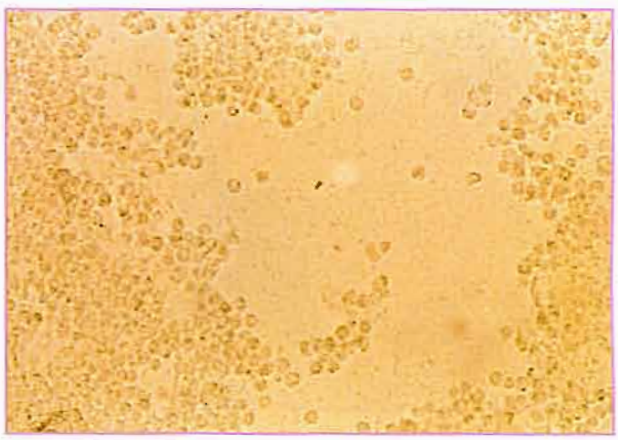


Fig. 49-1-2. Leucocituria con campo semicubierto de leucocitos.

número anormal de leucocitos en la orina muy a menudo es evidencia de infección urinaria. En ocasiones, puede comprobarse leucocituria sin desarrollo bacteriano en el urocultivo, como en el curso de una nefritis intersticial, una litiasis renal, una necrosis papilar, una carcinoma renal o de células transicionales y tuberculosis (fig. 49-1-2).

El ingreso de leucocitos a la orina puede ocurrir en cualquier sector, desde el riñón y a lo largo del sistema excretor, por lo cual su diagnóstico diferencial es amplio. En presencia de proteinuria y cilindruria, su origen más probable es renal. En las mujeres, una causa común de seudopiuria o leucocituria es la contaminación de la orina por flujo vaginal.

Si bien la mayoría de los leucocitos que aparecen en el sedimento urinario son polimorfonucleares, a veces predomina la *eosinofiluria*. La mejor técnica para reconocer los eosinófilos es la tinción de Hansel. La causa más frecuente de eosinofiluria es la nefritis intersticial aguda secundaria a fármacos. Sin embargo, ha sido descrita en otras situaciones, como se aprecia en el cuadro 49-1-1. Es importante establecer el porcentaje de eosinófilos del total de células blancas presentes en la orina, pues un valor de eosinófilos superior al 5% se correlaciona mejor con nefritis intersticial debida a fármacos.

Cilindruria

Son estructuras cilíndricas que se forman en abundancia en presencia de proteinuria, hemoglobinuria, mioglobinuria y cadenas livianas.

Cuadro 49-1-1. Causas de eosinofiluria

Nefritis intersticial aguda
Infección del tracto urinario
Enfermedad ateroembólica
Rechazo de trasplante renal

Con excepción de los cilindros hialinos, la presencia de cualquier otro tipo siempre es signo de patología renal. Esto ocurre cuando el cilindro atrapa células, lípidos, gránulos o pigmentos, transportados en el líquido tubular. En el cuadro 49-1-2 se correlacionan los distintos tipos de cilindros con el cuadro clínico.

Los *cilindros celulares* son aquellos ocupados sea por hematíes, leucocitos, células tubulares o una combinación de estos dos últimos.

El *cilindro hemático* o eritrocitario es muy específico de hematuria glomerular, pero con baja sensibilidad, ya que se

Cuadro 49-1-2. Tipos de cilindro y su correlato clínico

Tipo de cilindro	*Clínica*
Granuloso	NTA NIA glomerulopatías
Hemático	glomerulopatías
Leucocitario	pielonefritis NIA glomerulonefritis *
Epitelial tubular	NTA NIA glomerulonefritis
Graso	síndrome nefrótico
Céreo	oliguria renal
Ancho	insuficiencia renal

*Ocasionalmente en glomerulonefritis aguda posinfecciosa y por IgA
NTA: necrosis tubular aguda. NIA: nefritis intersticial aguda.



Fig. 49-1-3. Cilindro hemático y microhematuria.

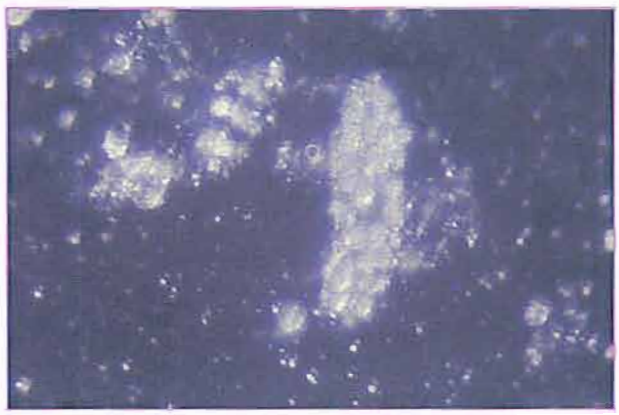


Fig. 49-1-4. Cilindro leucocitario. Contraste de fase.

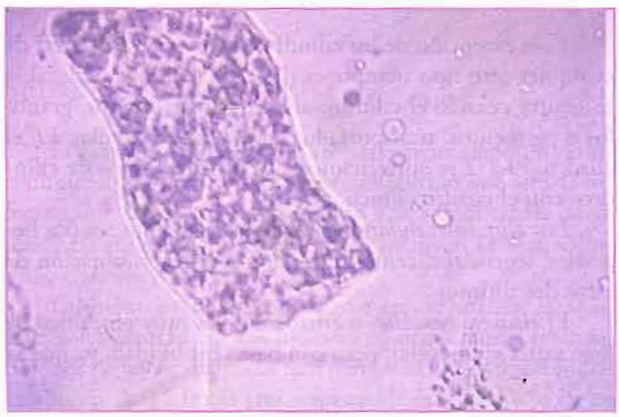


Fig. 49-1-5. Cilindro granuloso.

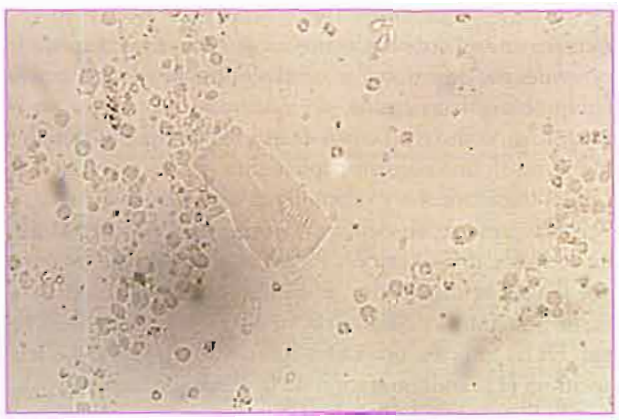


Fig. 49-1-6. Cilindro céreo.



Fig. 49-1-7. Cilindro graso (flecha gruesa), algunos cuerpos ovales grasos (flechas finas) y gotitas de grasa libre (puntas de flecha).



Fig. 49-1-8. Cilindro ancho.

encuentra aproximadamente en el 25% de las hematurias glomerulares (fig. 49-1-3).

El *cilindro hemoglobínico* deriva del eritrocitario y combina un aspecto granuloso con color herrumbroso, aunque en ocasiones se debe a la tinción de un cilindro granuloso en presencia de hemoglobinuria.

El *cilindro leucocitario* contiene abundante cantidad de neutrófilos y puede encontrarse en la nefritis intersticial aguda, la pielonefritis aguda y la glomerulonefritis aguda, en particular por IgA (fig. 49-1-4).

El *cilindro epitelial* compuesto por células tubulares es un hallazgo tanto en la necrosis tubular aguda como

Cuadro 49-1-3. Tipos de cristales según el pH de la orina

Orina ácida	*Orina alcalina*
Uratos amorfos	Fosfatos amorfos
Oxalato de calcio	Fosfato de calcio
Ácido úrico	Fosfatos triples
Cistina	
Leucina	
Colesterol	

en la glomerulonefritis y en la enfermedad tubulointersticial.

Los *cilindros mixtos* contienen diferentes células, como también gránulos, y se asocian con los anteriores.

Los *cilindros granulosos* son muy frecuentes, pero de baja especificidad, ya que la mayoría de las veces son el estadio final por la lisis de las células de los distintos cilindros celulares. Cuando son numerosos, con gránulos gruesos y oscuros, asociados cono oliguria, es muy probable una necrosis tubular aguda subyacente (fig. 49-1-5).

El *cilindro céreo* deriva de los granulosos y se debe a la disolución completa de los gránulos. Pueden observarse con los otros tipos de cilindros, y en general predominan en los estados de oliguria renal por lesión glomerular o tubulointersticial. Su aspecto característico está determinado por su alta refringencia y la ausencia de células o gránulos, aunque a veces un cilindro céreo puede conservar todavía algunos gránulos (fig. 49-1-6).

Un cilindro hallado clásicamente en los pacientes con síndrome nefrótico es el denominado *graso* (fig. 49-1-7). Como la mayoría de los cilindros, se trata de un molde de mucoproteína de Tamm Horsfall que ha incluido abundantes gotas de grasa, habitualmente de distinto tamaño, con aspecto muy refringente. No deben confundirse con los cilindros hemáticos. En ocasiones los cilindros grasos pueden incluir *cuerpos ovales grasos*, que son células tubulares que han incorporado grasa debido a la lipiduria. Con frecuencia se asocia la eliminación de cilindros grasos con cuerpos ovales grasos y gotas de grasa libres. Los cuerpos ovales grasos no tienen la misma especificidad del cilindro graso, porque además pueden encontrarse en nefropatías sin síndrome nefrótico (fig 49-1-7). En estas circunstancias, en realidad se trata de células tubulares con degeneración grasa del citoplasma, de apariencia similar a las vinculadas con el síndrome nefrótico.



Fig. 49-1-10. Cristales de ácido úrico.



Fig. 49-1-9. Cristales de oxalato de calcio.

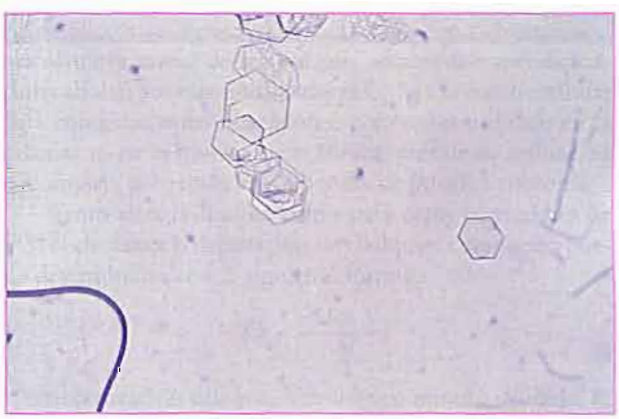


Fig. 49-1-11. Cristales hexagonales de cistina.



Fig. 49-1-12. Cristales de fosfato-amonio y magnesio.

El *cilindro ancho*, así llamado porque duplica o triplica el tamaño de los demás cilindros, aunque de corta longitud, se forma en los túbulos colectores mayores y constituye un signo de insuficiencia renal (fig. 49-1-8).

Células tubulares renales

Las células tubulares son más grandes que los leucocitos y a menudo tienen forma oval. Pueden aparecer cuando hay daño tubular, tanto isquémico como tóxico.

Cristales

Una gran variedad de cristales pueden verse en el sedimento de orina. En algunas condiciones clínicas la búsqueda de cristales es esencial para orientar el diagnóstico, como en pacientes con hematuria, litiasis renal o ingestión de sustancias tóxicas. El pH urinario es importante porque ayuda a su identificación en el sedimento (cuadro 49-1-3).

Los cristales de oxalato de calcio (fig. 49-1-9) pueden observarse en un individuo normal, pero si aparecen en abundancia se debe investigar hipercalciuria o intoxicación con etilenglicol.

Gran cantidad de cristales de ácido úrico (fig. 49-1-10) indica estados con hiperuricosuria (hiperuricosuria idiopática, gota, nefropatía aguda por uratos o litiasis úrica).

La cistinuria es una enfermedad con litiasis renal, de transmisión autosómica recesiva, en la que se eliminan cristales hexagonales muy característicos (fig. 49-1-11).

La observación de cristales triples (fosfato-amonio-magnesio) combina la existencia de litiasis renal con infección urinaria (fig. 49-1-12).

BIBLIOGRAFÍA

Véase cap. 48-1. *Síndrome nefrótico.*

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuál es la importancia de determinar la densidad de la orina?
2. ¿Qué proteínas se detectan con el uso de las tiras estándares?
3. ¿Qué son y qué significan los cilindros hemáticos?
4. ¿En qué circunstancias existe eosinofiluria?
5. ¿Cómo se genera un cilindro céreo?
6. ¿Cuál es su diagnóstico diferencial de un cilindro graso?
7. ¿Qué indican los cilindros anchos?
8. ¿Qué cristales pueden hallarse normalmente en la orina?

Evaluación de la función renal

Capítulo 49-2

Miguel A. Nadal



El riñón tiene numerosas funciones, entre las que se cuentan la filtración glomerular, la reabsorción y secreción tubulares, la dilución y concentración urinarias, la acidificación de la orina y la formación de hormonas. Algunos estudios del funcionamiento renal se utilizan en la investigación y otros, en el ejercicio de la nefrología clínica.

MEDICIÓN DE LA CIRCULACIÓN RENAL

El flujo sanguíneo renal (FSR) representa el 25% del volumen minuto cardíaco y resulta importante en el mantenimiento de la función renal. Su medición mediante el clearance de paraaminohipurato (C_{PAH}) requiere una bomba de infusión, lo que no hace posible su determinación en la práctica médica. Como en bajas concentraciones el PAH se extrae casi totalmente del plasma por filtración glomerular (FG) y secreción del túbulo proximal, durante el primer pasaje a través del riñón su depuración equivale al flujo plasmático renal (FPR), que, corregido para el valor globular (hematocrito), calcula la cantidad de FSR con la siguiente fórmula:

$$FSR = \frac{FPR}{1 - \text{hematocrito}}$$

Fracción de filtración

La determinación simultánea del clearance de inulina (C_{In}) y del C_{PAH} permite conocer la fracción de filtración, es decir, la cantidad de plasma del FPR filtrada en 1 minuto.

FILTRACIÓN GLOMERULAR

La filtración glomerular (FG) representa la capacidad excretora de la masa renal y básicamente es la cantidad de plasma filtrado en la unidad de tiempo. Si bien la FG se refiere a la función de un glomérulo aislado, su medición se considera equivalente a la sumatoria de todos los glomérulos funcionantes. La FG está influida por algunos factores. Por la tarde es un 10% mayor que a medianoche, la ingestión de carne o la infusión de aminoácidos la aumenta y el ejercicio la reduce de manera transitoria. Su medición es el mejor parámetro para conocer la función renal y seguir el curso o progresión de las nefropatías. A continuación se describen las diferentes técnicas de medición de la FG.

Clearance de inulina

La inulina es una molécula de 5.200 daltons, polímero de la fructosa considerado el marcador ideal para medir la FG mediante su depuración renal porque filtra libremente el glomérulo y carece de reabsorción, secreción o metabolización tubular. Por estas cualidades el C_{In} se usa como estándar para comparar otros marcadores, pero no es utilizado en la práctica ni en la investigación clínica, porque su realización es compleja por requerir una bomba de infusión continua.

Tanto para la inulina como para otros marcadores de FG, el clearance o depuración de cualquier compuesto puede determinarse con la siguiente fórmula:

$$C_{In} = \frac{U \times V}{P}$$

U: concentración urinaria, V: volumen minuto urinario, P: concentración plasmática

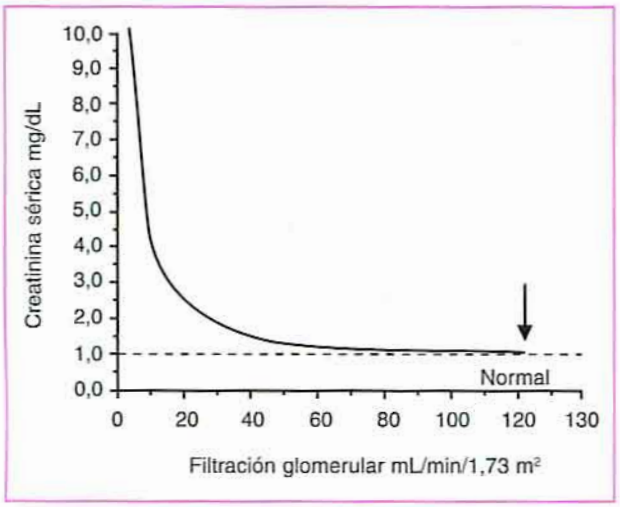


Fig. 49-2-1. Curva que relaciona la filtración glomerular con la concentración sérica de creatinina. La línea interrumpida indica el valor normal de creatininemia.

Clearance de creatinina

La forma práctica de conocer la FG es mediante el clearance de la creatinina (C_{Cr}). El C_{Cr} es algo mayor que la FG debido a cierto grado de secreción tubular de la creatinina que sobrestima la verdadera función renal. El C_{Cr} puede medirse con recolección de orina de 24 horas, con una extracción para creatininemia al final de la recolección urinaria. Tanto el C_{Cr} como la FG aumentan en las embarazadas, los diabéticos y los quemados. La fórmula para su cálculo es:

$$C_{Cr} = \frac{\text{Creatininuria (en mg/dL)} \times \text{volumen urinario (en mL/min)}}{\text{Creatininemia (en mg/dL)}}$$

En la primera etapa de la insuficiencia renal existe una importante disminución del C_{Cr} que sólo está acompañada por un leve aumento de la creatininemia. Por el contrario, en la insuficiencia renal avanzada, pequeñas reducciones del C_{Cr} se correlacionan con marcados ascensos de la creatinina sérica (fig. 49-2-1).

La causa de error más frecuente en la medición del C_{Cr} se debe a una falla en la recolección de la orina. Por ello se han propuesto otras alternativas para medir la FG que prescinden del volumen urinario (véase más adelante). (Caso clínico 49-2-1.) Los valores normales del C_{Cr} son:

- Hombres 120 ± 25 mL/min
- Mujeres 95 ± 20 mL/min

Clearance de creatinina con cimetidina

La cimetidina (antagonista de los receptores H_2 de la histamina) anula la secreción tubular de creatinina, por lo cual su administración en una dosis oral única de 1200 mg 2 horas antes de iniciar la recolección de orina de 24 horas, posibilita obtener un C_{Cr} casi idéntico a la FG real.

Caso clínico 49-2-1

Álvaro, de 40 años, ingresa a la sala de guardia con un cuadro de taquipnea y confusión mental. Tiene antecedentes de diabetes insulinodependiente de 25 años de evolución con retinopatía, polineuropatía, hipertensión arterial y nefropatía con deterioro progresivo de la función renal. En el examen físico se lo encuentra sobrehidratado (godet 2/4 en MMII), con piel pálida y amarillenta, aliento urémico, frecuencia respiratoria de 30/min, TA 170-100 mm Hg, FC 100/min regular, frote pericárdico y pulsos periféricos presentes y simétricos. El abdomen es levemente doloroso a la palpación superficial y profunda. Los exámenes de laboratorio de ingreso son:

Hto: 30%; GB 10.800 mm^3; glucemia 120 mg/dL; cetonemia negativa; uremia 160 mg/dL; creatininemia 6 mg/dL; Na 120 mEq/L; K 6 mEq/L; Cl 95 mEq/L y HCO_3 15 mEq/L; gases en sangre: pH 7,25; PCO_2 30 mm Hg; PO_2 93 mm Hg; EB –8; Sat. 95%; análisis de orina: densidad 1,010; pH 5; proteinuria +.

En las primeras 24 horas tuvo una diuresis de 1.500 mL con una creatininuria de 45 mg/dL.

¿Cuál es su diagnóstico clínico?
¿Cómo evaluaría la función renal?
¿Cómo calcula el clearance de creatinina?

Comentario

Se trata de un paciente con insuficiencia renal crónica descompensada (síndrome urémico) por la presencia de acidosis metabólica con hiato aniónico aumentado, frote pericárdico, anemia y edema. Si bien mantiene una diuresis de volumen normal, se halla en síndrome urémico; después de haber descartado factores descompensadores o reversibles de su deterioro, se deberá evaluar la función renal de la manera más precisa posible, porque probablemente se hallen valores de FG que indiquen la necesidad de su ingreso a diálisis.

El cálculo del clearance de creatinina con los datos suministrados fue de 7,8 mL/min, producto de aplicar la siguiente fórmula:

$$\frac{[\text{Ucreat}] \times \text{vol min U (mL/min)}}{[\text{P creat}]} = \frac{45 \text{ mg/dL} \times 1{,}04 \text{ mL/min}}{6 \text{ mg/dL}} =$$

$$= 7{,}8 \text{ mL/min}$$

La diuresis de 24 horas se transforma en volumen minuto urinario dividiendo el volumen de 24 horas por la cantidad de minutos del día (1440).

El valor obtenido para un paciente diabético indica el final del tratamiento médico y el ingreso al tratamiento sustitutivo con diálisis, sobre todo teniendo en cuenta que el clearance de creatinina hallado debe estar sobrevalorando la FG, ya que se hizo sin prueba de cimetidina.

Cuadro 49-2-1. Fórmula de Cockroft y Gault para el cálculo del clearance de creatinina

Hombres

$$C_{Cr}\,(mL/min) = \frac{(140 - \text{edad})\,(\text{peso corporal en kg})}{72 \times \text{creatininemia plasmática (mg/dL)}} \quad o \quad C_{Cr} = \frac{1{,}23\,(140 - \text{edad})\,(\text{peso corporal en kg})}{\text{creatinina plasmática (}\mu\text{mol/L)}}$$

Mujeres

$$C_{Cr}\,(mL/min) = \frac{(140 - \text{edad})\,(\text{peso corporal en kg})}{85 \times \text{creatininemia plasmática (mg/dL)}} \quad o \quad C_{Cr} = \frac{1{,}04\,(140 - \text{edad})\,(\text{peso corporal en kg})}{\text{creatinina plasmática (}\mu\text{mol/L)}}$$

Clearance de creatinina calculado con la fórmula de Cockroft y Gault

Esta fórmula permite una rápida estimación del C_{Cr} sin recolección de orina y es muy útil en ciertas condiciones clínicas (cuadro 49-2-1). La excreción urinaria de creatinina disminuye linealmente con el avance de la edad debido a la reducción de la masa magra. Por ello, esta fórmula proporciona una estimación aceptable del C_{Cr} en adultos de entre 15 y 65 años, sin obesidad ni edema. En estas dos condiciones, y también cuando la FG real está por debajo de los 30 mL/min/1,73 m^2 de superficie corporal, el valor calculado lo excede hasta en un 30%. Conociendo estas limitaciones, su aplicación tiene utilidad clínica.

Inversa de la creatinina sérica

Puede emplearse la inversa de la creatinina sérica $\frac{1}{P_{creat}}$ vs tiempo, como índice de la modificación de la FG, ya que declina linealmente en los pacientes (no en todos) con enfermedad renal progresiva (estima el tiempo hasta la insuficiencia renal terminal). Las predicciones clínicas basadas en la inversa de la creatinina deben interpretarse con cuidado (véase cap. 48-4 *Insuficiencia renal*).

Clearance de urea

Este índice (C_{urea}) también proporciona información sobre la FG, con menos exactitud que el C_{Cr} porque la urea, por tener cierta reabsorción tubular, disminuye su depuración en relación con la FG. Además, la producción de urea está vinculada con la ingesta proteica y el balance entre anabolismo y catabolismo. Asimismo, su excreción depende de la FG y del flujo urinario, parámetros que afectan su reabsorción tubular pasiva. Por todas estas variables, el C_{urea} se usa poco en la actualidad.

Clearance mixto de creatinina y urea

Recientemente se ha propuesto la sumatoria del C_{Cr} y C_{urea} dividida por 2 (clearance mixto) como el valor que mejor se aproxima a la FG. El fundamento de su implementación es compensar la sobrestimación de la FG atribuible al C_{Cr} con la subestimación atribuible al C_{urea}.

Creatinina sérica

La creatininemia es el índice clínico que más se usa para medir la FG. La creatinina es el producto de la conversión no enzimática de la creatina y la fosfocreatina en el músculo esquelético. Por ello, su nivel plasmático está en función de la producción por el músculo esquelético y es proporcional a la masa muscular. Los valores normales de creatinina en los adultos son:

Hombres 0,8-1,3 mg/dL (70-114 µmol/L)

Mujeres 0,6-1 mg/dL (53-88 µmol/L)

Su determinación periódica es útil una vez que el C_{Cr} se ha medido correctamente. La creatinina sérica varía en forma inversa con la FG (fig. 49-2-1), pero, como puede observarse, recién aumenta su concentración después que la FG se reduce en más del 50%. Su nivel se eleva al llegar a la edad adulta y luego se estabiliza debido a un descenso proporcional entre su producción y la FG. Se excreta por FG y por secreción tubular, de tal manera que algunos fármacos, como la cimetidina, el triamtereno, la trimetoprima y el probenecid, que interfieren en el mecanismo secretorio, aumentan su concentración sérica y disminuyen su clearance sin afectar la FG. Otra causa de elevación transitoria de la creatinina sérica es el aumento de producción en la rabdomiólisis y en la ingestión de carne cocida. También pueden ocurrir aumentos espurios con la administración de cefalosporinas (cefalotina, cefazolina, cefoxitina, cefamandol) y en la cetoacidosis por aumento del ácido acetoacético, sin modificación de la FG.



Si bien el dosaje de la creatininemia es una forma sencilla de estimar la función renal y seguir la progresión de las nefropatías, puede conducir a error si su producción está disminuida, como ocurre principalmente en pacientes ancianos, emaciados o con atrofia muscular. (Caso clínico 49-2-2.) Tampoco tiene sensibilidad para detectar las nefropatías crónicas en su comienzo (fig. 49-2-1) y en la insuficiencia renal avanzada, ya que en esta situación, al aumentar su secreción tubular se minimiza la concentración plasmática y se sobrestima la verdadera FG.

Caso clínico 49-2-2

Beatriz, de 68 años, con antecedentes de hipertensión arterial crónica, consulta para una evaluación clínica. Carece de otros antecedentes personales de importancia. Pesa 44 kg y mide 1,60 m no tiene nicturia, ingiere regularmente 10 mg de amlodipina y sigue dieta hiposódica. Los análisis efectuados muestran: Hto: 42%; leucocitos 5800/mm^3; creatinina 1,4 mg/dL; orina con vestigios de proteínas.

¿Cómo considera usted, sobre la base de la cifra de creatinina, que se encuentra la función renal de esta paciente y qué reparos deberían tenerse en cuenta?
¿Solicitaría algún otro estudio para precisar la evaluación?

Comentario

Si bien la determinación de la creatinina sérica es la prueba que se usa con mayor frecuencia para evaluar la función renal, tiene algunos factores que limitan su valor funcional. Uno es la influencia de la masa muscular, que depende de la edad y el sexo, por lo que en esta paciente ese valor de creatininemia puede representar una reducción importante de la FG. Otro factor que minimiza el estado real de la FG es la secreción tubular de creatinina, que se incrementa en la medida en que disminuye la función renal.

El estudio que debe indicarse es la medición de la FG mediante el clearance de creatinina, aunque éste también sobrestima la FG. Esta sobrestimación podría anularse con 1.200 mg de cimetidina administrados 2 horas antes de iniciar la recolección de orina.

Urea sérica

El nivel de la urea es menos confiable que el de la creatinina para estudiar la FG, porque también depende del ingreso proteico, el estado metabólico y el grado de hidratación, lo que le resta valor y limita su empleo. La concentración de urea aumenta en la insuficiencia renal y en numerosas situaciones que incrementan la degradación de proteínas endógenas, como la fiebre, la inhibición del anabolismo por metilprednisona o tetraciclinas, la ingestión abundante de proteínas o la reabsorción de la sangre en las hemorragias digestivas.



La concentración de urea puede enmascarar erróneamente la insuficiencia renal si se ingiere una dieta con bajo aporte proteico o si existe una insuficiencia hepática extrema con disminución de su síntesis. Como la urea se reabsorbe a nivel tubular, se aleja de las sustancias ideales para medir la FG. En situaciones de antidiuresis o de reabsorción de sodio incrementada, como en la insuficiencia cardíaca, la urea filtrada se reabsorbe en más del 60%, dando lugar a la conocida hiperazoemia prerrenal.

MEDICIÓN DE LA FUNCIÓN TUBULAR

Capacidad de concentración urinaria

En un individuo normal, la excreción de agua con la orina varía ampliamente en función de la cantidad ingerida y del estado de hidratación. Por ello, la concentración urinaria de solutos puede oscilar de 40-50 mOsm/kg a 1200 mOsm/kg de agua. Si la concentración urinaria de solutos es menor o mayor que la del plasma (275-290 mOsm/kg de agua), la orina se denomina hipotónica o hipertónica, respectivamente. La concentración de la orina es básicamente una función del túbulo distal y colector, que puede explorarse con facilidad después de 15 horas de privación de líquidos (dieta seca). Esta prueba no debe indicarse en pacientes con insuficiencia renal crónica ni en diabéticos con descompensación metabólica (riesgo de deshidratación).

La capacidad de concentración se evalúa a través de la medición de la osmolalidad o la densidad urinarias. En condiciones normales, la densidad urinaria tiene un rango que oscila entre 1.001 a 1.034, según el estado hídrico del organismo (máxima dilución o concentración). Una orina con densidad mayor de 1.024 significa buena capacidad de concentración renal (funcionamiento glomerular y tubulointersticial conservados). Cuando después de una prueba de restricción hídrica, la orina no alcanza una densidad igual o mayor de 1.022, se denomina hipostenuria, que significa cierto grado de déficit funcional renal o de incapacidad de concentración por enfermedad tubulointersticial predominante. Si la orina muestra en forma reiterada densidad urinaria cercana a 1.010-1.012, es un signo de insuficiencia renal que se llama isostenuria.

Dilución urinaria

La capacidad renal para diluir la orina es una función del asa de Henle. Puede determinarse con la ingestión de 1 a 1,5 L (20 mL/kg) de agua en 15 o 20 minutos. En individuos sanos se elimina más de la mitad del aporte líquido ingerido en un lapso de 3 horas, con una baja concentración urinaria (menos de 1.004 de densidad o 100 mOsm/kg de agua). Esta prueba no se emplea mucho en la práctica nefrológica.

La incapacidad de diluir la orina puede ser el resultado de una secreción inadecuada de la hormona antidiurética (síndrome de Bartter y Schwartz) o de una marcada disminución de la llegada de agua y cloruro de sodio a la rama ascendente del asa de Henle (situaciones de hipotensión arterial). En la insuficiencia renal crónica la capacidad de diluir se mantiene hasta el período urémico, en el cual disminuye, lo que conduce a un balance positivo de agua cuando la ingesta excede la capacidad de excretarla.

Acidificación renal

El riñón contribuye a mantener el pH del medio interno mediante la reabsorción del bicarbonato en el túbulo

proximal y la eliminación de ácido titulable y amonio en el nefrón distal.

pH urinario

La medición del pH urinario es esencial para conocer la capacidad renal de acidificar, y debe efectuarse por la mañana inmediatamente después de recolectar la orina. Como se ha visto, en condiciones normales el rango del pH urinario oscila entre 4,5 y 8. Cuando el pH sanguíneo es menor de 7,35, el pH urinario desciende por debajo de 5,5. En casos de acidosis tubular distal (ATD) por hipoaldosteronismo o en la acidosis tubular proximal con concentración plasmática descendida de bicarbonato por debajo del umbral reabsortivo, también puede encontrarse un pH urinario menor de 5,5. Como el bicarbonato se reabsorbe a nivel proximal, una eliminación mayor del 3% de la cantidad filtrada, corregida para 100 mL de FG, en presencia de acidosis metabólica, significa disfunción tubular. Cuando la concentración plasmática de bicarbonato llega a lo normal, la cantidad que escapa de la reabsorción puede ser de 10-30% de la filtrada.

Prueba con cloruro de amonio

Si se desea conocer la capacidad de acidificación renal puede recurrirse a la prueba con cloruro de amonio. No debe realizarse si el paciente tiene acidosis, porque existe ya una condición suficiente para reducir el pH urinario. Por el contrario, en ausencia de acidosis sistémica puede administrarse cloruro de amonio (0,1 g/kg/día) durante 3 días. En individuos sanos, 24 horas después el pH de la orina desciende a 5,5 o menos y permanece en ese nivel durante el resto de la prueba (la excreción de amonio suele triplicarse).

Un pH urinario mayor de 5,5 en presencia de acidosis sistémica y ausencia de infección urinaria indica ATD. En algunos pacientes el pH de la orina puede descender por debajo de 5,5 en presencia de incapacidad de acidificación, la que sólo puede diagnosticarse midiendo la PCO_2 durante una sobrecarga de bicarbonato.

En la insuficiencia renal, la excreción ácida no disminuye; por ello, como la mayoría de los pacientes con ATD tienen déficit de la función renal, es importante comparar la excreción neta de ácido (ácido titulable + amoníaco – bicarbonato) durante una sobrecarga con cloruro de amonio. En casos en que exista una acidosis espontánea, se deben comparar los resultados obtenidos en pacientes control con FG similar.

Medición de la P_{CO_2} urinaria

En condiciones normales, después de alcalinizar la orina (pH 7-8) con una infusión de bicarbonato de sodio (se infunde una solución molar de bicarbonato a una velocidad de 3 mL/min y se recolecta orina en posición de pie cada 15 o 30 minutos), la P_{CO_2} urinaria aumenta a 70 mm Hg, superando a la sanguínea.

La generación de P_{CO_2} en la orina está relacionada con la secreción de H^+, porque en presencia de bicarbonato de sodio se forma ácido carbónico que luego libera el dióxido de carbono. En la sobrecarga con bicarbonato, la P_{CO_2} urinaria excede a la sanguínea y suponiendo que la P_{CO_2} de la sangre intrarrenal es igual a la sistémica, el gradiente de P_{CO_2} orina-sangre se considera índice de la capacidad de acidificación renal. El gradiente de P_{CO_2} entre orina y sangre es menor en enfermos con ATD que en individuos normales.

BIBLIOGRAFÍA

Véase cap. 48-1. *Síndrome nefrótico.*

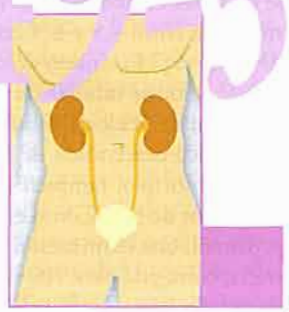
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuál es la mejor opción para estudiar la filtración glomerular en la práctica diaria?
2. ¿Qué alternativas conoce para estimar la función renal sin recolección de orina?
3. ¿Cuáles son las limitaciones de la creatinina plasmática como índice de insuficiencia renal?
4. ¿Cuál es la relación entre concentración sérica de creatinina y filtración glomerular?
5. ¿Qué métodos se utilizan para evaluar la función tubular?

Estudios por imágenes

Miguel A. Nadal

Capítulo 49-3



En el cuadro 49-3-1 se detallan los numerosos estudios complementarios por imágenes que se aplican en diversas patologías del riñón y de la vía excretora. El criterio clínico es utilizar primero los procedimientos de diagnóstico por imágenes no invasivos más simples y, si éstos no aportan suficiente información y/u orientación diagnóstica, se recurre a otros de mayor complejidad.

RADIOGRAFÍA DIRECTA DE ABDOMEN

Este estudio radiológico simple, realizado con una adecuada preparación previa, posibilita extraer información valiosa de los riñones, los uréteres y la vejiga. Los cálculos cálcicos ubicados en el riñón, el uréter y la vejiga son fácilmente identificables, como también las neoplasias calcificadas y la nefrocalcinosis cortical o medular. En el análisis de la radiografía se deben considerar el tamaño y el contorno renal, incluyendo el borde del psoas (borramiento en el absceso perirrenal). En los huesos de la columna lumbosacra y la pelvis deben buscarse signos de osteodistrofia renal (tumores pardos, osteoesclerosis, etc.), además de lesiones metastásicas (líticas u osteocondensantes).

Cuadro 49-3-1. Técnicas por imágenes utilizadas en nefrología

Radiografía directa de abdomen
Tomografía lineal.
Urograma excretor.
Pielografía retrógrada.
Cistografía.
Pielografía anterógrada percutánea.
Ecografía renal.
Ecografía Doppler color.
Tomografía computarizada.
Tomografía computarizada espiralada con contraste.
Resonancia magnética.
Resonancia magnética angiográfica.
Estudios con radioisótopos.
Angiografía renal.

TOMOGRAFÍA LINEAL

Si en la radiografía simple no se visualizan los riñones por meteorismo y contenido intestinal abundantes, está indicada la tomografía renal lineal. También facilita la observación de calcificaciones (fig. 49-3-1).

UROGRAMA EXCRETOR

También conocido como pielografía excretora o descendente, es el mejor procedimiento para evaluar el tracto urinario en su totalidad (fig. 49-3-2). Como la eliminación de la sustancia yodada de contraste administrada depende de la función renal, debe evitarse su uso en pacientes con insuficiencia renal porque no logra una adecuada definición de las imágenes y por el riesgo de nefrotoxicidad. Los grupos de alto riesgo de nefrotoxicidad por el contraste son los que presentan

- Edad avanzada.
- Insuficiencia renal.
- Nefropatía diabética.



Fig. 49-3-1. Tomografía lineal de los riñones en la cual se observan los contornos renales normales y un cálculo cálcico en el polo inferior del riñón derecho (flecha).



Fig. 49-3-2. Urograma excretor en el que se visualiza el riñón derecho de tamaño normal, con buena eliminación de la sustancia de contraste. El riñón izquierdo está muy reducido de tamaño, tiene aspecto hipoplásico y muestra escasa concentración del contraste yodado.

- Mieloma múltiple.
- Depleción de volumen.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.

En estos casos, la urografía se reemplaza por tomografía computarizada y ecografía. La urografía excretora es particularmente útil para evaluar infecciones genitourinarias y estudiar la hematuria no glomerular (fig. 49-3-3).

PIELOGRAFÍA RETRÓGRADA

Se efectúa colocando un catéter por el meato ureteral mediante cistoscopia. Bajo fluoroscopia, el catéter se va retirando mientras se inyecta la sustancia de contraste (fig. 49-3-4). Sirve para evaluar los posibles defectos de llenado de la vía urinaria no definidos por el urograma excretor. Delimita mejor el sitio de una lesión obstructiva, en especial su longitud y la morfología del uréter distal a la oclusión.

CISTOGRAFÍA

Se coloca una sonda Foley en la vejiga para evacuar la orina. Luego se llena la vejiga con material de contraste. Una de las más importantes indicaciones de la cistografía es la búsqueda de reflujo vesicoureteral. Delimita tumores vesicales y permite estudiar la uretra después de traumatismos pelvianos. Se utiliza en fístulas vesicovaginales o vesicoentéricas y en incontinencia urinaria.

PIELOGRAFÍA ANTERÓGRADA PERCUTÁNEA

La pielografía anterógrada percutánea es un estudio radiológico que debe realizarse bajo control ecográfico y que utiliza medio de contraste yodado inyectado por vía percutánea en la pelvis renal. Está indicada para evaluar la anatomía del tracto urinario superior cuando no puede efectuarse urograma excretor o pielografía retrógrada. A menudo este examen se realiza previamente a una nefrostomía.

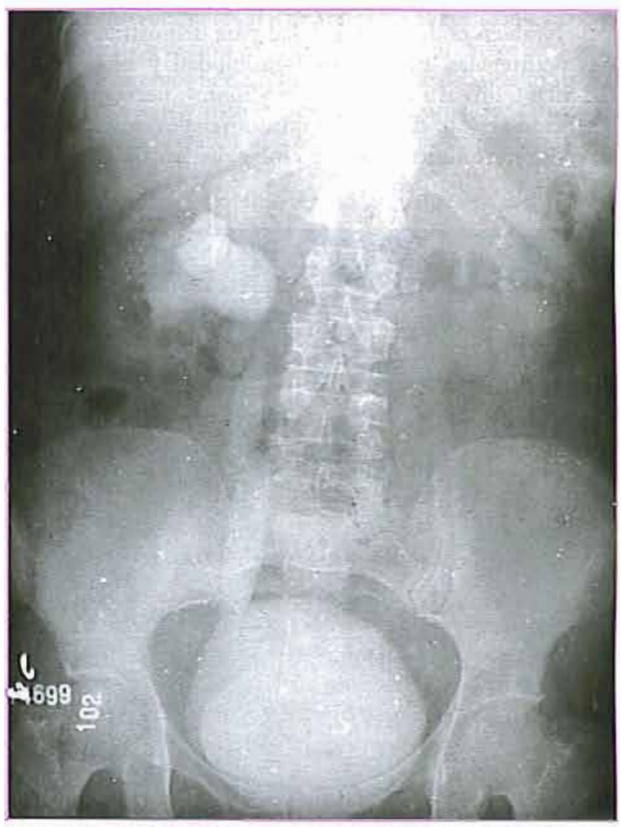


Fig. 49-3-3. Urograma excretor que muestra uronefrosis derecha pielocalicial y ureteral. El riñón izquierdo está anulado funcionalmente.



Fig. 49-3-4. Pielografía ascendente que permite comprobar la existencia de un riñón derecho pequeño.

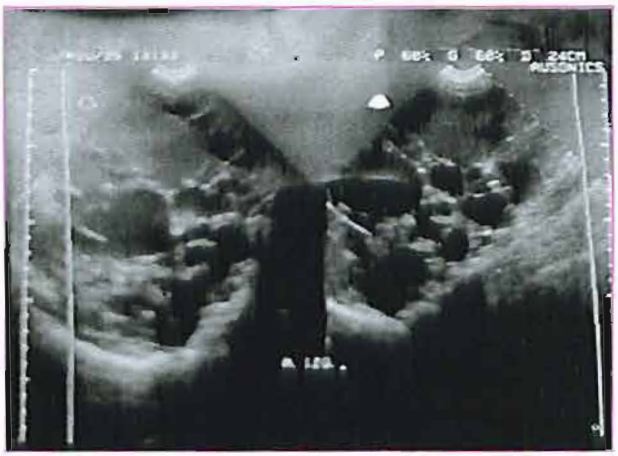


Fig. 49-3-5. Ecografía renal que muestra un riñón izquierdo agrandado por numerosos quistes que configuran una enfermedad renal poliquística.

ECOGRAFÍA RENAL

La ecografía renal es el estudio por imágenes de más difusión y aplicación en nefrología. Tiene especial indicación para conocer el tamaño renal y diferenciar a los pacientes con síndrome urémico agudo de aquellos con insuficiencia renal crónica. En los primeros, los tamaños renales son normales o quizás agrandados, mientras que en las nefropatías crónicas es habitual el hallazgo de riñones pequeños. Sin embargo, en la IRC debida a nefropatía diabética o amiloidea el tamaño renal está conservado o algo aumentado.

También es de suma utilidad para demostrar colecciones perirrenales, uronefrosis (sensibilidad y especificidad del 90%), litiasis renal (cálculos >5 mm), necrosis papilar, retención vesical, diferenciar quistes renales de masas sólidas (reconoce tumores de >3 cm) y diagnosticar enfermedad renal poliquística, incluida la investigación del grupo familiar (fig. 49-3-5). (Caso clínico 49-3-1.)

Además sirve de guía para efectuar la punción biopsia renal, la aspiración de quistes sospechosos y la nefrostomía percutánea (colocación de un catéter en la pelvis renal para drenar un riñón obstruido). En el riñón trasplantado, ayuda a definir colecciones líquidas adyacentes tales como linfocele, y a diferenciar la insuficiencia renal por obstrucción urinaria, de rechazo agudo y necrosis tubular aguda.



A diferencia de otras modalidades por imágenes, la definición diagnóstica de la ecografía es muy dependiente de la experiencia del operador.

El tamaño renal se establece en forma práctica midiendo el eje longitudinal del órgano (riñón derecho: 109 mm; riñón izquierdo: 112 mm). En general, el aumento de la ecogenicidad renal es un hallazgo inespecífico y corresponde a alteraciones patológicas de tipo escleroso, atrofia tubular e infiltrados intersticiales.

Caso clínico 49-3-1

Julián, de 32 años, comienza con hematuria macroscópica. Poco después presenta un dolor intenso de tipo cólico ubicado en la región lumbar y el flanco izquierdo. Por este cuadro clínico ingresa a la guardia del hospital.

¿Qué secuencia de estudios por imágenes solicitaría?

Comentario

El paciente presenta un cólico renal izquierdo y los primeros estudios por imágenes deben ser la radiografía directa de abdomen y la tomografía lineal. Estos estudios no permitieron ver imágenes cálcicas. Se solicitó entonces una ecografía renal que detectó cálculos (por ser radiolúcidos, se presume que son de ácido úrico). Este estudio también permite ver dilatación pielocalicial por una eventual obstrucción ureteral. Como el paciente tenía función renal normal, se le solicitó en forma ambulatoria una pielografía descendente o urograma excretor para completar el estudio.

ECOGRAFÍA DOPPLER COLOR

Para descartar una oclusión vascular es conveniente como primer estudio no invasivo el ecoDoppler color, ya que permite la determinación del flujo sanguíneo de la arteria renal principal (obstruida por estenosis o trombosis) y de la vena renal (obstruida por trombosis).

La ecografía Doppler color combina información anatómica por el ultrasonido y hemodinámica por la velocidad del flujo intrarrenal mediante el Doppler, que fácilmente muestra alteraciones en caso de estenosis vasculorrenal. Es un estudio barato no invasivo que no se altera por la medicación. En lesiones obstructivas mayores del 50% tiene una sensibilidad del 88% y una especificidad del 90%.

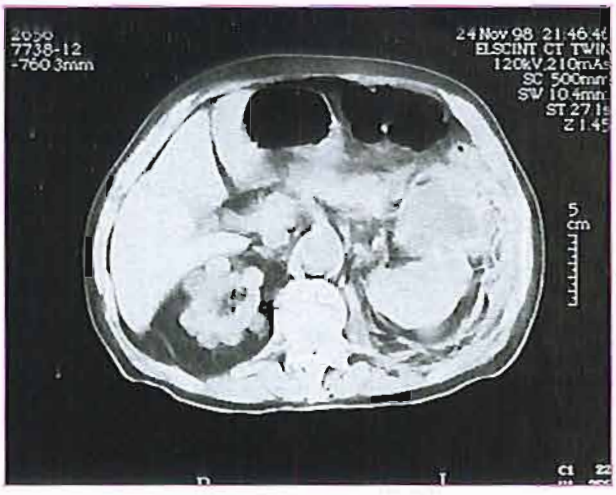


Fig. 49-3-6. Tomografía computarizada que evidencia el riñón derecho con múltiples quistes (multiquistosis) y una extensa hemorragia retroperitoneal izquierda que dificulta la visualización del riñón.

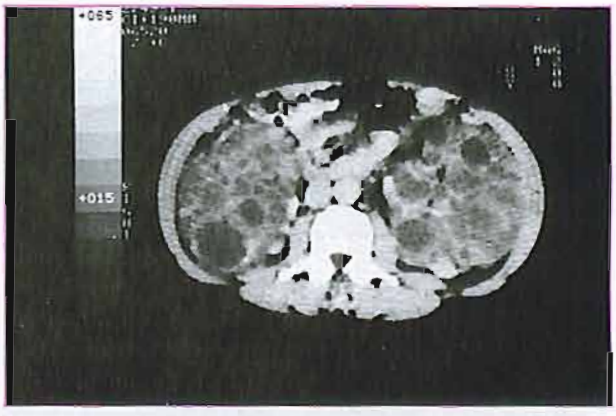


Fig. 49-3-7. Tomografía computarizada que muestra los dos riñones muy agrandados por abundantes quistes en un paciente con enfermedad renal poliquística.

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA (TC)

Se basa en las diferencias de densidad de los tejidos para distinguir las estructuras anatómicas. Puede realizarse con contraste intravenoso o sin él. La TC sin contraste define mejor las calcificaciones y la hemorragia renal o perirrenal (fig. 49-3-6). Es el estudio de elección en el cólico renal con sospecha de litiasis en los pacientes con riesgo de nefrotoxicidad si la radiografía de abdomen y la ecografía no han aportado información.

La TC de abdomen, en especial con contraste yodado, es superior a la ecografía para investigar masas sólidas, sobre todo si se sospecha una neoplasia maligna, ya que permite conocer mejor su extensión y el compromiso de los ganglios retroperitoneales. También reconoce quistes mayores de 1,5 cm (fig. 49-3-7). Evalúa con nitidez el espacio perirrenal, el pararrenal, la fascia de Gerota y la glándula suprarrenal.

Tiene particular indicación en casos de traumatismo renal, para determinar el funcionamiento del riñón (si se utiliza material yodado), la posibilidad de ruptura y de colecciones líquidas perirrenales.

Además, es útil para localizar un riñón ectópico y para evaluar la extensión del compromiso parenquimatoso en la pielonefritis aguda y en las uronefrosis prolongadas (fig. 49-3-8).

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA ESPIRALADA (TCE) CON CONTRASTE

La TCE, llamada también helicoidal o angiográfica, es una técnica poco invasiva que estudia las arterias y venas en forma tridimensional con excelente claridad, similar a la arteriografía convencional. Una comparación con este último método (que es el estándar de oro) indica una sensibilidad de 98% y una especificidad del 94%. Tiene el inconveniente de que requiere volúmenes altos de sustancia yodada (130-150 mL), lo que aumenta el riesgo de nefrotoxicidad.

RESONANCIA MAGNÉTICA (RM)

Esta técnica por imágenes aporta una excelente definición del carcinoma renal y de su eventual extensión a las venas renales y a la cava inferior (fig. 49-3-9). Sirve para estadificar el carcinoma de células transicionales que infiltra el piso de la pelvis y para evaluar el carcinoma de la próstata. La RM, al igual que la TC, es útil en la investigación del retroperitoneo.

Para una mejor definición de las imágenes, se puede inyectar gadolinio, un agente de contraste paramagnético no nefrotóxico.

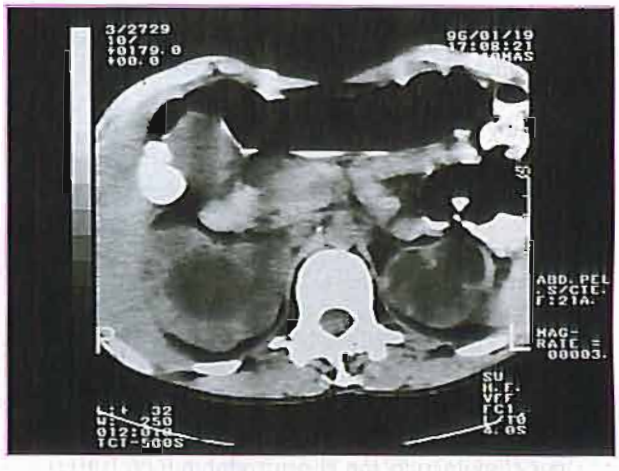


Fig. 49-3-8. Tomografía computarizada de abdomen que muestra uronefrosis bilateral con escasa cortical en el riñón izquierdo.

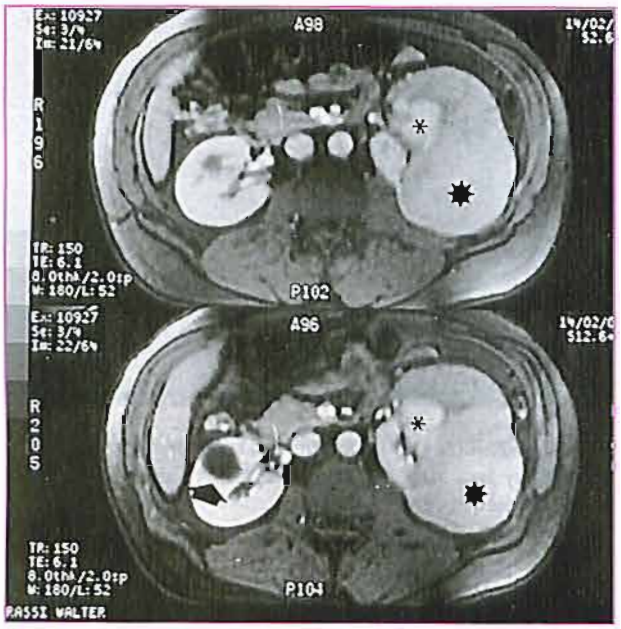


Fig. 49-3-9. Resonancia magnética con gadolinio. Riñón izquierdo (asterisco pequeño) con gran tumor sólido que resultó ser un carcinoma de células claras (asterisco grande). El riñón derecho presenta una imagen compatible con un quiste simple (flecha) sin valor patológico (hallazgo frecuente).

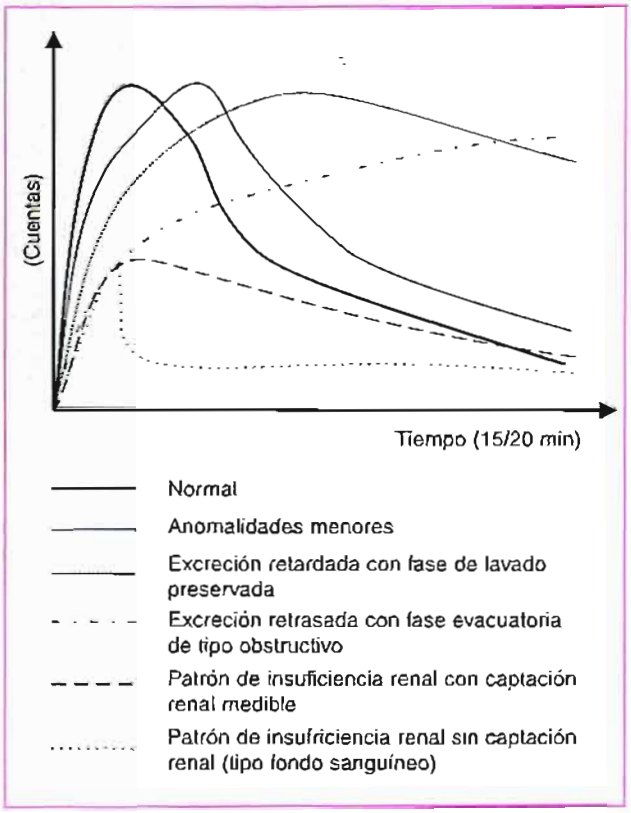


Fig. 49-3-10. Diferentes curvas renográficas.

RESONANCIA MAGNÉTICA ANGIOGRÁFICA (RMA)

Es una técnica recientemente introducida para estudiar las arterias renales. Tiene la ventaja de no ser invasiva y de utilizar gadolinio, que carece de nefrotoxicidad. La desventaja es que tiene falsos negativos, sobre todo en casos de arterias múltiples. Puede detectar la estenosis de la arteria renal con una sensibilidad de 70 a 90% y una especificidad entre el 80 y el 94%.

ESTUDIOS CON RADIOSÓTOPOS

La aplicación de los radionúclidos en nefrología ofrece una forma de estudio no invasiva para obtener información cualitativa y cuantitativa.

Existen tres categorías principales de radiotrazadores que difieren en el comportamiento de su depuración renal.

1. **Agentes de filtración glomerular:** el ácido dietilenetriamino pentaacético (DTPA) con ^{99}Tc es filtrado en el glomérulo, no se reabsorbe ni secreta a nivel tubular, por lo cual es de elección para medir la filtración glomerular.
2. **Agentes de secreción tubular:** los radiotrazadores que se secretan en el túbulo proximal y además se filtran por el glomérulo son el ortoyodohipurato (OIH) con ^{131}I y mercaptoacetil triglicina (MAG 3) con ^{99}Tc. Por su alta extracción renal se usan para estimar el flujo plasmático efectivo. En individuos sanos la depuración o clearance del OIH ^{131}I es de 500 - 600 mL/min, y del MAG 3 ^{99}Tc, de 340 mL/min.
3. **Agentes de retención tubular:** los dos marcadores caracterizados por su prolongada retención en las células tubulares son el dimercaptosuccínico (DMSA) ^{99}Tc y el glucoheptanato (GH) ^{99}Tc, que los convierten en sustancias de elección para estudios morfológicos (centellograma).

Radiorrenograma

El radiorrenograma, denominado también centellografía renal dinámica, es un valioso estudio que evalúa la función de cada riñón por separado, y comprende 3 fases sucesivas. La primera de ellas, llamada fase vascular o de flujo sanguíneo, tiene segundos de duración y se analiza con más detalle en la angiografía isotópica, que consiste en una secuencia de imágenes de la aorta y de la perfusión renal obtenidas durante el primer minuto después de la inyección del trazador. La segunda es la fase parenquimatosa, relacionada con el funcionamiento renal. La tercera es la de excreción o de drenaje urinario. Las principales indicaciones clínicas de este estudio son la evaluación de:

- perfusión renal;
- función renal;
- drenaje urinario.

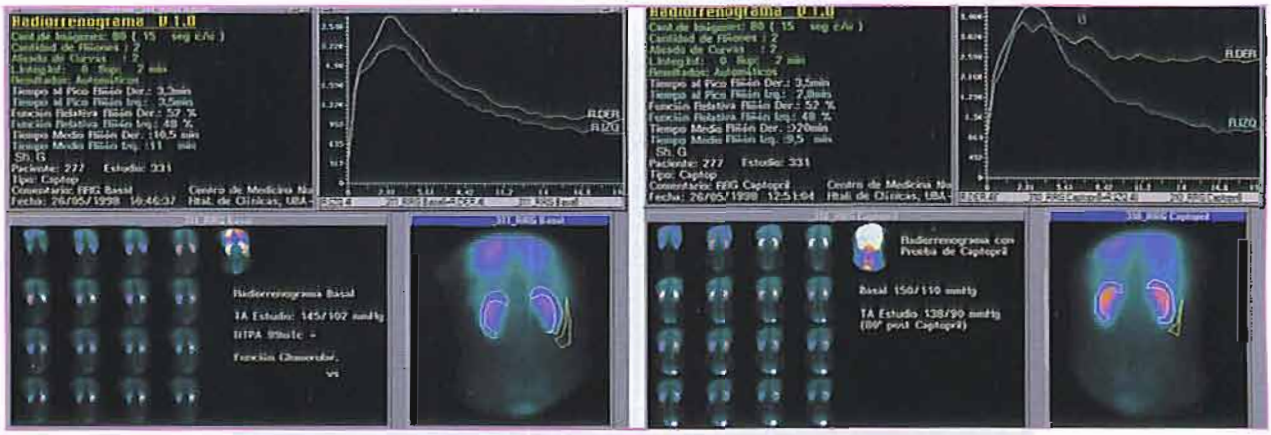


Fig. 49-3-11. Radiorrenograma con captopril con alta probabilidad para estenosis de la arteria renal derecha. Se realizan por separado dos radiorrenogramas: uno basal para observar la funcionalidad renal sin bloqueo de la enzima convertidora de angiotensina y otro con bloqueo de la ECA (captopril 50 mg, 60 min antes del estudio). Se observa deterioro de la función renal derecha después de la administración del inhibidor de la ECA, y discreta mejoría de la función renal izquierda.

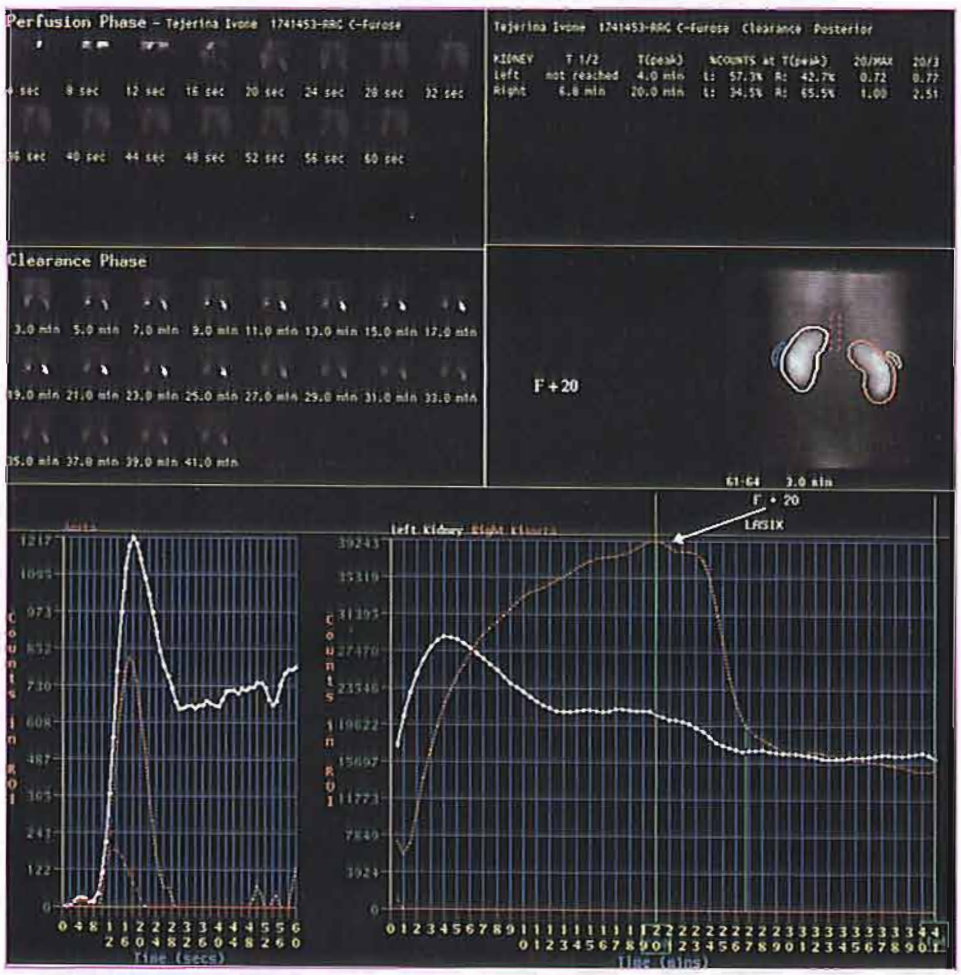


Fig. 49-3-12. Radiorrenograma con furosemida (Lasix). Modalidad F+20: se inyecta el radiotrazador DTPA-^{99m}Tc y a los 20 minutos se inyectan 40 mg de furosemida, registrándose la *fase de perfusión* (1 seg × cuadro por 60) y la *fase del clearance*. En la imagen se observa: fase de perfusión: normal; fase del clearance: la curva del radiorrenograma del riñón izquierdo (blanca) presenta la fase 1 normal, la fase 2 normal y la fase 3 (excretora) con trastornos leves de la eliminación del compuesto. En el riñón derecho: fase 1 normal, fase 2 retrasada, que se continúa con la fase 3 (tipo acumulativo) con respuesta a la inyección de furosemida.

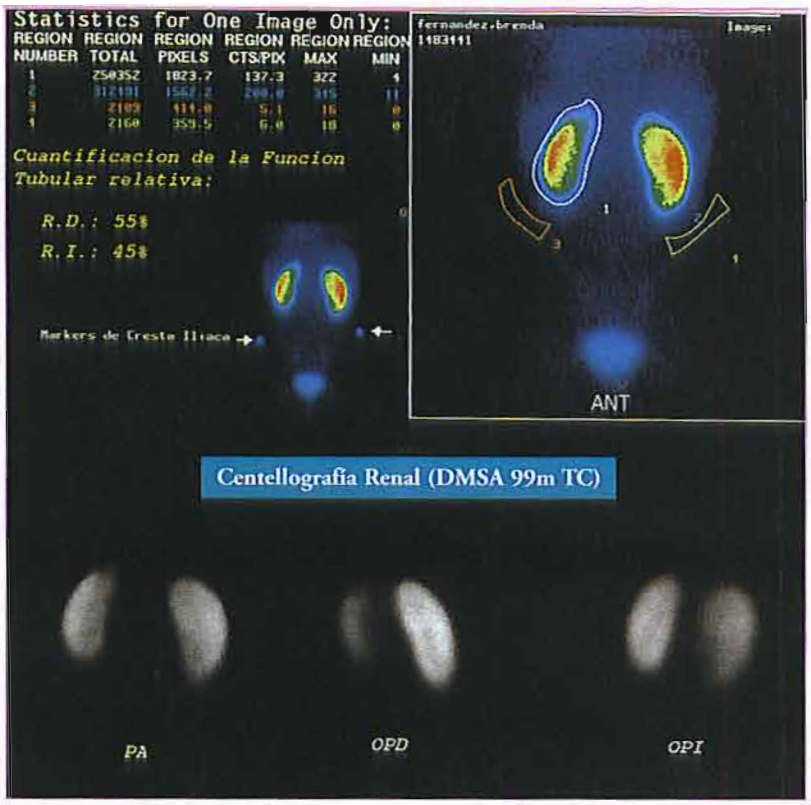


Fig. 49-3-13. Centellograma renal normal con DMSA-^{99m}Tc. Se obtienen múltiples adquisiciones a las 4 h de la inyección del trazador, que se distribuye normalmente en ambos riñones (función tubular normal). La semicuantificación arrojó valores dentro de la normalidad.

Los radiofármacos empleados son DTPA ^{99}Tc y MAG 3 ^{99}Tc.

En la figura 49-3-10 puede observarse todo el espectro de curvas renográficas, desde la normal hasta la de la insuficiencia renal con ausencia de captación por parte del riñón.

La aplicación de radioisótopos en el riñón trasplantado forma parte de los estudios de elección para detectar alteración del flujo sanguíneo por obstrucción de la arteria renal en el sitio de la anastomosis, reconocer la obstrucción urinaria y la extravasación de orina (urinoma).

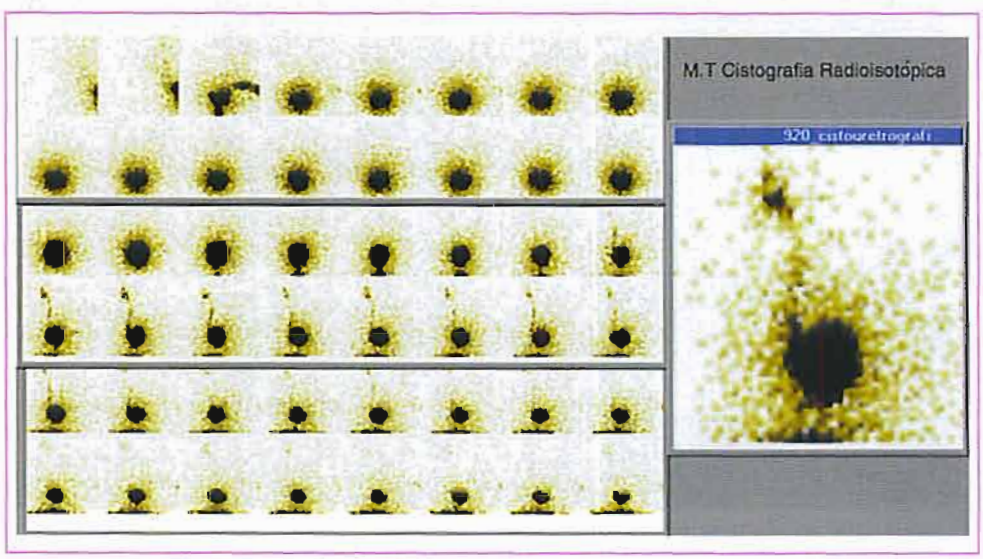


Fig. 49-3-14. Cistouretrografía radioisotópica directa. Se llena la vejiga hasta el máximo con el radiotrazador (DTPA-^{99m}Tc) en solución fisiológica por una sonda uretral y luego se adquiere en forma dinámica el estudio. El estudio muestra reflujo vesicoureteral derecho Grado 3: fases de llenado, lleno máximo y vaciamiento vesical. Se observa reflujo vesicoureteral de alta presión (miccional).

Radiorrenograma con inhibidor de la enzima convertidora

También llamado centellografía dinámica, es un examen indicado en pacientes con sospecha de hipertensión renovascular. Se efectúa un radiorrenograma para determinar las diferencias del flujo sanguíneo renal con DTPA ^{99}Tc, MAG 3 ^{99}Tc, u OIH ^{125}I, antes y después de la administración de captopril. El efecto de la inhibición de la enzima convertidora de la angiotensina magnifica la alteración hemodinámica de la estenosis arterial, ya que al abolir la vasoconstricción de la arteriola eferente, produce mayor caída de la filtración glomerular, fenómeno que se evidencia en el radiorrenograma. Esta prueba tiene una sensibilidad y una especificidad cercanas al 90%, que disminuyen en presencia de insuficiencia renal (creatinina >2 mg/dL). Un radiorrenograma con captopril normal hace muy poco probable una estenosis de la arteria renal (fig. 49-3-11).

Estudio dinámico renal con diuréticos

Se usa para diferenciar la dilatación pielocalicial obstructiva de la no obstructiva (fig. 49-3-12). En ambas situaciones, el radiorrenograma muestra la fase de excreción de tipo acumulativo. Con la aplicación de furosemida, en los casos de dilatación no obstructiva se produce una rápida disminución de la actividad nuclear por el incremento de la diuresis, mientras que en la obstrucción no se registran cambios significativos (persiste la curva obstructiva).

Centellografía renal estática

Genera una imagen cortical renal que proporciona información sobre tamaño, localización y contorno renales (fig. 49-3-13). Se utiliza principalmente para detectar infección aguda o crónica en la corteza renal, con una sensibilidad similar a la de la tomografía computarizada. La alteración centellográfica no es específica y no diferencia entre infección parenquimatosa aguda, absceso, quistes o seudotumores. Además puede servir para determinar la función renal y para localizar tejido ectópico funcionante. En los niños se usa para detectar cicatrices renales. El radiofármaco usado es el DMSA ^{99}Tc.

Cistografía isotópica

El reflujo vesicoureteral (RVU) constituye un hallazgo frecuente en niños con infección urinaria. La cistografía isotópica es un método que permite la detección del RVU con menos irradiación que la uretrocistografía miccional radiológica. Existen 2 técnicas para realizar la cistografía isotópica: 1) la directa, que se hace administrando ^{99}Tc con cualquier trazador, mediante sonda vesical o punción suprapúbica (fig. 49-3-14), y 2) la indirecta, con la aplicación intravenosa de MAG 3 o DTPA con ^{99}Tc.

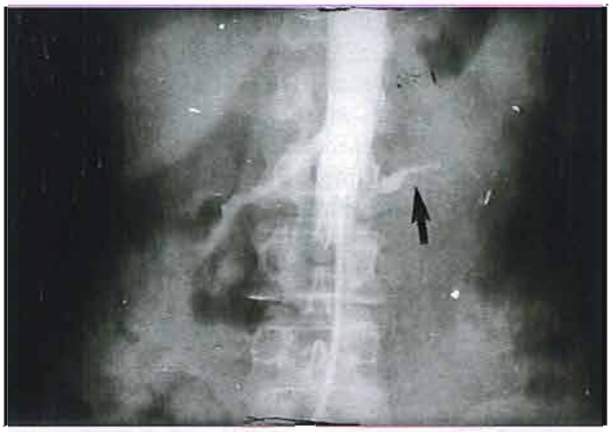


Fig. 49-3-15. Aortografía que permite ver estenosis de la arteria renal izquierda con típica dilatación posestenótica (flecha) y calibre normal en la arteria contralateral.

ARTERIOGRAFÍA RENAL

Es el estudio angiográfico de mayor resolución para el diagnóstico de la patología arterial, que también se utiliza con frecuencia para intervenciones terapéuticas como embolización o angioplastia. En la actualidad se dispone de 2 métodos angiográficos: la arteriografía renal convencional mediante catéter colocado en la aorta por punción arterial (fig. 49-3-15) y la arteriografía digital con sustracción de

Cuadro 49-3-2. Principales indicaciones de la angiografía renal

- Investigación de hipertensión vasculorrenal.
- Embolización para controlar hemorragias y ocluir fístulas arteriovenosas.
- Angioplastia intraluminal con balón para manejo de la hipertensión renovascular y estenosis ateroscleróticа de la arteria renal.
- Evaluación arterial renal del donante
- Estudio del riñón trasplantado con sospecha de estenosis u oclusión de la arteria renal.
- Establecer diagnóstico de trombosis de la vena renal.
- Estudiar masas renales complejas.
- Riñón poliquístico complicado.
- Traumatismo renal.

imágenes, que usa reconstrucción computarizada para generar las imágenes. Este último procedimiento se indica cada vez con mayor frecuencia debido a la buena calidad de las imágenes y a la menor cantidad de sustancia de contraste empleada, aspecto ventajoso en pacientes con insuficiencia renal y nefropatía diabética. El riesgo del cateterismo y la nefrotoxicidad son factores limitantes de su indicación, ya que puede complicarse con insuficiencia renal aguda ateroembólica, o debido al uso del contraste yodado.

En el cuadro 49-3-2 se enumeran las principales indicaciones de la angiografía renal.

BIBLIOGRAFÍA

Véase cap. 48-1. *Síndrome nefrótico.*

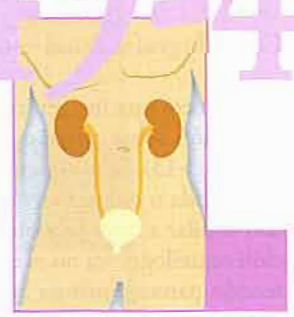
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son las contraindicaciones de la urografía excretora?
2. ¿En qué circunstancias clínicas resulta valiosa la ecografía renal?
3. ¿Cuál es el procedimiento de imágenes no invasivo de elección en pacientes en quienes se sospecha hipertensión vasculorrenal?
4. ¿Cuál es el procedimiento de elección en el paciente con cólico renal y presunción de litiasis?
5. ¿Cuáles son las principales indicaciones de estudios con radioisótopos en el paciente con patología renal?

Capítulo 49-4

Biopsia renal

Miguel A. Nadal



La punción biopsia renal (PBR) tiene cada vez más aplicaciones en nefrología clínica y ha significado uno de los progresos más importantes de la especialidad. Su valor puede resumirse en los siguientes puntos:

- Establece un diagnóstico preciso como resultado de la correlación clínica con la histopatología.
- Determina el pronóstico mediante un adecuado análisis anatomoclínico que puede variar aun dentro de una misma enfermedad.
- Evalúa la extensión de la lesión en los glomérulos, túbulos, intersticio y vasos.
- Permite adecuar el tratamiento con uno o más fármacos según la magnitud de la lesión renal y la forma clínica.

La biopsia renal puede efectuarse de las siguientes maneras:

- Punción biopsia renal (percutánea).
- Biopsia renal transyugular.
- Biopsia renal a cielo abierto.

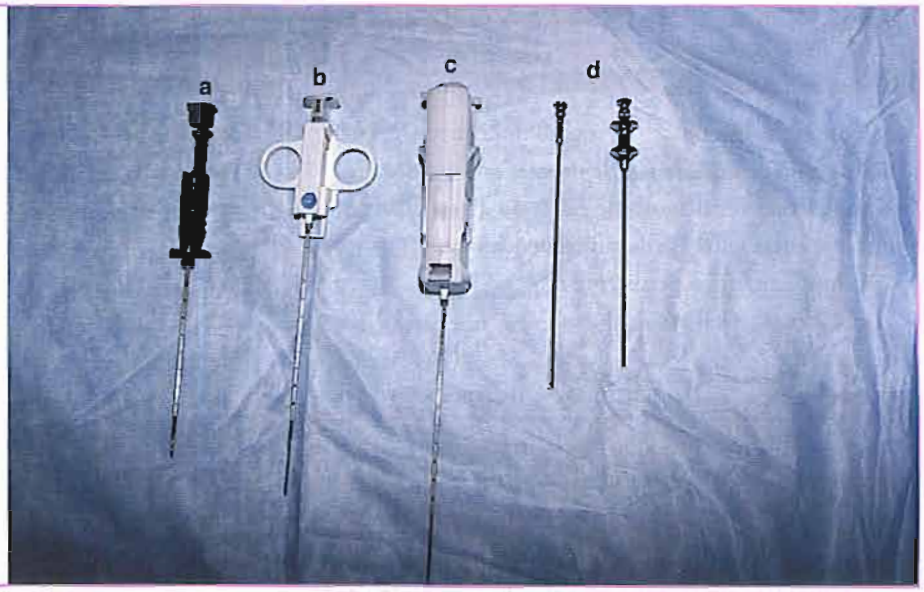


Fig. 49-4-1. Diferentes agujas para biopsia renal. De izquierda a derecha: a) Tru-cut; b) semiautomática; c) automática, y d) Vim-Silverman-Franklin.

PUNCIÓN BIOPSIA RENAL

Es el procedimiento de mayor uso. Existen 4 tipos de agujas para realizarla (fig. 49-4-1).

- Vim-Silverman-Franklin.
- Tru-cut.
- Semiautomática.
- Automática.

La aguja de Vim-Silverman-Franklin es la más antigua de todas, es reusable y el operador debe estar lo suficientemente entrenado. La aguja Tru-cut es más moderna, económica y se descarta después de cada uso. La semiautomática y la automática (con disparador) requieren menor experiencia, extraen el tejido renal en tiempo real, ya que no es necesario manipular la aguja sacabocado ni la cánula, como con la Vim-Silverman-Franklin. Se descartan luego de su utilización.

Técnica

Es mejor realizar la PBR bajo control ecográfico. Se coloca al paciente en decúbito ventral con un rodillo debajo del reborde costal. El punto de la PBR se ubica en la intersección del borde inferior de la 12ª costilla con el borde externo de la masa paravertebral. Se hace antisepsia y anestesia local hasta la cápsula renal. La aguja elegida se introduce hasta el riñón con control ecográfico y se extrae tejido renal para estudio histopatológico (fig. 49-4-2). El procedimiento puede hacerse tanto en pacientes ambulatorios como en internados.



Fig. 49-4-2. Punción biopsia renal realizada con aguja semiautomática y guía ecográfica. Paciente en decúbito ventral con un rodillo subcostal.

Cuadro 49-4-1. Indicaciones de la biopsia renal

- Síndrome nefrótico
- Insuficiencia renal de rápida progresión
- Insuficiencia renal aguda de causa no determinada
- Insuficiencia renal aguda sin recuperación
- Síndrome nefrítico persistente
- Insuficiencia renal crónica
- Hematuria
- Proteinuria

Indicaciones

Todavía no hay acuerdo sobre cuáles son sus indicaciones absolutas y relativas, aunque se tiende a practicarla cada vez más, ya que la información que arroja por lo general es útil para el manejo de los pacientes. Su limitación más importante es la posibilidad de una complicación; por lo tanto, cuando se la indica debe ponderarse la relación riesgo beneficio de su implementación.

Las indicaciones son varias y dependen del criterio clínico (cuadro 49-4-1). (Caso clínico 49-4-1.)

Caso clínico 49-4-1

Lucio, de 32 años, oficinista, sin antecedentes personales ni familiares de importancia, consultó por notar su facies abotagada y edema en ambas piernas. Se le solicitaron análisis de laboratorio que mostraron: proteinuria 7 g/24 h, proteinemia 4,3 g/dL; albuminemia 1,8 g/dL; colesterol 310 mg/dL; urea 32 mg/dL; creatinina 1,3 mg/dL; sedimento urinario con 8 hematíes por campo de 400 × y cilindros grasos. ANCA, antiDNA, FAN y crioglobulinas negativos, glucemia y complemento normales. Radiografía de tórax: corazón normal y derrame pleural derecho. Ecografía abdominal: hígado, bazo, páncreas y vía biliar normales. Riñón derecho de 120 mm y riñón izquierdo de 50 mm de diámetro longitudinal.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?
¿Cómo interpreta los hallazgos ecográficos?
¿Qué conducta diagnóstica elige?

Comentario

Se trata de un hombre joven con un síndrome nefrótico primario. La ecografía abdominal muestra el riñón derecho de tamaño algo aumentado y el izquierdo pequeño. Los riñones pequeños unilaterales se deben a estenosis de la arteria renal, pielonefritis retráctil, hipoplasia, entre las causas más frecuentes. En esta situación, es como si el paciente fuera un monorreno.

En los adultos con síndrome nefrótico, la biopsia renal tiene una indicación casi absoluta y la mejor manera de practicarla frente a un riñón único funcionante es a cielo abierto.

Cuadro 49-4-2. Complicaciones de la punción biopsia renal

- Microhematuria (100%)
- Hematoma perirrenal asintomático (80-85%)
- Fístulas arteriovenosas (15%)
- Hematuria macroscópica (2-5%)
- Hematoma perirrenal con dolor e hipovolemia (1-2%)
- Dolor lumbar y en el flanco
- Fibrosis perirrenal
- Laceración de un órgano vecino (hígado, bazo, páncreas, intestino)
- Necesidad de nefrectomía (1/2.000 a 1/5.000)
- Muerte (excepcional: 0,2%)

Complicaciones

La PBR es un procedimiento invasivo que tiene complicaciones de distinta frecuencia e importancia clínica (cuadro 49-4-2).

Contraindicaciones

El paciente con indicación de PBR debe ser evaluado previamente para establecer si presenta algunas de las contraindicaciones absolutas del procedimiento (cuadro 49-4-3).

Cuadro 49-4-3. Contraindicaciones absolutas de la punción biopsia renal

- Hipertensión arterial maligna
- Coagulopatía
- Anemia (hematocrito <30%)
- Falta de colaboración del paciente
- Hipotensión arterial
- Obesidad extrema
- Tumor renal
- Riñón único
- Infección urinaria alta

Cuadro 49-4-4. Indicaciones de la biopsia renal transyugular

- Pacientes con coagulopatía que requieren biopsia combinada de hígado y riñón
- Hipertensión arterial descontrolada
- Riñón único
- Obesidad extrema
- Insuficiencia respiratoria crónica
- Falla de la PBR
- Falta de cooperación del paciente
- Estado general crítico

Cuadro 49-4-5. Indicaciones de la biopsia a cielo abierto

- Paciente con riñón único
- Imposibilidad técnica de extraer tejido renal con PBR
- Falta de cooperación del paciente
- Obesidad extrema
- Trastorno de coagulación que no puede corregirse (la visualización del riñón permite controlar localmente el sangrado)
- Operador inexperto

BIOPSIA RENAL TRANSYUGULAR

Este procedimiento es el de aplicación más infrecuente. Se utiliza un set especial de biopsia hepática que se introduce por la vena yugular interna hasta el riñón. Se extrae tejido renal mediante la aspiración al vacío con una jeringa conectada al catéter de biopsia. Sus principales indicaciones se observan en el cuadro 49-4-4.

Las complicaciones de esta técnica son hematuria macroscópica en el 7,5% y hematoma perirrenal en el 5% con requerimiento de transfusión sanguínea.

BIOPSIA RENAL A CIELO ABIERTO

Esta variante de biopsia renal se realiza con anestesia general y lumbotomía, en las situaciones expuestas en el cuadro 49-4-5.

BIBLIOGRAFÍA

Véase cap. 48-1 *Síndrome nefrótico.*

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Qué indicaciones conoce de la PBR?
2. ¿Cuál es el beneficio de practicarla?
3. ¿En qué situaciones está contraindicada la PBR?



Sección 6

Interpretación clínica y enfoque diagnóstico

Capítulo 50-1

El paciente con hematuria

Miguel A. Nadal



DEFINICIÓN

Hematuria es la eliminación por la orina de una cantidad anormal de eritrocitos. Es un signo de enfermedad del parénquima renal o del tracto urinario desde el sistema pielocalicial hasta la uretra distal.

La mejor manera de reconocer la presencia de hematíes es el examen microscópico después de centrifugar una muestra de orina. Se acepta como valor normal hasta 3-4 eritrocitos/campo de 400 ×.

Las tiras de papel que contienen ortolidina, de uso habitual en muchos laboratorios, resultan positivas en presencia de 3 a 5 hematíes/campo de 400 ×. Esta prueba colorimétrica también es positiva en caso de hemoglobinuria y mioglobinuria, lo que le resta especificidad.

CLASIFICACIÓN

En el cuadro 50-1-1 se presenta una clasificación semiológica de la hematuria. De acuerdo con la intensidad de la hematuria, el color de la orina puede cambiar. Así, cuando la orina contiene hematíes y se tiñe de color hemático se llama hematuria *macroscópica*, y si no cambia la coloración se denomina *microscópica* o *microhematuria*. A su vez, una hematuria macroscópica con un pH urinario ácido puede ser de color marrón, de color humo o café, mientras que las hematurias intensas o con pH urinario alcalino tienen color rojo brillante. Es importante saber que tanto las hematurias macroscópicas como las microscópicas pueden verse en las glomerulopatías o en las enfermedades urológicas.

En relación con el ritmo de eliminación, las hematurias macroscópicas o microscópicas pueden ser *persistentes* o *recurrentes* en el contexto de una glomerulopatía o uropatía. También puede asociarse una hematuria macroscópica recurrente con microhematuria persistente.

Otro aspecto semiológico valioso es el que se refiere a la asociación con otros síntomas o signos de compromiso general (fiebre, artralgias, púrpura) o del tracto urinario, como dolor abdominal, lumbar, polaquiuria y disuria. (Caso clínico 50-1-1.) En este caso se la denomina hematuria *sintomática*, y si no existen esas manifestaciones, *asintomática* o *aislada*.



Es importante saber que toda hematuria acompañada con eliminación de coágulos es de causa urológica.

Cuadro 50-1-1. Clasificación semiológica de la hematuria

Por la intensidad	Macroscópica Microscópica
Por el ritmo de eliminación	Recurrente Persistente
Por la asociación con otras manifestaciones clínicas	Asintomática (aislada) Sintomática
Por el origen	Glomerular Urológica
Por su relación con la micción	Inicial Terminal Total

Caso clínico 50-1-1

Joel, de 17 años, refiere fiebre de 38°C y oligoanuria. Al día siguiente nota dolorimiento faríngeo y lumbar y orina de color rojo oscuro. El examen físico muestra puñopercusión lumbar levemente positiva, TA 120/65 mm Hg y ausencia de edema.

¿Qué estudio básico solicitaría y qué buscaría en él?
¿Cuál sería su diagnóstico de acuerdo con el cuadro clínico?

Comentario

El primer análisis que debe solicitarse es el sedimento urinario, para analizar la morfología de los eritrocitos en búsqueda de dismorfismo, en especial acantocituria y cilindros hemáticos.

La aparición simultánea de fiebre, faringitis y hematuria en una persona joven debe hacer pensar en una glomerulopatía por IgA.

De acuerdo con el origen, la hematuria clásicamente se divide en 2 grandes grupos: el de las *glomerulopatías* y el de los *trastornos urológicos*.

Por último, en relación con la eliminación de orina, la hematuria puede presentarse sólo al inicio de la micción (origen prostático), al terminar (vesical) o durante toda la micción (del parénquima renal).

ETIOLOGÍA

Como se aprecia en el cuadro 50-1-2, las causas de hematuria son numerosas y pueden categorizarse según se originen en el parénquima del riñón o en el tracto urinario.

DIAGNÓSTICO

Para diagnosticar la causa de una hematuria es esencial confeccionar una historia clínica completa y cuidadosa en la cual se deberá hacer hincapié en el momento de su aparición, el número de episodios, la eventual asociación con signos urinarios como disuria, polaquiuria, dolor en el flanco o abdominal, eliminación de coágulos, color de la orina u otros signos como fiebre, púrpura, artritis, proteinuria, insuficiencia renal, etc.

En el interrogatorio puede ser importante una historia de ingestión de medicamentos, a veces por automedicación, como analgésicos (necrosis papilar), anticonceptivos (síndrome de dolor lumbar y hematuria), antimicrobianos (nefritis intersticial) o ciclofosfamida (cistitis hemorrágica).

Una historia familiar de sordera e insuficiencia renal orientaría hacia el síndrome de Alport y un agrandamiento

Cuadro 50-1-2. Causas de hematuria según su origen

Parénquima renal
- Glomerulopatías primarias y secundarias
- Hereditarias
  - Síndrome de Alport
  - Membrana basal fina
  - Enfermedad de Fabry
  - Síndrome uña-rótula
- Vasculopatías
  - Hipertensión arterial maligna
  - Embolia-trombosis de la arteria renal
  - Síndrome de hematuria y lumbalgia
  - Malformaciones arteriovenosas
  - Microangiopatía trombótica
- Intersticiopatías
  - Poliquistosis renal
  - Nefritis intersticiales agudas y crónicas
- Otras
  - Papilitis necrosante
  - Tumores
  - Litiasis
  - Traumatismo
  - Obstrucción

Pelvis renal y uréteres
- Carcinoma
- Litiasis

Vejiga
- Carcinoma
- Cistitis
- Litiasis

Próstata
- Adenoma
- Carcinoma
- Prostatitis

Alteraciones de la coagulación
- Trastornos de las plaquetas
  - Plaquetopenia autoinmune
  - Disminución de la adhesividad plaquetaria
  - Púrpura trombocitopénica
  - Tromboastenia
- Déficit de factores de la coagulación
  - Hemofilia
  - Tratamiento con heparina
  - Tratamiento con warfarina
  - Tratamiento con dicumarínicos
  - Telangiectasia hereditaria

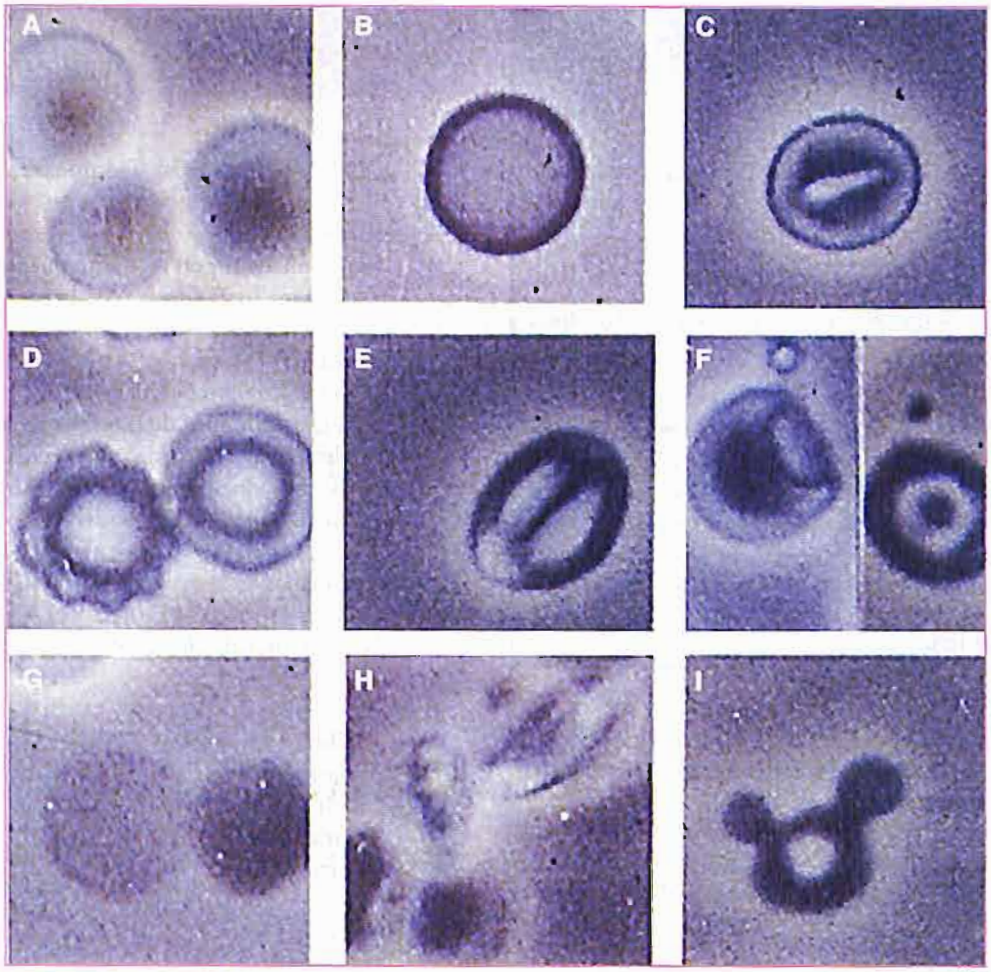


Fig. 50-1-1. Morfología eritrocitaria. A. Discocitos; B. Anulocito; C. Estomatocito; D. Equinocitos; E. Quinocito; F. Codocitos; G. Célula fantasma; H. Esquistocitos; I. Acantocito.

de los riñones por quistes, acompañado por hipertensión arterial, hacia la enfermedad poliquística.

El examen físico debe ser prolijo e incluir especialmente la medición de la tensión arterial, el ritmo cardíaco, la búsqueda de petequias, equimosis, rashes cutáneos y lesiones nodulares. En el abdomen deben buscarse masas tumorales y agrandamiento del tamaño renal; hay que palpar y percutir la vejiga, y en los hombres, efectuar tacto rectal para determinar el tamaño, la consistencia y la morfología de la próstata.

Exámenes complementarios

Sedimento urinario

Es muy útil para diagnosticar la existencia de hematuria y, a través de la morfología eritrocitaria, orientarse hacia las enfermedades glomerulares o hacia las urológicas. A todos los pacientes que presentan hematuria macroscópica o microscópica se los debe estudiar inicialmente con un sedimento urinario. Este estudio es económico, fácil de realizar, no invasivo y tiene alto rédito diagnóstico en el estudio del paciente con hematuria. Para que esta última afirmación sea válida, deben cumplirse los siguientes aspectos metodológicos y ser efectuado por un médico nefrólogo:

a. Dieta seca previa de 15 horas, excepto en diabéticos insulinodependientes y pacientes con insuficiencia renal.
b. Doce horas después de comenzada la restricción hídrica debe orinar, efectuar la limpieza de los genitales externos y en las mujeres, colocar un tampón vaginal.
c. Aproximadamente 3 horas después de la micción anterior, con el paciente en ayunas, se recolecta para el análisis una muestra de orina, descartando los primeros 10 a 15 mL (para atenuar la contaminación de la uretra anterior).
d. El sedimento debe ser examinado en forma inmediata (sedimento fresco) porque el paso del tiempo produce lisis de los cilindros.
e. Se determina la densidad urinaria y se corrige para la temperatura. Se centrifugan 10 mL de orina durante 5 min a 2.500 rpm.
f. El sobrenadante del centrifugado se utiliza para investigar proteinuria con ácido sulfosalicílico y medir pH urinario con un peachímetro.

Cuadro 50-1-3. Clasificación de los eritrocitos según su morfología

Discocito:	tiene forma de disco con dos concavidades concéntricas.
Equinocito:	tiene espículas con proyecciones cortas que se ven en la superficie externa del hematíe. Los equinocitos pueden ser de tipo I o crenados cuando las espículas adquieren disposición irregular en el campo, o de tipo II cuando se produce la pérdida total de ellas.
Anulocito:	es un hematíe plano con membrana densa.
Fantasma:	tiene membrana fina y no contiene hemoglobina.
Esquistocito:	es un hematíe hendido, que puede mostrar dos o tres extremidades en punta y ser irregular, pequeño o fragmentado.
Estomatocito:	hematíe con forma redondeada y concavidad simple que progresa desde la zona más superficial del hematíe y termina en una pequeña hendidura.
Codocito:	hematíe con forma de campana.
Quinocito:	hematíe tricóncavo.
Acantocito:	hematíe circular con protrusiones en forma de vesículas.

g. Después de invertir el tubo de centrífuga, se coloca en un portaobjeto una gota del sedimento urinario cubierta con un cubreobjeto de 15 × 15 mm. Se utiliza un microscopio binocular para microscopia óptica y de contraste de fase y se visualiza el sedimento con magnificación de 160 × y 400 ×. El recuento de hematíes se hace con aumento de 400 ×, y si se observan más de 5 eritrocitos por campo, se diagnostica hematuria.

Para el diagnóstico diferencial de la hematuria es fundamental analizar la *morfología* de los eritrocitos urinarios con el fin de diferenciar las causas glomerulares de las no glomerulares. En las primeras, la mayoría de las veces se ven ciertas alteraciones morfológicas eritrocitarias que conducen a la denominación de *hematuria dismórfica.*

De todos los eritrocitos dismórficos que pueden observarse en la figura 50-1-1 y en el cuadro 50-1-3, el más específico de hematuria glomerular, es el llamado *acantocito,* porque adopta un particular aspecto que le confiere la presencia de una o más protrusiones (fig. 50-1-2). La presencia de acantocitos en el sedimento urinario (≥5%) tiene un elevado índice de correlación con glomerulopatías (sensibilidad 52% y especificidad 98%). El dismorfismo es el resultado del pasaje del glóbulo rojo desde el glomérulo hasta el túbulo y al recorrido por el nefrón con exposición a las distintas concentraciones osmolares.



El signo semiológico relevante es el hallazgo de **cilindros hemáticos**, que aunque de menor frecuencia (25% de las glomerulopatías), es muy específico y establece el diagnóstico de hematuria glomerular (véase *Sedimento urinario* en el cap. 49-1).

El recuento periódico de eritrocitos urinarios es sumamente útil para seguir la evolución de algunas enfermedades renales. Con pocas excepciones, un elevado número de hematíes dismórficos (80-100 × campo de 400 ×) indica lesión glomerular activa, en especial si está acompañado por proteinuria. Por el contrario, en la hematuria de causa urológica, tanto renal como de la vía excretora, los hematíes urinarios mantienen su aspecto circular muy similar a los presentes en la sangre, son de mayor tamaño que los dismórficos en relación con la densidad urinaria y tienen mayor contenido de hemoglobina, de ahí la denominación de normomórficos.

El sedimento urinario también confirmará o descartará la hematuria verdadera de otras causas de orina coloreadas (pigmenturias) por hemoglobinuria, mioglobinuria o fármacos (ausencia de eritrocitos). Una causa de seudohematuria es la contaminación de la orina por sangre de origen vaginal.

Proteinuria con hematuria

Esta asociación siempre es de causa renal. La mayoría de los enfermos con proteinuria leve o moderada y microhematuria tienen alguna glomerulopatía primaria o secundaria y, con menor frecuencia, nefritis intersticial. Dentro de las enfermedades glomerulares primarias, la más frecuente es la nefropatía por IgA, seguida por las glomerulonefri-



Fig. 50-1-2. Microhematuria con numerosos acantocitos que se reconocen por sus características prolongaciones diverticulares (flechas). Microscopia de contraste de fase.

tis mesangiales y la esclerosis glomerular focal y segmentaria. También puede encontrarse en las glomerulonefritis secundarias, sobre todo en la nefritis lúpica.

Microhematuria aislada

La microhematuria aislada o asintomática es un motivo de consulta relativamente común en niños y adultos. Sus numerosas causas (cuadro 50-1-2) obliga a estudiarla minuciosamente como se ha explicado. Las entidades más frecuentes con microhematuria aislada de origen glomerular son la nefropatía por IgA, las glomerulonefritis mesangiales y la membrana basal fina. Las etiologías no glomerulares son la hipercalciuria, la hiperuricosuria, la litiasis renal, las enfermedades quísticas, los tumores y la infección urinaria.

Otros estudios

Si después de analizada la orina y observado el sedimento urinario el diagnóstico se inclina a favor de una glomerulopatía (hematuria dismórfica con cilindros hemáticos o sin ellos), puede plantearse la conveniencia de efectuar una punción biopsia renal. En caso contrario, hay que continuar las investigaciones dando prioridad a los estudios no invasivos y tener en cuenta otros elementos de la historia clínica y del laboratorio.

La ecografía renal es un estudio que se hace en todos los pacientes con hematuria. Otros exámenes posibles son la ecografía vesical o prostática, el urograma excretor, la tomografía computarizada de abdomen, la resonancia magnética, el estudio metabólico de la litiasis renal, el urocultivo, incluida la búsqueda de bacilo de Koch, la citología urinaria (Papanicolaou, la cistoscopia o la arteriografía renal.

En la mayoría de los pacientes, la etiología de la hematuria se hará evidente después de una cuidadosa anamnesis, examen físico y estudios complementarios. Sin embargo, hasta en un 10% de los casos no se encontrará una causa que la explique.

BIBLIOGRAFÍA

Brenner & Rector's. Brenner BM, editor. The Kidney. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 2000.

Humes HD. Kelley's Textbook of Internal Medicine. 4th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2000.

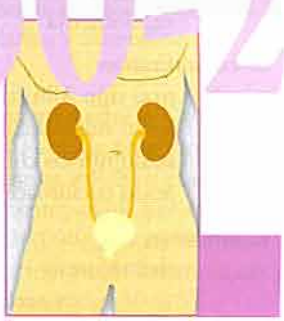
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Qué es una hematuria asintomática o aislada?
2. ¿Cómo debe efectuarse un sedimento urinario para estudiar la hematuria?
3. ¿Cuál es la morfología eritrocitaria característica de la hematuria de una glomerulopatía?
4. ¿Cómo interpreta una hematuria con coágulos?

El paciente con proteinuria

Miguel A. Nadal

Capítulo 50-2



DEFINICIÓN

Proteinuria significa presencia de proteínas en la orina. Si bien en condiciones normales existe una mínima excreción de proteínas en la orina, llamada proteinuria fisiológica, el término proteinuria se utiliza clínicamente para señalar al signo que caracteriza la enfermedad renal.

PROTEINURIA FISIOLÓGICA

La pared del capilar glomerular tiene 3 partes bien diferenciadas: 1) capa endotelial con fenestraciones, 2) membrana basal y 3) capa de células epiteliales con prolongaciones (pedicelos) que se adhieren a la anterior. El glomérulo funciona como una estructura que tiende a evitar que las proteínas plasmáticas circulantes filtren al túbulo, seleccionándolas de acuerdo con su carga eléctrica y peso molecular. Ésta es la propiedad denominada permeabilidad selectiva glomerular.

Las tres capas contienen sialoproteínas y proteoglucanos cargados negativamente que repelen a las proteínas aniónicas, como la albúmina, oponiéndose a su filtración. La pared del capilar glomerular cuenta con 2 niveles que regulan y seleccionan la filtración de las proteínas circulantes, en relación con el tamaño (fig. 50-2-1).

a. poros endoteliales que retienen proteínas mayores de 200.000 daltons;
b. diafragma de la prolongación de la membrana plasmática interpedicular que limita el pasaje de proteínas mayores a 40.000 daltons.

Sin embargo, en condiciones fisiológicas, la mayoría de las proteínas circulantes pueden filtrar el glomérulo en pequeñas cantidades, que se reabsorben posteriormente en las células tubulares.

En los adultos sanos, la proteinuria fisiológica es <150-200 mg/24 h y en los niños, <140 mg/m^2.

Esta excreción fisiológica de proteínas se caracteriza por tener 3 componentes principales:

Albúmina (<30 mg/24 h).
Globulinas (<30 mg/24 h).
Mucoproteína de Tamm-Horsfall (<50 mg/24 h).

La mucoproteína de Tamm-Horsfall (23×10^6 daltons) o uromodulina no se encuentra en la sangre; se forma y secreta por las células epiteliales del segmento grueso del asa de Henle, como también en el sector más proximal del túbulo contorneado distal, y es el molde proteico de la mayoría de los cilindros urinarios.

Es importante señalar que la proteinuria fisiológica no se detecta con los métodos habituales de laboratorio, por lo cual su excreción es informada en el análisis de orina como proteinuria negativa.

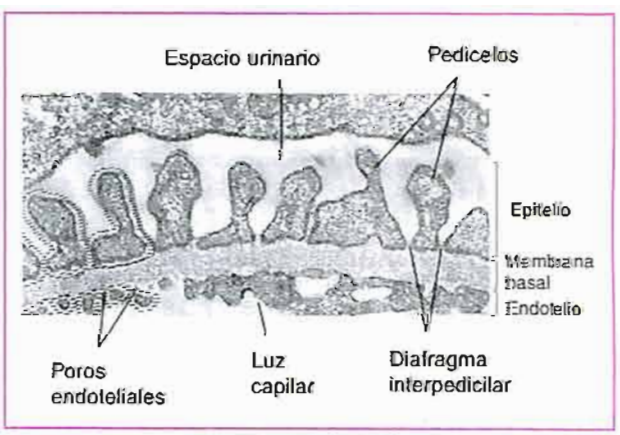


Fig. 50-2-1. Esquema de la pared del capilar glomerular.

Cuadro 50-2-1. Métodos para estudiar la proteinuria

Cuantitativos
- proteinuria de 24 horas
- radioinmunoanálisis
- electroinmunodifusión
- inmunodifusión radial
- nefelometría

Semicuantitativos
- tiras tipo Albustix en mg/dL
- ácido sulfosalicílico 5%
- ácido nítrico concentrado
- ácido tricloroacético

Cualitativos
- electroforesis
  - en acetato de celulosa
  - en gel de agarosa
  - en gel de poliacrilamida
- inmunoelectroforesis

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

Los métodos para estudiar la proteinuria (cuadro 50-2-1) son procedimientos de laboratorio con distinta aplicación clínica, que en general se complementan y que sirven de base para su clasificación.

Clasificación cuantitativa

Con frecuencia algunas personas presentan en estudios clínicos generales o catastrales un análisis de orina positivo

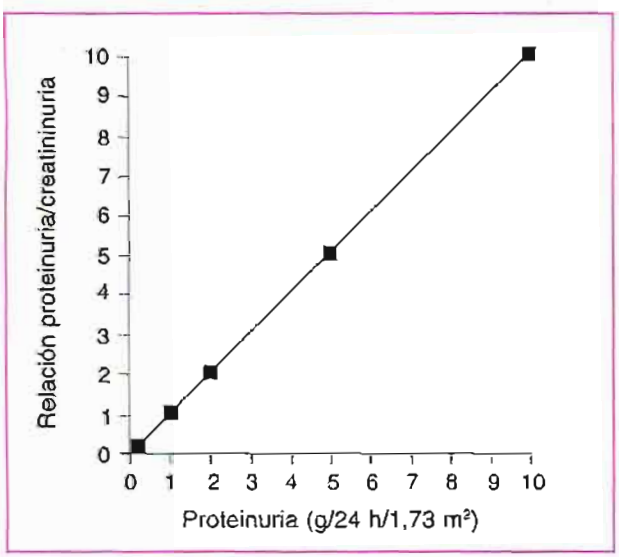


Fig. 50-2-2. El cociente entre la concentración de proteínas y creatinina en una muestra de orina se aproxima a la excreción de proteínas en 24 horas.

Cuadro 50-2-2. Clasificación cuantitativa de la proteinuria

Leve	(0,3 a 1 g/24 h)
	glomerular
	tubulointersticial
	vascular
Moderada	(1 a 3,5 g/24 h)
	vascular
	glomerular
	tubulointersticial
	proteinuria de Bence Jones
Masiva	(≥ 3,5 g/24 h)
	glomerular
	proteinuria de Bence Jones

para proteínas. La mejor manera de comenzar el estudio de esa proteinuria es cuantificándola en una recolección de orina de 24 horas. Para asegurar que una recolección urinaria fue completa de 24 horas (es decir que no se hayan perdido micciones) se debe medir en forma simultánea la creatininuria, ya que la creatinina tiene una excreción bastante fija con función renal normal (20-25 mg/kg en el hombre y 15-20 mg/kg en la mujer). Por ejemplo, una creatininuria de 400 mg en orina de 24 horas en una mujer de 60 kg hace sospechar una recolección incompleta, ya que la creatininuria esperada es de 900 a 1.200 mg.

En el cuadro 50-2-2 se muestra la clasificación clínica en relación con la magnitud de la proteinuria excretada. Esta clasificación tiene valor orientador de las posibles etiologías de la proteinuria.

La causa más frecuente de proteinuria es la enfermedad glomerular. Las nefropatías tubulointersticiales, como las nefritis intersticiales agudas o crónicas, la poliquistosis renal, la necrosis tubular aguda y las causas vasculares del tipo nefrosclerosis hipertensiva, producen proteinurias leves o moderadas. Por el contrario, con pocas excepciones, la proteinuria masiva o de rango nefrótico, que la mayoría de las veces se asocia con hipoalbuminemia (síndrome nefrótico), significa que existe una glomerulopatía. Es relativamente común ver pacientes que eliminan varios gramos de proteínas, pero rara vez superan los 20 g/24 horas. Es importante destacar que la persistencia de la proteinuria de rango nefrótico es un factor pronóstico de progresión a la insuficiencia renal crónica.

Existe un método para estudiar la proteinuria sin la recolección urinaria de 24 horas utilizando una sola muestra de orina. Su principal aplicación es en pacientes en quienes no se puede juntar la orina de 24 horas (incontinencia urinaria y niños pequeños). El cálculo se hace mediante la relación entre la proteinuria y la creatininuria en una muestra única de orina tomada al azar. Por ejemplo, si la orina de un paciente tiene una concentración de proteínas de 300 mg/dL y de creatinina de 50 mg/dL, el cociente es de 6, que, extrapolado a la excreción proteica de 24 h, resulta en

Cuadro 50-2-3. Clasificación cualitativa de la proteinuria

Glomerular
Tubular
Glomerulotubular (mixta)
Por sobrecarga
Glomerular y por sobrecarga

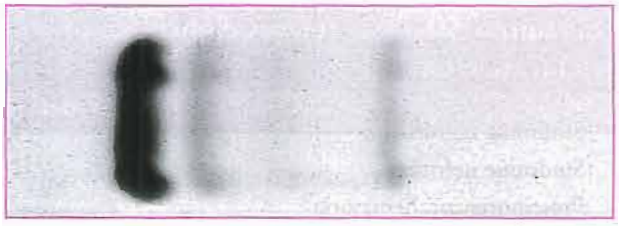


Fig. 50-2-3. Electroforesis de las proteínas urinarias en acetato de celulosa. Se observa un patrón de proteinuria glomerular con bandas de albúmina, α1-globulina y siderofilina.

6 g/24 h/1,73 m² (fig. 50-2-2). Un individuo normal tiene una relación ≤0,2, mientras que en los portadores de nefropatías es ≥0,3. El aumento de la permeabilidad del capilar glomerular observado en la mayoría de las glomerulopatías determina que la albúmina sea el principal componente proteico de la orina debido a su bajo peso molecular (69.000 daltons) y elevada concentración plasmática. Por otro lado, es posible excretar más de 2 g de proteínas en 24 h en ausencia de enfermedad glomerular, como ocurre en el curso de una producción monoclonal, sea de una cadena liviana kappa o lambda (proteinuria de Bence Jones), que habitualmente se debe a mieloma múltiple o a alguna otra enfermedad hematológica maligna.

Clasificación cualitativa

Las posibilidades de que en la orina se excreten diferentes tipos de proteínas justifica emplear una clasificación cualitativa. Existen 5 tipos de proteinuria en relación con las diferentes variedades de proteínas presentes en la orina (cuadro 50-2-3).

Proteinuria glomerular

Su causa es el aumento de la permeabilidad del capilar glomerular (glomerulopatías), y se define por una excreción de albúmina mayor del 50% del total de proteínas eliminadas; puede estar acompañada por otras proteínas plasmáticas de diferente concentración y peso molecular. De acuerdo con esto, existen 2 patrones uroproteicos principales de origen glomerular, que son consecuencia de diferentes grados de permeabilidad selectiva de la pared capilar.

El concepto de selectividad de la proteinuria fue simplificado con la introducción del llamado índice de selectividad (IS), que puede determinarse cuantificando la IgG y la transferrina (Tf) en el suero y la orina por inmunonefelometría y aplicando la siguiente fórmula:

$$IS = \frac{\text{IgG orina}}{\text{IgG suero}} \times \frac{\text{Tf suero}}{\text{Tf orina}}$$

La proteinuria se considera selectiva si el IS es ≤0,10, moderadamente selectiva, entre 0,11 y 0,20 y no selectiva si es ≥ 0,21.

Una *proteinuria glomerular selectiva* significa que más del 80% de las proteínas de la orina son de peso molecular menor de 90.000 daltons. La albúmina (69.000) es el principal componente (>80%) y está acompañada por α1-glucoproteína (44.000), siderofilina (90.000) y escasa cantidad de otras proteínas. Esta discriminación puede llevarse a cabo mediante una electroforesis urinaria (fig. 50-2-3).

La *proteinuria glomerular no selectiva* se caracteriza por la aparición en la orina de proteínas de bajo (<90.000 daltons) y alto peso molecular (IgG: 160.000 daltons, α2-macroglobulina: 840.000 daltons, β-lipoproteína: 1.300.000 daltons), que muestran un fraccionamiento electroforético similar al plasmático, explicado porque la pared capilar permite el paso de la mayor parte de las proteínas que circulan en la sangre. Este patrón uroproteico se correlaciona con mayor lesión morfológica, pero no necesariamente con mal pronóstico renal.

En los adultos no se investiga la selectividad de la proteinuria glomerular, mientras que sí se hace en los niños, sobre todo en aquellos con síndrome nefrótico, para contar con un procedimiento complementario no invasivo en lugar de la biopsia renal. Por ejemplo, una proteinuria glomerular selectiva se correlaciona más con una glomerulopatía de cambios mínimos, tiene mejor pronóstico y mejor respuesta a los esteroides, que otras glomerulopatías de la infancia.

En los adultos, los patrones de selectividad muestran que la proteinuria selectiva es más frecuente en glomerulopatías de cambios mínimos, la de mediana selectividad, en la glomerulopatía membranosa y la no selectiva, en la esclerosis glomerular focal y segmentaria.

Además, la proteinuria, en especial la variedad glomerular, puede clasificarse de acuerdo con el ritmo de eliminación en persistente o intermitente (fiebre, ejercicio, insuficiencia cardíaca, ortostatismo).

La *proteinuria persistente* es un signo invariable de enfermedad renal con excepción de la kappuria o lambduria monoclonales. Por el contrario, la proteinuria que puede acompañar a ciertos cuadros febriles, ejercicios intensos o a la insuficiencia cardíaca grave se denomina *intermitente o transitoria*, suele ser no progresiva, su duración depende de la enfermedad de base y en general es menor de 2-3 g/24 horas. Otra variedad intermitente es la proteinuria ortostática, que debe investigarse en niños o adolescentes con una excreción en rango no nefrótico y sedimento urinario normal (para establecer este diagnóstico se recolectan 2 mues-

Cuadro 50-2-4. Formas clínicas de proteinuria glomerular

Síndrome nefrótico
Síndrome nefrítico
Proteinuria con hematuria
Proteinuria aislada
Microalbuminuria

tras de orina, una de ellas inmediatamente al despertar después del reposo nocturno y la otra luego de 2 o 3 horas de actividad y posición de pie). La proteinuria ortostática sólo aparece en la muestra urinaria luego de la actividad y el ortostatismo, no requiere biopsia renal y tiene buen pronóstico en el largo plazo.

La proteinuria glomerular presenta distintas formas clínicas (cuadro 50-2-4). El *síndrome nefrótico* y el *nefrítico* se describen en detalle en los capítulos correspondientes.

La asociación de *hematuria y proteinuria* reconoce como causa más frecuente la glomerulopatía por IgA, y si bien esta asociación indica habitualmente la posibilidad de progresión, es conveniente correlacionarla con los hallazgos de la histopatología renal, que brindará un mejor pronóstico final.

La *proteinuria glomerular leve o moderada aislada* (no asociada con hematuria ni hipertensión arterial y con buena función renal) es de buen pronóstico.

La *microalbuminuria* es la excreción anormal de albúmina de entre 30 y 300 mg/24 h o 20 y 200 µg/min. Esta cantidad de albuminuria no aparece en las tiras reactivas y sólo se detecta por radioinmunoanálisis o cuantificación por nefelometría

La investigación de albuminuria se realiza periódicamente en los pacientes diabéticos, y su presencia se asocia con microangiopatía glomerular, dislipidemia, antigüedad de la diabetes mayor de 5 años, aumento de la presión sanguínea y mal control metabólico de la enfermedad. Es una reconocida alteración predictora de nefropatía diabética clínica. (Caso clínico 50-2-1.) En pacientes no diabéticos con hipertensión arterial primaria, la microalbuminuria se correlaciona con nefrosclerosis y aumento de la mortalidad cardiovascular.



Fig. 50-2-4. Electroforesis de las proteínas urinarias en acetato de celulosa. Se visualiza el patrón de proteinuria tubular con un mayor número de bandas de proteínas presentes en esta orina, en relación con el plasma. Esta microglobulinuria muestra diferentes velocidades electroforéticas.

Caso clínico 50-2-1

Gastón, de 18 años, consulta por diabetes insulinodependiente de 5 años de antigüedad, con frecuentes descompensaciones metabólicas que obligaron a su internación. En el examen físico aparece deshidratado con una TA de 120/75 mm Hg. El fondo de ojo muestra algunos exudados y hemorragias paramaculares. Laboratorio: glucemia 220 mg/dL, colesterol total 280 mg/dL, triglicéridos 180 mg/dL, Hto: 45%; urea 28 mg/dL; creatinina 1 mg/dL; orina: densidad 1.038, glucosuria 20 g/L; pH 5 y proteinuria negativa.

¿Cómo analiza la situación clínica?
¿Cuál es su interpretación de la densidad urinaria?
¿La proteinuria negativa descarta la afectación renal por la diabetes?
¿Cómo completaría el estudio nefrológico?

Comentario

Se trata de un caso de diabetes insulinodependiente con frecuentes descompensaciones metabólicas y retinopatía diabética. La densidad urinaria por encima del máximo normal se explica por la presencia de glucosuria. Si bien la función renal es normal y la proteinuria, negativa, debe investigarse la posibilidad de microangiopatía glomerular en estadio preclínico, por la coexistencia de microangiopatía retiniana. En este paciente se debe investigar la presencia de microalbuminuria.

Proteinuria tubular

La proteinuria tubular (fig. 50-2-4) aparece en enfermedades tubulares congénitas o adquiridas que determinan la eliminación de proteínas circulantes de bajo peso molecular (en su mayoría <22.000 daltons), que tienen concentración sanguínea normal y se pierden por un trastorno reabsortivo específico del túbulo renal. Las principales proteínas eliminadas son la β2 microglobulina (11.800 daltons), la lisozima (14.000 daltons), las cadenas kappa y lambda policlonales (22.000 daltons), la α1 y α2-microglobulinas (31.800 daltons), el glucagón, la globulina del retinol y escaso componente de albúmina.

En el cuadro 50-2-5 se enumeran las principales causas de proteinuria tubular.

Proteinuria glomerulotubular (mixta)

Esta variante de proteinuria combina la eliminación de proteínas como la albúmina (más del 50%) con las fraccio-

Cuadro 50-2-5. Enfermedades asociadas con proteinuria tubular

Congénitas
- síndrome de Fanconi
- síndrome óculo-cerebro-renal (Lowe)
- síndrome de Laurence-Moon-Biedl
- acidosis tubular renal

Hereditarias
- enfermedad de Wilson
- cistinosis
- oxalosis
- enfermedad quística de la medular

Adquiridas
- sarcoidosis
- intoxicación por metales pesados (cadmio, plomo, mercurio)
- nefropatía de los Balcanes
- drogas
  - penicilina - litio
  - fenacetina - cisplatino
  - meticilina - aminoglucósidos
- nefritis intersticiales
- nefropatía obstructiva
- reflujo vesicoureteral
- TBC
- pielonefritis
- nefritis por radiación
- intoxicación por vitamina D
- rechazo renal
- necrosis tubular aguda

Cuadro 50-2-6. Causas frecuentes de proteinuria glomerulotubular

Necrosis tubular aguda en fase de recuperación
Nefritis intersticial aguda
Nefritis intersticial crónica
Intoxicación por metales pesados
Glomerulopatías

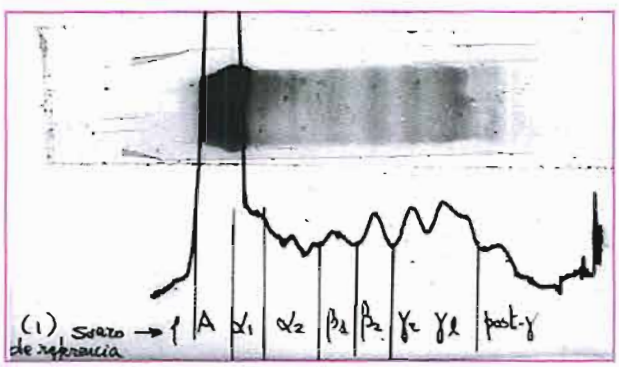


Fig. 50-2-5. Electroforesis en acetato de celulosa. Patrón de proteinuria mixta (combinación de glomerular y tubular).

Cuadro 50-2-7. Variedades de proteinuria por sobrecarga y condiciones clínicas asociadas

Tipo	*Enfermedad*
Kappa / lambda Monoclonales	Mieloma – Amiloidosis – Waldenström – Enfermedad de Franklin Linfomas – Leucemia linfocítica crónica – Nefropatía de cadenas livianas Gammapatía monoclonal idiopática
Lisozima	Leucosis aguda
Amilasa	Pancreatitis aguda
Miohemoglobina	Rabdomiólisis
Hemoglobina	Hemólisis

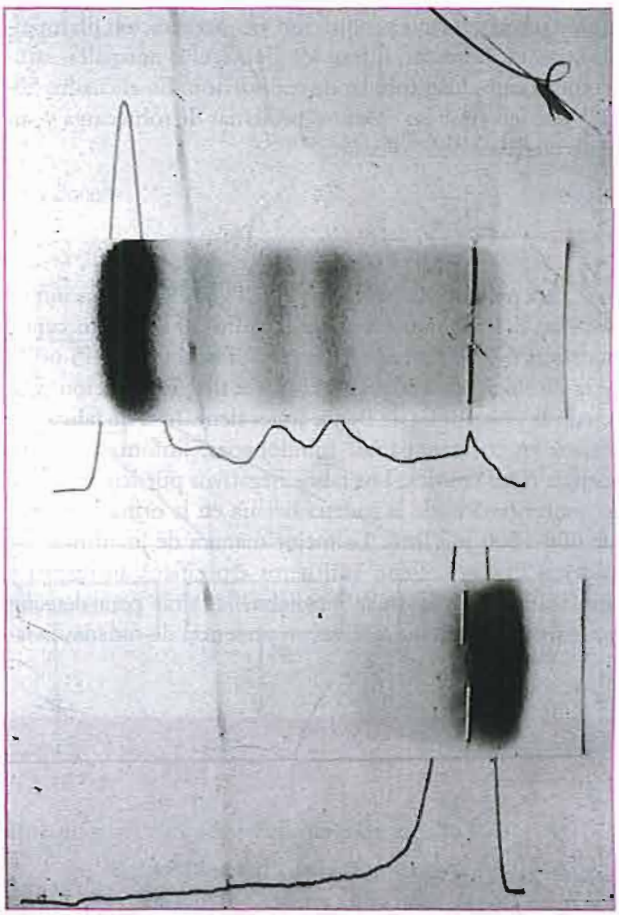


Fig. 50-2-6. Electroforesis de las proteínas urinarias en acetato de celulosa. Patrón de proteinuria por sobrecarga. La banda uroproteica tiene velocidad de inmunoglobulina (precipitación en región catódica).

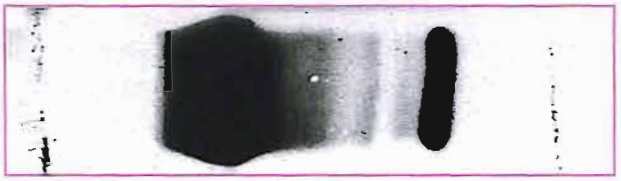


Fig. 50-2-7. Electroforesis de las proteínas urinarias en acetato de celulosa. Patrón de proteinuria glomerular (albúmina) y por sobrecarga (Ig monoclonal).

nes tubulares. El estudio con electroforesis sobre acetato de celulosa reconoce mayor número de bandas en relación con el fraccionamiento del plasma (fig. 50-2-5). Sus principales causas se observan en el cuadro 50-2-6.

En las glomerulopatías con síndrome nefrótico, el hallazgo del componente de proteinuria tubular se correlaciona más con proteinuria de moderada selectividad o no selectiva, y esto significa mayor compromiso tubulointersticial.

Proteinuria por sobrecarga

Una variedad importante de proteinuria es la denominada por sobrecarga. Ésta define la excreción urinaria de algunas proteínas cuya producción y concentración plasmática están aumentadas, filtran los glomérulos normales, saturando la capacidad tubular de reabsorción. En el cuadro 50-2-7 pueden verse las distintas proteínas de sobrecarga y sus enfermedades determinantes.

Proteinuria de Bence Jones

Esta proteinuria por sobrecarga significa eliminación de cadenas livianas monoclonales (cuadro 50-2-7). Sus características fisicoquímicas son la precipitación entre 45-60°C y la disolución a 100°C a pH 4,9 ± 0,1. La reacción para medir la proteinuria de Bence Jones tiene 20% de falsos positivos en colagenopatías, tubulopatías, linfoma o insuficiencia renal crónica. Los falsos negativos pueden ocurrir si la concentración de la cadena liviana en la orina es menor de 800-1600 mg/litro. La mejor manera de identificar las cadenas livianas es con antisueros específicos antikappa y antilambda. Como ya se ha dicho, las tiras para detectar proteinuria resultan negativas en presencia de cadenas livianas. En la electroforesis de la orina en acetato de celulosa, las inmunoglobulinas monoclonales se ubican en la región catódica (fig. 50-2-6). Si se efectúa un estudio cualitativo en gel de poliacrilamida en presencia de dodecil sulfato de sodio, que reconoce las proteínas por sus pesos moleculares, las cadenas livianas se aglutinan especialmente a nivel de los 20.000 y 40.000 daltons.

Cuadro 50-2-8. Causas de proteinuria glomerular y por sobrecarga

Amiloidosis de cadenas livianas (AL)
Glomerulopatía del mieloma
Nefropatía de cadenas livianas
Macroglobulinemia de Waldenström
Glomerulopatía monoclonal idiopática

Proteinuria glomerular y por sobrecarga

Una proteinuria glomerular y por sobrecarga significa una excreción aumentada de proteínas de origen glomerular (albúmina) junto a una cadena liviana monoclonal (fig. 50-2-7). Esta combinación tiene lugar en ciertas condiciones clínicas que producen inmunoglobulinas monoclonales asociadas con una lesión morfológica en el glomérulo que aumenta la permeabilidad del ovillo a las proteínas plasmáticas. Las causas más frecuentes aparecen en el cuadro 50-2-8.

RESUMEN

En la figura 50-2-8 (véase pág. 927) se presenta un algoritmo para el enfoque del paciente con proteinuria.

BIBLIOGRAFÍA

Brenner & Rector's. Brenner BM, editor. The Kidney. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 2000.

Humes HD. Kelley's Textbook of Internal Medicine. 4th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2000.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuál es el primer estudio que indicaría si un análisis de orina contuviera proteinuria?
2. ¿Qué es una proteinuria por sobrecarga?
3. ¿Cuál es el significado de una proteinuria glomerular selectiva?
4. ¿Cómo se presenta clínicamente una proteinuria glomerular?
5. ¿Cómo define microalbuminuria y qué entidades la presentan?

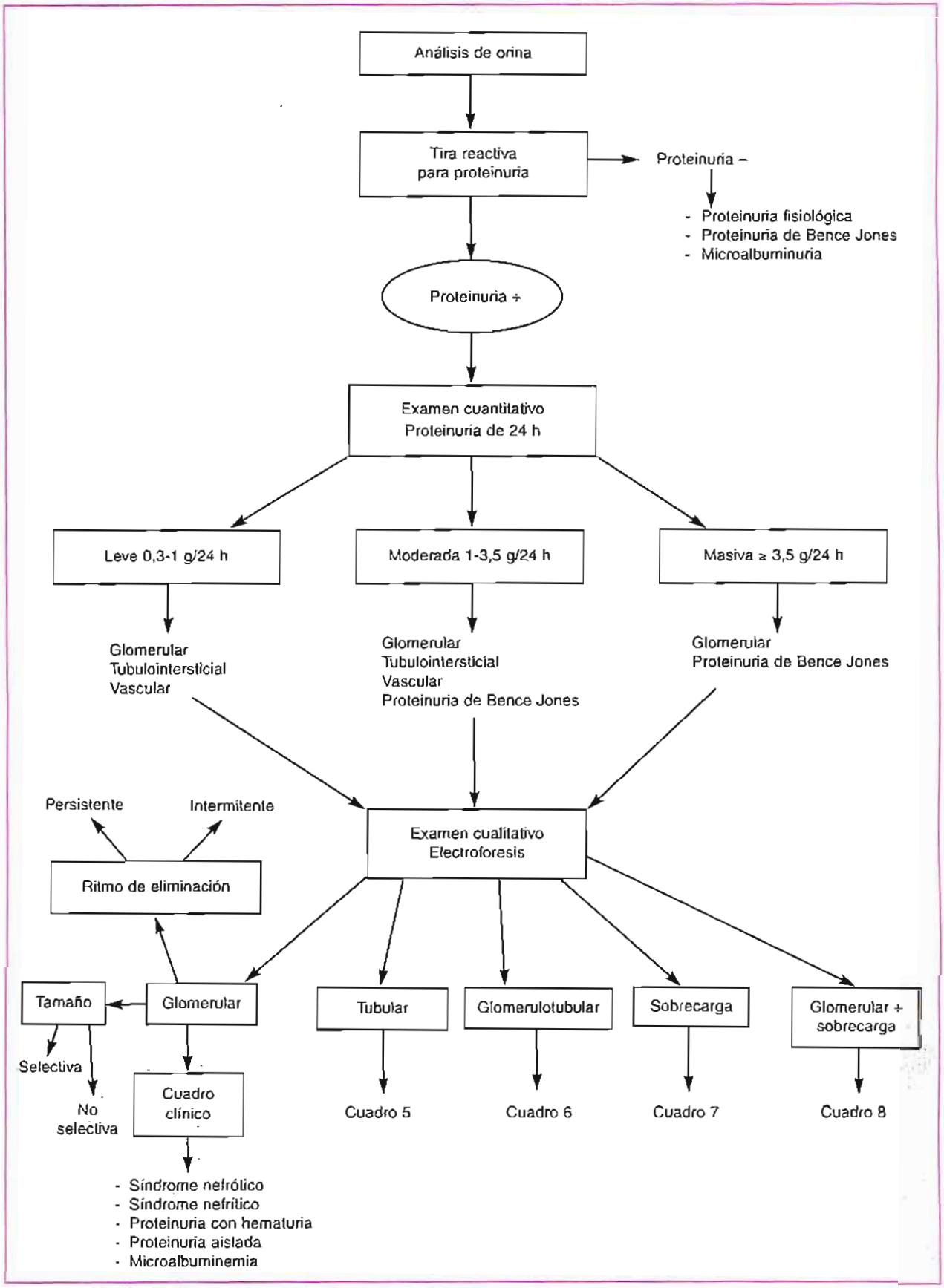
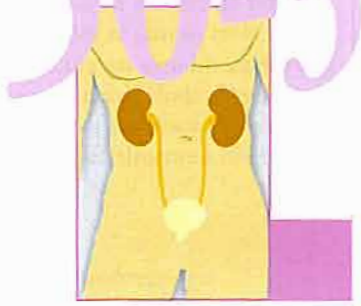


Fig. 50-2-8. Algoritmo para el estudio de la proteinuria.

El paciente con obstrucción urinaria

Marcelo E. Alvarez y Horacio A. Argente

Capítulo 50-3



La obstrucción de las vías urinarias puede obedecer a muchas causas. Si es unilateral, con el riñón contralateral normal, suele ser un hallazgo casual, y si es bilateral lleva a la anulación funcional. Un alto índice de sospecha clínica es fundamental para el diagnóstico, ya que si persiste en el tiempo produce insuficiencia renal irreversible por daño parenquimatoso, y por otro lado, su rápida resolución puede normalizar la función renal sin secuelas.

La dificultad principal está dada por el grado de obstrucción, puesto que una obstrucción total se presenta como anuria, pero una obstrucción incompleta puede presentarse con volúmenes de orina variables, incluso con poliuria.

ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA

El interrogatorio es relevante cuando el paciente tiene antecedentes de litiasis renal, adenoma de próstata o cirugía pelviana reciente (probabilidad de lesión iatrogénica de los uréteres).

En la obstrucción total, no hay excreción urinaria, es decir, existe anuria, situación que debe orientar firmemente hacia una insuficiencia renal posrenal u obstructiva. La obstrucción no siempre se debe a anomalías anatómicas, sino que puede estar relacionada con trastornos del peristaltismo de las vías urinarias, como ocurre en el caso de una vejiga neurogénica (diabetes, accidente cerebrovascular).

DIAGNÓSTICO ANATÓMICO

La uretra puede ser obstruida por válvulas uretrales congénitas que pueden manifestarse en la adultez. Las estenosis uretrales adquiridas pueden ser consecuencia de traumatismos repetidos por instrumentación (sonda vesical) o secuela de gonorrea.

Sin duda, por su alta prevalencia (superior al 50% en mayores de 50 años), la hipertrofia prostática benigna es la primera causa que se debe sospechar en hombres de edad avanzada. Iguales consecuencias producen el cáncer de próstata y sus metástasis locales. (Caso clínico 50-3-1.)

La obstrucción luminal de la vejiga puede ser secundaria a un cáncer extenso, o rara vez, a la presencia de cálculos vesicales. La vejiga neurogénica es una causa frecuente, sobre todo en pacientes diabéticos con neuropatía (vejiga hipotónica) o en enfermedades de la primera neurona motora, como en pacientes con accidente cerebrovascular (vejiga espástica). Otras causas importantes en adultos incluyen la lesión traumática de la médula espinal y la esclerosis múltiple.

Lo más habitual es que la obstrucción del uréter se deba a cálculos y, como suele ser unilateral, rara vez ocurre insuficiencia renal. Los coágulos sanguíneos también pueden obstruir las vías urinarias, como en la enfermedad poliquística y en la necrosis papilar. El compromiso ureteral bilateral puede estar relacionado con fibrosis retroperitoneal y con la cirugía o radioterapia pelvianas. Los tumores del útero, los ovarios y el colon también pueden provocar obstrucción ureteral unilateral o bilateral.

La luz tubular puede obstruirse por precipitación de cadenas livianas (mieloma múltiple) y, en el curso de una quimioterapia, por producción de cristales de ácido úrico y fosfato de calcio (síndrome de lisis tumoral). Ciertos fármacos, como la sulfadiazina y el aciclovir, son capaces de obstruir la luz tubular por precipitación. En todos los casos puede estar presente el síntoma dolor, con diferentes carac-

Caso clínico 50-3-1

Urbano, un jubilado de 74 años, concurre a la sala de guardia con intenso dolor en el hipogastrio y ausencia de eliminación de orina de 24 horas de evolución. Tiene antecedentes de HTA, medicada con diuréticos y constipación crónica con uso habitual de laxantes. En los últimos años ha notado retraso en la aparición y pérdida de fuerza del chorro miccional y en los días previos a entrar en anuria, micciones frecuentes y de poco volumen que le impedían descansar por la noche. En el examen físico se constata un TA de 170/110 mm Hg con una FC de 100/minuto y pulso irregular permanente. En la semiología abdominal presenta matidez y dolor en el hipogastrio. Tiene los siguientes resultados de laboratorio: Hto: 42%; glóbulos blancos 10.800/mm^3; glucemia 80 mg/dL; urea 80 mg/dL; creatinina 2,1 mg/dL; sodio 142 mEq/L, y potasio 4 mEq/L.

¿Cómo interpreta las alteraciones miccionales?
¿Qué relación existe entre la ausencia de diuresis y los hallazgos semiológicos abdominales?

Comentario

Estas alteraciones miccionales en un hombre de 74 años hacen sospechar una obstrucción progresiva de la uretra prostática por adenoma ("prostatismo"). La micción frecuente y de poco volumen evidencia un fenómeno de "diuresis por rebosamiento". La ausencia de diuresis (anuria) se observa en la insuficiencia renal obstructiva y es coherente con los antecedentes, y el hallazgo semiológico de matidez en el hipogastrio corresponde a la vejiga distendida denominada "globo vesical". La realización de un cateterismo vesical mejoró de manera significativa el dolor, obtuvo una micción de 2.500 mL en dos horas (con un flujo regulado para evitar vaciamiento brusco) y confirmó el diagnóstico de insuficiencia renal obstructiva por obstrucción infravesical.

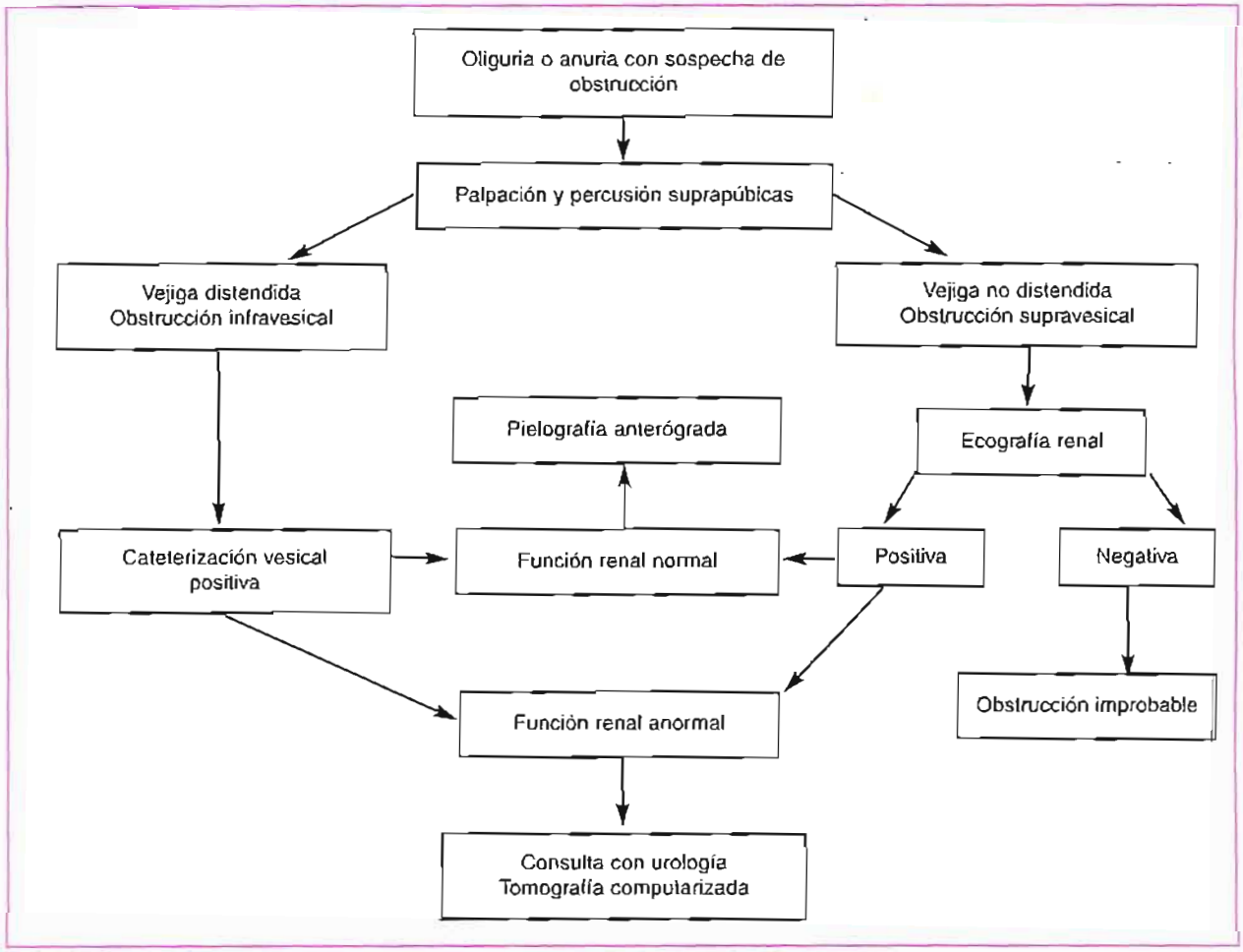


Fig. 50-3-1. Algoritmo para la evaluación del paciente con obstrucción urinaria.

terísticas según la localización de la obstrucción (cólico renoureteral, dolor suprapúbico, dolor uretral). Pueden existir además manifestaciones gastrointestinales (náuseas, vómitos, íleo) que hay que tener en cuenta porque pueden enmascarar el diagnóstico.

Además, se debe interrogar sobre el volumen de orina y las características de la micción. Sin duda, la presencia de anuria, como ya se mencionó, orienta hacia la obstrucción completa, pero la obstrucción incompleta puede inducir poliuria por compromiso tubular. Los trastornos miccionales, como retraso en la iniciación, pérdida de fuerza del chorro, urgencia, disuria y goteo posmiccional orientan hacia una obstrucción del tracto de salida vesical.

EXAMEN FÍSICO Y ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Un primer paso consiste en evaluar la existencia de distensión vesical (globo vesical) por palpación o percusión suprapúbica, y en caso de que se la encuentre se realizará un cateterismo vesical cuidadoso.

Si no hay globo vesical, será preciso evaluar la presencia de una obstrucción por encima del cuello vesical mediante la realización de una ecografía renal bilateral que, si es positiva, mostrará hidronefrosis unilateral o bilateral. Se debe tener en cuenta que en los casos agudos la hidronefrosis no se desarrolla en forma precoz y el cuadro puede confundirse con insuficiencia renal prerrenal, aunque se realicen los índices y relaciones de referencia para el diagnóstico de insuficiencia renal aguda. La ecografía tiene alta sensibilidad para la hidronefrosis, y además permite evidenciar alteraciones estructurales de los riñones.

Es útil solicitar una radiografía simple de abdomen, ya que del 70 al 80% de todos los cálculos renales están compuestos por oxalato de calcio y son opacos a los rayos X. El diagnóstico etiológico y la localización precisa de la obstrucción requerirán muchas veces la consulta con el urólogo y otros estudios por imágenes, como la tomografía computarizada, siempre orientados por la sospecha clínica.

Si el paciente tiene una función renal normal, el procedimiento de elección es la pielografía anterógrada, que sigue siendo el que mayor información brinda no sólo sobre el sitio anatómico de la obstrucción sino también sobre su etiología (fig. 50-3-1)

BIBLIOGRAFÍA

Brenner & Rector's. Brenner BM, editor. The Kidney. 6th ed. Philadelphia WB Saunders Company; 2000.

Humes HD. Kelley's Textbook of Internal Medicine. 4th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2000.

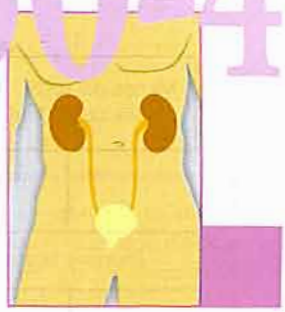
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son las pautas clínicas que orientan el diagnóstico anatómico de la obstrucción?
2. ¿Cuál es el primer paso frente a un paciente con anuria?
3. ¿Cuál es el procedimiento diagnóstico de elección en el paciente obstruido con función renal normal?

El paciente con poliuria

Marcelo E. Alvarez y Horacio A. Argente

Capítulo 50-4



La poliuria se define como la excreción de más de 3 litros de orina por día. Se asocia con micciones frecuentes y prolongadas y con polidipsia. No debe confundirse con nicturia, nocturia o polaquiuria.

FISIOPATOLOGÍA

Definir la poliuria como la emisión de más de 3 litros de orina por día es una opinión de consenso, aunque este valor tiene una explicación fisiopatológica si se tiene en cuenta que el volumen de orina está constituido por dos subvolúmenes de agua. Uno de ellos se halla ligado osmóticamente a los solutos y está representado por el clearance osmolar (Cosm) y el otro es agua libre de solutos y está representado por el clearance de agua libre ($C H_2O$), de allí que el volumen urinario es una resultante de la suma de los dos clearances. Ahora bien, si se piensa en una situación ideal en la cual el riñón no necesitara ahorrar agua ($Tc H_2O$ ausente) ni tampoco liberarse de ella ($C H_2O$ ausente), el volumen urinario estaría representado por el clearance osmolar.

Teniendo en cuenta que el Cosm puede variar entre 1 y 3 mL/min según la carga osmótica normal del individuo, un paciente podría tener poliuria con una diuresis de más de 1.500 mL/día si su Cosm fuera de 1 mL/min; por otro lado, si su Cosm fuera de 3 mL/min (por tener una carga osmótica superior), llegaría a la poliuria luego de emitir 4500 mL/día. Si se hace un promedio de estos valores extremos se obtiene el valor de 3.000 mL/día aceptado universalmente por la mayoría de los autores como indicador de poliuria.

Volviendo a la formula inicial:

$$\text{Volumen urinario} = \text{Cosm} + C H_2O$$

se puede deducir que puede ocurrir poliuria porque aumentan los solutos en la orina, porque aumenta el

Cuadro 50-4-1. Etiología de la poliuria

1. *Diuresis osmótica*
   - **Solutos endógenos**
     - glucosa (diabetes mellitus)
     - urea (insuficiencia renal crónica, poliuria posobstructiva, fase poliúrica de una insuficiencia renal aguda)
     - sodio (diuréticos)
   - **Solutos exógenos**
     - manitol
     - glicerol
     - infusión de glucosa hipertónica
     - infusión de sodio

2. *Diuresis acuosa*
   - **Diabetes insípida central**
     - idiopática
     - traumática
     - iatrogénica (hipofisectomía, radiaciones)
     - tumoral
     - vascular (ACV, aneurisma)
     - infecciosa
     - granulomatosa (TBC, sarcoidosis)
     - congénita (autosómica dominante)
     - embarazo
   - **Diabetes insípida nefrogénica**
     - fármacos (litio, anfotericina, demeclociclina, metoxifluorano)
     - metabólica (hipercalcemia, hipopotasemia)
     - congénita (recesiva ligada al cromosoma X)
     - enfermedad tubulointersticial (obstrucción urinaria parcial, fase poliúrica de la insuficiencia renal aguda)
   - **Ingesta excesiva de agua**
     - polidipsia psicógena
     - iatrogénica

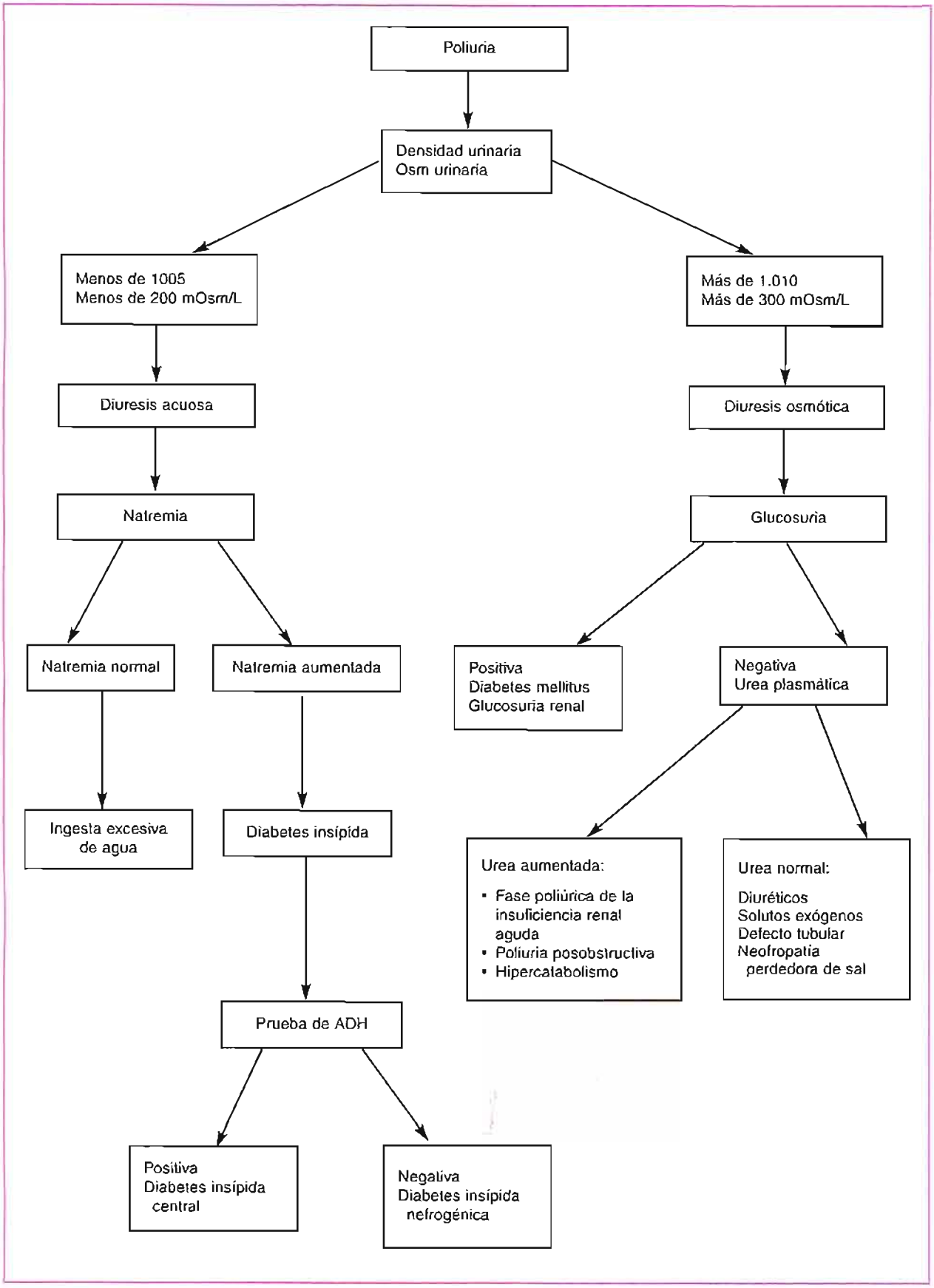


Fig. 50-4-1. Algoritmo diagnóstico para la poliuria.

Caso clínico 50-4-1

Ernesto, un ingeniero de 46 años, concurre a la consulta refiriendo una pérdida de peso de 10 kg en los últimos tres meses, a pesar de haber aumentado su apetito y su ingesta alimentaria. Asimismo, refiere la ingesta de abundante cantidad de líquido que atribuye a la elevada temperatura de la estación estival. También presenta micciones frecuentes y de gran volumen, que el paciente relaciona con su importante ingesta líquida. Un familiar lo encontró muy desmejorado y sospechó que podría tener un cáncer de pulmón, por ser un fumador de dos paquetes de cigarrillos por día. No tiene otros antecedentes personales de importancia. En el examen físico se lo observa angustiado y adelgazado, pero sin anormalidades de relevancia.

¿La poliuria es un fenómeno primario o es secundario a la ingesta líquida?
¿Cómo asocia poliuria con polidipsia, polifagia y pérdida de peso?
¿Qué tipo de poliuria sospecha y cómo podría confirmar el diagnóstico?

Comentario

Por los antecedentes personales y el cuadro clínico, no impresiona como un cuadro de polidipsia primaria. La asociación de poliuria, polidipsia y polifagia hace sospechar diabetes de reciente comienzo descompensada. En concordancia con esta interpretación, es coherente pensar que se trata de una poliuria por solutos, que se confirmó por la presencia de glucosuria importante. Una glucemia en ayunas de 240 mg/dL confirmó el diagnóstico de diabetes.

agua libre o bien por una combinación de ambos (cuadro 50-4-1).

ANAMNESIS Y EXAMEN FÍSICO

Deberán estar orientados teniendo en cuenta el diagnóstico diferencial de las patologías habitualmente involucradas, que figuran en el cuadro 50-4-1. Como regla general, puede decirse que en los pacientes sin antecedentes, que provienen de la comunidad, se deberá pensar en diabetes mellitus, ingesta de diuréticos o hábitos anormales de ingesta de líquidos. En los pacientes internados por lo común puede tratarse de una diuresis osmótica debido a la administración de soluciones parenterales, de una poliuria posobstructiva, de la fase poliúrica de la insuficiencia renal aguda, de una poliuria por administración de fármacos u ocasionada por factores metabólicos. (Caso clínico 50-4-1.)

ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA

La figura 50-4-1 muestra un algoritmo para la investigación del paciente con poliuria sobre la base de exámenes complementarios de fácil acceso. En primer término se determina la densidad urinaria, como equivalente de la osmolaridad, lo que permite separar la diuresis acuosa de la diuresis de solutos. En esta última, la búsqueda de glucosuria y la determinación de urea en plasma permitirá el diagnóstico de la mayoría de los pacientes (diabetes mellitus e insuficiencia renal).

En la diuresis acuosa la medición de la natremia detectará la diabetes insípida y luego, una infusión de ADH aclarará si su origen es central o nefrogénico.

BIBLIOGRAFÍA

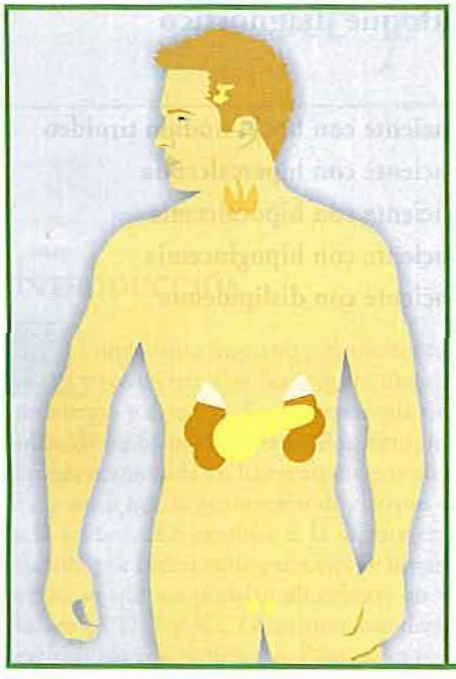
Brenner & Rector's. Brenner B.M, Editor. The Kidney 6th ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 2000.

Humes HD. Kelley's Textbook of Internal Medicine. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2000.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cómo se define poliuria?
2. ¿Cuál es la orientación diagnóstica frente a un paciente con poliuria; uno ambulatorio y otro internado?
3. ¿Cuáles son las causas de diuresis osmótica y de diuresis acuosa?

Parte XI



Sistema endocrino y metabolismo

Contenido

Sección 1
Motivos de consulta

Capítulo 51

51-1 Pérdida y aumento de peso
51-2 Alteraciones del color de la piel
51-3 Alteraciones del vello corporal
51-4 Alteraciones de la distribución de la grasa corporal
51-5 Astenia y adinamia
51-6 Alteraciones del volumen urinario
51-7 Amenorrea
51-8 Ginecomastia
51-9 Galactorrea

51-10 Disminución de la libido
51-11 Impotencia
51-12 Espasmos o calambres musculares



Sección 2
Anamnesis de los antecedentes

Capítulo 52

Antecedentes endocrinometabólicos



Sección 3
Examen físico

Capítulo 53

Examen físico del sistema endocrinometabólico



Sección 4
Síndromes y patologías

Capítulo 54

54-1 Panhipopituitarismo
54-2 Diabetes insípida
54-3 Acromegalia
54-4 Hipertiroidismo
54-5 Hipotiroidismo
54-6 Tiroiditis
54-7 Hiperparatiroidismo
54-8 Hipoparatiroidismo
54-9 Síndrome de Cushing
54-10 Feocromocitoma
54-11 Síndrome hiperandrogénico
54-12 Hiperaldosteronismo primario
54-13 Enfermedad de Addison (síndrome de hipofunción suprarrenal)
54-14 Diabetes mellitus
54-15 Dislipidemias



Sección 5
Exámenes complementarios

Capítulo 55

55-1 Evaluación de la función endocrinometabólica
55-2 Evaluación de las glándulas paratiroides y del metabolismo fosfocálcico



Sección 6
Interpretación clínica y enfoque diagnóstico

Capítulo 56

56-1 El paciente con bocio-nódulo tiroideo
56-2 El paciente con hipercalcemia
56-3 El paciente con hipocalcemia
56-4 El paciente con hipoglucemia
56-5 El paciente con dislipidemia



Sección 1

Motivos de consulta

Capítulo 5.1

Pérdida y aumento de peso



Daniel J. Pietrobelli y Juan E. Dubart

INTRODUCCIÓN

El organismo humano y el animal sólo pueden crecer y sobrevivir si se les asegura una cantidad creciente de energía y agua, y además la energía tiene que estar distribuida en forma adecuada. Por ejemplo, sería imposible la vida mantenida exclusivamente por alimentación lipídica, puesto que la generación de cuerpos cetónicos llevaría a la acidosis. En cambio, si la ingesta estuviera constituida sólo por hidratos de carbono, se llegaría a una aviraminosis, ya que no podrían absorberse las vitaminas liposolubles (A D E y K). Lo mismo sucedería en un régimen exclusivamente proteínico. Esto es un ejemplo de por qué la dieta debe ser suficiente en calorías, completa (contener todos los nutrientes), armónica (50% de hidratos de carbono, 20% de proteínas y 30% de grasas) y adecuada para cada paciente.

Para su crecimiento y mantenimiento el organismo requiere la presencia de proteínas en el régimen alimentario. Esta capacidad de las proteínas para satisfacer las necesidades nitrogenadas está dada por su composición aminoacídica y, sobre todo, por los aminoácidos esenciales. Necesita además minerales como el calcio, fósforo, hierro, yodo, cobre, cobalto, y la presencia de moléculas complejas como las viraminas.

El agua es el componente más abundante del cuerpo humano, ya que representa entre el 60 y el 70% de la masa corporal libre de grasa, y su porcentaje es inversamente proporcional a la cantidad de tejido adiposo que posee cada individuo. En un adulto joven, bien nutrido, el 18% del peso corporal está representado por las proteínas y las sustancias relacionadas con ellas, el 15% por las grasas y el 7% por los minerales. Los hidratos de carbono no contribuyen al peso del organismo debido a su rápido almacenamiento en forma de glucógeno, o bien, por ser convertidos en grasa antes de su oxidación y almacenados en esta forma cuando su contenido en la dieta es abundante.

El peso corporal se relaciona con la edad, el sexo y la talla, pero su mensuración aislada únicamente informa sobre el estado nutricional en forma relativa, pues también depende del hábito constitucional (un longilíneo pesa menos que un brevilíneo).

Para completar el tema de la pérdida y aumento del peso corporal véase el capítulo 15 *Pérdida y ganancia de peso.*

PÉRDIDA DE PESO

Para mantener un peso estable, el aporte energético debe igualar al consumo de energía. La restricción calórica hace adelgazar o desnutrir. Hay que distinguir delgadez de adelgazamiento y de desnutrición.

- **Delgadez:** un individuo es delgado cuando es sano y tiene un peso corporal inferior al promedio estimado para su sexo, talla y edad dentro de la comunidad en que vive.
- **Adelgazamiento:** ocurre si se tuvo un peso habitual superior al actual. Múltiples circunstancias o enfermedades han inducido a una persona a ingerir o utilizar menos alimentos durante un tiempo suficiente como para perder peso y movilizar parte de sus reservas energéticas.
- **Desnutrición:** el enfermo ha sufrido las consecuencias de una alimentación que ha sido deficiente en calorías, proteínas y micronutrientes durante un período prolongado.



Fig. 51-1-1. Caquexia en un paciente con esclerosis sistémica progresiva.

En rasgos generales, la pérdida de peso durante la ausencia de ingesta alimentaria (**inanición**) proviene, en el comienzo, del tejido adiposo (**adelgazamiento**); luego, del catabolismo de las proteínas celulares hepáticas y de la musculatura esquelética, para proveer energía y aminoácidos al sistema nervioso central, el miocardio, los riñones, el sistema inmunitario, etc. (**desnutrición**). En una tercera etapa, se consume la organización enzimática que dirige los mecanismos metabólicos y se llega a la desnutrición calórico-proteínica intensa (**caquexia, consunción o marasmo**) y la muerte.

Evaluación clínica

Una disminución del 5% del peso corporal normal será considerada significativa y se deberán investigar las causas de este proceso.

El ***interrogatorio*** deberá indagar acerca de: hábitos alimentarios, cantidad y calidad de la nutrición diaria, porcentaje de peso perdido, condiciones de vida y de trabajo, forma de utilización del tiempo libre, hiperactividad física, tipo de relaciones sociales (familia, amistades, núcleos de pertenencia, soledad, aislamiento, abandono, pérdida de la autoestima) y hábitos tóxicos (tabaquismo, alcoholismo, drogadicción). Una causa muy común de pérdida de peso es la depresión con ansiedad. En la melancolía (forma grave de la depresión) el paciente puede alcanzar grados extremos de desnutrición.

Se buscarán los signos y síntomas pulmonares, cardiovasculares, gastrointestinales, endocrinos y metabólicos que puedan orientar hacia la etiología de la pérdida de peso. Los factores económico-sociales tienen altísima prevalencia e incidencia en el estado nutricional del enfermo. Se calcula que un tercio de los seis mil millones de habitantes del planeta padece hambre crónica, con su secuela de desnutrición y enfermedades asociadas. Baste decir que un niño desnutrido de un país subdesarrollado tiene 400 posibilidades más de morir por sarampión que un niño con un estado nutricional normal. En la Argentina mueren cada año –por causas fácilmente evitables (parasitosis, neumonías)– 17.000 niños, como consecuencia de su patología de base: la desnutrición.

Es importante averiguar la velocidad de la pérdida de peso: la rapidez aumenta la probabilidad de que se trate de una patología orgánica. La pérdida de peso con anorexia y disminución de la ingesta ocurre en una variedad muy grande de enfermedades agudas y crónicas (cáncer, infecciones crónicas, colagenopatías) (fig. 51-1-1); sin embargo, cuando el apetito se halla conservado se sospecharán estados hipermetabólicos (cuadro 51-1-1).

En el ***examen físico***, se pesará al paciente en ayunas, sin ropa y con la vejiga evacuada. Debe observarse que no existan edemas ni ascitis, teniendo especial cuidado en valorar la pér-

Cuadro 51-1-1. Causas de pérdida de peso por disminución de materia sólida

Aumento de la actividad física sin aumento de la ingesta

Reducción voluntaria de la ingesta
- Ayuno

Reducción involuntaria de la ingesta (con anorexia)
- Enfermedad gastrointestinal obstructiva
- Cáncer
- Infecciones: TBC, HIV/SIDA, endocarditis, brucelosis
- Síndrome depresivo
- Enfermedad de Alzheimer
- Enfermedad de Parkinson
- Anorexia nerviosa
- Uremia
- Enfermedad de Addison
- Hipercalcemia (tumor maligno, sarcoidosis, hiperparatiroidismo)
- Anemia perniciosa
- Parasitosis

Hipermetabolismo
- Ejercicio intenso
- Tirotoxicosis
- Feocromocitoma
- Fiebre

Pérdida de la energía ingerida
- Diabetes con glucosuria
- Esteatorrea

Caso clínico 51-1-1

Jacobo, de 50 años, etilista crónico, con cirrosis hepática, consulta por aumento del perímetro abdominal, edemas de los miembros inferiores y disminución de la fuerza y de la masa muscular. La exploración reveló un enfermo desnutrido, con pérdida de la grasa subcutánea y la masa muscular, y ascitis. Sin embargo, el peso se mantenía constante.

¿Cuál es su diagnóstico?
¿Por qué el peso se mantuvo estable a pesar de su adelgazamiento?

Comentario

El primer diagnóstico es el de hepatopatía crónica difusa en estadio cirrótico con hipertensión portal y ascitis (cirrosis descompensada). En este caso, la ascitis y los edemas periféricos compensaron la disminución de la grasa corporal y de la masa muscular y por eso el peso se mantuvo estable.

dida de peso en presencia de edema. (Caso clínico 51-1-1.) Se evaluará el estado del panículo adiposo y la masa muscular. Se tendrán presentes las causas de pérdida de peso por reducción de volumen (cuadro 51-1-2). El examen físico debe ser completo y en el hombre incluirá el tacto rectal para la evaluación semiológica prostática y rectoanal, y en la mujer el examen ginecológico.

Etiología

Causas gastrointestinales: la privación voluntaria de ingesta –ayuno– (bailarines, modelos, personas que hacen huelga de hambre) provoca disminución del peso corporal en individuos normales. Si es involuntaria, puede deberse a disminución de la ingesta (estenosis esofágica, úlcera gastroduodenal, cáncer gástrico), absorción disminuida (enfermedad pancreática, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, esprue), eliminación exagerada de líquidos y alimentos (vómitos incoercibles, diarreas copiosas, fístulas). Cuando las náuseas y los vómitos son matutinos, orientan hacia el alcoholismo crónico. Si son agudos y copiosos, la pérdida de peso se debe a deshidratación. En algunos ancianos, la falta de dinero asociada con la soledad, la monotonía y la carencia afectiva, el edentulismo (falta de dientes) o una prótesis que encaje mal pueden combinarse con falta de motivación e interés en la alimentación. La tuberculosis y la amiloidosis intestinal deben considerarse en el diagnóstico diferencial. La reducción del área absortiva (resecciones intestinales amplias), es otra causa de pérdida de peso. Los cánceres del intestino grueso (colon descendente, sigmoide y recto) suelen ir acompañados por alteración del ritmo evacuatorio y/o eliminación de sangre con las heces. En cambio, el carcinoma cecal y el del colon ascendente en general se presentan

Cuadro 51-1-2. Causas de pérdida de peso por reducción de volumen

Vómitos incoercibles
Diarreas intensas
Sudoración profusa
Poliuria osmótica de la diabetes mellitus
Diabetes insípida
Ingesta de diuréticos
Drenaje de heridas o fístulas

con una masa palpable y anemia. El linfoma intestinal es cada vez más reconocido y ocasiona malabsorción con adelgazamiento.

Causas endocrinas: la tirotoxicosis (fig. 51-1-2A y B) y la diabetes mellitus tipos 1 y 2 son las entidades más importantes. Cuando el cuadro clínico es florido, el diagnóstico se hace sin dificultad. (Caso clínico 51-1-2.) Son entidades médicas en las cuales se pierde peso sin anorexia, a veces con hiperorexia e hiperfagia. El exceso de hormonas tiroideas en los ancianos hace que predomine la sintomatología cardiovascular. La polidipsia con poliuria hará sospechar una diabetes mellitus descompensada. En la enfermedad de Addison, la anorexia y la astenia suelen ser importantes, ésta última debida a la hipoglucemia con hiponatremia e hiperpotasemia. Todos los pacientes con insuficiencia corticosuprarrenal primaria adelgazan, y cuando no lo hacen habrá que desconfiar del diagnóstico; la hiperpigmentación es, quizás, el signo aislado más significativo que conduce a él. Los pacientes con panhipopituitarismo suelen conservar su peso habitual o pueden tener un adelgazamiento moderado por pérdida de grasa subcutánea. Una

Caso clínico 51-1-2

Linda, una maestra de escuela de 30 años, refirió padecer palpitaciones, sudoración e insomnio desde cuatro meses atrás. En ese lapso notó que había adelgazado 2 o 3 kg. La exploración reveló un bocio difuso de aproximadamente 30 gramos, temblor fino distal, piel caliente y sudorosa y taquicardia sinusal.

¿En qué afección piensa y cómo confirmaría al diagnóstico?
¿Cuál es la explicación fisiopatológica de su cuadro clínico?

Comentario

La sintomatología, unida al hallazgo de un bocio difuso, orienta firmemente hacia un hipertiroidismo. Éste debe confirmarse mediante la determinación de TSH y hormonas tiroideas. En este caso, el exceso de yodotironinas provoca un estado hipermetabólico que conduce al cuadro clínico relatado.



Fig. 51-1-2A y B. Pérdida de peso marcada en una paciente con tirotoxicosis.

emaciación extrema debe hacer pensar en una anorexia nerviosa (véase más adelante).

Enfermedades malignas: siempre que exista una pérdida de peso aparentemente inexplicable se agotarán todos los recursos para descartar una neoplasia. (Caso clínico 51-1-3.)

Infecciones crónicas: son causa común de disminución del peso corporal y deben incluirse en el diagnóstico diferencial.

Enfermedades psiquiátricas: la ansiedad, los estados depresivos, la esquizofrenia y la demencia pueden manifestarse con adelgazamiento.

Anorexia nerviosa: consiste en una reducción voluntaria y progresiva de la ingesta alimentaria (obsesión por la delgadez), que puede llevar a un estado de marasmo e incluso ser fatal. Predomina en mujeres jóvenes que presentan amenorrea primaria o secundaria con LH baja. Ésta puede preceder a la anorexia o ser posterior, pues el aporte nutricional deficitario impide la formación de gonadotrofinas. En contraste con su situación física, las enfermas son muy activas hasta bastante avanzada la desnutrición calórico-proteínica. Existe una neurosis grave con una importante distorsión de la imagen corporal, que se evidencia con conductas esquivas ante los alimentos (anorexia nerviosa restrictiva) o con alternancia de episodios bulímicos (anorexia nerviosa bulimiforme), que finalizan con vómitos autoinducidos. La pérdida de peso puede ser tan grave que puede llevar a la muerte por disfunción inmunitaria, trastornos hidroelectrolíticos o colapso circulatorio. Existe, pues, un hipogonadismo hipogonadotrófico, con evidencias de un aumento de CRH en el líquido cefalorraquídeo; la T3 se halla disminuida con incremento de la T3 reversa (síndrome del "enfermo eutiroideo"), la GH está aumentada y el IGF-I, descendido (ambas son características de cualquier tipo de desnutrición). Puede haber hipoglucemia con hipoinsulinemia, disminución de la respuesta de la LH a la administración de Gn-RH e hipercortisolismo basal con incremento del cortisol libre urinario. Los aspectos clínicos en una etapa avanzada incluyen: apariencia caquéctica, atrofia muscular, escasa grasa subcutánea, piel seca, hipotermia, edemas por hipoalbuminemia, bradicardia sinusal, hipotensión arterial, carotenodermia, constipación, osteoporosis y vello fino y suave (axilar y pubiano). El principal diagnóstico diferencial es con el panhipopituitarismo (véase cap. 54-1 *Panhipopituitarismo*).

AUMENTO DE PESO

En el adulto, un aumento de peso refleja una ganancia de tejido adiposo secundaria a sobrealimentación y ausen-

Caso clínico 51-1-3

Orlando, de 50 años, consultó por hemoptisis, anorexia y pérdida de 12,5 kg en los últimos seis meses. Había sido fumador de 30 cigarrillos/día durante 18 años hasta ocho meses antes, cuando notó cambios en las características habituales de su tos y tuvo el primer episodio de hemoptisis. En ese momento abandonó el cigarrillo pero no consultó al médico por temor. El examen clínico mostró un enfermo adelgazado y adinámico.

¿Cuál es la causa más probable de la pérdida de peso?
¿Qué exploración estaría indicada en primer término?
¿Plantearía algún diagnóstico diferencial?

Comentario

Ante un paciente con pérdida importante de peso en poco tiempo, anorexia y hemoptisis, con el antecedente de tabaquismo, el primer diagnóstico a considerar es un cáncer broncogénico. Lo más adecuado, en primer lugar, es solicitar una radiografía de tórax e, independientemente de su resultado, una fibrobroncoscopia. La pérdida de peso y la hemoptisis pueden corresponder también a una tuberculosis pulmonar. Si se piensa en esta patología, se debería interrogar sobre los antecedentes del medio y los posibles contactos, y la existencia de fiebre y sudoración nocturna, y sería necesario solicitar una radiografía de tórax, una reacción de PPD y una baciloscopia de esputo.

cia de ejercicio, denominada obesidad simple, o a la acumulación de líquido (edema), por ejemplo debido a insuficiencia cardíaca congestiva, cirrosis hepática con ascitis, glomerulonefritis aguda, síndrome nefrótico o edema idiopático. El aumento de peso responde con menor frecuencia que el adelgazamiento a una patología causal específica.



Es importante remarcar que no se puede engordar sin comer excesivamente y que cuando no se ingiere alimento es inevitable perder peso, aunque existen muchos pacientes reacios a creer en estos hechos.

Además, hay muchas personas que por pobreza, trabajos con horarios estrictos o ignorancia, ingieren una dieta incompleta con una cantidad razonable de calorías, puesto que los alimentos más económicos habitualmente poseen un alto contenido en hidratos de carbono que se depositarán como grasa. Se llega así a un adulto con sobrepeso y malnutrido (por escasez de proteínas y de micronutrientes indispensables), con compromiso de su organismo por "hambre oculta".

El peso total de los tejidos corporales aumenta cuando la ingestión calórica excede las demandas energéticas. Durante la etapa del crecimiento y cuando un trabajo intenso aumenta la masa muscular y ósea, las calorías adicionales se utilizan completamente para la formación de una mayor masa de tejidos funcionales. Si no existe tal demanda, el exceso calórico se almacena en los depósitos de grasa.

Evaluación clínica

Se deberá interrogar sobre la historia del aumento de peso (desde cuándo, en cuánto tiempo, con qué síntomas y signos agregados), medio social donde desarrolla su actividad, composición y cambios en el ámbito familiar, amistades, formas de esparcimiento, si realiza actividad física y de qué tipo, trabajo que desarrolla (si tiene) y durante cuánto tiempo, si es patrón o empleado, cuál es su nivel de ingreso económico, estado anímico predominante (ansiedad, aburrimiento, sensación de soledad), calidad del sueño/despertar, compromiso a adquirir durante el tratamiento, nivel cultural (elemento ineludible para encarar el proceso educativo), embarazos, trastornos menstruales, galactorrea, peso de los hijos en el nacimiento, alteraciones fisonómicas, disnea, ortopnea, edemas, horario y lugar de su aparición, cambios en el hábito diurético, aumento del perímetro abdominal, aparición de estrías, hirsutismo y diagnósticos y terapéuticas anteriores.

Entre los antecedentes familiares, se investigará si en los ancestros hubo sobrepeso u obesidad también: dislipoproteinemias, diabetes mellitus, hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, edemas cíclicos, hipotiroidismo, enfermedad de Cushing o adenomas hipofisarios.

La historia nutricional debe ser bien detallada, con horarios, frecuencia de las ingestas, tiempo disponible para alimentarse, comidas fuera de hora, tamaño de las porciones, qué y cuánto ingiere.

En el examen físico debe definirse el tipo de distribución adiposa: androide o ginoide, con predominio en los huecos supraclaviculares o en la zona dorsal del cuello (giba), evaluar la presencia de estrías y su color (nacaradas en la obesidad simple, rojo-vinosas en el síndrome de Cushing, en el embarazo y en el desarrollo puberal rápido). Hay que investigar la existencia de hernias y eventraciones, así como la presencia de várices en los miembros inferiores y en el plexo hemorroidal. Deben buscarse edemas en los lugares declives (maléolos) y, si el paciente se encuentra en decúbito, en la zona sacra. Siempre debe efectuarse un completo examen cardiovascular y abdominal para descartar la insuficiencia cardíaca congestiva y la aparición de ascitis. Asimismo, es necesario excluir o confirmar la presencia de hirsutismo, xantomas o xantelasmas, hipertensión arterial, síndrome de apnea del sueño e hipoventilación alveolar.

Etiologías

Obesidad: se caracteriza por el aumento de peso secundario a un excesivo depósito de grasa corporal. Se acepta que un exceso del 20% del peso deseable sea considerado como obesidad, y un aumento del 40% se deno-

Cuadro 51-1-3. Índice de masa corporal (IMC) (peso/talla^2) (kg/m^2)

1) Normal: 20/25 kg/m^2
2) Sobrepeso: 25/29,9 kg/m^2
3) Obesidad grado I: 30/35 kg/m^2
4) Obesidad grado II: 35/39,9 kg/m^2
5) Obesidad grado III: 40 o más kg/m^2

mine obesidad mórbida. También se utiliza el índice de masa corporal (IMC) (cuadro 51-1-3). Su importancia clínica deriva del conocimiento de que la afección predispone a la hipertensión arterial, la insuficiencia cardíaca congestiva, la enfermedad coronaria aterosclerótica, la diabetes mellitus, la gota, las hiperlipidemias, las enfermedades pulmonares restrictivas y la infertilidad, o las agrava.

Edema de origen indeterminado: es un trastorno común en las mujeres, caracterizado por la aparición de edemas en zonas declives (no relacionado con el ciclo menstrual), acompañado por una sensación de distensión abdominal. Durante el día se producen alteraciones del peso corporal, y se aumentan varios kilos que desaparecen con el reposo nocturno. Durante su formación existe retención de Na^+ y agua. Se considera que hay un incremento de la permeabilidad capilar. El diagnóstico se hace por exclusión.

Edema cíclico: se trata de un ligero edema que se halla en la fase premenstrual en el cual el aumento del Na^+ corporal total y agua puede deberse a una hiperestimulación estrogénica. Desaparece con la menstruación.

Hipotiroidismo: el aumento de peso en el paciente hipotiroideo se debe al depósito de glucosaminoglucanos en los espacios intercelulares, sobre todo en la piel y en los músculos. El hipotiroideo en etapa avanzada (mixedema), puede desarrollar derrame pleural, edema y ascitis.

Acromegalia: la ganancia ponderal del acromegálico está relacionada con el incremento desproporcionado de la masa tisular del organismo.

Síndrome de Cushing: existe una obesidad centrípeta, con adiposis troncular y extremidades delgadas debido a la atrofia muscular.

BIBLIOGRAFÍA

Beck ER, Francis JL, Souhami RL. Diagnóstico diferencial. Madrid: Churchill Livingstone; 1993.

Braier LO. Fisiopatología y clínica de la nutrición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1987. p. 16-109.

Foster D. Aumento de peso y adelgazamiento. En: Harrison. Principios de medicina interna. 14ª ed. Madrid: McGraw-Hill; 1998. p. 279.

Morgan SL, Weinsier RL. Fundamentals of clinical nutrition. 2nd. ed. Mosby: Philadelphia; 1998.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Qué diferencia existe entre adelgazamiento y desnutrición?
2. ¿Puede enumerar diez causas de pérdida de peso?
3. ¿Cómo se manifiesta la anorexia nerviosa?
4. ¿Cómo plantearía el interrogatorio de un paciente que consulta por obesidad?
5. ¿En qué se diferencia el edema idiopático del cíclico?

Alteraciones del color de la piel

Capítulo 51-2

Daniel J. Pietrobelli y Juan E. Duhart

INTRODUCCIÓN

La piel es un órgano de gran extensión que tiene tres componentes: a) la epidermis, b) la dermis y c) el tejido celular subcutáneo. A pesar de las grandes variaciones en los individuos, el peso de la piel de una persona adulta oscila entre los 4 y los 17 kg, y su superficie es de 2 m^2. Actúa como barrera protectora del medio externo, posee funciones importantes en la regulación térmica, es un órgano sensorial fundamental y tiene características excretoras y absortivas. Su color está determinado por su vascularización, los pigmentos carotenoides y el contenido de melanina de la epidermis. Así, el color rojo de la hemoglobina oxigenada puede observarse sin dificultad en zonas donde el estrato córneo es delgado o desaparece (labios y mucosas); la vasoconstricción provoca un menor flujo sanguíneo y la piel adquiere palidez. Lo mismo sucede cuando disminuyen los niveles circulantes de oxihemoglobina, lo que provoca una coloración pálida de la piel, sobre todo en la conjuntiva bulbar y en el lecho ungueal. El color cianótico se manifiesta cuando la concentración capilar media de hemoglobina reducida es mayor de 5 g/dL, y es más intensa en los labios, las orejas, las eminencias malares y los lechos ungueales.

La **melanina** es un pigmento que desempeña un papel fundamental en la pigmentación de la piel y sirve como medio de protección de los rayos ultravioleta. Los melanocitos son células dendríticas que derivan de sus precursores de la cresta neural, y durante la vida prenatal emigran al límite dermoepidérmico. La tirosinasa del retículo endoplásmico convierte a la tirosina en melanina, y ésta es liberada dentro de vesículas llamadas melanosomas.

HIPERPIGMENTACIÓN O HIPERMELANOSIS

La hiperpigmentación puede ser *localizada* o *difusa*. En el primer caso, cuando se debe a un aumento local de la producción de pigmento, se encuentran las efélides y las manchas de color "café con leche", íntimamente relacionadas con la **neurofibromatosis** (fig. 51-2-1) y la **displasia fibrosa poliostótica** o enfermedad de Albright. Las máculas café con leche, en la neurofibromatosis, están bien cir-



Fig. 51-2-1. Neurofibromas (→). Manchas café con leche (→).

Caso clínico 51-2-1

Silvano, de 47 años, consulta por pérdida de peso de 10 kg en tres meses, con antecedentes de hipertensión arterial que, desde entonces, se ha normalizado sin medicación; astenia progresiva, importante atrofia muscular y pigmentación generalizada. El examen físico muestra un enfermo adelgazado, con borramiento de los huecos supraclaviculares, ausencia de estrías cutáneas y áreas de hiperpigmentación melanínica con hiperqueratosis de forma verrugosa y alteraciones papilomatosas. Las lesiones se localizan en el cuello, las axilas y las ingles. La presión arterial es de 125/75 mm Hg; Hto: 30%; glucemia 198 mg/dL, alcalosis hipopotasémica y ACTH de 3000 pg/mL.

¿Cuál es su primer diagnóstico?
¿Cómo enfocaría el estudio del enfermo?
¿Qué son las lesiones dermatológicas observadas?

Comentario

Ante un paciente que padece de adelgazamiento, anemia, atrofia muscular, hipopotasemia con alcalosis, hiperpigmentación generalizada con una rápida evolución de su enfermedad y una ACTH tan elevada, en lo primero que se debe pensar es en un síndrome de la ACTH ectópica (que nunca se presenta como un Cushing clásico por que la enfermedad de base suele ser un carcinoma). El enfoque metodológico para estudiar al enfermo, es la búsqueda intensiva del tumor primario, incluyendo las pruebas funcionales correspondientes. Cuando existe una secreción ectópica de ACTH, no puede ser suprimida con dosis elevadas de dexametasona. Estos enfermos suelen normalizar las cifras tensionales elevadas y existe una diabetes mellitus tipo 2. Los hallazgos en las axilas, el cuello y las ingles son compatibles con una acantosis nigricans como respuesta a la resistencia a la insulina, y sus niveles séricos elevados, que se fijan a los receptores de IGF-1 en las células cutáneas epidérmicas que contienen melanina. La concentración elevada de adrenocorticotrofina y de β-lipotrofina secretadas por la neoplasia, contribuyen a la hiperpigmentación en estos cuadros clínicos.

cunscriptas, tienen un tamaño que oscila entre 0,5 y 10 cm, son uniformes, de color castaño y márgenes irregulares. Su localización preferencial es en el tronco y las extremidades. Son muchos los criterios clínicos para establecer el diagnóstico, incluyendo la presencia de seis o más lesiones. Se asocian con neurofibromas dérmicos, macrocefalia e hipertelorismo. En cambio, en la displasia fibrosa poliostótica con pubertad precoz en las mujeres, las lesiones suelen ser más amplias y llegan a cubrir grandes áreas, con bordes lisos. Se sitúan en la frente, en la región de la nuca, en la zona sacra y en las nalgas. Las manchas suelen ser unilaterales y respetan la línea media. La pigmentación tiende a permanecer en el mismo lado que las lesiones óseas (seudoquistes de huesos largos), con frecuencia en la piel que las cubre. Por lo general existen menos de seis de estas lesiones.

Del mismo modo, en sujetos sanos pueden aparecer estas alteraciones pigmentarias. Dentro de los casos en los cuales las máculas localizadas obedecen a alteraciones epidérmicas, se encuentran la **queratosis seborreica** y la **acantosis nigricans**. La queratosis seborreica es una neoplasia benigna de células epidérmicas, cuyo tamaño oscila entre 2 mm y 2 cm, con leve elevación y de color pardo y, a veces, negro. A menudo su superficie es verrugosa, con acentuación de los folículos pilosos. La acantosis nigricans se presenta como placas de piel aterciopelada, hiperpigmentada e hiperqueratósica en zonas de pliegues de flexión. Es una alteración usualmente simétrica y afecta las axilas, el cuello, las ingles y los pliegues submamarios. En su forma benigna se asocia con obesidad, acromegalia, síndrome de Cushing, síndrome de Stein-Leventhal y resistencia a la insulina. (Caso clínico 51-2-1.) Varios fármacos son los causantes de la alteración tegumentaria: el ácido nicotínico, los glucocorticoides, los anticonceptivos orales, la metiltestosterona y la insulina. La acantosis nigricans puede ser un marcador cutáneo de una enfermedad maligna subyacente (casi siempre del aparato digestivo), sobre todo si es de aparición súbita y se encuentran papilomas mucosos e hiperqueratosis palmoplantar (forma maligna).

La proliferación de melanocitos origina las siguientes lesiones pigmentadas: **lentigo**, **nevo melanocítico** y **melanoma**. Un lentigo es una mácula hiperpigmentada ocasionada por aumento del número de melanocitos. Puede ser simple o actínico. El primero suele ser congénito o aparecer en la infancia. El lentigo actínico es característico de la edad mediana, y se lo encuentra en zonas de piel expuestas al sol. Su color es pardo negruzco, de pocos milímetros a 2 o 3 cm, con bordes indefinidos. Se localizan en el dorso de las manos, el cuello, la cabeza y la cara, y los hombros. Los lentigos de la enfermedad de Peutz-Jeghers están ubicados, principalmente, en el área peribucal y la nariz, en las manos y los pies y dentro de la boca (mucosa yugal). Los pacientes con esta enfermedad padecen de poliposis benigna del tubo digestivo y tumores ováricos. Existe un riesgo del 6% de malignización cuando los pólipos afectan el estómago, el duodeno o el colon.

Numerosos fármacos se encuentran involucrados en la hipermelanosis (cuadro 51-2-1), que adopta la forma localizada o la difusa. Las **hiperpigmentaciones posinflamatorias** son secundarias a un aumento adquirido de melanina en la zona donde apareció el proceso inflamatorio origina-

Cuadro 51-2-1. Hiperpigmentación por fármacos

Minociclina	Bleomicina	Clorpromazina
Zidovudina	Busulfán	Anticonceptivos orales
Fenitoína	Amiodarona	Hidroclorotiazida
Tetraciclina	Fenacetina	Salicilatos
Sulfonamidas	Cloroquina	Quinacrina

Caso clínico 51-2-2

Graciela, de 27 años, ama de casa, ha notado que perdió 7 kg de peso sin hacer dieta desde que regresó de unas breves vacaciones en Mar del Plata hace cuatro meses. Además, declara un malestar general indefinido, astenia intensa y fiebre vespertina. Sus amigos, sin embargo, consideran que tiene buen semblante y notan que aún conserva su pigmentación veraniega. En el examen físico se comprueba una frecuencia cardíaca de 78 latidos por minuto, regular; presión arterial de 120/80 mm Hg en decúbito y de 100/70 mm Hg de pie. Los pliegues palmares y los pezones son oscuros.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?
¿Cómo haría la confirmación diagnóstica?
¿Cuál puede haber sido la causa desencadenante de la enfermedad actual?

Comentario

El cuadro clínico de esta enferma es clásico de una insuficiencia corticosuprarrenal primaria. En primer lugar se debe solicitar una determinación basal de ACTH, cuyo nivel en este caso fue de 421 pg/mL. La ACTH sérica elevada indica el origen suprarrenal de su hipoadrenalismo primario. Si fuese secundario, la ACTH sería indetectable. En la Argentina se debe descartar un proceso tuberculoso que afecte a las glándulas suprarrenales, por ser la causa más frecuente de insuficiencia suprarrenal primaria. La fiebre vespertina debe ser cuidadosamente valorada y explorada en este contexto.



Fig. 51-2-2. Hiperpigmentación difusa en una paciente con porfiria cutánea tardía.

rio. Las etiologías son variadas, e incluyen infección, erupción alérgica, lesiones por agentes químicos o físicos. El color varía del marrón claro al negro. El **melasma** es una hipermelanosis macular de la cara. Es adquirida, común, y se han postulado como factores causales el embarazo (**cloasma**), la ingestión de anticonceptivos, los cosméticos, factores genéticos, fármacos (fenitoína), deficiencias nutricionales y radiaciones ultravioleta. En un tercio de los pacientes no se encuentra la causa. Su color es castaño, están bien delimitados y abarcan las eminencias malares, la frente, el labio superior y el mentón.

Las formas *difusas* de hiperpigmentación pueden dividirse en cinco grupos: endocrina, metabólica, autoinmunitaria, farmacológica y racial.

Las hipermelanosis endocrinas son: la **enfermedad de Addison**, el **síndrome de Nelson** y el **síndrome de la ACTH ectópica**. (Caso clínico 51-2-2.) En la insuficiencia suprarrenal primaria, la coloración oscura es generalizada, pero más acentuada en las zonas foroexpuestas como la cara, el cuello y el dorso de las manos; también en regiones de roce, fricción o presión, como los nudillos, las apófisis vertebrales, los codos, los hombros y las rodillas. Dentro de la cavidad bucal aparece en la cara interna de los labios, debajo de la lengua y en el paladar. En los síndromes de Nelson y de la ACTH ectópica, la hiperpigmentación es mucho más acentuada. La excesiva producción de ACTH, α-MSH (hormona estimulante de los melanocitos) y β-lipotrofina estimula la actividad melanocítica.

Las causas metabólicas y nutricionales de hiperpigmentación generalizada son: **porfiria cutánea tardía** (fig. 51-2-2), **hemocromatosis, deficiencia de vitamina B_{12} y/o ácido fólico, pelagra, malabsorción y enfermedad de Whipple**. El aumento de la concentración de hierro en la piel en la hemocromatosis estimula la producción de melanina, y se adquiere un color bronceado característico. La ingestión insuficiente de ácido nicotínico dietario causa la pelagra, con su pigmentación diseminada, sobre todo en áreas expuestas al sol. Sobre la piel más dañada se forman zonas de descamación por estrato córneo fragmentado. En la enfermedad de Whipple, además del adelgazamiento, la diarrea, la poliartritis y las adenopatías, se observa, en el 50% de los casos, una hipermelanosis difusa. Entre las enfermedades autoinmunes que evolucionan con hiperpigmentación generalizada se encuentran la **cirrosis biliar primaria** y la **esclerodermia**.

En el cuadro 51-2-1 se presentan los fármacos que pueden asociarse con hiperpigmentación difusa.

En toda Latinoamérica, debe tenerse en cuenta la hiperpigmentación racial para no realizar un falso diagnóstico. Resulta esencial efectuar una historia genealógica que se remonte a tres generaciones.

HIPOPIGMENTACIÓN O HIPOMELANOSIS

Las máculas blancas de la piel son consecuencia de una reducción localizada o difusa del pigmento melánico. La



A



B

Fig. 51-2-3. A y B. Vitiligo.

Caso clínico 51-2-3

María del Carmen, de 35 años, lo consulta porque un médico le encontró un bocio y desea tener otra opinión. Asimismo, le preocupan unas zonas hipopigmentadas en los hombros y en el dorso de las manos; recientemente evidenció una nueva lesión que apareció en el pómulo derecho. Puede comprobarse con facilidad un margen hiperpigmentado que rodea estas áreas. Su estado general es bueno y no tiene alteraciones del ritmo menstrual. Se palpa un bocio difuso, de consistencia duroelástica, de superficie ondulada, y un peso estimado en 30 gramos. No tiene adenomegalias y el resto del examen físico es normal. La frecuencia cardíaca es de 76 latidos por minuto, regular, con una presión arterial de 125/75 mm Hg; su piel se halla eutérmica y euhidratada.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?
¿Qué exámenes complementarios solicitaría para confirmar su presunción?
¿Solicitaría una captación con ^{131}I?
¿Qué le sugieren las máculas hipocrómicas?
¿Cuál es la principal complicación de esta patología?

Comentario

El diagnóstico presuntivo en una mujer sana y con un bocio difuso con las características indicadas hace sospechar una tiroiditis linfocítica o autoinmune de Hashimoto, por ser esta entidad la causa más común de bocio difuso en áreas no endémicas. Para evaluar la fisiología de la glándula, se deben solicitar T3, T4 y TSH, y anticuerpos antitiroideos (los más importantes son los anticuerpos antiperoxidasa tiroidea [APO]). Los análisis fueron normales (y confirman que se encuentra en una etapa eutiroidea), con APO elevados. La captación con yodo radioactivo resulta innecesaria en esta situación. En la tiroiditis linfocítica con bocio difuso y sin nódulos puede existir una captación normal, baja o alta. Las máculas hipocrómicas rodeadas por un halo hipercrómico corresponden a un vitíligo, que muy a menudo se asocia con las tiroiditis y enfermedades autoinmunes, y puede vincularse con anemia perniciosa, miastenia gravis, insuficiencia suprarrenal, insuficiencia ovárica o diabetes mellitus. La complicación principal de esta entidad es el hipotiroidismo primario progresivo por infiltración hística.

pitiriasis (tiña) versicolor es una infección del estrato córneo por ***Malassezia furfur*** (*Pitirosporum ovale, P. orbicularis*), microorganismo lipofílico, saprófito, considerado como normal en la flora de la piel. Situaciones como humedad, epidermis grasosa, hiperhidrosis, inmunosupresión y desnutrición predisponen a la infección clínica. La lesión típica es una mácula rojiza que evoluciona hacia una placa hipopigmentada o hiperpigmentada —o ambas a la vez—, cubiertas por una delgada capa escamosa. Asimismo, pueden presentarse como parches rosados o cobrizos, pero el color blanco es el predominante; de allí la denominación de versicolor. El ácido dicarboxílico sintetizado por las hifas del hongo inhibe competitivamente la tirosinasa y, por lo tanto, aparece la hipopigmentación. La forma puede ser numular o festoneada, como resultado de la coalescencia de múltiples y pequeñas lesiones. Dado que las placas no se broncean, es frecuente que el paciente consulte debido al aspecto antiestético del problema. La piel normal circundante se oscurece. La distribución habitual comprende el

cuello, el tronco y la parte superior de los brazos. La pitiriasis versicolor cursa en forma asintomática. A veces suele coexistir con prurito.

El **vitíligo** es una lesión de carácter autoinmune que destruye los melanocitos de la piel, las membranas mucosas, los ojos y los bulbos pilosos. Ataca a ambos sexos por igual y se calcula que afecta al 1-2% de la población mundial. La incidencia pico se produce entre los 20 y los 30 años. El vitíligo es asintomático. Comienza con una o varias manchas pequeñas que aumentan gradualmente de tamaño. La lesión primaria es una mácula acrómica rodeada por un margen hiperpigmentado. Salvo por la ausencia de pigmento, en todos los otros aspectos la piel es normal (fig. 51-2-3A y B). Cuando afecta el cuero cabelludo, aparecen mechones de cabello canoso. Las áreas favoritas son las superficies óseas extensoras: el dorso de las manos, los codos y rodillas, y las zonas periorificiales: la boca, los párpados, la piel perianal y los genitales. Por lo general, hay enfermedades autoinmunes asociadas: diabetes mellitus, insuficiencia suprarrenal, anemia perniciosa, tiroiditis y enfermedad de Graves. (Caso clínico 51-2-3.) El 40% de los pacientes con vitíligo padecen de hipopigmentación coroidea y uveítis. A menudo se encuentran anticuerpos antiperoxidasa y anticélulas parietales.

El paradigma de la hipopigmentación difusa es el **albinismo oculocutáneo**, afección de rasgos autosómicos recesivos. En esta entidad hay melanocitos y melanosomas, pero la falta de tirosinasa no permite la oxidación de la tirosina a melanina. El albinismo se clasifica según la presencia o ausencia de tirosinasa. Las formas más comunes son secundarias a las mutaciones en el gen de la tirosinasa (tipo I) o en el gen P (tipo II). En el nacimiento, ambas formas presentan cabello blanco, iris grisáceos y piel blanco-rosada. Durante el crecimiento, los pacientes sin actividad de tirosinasa seguirán teniendo ese fenotipo, mientras que en los del tipo II pueden colorearse levemente los iris, los cabellos y la piel con la edad. Los síntomas oculares (debidos a la ausencia de melanina coroidea) pueden ser: visión borrosa, fotofobia y disminución de la agudeza visual.

BIBLIOGRAFÍA

Kim NY, Pandya AG. Pigmentary diseases. Med Clin North Am 1998;82:1185-207.

Vancoillie G, Lambert J, Nayaert JE. Melanocyte biology and its implications for the clinician. Eur J Dermatol 1999;9:241-51.

Preguntas de autoevaluación

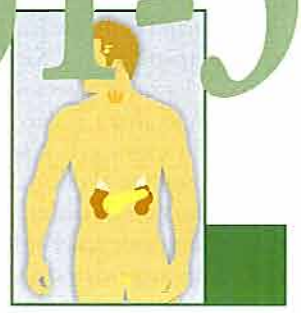
1. ¿Qué causas conoce de hiperpigmentación cutánea localizada y difusa?
2. ¿Qué enfermedades endocrinas se asocian con acantosis nigricans?
3. ¿Qué fármacos pueden producir hiperpigmentación?
4. ¿Cuál es el diagnóstico diferencial de una hiperpigmentación difusa?
5. ¿Qué enfermedades autoinmunes se asocian con el vitíligo?

Alteraciones del vello corporal



Daniel J. Pietrobelli y Juan E. Dubart

Capítulo 51-3



INTRODUCCIÓN

La caída del cabello y el exceso de pelo corporal, particularmente en la mujer joven, originan con frecuencia preocupaciones estéticas y trastornos psicológicos.

Los folículos pilosos aparecen en el mentón y en las cejas del feto a las nueve semanas, y en el cuero cabelludo en el cuarto mes de la gestación; se admite que todos los folículos están formados en el nacimiento y no aparecen nuevos a posteriori. En el cuero cabelludo del recién nacido existe pelo tipo lanugo, no pigmentado ni medulado, que luego cae y es reemplazado por pelos más largos, gruesos, medulados y pigmentados. Por otra parte, en condiciones normales, el pelo pasa por tres fases: primero la fase de crecimiento o *anágena*, que dura hasta tres años (85% de los folículos), luego la fase de involución normal o *catágena*, que significa el cese de la actividad mitótica (1% de los folículos), de diez días de duración, y por último la fase *telógena*, que dura tres a cuatro meses (14% de los folículos). Después de este periodo se muda el pelo residual y el ciclo se restablece.

ALOPECIA

La pérdida significativa de cabello se denomina alopecia, y puede ser provocada por motivos físicos y químicos o predisposición genética; las enfermedades autoinmunes y el estrés emocional intenso se cuentan también entre sus causas (cuadro 51-3-1).

La historia clínica en el paciente con alopecia tiene mucha importancia ya que el tipo de alopecia, por zonas o difusa, es un aspecto clínico que debe considerarse. Son muy significativos los antecedentes de enfermedades generales, el uso de fármacos que pueden influir en el crecimiento del pelo y las enfermedades locales del cuero cabelludo. El examen físico verificará la presencia de eritema o descamación, la existencia de procesos cicatrizales, la pérdida de pelo fuera del cuero cabelludo, etc. Un examen con magnificación resultará adecuado para identificar los folículos pilosos abiertos, presentes en la alopecia no cicatrizal y ausentes en la alopecia cicatrizal.

Alopecia circunscripta o por zonas (alopecia areata)

La ***alopecia areata*** comprende la pérdida de pelos terminales, de forma redondeada u oval, de carácter agudo, en cualquier localización, con inflamación escasa o nula, que afecta a ambos sexos por igual. En la zona comprometida

Cuadro 51-3-1. Clasificación de la alopecia

Alopecia en placas o circunscripta
- Alopecia areata
- Infecciones
- Causas físicas, tricotilomanía
- Enfermedades de la piel
- Congénita

Alopecia difusa
- Fármacos
- Efluvio telógeno
- Androgénica
- Enfermedades sistémicas

Caso clínico 51-3-1

Juan Martín, de 32 años, consulta por febrícula, malestar, poliadenopatías, erupción mucocutánea, inflamación del paladar, alopecia areata y pérdida de gran parte de las cejas. Recuerda que cuatro semanas atrás tuvo una erosión indolora en el glande que ha cicatrizado.

¿Qué le sugiere esa pérdida de pelo por zonas asociada con la sintomatología general?
¿Qué investigación solicitaría?

Comentario

La sintomatología general, la lesión genital y la alopecia por zonas junto a la pérdida parcial de las cejas sugieren sífilis en etapa de secundarismo con antecedentes de chancro de inoculación. Deben solicitarse al laboratorio VDRL o, mejor aun, FTA-Abs.

Cuadro 51-3-2. Fármacos que pueden causar caída del pelo

Metrotrexato	Tiouracilo
Ciclofosfamida	Metilmercaptoimidazol
Clorambucilo	Alopurinol
Heparina	Indometacina
Warfarina	Colchicina
Fenitoína	Betabloqueantes
Carbamazepina	Captopril
Yoduros	Metildopa
Talio	

cesa el crecimiento del pelo pero los folículos no son destruidos, pues han pasado a una fase telógena prematura y el ciclo tiene lugar en fases cortas abortadas, detenidas en fase anágena. La alopecia localizada en la región occipital y en el área por encima de las orejas tiene mal pronóstico, al igual que la alopecia de las pestañas y las cejas. La biopsia de la piel en la alopecia areata demuestra el bulbo piloso rodeado de linfocitos CD4, lo que apoya una patogenia autoinmune, posibilidad reforzada por el hecho de que ocurre en pacientes con hipotiroidismo, anemia perniciosa, vitíligo y síndrome de Sjögren. La alopecia areata puede desaparecer en forma espontánea o con tratamiento, y recidiva en un alto porcentaje de los casos. En ocasiones puede abarcar todo el cuero cabelludo *(alopecia total)* o todo el cuerpo *(alopecia universal)*, ambas son formas con mal pronóstico. Las infecciones (bacterianas, luéticas, virales, micóticas) originan inflamación, ampollas y pústulas en el cuero cabelludo, de diferente gravedad y extensión, con dolor en la zona comprometida. (Caso clínico 51-3-1.)

Los hongos son causa de la ***tiña del cuero cabelludo*** *(tinea capitis)*, con pérdida del cabello. En esos casos se efectuarán las investigaciones bacteriológicas corrientes y micóticas y se empleará la luz de Wood para detectar fluorescencia.

La alopecia provocada por ***causas físicas*** comprende las quemaduras, las lesiones mecánicas, químicas y por radiaciones, que llevan a la formación de cicatrices, con alopecia generalmente definitiva.

La ***tricotilomanía*** es la extracción traumática del cuero cabelludo autoinfligida, que se observa en personas jóvenes con trastornos emocionales o psiquiátricos. Por lo común es afectado el pelo del cuero cabelludo, pero pueden serlo también las pestañas y las cejas. La alopecia por tracción resulta de la tensión crónica del cabello, en general estirado hacia atrás. Tiene carácter no cicatrizal.

Las ***enfermedades propias de la piel*** (tumores, linfomas, lupus discoide, amiloidosis) conducen a la pérdida de cabello, habitualmente definitiva por su carácter cicatrizal. La esclerodermia en su forma localizada, o morfea, produce alopecia cicatrizal definitiva.

Las ***causas congénitas*** son numerosas, como por ejemplo la epidermólisis ampollar distrófica, la aplasis cutis congénita y la ictiosis ligada al cromosoma X.

Alopecia difusa

Los ***fármacos*** pueden provocar alopecia a través de diversos mecanismos, de los cuales los agentes citostáticos son los más conocidos; los fármacos inducen pérdida difusa del pelo y esa pérdida no es cicatrizal, por lo cual puede esperarse un nuevo crecimiento (cuadro 51-3-2).

El ***eflujo telógeno*** es una rápida caída del pelo en todo el cuero cabelludo, reversible, que resulta de alteraciones en el ciclo normal del pelo, situación más frecuente en el embarazo, las fiebres elevadas, los fármacos, el estrés emocional intenso, las enfermedades sistémicas y la pérdida brusca de peso.

La ***alopecia androgénica*** es una condición en la cual se combinan una predisposición genética y la acción de las hormonas androgénicas; pueden sufrirla tanto los varones como las mujeres. El patrón de pérdida de cabello en el varón demuestra pérdida sobre el vértex, pérdida bitemporal y retroceso de la línea anterior del pelo, mientras en la mujer existe enrarecimiento en la región superior del cuero cabelludo con mantenimiento de la línea anterior del pelo. Esta forma particular de alopecia se inicia por lo general en la tercera o cuarta década de la vida y puede asociarse en la mujer con acné, hirsutismo e irregularidades menstruales. Los folículos pilosos sufren modificaciones y los pelos gruesos terminales son sustituidos por pelos vellosos finos. El ciclo del pelo se acorta, con pelos más pequeños, de tal manera que menos pelos están en fase anágena que en fase telógena. En esta forma de alopecia influye la dihidrotestosterona, en razón de que los folículos pilosos del cuero cabelludo tienen un nivel mayor de 5α-reductasa, enzima que convierte la testosterona circulante en dihidrotestosterona; esta situación es privativa del cuero cabelludo, ya que otras

zonas del cuerpo no son afectadas por este motivo. En la mujer será necesario investigar enfermedades suprarrenales productoras de andrógenos, poliquistosis ovárica e hipoestrogenismo en las premenopáusicas.

Las *enfermedades sistémicas* pueden asociarse con pérdida difusa del pelo del cuero cabelludo, en particular cuando conducen a déficit nutricional y metabólico, y se comprueba la presencia de pelos quebradizos que se desprenden con facilidad. Se ha observado la misma situación en algunas enfermedades endocrinas como disfunciones tiroideas, hipopituitarismo e hipoparatiroidismo. El lupus eritematoso sistémico puede provocar alopecia difusa no cicatrizal; la dermatitis seborreica con descamación grasa, amarillenta, puede estar acompañada por una ligera pérdida del cabello de carácter difuso.

HIRSUTISMO

El hirsutismo constituye un patrón masculino de crecimiento del pelo en una mujer, desencadenado en general por la producción excesiva de andrógenos (véase más adelante fig. 54-11-1). La distribución y crecimiento del pelo en sujetos normales está bajo control genético y endocrino, por lo cual existe variabilidad en el crecimiento del pelo entre hombres y mujeres, y muchas veces es difícil definir el crecimiento anormal. El hirsutismo es una condición médica común; en la mayoría de las mujeres que lo padecen se debe al síndrome de ovarios poliquísticos o bien es de origen indeterminado. Por lo común, las frecuentes consultas por hirsutismo corresponden sólo a manifestaciones leves que únicamente afectan la estética en mujeres jóvenes. Para el médico generalista resulta difícil distinguir entre el hirsutismo como expresión de hiperandrogenismo con base orgánica y aquellos casos en los cuales el hirsutismo es tan sólo una modificación estética ligera sin causa evidente.

Fisiopatología

La mayoría de los pelos del cuerpo pueden clasificarse en pelos vellosos o pelos terminales; los del primer tipo son finos y no pigmentados (p. ej., los que cubren la cara de un niño), y los terminales son gruesos y pigmentados, y pueden depender del estímulo de las hormonas sexuales (pelos de la barba y del abdomen del varón) o ser hormonoindependientes (cejas y pestañas). Los andrógenos convierten el pelo velloso en pelo terminal en las áreas vinculadas con las hormonas sexuales. Con el avance de la edad, una numerosa proporción de mujeres desarrollan en forma creciente pelos dependientes de andrógenos. Se ha señalado aumento de la densidad mineral ósea en las mujeres hirsutas, lo que representa un efecto positivo del hiperandrogenismo sobre la masa esquelética.

Los andrógenos son los mayores determinantes del crecimiento y de la distribución pilosa en ambos sexos; en la mujer adulta existen tres andrógenos circulantes fundamentales: sulfato de dehidroepiandrosterona (S-DHEA), derivado de la corteza suprarrenal, la androstenodiona, procedente de la suprarrenal y del ovario, y la testosterona, que deriva tanto del ovario como de la suprarrenal y se forma, además, en los tejidos periféricos a partir de la DHEA y de la androstenodiona. Por otra parte, sobre la corteza suprarrenal influye la adrenocorticotrofina hipofisaria (ACTH) y sobre el ovario, la hormona luteinizante (LH) en lo concerniente a la secreción de andrógenos. La testosterona debe convertirse en dihidrotestosterona merced a la enzima 5α-reductasa para actuar a nivel de los receptores de andrógenos. En la unidad pilosebácea, las mujeres hirsutas tendrían niveles elevados de 5α-reductasa en comparación con las no hirsutas. Los andrógenos carecen de influencia sobre algunos pelos del organismo, como las cejas, las pestañas y los pelos vellosos; influyen, en cambio, sobre el pelo axilar y el de la porción inferior del pubis, que se desarrollan a partir de la adrenarca en la mujer y la pubertad en el varón. En algunas zonas del cuerpo, como la cara, la porción superior del vello pubiano, el tórax y las orejas, el crecimiento del pelo es típico del varón y está bajo la influencia testicular. A nivel del cuero cabelludo los andrógenos poseen un efecto negativo sobre el crecimiento del pelo.

No se conoce el motivo por el cual diferentes regiones de la superficie corporal responden de manera distinta a la estimulación androgénica; es probable que existan diferencias en el número de receptores o el polimorfismo de éstos. Por otra parte, la distribución del pelo en la mujer varía según diferencias raciales y étnicas, y ante variaciones "fisiológicas", como en la gestación, aumenta el pelo en la cara, en las mamas y en las extremidades. En la perimenopausia hay pérdida de pelo en la región pubiana, en las axilas y en las extremidades, mientras aparecen más pelos en la cara, modificaciones que no se relacionan con variaciones en los andrógenos.

Etiopatogenia

Las causas de hirsutismo pueden dividirse en *andrógeno dependientes* y *andrógeno independientes*. Además, en toda mujer a quien se evalúa por hirsutismo es necesario establecer si existen evidencias de desfeminización o de virilización, pues tales situaciones sugieren exceso considerable de andrógenos (cuadro 51-3-3). Los signos de desfeminización y de virilización indican exceso de actividad androgénica en algún momento, pero no implican actividad actual de la enfermedad; debe recordarse que no todos los signos de hiperandrogenismo pueden estar presentes necesariamente. Con frecuencia no existen anormalidades clínicas bien definidas y el hirsutismo es la consecuencia de una mayor producción de andrógenos o de una mayor sensibilidad de la piel a éstos.

El hirsutismo relacionado con *androgenismo* de origen benigno comienza habitualmente en la adolescencia y empeora de manera gradual con el tiempo. El exceso de pelo se advierte en la parte inferior del abdomen, en los senos y por encima del labio superior. Si se comprueban otras localizaciones del hirsutismo y una mayor extensión e intensi-

Cuadro 51-3-3. Efectos del exceso de andrógenos en la mujer

Signos de desfeminización	*Signos de virilización*
Amenorrea u oligomenorrea	Agrandamiento del clítoris
Anovulación crónica	Hirsutismo
Disminución del tamaño de las mamas	Voz grave
Pérdida de los contornos femeninos	Pérdida del cabello frontotemporal
	Acné
	Seborrea
	Aumento de las masas musculares

dad, ello responde probablemente a hiperandrogenismo grave. El desarrollo rápido del hirsutismo en la infancia o en la adolescencia es propio de un tumor productor de andrógenos, si bien no es una condición obligada. Además, el crecimiento excesivo del pelo puede estar motivado por otras causas, como algunos fármacos, que ejercen su acción independientemente de los andrógenos y no provocan desfeminización ni virilización. Entre los más conocidos se cuentan la difenilhidantoína, el minoxidil, el diazóxido, la ciclosporina y los progestágenos sintéticos. Los tumores suprarrenales (adenomas y carcinomas), los tumores ováricos (arrenoblastoma) y los tumores de Krukenberg del ovario provocan rápido crecimiento del pelo con signos de virilización, y la evolución del hiperandrogenismo es más lenta en los adenomas suprarrenales que en los carcinomas. (Caso clínico 51-3-2.)



La enfermedad poliquística del ovario es la causa más común de hirsutismo en la mujer, con diversos grados de expresión clínica. Sus caracteres más destacados son la falta de ovulación temprana y crónica, la obesidad y la amenorrea u oligomenorrea, acompañados por niveles plasmáticos aumentados de LH.

Los defectos de la esteroidogénesis suprarrenal, como la deficiencia de 21-hidroxilasa, 11β-hidroxilasa y 3β-hidroxiesteroide deshidrogenasa isomerasa (3β-H5D), pueden producir hirsutismo o virilización y aparecer clínicamente en la pubertad o en la edad adulta. La expresión clínica de estos casos es similar a la de la poliquistosis ovárica; el bloqueo enzimático provoca un desvío de los precursores del cortisol hacia la vía productora de andrógenos; la forma más común es la deficiencia de la 21-hidroxilasa, que conduce al aumento de producción de 17α-hidroxiprogesterona (17α-HOP).

El *hirsutismo andrógeno independiente* se conoce como *hipertricosis*, término que comprende el excesivo crecimiento de pelo no provocado por estimulación androgénica, de carácter velloso (fino, blando y no pigmentado), incrementado en áreas como las extremidades, la región facial o la espalda y, con frecuencia, de carácter familiar. Se sabe que, a menudo, el hirsutismo es provocado por fármacos como ciclosporina, glucocorticoides, minoxidil, diazóxido, fenitoína, o bien por el ayuno (anorexia nerviosa). Además, puede asociarse con lesiones cutáneas en la porfiria o poseer carácter hereditario. La hiperandrogenemia (endógena o exógena) puede exacerbar el hirsutismo andrógeno independiente, dando lugar a una presentación clínica confusa. Todavía se desconoce la fisiopatología del hirsutismo andrógeno independiente.

Enfoque diagnóstico

Es necesario estudiar en profundidad a toda mujer que presente hirsutismo asociado con virilización. La evaluación del hirsutismo deberá considerar la escala de Ferriman Gallwey y la medición del diámetro de los pelos (en micrones, mediante un micrómetro aplicado al microscopio óptico),

Caso clínico 51-3-2

Irma, de 54 años, consulta por hirsutismo grave posmenopáusico, que compromete el tórax por delante y por detrás y ambos hombros, hipertensión arterial, hiperlipidemia e intolerancia a la glucosa. En la ecografía ginecológica se ha comprobado agrandamiento de ambos ovarios.

¿Cuál es su presunción diagnóstica?

Comentario

Se trata de un caso de hiperandrogenismo con un patrón de distribución del vello en la parte superior del tronco en una mujer posmenopáusica, asociado con hipertensión, dislipidemia y diabetes mellitus. Esta sintomatología puede corresponder a un síndrome de hipertecosis del ovario, con alta prevalencia de compromiso cardiovascular y resistencia a la insulina.

obteniendo pelos de cuatro áreas diferentes: la cara (o el área preauricular), el abdomen, los muslos y el antebrazo. La escala de Ferriman Gallwey evalúa la densidad del pelo en 11 áreas corporales definidas según una escala de 1 a 4. Si se suman las cifras obtenidas y el resultado es de 10 o mayor, indica un hirsutismo significativo.

Los datos de la historia clínica permiten alguna orientación acerca de la causa del hirsutismo: se deberá considerar el antecedente de la ingesta de fármacos, el desarrollo puberal, las menstruaciones, a lo cual se agregarán los resultados del examen físico, que incluye, naturalmente, el examen ginecológico. Siempre se prestará atención a la posibilidad de un síndrome de Cushing.

Entre los exámenes de laboratorio se medirán: testosterona sérica, 17-α hidroxiprogesterona, prolactina, LH y FSH; si la testosterona es menor de 1,7 ng/mL, es improbable la presencia de un tumor secretante de andrógenos. Se determinarán también la globulina plasmática transportadora de hormonas sexuales (marcador sensible de hirsutismo en adolescentes) y el cortisol urinario libre en las 24 horas. Si el hirsutismo es progresivo y aparecen signos de virilización, se efectuarán nuevas determinaciones hormonales.

Los valores de testosterona plasmática superiores a 1,7 ng/mL pueden encontrarse en el síndrome de ovarios poliquísticos. La presunción de una deficiencia leve de 21-hidroxilasa exige la determinación de 17α-hidroxiprogesterona entre las 7 y las 9 horas de la mañana en la primera semana del ciclo menstrual; un resultado menor de 2 ng/mL descarta ese diagnóstico. En presencia de niveles aumentados de testosterona, la globulina ligadora de hormonas sexuales estaría disminuida, produciendo un incremento de testosterona libre y un aumento en la tasa de depuración de testosterona. Un S-DHEA mayor de 8.000 ng/mL o testosterona superior de 2 ng/mL sugiere un origen neoplásico del exceso de andrógenos. Además se medirán LH, FSH y PRL para investigar un prolactinoma, una falla ovárica o un síndrome de ovario poliquístico. Se considerarán además estudios por imágenes: ecografía pelviana, tomografía computarizada y resonancia magnética.

Existen dudas acerca de la existencia del hirsutismo de origen indeterminado; sobre el particular se ha establecido que mujeres con hirsutismo idiopático y normoandrogenemia demuestran un ligero incremento en la secreción ovárica de 17α-HOP y un mínimo aumento suprarrenal de actividad de 4-17,20-liasa, lo que sugiere que formas leves de hiperandrogenismo funcional ovárico y suprarrenal podrían estar presentes en casos de hirsutismo no explicables por las causas conocidas.

BIBLIOGRAFÍA

Carr BR. Disorders of the ovary and female reproductive tract. En: Williams Textbook of Endocrinology. 8ª ed. WB Saunders Co.; 1992.

Ehrmann DA. Hirsutism and virilization. En: Harrison's Principles of Internal Medicine. 15ª ed. Mc Graw-Hill Co.; 2001.

Rittmaster RS. Hirsutism. En: Goldman L, Bennett JC, editors. Cecil Textbook of Medicine. 21ª ed., WB Saunders Co.; 2000.

Seidel HM, Ball JW, Dains JE, William BG. Manual "Mosby" de exploración física. 3ª ed. Harcourt Brace de España S.A. 1998.

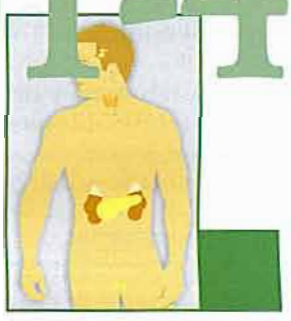
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Qué causas conoce de alopecia por sectores?
2. ¿Qué causas conoce del efluvio telógeno?
3. ¿Qué hormonas participan en el desarrollo de hirsutismo en una mujer adulta?
4. ¿Puede aparecer un síndrome de hiperandrogenismo en un niño?
5. ¿El exceso de cortisol puede tener relación con el hirsutismo?
6. ¿Cuál es la causa más común de hirsutismo?

Alteraciones de la distribución de la grasa corporal

Capítulo 51-4

Daniel J. Pietrobelli y Juan E. Dubart



INTRODUCCIÓN

La grasa es el macronutriente con mayor energía disponible por gramo (9,1 kcal/g). Los hidratos de carbono no sólo tienen menor energía utilizable (4,1 kcal/g) sino que cada partícula está acompañada por una cantidad comparable de agua, lo que determina que su depósito como reserva requiera mucho más volumen. El organismo, entonces, utiliza fundamentalmente la grasa como energía de reserva. El consumo de grasas implica la incorporación de mucho más calorías por gramo de alimento. El recién nacido tiene 14% de grasa, el adulto joven, del 12 al 20% y las mujeres, del 16 al 30%.

El organismo contiene dos tipos diferentes de tejido adiposo: la grasa blanca y la grasa parda. Casi todo el tejido adiposo humano es grasa blanca, que macroscópicamente posee un color cremoso o amarillo por su contenido en carotenos. La *grasa blanca* es unilocular porque el adipocito maduro almacena los lípidos en una gran gota central, desplazando al núcleo hacia la periferia. Por lo común un adipocito lleno de lípidos acumulados tiene un diámetro de 70 a 120 µm, pero puede aumentar hasta seis veces en los obesos. La *grasa parda* debe su nombre a su amplio abastecimiento vascular, abundante contenido de mitocondrias y citocromos intracelulares, y se relaciona con la regulación de la temperatura corporal del recién nacido, pudiendo generar calor corporal durante la adaptación al frío. La disposición de las gotas lipídicas es multilocular, debido a que los lípidos intracitoplasmáticos se almacenan en forma de gotas múltiples. Sólo una pequeña cantidad se conserva en el adulto en el período posnatal, aproximadamente el 1% del peso corporal, confinada sobre todo al tejido adiposo interescapular, mediastínico y a lo largo de la aorta.

El tejido adiposo tiene una distribución desigual, pero similar según sexo y edad, y conforma la mayor fuente energética del organismo, debido a que el depósito de materia grasa se realiza en forma de triglicéridos (a partir de los ácidos grasos y el glicerol circulantes).

La actividad de la lipoproteinlipasa, enzima fundamental para la lipogénesis, se halla regulada por factores genéticos, la insulina y las hormonas esteroides en diversos tejidos adiposos regionales. En la mujer normal existe un aumento de la actividad enzimática (en particular durante el embarazo), lo que sugiere la participación de estrógenos y progesterona. De aquí que el tejido adiposo subcutáneo glureofemoral sea una disposición típicamente femenina. Ello se debe a que esa zona constituye un receptáculo natural disponible de adipocitos donde, además, hay una actividad lipogénica incrementada. La obesidad con predominancia de esta disposición se llama **obesidad ginoide** y rara vez hay asociaciones metabólicas concomitantes; es más refractaria al tratamiento. En las mujeres, la obesidad se ha asociado con una mayor incidencia de várices, asma y hemorroides.

El depósito graso subcutáneo en la región tronco-abdominal se denomina **obesidad androide**. (Caso clínico 51-4-1.)

Como riesgo para la salud, más importante que el exceso de peso, es el modelo de distribución del tejido adiposo, en el que la carga genética es fundamental.

Caso clínico 51-4-1

Arturo, de 47 años, consulta por obesidad, disnea de esfuerzo y apnea del sueño. Su talla es de 1,78 m y pesa 141 kg. En el examen físico presenta una obesidad generalizada, con un patrón androide de distribución de la grasa corporal. Tiene una presión arterial de 190/110 mm Hg (mal controlada con 50 mg/día de clortalidona y 50 mg/día de atenolol). La colesterolemia total es de 279 mg/dL; HDL 39 mg/dL; triglicéridos 240 mg/dL; glucemia 234 mg/dL; hemoglobina glucosilada 11,2%; insulinemia en ayunas 27 mUI/mL; GOT 69 mU/mL; GPT 88 mU/mL; fosfatasa alcalina normal. Se le prescribe 1,5 g/día de metformina.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?
¿Cuál es el IMC del enfermo y su grado de obesidad?
¿Qué le sugieren las transaminasas elevadas?
¿Cuál es su cifra de LDL?

Comentario

El cuadro clínico y los exámenes complementarios indican un síndrome plurimetabólico. El IMC es de 44,5 kg/m² e indica una obesidad grado III u obesidad extrema o mórbida. Las transaminasas pueden hallarse elevadas por una presumible esteatosis hepática que debe ser estudiada.

El LDL es de 192 mg/dL; existe una fórmula para investigarlo a partir de otros datos:

LDL = colesterol total - (HDL + triglicéridos/5)

Así, las personas con predominancia de grasa tronco-abdominal (**obesidad central** o **androide**) tienen un riesgo mayor de padecer complicaciones que otros individuos en los cuales el aumento del tejido adiposo se localiza en la región glúteo-femoral (**obesidad ginoide**). Más aun, todos los estudios epidemiológicos coinciden en que la acumulación excesiva de grasa intraabdominal (**obesidad abdomino-visceral**), conlleva un riesgo vascular todavía mayor (cuadro 51-4-1). El descenso del 10 % del peso corporal disminuye en 20% la incidencia probable de cardiopatía isquémica (véase *Pérdida y ganancia de peso* en caps. 15 y 51-1).

Evaluación de la grasa corporal y su distribución

Existen varios métodos para medir la distribución del tejido adiposo corporal, pero los más confiables se utilizaron en estudios de investigación, y no en la práctica clínica debido a su alto costo (cuadro 51-4-2). Sin embargo, el mapeo tomográfico computarizado parece ser el método de elección para demostrar los depósitos de grasa intraabdominal. Utilizando esta técnica se vio que la diabetes mellitus tipo 2 posee un vínculo más estrecho con la obesidad visceral que con la grasa subcutánea abdominal. Por el contrario, los depósitos de grasa subcutánea en el abdomen, el tórax o los muslos no resultaron ser elementos de predicción estadísticamente significativos.

Métodos clínicos

Para apreciar el panículo adiposo se hará un **pliegue cutáneo** cuyo grosor indicará el grado de profusión o escasez. Esta maniobra se efectuará en varias regiones, puesto que la distribución corporal no es homogénea. Este método no es útil para cuantificar la adiposidad corporal, pero los datos recogidos tienen valor como indicadores de modelos de distribución grasa y del riesgo de morbilidad asociado.

El **peso** y la **talla** estiman de manera razonable la grasa corporal relativa, pero no separan tejidos grasos de magros. Sin embargo, por su facilidad de mensuración se los ha promediado en varias estadísticas poblacionales.

El más utilizado es el **índice de masa corporal** (IMC) que es una relación de peso-altura. Se emplea para definir y clasificar la obesidad y guarda una buena correlación con las medidas de la grasa subcutánea y corporal total, con lo cual

Cuadro 51-4-1. Complicaciones endocrinometabólicas en la obesidad abdomino-visceral (síndrome plurimetabólico)

Hipertensión arterial	Diabetes mellitus no insulinodependiente (DMNID)
Enfermedad cardiovascular	Resistencia a la insulina
Hiperinsulinemia	↑ de ácidos grasos libres en la vena porta
Hipertrigliceridemia	↓ globulina transportadora de esteroides sexuales
↑ gluconeogénesis hepática	↑ de las VLDL
↑ cortisolemia	
↓ testosterona (en hombres)	

Cuadro 51-4-2. Métodos de medición de la grasa corporal

Pletismografía
Agua tritiada y potasio radiactivo
Actividad neutrónica
Impedancia bioeléctrica
Tomografía computarizada
Resonancia magnética

Cuadro 51-4-3. Índice de masa corporal (IMC)

1) Normal: 20/25 kg/m²
2) Sobrepeso: 25/29,9 kg/m²
3) Obesidad grado I: 30/35 kg/m²
4) Obesidad grado II: 35/39,9 kg/m²
5) Obesidad grado III: 40 kg/m² o más

se puede inferir el riesgo de enfermedades asociadas con el exceso de peso. Se calcula por la relación entre el peso corporal (en kg) y la talla (en metros) elevada al cuadrado:

$$IMC = P/T^2 \ (kg/m^2)$$

Este índice, denominado de Quetelec, permite clasificar a los individuos en grados de IMC (cuadro 51-4-3).

Las medidas de las circunferencias corporales tienden a ser más precisas. Se ha resaltado que tanto en los hombres como en las mujeres con un índice cintura-cadera (C/C) aumentado existe mayor riesgo de muerte súbita, accidente cerebrovascular y aterosclerosis coronaria. Además, una relación cintura-cadera alta se asocia con mayor prevalencia de hipertensión arterial, intolerancia a la glucosa y niveles lipídicos elevados. Por lo tanto, se puede distinguir a la obesidad androide de la ginoide con este cociente. Un C/C mayor de 0,90 cm en el varón e igual o superior de 0.80 cm en las mujeres indica obesidad androide. Los índices C/C e IMC tienden a elevarse con los años, de lo que se deduce que ambos varían en las diferentes edades. El C/C indica un aumento del tejido adiposo abdominal, visceral y subcutáneo. Con el incremento del índice C/C existe una acentuación de los niveles circulantes de testosterona libre en las mujeres, e indica hiperestimulación de la actividad androgénica.



Fig. 51-4-1. Obesidad androide o central.



Fig. 51-4-2. Síndrome de Cushing.



Fig. 51-4-3. Paciente de 24 años con obesidad hipogonadal con diagnóstico de adenoma hipofisario no funcionante.



Fig. 51-4-4. Paciente de 21 años con síndrome de Prader-Willi.

Alteraciones en la distribución del tejido adiposo

Pueden clasificarse como:

a. *Almacenamientos localizados:* el **lipoma** es un tumor benigno de grasa subcutánea. Desde el punto de vista clínico es un nódulo de consistencia gomosa, fácilmente palpable en profundidad. Es asintomático, y puede ser único o múltiple (**lipomatosis generalizada**).

b. *Almacenamientos difusos con predominios regionales:*

- *Obesidad androide* (fig. 51-4-1).
- *Síndrome de Cushing:* las alteraciones en la distribución de la grasa producen cambios típicos, obesidad centrípeta (adiposis troncular con extremidades delgadas por atrofia muscular), facies de "luna llena" por acumulación adiposa de la bola de grasa de Bichat, con piel fina y transparencia de capilares, infiltración grasa de las fosas supraclaviculares y giba dorsal (fig. 51-4-2).
- *Lipomastia* (véase cap. 51-8 *Ginecomastia*).
- *Hipogonadismos hipogonadotróficos:* ocurren en jóvenes con pubertad retrasada que no han desarrollado sus caracteres sexuales secundarios. El varón no tiene barba, posee genitales infantiles, su velocidad de crecimiento se encuentra enlentecida; en la mujer no se produce la menarca, no hay desarrollo mamario ni genital. En ambos casos, la obesidad es generalizada y predomina en el abdomen inferior y el pubis, las caderas y los muslos, asimismo, no existe vello axilar ni pubiano (fig. 51-4-3). El síndrome de Prader-Willi es un trastorno genético que se caracteriza por talla baja, facies infantil, obesidad extrema, oligofrenia, manos y pies pequeños e hipogonadismo hipogonadotrófico (fig. 51-4-4).

c. *Lipodistrofias:* se caracterizan por la pérdida generalizada o parcial del tejido adiposo corporal y por alteraciones metabólicas como resistencia a la insulina, hiperglucemia e hipertrigliceridemia. En la **lipodistrofia generalizada** desaparece prácticamente toda la grasa corporal, y sus variantes congénita y adquirida son similares. La **lipodistrofia localizada** puede ser inflamatoria y no inflamatoria. La forma mejor estudiada es la **lipodistrofia centrífuga** donde la atrofia grasa comienza en las ingles y/o las axilas de niños menores de tres años y se extiende hacia el abdomen, afectándolo por completo.

Los bordes lesionales son rojos y descamativos; en la anatomía patológica, se aprecia un infiltrado inflamatorio inespecífico. La enfermedad suele desaparecer espontáneamente hacia los 13 años. La lipodistrofia localizada puede presentarse, además, en las zonas de tejido celular subcutáneo donde se aplican inyecciones de insulina y la vacuna triple (difteria, coqueluche y tétanos).

BIBLIOGRAFÍA

Braguinsky J. Obesidad. En: Esper RJ, Mazzei JA, editores. Biblioteca de medicina. Buenos Aires: El Ateneo; 1993.

Foster DW. Lipodistrofias y otras enfermedades raras del tejido adiposo. En: Harrison. Principios de medicina interna. Vol. II. 14ª ed. McGraw-Hill-Interamericana, España; 1998. p. 2514-2519.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Qué modelos de distribución del tejido adiposo conoce?
2. ¿Qué trascendencia epidemiológica conlleva la obesidad central?
3. ¿Cuál es el método clínico más utilizado para la evaluación del tejido adiposo?
4. ¿Qué características tiene la obesidad en el síndrome de Cushing?
5. ¿Qué indica un aumento del índice cintura-cadera?

Astenia y adinamia

Daniel J. Pietrobelli y Juan E. Dubart

Capítulo 115



La *astenia* se define en forma sencilla como la sensación de estar cansado o agotado antes de realizar esfuerzos. Probablemente es el síntoma menos específico en medicina. Se sabe muy poco sobre la fisiología de la astenia. Puede asociarse con prácticamente cualquier enfermedad; en la gran mayoría de los casos se conoce la enfermedad o es fácil de diagnosticar por los síntomas o signos asociados. Sin embargo, a veces la astenia es el único síntoma que presenta el paciente, o por lo menos el predominante. Éste es el caso de las enfermedades endocrinas como la disfunción tiroidea o suprarrenal y el panhipopituitarismo. En estos casos, la astenia conocida como astenia metabólica, está acompañada por modificaciones del peso corporal, disminución en el síndrome de Addison y el hipertiroidismo y aumento en el síndrome de Cushing y el hipotiroidismo. Este hecho y otras alteraciones morfológicas pondrán al médico sobre la pista del trastorno endocrino.

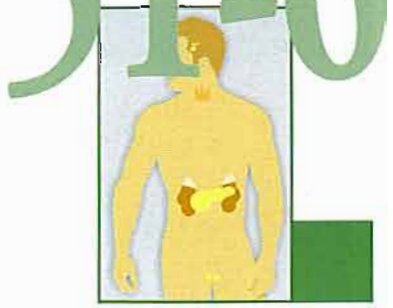
Por otro lado, teniendo en cuenta que la astenia funcional (depresión, síndrome de fatiga crónica) tiene una prevalencia creciente en el ámbito urbano, siempre se deberá plantear su posible carácter orgánico para no realizar tarde el diagnóstico correcto, y una evaluación clínica prolija deberá preceder al diagnóstico de astenia funcional.

Como conclusión, se puede afirmar que en muchos casos el paciente con astenia plantea un desafío similar al paciente con fiebre de origen desconocido (véase cap. 14 *Astenia*).

Alteraciones del volumen urinario

Daniel J. Pietrobelli y Juan E. Duhart

Capítulo 51-6



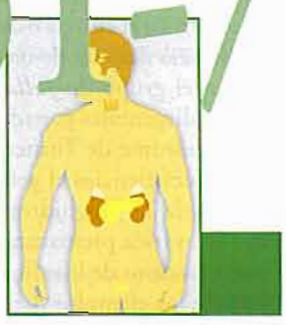
Dentro de las alteraciones del volumen urinario, adquiere especial trascendencia el exceso de producción de orina, denominado ***poliuria***, aceptándose como tal la eliminación de más de 3 litros en las 24 horas. En el sujeto normal, durante la noche la excreción de orina es menor y su concentración, mayor, mientras que en las primeras horas del día su excreción aumenta y su concentración disminuye. En muchos casos la poliuria resulta transitoria y no provoca mayores consecuencias; en cambio, si es permanente, el paciente puede deshidratarse y alcanzar un estado hiperosmolar (episodios febriles, clima caluroso, ejercicio intenso).

La diabetes insípida (véase cap. 54-2) en sus diversas variedades es el arquetipo de poliuria hipotónica, mientras que la diabetes mellitus es la causa más común de poliuria osmótica. Como en otras situaciones de la práctica, la historia clínica del paciente con poliuria puede brindar elementos de orientación con respecto al factor causal, tales como la edad en que comenzó el problema, su evolución, la presencia en otros miembros de la familia, la ingesta de fármacos, los síntomas de alguna enfermedad general, etc. Además se investigarán antecedentes relacionados con enfermedades renales, diabetes mellitus, uso de diuréticos, traumatismos craneales, presencia de neoplasias y estado psíquico.

Pueden plantear dificultades algunos pacientes con polidipsia primaria (potomanía), si bien el hallazgo de baja osmolalidad plasmática y urinaria es un signo orientador. Para completar este tema, véase capítulo 50-4 *El paciente con poliuria*.

Amenorrea

Capítulo 51.7



Daniel J. Pietrobelli y Juan E. Dubart

DEFINICIÓN

La amenorrea es la falta de menstruación durante seis meses consecutivos en mujeres que han tenido menstruaciones previamente o la ausencia de menarca a los 16 años. El primer ejemplo se considera amenorrea **secundaria** y el de la joven sin menarca, amenorrea **primaria**, independientemente de la presencia o ausencia de caracteres sexuales secundarios. Aunque que no se cumplan esos criterios, es preciso evaluar a las pacientes si existen antecedentes familiares, si no ha ocurrido desarrollo mamario a los 14 años o si está presente alguna ambigüedad sexual o virilización. Se da por descontado que existe un canal genital normal y el útero no presenta patología. Por otra parte, se considera que la amenorrea es fisiológica en la niña prepúber, en el embarazo, en la lactancia y en la posmenopausia.

En el caso de amenorreas primaria y secundaria se admite a priori que existe disfunción del eje hipotálamo-hipófiso-ovárico.

ETIOPATOGENIA

Las **alteraciones de la función ovárica** provocan amenorreas de tipo primario, entre las que se encuentran las disgenesias gonadales, el síndrome de Turner y las alteraciones cromosómicas, todas ellas de carácter genético, con bajos niveles de estrógenos y elevados valores de gonadotrofinas. A la par de alteraciones genéticas, existen causas adquiridas de amenorrea fácilmente reconocibles, como las amenorreas secundarias por el empleo de fármacos en tratamientos quimioterápicos y la aplicación de radiaciones en la región pelviana.

Las **enfermedades autoinmunes** pueden asociarse con disfunción ovárica, y esto ocurre, por ejemplo, en el contexto de la insuficiencia corticosuprarrenal y paratiroidea, con candidiasis mucocutánea y tiroiditis. Algunos casos de falla enzimática suprarrenal (deficiencia de 17-α- hidroxilasa) se asocian con amenorrea e hipertensión arterial.

Existe un grupo numeroso de mujeres que sufren falta de ovulación, trastorno conocido como **anovulación hipotalámica**. Ese conjunto heterogéneo de pacientes, algunas de las cuales se destacan por su nivel de inteligencia y cultura, con buena formación intelectual, padecen amenorrea u oligomenorrea. Entre sus antecedentes se registran conflictos emocionales, actividad deportiva intensa, dietas hipocalóricas y desnutrición, tensiones laborales reiteradas y conflictos socioeconómicos. En esas pacientes son características comunes la ausencia de ovulación, la amenorrea u oligomenorrea, el bajo nivel de gonadotrofinas (hallazgo variable) y el hipoestrogenismo.

Entre las formas más conocidas de anovulación crónica de origen **hipotálamo-hipofisario** se cuentan la anorexia nerviosa, el síndrome de Kallmann (déficit de gonadotrofinas, anosmia o hiposmia y ceguera para los colores), el hipopituitarismo, la hiperprolactinemia asociada con galactorrea y amenorrea y todas las enfermedades graves de carácter general (insuficiencia renal crónica, hepatopatías crónicas, diabetes mellitus) que puedan influir sobre las funciones corticohipotalámicas.

La amenorrea de carácter secundario puede asociarse también con **hipotiroidismo** e **hipertiroidismo** así como con la **producción excesiva de andrógenos** por la corteza suprarrenal.

CLASIFICACIÓN

Existen varias clasificaciones de la amenorrea, pero se considera útil la siguiente:

1. defectos anatómicos,
2. falla ovárica primaria,
3. anovulación crónica con presencia o ausencia de estrógenos.

Las amenorreas por *defectos anatómicos* del tracto genital pueden impedir el sangrado menstrual; entre ellos se encuentran la fusión de los labios asociada con alteraciones del desarrollo sexual, la ausencia o los defectos congénitos de la vagina y el himen imperforado. En este grupo de alteraciones estructurales cabe agregar los defectos uterinos adquiridos como la obstrucción o estenosis del cuello uterino consecutiva a la cirugía o al uso de láser o, la destrucción del endometrio después de un legrado excesivo.

En el grupo de *falla ovárica primaria* se encuentran las disgenesias gonadales con alteraciones en el cariotipo (síndrome de Turner), los mosaicismos cromosómicos, las deficiencias el gen $P450_{17alfa}$ (que codifica la actividad de la 17-alfa hidroxilasa y la 17,20-liasa), la insuficiencia ovárica prematura debida a anticuerpos contra el ovario en casos de insuficiencia poliglandular, etc. La mayoría de los ejemplos mencionados tienen elevados niveles séricos de gonadotrofina (FSH >40 mUI/mL) e hipoestrogenismo.

El tercer grupo, con *anovulación crónica con presencia de estrógenos*, no ovulan en forma espontánea pero poseen ovarios con folículos y pueden ovular con tratamiento adecuado; los ovarios de esas pacientes no producen estrógenos con patrón cíclico normal. A este grupo pertenece la enfermedad poliquística de los ovarios (síndrome de Stein-Leventhal), que se presenta en general con amenorrea secundaria, y se incluyen algunos tumores del ovario y ciertos casos con producción excesiva de andrógenos por la suprarrenal. La *anovulación crónica con ausencia de estrógenos* se encuentra en pacientes que padecen hipogonadismo hipogonadotrófico, con defectos olfatorios, lesiones y tumores hipotalámicos que alteran la producción de GnRH, efectos de las radiaciones en esa región del encéfalo, disfunción hipotalámica, enfermedades generales debilitantes, panhipopituitarismo y prolactinomas.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Los elementos de la historia clínica deben analizarse con atención, pues facilitan la orientación diagnóstica sobre numerosas formas de amenorrea.

El **interrogatorio** permitirá conocer la existencia de trastornos psicológicos, calidad de vida, hábitos alimentarios, uso de fármacos, exceso de actividad deportiva, tensiones laborales, alteraciones en el vínculo familiar y anormalidades genéticas urogenitales en consanguíneos.

El **examen físico** aportará datos significativos, ya que permitirá advertir signos de hiperandrogenismo o pérdida de los caracteres femeninos. Entre los primeros se incluyen hirsutismo, calvicie, voz grave, incremento de la masa y de la fuerza musculares y aumento de tamaño del clítoris (virilización). Entre los signos de desfeminización se cuentan la atrofia de las mamas y de la vagina y la pérdida de los contornos femeninos. Es importante investigar la presencia de galactorrea y la ingesta de medicamentos que pudieran provocarla. Además se consignarán la talla, la envergadura, el hábito, la distribución y desarrollo pilosos, el volumen mamario, el tamaño de los labios menores (influido por estrógenos), las anomalías de los genitales externos y las secreciones vaginales. Deberá tenerse en cuenta, además, todo signo que haga presumir disfunción tiroidea o suprarrenal.

Los datos de la historia clínica resultan, pues, fundamentales (no hay desarrollo mamario sin estimulación estrogénica; la presencia de vello axilar y pubiano indica estimulación por andrógenos), pero para avanzar en el diagnóstico se debe solicitar **estudios hormonales** y por **imágenes**. Así, en toda paciente con amenorrea y sospecha de compromiso hipotálamo-hipofisario deberá efectuarse una resonancia magnética de esa región o, en su defecto, una tomografía computarizada. Además, resultará imprescindible contar con niveles basales de LH, FSH, TSH y prolactina; la TSH elevada se asocia con hipotiroidismo primario, y el aumento de prolactina puede indicar trastorno hipotalámico (pérdida del PIF) o presencia de un prolactinoma. (Caso clínico 51-7-1.)

La falla ovárica primaria está acompañada por hipoestrogenismo plasmático y aumento pronunciado de FSH (>30 a 40 mUI/mL), lo que obliga a realizar estudios cromosómicos. Por otra parte, se determinarán las hormonas androgénicas (testosterona, S-DHEA y androstenodiona) en los casos de amenorrea asociados con hiperandrogenismo, así como la globulina ligadora de hormonas sexuales (SHBG).

La LH por lo general está elevada en el síndrome de poliquistosis ovárica, en el cual puede comprobarse ligero aumento de hormonas androgénicas; estas pacientes tienen anovulación crónica y amenorrea secundaria, si bien algunas cursan con amenorrea primaria. El síndrome de ovarios poliquísticos constituye la endocrinopatía más común en la mujer en edad reproductiva y es un factor de riesgo para la enfermedad macrovascular arterial coronaria, relacionado con sus asociaciones: hiperlipidemia, producción excesiva de andrógenos, hiperinsulinemia, obesidad e insulinorresis-

Caso clínico 51-7-1

Tamara, de 32 años, recibió anticonceptivos orales durante tres años y seis meses; después de su suspensión por consejo médico, presenta amenorrea y galactorrea. Se determinó la prolactina plasmática en dos oportunidades, y los resultados fueron 125 y 132 ng/mL. La radiografía de la silla turca fue normal.

¿Cómo podría usted lograr el diagnóstico de la causa de la hiperprolactinemia?

Comentario

El próximo paso será efectuar una resonancia magnética, que permitirá reconocer probablemente un microadenoma prolactínico, tumor de menos de 10 mm de diámetro, que puede provocar el cuadro descrito.

Caso clínico 51-7-2

Solange, de 22 años, presenta desde la menarca irregularidades menstruales (oligomenorrea y amenorrea de 7 meses de duración), obesidad, hirsutismo y TA 150/93 mm Hg. Los estudios complementarios demostraron: estradiol en plasma 25 pg/mL, testosterona 65 ng/mL y LH elevada con aumento de la relación LH/FSH; la ecografía mostró aumento de volumen de ambos anexos.

¿Cuál es su diagnóstico?

Comentario

Los datos clínicos y los estudios complementarios orientan a favor del síndrome de ovarios poliquísticos, si bien llama la atención la hipertensión arterial, que en esta entidad ocurre generalmente en edad más avanzada.

rencia. (Caso clínico 51-7-2.) Se sospechará la presencia de una neoplasia productora de andrógenos ante toda paciente con niveles séricos de testosterona superiores a 2 ng/mL (probable origen ovárico), y un aumento de S-DHEA mayor de 7.000 ng/mL obliga a investigar una neoplasia suprarrenal. Una entidad poco frecuente es el síndrome de hipertecosis ovárica, constituido por obesidad, acantosis nigricans, hirsutismo, elevados niveles de andrógenos circulantes, hiperuricemia, intolerancia a la glucosa, hiperinsulinismo y resistencia a la insulina.

BIBLIOGRAFÍA

Amowirz LL, Sobel BE. Endocr Metab Clin North Am 1999;28:439-58.

Carr BR, Bradshaw KD. En: Harrison's Principles of Internal Medicine. 14th ed. McGraw-Hill Co.; 1998.

Rebar RW, Erickson GF. En: Cecil Textbook of Medicine. 21st ed. W.B. Saunders Co., 2000.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Qué diferencia existe entre amenorrea primaria y secundaria?
2. ¿Cómo pueden agruparse las causas de amenorrea?
3. ¿Cómo clasificaría la amenorrea con criterio práctico?
4. ¿Qué determinaciones hormonales son necesarias en el estudio de la amenorrea?

Ginecomastia

Daniel J. Pietrobelli y Juan E. Duhart

Capítulo 51-8

Durante la vida intrauterina la mama masculina se desarrolla como la mama femenina y son semejantes en el nacimiento. La mama masculina no está expuesta a los estímulos hormonales, como en la mujer, pero esto no la exime de padecer todas las alteraciones y enfermedades que se encuentran en las mamas femeninas. La patología más frecuente es la ginecomastia.

DEFINICIÓN

Se entiende por **ginecomastia** al aumento del tamaño de una o ambas glándulas mamarias en el varón, con un aumento del tejido glandular y del estroma mamario. En casos avanzados la tumefacción puede simular una mama femenina adolescente. Microscópicamente, existe una proliferación de tejido colágeno denso periductal hialino; lo característico es la alteración del epitelio ductal, donde se demuestra una importante hiperplasia del revestimiento de los conductillos con desprendimiento del epitelio poliestratificado. En la mama masculina normal no existen lobulillos glandulares.

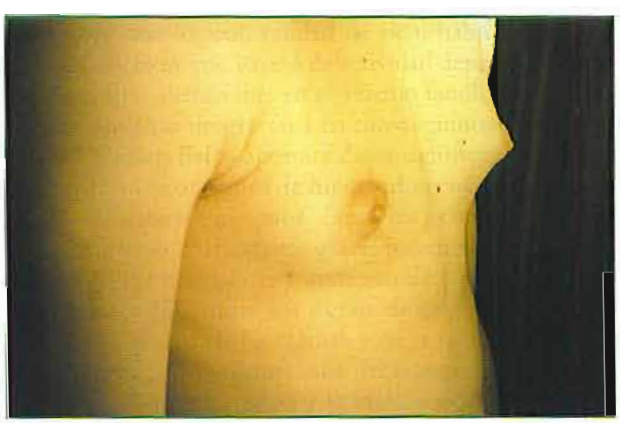


Fig. 51-8-1. Ginecomastia del adolescente.

En líneas generales, se considera anormal la existencia de tejido mamario palpable, salvo en la ginecomastia neonatal, durante la adolescencia (fig. 51-8-1) y en la ancianidad. A éstas se las denomina **ginecomastias fisiológicas**.

Ginecomastia del neonato: la proliferación del tejido mamario que tienen los recién nacidos normales se debe al pasaje transplacentario de estrógenos. La tumefacción del tejido mamario es palpable en el 60-90% de los neonatos, y puede estar acompañada o no por la aparición de "leche de brujas", que se puede exprimir de las mamas de la gran mayoría de los neonatos entre cinco y siete días después del nacimiento, y desaparece espontáneamente entre una y siete semanas.

Ginecomastia puberal: en el inicio de la pubertad, el cociente andrógenos/estrógenos se invierte, y predominan los últimos. Se insinúa a partir de los 11 años y alcanza su cima entre los 13 y los 14 años. Se calcula que un 70% de los adolescentes desarrollará cierto grado de ginecomastia unilateral o bilateral. En un 55% de los afectados es bilateral. A partir de aquí comienza la declinación del proceso, que desaparece entre uno o dos años después de su presentación. A los 20 años un escaso número de varones tiene tejido glandular palpable. Al adolescente, además de la sensibilidad local, la ginecomastia le ocasiona un trastorno estético y psicológico. Por lo general no es necesario ningún tratamiento.

Ginecomastia senil: el 33% de los varones mayores de 60 años tienen tejido mamario palpable, y la ginecomastia es visible en el 50% de los casos. El aumento de tejido adiposo que aparece en el envejecimiento estimula la aromatización periférica de los andrógenos y la alteración del cociente testosterona/estradiol, favoreciendo el crecimiento mamario en gerontes normales. También se encontró en hombres mayores de 70 años disminución de la testosterona plasmática libre y total, elevación de la globulina fijado-

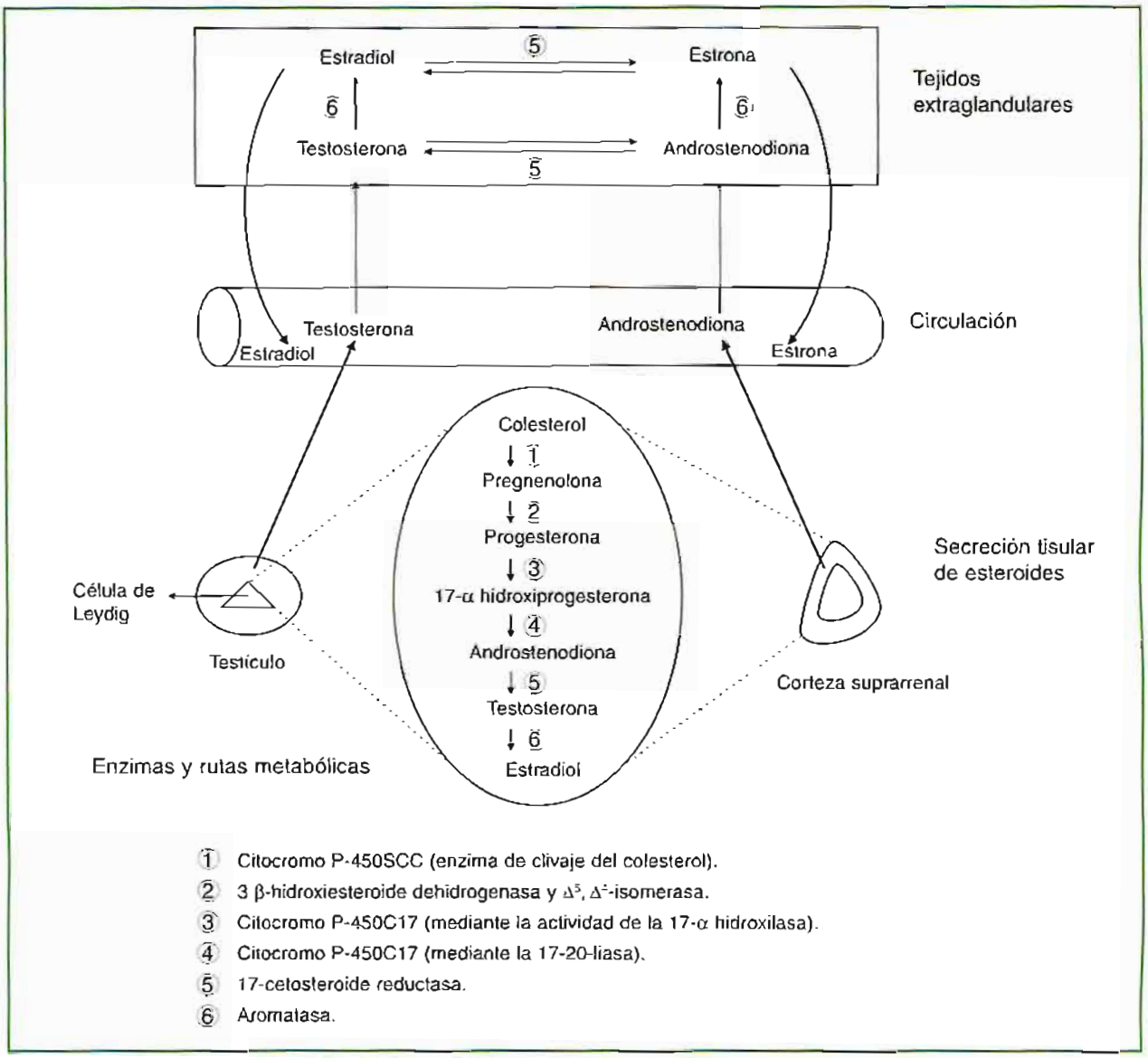


Fig. 51-8-2. Origen glandular y periférico e interrelaciones entre testosterona, androstenodiona, estrona y estradiol.

ra de testosterona, aumento de los niveles de LH y FSH y aminoración de la ritmicidad circadiana de la testosterona. Siempre se debe tener en cuenta que en los ancianos puede haber una enfermedad subyacente, alteraciones de la fisiología hepática o bien la polimedicación con fármacos que favorezcan la aparición de una ginecomastia.

FISIOPATOLOGÍA

La secreción de testosterona (To) testicular es regulada por la LH hipofisaria, mientras que la FSH incrementa el número de receptores de membrana para la LH en las células de Leydig. La testosterona proporciona el control por retroalimentación en el hipotálamo, bloqueando la síntesis y/o la secreción de GnRH. La producción diaria de testosterona en el hombre adulto sano es cercana a 6 mg, mientras que la de estradiol se sitúa en 45 µg. Por consiguiente, la relación entre ambas hormonas es de 100:1 y el cociente plasmático normal es de 300:1. El principal precursor del estradiol es la testosterona, sintetizada en un 95% en los testículos. Mediante la 5-α reductasa se transforma en dihidrotestosterona (DHTo), que es 2,5 veces más activa biológicamente. Estas hormonas, además, se sintetizan en pequeña cantidad en la corteza suprarrenal a partir de precursores androgénicos (fig. 51-8-2).

El tránsito entre la niñez y la adolescencia masculina está acompañado por un incremento de treinta veces en la concentración plasmática de testosterona, mientras que el estradiol sólo aumenta el triple. En el adulto normal, el 15% del estradiol y menos del 5% de la estrona circulante son de origen testicular, mientras que el 85% del estradiol y el 95% de la estrona se producen en tejidos extragonadales mediante la aromatización de la DHTo y To. Sólo unos

6 µg diarios de estradiol son secretados por las células de Leydig. Los principales tejidos donde se produce esta aromatización son el tejido adiposo, el hígado y el músculo estriado. La 17-cetosteroide oxidorreductasa contribuye a formar estradiol a partir de la estrona y testosterona de la androstenediona. Cuando la relación testosterona/estradiol se altera, como consecuencia del descenso de producción del andrógeno, por la síntesis aumentada del estrógeno, o por ambos procesos al mismo tiempo, se estimulan los receptores mamarios y se produce un crecimiento del tejido y, clínicamente, una ginecomastia. La deficiencia de testosterona que se encuentra en los hipogonadismos, la alteración en el receptor androgénico, el aumento de la aromatización de precursores estrogénicos, la producción aumentada de estradiol y/o estrona, son otros mecanismos involucrados en la génesis de una ginecomastia.

ETIOPATOGENIA

La ginecomastia patológica (cuadro 51-8-1) puede deberse a:

a. Aumento de la producción de estrógenos

Los tumores de células de Leydig secretantes de estradiol y las neoplasias adrenocorticales feminizantes en general producen enormes cantidades de dehidroepiandrosterona y androstenediona que sirven de sustrato periférico para la aromatasa extraglandular, con la consiguiente conversión a estrógenos. Los tumores germinales (carcinomas embrionarios, coriocarcinomas, seminomas o teratomas) segregan gonadotrofina coriónica (hGC) que estimula las células de Leydig, en áreas no afectadas por la neoplasia, para la formación de estrógenos. También, por producción extratesticular de hGC, el carcinoma broncogénico, los disgerminomas hipotalámicos y los hepatoblastomas suelen originar ginecomastia.

b. Incremento de la aromatización de precursores estrogénicos

Puede observarse en los tumores de células de Sertoli, la obesidad, la senescencia, durante la ingesta de espironolactona, en el hipertiroidismo y en la enfermedad hepática (cirrosis alcohólica, hepatitis crónica activa). Se calcula que un tercio de los varones con enfermedad de Graves-Basedow presentan ginecomastia clínica, y un 80% puede tener manifestaciones histológicas del trastorno; el 50% de los cirróticos sufren esta alteración. Además de la aromatización aumentada, las yodotironinas incrementan la síntesis de la globulina fijadora de esteroides sexuales (SHBG) y conducen a la elevación de la testosterona y del estradiol séricos, alterando el cociente andrógenos/estrógenos en favor de estos últimos. En la cirrosis hepática se propusieron, además, otros mecanismos: disminución del metabolismo de los estrógenos y aumento de la SHBG y de los niveles de estrona con estradiol normal; la acción del etanol sobre la actividad testicular disminuye la testosterona plasmática.

Cuadro 51-8-1. Etiopatogenia de la ginecomastia patológica

Aumento de la producción de estrógenos
Incremento de la aromatización de precursores estrogénicos
Deficiencia de la formación o acción de la testosterona
Resistencia a la acción de los andrógenos
Alteraciones en la biosíntesis de testosterona
Fármacos
Hiperprolactinemia
Realimentación
Causa aún desconocida

c. Deficiencia de la formación o acción de la testosterona

Hipogonadismos hipogonadotróficos: por ejemplo, deficiencia aislada de LH y FSH y panhipopituitarismo. Estos hipogonadismos son de origen hipotálamo-hipofisario. El resultado se expresa en una declinación del nivel sérico de testosterona.

Hipogonadismos hipergonadotróficos:

- ***Anorquia congénita:*** trastorno raro y con frecuencia familiar.
- ***Defectos genéticos: síndrome de Klinefelter***, caracterizado por la presencia de uno o más cromosomas X supernumerarios. La forma clásica (47, XXY) se encuentra en uno cada 500 varones. Clinicamente tienen un hábito eunucoide, ginecomastia, testículos pequeños y de consistencia firme (hialinización de los túbulos seminíferos y aglomeración de las células de Leydig), trastornos de la personalidad y grados diversos de deficiencia de testosterona. Su nivel circulante suele ser bajo o estar en el límite inferior de la normalidad. La FSH y la LH plasmáticas están elevadas y los diferentes grados de androgenización y feminización se explican por las concentraciones variables de testosterona y estradiol. Estos últimos se hallan aumentados por las altas concentraciones de LH, la aromatización de los andrógenos en los tejidos periféricos y el descenso de la metabolización del estradiol. En este síndrome existe una falla completa de la espermatogénesis que no está acompañada por una deficiencia comparable de las cé-

Caso clínico 51-8-1

Franco, de 37 años, consulta por esterilidad. Tiene un fenotipo eunucoide, ginecomastia y testículos pequeños de consistencia firme.

¿Cuál es su diagnóstico?
¿Cómo lo confirmaría?

Comentario

Los hallazgos físicos sugieren un síndrome de Klinefelter con fibrosis e hialinización testicular. La obtención de un cariotipo confirmará el diagnóstico.

lulas de Leydig, un hecho que recuerda la doble función del testículo. (Caso clínico 51-8-1.)

- ***Insuficiencia testicular adquirida:*** *orquitis viral, traumatismos, radiación, fármacos, castración y atrofia miotónica.* En el 50% de los enfermos con *insuficiencia renal en tratamiento dialítico* hay una merma de la producción de espermatozoides y descenso de las cifras de testosterona en un 30% de su concentración normal, prolactina levemente elevada y gonadotrofinas séricas elevadas: FSH cuatro veces sus valores habituales, LH tres veces, sobre todo cuando el clearance de creatinina es menor de 4 mL/minuto. Aún se desconoce el momento en que la ginecomastia es ocasionada por la depresión de la síntesis androgénica y el aumento estrogénico. La biopsia testicular muestra un daño importante de los túbulos espermatogénicos. (Caso clínico 51-8-2.)

Caso clínico 51-8-2

Ivo, de 40 años, desarrolló una ginecomastia bilateral dos años después de una orquiectomía derecha debida a un seminoma (sin elementos trofoblásticos) e irradiación de los ganglios periaórticos y pelvianos.

¿Cuál sería el mecanismo más probable de origen de la ginecomastia?
¿Qué estudios solicitaría?

Comentario

Cuando existe somatotrofina circulante en niveles normales, todos los órganos dobles sufren una hipertrofia compensadora ante la ausencia de uno de ellos. En este caso tendría que existir un testículo aumentado de tamaño y con mayor producción de testosterona. Sin embargo, en un alto porcentaje de enfermos irradiados, el testículo residual es afectado. Esto produce oligo-azoospermia y disfunción de las células de Leydig, con menor síntesis de testosterona y alteración del cociente andrógenos/estrógenos. La LH y la FSH se hallarán aumentadas y la primera estimulará las células de Leydig funcionantes para la hipersecreción de estradiol.

d. Resistencia a la acción de los andrógenos

Estos síndromes son defectos hereditarios del receptor androgénico que originan una virilización incompleta en varones 46,XY con testículos normales y niveles fisiológicos de testosterona, pero resistentes a andrógenos propios y exógenos. En la forma más grave se lo denomina *feminización testicular,* y los varones genotípicamente afectados, fenotípicamente son mujeres. En la pubertad adquieren caracteres sexuales secundarios femeninos pero no menstrúan. El cariotipo XY y la presencia de testículos atestigua que son varones.

e. Alteraciones en la biosíntesis de testosterona

Se han descrito cinco defectos enzimáticos durante la embriogénesis que conducen a la síntesis deficitaria de testosterona con virilización incompleta del embrión masculino; la ginecomastia en común en dos de estos trastornos.

f. Fármacos

Una amplia variedad de fármacos puede ocasionar ginecomastia. En el cuadro 51-8-2 se mencionan algunos de ellos.

g. Hiperprolactinemia

No se ha aclarado el mecanismo por el cual los adenomas prolactínicos y los estados hiperprolactinémicos pueden conducir a una ginecomastia. Se postularon acciones a nivel hipotalámico, donde la hiperprolactinemia bloquearía la secreción de gonadotrofinas; a nivel hipofisario inhibiría la ciclicidad de la LH; se demostró que bloquea la 5-α-reductasa testicular alterando la transformación de la testosterona en dihidrotestosterona, y se propuso un aumento de la dehidroepiandrosterona en la corteza suprarrenal.

h. Realimentación

El enfermo desnutrido puede, durante la realimentación, desarrollar una ginecomastia. En la desnutrición no se sintetizan las gonadotrofinas; por lo tanto, durante la recuperación la FSH y la LH aumentan, estimulando la mayor producción de estrógenos en el testículo en relación con la testosterona.

Cuadro 51-8-2. Ginecomastia inducida por fármacos

Estrógenos o fármacos que actúan de modo similar	**Fármacos que inhiben la síntesis o acción de la testosterona**		
Dietilestilbestrol	Espironolactona	Cisplastino	Medroxiprogesterona
Anticonceptivos	Metronidazol	Metiltrienolona	Difenilhidantoína
Cosméticos con estrógenos	Ketoconazol	Ranitidina	Omeprazol
Clorhidrato de dietilpropión	Cimetidina	Ciproterona	D-penicilamina
Digitoxina	Etomidato	Flutamida	Vincristina
Esteroides anabolizantes (nandrolona, acetato de ciproterona)	Agentes alquilantes	Finasterida	Metotrexato
Fitoestrógenos			
Alimentos contaminados con estrógenos	**Fármacos que actúan por mecanismos no aclarados**		
Fármacos que incrementan la síntesis estrogénica	Isoniazida	Verapamilo	Furosemida
Gonadotrofinas	Amiodarona	Marihuana	Captopril
Citrato de clomifeno	Busulfán	Anfetaminas	Amitriptilina
Andrógenos aromatizables	Domperidona	Diazepam	Nifedipina
Enantato de testosterona	Antagonistas del calcio	Bumetanida	Heroína
Propionato de testosterona	Enalapril	Metildopa	Alcohol

i. Ginecomastia de origen desconocido

Se piensa que existe un tejido mamario con receptores hiperrespondedores a la acción de los niveles estrogénicos normales.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Deberá obtenerse una cuidadosa historia clínica que incluya la averiguación de ingesta alcohólica o de fármacos. La disminución de la libido y la potencia sexual puede sugerir un hipogonadismo. El antecedente de ictericia guiará hacia una posible enfermedad hepática; el adelgazamiento o un síndrome de impregnación orientará hacia la búsqueda de una neoplasia. La palpación de masas duras y asimétricas en las mamas, con ulceraciones o adenopatías, debe hacer sospechar la presencia de un carcinoma. (Caso clínico 51-8-3.) La palpación testicular se impone para buscar la existencia de posibles tumores. A veces no es posible distinguir bien lo que es tejido mamario de una lipomastia o acumulación de tejido adiposo. Ello es muy frecuente en el varón obeso. En estos casos, una mamografía puede aclarar el problema.

La evaluación bioquímica, además de pruebas del funcionalismo hepático, tiene que estar orientada al problema de acuerdo con lo señalado antes: la testosterona se encuentra disminuida en los hipogonadismos hipofisarios con FSH y LH bajas (en cuyo caso hay que evaluar la función hipofisaria y realizar una resonancia magnética) y en el testicular con LH elevada. Los niveles altos de testosterona y LH indican una resistencia androgénica. Las cifras aumentadas de estradiol con niveles bajos de LH y testosterona insinúan la existencia de un tumor productor de estrógenos. Se hará una búsqueda de masas testiculares y, si la semiología es normal, una TC abdominal es de rigor para explorar las glándulas suprarrenales. Hay que buscar una hiperprolactinemia que sugiera la presencia de un prolactinoma. Las yodotironinas plasmáticas, junto a una TSH ultrasensible, son indispensables para desechar una tirotoxicosis, siempre que exista la sospecha de una disfunción tiroidea. Si los testículos son de tamaño reducido, se descartará mediante un cariotipo un síndrome de Klinefelter. La determinación de

Caso clínico 51-8-3

José Luis, de 57 años, con antecedentes de alcoholismo, consulta por un control periódico de su hipertensión arterial. Estaba tratado con 20 mg/día de enalapril. En la exploración física se encontró ginecomastia con una masa de consistencia dura y firme en la mama izquierda y una adenopatía axilar homolateral, no manifestadas por el paciente. En los últimos seis meses había aumentado su ingesta alcohólica.

¿Cuál es su primer diagnóstico?

¿Qué estudio indicaría para confirmar su presunción?

Comentario

A pesar de tener dos causas de ginecomastia (alcoholismo y enalapril), el hallazgo de una masa dura y asimétrica, con una adenopatía axilar, debe hacer sospechar la presencia de un cáncer de mama del varón. Por tal motivo, el estudio del enfermo tiene que hacerse con celeridad y requiere la realización de una biopsia del nódulo.

hCG es útil como marcador tumoral. Se tomará una radiografía de tórax cuando se piense en un carcinoma broncogénico.

Si todos estos estudios son normales, se adoptará una actitud expectante, evaluando al paciente durante intervalos razonables. Cuando la mama es dolorosa (indica crecimiento rápido) o la masa mamaria es mayor de 4 cm de diámetro y la historia farmacológica es negativa, es una indicación para efectuar una investigación más profunda.

BIBLIOGRAFÍA

Braunstein GD. Gynecomastia. N Engl J Med 1993;328:490-495.

Braunstein GD. Testículos. En: Greenspan FS, Strewler GJ, editores. Endocrinología básica y clínica. 4a ed. México DF: Ed. El Manual Moderno; 1998. p. 495.

Díez JJ, Hernández Bayo. Ginecomastia. Medicine 1993;6:1390-1396.

Frantz AG. Wilson JD. Disorders of breast in men. En: Williams Textbook of Endocrinology. Philadelphia: WB Saunders Company; 1998. pp. 885-900.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son las ginecomastias fisiológicas?
2. ¿Cuál es la relación normal entre la testosterona y el estradiol?
3. ¿Podría nombrar diez fármacos que pueden provocar ginecomastia?
4. ¿Cuáles son los tejidos donde se aromatizan los andrógenos?
5. ¿Cuáles son las causas que producen ginecomastia patológica?

Galactorrea

Daniel J. Pietrobelli y Juan E. Duhart

Capítulo 51-9



DEFINICIÓN

La galactorrea es la eliminación mamaria de secreciones lactescentes en una mujer no lactante o después de seis meses posparto en una mujer que no amamanta. Puede ser espontánea o provocada, unilateral o bilateral, transitoria o persistente.

Las secreciones serosas, purulentas o hemorrágicas no suelen estar relacionadas con alteraciones endocrinas y deben considerarse como causas la displasia mamaria y el carcinoma intraductal. Si bien pueden coexistir como dos entidades diferentes, *la galactorrea no se asocia con el cáncer de mama.*

FISIOPATOLOGÍA

La prolactina (PRL) es una hormona polipeptídica unicatenaria de 198 aminoácidos con tres puentes disulfuro intracatenarios. Su peso molecular es de 23 Kd y su semidesintegración plasmática, de 30 a 50 minutos. Se han confirmado como mínimo la existencia de tres formas estructurales inmunorreactivas de PRL:

a. La "little" PRL, que representa el 80% de la PRL circulante en su forma monomérica. Presenta la mayor bioactividad.

Cuadro 51-9-1. Etiología de la hiperprolactinemia con o sin galactorrea

A) Fisiológica
- Sueño
- Estrés físico o psíquico
- Coito, estimulación de los pezones
- Embarazo, lactancia
- Neonato

B) Patología intraselar
- Prolactinomas (micro y macro)
- Adenomas mixtos (GH y PRL, ACTH y PRL)
- Macroadenomas no secretantes (efecto tallo)
- Aracnoidocele
- Hipofisitis linfocítica

C) Patología extraselar

Lesiones hipotalámicas y afectación del tallo hipofisario
- Craneofaringiomas
- Meningiomas
- Disgerminomas
- Sarcoidosis
- Granuloma eosinófilo
- Sección del tallo
- Quiste de la bolsa de Rathke

Trastornos endocrino-metabólicos
- Hipotiroidismo primario, enfermedad de Addison, síndrome de Nelson, insuficiencia renal crónica, insuficiencia hepatocelular, síndrome de Stein-Leventhal

Estimulación de la pared torácica
- Cirugía
- Traumatismos
- Herpes zoster intercostal
- Ropa ceñida
- Estimulación mamaria
- Dermatitis
- Quemaduras
- Prótesis mamarias

Fármacos
- Benzodiazepinas, butirofenonas, fenotiazinas, IMAO, reserpina, antidepresivos tricíclicos, sulpirida, metildopa, haloperidol, opiáceos, estrógenos, espironolactona, cimetidina, antagonistas cálcicos, cocaína, alcohol, anfetaminas, ciproheptadina

Otras
- Producción ectópica de PRL: hipernefroma, gonadoblastomas, teratomas ováricos.
- Seudotumor cerebral

Etiología aún desconocida

b. La "big" PRL, constituida por dos cadenas de polipéptidos, cuyo PM es de 45 a 50 Kd.
c. La "big-big" PRL (PM: 150 Kd), posiblemente formada por un aglomerado de las estructuras monoméricas del péptido, o bien, "little" PRL asociada con una molécula transportadora. Estas dos últimas moléculas son las que tienen menor actividad biológica.

La prolactina es sintetizada, almacenada y liberada por los lactotropos adenohipofisarios. Existen péptidos hipotalámicos identificados que son vehiculizados a través del sistema porta hipofisario y que ejercen una influencia predominantemente inhibitoria sobre la producción y secreción de prolactina. La dopamina es la de mayor relevancia y ejerce su acción al unirse a los receptores de tipo D2 de la membrana del lactotropo, inhibiendo a una adenilciclasa por un mecanismo calcio-dependiente. El péptido asociado con la Gn-RH (GAP), de 56 aminoácidos, posee el mismo efecto.

Las moléculas estimulantes de la secreción prolactínica conocidas son el péptido intestinal vasoactivo (VIP), la hormona liberadora de TSH (TRH) y el péptido histidino metionina (PHM). Otras sustancias con acción semejante son la angiotensina II, la sustancia P, la neurotensina, la oxitocina, la vasopresina y la galanina. Resumiendo: en el sistema hipotálamo-hipofisario, las vías serotoninérgicas son estimuladoras y las dopaminérgicas son inhibitorias de la liberación de PRL, y la mama es el órgano blanco primario de su acción.

La **hiperprolactinemia** es la causa más frecuente de galactorrea, oligoamenorrea e infertilidad, y puede hallarse en el 30% de las mujeres que consultan por amenorrea secundaria. En el varón con hiperprolactinemia, los principales motivos de consulta son consecuencia del hipogonadismo hipogonadotrófico (disminución de la libido, impotencia sexual, esterilidad por oligospermia), y son muy infrecuentes la galactorrea y la ginecomastia. En ocasiones se puede observar galactorrea normoprolactinémica atribuible a hipersensibilidad de los receptores mamarios a concentraciones normales de PRL.

Cuando aparece oligomenorrea o amenorrea con galactorrea, en el 80% de los casos existen cifras elevadas de PRL plasmática. Un síntoma que se observa a menudo es la cefalea, que afecta al 60% de los pacientes que tienen un prolactinoma.

El aumento del nivel de PRL en la mujer produce una inhibición de la secreción de la hormona liberadora de gonadotrofinas hipotalámicas (Gn-RH), con abolición de la pulsatilidad de la LH y la FSH. A nivel periférico, la hiperprolactinemia altera la esteroidogénesis ovárica con disminución del estradiol y la retroalimentación positiva estrogénica

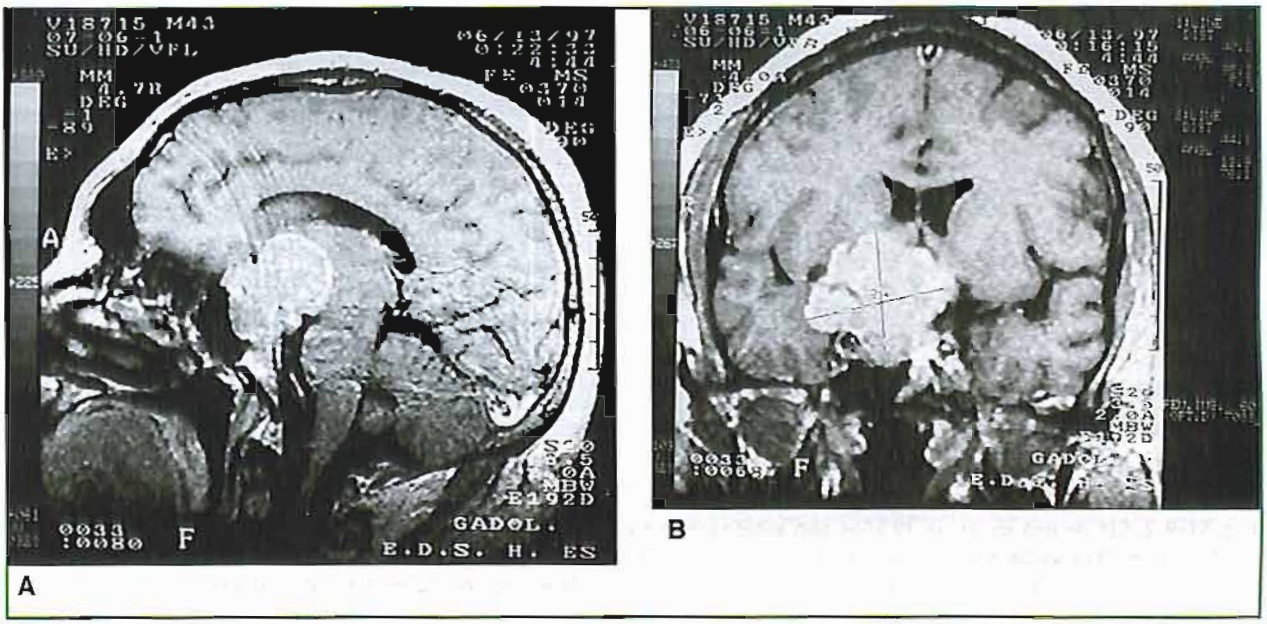


Fig. 51-9-1. RM que muestra un macroadenoma prolactínico invasor en un paciente de 44 años con amaurosis izquierda y disminución progresiva de la agudeza visual derecha, impotencia sexual, discreta ginecomastia bilateral con escasa galactorrea y nivel de prolactina plasmática de 3726 ng/dL. **A.** Corte sagital. **B.** Corte coronal.

sobre la liberación de las gonadotrofinas, y bloquea los receptores de LH en el cuerpo lúteo. En los testículos, dificulta la unión de la LH a las células de Leydig, inhibiendo la transformación de la testosterona en dihidrotestosterona por bloqueo de la acción de la 5-α-reductasa.

ETIOLOGÍA

En el cuadro 51-9-1 se mencionan las principales causas de hiperprolactinemia y a continuación se exponen las etiologías más frecuentes de galactorrea.

Galactorrea fisiológica

Se observa en el embarazo, la lactancia y la estimulación de los pezones.

Galactorrea de la patología intraselar

Los adenomas prolactínicos representan el tipo de tumor adenohipofisario más común (40 a 60% de los casos). Son cinco veces más frecuentes en las mujeres que en los hombres, y la mayoría son microadenomas. En la etapa infantojuvenil, los macroadenomas tienen una incidencia mayor que en el adulto, y presentan un carácter expansivo y agresivo con gran compromiso neurooftalmológico. Existe correlación entre las cifras de prolactina y el tamaño del prolactinoma. Un nivel plasmático de prolactina de 200 ng/mL o mayor se correlaciona con un macroadenoma hipofisario (fig. 51-9-1A y B).

En ocasiones la hiperprolactinemia se debe a la lesión del tallo hipofisario (traumatismos, cirugía hipofisaria) o del hipotálamo por la extensión de un macroadenoma no funcionante. En estos casos, los niveles de PRL son moderados y rara vez sobrepasan los 50-100 ng/mL.

Se calcula que entre el 25 y el 45% de los acromegálicos tienen cifras elevadas de prolactina (adenomas mixtos); en la enfermedad de Cushing es rara, y la padece un tercio de los enfermos con síndrome de Nelson. Puede aparecer galactorrea por hiperprolactinemia hasta en el 25-30% de los casos de aracnoidocele intraselar (por tracción del tallo hipofisario) (fig. 51-9-2A y B).

Galactorrea normoprolactinémica

Ocurre en los casos de hipersensibilidad de los receptores mamarios a la PRL. Es posible que haya existido una hiperprolactinemia que inició la galactorrea, que se mantiene durante un tiempo variable, como en aquellas mujeres que al cesar la lactancia conservan la secreción láctea. Por lo general son eumenorreicas. Desde el punto de vista clínico, la existencia de galactorrea con ciclos menstruales regulares y normoprolactinemia prácticamente descarta la existencia de un tumor hipofisario.

Galactorrea farmacológica



De todas las causas de hiperprolactinemia existentes, aparte de los estados fisiológicos, la primera que debe considerarse es la farmacológica.

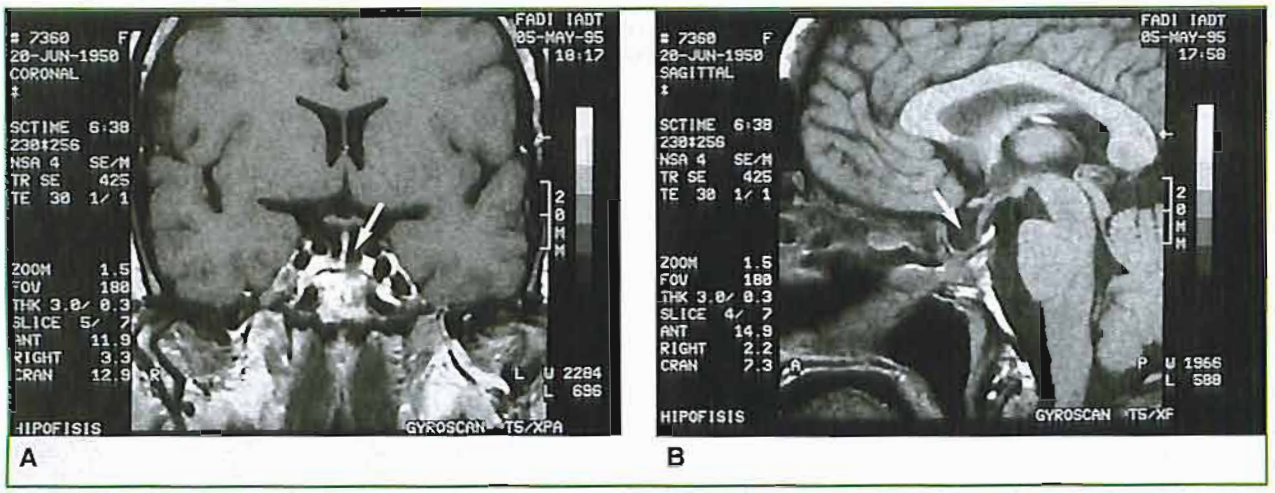


Fig. 51-9-2. RM de una mujer de 39 años con antecedentes de cefalea pulsátil, amenorrea y galactorrea, y cifras de prolactina plasmática de 60 ng/dL. Se evidencia un agrandamiento de la silla turca con un aracnoidocele intraselar por entrada de líquido cefalorraquídeo (flecha). **A.** Corte coronal. **B.** Corte sagital. Obsérvese la elongación del tallo hipofisario (flecha).

Algunos fármacos, como las benzodiazepinas, las fenotiazinas, las butirofenonas, la metoclopramida y la sulpirida, actúan como bloqueantes del receptor D_2 lactotrófico. Los antidepresivos tricíclicos y los inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO) podrían actuar favoreciendo las vías estimuladoras hipotalámicas. Los antihipertensivos α-metildopa, verapamilo y reserpina estimulan la vía serotoninérgica y deplecionan la dopamina hipotalámica. Los compuestos opioides, la cocaína y el alcohol se han asociado con elevación de los niveles séricos de PRL. Los estrógenos, asociados o no con progestágenos, inciden en la expresión clínica de la hiperprolactinemia. Un tercio de las pacientes con galactorrea tienen el antecedente de haber ingerido anticonceptivos orales. La nómina de fármacos que producen hiperprolactinemia aumenta en forma constante; la lista incluye a los antidepresivos de última generación como la fluoxetina y la sertralina y la risperidona.

Caso clínico 51-9-1

Erica, de 32 años, consulta porque tiene menstruaciones cada 50 días, cefalea frontal y galactorrea bilateral espontánea de dos años de duración. En el examen físico se encuentra piel seca, complexión delgada y no se palpa la glándula tiroides. Trae los siguientes estudios, TSH: 44 µUI/mL; cortisol: 23 µg/dL; prolactina: 58 ng/mL.

¿Cuál es su primera impresión diagnóstica?
¿Cuál es la fisiopatología del proceso?
¿Efectuaría otro examen complementario?

Comentario

El primer diagnóstico es hipotiroidismo primario y no secundario (por la elevación de la TSH). La deficiencia crónica de yodotironinas plasmáticas crea las condiciones que hiperestimulan el sector lactotropo hipofisario aumentando la síntesis y liberación de prolactina, lo que provoca la oligomenorrea con galactorrea. Solicitar otro examen complementario sólo estaría justificado si, luego de lograr el eutiroidismo con dosis óptimas de tiroxina, no se producen cambios en el cuadro clínico.

Galactorrea del hipotiroidismo

En el hipotiroidismo primario clínico o subclínico se encuentra una excesiva estimulación lactotropa. Los mecanismos involucrados en la hiperprolactinemia por deficiencia de yodotironinas son varios: aumento de la liberación de TRH, un defecto intrínseco de los receptores dopaminérgicos de los lactotropos, la disminución del aclaramiento metabólico de la PRL y la reducción de la dopamina hipotalámica. Últimamente se ha jerarquizado el papel del VIP. La expresión del gen que codifica el VIP adenohipofisario y en el sistema nervioso central está regulada por el nivel de las hormonas tiroideas. La causa de la hiperprolactinemia en mujeres hipotiroideas con galactorrea y amenorrea es la acción del péptido intestinal vasoactivo sobre el lactotropo. Es interesante la hipótesis que relaciona, al menos en parte, los efectos paracrinos intrahipofisarios en el hipotiroidismo sobre la liberación del VIP y el aumento de la PRL. (Caso clínico 51-9-1.)

Galactorrea de la insuficiencia hepatocelular y de la insuficiencia renal crónica

En la cirrosis hepática la metabolización deficiente de los estrógenos conduciría al aumento de la PRL. El síndrome urémico provoca una disfunción en la producción de los péptidos hipotalámicos que conduce a la hiperprolactinemia.

Galactorrea neurogénica

Mediante un mecanismo neural aferente de los nervios del pezón, diferentes entidades clínicas producen hiperprolactinemia por alteraciones de la neurotransmisión a nivel del sistema nervioso central. Las lesiones de la pared torácica por traumatismos, toracotomía, herpes zoster intercostal, o la estimulación táctil excesiva de las mamas, pueden conducir a la aparición de galactorrea.

DIAGNÓSTICO

El primer paso en el diagnóstico de los pacientes con galactorrea e hiperprolactinemia reside en investigar su causa. Es imprescindible hacer un cuidadoso **interrogatorio** para conocer la posible ingesta de fármacos o sustancias que son la causa más frecuente de hiperprolactinemia. La mejor forma de confirmar el diagnóstico de hiperprolactinemia por psicofármacos es suspender su uso. Si ello no es posible, se utilizará otra metodología. La existencia de cefalea, trastornos visuales, alteraciones menstruales y anormalidades de la temperatura, la sed y la regulación del apetito orientará hacia la patología hipotálamo-hipofisaria. Se deberá preguntar sobre la presencia de síntomas de posible disfunción tiroidea o corticosuprarrenal. Hay que investigar la duración de la enfermedad y de las patologías asociadas.

Una vez descartadas las noxas anteriores, el paso siguiente consiste en diferenciar la hiperprolactinemia tumoral de la no tumoral. Se realizará un **examen físico** en busca de alteraciones de la textura, pigmentación y humedad de la piel. Se tendrán en cuenta el tipo de estrías e hirsutismo, si los hay, a la vez que se investigará si existen estigmas de acromegalia, síndrome de Cushing e hipotiroidismo. Se deben palpar las mamas en busca de nódulos y comprimirlas suavemente para estimar el grado de galactorrea.

Dentro de los **exámenes complementarios**, se medirán la PRL, las yodotironinas y las gonadotrofinas séricas en todo paciente que presente oligo-amenorrea con galactorrea o disminución de la libido e impotencia sexual. Si aún no se ha llegado al diagnóstico, se solicitará una RM (antes y después de la administración de gadolinio intravenoso) con el fin de visualizar el encéfalo y la región selar. (Caso clínico 51-9-2.) Es factible que existan alteraciones campimétricas cuando un adenoma hipofisario con expansión supraselar comprime el quiasma óptico. Actualmente, los estímulos dinámicos del sector lactotrópico se han dejado de lado, puesto que con la metodología señalada se puede llegar al diagnóstico casi en el 100% de los pacientes. En casos complejos pueden resultar útiles.

Caso clínico 51-9-2

Vera, de 25 años, consulta porque en un autoexamen mamario detectó la existencia de secreción láctea por los pezones. Tuvo su menarca a los 13 años, continuada por menstruaciones normales hasta hace 1 año, en que éstas cesaron. No tiene antecedentes familiares y personales de importancia. No ingiere medicaciones ni presenta sofocos ni accesos de sudoración. Conserva su peso. En el examen físico se demuestra galactorrea bilateral, sin otros hallazgos.

¿Cuál es su diagnóstico?
¿Solicitaría algún estudio complementario?
¿Qué patologías descartaría?

Comentario

La paciente tiene amenorrea y galactorrea, muy probablemente por hiperprolactinemia. La determinación de los niveles de prolactina circulante se impone para conocer su grado. Si se halla elevada, deberá plantearse la posibilidad de realizar una RM para descartar un adenoma hipofisario. Se solicitarán dosajes de hormonas tiroideas para excluir un hipotiroidismo oligosintomático y una prueba de TRH/TSH para descartar un hipotiroidismo subclínico. La ausencia de sofocos y accesos de calor hace improbable la existencia de una insuficiencia ovárica precoz. Asimismo, el síndrome de Stein-Leventhal no evoluciona con galactorrea.

BIBLIOGRAFÍA

Franz AG, Wilson JS. Endocrine disorder of the breast. En: Williams, editor. Textbook of Endocrinology. 9ª ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1998; p. 877-900.

García-Calvente CJ, Pumar López A, García-Luna PP. Hiperprolactinemia patológica. Rev Clin Esp 1994;194:916-925.

Molitch ME. Disorders of prolactin secretion. Endocrinol Metab Clin North Am 2001;30:585-609.

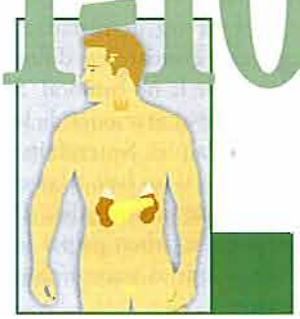
Pietrobelli DJ, Artese R, Duhart JE, Katz D, Benencia H. Hiperprolactinemia en el hipotiroidismo subclínico. Medicina (Buenos Aires) 2001;61:275-8.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuál es el principal motivo de consulta de una mujer o un varón que tienen un prolactinoma?
2. ¿Puede nombrar diez fármacos que produzcan hiperprolactinemia?
3. ¿Cuál es la fisiopatología de la hiperprolactinemia?
4. ¿Cuál es el mecanismo involucrado en la hiperprolactinemia desencadenada por la ingestión de benzodiazepinas?
5. ¿Cuál es la fisiopatología de la galactorrea en el hipotiroidismo primario?
6. ¿Cuáles son los pasos a seguir en el estudio de un paciente con galactorrea?

Disminución de la libido

Capítulo 51.10



Daniel J. Pietrobelli y Juan E. Duhart

DEFINICIÓN

La pérdida de la libido comprende una disminución en el interés por el sexo (o por las relaciones sexuales) y en la iniciativa, frecuencia e intensidad de las respuestas a estímulos eróticos externos e internos. Esa pérdida es característica del hombre o mujer hipogonadal, independientemente de si el hipogonadismo se debe a falla testicular u ovárica o a disfunción hipotálamo hipofisaria.

FISIOPATOLOGÍA

La sexualidad humana posee tres fuentes principales: biológica, motivacional-afectiva-relacional y cognitiva. Las hormonas son factores necesarios pero no suficientes para mantener una libido satisfactoria.

La regulación hormonal de la conducta sexual en el varón tiene lugar a niveles central y periférico. El papel principal está a cargo de la testosterona, fundamental regulador de la libido, en tanto el control más importante de la eyaculación (en especial su momento) sería la dihidrotestosterona (DHT); no existe estricta correlación entre el nivel de actividad sexual y la proporción de los andrógenos del plasma. En el varón, la testosterona desempeña un rol esencial en el mantenimiento de la masa muscular, la fuerza, la estructura ósea, la libido, la potencia y la espermatogénesis. Las manifestaciones de la deficiencia de andrógenos dependen de la edad en que se produce y de su gravedad y duración; esa situación motiva la pérdida de la libido, así como de otras características del sexo masculino.

En la mujer los estrógenos potencian el sistema nervioso central, actuando como factores neurotróficos a través de la vida. También sensibilizan los órganos sensoriales, inclu-

Caso clínico 51-10-1

Emiliano, de 27 años, padeció una insuficiencia renal crónica progresiva que le provocó deterioro general, anorexia y náuseas reiteradas, con una desnutrición calórico-proteica grave. Debió iniciar un plan de diálisis crónica trisemanal, con lo cual logró mejoría de su estado general. Sin embargo, a los seis meses refirió una disminución notoria de su libido, que ya existía antes de la diálisis.

¿Cómo se relaciona este síntoma con la insuficiencia renal?

Comentario

En la insuficiencia renal crónica existen alteraciones de la esfera gonadal que se expresan por retraso puberal, disminución de la libido y de la espermatogénesis y descenso de los niveles plasmáticos de testosterona.

Cuadro 51-10-1. Fármacos que reducen la libido o causan impotencia

Betabloqueantes
Clonidina
Diuréticos
Litio
Tranquilizantes mayores
Antidepresivos tricíclicos e inhibidores de la recaptación de serotonina
Metildopa
Anticonceptivos orales
Benzodiazepinas

yendo la piel, con sus glándulas sebáceas y sudoríparas, que son los receptores clave para los estímulos sexuales externos. Los estrógenos serían también "factores permisivos" para la acción del péptido intestinal vasoactivo, el neurotransmisor clave comprometido en los cambios endoteliales que producen la lubricación vaginal.

ETIOPATOGENIA

La **depresión** puede provocar declinación progresiva en el interés sobre la conducta sexual, determinando escasa libido, dificultad en la excitación sexual, anorgasmia secundaria y/o franca aversión por el sexo.

En la práctica médica, son numerosas las enfermedades de origen gonadal o extragonadal que evolucionan con disminución de la libido, sola o asociada con otra disfunción sexual. Así, se ha referido una acentuada declinación en la actividad sexual en los pacientes que han padecido un **accidente cerebrovascular** (ACV), tanto en lo referente a la libido como en la excitación, la frecuencia del coito, así como en la satisfacción con la vida sexual. La mayoría de los pacientes varones estudiados dos meses después del ACV ha tenido sólo alguna mínima erección nocturna. La disfunción sexual en esos casos se correlaciona de modo significativo con la presencia del hemisíndrome sensitivo, si bien la etiología de dicha disfunción después del ACV es multifactorial.

Los pacientes con **trastornos gastrointestinales**, como síndrome de colon irritable o dispepsia funcional, presentan, además, otras manifestaciones físicas, como fibromialgia, vejiga irritable y alteraciones de las funciones vitales, como la libido, el sueño, el apetito y el nivel de energía.

En los pacientes con **cáncer de próstata**, la orquiectomía y el tratamiento con estrógenos producen pérdida de la libido y de la función sexual. De igual modo, en los afectados por un seminoma, la orquiectomía y el tratamiento radiante de los ganglios pelvianos y paraaórticos están acompañados por cambios percibidos por los pacientes en cuanto a su actividad sexual, ya que refieren apreciable pérdida de la libido y disfunción sexual. Lo mismo se ha comprobado en el cáncer de vejiga luego de la radioterapia.

Los pacientes en **diálisis crónica** padecen elevada incidencia de disminución de la libido, igual que después del trasplante renal. (Caso clínico 51-10-1.)

Múltiples **fármacos** pueden disminuir la libido como efecto colateral (cuadro 51-10-1).

De modo tradicional, se acepta que en la **mujer menopáusica** la deficiencia de estrógenos sería responsable de la pérdida de la libido y de los trastornos tróficos del tracto genitourinario que causan menor lubricación vaginal, fenómenos vasomotores y cambios psicológicos. Una consideración más reciente del tema admite que las hormonas ováricas, estrógenos, andrógenos y progesterona, producen numerosos efectos en el sistema nervioso central. La acción de los andrógenos en el cerebro es mediada por receptores andrógeno específicos y por la aromatización de la testosterona en estradiol; las alteraciones en los niveles circulantes de andrógenos desempeñan un rol importante en los cambios psicológicos y sexuales que ocurren después de la menopausia. Si bien se reconocen los efectos beneficiosos de los estrógenos en la posmenopausia, algunas pacientes requieren algo más que los estrógenos para mejorar su disfunción psicológica, la disminución de la libido u otros problemas sexuales de la perimenopausia. En efecto, el agregado de andrógenos produce mejoría de la libido y de otros aspectos de la actividad sexual que los estrógenos solos no logran en mujeres natural o quirúrgicamente menopáusicas.

BIBLIOGRAFÍA

Korenman SG. En: Williams. Textbook of Endocrinology. 8ª ed. W.B. Saunders Co.; 1992.

Wood AJJ. En: Harrisons's Principles of Internal Medicine. 14ª ed. Mc Graw-Hill. 1998.

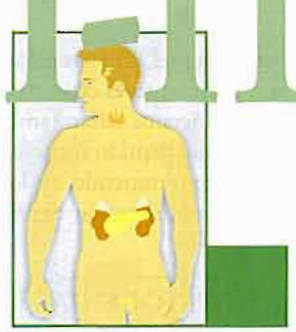
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son los principales factores etiopatogénicos que deben considerarse en el paciente con disminución de la libido?
2. ¿Qué fármacos pueden producir disminución de la libido?
3. ¿Cuáles serían las principales alteraciones de la esfera gonadal en el varón con insuficiencia renal crónica?

Impotencia

Daniel J. Pietrobelli y Juan E. Dubart

Capítulo 51-11



DEFINICIÓN

Impotencia o disfunción sexual eréctil es la falla para lograr la erección, la eyaculación o ambas. Es una de las alteraciones de la función sexual más frecuente y puede ser secundaria a enfermedades sistémicas o a sus tratamientos, a trastornos endocrinos, urogenitales o a causas psicosocioculturales.

FISIOPATOLOGÍA

En condiciones normales, la erección es precedida por el deseo sexual o libido, regulado en parte por factores psicológicos; los estímulos neuropsicológicos producen vasodilatación de las arterias y de los sinusoides de ambos cuerpos cavernosos. Los nervios pudendos transmiten los impulsos sensitivos originados en el glande y la piel del pene, mediante fibras somáticas hacia los ganglios de la raíz dorsal a nivel de S2-S4; la vía eferente está constituida por fibras parasimpáticas preganglionares originadas a nivel de S2-S4, que transcurren por el plexo pelviano, donde se integran con fibras autonómicas. Las fibras parasimpáticas tienen una significación primaria en la erección, pero la modificación del estado de flaccidez al de erección del pene responde a fenómenos vasculares. El cerebro tiene influencia moduladora sobre los centros reflejos espinales (D11-L2) merced a estímulos surgidos desde diferentes áreas, que se integran en la zona preóptica anterior del hipotálamo, originando además influencias inhibidoras. Durante la erección, la tensión parcial de oxígeno cambia en los cuerpos cavernosos del pene de 25 a 40 mm Hg en el estado fláccido a 90-100 mm Hg en posición eréctil; la interrelación entre la estructura trabecular del cuerpo cavernoso y la función eréctil depende de un balance crítico del músculo liso con el tejido conectivo para la venooclusión exitosa. Sobre el particular se admite que el óxido nítrico es el neurotransmisor erectogénico y la noradrenalina, el neurotransmisor erectolítico primario.

ETIOPATOGENIA

La impotencia puede ser causada por diversos factores (cuadro 51-11-1). En primer término los **psicológicos** (neurosis, depresión). En segundo lugar la patología **vascular**, sobre todo la oclusión aortoilíaca (síndrome de Leriche) y la **neurológica**, en especial la neuropatía autonómica (diabetes mellitus)

Cuadro 51-11-1. Causas de disfunción eréctil

Factores psicológicos.

Afecciones vasculares: oclusión aortoilíaca, aterosclerosis de las arterias pelvianas, claudicación intermitente.

Enfermedades neurológicas.

Fármacos: propranolol, guanetidina, espironolactona, ciproterona, finasterida, ketoconazol.

Tóxicos: alcohol.

Alteraciones urogenitales (enfermedades de la próstata y del pene, trastornos testiculares primarios).

Endocrinas: hiperprolactinemia, hipopituitarismo.

Caso clínico 51-11-1

Fernando, de 49 años, etilista crónico, con cirrosis hepática y síndrome de hipertensión portal, consulta por disfunción eréctil. Recibió preparados multivitamínicos con pocos resultados.

¿Cuál es la fisiopatología más probable del trastorno sexual en este paciente?

Comentario

En la cirrosis alcohólica se producen anormalidades en la función testicular e hipofisaria que conducen a una menor producción de testosterona, independientemente de los efectos tóxicos del alcohol. En estos pacientes pueden comprobarse ginecomastia y atrofia testicular por una mayor formación periférica de estrógenos, debido a una menor depuración hepática de la androstenodiona.

Numerosos **fármacos** pueden generar disfunción eréctil e impotencia, al igual que el alcohol. (Caso clínico 51-11-1.)

Entre las **causas urogenitales** de impotencia se deben recordar la prostatitis crónica y las consecuencias de las prostatectomías que no respetan los nervios que transcurren junto a la próstata, así como las enfermedades del pene y los trastornos testiculares primarios.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de impotencia requiere una anamnesis cuidadosa, un examen físico adecuado y procedimientos de laboratorio y por imágenes. La historia de la actividad sexual registrará la antigüedad del padecimiento, sus características y sus variaciones en el tiempo, las experiencias con una o más parejas, la presencia de erecciones espontáneas matinales, la capacidad de eyaculación y el interés o preocupación que causa el problema. Siempre que sea posible, se deberán obtener referencias de la pareja. La presencia de erecciones nocturnas o durante la masturbación elimina la impotencia de causa neurológica, vascular o endocrina.

El examen físico debe investigar signos de hipogonadismo, las características del pene, la presencia de placas de Peyronie, el tamaño, consistencia y sensibilidad de los testículos y las características de la próstata. Se valorará la función del sistema autónomo. En los trastornos testiculares primarios por defecto en el desarrollo y estructura como el síndrome de Klinefelter se comprueban testículos pequeños y de mayor consistencia, asociados con ginecomastia, talla elevada y menor crecimiento de la barba. En las afecciones testiculares adquiridas (orquitis, radiaciones, traumatismos) pueden producirse grados diversos de compromiso testicular que, en los casos más graves, contribuyen a la disfunción eréctil por hipogonadismo.

Los estudios disponibles para identificar la etiología de la impotencia son numerosos. Será necesario contar con los valores de testosterona en plasma y, cuando exista indicación, de las hormonas tiroideas, hipofisarias y suprarrenales. Entre los estudios por imágenes, la TC y mejor aún la RM ayudarán a investigar posibles causas hipotálamo-hipofisarias.

Las investigaciones actuales dirigidas a establecer diferencias entre factores orgánicos y psicológicos son múltiples y entre ellas se pueden mencionar la evaluación de los efectos de la estimulación erótica visual, la valoración de la tumescencia y rigidez penianas, la aplicación de fármacos intracavernosos y el penegrama con eritrocitos marcados con ^{99m}Tc asociado con inyección intracavernosa de prostaglandinas.

BIBLIOGRAFÍA

Griffin JE, Wilson JD. Disorders of the testes. En: Harrison's Principles of Internal Medicine. 15ª ed. 2001.

Korenman SG. Advances in the understanding and management of erectile dysfunction. J Clin Endocrinol Metab 1995;80:1985-1987.

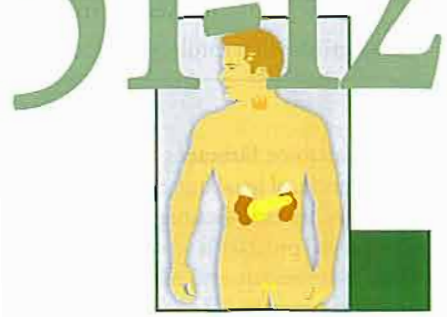
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son las estructuras involucradas en la erección?
2. ¿Qué fármacos pueden influir sobre la potencia sexual?
3. ¿Cuál es la fisiopatología de la disfunción eréctil en la diabetes?

Espasmos o calambres musculares

Eduardo Vega y Claudia Gómez Acotto

Capítulo 51-12



Los **espasmos** se definen como una serie de contracciones de un músculo o grupo de músculos, a menudo casi todos inervados por el mismo nervio. En el espasmo tónico o **tetania** la contracción es más prolongada o continua, y puede provocar una posición alterada o limitarse a un pequeño movimiento.

La tetania es un signo característico de hipocalcemia y se produce por una caída de los niveles de calcio, generalmente por debajo de los 7 mg/dL. Cuando los niveles de calcemia se mantienen alrededor de 7 a 8 mg/dL pueden no existir signos directos de tetania, sino que el médico puede provocarlos mediante diversas maniobras semiológicas, situación que se denomina **tetania latente**.

Los espasmos musculares son precedidos por signos y síntomas como hormigueo alrededor de los labios, en las manos y en los pies, dificultad en los movimientos por contractura muscular y disminución de la capacidad táctil. A veces esto puede estar acompañado por convulsiones generalizadas.

El **espasmo carpopedal**, espontáneo o provocado por la compresión con un manguito de tensiómetro, es una flexión característica del codo y de las articulaciones metacarpofalángicas y de la muñeca. A esta posición se agrega la abducción del dedo pulgar sobre el meñique y la extensión forzada de los demás dedos. Esto se llama "mano de partero" o **signo de Trousseau**.

Por lo general acompaña a estos síntomas un gran desasosiego, nerviosismo, parestesias, disfagia y disartria.

Los signos clínicos que indican tetania latente, y que se deben a la hiperexcitabilidad neuromuscular provocada por la hipocalcemia, son los siguientes:

- **Signo de Chvostek:** es la contracción rápida y unilateral de los músculos faciales (sobre todo el orbicular de los párpados y el risorio de Santorini) después de la percusión sobre el nervio facial. Este signo puede ser

Caso clínico 51-12-1

Teresa, de 53 años, concurre a la guardia sin compañía con signos evidentes de tetania, con Trousseau espontáneo y Chvostek francamente manifiesto en la maniobra semiológica. Debido a esta contractura, la paciente tiene dificultades para responder al interrogatorio sobre sus antecedentes.

¿Qué antecedente quirúrgico debería investigarse en el examen físico?

Comentario

Se debe observar si hay una cicatriz de operación de tiroides en el cuello. Es el caso de esta paciente, quien, debido a una tiroidectomía total, quedó con un hipoparatiroidismo permanente por resección inadvertida de las glándulas paratiroides. Por razones económicas no había podido continuar en las dos últimas semanas con la medicación específica (calcio oral y dosis elevadas de vitamina D). La hipocalcemia sintomática se había ido acentuando, hasta llegar a producir los signos y síntomas referidos.

positivo en el síndrome de hiperventilación. También puede aparecer en individuos adultos normales.

- **Signo de Trousseau:** consiste en producir el espasmo carpopedal reduciendo la circulación del antebrazo mediante la compresión con un manguito. Para poder decir que el signo es negativo, esta compresión debe conservarse, más allá de tres minutos, apenas por encima de la presión sistólica del paciente. Es un signo más confiable que el de Chvostek y siempre es negativo en el individuo sano.
- **Signo de Frankl Hochwart:** consiste en la producción de un signo de Trousseau espontáneo en el antebrazo opuesto a aquel en que se colocó el tensiómetro; ocurre en el caso de hipocalcemia marcada.

La presencia de tetania manifiesta o los signos de tetania latente deben hacer sospechar hipocalcemia. (Caso clínico 51-12-1.)

Un diagnóstico diferencial muy importante es la denominada "espasmofilia", en la cual el paciente presenta una calcemia normal, pero en personalidades con propensión a crisis histéricas se produce una hiperventilación que puede causar una alcalosis respiratoria; ésta lleva a que el calcio iónico se adhiera a las proteínas, produciendo síntomas similares a los de la hipocalcemia. Este cuadro revierte haciendo respirar al paciente en un compartimiento "cerrado", lo que produce un incremento del anhídrido carbónico, con la consecuente disminución del pH, que hace que el calcio se "despegue" de las proteínas y cesen los síntomas de tetania.

Para completar este tema véanse también los capítulos 54-8 *Hipoparatiroidismo* y 56-3 *El paciente con hipocalcemia.*

BIBLIOGRAFÍA

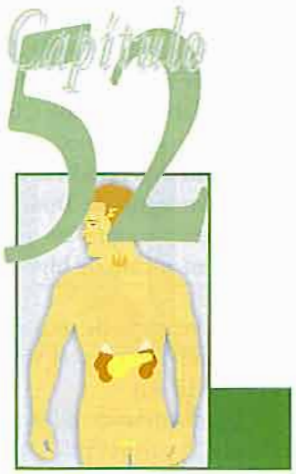
Defos LJ. Clinical esentials of calcium and skeletal disorders. 1ª ed. USA: 1998.

Eastell R, Heath H III. The hypocalcemic states. En: Coe FL, Favus MJ, editors. Disorders of Bone and Mineral Metabolism. New York: Raven Press; 1992; p. 571.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son las maniobras semiológicas necesarias para objetivar signos de hipocalcemia?
2. ¿Por debajo de qué niveles de calcemia pueden aparecer signos y síntomas clínicos?

Antecedentes endocrino-metabólicos



Daniel J. Pietrobelli y Juan E. Duhart

DATOS PERSONALES

Edad

Las deficiencias combinadas de GH, PRL y TSH pueden tener expresión clínica en la infancia, en tanto que los procesos tumorales o infiltrativos predominan en los adultos como causa de panhipopituitarismo.

El hipotiroidismo congénito ocurre una vez cada 4.000 nacimientos; la mayoría de los niños parecen normales al nacer y en menos de un 10% se diagnostica por sus caracteres físicos. Si bien el diagnóstico puede ser temprano, a través de la medición de TSH o T_4 en la sangre del cordón umbilical, conviene distinguir los casos de atireosis de aquellos con disgenesia y dishormonogénesis, pues los primeros exigen dosis mayores de tiroxina levógira para prevenir un retardo en el crecimiento y en la maduración del sistema nervioso central (cretinismo).

Los bocios difusos y las tiroiditis se observan con mayor frecuencia en personas jóvenes, sobre todo mujeres, mientras que los bocios uninodulares o multinodulares se encuentran en sujetos de mayor edad.

Existen datos muy firmes que relacionan el cáncer tiroideo con una irradiación previa de la glándula e hiperplasia prolongada de ésta por exposición continua a la TSH. En 1950 se comprobó que la irradiación del cuello por hiperplasia tímica, adenoidea o de amígdalas en niños conducía al cáncer de tiroides, habitualmente papilífero. Su presentación puede hacerse evidente entre los 5 y los 25 años después de recibir la dosis radiactiva. Asimismo, el desarrollo del carcinoma tiroideo y la alta incidencia de leucemias también se apoya en las observaciones de las personas expuestas en Hiroshima y Nagasaki, y en Rongelap, de las Islas Marshall, donde hubo radiación ionizante después de las explosiones de las bombas atómicas.

Un nódulo tiroideo solitario en un niño debe causar alarma, porque un 40% de ellos son cancerosos.

Con el envejecimiento, la síntesis de todas las hormonas se halla alterada. La hipófisis no disminuye su tamaño, pero sí su producción polipeptídica. La FSH y la LH aumentan en el plasma de la mujer menopáusica, debido a la hipoproducción de estrógenos. A nivel tiroideo, la tiroxina desciende paulatinamente a partir de los 60 años; sin embargo, los niveles basales de TSH no sufren variaciones con la edad. La causa más común de hipotiroidismo en el envejecimiento, así como durante la juventud, es la tiroiditis autoinmune. La enfermedad de Graves-Basedow, la enfermedad de Plummer y el bocio nodular tóxico son más frecuentes en pacientes mayores de 50 años.

Al envejecer, puede haber una declinación en la cantidad o afinidad de los receptores por sus hormonas, de modo que los tejidos se tornan menos sensibles a la estimulación hormonal.

El cambio morfológico que sufren las glándulas suprarrenales en la vejez es la pérdida de peso glandular, debido a diversos procesos degenerativos como fibrosis, acumulación de lipofuscina, dilatación vascular, microhemorragias y fragmentaciones mitocondriales. Es remarcable la tendencia a desarrollar hiperplasia nodular, frecuente hallazgo de autopsia en gerontes. Existe una disminución equivalente en la producción de cortisol y en su tasa de depuración metabólica. Por lo tanto, el cortisol sérico y la globulina fijadora de corticosteroides varían poco con la edad. El ritmo circadiano, sin embargo, permanece intacto. La secreción de dehidroepiandrosterona disminuye de manera paulatina con los años.

Menos del 10% de los pacientes con enfermedad de Addison son mayores de 60 años. La tuberculosis es la etiología más habitual en nuestro país. El síndrome de Cushing es raro en enfermos mayores de 60 años. Aproximadamente el 8% de los portadores de un carcinoma corticoadrenal

tienen más de 60 años; existe en una proporción considerable en niños y adolescentes, cuyos caracteres físicos revelan no sólo los efectos de un exceso de cortisol, sino también una hiperproducción de andrógenos suprarrenales.

La aparición de un feocromocitoma ocurre sobre todo en adultos en la cuarta y quinta década de la vida, pero el 10% se observa en niños, la mayor parte en varones.

La osteopenia y la osteoporosis se acentúan en la época perimenopáusica, lo que coincide con la deficiencia de vitamina D en pacientes de edad avanzada, la dieta con bajo contenido cálcico y la pérdida y los cambios en la arquitectura ósea. La prevalencia del hiperparatiroidismo se incrementa con la edad. Más de la mitad de los casos se manifiestan en personas mayores de 65 años.

La diabetes mellitus aumenta su prevalencia a medida que el individuo envejece, y afecta al 17% de las personas mayores de 65 años.

Sexo

La forma más frecuente de deficiencia de somatotrofina (GH) es la de causa indeterminada, que ocurre en forma aislada o combinada con la ausencia de otras hormonas adenohipofisarias; su incidencia es de 1:5.000 o 1:10.000 habitantes. Existe mayor prevalencia en varones, y la relación es 2:1 respecto de las mujeres.

En la enfermedad de Graves-Basedow, se advierte un mayor predominio de mujeres y, en la población general, se comprueban anticuerpos antiperoxidasa en el 10% de las mujeres adultas y en el 5,3% de los hombres. Se admite que uno de cada tres enfermos con afección tiroidea, en zonas no bociosas, padece de una tiroiditis autoinmune. La relación mujer/hombre es de 20:1.

Residencia

Por lo común, el bocio difuso no tóxico representa el crecimiento tiroideo por la estimulación continua con TSH. Es causado en forma universal por una deficiencia de yodo en el agua de bebida y en los alimentos. Este bocio se denomina endémico cuando afecta a más del 5% de la población de una zona determinada. En la Argentina es bien conocida esa situación en las regiones precordilleranas (Salta, Jujuy, Mendoza, Neuquén), donde hubo gran incidencia de bocio difuso e hipotiroidismo congénito hasta que se corrigió la situación con el uso generalizado de sal yodada y la introducción de yoduro en los fertilizantes, alimentos animales y preservadores de alimentos.

Los requerimientos de yodo en los adultos oscilan entre 150 a 300 µg/día. En las zonas donde el bocio es endémico, la ingesta diaria (y la excreción urinaria) de yodo se encuentra por debajo de 50 µg. En estas regiones el 90% de la población padecerá de bocio y del 5 a 15% de los neonatos tendrán signos mixedematosos o neurológicos de cretinismo.

El bocio endémico también puede estar provocado por la exposición a sustancias bociógenas de origen vegetal que contienen bocioína (ciertas raíces y semillas) y glucósidos cianogénicos (mandioca y calabaza), que liberan tiocianatos bociogénicos.

ANTECEDENTES PERSONALES

En el alcoholismo crónico, el exceso de consumo de etanol o la interrupción de su consumo puede incrementar la cortisolemia y ocasionar una supresión inadecuada por la dexametasona, así como un menor incremento del cortisol luego de la hipoglucemia. Algunos alcohólicos poseen características clínicas y bioquímicas del síndrome de Cushing (seudosíndrome de Cushing inducido por el etanol), con cortisol basal elevado, variación diurna anormal, aumento de la excreción de glucocorticoides urinarios y ausencia de supresión con la dexametasona. La hipoglucemia por etanol es muy frecuente en el paciente que no come y bebe alcohol. El etanol inhibe la gluconeogénesis hepática pero no tiene efecto en la glucogenólisis. Se trata de una hipoglucemia sintomática de ayuno sin hiperinsulinismo.

El antecedente de haber padecido parotiditis con orquitis viral puede ser causa de una insuficiencia testicular adquirida.

El antecedente de tratamiento de un hipertiroidismo con yodo radiactivo puede explicar un cuadro actual de hipotiroidismo. La cirugía tiroidea puede asociarse con hipoparatiroidismo posquirúrgico.

La ingesta crónica de glucocorticoides, así como su supresión brusca, pueden dar origen a cuadros de Cushing iatrogénico e insuficiencia suprarrenal, respectivamente.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Existen numerosos datos de miembros de una misma familia con enfermedad de Graves-Basedow. En estos casos, la preponderancia es del sexo femenino. La incidencia de otras patologías endocrinas de patogenia autoinmune, como la diabetes mellitus y la enfermedad de Addison, es mayor en los portadores de hipertiroidismo (Graves-Basedow) que en la población general. Además, en el grupo familiar consanguíneo se encuentran alteraciones no endocrinas de carácter autoinmune: síndrome de Sjögren, artritis reumatoidea, anemia perniciosa, miastenia gravis, púrpura trombocitopénica, vitíligo y hepatitis crónica activa.

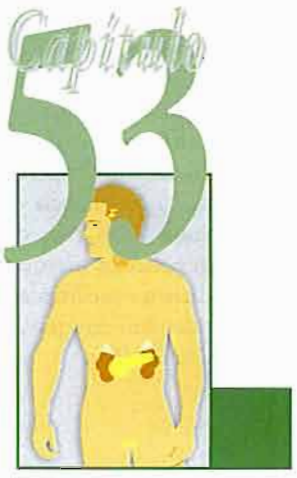
En la tiroiditis de Hashimoto se ha comprobado mayor compromiso intrafamiliar en proporción más elevada que lo esperado por el azar, lo cual sugiere una predisposición genética. Esta patología prevalece en la población adulta o anciana, y predomina en el sexo femenino.

Frente a un paciente con un adenoma endocrino habrá que investigar su carácter familiar. Puede ocurrir en forma aislada, sin otras anormalidades hormonales. En ocasiones es parte de las denominadas neoplasias endocrinas múltiples: NEM tipo I, llamada síndrome de Wermer; NEM tipo IIa, denominada síndrome de Sipple, y NEM tipo IIb (o NEM III), heredadas con carácter autosómico dominante.



Sección 3
Examen físico

Examen físico del sistema endocrino-metabólico



El sistema endocrino se encuentra distribuido en todo el organismo, pero sólo dos de sus constituyentes, la glándula tiroides y los testículos, son accesibles al examen físico, de los que pueden obtenerse sólo datos de su estructura morfológica. Sin embargo, las alteraciones funcionales endocrinometabólicas (tanto la hipofunción como la hiperfunción) se manifiestan a nivel sistémico y es habitual que se detecten en el examen general del paciente (hábito constitucional, facies, piel y faneras, distribución de la grasa corporal, etc.).

Todas estas alteraciones se describen en los capítulos respectivos y la palpación de la glándula tiroides, en el capítulo 26 *Cuello*.

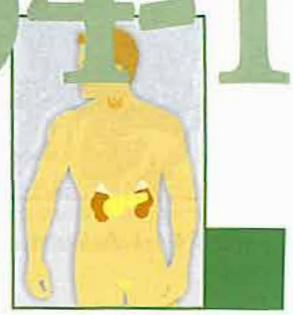


Sección 4

Síndromes y patologías

Capítulo 54-1

Panhipopituitarismo



Daniel J. Pietrobelli y Juan E. Duhart

DEFINICIÓN

Se denomina hipopituitarismo a la insuficiencia de la secreción hormonal adenohipofisaria que condiciona una deficiencia endocrina periférica. Su origen puede residir en las células hipofisarias (**hipopituitarismo primario**) o en el déficit de péptidos liberadores hipotalámicos (**hipopituitarismo secundario** o **hipotalámico**). En ambas situaciones puede fallar un sector hormonal (**hipopituitarismo parcial** o **monotrópico**) o estar involucrada toda la secreción glandular (**panhipopituitarismo**). Puede aparecer en la infancia o en la adultez, por lo general es permanente y requiere terapéutica sustitutiva unihormonal o plurihormonal.

ETIOPATOGENIA

La destrucción hipofisaria debe ser extensa para que exista una sintomatología objetivable, al menos de un 80% del parénquima. Se analizarán brevemente las etiologías más frecuentes:

Adenomas hipofisarios: el hipopituitarismo puede ocurrir en enfermos con neoplasias funcionantes (secretores) o no funcionantes (no secretores). Los tumores hipofisarios representan más del 50% del panhipopituitarismo del adulto; esta incidencia varía de acuerdo con los diferentes autores. Los microadenomas hipofisarios (menores de 10 mm de diámetro) rara vez provocan hipopituitarismo, pero los mayores pueden comprimir los sectores circundantes y causar la disminución de la producción de las hormonas de la anterohipófisis (fig. 54-1-1A a C).

Tumores no hipofisarios: el craneofaringioma es el tumor paraselar más frecuente y afecta sobre todo a niños y adolescentes. Su localización es hipotalámica y compromete en menor medida la hipófisis; puede ocasionar un panhipopituitarismo secundario cuyas características se detallan más adelante. Los meningiomas, hamartomas y gliomas son neoplasias que pueden afectar la fisiología normal del sistema hipotálamo-hipofisario; las metástasis de un carcinoma mamario, pulmonar o tiroideo destruyen el tejido hipofisario y son etiologías que hay que tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de un panhipopituitarismo.

Cirugía hipofisaria: el desarrollo del hipopituitarismo posoperatorio depende del tamaño del tumor, del grado de invasión del tejido adyacente y de la habilidad del neurocirujano para extirpar el adenoma sin comprometer el tejido hipofisario normal. Si se efectúa una hipofisectomía total, el desarrollo de un panhipopituitarismo es inevitable, y a menudo lo sigue una *diabetes insípida*. Siempre debe realizarse una prolija evaluación funcional preoperatoria y posoperatoria para asegurarse de las deficiencias hormonales existentes y poder corregirlas con la terapia de reemplazo adecuada.

Terapéutica radiante: el riesgo de hipopituitarismo aumenta después de la irradiación coadyuvante de un adenoma resecado en forma incompleta y con persistencia secretoria, o bien como terapia primaria en un paciente que no es candidato a la intervención quirúrgica. El principal objetivo de la irradiación es prevenir el crecimiento tumoral continuado y detener la hipersecreción hormonal. El comienzo del hipopituitarismo es muy variable. Se ha calculado que aparece un panhipopituitarismo en el 50% de los pacientes irradiados, aproximadamente a los 4 años de recibir el tratamiento. En consecuencia, es muy difícil predecir el momento en que se presentarán las insuficiencias de los sectores celulares comprometidos, por lo cual es necesaria una evaluación integral del enfermo a intervalos regulares, establecidos por la observación y la experiencia.

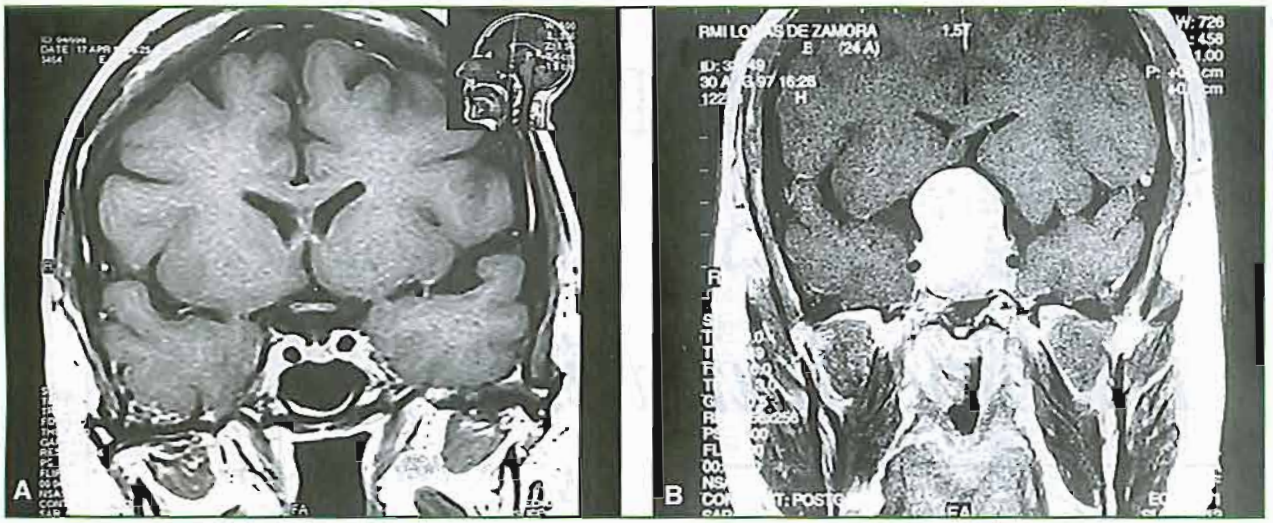


Fig. 54-1-1. A. Corte coronal de una resonancia magnética de cerebro normal. B. Adenoma hipofisario voluminoso.

Apoplejía hipofisaria: es el resultado de la brusca destrucción del tejido hipofisario secundaria al infarto o a la hemorragia dentro del tejido glandular. Lo habitual es que se desarrolle en el interior de un adenoma ya conocido, o bien que sea la primera manifestación de éste.

La presentación de su cuadro clínico suele ser abrupta y notable, y conduce a la muerte si no se lo sospecha y trata a tiempo. El infarto asintomático ocurre en el 20 al 30% de los tumores hipofisarios. El *síndrome de Sheehan* se debe a una necrosis adenohipofisaria luego de un posparto hemorrágico con hipovolemia e hipotensión sistémica prolongada y puede manifestarse en forma inmediata o luego de varios años. (Casos clínicos 54-1-1 y 2.)

Otras causas: quistes del tercer ventrículo, sarcoidosis, hemocromatosis, tuberculosis, histiocitosis X, granulomatosis de Wegener, hipofisitis linfocítica, aracnoidocele intraselar, traumatismo craneoencefálico, aneurismas de la carótida interna, entre otras.

FISIOPATOLOGÍA

Insuficiencias adquiridas

Las lesiones expansivas, al destruir la hipófisis y comprometer al sistema portahipofisario, disminuyen el flujo sanguíneo y provocan la isquemia de los sectores celulares correspondientes, y determinan la insuficiencia endocrina parcial o plurihormonal. Cuando la patología asienta en el hipotálamo, el hipopituitarismo depende de su tamaño y su localización; el craneofaringioma es la lesión más frecuente. Los indicios clínicos que orientan a pensar en un panhipopituitarismo secundario son:

a. La *hiperprolactinemia* (pérdida del PIF: factor inhibidor de la secreción de prolactina).
b. Los hallazgos clínicos y de laboratorio que revelen la disminución de las hormonas hipofisarias.
c. Afectación de la vía óptica (por compresión del quiasma).
d. Diabetes insípida (por destrucción de los núcleos supraópticos productores de arginina-vasopresina, o interrupción de los tractos nerviosos que van desde el hipotálamo hacia la neurohipófisis).
e. Trastornos de la conducta.

Durante el proceso de la radiación, los tejidos hipotalámicos e hipofisarios normales pueden ser dañados en forma irreversible. La dosis convencional utilizada en la actualidad para tratar los tumores hipofisarios es de 4.500 a 5.000 cGy.

Caso clínico 54-1-1

Mabel, de 48 años, requirió internación debido a cefalea holocraneal intensa y amaurosis súbita del ojo izquierdo. La exploración física de ingreso mostró una hemianopsia temporal derecha y oftalmoplejía externa con pupila fija. Estaba orientada autopsíquica y alopsíquicamente, y su presión arterial era de 120/80 mm Hg. Los reflejos osteotendinosos eran normales.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?
¿Qué estudio solicitaría para confirmar su presunción?

Comentario

El diagnóstico más probable es la apoplejía hipofisaria. El cuadro es grave, como se comprueba con el examen clínico y oftalmológico: la aparición brusca de alteraciones visuales con oftalmoplejía externa y pupila fija debe hacer pensar en un adenoma hipofisario que sufrió una hemorragia intratumoral, agrandando la masa neoplásica, comprimiendo el quiasma óptico y los pares III, IV y VI ubicados en el seno cavernoso. La RM confirmó el diagnóstico.

Caso clínico 54-1-2

Paulina, de 39 años, consulta por dolor abdominal, vómitos, fiebre e hipotensión arterial. Hasta el día anterior estaba asintomática. La enferma impresionaba como grave, hipotensa, con pulso de 92 por minuto y fiebre de 39°C. Se hallaba en amenorrea desde su único parto dos años atrás y carecía de vello axilar y pubiano. Tenía antecedentes de cólicos abdominales ante situaciones conflictivas. El laboratorio mostró una tirotrofina muy baja, con cifras de cortisol disminuidas, gonadotrofinas no dosables y prolactina en el límite inferior. Los análisis restantes fueron normales.

¿Cuál es el diagnóstico presuntivo?
¿Cómo interpreta los hallazgos de laboratorio?
¿Qué antecedente de la historia clínica debe ser jerarquizado?

Comentario

Esta paciente tiene síntomas y signos de hipotiroidismo, hipogonadismo e hipocortisolismo. En una hipotiroidea con cifras bajas de TSH se debe pensar en un hipotiroidismo secundario. El hipogonadismo hipogonadotrófico produce amenorrea, dispareunia y atrofia mamaria, el hipocortisolismo secundario al déficit de ACTH responde frente al estrés con hipotensión, fiebre, hiponatremia, dolor abdominal, vómitos y diarrea; la ausencia combinada de ACTH y gonadotrofinas ocasiona la desaparición del vello axilar y pubiano. El antecedente de amenorrea posparto sugiere un síndrome de Sheehan.

lo cual ocasiona una incidencia de 50 a 60% de necrosis hipotálamo-hipofisaria. La irradiación de los tumores de la cabeza y el cuello (carcinoma nasofaríngeo, tumores encefálicos) puede ocasionar panhipopituitarismo. En el embarazo, la hipófisis aumenta su tamaño 40 a 60% debido a la hiperplasia del sector lactotrófico. Las pequeñas hemorragias en el parto eutócico no afectan a la irrigación de la anterohipófisis. La situación se complica cuando existe un parto con hemorragia grave e hipotensión y vasoespasmo de las arteriolas, con deterioro del flujo portal y la consiguiente necrosis hística. Debido a que el lóbulo anterior está irrigado por la arteria hipofisaria anterior y la neurohipófisis recibe las ramas de la arteria hipofisaria posterior, es rara la aparición de diabetes insípida en el síndrome de Sheehan. Las necropsias muestran que la necrosis es completa en el 25% de las pacientes.

Insuficiencias genéticas y congénitas

Si bien son poco frecuentes, se deben mencionar los defectos hormonales múltiples (GH, PRL, TSH) debidos a la mutación del gen Pit-1, un factor de transcripción hipofisario cuyas mutaciones y grado de penetración originan diversos grados de hipopituitarismo.

La hipoplasia y la aplasia glandular, así como el sufrimiento fetal y la asfixia posparto, son causas que hay que tener en cuenta, aunque rara vez se observan.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En la infancia

En la niñez, la ausencia de gonadotrofinas y esteroides suprarrenales se manifiesta en una ***pubertad retrasada***. En el varón, los testículos y el pene son pequeños y no se desarrollan los caracteres sexuales secundarios: cambio del tono de la voz, ausencia de vello axilar y pubiano, y la espermatogénesis es nula. En la mujer se refleja en una ***amenorrea primaria*** y en la ausencia de desarrollo mamario; el útero conserva sus características infantiles, con la falta de crecimiento del vello pubiano y axilar. El deterioro en la secreción de GH determina un crecimiento muy lento, ocasionando una ***baja talla*** de tipo armónico. En el adulto, la carencia de somatotrofina no modifica la talla. En la infancia, el compromiso hipotalámico es la causa más frecuente de panhipopituitarismo y existe concomitantemente diabetes insípida.

En la adultez

El panhipopituitarismo presenta signos y síntomas secundarios a la secreción escasa o ausente de cada una de las hormonas hipofisarias, que a su vez regulan la actividad endocrina a nivel del efector periférico. Su aparición puede ser inmediata (apoplejía hipofisaria, hipofisectomía) o de presentación paulatina (tumores hipofisarios). En este caso, las hormonas se hacen deficitarias en el siguiente orden: GH, FSH/LH, TSH, ACTH y PRL, y los macroadenomas suelen estar acompañados además por manifestaciones neurológicas: disminución de la agudeza visual, cefalea, cuadrantopsias, hemianopsias y escotomas. La tendencia a la hipoglucemia se explica, en parte, por el déficit de esteroides suprarrenales y por la carencia del efecto antiinsulínico de la somatotrofina. (Caso clínico 54-1-3.)

La insuficiencia suprarrenal ocasiona pérdida de sodio y agua. Se debe sospechar esta situación ante un paciente con hipovolemia e hiponatremia con cifras elevadas de sodio urinario, en especial si hay hiperpotasemia. Esto se explica debido a que los glucocorticoides son necesarios para inhibir a la ADH; por ende, su ausencia resulta en una secreción inadecuada y continua de ADH, aun en presencia de hipotonicidad. La secreción de aldosterona no resulta afectada.

La aparición de una anemia normocítica normocrómica con eosinofilia es provocada por la carencia de ACTH; los bajos niveles de TSH pueden contribuir a una anemia semejante, o bien microcítica hipocrómica o megaloblástica. En el hipotiroidismo secundario o terciario no existe bocio.

La ausencia de lactación en el posparto es el primer síntoma del síndrome de Sheehan continuado con amenorrea y dificultad para pigmentarse ante la exposición a los rayos solares. Se debe investigar el antecedente de un parto hemorrágico con shock hipovolémico. En el cuadro 54-1-1 se

Caso clínico 54-1-3

José Antonio, de 46 años, consultó por hipersomnia, astenia, adinamia, fatiga muscular, pérdida de 8 kg en seis meses e impotencia sexual de 12 meses de duración. No tenía antecedentes familiares ni personales de importancia. El examen físico reveló un enfermo en mal estado general, adelgazado, con hipotrofia muscular generalizada y normotenso. Sus reflejos osteotendinosos estaban abolidos. Se realizaron exámenes complementarios, incluyendo radiografías de tórax, ecografía abdominal y análisis de laboratorio que mostraron una anemia normocítica y normocrómica. T_3 75 ng/dL; T_4 4 µg/dL; TSH 68 µUI/mL; PRL 55 ng/mL; GnRH/FSH en tiempos basal, 20 y 40 minutos 0,8, 1,6 y 1,2 mUI/mL; GnRH/LH en idénticos tiempos 1,8, 2,3 y 1,3 mUI/mL. Cortisol matinal (8 horas) 4 µg/dL; cortisol libre urinario de 24 horas 13,25 µg; GH 5 ng/mL; testosterona 0,2 ng/mL.

¿Cómo interpreta los hallazgos de laboratorio?
¿Examinaría nuevamente al paciente?
¿Cuál es su diagnóstico?
¿Qué exploración complementaria indicaría?

Comentario

El cuadro clínico y los estudios bioquímicos orientan hacia un cuadro de hipogonadismo hipogonadotrófico con una insuficiencia corticoadrenal secundaria, lo cual configura un hipopituitarismo parcial. La cifra elevada de TSH indica que existe, además, un hipotiroidismo primario que puede ser la causa de la hiperprolactinemia. Con esta presunción diagnóstica, un nuevo examen físico reveló ausencia de barba y bigote, y disminución del vello axilar y pubiano. Debe practicarse la RM en busca de un adenoma hipofisario, muy probablemente un macroadenoma no funcionante, que explicaría la compresión de los sectores gonadotróficos y adrenocorticotróficos. Además, si fuese lo suficientemente expansivo, podría contribuir a la hiperprolactinemia por el llamado "efecto tallo".

Cuadro 54-1-1. Manifestaciones clínicas del panhipopituitarismo

Deficiencia de ACTH
- **Aguda:** mareos, debilidad, fatiga. Puede existir respuesta anormal al estrés con náuseas, vómitos, hiponatremia, fiebre y colapso circulatorio.
- **Crónica:** astenia, anorexia, adelgazamiento, hipoglucemia, palidez y sequedad de piel, constipación, hipotensión ortostática, aclaramiento de la piel y las aréolas.

Deficiencia de gonadotrofinas
- **Niños:** pubertad retrasada.
- **Mujeres:** oligomenorrea, amenorrea, infertilidad, osteoporosis, dispareunia, ausencia de lubricación vaginal, atrofia mamaria, sofocos, rubefacción, aterosclerosis prematura.
- **Varones:** fertilidad disminuida con grave compromiso de la espermatogénesis por atrofia testicular. En ambos sexos se pierde el vello corporal.

Deficiencia de andrógenos
Actividad sexual decreciente, pérdida de masa y fuerza muscular, reducción de la eritropoyesis, de la densidad ósea y del crecimiento del pelo.

Deficiencia de somatotrofina
- **Niños:** retardo del crecimiento.
- **Adultos:** disminución muscular generalizada.

Deficiencia de tirotrofina
- **Niños:** retraso estatural y de la edad ósea. Enlentecimiento de la maduración neuronal de la corteza cerebral, con defecto del desarrollo de las funciones cerebrales superiores en relación con su edad cronológica.
- **Adultos:** somnolencia, dificultad en la concentración, hipomnesia, constipación, piel seca, cabellos quebradizos, tendencia a la obesidad.

muestran los signos y síntomas que provocan las deficiencias de cada sector celular.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

La existencia de los síntomas y signos consignados en el cuadro 54-1-1 orientarán hacia los defectos endocrinos. Un interrogatorio correcto y un minucioso examen físico serán la clave para buscar una etiología y evaluar la función hipofisaria.

La existencia de síntomas neurológicos hará pensar en un tumor intraselar o paraselar, mientras que la ausencia de lactación seguida por amenorrea luego de un parto hemorrágico sugiere un Sheehan. Para confirmar el diagnóstico, es preciso distinguir las deficiencias de las hormonas hipofisarias de las insuficiencias primarias gonadales, tiroideas o suprarrenales. Las determinaciones basales sólo son útiles cuando se comparan los niveles sanguíneos de cada hormona hipofisaria con la secreción de la glándula blanco. Las pruebas de estimulación endocrinas se emplean para la certificación diagnóstica y para cuantificar la magnitud de la hipofunción. En las deficiencias endocrinas primarias de las glándulas efectoras, la TSH, la FSH, la LH y la ACTH están elevadas. Cuando existen niveles bajos de estas hormonas hipofisarias, se debe sospechar un panhipopituitarismo y estudiar al paciente con pruebas dinámicas y estudios neurorradiológicos.

Hipofunción del sector tirotrófico: se medirán la T_4, la T_4 libre, la TSH basal y luego de 200 µg intravenosos de

TRH, a los 20 y 40 minutos. La ausencia de respuesta indicará la deficiencia de reacción tirotrófica. Los enfermos con hipotiroidismo central no responden al estímulo, y clínicamente es menos grave que el hipotiroidismo primario.

Hipofunción del sector lactotrófico: debe dosarse la prolactina sérica y efectuar la prueba con TRH en los tiempos indicados antes. Sin embargo, la evaluación dinámica de la reserva lactotrófica no es muy útil debido a las múltiples causas de hiperprolactinemia. No obstante, la ausencia de respuesta indica lesión adenohipofisaria.

Hipofunción del sector gonadotrófico: los bajos dosajes de FSH y LH en las mujeres premenopáusicas y posmenopáusicas y la hiporrespuesta a la administración de Gn-RH confirman el diagnóstico. En el varón se investigarán las cifras basales de FSH, LH y testosterona. Esta última es un indicador muy sensible de la falla gonadotrófica.

Hipofunción del sector somatotrófico: medición sérica de la GH basal y después de la administración de insulina corriente, 0,1 a 0,15 U/kg/IV en 30, 60 y 120 minutos. Esta prueba evalúa la reserva somatotrófica. La medición de IGF-I, que depende de la secreción de la GH, y una cifra plasmática baja pueden orientar hacia el déficit de la hormona de crecimiento. También se hallan cifras descendidas de IGF-I, en casos de desnutrición, senectud, anorexia nerviosa, insuficiencia renal y/o hepática.

Hipofunción del sector corticotrófico: un dosaje de cortisol basal matinal indetectable o subnormal indica insuficiencia suprarrenal. Se deberán evaluar la excreción del cortisol urinario libre de 24 horas, el cortisol plasmático a las 8 y 16 horas (la cifra matinal es el doble de la vespertina) y la ACTH sanguínea. Luego se administrarán 25 unidades intravenosas de ACTH (natural o sintética), evaluando la respuesta del cortisol a los 60 minutos (prueba de estimulación rápida), o bien 40 unidades de ACTH de depósito (el tetracosáctido o cosintropina fue retirado de la venta en nuestro país) por vía intramuscular, midiendo el cortisol plasmático a las 2, 4 y 6 horas después de la inyección. La *respuesta normal* supone una cortisolemia no menor de 10 µg/dL y mayor de 20 µg/dL en cualquier momento de los tiempos establecidos. Los enfermos con insuficiencia suprarrenal secundaria suelen evidenciar una respuesta plana a la acción de la ACTH exógena, y responden después si se realiza una prueba prolongada de administración de ACTH de depósito durante tres días consecutivos, mensurando el cortisol al cuarto día, debido a que en los pacientes con deficiencia grave y de larga evolución, la expresión del cortisol puede estar ausente por la atrofia de la corteza suprarrenal. Si se obtienen los niveles señalados, queda excluida la insuficiencia suprarrenal primaria.

Si la ACTH basal está elevada y la cortisolemia poscstímulo es menor de 10 µg/dL, el diagnóstico es insuficiencia corticoadrenal primaria.

Si la ACTH está disminuida o normal baja con una cortisolemia que responde con cifras entre 10 y más de 20 µg/dL, el diagnóstico es insuficiencia corticoadrenal secundaria.

En el panhipopituitarismo no hay reacción de la ACTH durante la hipoglucemia inducida por insulina (obtenida al mismo tiempo que la GH).

Diagnóstico por imágenes: después de los estudios anteriores se procederá a realizar una RM (antes y después de aplicar gadolinio intravenoso) con el fin de determinar si existe patología selar o paraselar.

Estudios oftalmológicos: a) agudeza visual, b) fondo de ojo, c) campimetría. Permitirán evaluar el grado de compromiso visual en el caso de tumores que compriman el quiasma óptico.

BIBLIOGRAFÍA

Lamberts SWJ, de Herder WW, van der Lely AJ. Pituitary insufficiency. Lancet 1998; 352:127-134.

Vance ML. Hypopituitarism. N Engl J Med 1994;23:1651-1662.

Yen SSC: Female hypogonadotropic hypogonadism. En: Veldhuis JD, editor. Neuroendocrinology II. Endocrinol Metab Clin North Am 1993;22:29-58.

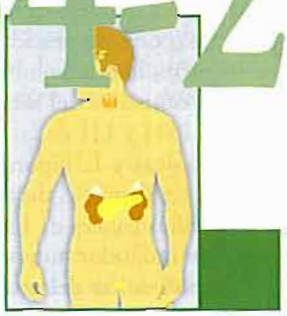
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son las causas más comunes de panhipopituitarismo en el adulto y en la infancia?
2. ¿Cómo diferencia un panhipopituitarismo secundario de uno primario?
3. ¿Cuándo sospecha un síndrome de Sheehan?
4. ¿Cómo es la respuesta de TSH al TRH en un hipotiroidismo central?
5. ¿Qué entiende por adenoma no funcionante?

Diabetes insípida

Capítulo 54-2

Daniel J. Pietrobelli y Juan E. Dubart



DEFINICIÓN

La diabetes insípida (DI) es un síndrome que se caracteriza por la eliminación de orina diluida en cantidad superior a tres litros en las 24 horas, provocada por deficiencia o ineficiencia de la hormona antidiurética (ADH) o de la arginina vasopresina (AVP) para concentrar la orina y conservar el agua.

Se han señalado tres propiedades que definen el perfil de la enfermedad: a) la persistencia de orina diluida en forma inadecuada en presencia de fuertes estímulos osmóticos o no osmóticos para la secreción de ADH, b) la ausencia de enfermedad renal y c) la elevación de la osmolalidad urinaria ante la administración de ADH.

ETIOPATOGENIA

La DI obedece a dos mecanismos patogénicos fundamentales: a) deficiencia absoluta o relativa de ADH en respuesta a estímulos fisiológicos normales (DI central o neurogénica) y, b) carencia de respuesta del riñón a la ADH (DI nefrogénica).

Las causas más frecuentes de DI central se enuncian en el cuadro 54-2-1. La DI nefrogénica es un trastorno recesivo ligado al cromosoma X, que resulta de la mutación en el gen V_2, localizado en la región q28 del cromosoma X; el receptor se encuentra en la superficie basolateral de la célula principal del tubo colector medular. Los hombres afectados son resistentes por completo a la vasopresina, mientras que las mujeres heterocigotas habitualmente son asintomáticas, pero pueden sufrir grados variables de poliuria.

FISIOPATOLOGÍA

La ADH es elaborada en las neuronas magnocelulares de los núcleos supraóptico (SO) y paraventricular (PV) del hipotálamo, desciende por sus axones y se acumula en las terminaciones neurohipofisarias. Se libera a la sangre por exocitosis merced a estímulos adecuados (osmolalidad plasmática y volumen sanguíneo) en coordinación con el centro de la sed, que regula la ingesta de líquidos (figs. 54-2-1 y 54-2-2). Los osmorreceptores se hallan situados en la distribución de las arterias carótidas internas y la elevación de la osmolalidad plasmática (normal: 278-294 mOsm/kg de agua) tan sólo del 2% provoca la liberación de ADH y estimula la sed; otro mecanismo liberador de ADH y estimulante de la sed es la disminución del volumen plasmático, percibido por receptores de estiramiento situados en la aurícula izquierda y en las venas pulmonares. Los receptores de volumen operan independientemente de las variaciones de la osmolalidad del plasma y permiten alcanzar valores de ADH más elevados que los producidos por

Cuadro 54-2-1. Etiología de la diabetes insípida central o neurogénica

- Neoplasias hipotálamo-hipofisarias: craneofaringiomas, ependimomas, pinealomas, linfomas, adenomas, meningiomas, metástasis (pulmón, mama, melanoma).
- Granulomas o lesiones infiltrativas: leucosis, sarcoidosis, histiocitosis X.
- Trastornos isquémicos o hipóxicos: paro cardiovascular, shock, cirugía con circulación extracorpórea.
- Traumatismos craneales.
- Cirugía de la región selar y paraselar.
- Infecciones del sistema nervioso central: HIV, herpes simple, toxoplasmosis, citomegalovirus, tuberculosis, sífilis
- Síndrome de Wolfram: DI, diabetes mellitus, atrofia óptica y sordera.
- Formas hereditarias.

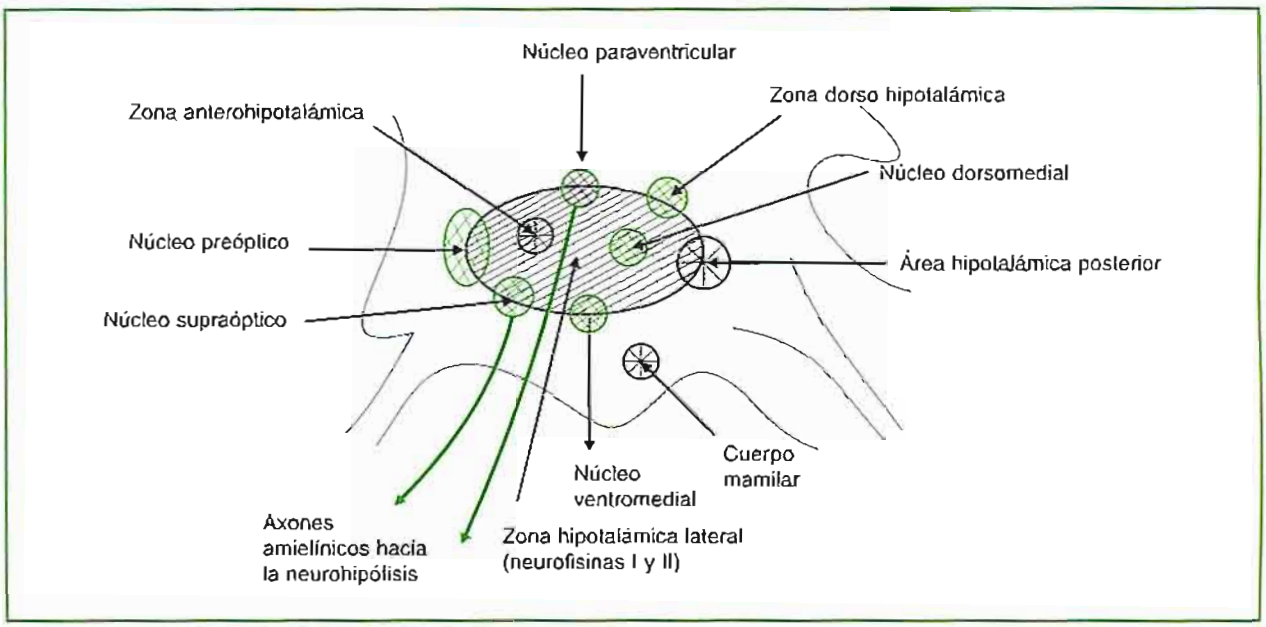


Fig. 54-2-1. Núcleos y áreas hipotalámicas.

aumento de la osmolalidad. La hipotensión debida a pérdida de volumen sanguíneo es el estímulo más potente para la descarga de ADH. Otros factores que influyen en la liberación de ADH son la activación de los barorreceptores aórticos y carotídeos, los neuropéptidos y numerosos fármacos (cuadro 54-2-2). Entre los inhibidores, el alcohol es el más ampliamente reconocido (cuadro 54-2-3).

La falta de aporte de líquidos provoca un doble estímulo para la liberación de ADH a través de un aumento de la osmolalidad plasmática y de una reducción de su volu-

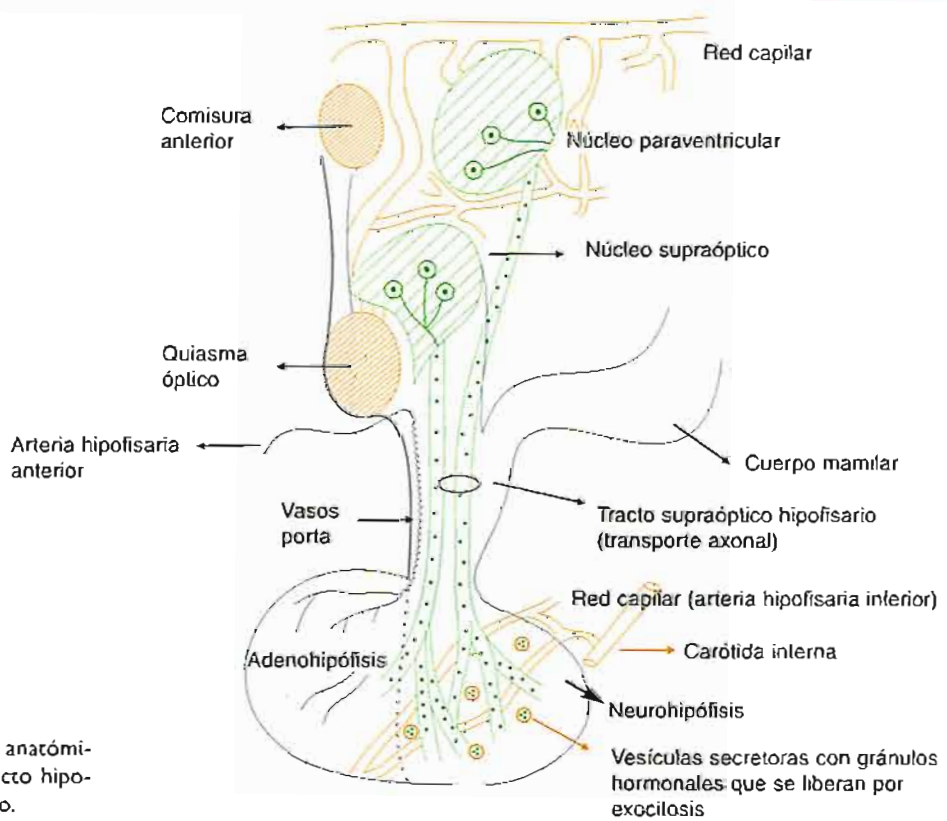


Fig. 54-2-2. Esquema anatómico y fisiológico del tracto hipotálamo-neurohipofisario.

Cuadro 54-2-2. Factores que aumentan la liberación de ADH

Deshidratación	Clofibrato	Clorpropamida
Nicotina	Metacolina	Prostaglandina F_2
Angiotensina II	Carbamazepina	Acetilcolina
Histamina	Bradicinina	Neuropéptido Y
Morfina	Vincristina	Calor
Beta adrenérgicos	Ciclofosfamida	Hipoxemia

men: ocurren efectos inversos con la administración excesiva de líquidos. La extirpación de la neurohipófisis no conduce a la DI; la compresión del lóbulo posterior por tumores de la adenohipófisis rara vez la provoca, al igual que las hemorragias o necrosis que afectan al lóbulo anterior. Si bien algunas veces puede ocurrir una DI transitoria, la permanente se produce cuando las lesiones comprometen el tallo proximal o las estructuras situadas por encima de él. (Caso clínico 54-2-1.)

La preservación de un 15% de las neuronas de los núcleos SO y PV es suficiente para impedir la aparición de poliuria en las etiologías de la enfermedad mencionadas en el cuadro 54-2-1. La lesión sectorial de las vías fisiológicas que conducen estímulos adecuados para la descarga de ADH en el torrente sanguíneo ocasiona diferentes respuestas en la DI neurogénica. Se conocen cuatro formas diferentes de reacción: a) pacientes que no elaboran ADH y no responden a incrementos en la osmolalidad plasmática o ante la infusión de soluciones hipertónicas, b) sujetos con defectos en los osmorreceptores, pues liberan ADH sólo en el caso de deshidratación grave o hipovolemia, c) aumento en el umbral osmótico para la descarga de ADH, con liberación lenta de ésta y d) pacientes con respuesta de ADH de comienzo normal pero de cantidad subnormal.

En el túbulo colector renal la ADH activa en forma aguda la producción de AMPc, que provoca aumento del pasaje de agua hacia la membrana plasmática apical en los canales aquaporina 2 (AQP2) dependientes. Recientemente, se ha determinado un elemento vinculado con el AMPc en el gen AQP2, lo que posibilitaría que cambios en el nivel de AMPc controlen la expresión de AQP2, lo cual se habría confirmado de modo experimental por la menor expresión del RNAm de AQP2 en los riñones de ratas con DI, lo que demostró un rol indispensable de AQP2 en la antidiuresis.

Cuadro 54-2-3. Factores que inhiben la liberación de ADH

Alcohol
Fenitoína
Agentes alfa adrenérgicos
Frío
Expansión de volumen

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La DI se expresa a través de polidipsia y poliuria con emisión de orina hipotónica de color claro; el inicio puede ser brusco, alcanzando un elevado volumen urinario (hasta 18 litros en 24 horas) lo que ocasiona micciones frecuentes. Otras veces el volumen urinario oscila entre 3 y 6 litros. El aumento de la osmolalidad plasmática que resulta de la poliuria estimula la sed. Es característica la baja densidad urinaria, destacándose la ausencia de glucosuria, albuminuria o sedimento patológico, así como la escasa transpiración, la piel áspera, la salivación exigua y la sequedad bucal de estos pacientes, en los que se advierte nocturia.

En los traumatismos craneales o después de la resección quirúrgica de lesiones hipotálamo hipofisarias puede ocurrir poliuria aislada, que desaparece más tarde, o bien, después de una poliuria inicial, hay una fase de antidiuresis (ya que la ADH se libera de los axones dañados) en los días

Caso clínico 54-2-1

Facundo, de 12 años, es traído a la consulta por presentar déficit de talla, cefaleas desde cuatro años atrás, anomalías visuales y episodios de vómitos. En los últimos meses aumentó su diuresis, con nocturia, así como la ingesta de líquidos.

¿Cómo interpreta el cuadro clínico?
¿Qué procedimientos diagnósticos indicaría?

Comentario

Los datos más importantes son el déficit de talla, los trastornos visuales y la presunción de DI. Los estudios diagnósticos se dirigirán a la esfera endocrina (determinación de GH, PRL, ACTH, TSH, IGF-1) y al estudio de la región hipotálamo hipofisaria (RM) ante la presunción de un craneofaringioma, tumor que puede ocasionar manifestaciones clínicas como las de este paciente.

Caso clínico 54-2-2

Oscar, de 45 años, sufrió politraumatismos, pérdida de la conciencia y fractura de la base del cráneo. Se registró un aumento de la diuresis que cedió rápidamente y recuperó la conciencia en los días posteriores. Diez días después apareció poliuria de ocho litros diarios de orina clara y aumento de la sed.

¿Cómo interpreta las modificaciones del volumen urinario? ¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?

Comentario

Las modificaciones del volumen urinario corresponden al fenómeno de la "triple respuesta". En todo paciente con traumatismo craneal y fractura de la base de cráneo una complicación posible es la diabetes insípida, que en esta situación resulta evidente.

siguientes y aumenta la osmolalidad urinaria; luego reaparece la poliuria, que se mantiene en forma indefinida (respuesta trifásica). (Caso clínico 54-2-2.) En los niños, la DI puede interpretarse como enuresis que origina problemas en la escuela, ya que sus micciones frecuentes se interpretan como trastornos de conducta (cuadro 54-2-4).

En todos los casos de DI, si se mantiene la conciencia y el sujeto tiene acceso fácil a líquidos (normalidad del centro de la sed), la situación permanece estable, y se prefieren las bebidas frías o heladas. Si el proceso que provocó la afección se extiende en el hipotálamo y compromete el centro de la sed, se produce adipsia, es decir, la falta de sed ante diferentes grados de deshidratación. En caso de pérdida de la conciencia o dificultad para ingerir líquidos (accidente, anestesia, traumatismo) habrá deshidratación, intranquilidad, taquicardia, hipotensión, fiebre, estupor o coma y muerte. En pacientes con DI crónica pueden comprobarse hidronefrosis e insuficiencia renal, sobre todo en los que no logran vaciar por completo su vejiga, por atonía vesical u otros motivos.

Los individuos con DI neurogénica de carácter parcial muchas veces ignoran su enfermedad debido a la carencia de síntomas, y sólo tienen conciencia de su problema cuando se ven privados de líquidos. En caso de una DI hereditaria puede que el paciente se despreocupe de la poliuria que sufre desde hace muchos años y considere a su sintomatología como una particularidad "normal" de la familia.

DIAGNÓSTICO

Cuando se evalúa el volumen urinario en las 24 horas con ingesta libre de líquidos en una DI, éste alcanza a 50 mL/kg de peso corporal, y la densidad y la osmolalidad son menores de 1.010 y 300 mOsm/kg de agua, respectivamente. La deficiencia parcial de ADH está acompañada por orina diluida y osmolalidad plasmática aumentada (>287 mOsm/kg), y el Na^+ sérico es el factor responsable de la elevada osmolalidad

Cuadro 54-2-4. Motivos de consulta en la diabetes insípida

- Poliuria con orina clara
- Nocturia
- Poliuria luego de un traumatismo craneal
- Piel áspera, hiposalivación, sequedad bucal (xerostomía)
- Poca transpiración en días calurosos
- Niño con déficit de talla y poliuria
- Niño con enuresis
- Poliuria reciente con preferencia por bebidas heladas
- Deshidratación inexplicable con diuresis sostenida
- El cuadro anterior en un anciano con adipsia

del plasma. En condiciones normales, la concentración de ADH plasmática, oscila entre 1,4 a 5,6 pMol/L y varía en las 24 horas, alcanzando un máximo avanzada la noche y de madrugada, con un valor mínimo al atardecer. Los pacientes con polidipsia primaria (**potomanía**) sufren una alteración del mecanismo de la sed e ingieren líquidos independientemente de estímulos fisiológicos.

Cuadro 54-2-5. Prueba de la deshidratación y respuesta a la ADH exógena

Se llevará a cabo en el hospital o en un ambiente de control adecuado.

1) Suspensión de la ingesta de líquidos con suficiente antelación hasta comprobar orinas con osmolalidades estables cada hora (<30 mMol/kg) al menos durante tres horas sucesivas.
2) Después de observar osmolalidades urinarias estables durante tres horas, medir la osmolalidad plasmática y administrar 5 U de vasopresina acuosa o 5 U de desmopresina por inyección subcutánea o 10 µg de desmopresina por atomización intranasal.
3) Medir la osmolalidad urinaria entre 30 y 60 minutos después de lo anterior.

Interpretación

1) Sujetos con función hipofisaria normal: la osmolalidad urinaria no aumenta más de 9% después de la administración de vasopresina o desmopresina.
2) Pacientes con DI central: aumento de la osmolalidad urinaria mayor de 9%.
3) Pacientes con DI nefrogénica: no aumenta la osmolalidad urinaria.
4) Pacientes con polidipsia primaria: la osmolalidad urinaria aumenta menos del 9%.

Estas consideraciones son generales y pueden sufrir variaciones en algunos pacientes.

La determinación de la ADH plasmática puede utilizarse, pero en la práctica se investigan la osmolalidad plasmática y urinaria, corrigiendo previamente cualquier disfunción tiroidea o suprarrenal. La **prueba de deshidratación** (cuadro 54-2-5) consiste en analizar la osmolalidad urinaria después de la suspensión prolongada de líquidos con la obtenida luego de administrar vasopresina o desmopresina (que carece de los efectos presores de aquélla, preservando la acción antidiurética). En pacientes con DI atípica o formas parciales, las exploraciones dinámicas deberán asociarse con la evaluación plasmática de ADH con el fin de establecer el requerimiento de líquidos en función de la máxima capacidad de concentración de los riñones. Los estudios de imágenes (TC, RM) son necesarios en todo enfermo con DI central.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La historia clínica permite orientar sobre causas de poliuria hipotónica, teniendo en cuenta la edad de comienzo, la ocurrencia en algún familiar, la duración de la poliuria, los antecedentes personales (traumatismos de cráneo con fracturas de la base, procedimientos neuroquirúrgicos), la presencia de endocrinopatías, enfermedades infecciosas, afecciones granulomatosas o administración crónica de fármacos (p. ej., litio). (Caso clínico 54-2-3.) En la diabetes insípida neurogénica deberán considerarse todas las patologías enunciadas en el cuadro 54-2-1, teniendo siempre en cuenta la sintomatología general. Las mayores dificultades se plantean en los sujetos con polidipsia primaria o potomanía (necesidad compulsiva de beber líquidos), en particular cuando la polidipsia se mantiene durante las 24 horas. El estudio de la personalidad de estos pacientes revela que poseen manifestaciones de psiconeurosis graves. Resultará útil investigar la relación entre la osmolalidad plasmática y la urinaria durante la privación de líquidos, con el paciente convenientemente aislado y controlado.

La **poliuria osmótica** de la diabetes mellitus y las provocadas por aumento de la natriuria (pielonefritis crónica, diuréticos) son fácilmente identificables. En la DI nefrogénica congénita, la poliuria no responde a la ADH; en las formas adquiridas se investigarán las causas renales, la administración previa de fármacos, los trastornos metabólicos (hipopotasemia, hipercalcemia, amiloidosis). (Véase cap. 50-4 *El paciente con poliuria.*)

Caso clínico 54-2-3

Nuria, de 39 años, consulta por un aumento de la diuresis, nocturia y sed exagerada. En el examen físico presenta poliadenopatías y en la radiografía de tórax, infiltrados pulmonares bilaterales y adenopatías mediastínicas; refiere, además, amenorrea secundaria y galactorrea.

¿Cómo interpreta las manifestaciones clínicas?
¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?
¿Qué procedimiento diagnóstico indicaría?

Comentario

La paciente tiene un cuadro clínico de enfermedad sistémica con compromiso pulmonar, ganglionar, poliuria y polidipsia. Entre los probables procesos causales se debe pensar en sarcoidosis, enfermedad granulomatosa capaz de provocar los síntomas referidos y comprometer la región hipotálamo hipofisaria, desencadenar DI y, por inhibición del PIF, amenorrea y galactorrea con hiperprolactinemia. La forma de llegar al diagnóstico es mediante una biopsia ganglionar.

BIBLIOGRAFÍA

Bichet D. Vasopressin receptors in health and disease. Kidney 1996; 49:1706-1711.

Molitch ME. Neuroendocrinology. En: Felig P, Baxter JD, Frohman LA, editors. Endocrinology and Metabolism, 3rd ed. McGraw-Hill; 1995.

Reeves WB, Andreoli TE. The posterior pituitary and water metabolism. En: Wilson JD, Foster DW, editors. Williams Textbook of Endocrinology. 8th ed. Saunders; 1992.

Robertson GL. Antidiuretic hormone. Endocrinology and Metabolism Clinics of North America 2001;30:671-694

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Qué se entiende por polidipsia primaria?
2. ¿Puede mencionar 5 causas de diabetes insípida neurogénica?
3. ¿Cuáles son los mecanismos de regulación de la liberación de ADH?
4. ¿Qué se entiende por la triple repuesta en la DI neurogénica?
5. ¿Conoce fármacos capaces de estimular la liberación de ADH?
6. ¿Qué consecuencias cabe esperar en un paciente con DI que no tiene fácil acceso a líquidos?

Acromegalia

Daniel J. Pietrobelli y Juan E. Duhart

Capítulo 54-3



DEFINICIÓN

Se denomina **acromegalia** al cuadro clínico producido por la hipersecreción crónica y mantenida de los niveles circulantes de somatotrofina (GH), lo cual genera a la vez la elevación del factor de crecimiento símil-insulina o IGF-I, mediador de la mayor parte de los efectos de la GH. Esta enfermedad ocurre cuando ha finalizado el crecimiento lineal; si acontece antes de la osificación de las placas cartilaginosas epifisarias se manifiesta por un cuadro de **gigantismo**, generalmente acompañado por **pubertad retrasada** o por un **hipogonadismo hipogonadotrófico** que le confiere un **fenotipo eunucoide**. La acción de ambos produce un crecimiento exagerado y desmedido de las vísceras y partes acras; asimismo, la acción de la GH altera el metabolismo intermedio, provocando alteraciones de los diversos órganos y sistemas del organismo. Su desarrollo lento y persistente hace pasar desapercibida la progresiva desfiguración del enfermo, que puede adquirir formas grotescas y diversos grados de incapacidad. Es una enfermedad sistémica grave que contribuye a la disfunción cardíaca y pulmonar, incrementando la morbilidad y la mortalidad.

El **acromegaloidismo** es una entidad clínica infrecuente, con todos los estigmas de la acromegalia pero con cifras de IGF-I y GH plasmáticas normales. Se cree que estas manifestaciones son secundarias a factores de crecimiento estimulantes del condrocito con un PM de 70.000 daltons y acción símil-GH.

ETIOPATOGENIA

El 99% de los casos de acromegalia se originan en un **somatotrofinoma** (adenoma productor de GH). El mecanismo molecular básico de su formación aún permanece desconocido. Hay evidencias de que su origen es monoclonal. Existe una fuerte tendencia a pensar que la hiperproliferación somatotrófica es secundaria al prolongado estímulo de la hormona liberadora de GH (GHRH), junto a la disminución de la somatostatina, puesto que se han desarrollado adenomas secretores de somatotrofina en enfermos con tumores extrahipotalámicos secretantes de GHRH y en la asociación de adenomas GH con tumores hipotalámicos con gran contenido de GHRH (fig. 54-3-1). Las células adenomatosas demuestran poseer receptores de membrana para GHRH, porque la estimulación in vitro provoca la liberación de GH. En modelos animales, la activación excesiva del sector somatotrófico con GHRH puede resultar en una transformación tumoral. En otras series, en el hombre la sobreestimulación continua con GHRH conduce a la hiperplasia sin transformación adenomatosa. Otros estudios sugieren que el adenoma GH es primariamente hipofisario y la GHRH tendría un papel facilitador. En la adenomectomía (por síndrome acromegálico), la población somatotrófica adyacente suele ser normal y, además, el ritmo circadiano de GH se normaliza. Este hecho contradice la hipótesis de sobreproducción de GHRH.

La producción ectópica de hormona de crecimiento es muy rara. La acromegalia secundaria a la secreción inadecuada de GHRH es relativamente más frecuente y puede hallarse en los tumores carcinoides, en carcinomas pulmonares de "células de avena" y en cánceres pancreáticos, de mama y ovario (**acromegalia ectópica**). (Caso clínico 54-3-1.) Además, la forma clínica de presentación es idéntica a la variedad clásica, pero el cuadro clínico se halla dominado por las manifestaciones de la neoplasia que origina la liberación de GHRH a la circulación general. La exploración con RM puede mostrar un agrandamiento de la adenohipófisis por hiperplasia somatotrófica.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas incluyen la proliferación del tejido celular subcutáneo. El paciente refiere que ha notado un aumento del tamaño de las manos y los pies, lo

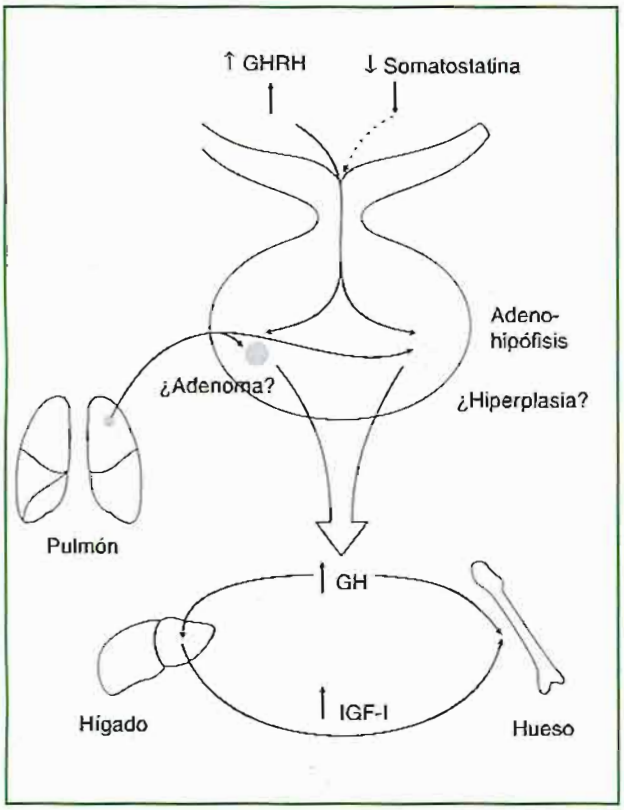


Fig. 54-3-1. Etiopatogenia del síndrome acromegálico.

Caso clínico 54-3-1

Víctor, un relojero de 45 años, consulta por aumento de tamaño de las manos y los pies. Nota humedad corporal exagerada y poliartralgias. Existe prognatismo y diastema. Presenta un síndrome del túnel carpiano e hipertensión arterial moderada. El cuadro clínico es compatible con acromegalia.

El síndrome acromegálico ¿Se halla en actividad?
¿Qué procedimiento diagnóstico indicaría?
¿Sospecharía una secreción ectópica de GHRH?

Comentario

El examen clínico muestra un enfermo con estigmas de acromegalia en actividad, debido a la untuosidad corporal y las poliartralgias. Lo primero que se debe hacer es confirmar el diagnóstico mediante la prueba de sobrecarga oral a la glucosa con mediciones de glucemia y GH. La prevalencia de la acromegalia ectópica se ha estimado en menos del 1% de todos los casos de acromegalia y los tumores productores de GHRH son infrecuentes. Por lo tanto, los estudios por imágenes deben estar orientados a la hipófisis.



Fig. 54-3-2. A y B. Facies y manos acromegálicas.

cual lo obliga a quitarse anillos y cambiar el número de calzado o de guantes. La radiografía de las manos muestra un engrosamiento del hueso cortical con formación de penachos distales en las falangetas. Las facciones cambian, configurando una facies típica, con profundos surcos nasogenianos y pliegues frontales. La proliferación del tejido conectivo es responsable de los labios grandes y de la **macroglosia**. Los arcos cigomáticos y superciliares son prominentes. El perfil es simiesco (fig. 54-3-2) debido al mayor desarrollo de la cara que del cráneo, además del prognatismo. La rarefacción ósea de los maxilares ocasiona desplazamiento y separación de los dientes, situación denominada **diastema** (fig. 54-3-3).



Fig. 54-3-3. Diastema en una paciente acromegálica.

Las manifestaciones se instalan en una forma gradual e imperceptible para el enfermo, sus familiares y amigos, hasta que se hacen demasiado evidentes. Unas fotos tomadas años atrás pueden servir para comparar la fisonomía que se fue desdibujando de manera exagerada con el paso del tiempo.

También las faneras se comprometen; el pelo es más grueso y la función de las glándulas exocrinas sebáceas y sudoríparas aumenta a un punto tal que los pacientes suelen quejarse de sudoración excesiva, piel untuosa y mal olor corporal. Se observan acné, quistes sebáceos y acantosis nigricans de las axilas y el cuello. En la acromegalia activa, predominan los síntomas articulares como el dolor dorsal o en las partes acras. El compromiso de los cartílagos laríngeos condiciona una voz ronca y de tono grave. El daño axonal por la proliferación nerviosa endoneural y perineural hace que los acromegálicos consulten por parestesias. Es muy frecuente el síndrome del túnel carpiano.

Las consultas por los efectos compresivos del adenoma comprenden: disminución de la agudeza visual, empeoramiento de la visión periférica y cefaleas. Esta patología, cuando se trata de un adenoma mixto (GH y PRL), puede provocar impotencia sexual y constituir otro motivo de consulta. Existe un empeoramiento de una diabetes mellitus preexistente y apneas del sueño. La poliposis colónica se asocia muy a menudo con esta afección. En tumores grandes se corre el peligro de padecer una apoplejía hipofisaria o un panhipopituitarismo. (Caso clínico 54-3-2.) La visceromegalia por exceso de GH es evidente al tocar una glándula tiroides bociosa, crecimiento de las glándulas salivales, hallar una cardiomegalia o palpar una hepatomegalia. Los músculos aumentan de tamaño aunque el enfermo manifieste que su fuerza ha disminuido. El dolicocolon y el megacolon son frecuentes. Un tercio de los pacientes acromegálicos tienen enfermedad cardíaca grave. Esta complicación representa la principal causa de muerte de los acromegálicos, y se ha visto que ello ocurre en las fases tempranas de la enfermedad. La mayoría de las cardiopatías de la acromegalia cursan con hipertrofia o dilatación ventricular izquierda, derecha o biventricular. La hipertrofia cardíaca mantiene, al comienzo, una función diastólica normal en el reposo; sin embargo, aparece una disfunción diastólica durante el ejercicio isométrico. Existe poca información sobre el tema, aunque se sabe que la disfunción diastólica precede a la disfunción sistólica. El ecocardiograma confirma la cardiomegalia y, muy a menudo, la acompañan hipertrofia septal asimétrica y disminución de la fracción de eyección ventricular, en particular durante el ejercicio. La insuficiencia cardíaca congestiva

Caso clínico 54-3-2

Malvina, de 50 años, que conoce su condición de acromegálica desde hace cinco años, acude a la consulta porque seis meses antes padeció de una intensa cefalea frontotemporal, con visión borrosa, náuseas y vómitos durante 48 horas. Desde entonces han mejorado sus artralgias y su piel es eutérmica y euhidratada. Ha dejado de ser hipertensa, han desaparecido las parestesias y se siente más dinámica. Nunca recibió tratamiento para su enfermedad. Tiene una campimetría normal.

¿Cómo interpreta el caso?
¿Cuál sería su metodología diagnóstica y qué espera hallar?

Comentario

Es evidente que los síntomas de la enferma han mejorado en forma espontánea y se ha transformado en una acromegálica sin actividad somatotrófica. Se debe pensar que la acción tisular de la GH ha cedido y, si esto es cierto, concomitantemente, los niveles circulantes de IGF-I deben ser normales. El antecedente de cefalalgia intensa con compromiso visual debe hacer sospechar una apoplejía hipofisaria con agrandamiento transitorio del adenoma por hemorragia intratumoral y contacto quiasmático. La campimetría normal indica que pudo existir una posterior retracción tumoral. De tal modo, es posible deducir que el sector somatotrófico hipersecretor ha sido afectado por el evento. Es consecuencia, hay que evaluar el grado de actividad de la acromegalia con una prueba de sobrecarga oral de glucosa midiendo GH, investigar la cifra de IGF-I y el resto de los ejes neuroendocrinos. La RM mostrará el adenoma y los cambios que ha experimentado.

se manifiesta cuando la enfermedad no ha sido tratada o ha sido controlada de manera insuficiente.

El 50% de los enfermos tienen un electrocardiograma alterado con trastornos del segmento ST, de la onda T, hipertrofia ventricular izquierda, trastornos de la conducción y arritmias. En el 35% se observa hipertensión arterial en el momento del diagnóstico. El crecimiento cardíaco puede ser secundario a la hipertensión, a la enfermedad coronaria aterosclerótica o a la mal definida "miocardiopatía acromegálica".

En los adenomas mixtos, además de hipersecreción de GH existe hiperprolactinemia que, en la mujer, provoca galactorrea y/o oligomenorrea o amenorrea. El varón puede consultar por impotencia sexual o esterilidad. En más del 50% de los acromegálicos, el bocio es en un 90% difuso y nodular en el 10% restante. Por lo general son eutiroideos, pero cuando el sector tirotrófico está invadido por el tumor, puede existir un hipotiroidismo secundario. La intolerancia a la glucosa y el hiperinsulinismo que se presentan en 50 y 70% de los casos respectivamente, se deben a la resistencia a la insulina inducida por la GH. La hidroxilación renal de la vitamina D es favorecida por la somatotrofina. De este modo, los niveles hemáticos de 1,25 dihidroxicolecalciferol se encuentran aumentados en los acromegálicos. La parathormona (PTH) y la calcitonina son normales, la absorción del calcio está aumentada y existe hipercalciuria, lo que determina una mayor incidencia de nefrolitiasis que en la población general. La osteoporosis puede estar condicionada por la hipercalciuria; la calcemia es normal, con fosfatemia elevada por aumento de su reabsorción tubular.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Frente un síndrome acromegálico el diagnóstico etiológico se basa en la demostración directa o indirecta de la hipersecreción de GH, junto a la localización del tumor por técnicas neurorradiológicas. Una determinación de GH al azar es inadecuada para establecer el diagnóstico, debido a que la somatotrofina tiene una pulsatilidad de 6 a 8 picos secretorios diarios, y en la acromegalia aumenta la amplitud e intensidad de éstos. Aproximadamente el 20% de la GH de 22 kD circula en forma libre y tiene una vida media de 20 a 50 minutos. Por lo tanto, la *secreción* de GH no puede inferirse por la *concentración* circulante, debido a su variable tasa de depuración plasmática. Es posible hallar cifras falsamente elevadas en estados dolorosos, ayuno, embarazo, ansiedad, ejercicio, desnutrición, anorexia nerviosa, diabetes mellitus tipo I y en el desarrollo puberal. Sin embargo, estos pacientes no cursan con un cuadro clínico de acromegalia y no elevan el IGF-I. En acromegálicos seniles, la concentración de GH puede ser normal.

El IGF-I (somatomedina C) es sintetizado por el hepatocito bajo la influencia de la GH. Su vida media es de 2 a 5 horas debido a su unión con proteínas transportadoras; de esta manera, los niveles plasmáticos de IGF-I —con fluctuaciones imperceptibles— reflejan más adecuadamente la secreción de GH en 24 horas y su persistencia a nivel tisular, su mensuración es muy superior a los variables perfiles secretorios de la GH. La pubertad y el embarazo aumentan las concentraciones de IGF-I, mientras que disminuyen en la desnutrición calórico-proteica, en la diabetes mellitus y en la insuficiencia renal y hepática. Por lo visto, se puede confirmar el diagnóstico de acromegalia con sólo un dosaje de IGF-I. La normalización de sus niveles después del tratamiento es uno de los criterios de curación de la acromegalia.

Sin embargo, la respuesta de la GH a la sobrecarga oral de glucosa es el examen diagnóstico por excelencia. Luego de administrar por vía oral 75 a 100 gramos de glucosa diluida en agua, se extrae sangre a los 0, 30, 60, 90 y 120 minutos. Normalmente, la GH desciende por debajo de los 2 ng/mL. En la acromegalia puede existir un aumento paradójico, ausencia de respuesta o declinación parcial, pero nunca menor de los 2 ng/mL. (véase también cap. 55-1 *Evaluación de la función endocrinometabólica.*)

La RM es la técnica no invasiva que proporciona la mejor visualización de las estructuras selares y permite evaluar el tamaño del adenoma y su relación con el quiasma óptico y el seno cavernoso.

Existe un riesgo aumentado de padecer poliposis colónica y/o carcinoma de colon, que se estima en tres a diez veces superior al de población normal. Por ello, la exploración colonoscópica es necesaria en estos enfermos.

BIBLIOGRAFÍA

Ben-Shlomo A, Melmed S. Acromegaly. Endocrinol Metab Clin North Am 2001;30:565-582.

Colao A, Merola B, Ferone D, Lombardi G. Acromegaly. J Clin Endocrinol Metab 1997;82:2777-2781.

Ezzat S. Acromegaly. Endocrinol Metab Clin North Am 1997;4: 703-723.

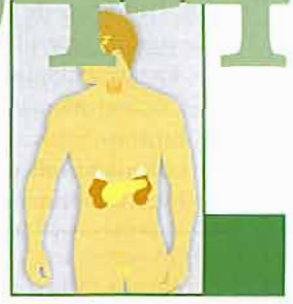
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Por qué consulta un enfermo acromegálico?
2. ¿En qué piensa cuando un acromegálico tiene niveles de IGF-I normales?
3. ¿Cuál es la causa más común de muerte en estos pacientes?
4. ¿Cómo es la función tiroidea en la acromegalia?
5. ¿La acromegalia puede originar un panhipopituitarismo?

Hipertiroidismo

Capítulo 54-4

Oscar D. Bruno



DEFINICIÓN

El hipertiroidismo es una situación clínica que se caracteriza por la exposición prolongada del organismo a un exceso, endógeno o exógeno, de hormonas tiroideas. Predomina, como toda la patología tiroidea, en la mujer con respecto al varón (relación 10:1) y puede verse desde la niñez hasta la senescencia, pero sobre todo entre los 20 y los 50 años de edad.

EPIDEMIOLOGÍA

Se trata de un trastorno relativamente frecuente, con una incidencia en mujeres estimada en alrededor de 300 nuevos casos por millón de habitantes por año. Su prevalencia es de alrededor de 2% de la población total. En la Argentina no existen datos fidedignos al respecto, por lo que las cifras mencionadas corresponden a una estimación de acuerdo con datos obtenidos en países de Europa y América del Norte.

ETIOPATOGENIA

Las causas de hipertiroidismo son variadas, pero la enfermedad que más comúnmente lo ocasiona es la ***enfermedad de Graves-Basedow***, de naturaleza autoinmune, caracterizada por presencia de autoanticuerpos que actúan estimulando el receptor tiroideo para TSH de modo independiente del sistema normal de control hipofisario. Le sigue en orden de frecuencia el hipertiroidismo originado por la presencia en la tiroides de uno o más ***nódulos autónomos*** que producen hormonas tiroideas sin obedecer al sistema de control normal de retroalimentación sobre el hipotálamo y la hipófisis. En esta condición, que se conoce como ***enfermedad de Plummer***, los nódulos se denominan "calientes" por su propiedad de captar todo el yodo131 administrado como dosis trazadora, en tanto que el resto del tejido tiroideo normal no evidencia captación dado que ésta se halla abolida por supresión crónica del eje hipotálamo-hipofisario debido al exceso de hormonas tiroideas. Entre estas dos causas se puede englobar a casi el 90% de los cuadros de hipertiroidismo.

Otras causas que es necesario recordar son los cuadros hipertiroideos transitorios que pueden observarse en el transcurso de una ***tiroiditis subaguda de De Quervain*** (de probable origen viral) o en la llamada tiroiditis destructiva, que causa un cuadro de hipertiroidismo transitorio de resolución espontánea en el cual existe destrucción de folículos tiroideos con liberación de gran cantidad de hormonas a la sangre, por lo general relacionado con una ***tiroiditis crónica de Hashimoto***.

Por último, no se debe olvidar la llamada ***tirotoxicosis facticia*** (falso hipertiroidismo), producida por la ingesta, consciente o no, de hormonas tiroideas habitualmente contenidas en preparados "magistrales" u "homeopáticos" mal indicados para curas de adelgazamiento, y que es cada vez más habitual.

Las causas mencionadas, así como otras menos comunes se encuentran detalladas en el cuadro 54-4-1.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En el cuadro 54-4-2 se enumeran los principales **síntomas y signos** de hipertiroidismo. La situación que con más frecuencia se presenta al médico es la de una mujer joven, que consulta por astenia, pérdida de peso, nerviosismo y palpitaciones. El interrogatorio puede revelar además insomnio, mala tolerancia al calor, sudoración, diarrea y cierto grado de temblor. Sus familiares pueden haber notado un cambio, sobre todo en sus reacciones, que a veces manifiestan agresividad e irritabilidad fácil. Una autodes-

Cuadro 54-4-1. Etiología del hipertiroidismo

Enfermedad de Graves-Basedow
Bocio multinodular tóxico
Adenoma hiperfuncionante (tóxico)
Tiroiditis destructiva
Tiroiditis subaguda de De Quervain
Causas raras de hipertiroidismo:
Adenoma hipofisario tirotrofo
Coriocarcinoma
Estruma ovárico
Carcinoma folicular tiroideo
Hipertiroidismo facticio (medicamentoso)

cripción habitual de las pacientes, muy expresiva, es la de que están "aceleradas". Es común que la paciente sólo tome conciencia de la anormalidad de alguno de dichos signos a través del interrogatorio, en la primera consulta médica. El caso clínico 54-4-1 es representativo de este modo común de presentación.

En otras ocasiones, lo que lleva a consultar es la presencia de cambios oculares, percibidos por ella o sus allegados. Así, el lagrimeo fácil con epífora, la sensación de cuerpo extraño, la congestión conjuntival y la proptosis o exoftalmos, a veces asimétrico, producen gran inquietud y llevan a consultar a un clínico o a un oftalmólogo, quienes orientan el diagnóstico.

En pacientes de mayor edad, tanto mujeres como varones, pero en especial en los últimos, el hipertiroidismo puede presentarse con un cuadro de fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida manifestado por palpitaciones, disnea y fatigabilidad fácil, con pocos signos periféricos y sin signos oculares, en especial si se trata de un bocio nodular tóxico; esto puede inducir a confusión en el diagnóstico, y a interpretar la situación como de origen puramente cardíaco. (Caso clínico 54-4-2.) El cuadro es solapado y los pacientes pueden presentarse más bien deprimidos, por lo que se ha denominado a esta variante como *hipertiroidismo apático*.

EXAMEN FÍSICO

En el examen físico, en la enfermedad de Graves-Basedow el paciente puede encontrarse inquieto, con desasosiego y protrusión de los globos oculares o exoftalmía (fig. 54-4-1). Puede existir hiperpigmentación cutánea moderada difusa en casi la mitad de los casos. La piel es fina, caliente y húmeda, el pelo es fino y las uñas pueden verse más despegadas del lecho ungueal (**uñas de Plummer**). En los casos de enfermedad de Basedow con oftalmopatía (±80%) hay mayor tensión del globo ocular, a veces asimétrica, que se explora pidiendo al paciente que cierre los ojos y presionando suavemente con los pulgares, en forma comparativa. Existe retracción del párpado superior que deja al descubierto una banda de esclerótica por encima del iris y a veces otros signos de **oftalmopatía basedowiana** que van desde la mera congestión conjuntival y la quemosis (en la que se puede inducir la formación de un pliegue conjuntival edematoso presionando con un dedo el globo ocular a través del párpado inferior), hasta la aparición de signos inflamatorios muy notables y alteración visual. El examen puede poner de manifiesto asinergia oculopalpebral al hacer seguir con la mirada un dedo del observador en diferentes posiciones; lo más común es la dificultad para seguir el dedo hacia arriba y el trastorno en la convergencia de los ojos al aproximarlo hacia la nariz. En los grados importantes de oftalmopatía, el paciente presenta diplopía o visión doble de los objetos, debido a trastornos en la alineación de ambos globos y dificultad para el cierre de los párpados durante el sueño, que puede ocasionar lesiones en la córnea. En el grado extremo, se produce disminución notable de la agudeza visual o pérdida de la visión, ocasionada por la gran presión que el aumento del tejido adiposo y el edema retroocular ejercen sobre los nervios ópticos.

Cuadro 54-4-2. Síntomas y signos de hipertiroidismo

Astenia	Exoftalmos, quemosis
Adinamia	Retracción palpebral
Adelgazamiento	Disminución de la fuerza muscular
Apetito normal o aumentado	Hiperreflexia
Palpitaciones	Piel caliente y húmeda
Temblor	Mixedema pretibial
Sudoración	Acropaquia tiroidea
Intolerancia al calor	Bocio difuso o nodular, o tiroides normal
Nerviosismo	Soplo tiroideo
Ansiedad, desasosiego	Taquicardia, extrasistolia, fibrilación auricular
Insomnio	Hipertensión sistólica con aumento de la tensión diferencial
Molestias oculares	Disnea, insuficiencia cardíaca
Diarrea	

Caso clínico 54-4-1

Catalina, de 52 años, consulta porque nota, desde hace 4 meses, lagrimeo fácil y congestión conjuntival; "se levanta con los ojos hinchados" y no soporta la luz solar ni las corrientes de aire, por lo cual debe usar anteojos oscuros. Un familiar cercano notó que el ojo derecho aparecía como "más salido". Simultáneamente, relata nerviosismo e irritabilidad (su marido dice "que no se le puede ni hablar"), no duerme bien y experimenta palpitaciones frecuentes. Ha perdido 4 kg de peso pese a mantener un apetito normal y, si bien no tiene diarrea, "va de cuerpo más veces por día". Dice que sus fuerzas son normales, pero ha dejado de jugar al tenis "porque no tiene ganas". El examen físico muestra un peso de 52 kg para una talla de 1,68 m; está inquieta, desasosegada, cambia permanentemente de posición en la silla; tiene parpadeo frecuente y el ojo derecho parece más saliente, dejando una banda de esclerótica visible sobre el borde superior del iris (por retracción del párpado superior). Se visualiza un abultamiento en la región anterior e inferior del cuello que se desplaza con la deglución y que, a la palpación, se revela como un bocio difuso, firme, irregular, con el lóbulo derecho mayor que el izquierdo. La piel es tersa, suave y húmeda. El pulso es regular, saltón y con una frecuencia de 118 por minuto; la TA es de 160/65 mm Hg. La maniobra de Plummer es positiva. El laboratorio mostró: T3 318 ng/mL (VN 70-190 ng/mL); T4 15,6 µg/dL (VN 5-12 µg/dL) y TSH <0,01 µUI/mL (VN 0,3-4 µUI/mL); los ATG fueron normales, pero los APO y TRAb aparecieron elevados.

¿Qué diagnóstico sugiere la presencia de alteraciones oculares junto con signos de hipertiroidismo?
¿Siempre debe esperarse hallar el cuadro típico hipertiroideo cuando hay oftalmopatía basedowiana?

Comentario

Se trata de una presentación clásica de un cuadro hipertiroideo por enfermedad de Graves-Basedow, dada la presencia del cuadro ocular. Éste aparece en general simultáneamente con los signos de hipertiroidismo, pero puede precederlos o aparecer después; en ocasiones constituye la única manifestación de enfermedad (Graves oftálmico puro).

A veces los pacientes no manifiestan determinados síntomas, pero luego el médico objetiva los signos correspondientes: por ejemplo, no tienen palpitaciones pero sí taquicardia. En este caso, la paciente no se quejaba de pérdida de fuerzas, pero la maniobra de Plummer la puso en evidencia (una persona no obesa, deportista, puede sentarse sin ayuda de sus manos).

El **temblor** distal es fino y se pone en evidencia haciendo extender las manos del paciente con los dedos abiertos, colocando una hoja de papel sobre el dorso de éstos, o se lo percibe colocando suavemente los pulpejos de los dedos del observador sobre los del paciente.

Caso clínico 54-4-2

Elías, de 68 años, fue internado en una unidad coronaria por presentar un cuadro de palpitaciones muy frecuentes y disnea progresiva desde hacía algunos días, al principio con el esfuerzo y luego en reposo. El ECG tomado al ingresar evidenció una fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida (155 latidos por minuto). El paciente, oriundo de una zona rural de Salta, presentaba antecedentes de bocio en su familia y en él mismo, conocido desde su adolescencia y tratado en forma discontinua.

El examen de admisión demostró la presencia de estertores crepitantes bibasales y un ritmo de galope. La palpación del cuello mostró una tiroides notablemente agrandada, polinodular, dura, cuyo borde inferior no alcanzaba a delimitarse, ya que se prolongaba hacia abajo por detrás de las articulaciones esternoclaviculares (bocio parcialmente "sumergido" o intratorácico); la tráquea se hallaba desviada hacia la derecha, pero no existía disfagia ni cornaje. El paciente registraba una discreta pérdida reciente de peso (2 kg) y presentaba temblor distal leve de las manos, sin otros signos claros de hipertiroidismo. Una placa de tórax mostró ensanchamiento del mediastino superior y el desvío señalado de la tráquea que presentaba buen calibre (la TC es más precisa al respecto, si es necesario). La ecografía confirmó la multinodularidad, con un gran nódulo dominante, de unos 5 cm, en el lóbulo izquierdo. La captación de ^{131}I arrojó valores muy altos, de 18-56-48% (1-24-48 horas, respectivamente) y el centellograma mostró la concentración del trazador a nivel del gran nódulo izquierdo. Los valores de T3 y T4 estaban elevados y la TSH aparecía suprimida (<0,02 µUI/mL).

¿Hay que pensar siempre en descartar hipertiroidismo ante el hallazgo de una fibrilación auricular?
¿Qué signo en el examen físico es orientador del origen tiroideo de una fibrilación auricular?
¿Cuál es la etiología del hipertiroidismo en este paciente?

Comentario

Es muy importante pensar en la posibilidad de un hipertiroidismo ante todo paciente fibrilado. A veces, los signos de este trastorno no son tan evidentes, por ello se debe palpar sistemáticamente la tiroides e incluir una evaluación hormonal para el diagnóstico diferencial etiológico de la arritmia. En este caso, existía un gran bocio multinodular, de larga data, en un paciente proveniente de una zona de bocio endémico, en el que uno de los nódulos se había tornado autónomo. El diagnóstico final fue de una enfermedad de Plummer.

El examen del pulso revela la mayoría de las veces **taquicardia sinusal**, acompañada o no por extrasistolia, o arritmia franca por fibrilación auricular (ante el hallazgo de esta arritmia, siempre se debe pensar en el diagnóstico de hipertiroidismo). Puede hallarse hipertensión arterial sistólica con aumento de la tensión diferencial.

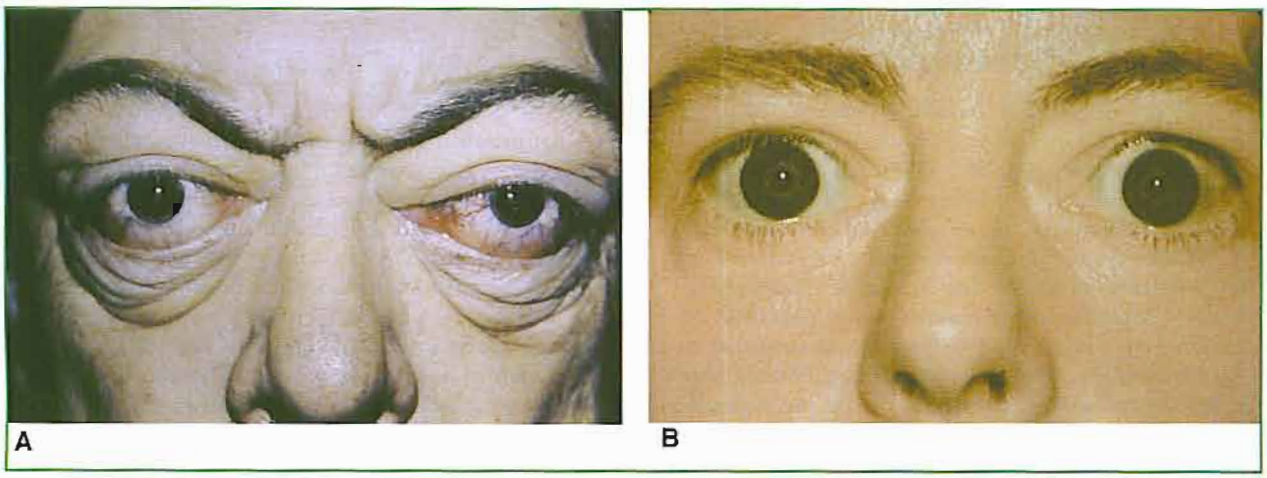


Fig. 54-4-1. A y B. Facies exoftálmicas.

La disminución de la fuerza muscular se explora pidiendo al paciente que en decúbito dorsal se incorpore del plano de la camilla sin apoyarse en sus manos (la imposibilidad de hacerlo se denomina **signo de Plummer**), o que suba a un banquito o que se incorpore desde la posición de cuclillas, siempre sin apoyo de sus manos. Estas pruebas aparecerán más o menos alteradas según la gravedad del cuadro.



Fig. 54-4-2. Mixedema pretibial y acropaquia tiroidea.

El examen del cuello suele evidenciar la presencia de hipertrofia tiroidea (**bocio**), aunque hasta en el 20% de los pacientes con hipertiroidismo de Graves-Basedow, el tamaño tiroideo es normal. De manera característica, en esta última enfermedad el bocio es difuso, con superficie irregular, consistencia firme y un peso estimado de entre 30 y 100 gramos. Sin embargo, a veces coexisten nódulos que obligarán al médico a descartar una malignidad tiroidea mediante una punción con aguja fina y, en otras ocasiones, la tiroides es de tamaño normal (hasta en el 20% de los casos). Por el contrario, en la enfermedad de Plummer, la regla es el hallazgo de uno o más nódulos por lo común mayores de 3 cm de diámetro.

Finalmente, en un grupo reducido de pacientes con enfermedad de Graves-Basedow, suele observarse una infiltración dérmica pretibial (**mixedema pretibial**) acompañada a veces por la presencia de dedos en palillo de tambor (**acropaquia tiroidea**) (fig. 54-4-2).

Otros hallazgos frecuentes del examen físico son: adelgazamiento, palmas de las manos calientes y húmedas, y reflejos osteotendinosos vivos. Pueden existir linfadenopatías hasta en la mitad de los casos (cuadro 54-4-2).

La crisis tirotóxica o "tormenta tiroidea" consiste en una exacerbación de todos los signos y síntomas de hipertiroidismo, acompañada por fiebre, vómitos, diarrea, deshidratación y deterioro del estado de conciencia que puede llegar al coma.

DIAGNÓSTICO

En los casos bien desarrollados, el diagnóstico es clínico, pero siempre debe ser confirmado por el laboratorio; éste es fundamental en los casos dudosos u oligosintomáticos. Son los que se denominan como hipertiroidismo "subclínico", que suelen plantear situaciones difíciles en cuanto a la toma de decisiones terapéuticas.

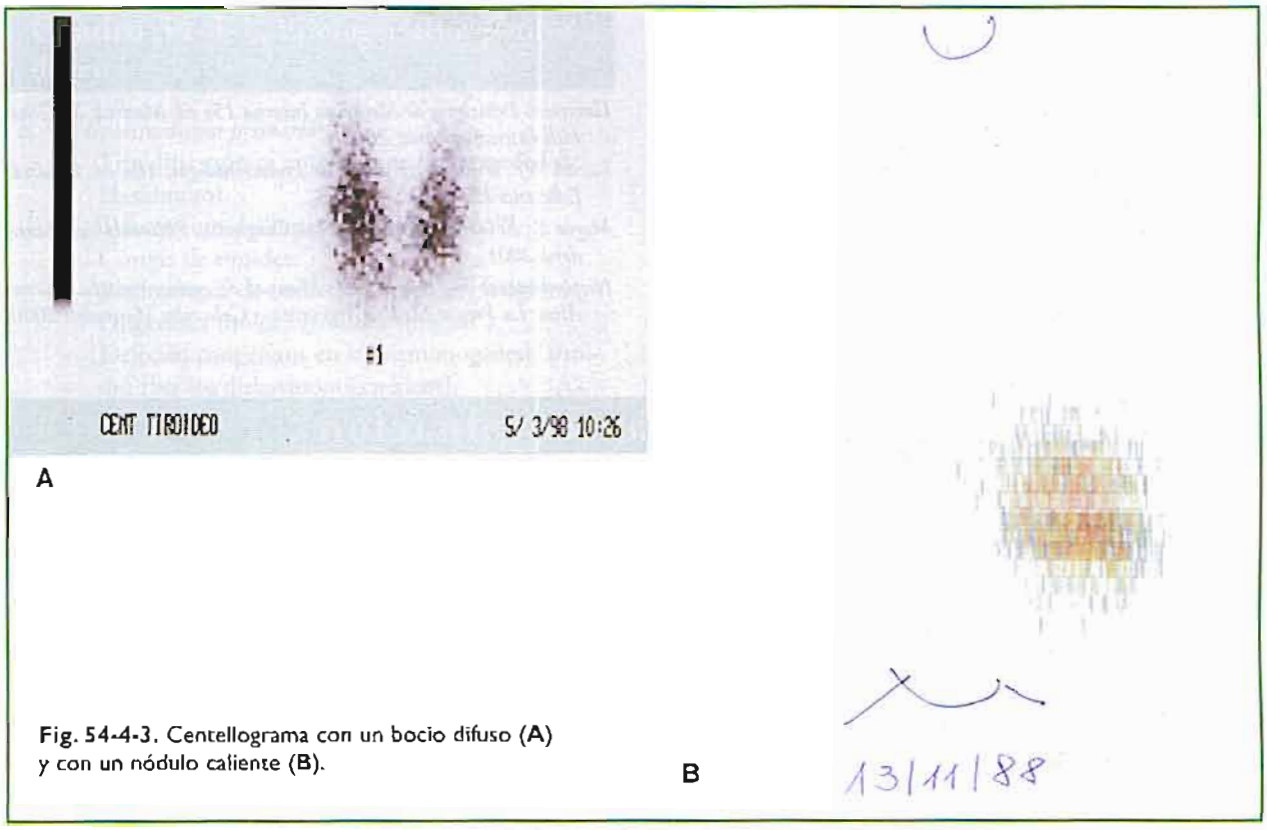


Fig. 54-4-3. Centellograma con un bocio difuso (A) y con un nódulo caliente (B).

En aquellos pacientes en quienes se sospecha enfermedad tiroidea, los hallazgos con mayor cociente de probabilidad (CP) positivo para el diagnóstico de hipertiroidismo son: retracción palpebral (CP 31,5), temblor fino de los dedos (CP 11,4), piel húmeda y caliente (CP 6,7) y taquicardia (CP 4,4).

La medición de mayor utilidad para definir un estado hipertiroideo es la de la ***tirotrofina*** (TSH), realizada mediante técnicas ultrasensibles. Siempre existen concentraciones subnormales originadas en la supresión del eje tirotrofo por el exceso crónico de hormonas tiroideas.

Estas últimas, ***triyodotironina*** y ***tiroxina*** (T3 y T4), están elevadas de manera sistemática en los casos clínicamente evidentes, pero pueden aparecer cercanas al límite superior de los valores de referencia en aquellos con pocos signos ("subclínicos"). Por el contrario, pueden estar fisiológicamente elevadas en el embarazo (por aumento de la globulina transportadora, TBG), y en ese caso se deberá recurrir a la medición de T4 libre. En algunas situaciones, sólo se encuentra elevada la concentración de T3 (hipertiroidismo a T3).

El estudio puede completarse con la determinación de ***anticuerpos antitiroideos*** (antitiroglobulina [ATG] y antiperoxidasa [APO]) que suelen hallarse elevados hasta en el 85% de los casos de enfermedad de Basedow, pero también en cierto número de pacientes con adenoma tóxico. La sensibilidad de la medición de APO en la tiroiditis de Hashimoto es mayor de 95%; su especificidad es de interpretación más confusa, dado que hasta el 12% de los individuos sin disfunción tiroidea pueden presentar positividad con métodos ultrasensibles, sin que se haya establecido hasta ahora si ello está aún en los límites de la normalidad, es una situación que preludia el desarrollo de una tiroiditis o se trata de un problema técnico. La sensibilidad y la especificidad de los ATG para el diagnóstico de tiroiditis autoinmune son inferiores a las de los APO y no tienen ventajas adicionales; se emplean sobre todo, junto con la medición de tiroglobulina, en el seguimiento del cáncer diferenciado de tiroides.

La presencia de anticuerpos anti-receptor de TSH (*thyrotropin receptor antibody* [TR-Ab]) es característica de la enfermedad de Basedow. Su sensibilidad es del 95% y su especificidad en controles sanos, del orden del 99%.

La medición de la ***captación tiroidea de yodo131*** (^{131}I) no es imprescindible en la mayoría de los casos, salvo cuando se sospecha un cuadro hipertiroideo por tiroiditis destructiva, en la tiroiditis subaguda de De Quervain, o cuando existen dudas sobre la posible toma subrepticia de hormonas tiroideas (hipertiroidismo facticio). En todas estas situaciones la captación se encontrará baja o suprimida. En la enfermedad de Basedow o en la de Plummer, sólo será útil para efectuar el cálculo de una dosis terapéutica de yodo131. Del mismo modo, un centellograma tiroideo únicamente servirá para demostrar la presencia de un nódulo "caliente" (autónomo) en esta última enfermedad (fig. 54-4-3).

DIGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial del hipertiroidismo debe hacerse principalmente con otras situaciones clínicas caracterizadas por pérdida de peso (enfermedades consuntivas crónicas, infecciosas u oncológicas, diabetes) o acompañadas por hipertensión arterial, taquicardia, sudoración, palpitaciones y temblor (feocromocitoma).

BIBLIOGRAFÍA

Cecil's Textbook of Medicine. 21th ed. Philadelphia: Saunders; 2000.

Harrison's Principios de Medicina Interna 15a ed. Madrid: McGraw Hill Interamericana; 2002.

Larsen WJ. Williams. Tratado de Endocrinología. 10a ed. Madrid: Ediciones Harcourt SA; 2003

Mcgee S. Evidence-Based Physical Diagnosis. Philadelphia, Saunders; 2001.

Niepomniszcze H, Bruno OD. Manual de endocrinología. Buenos Aires: La Prensa Médica Argentina – Colección Manuales; 2000.

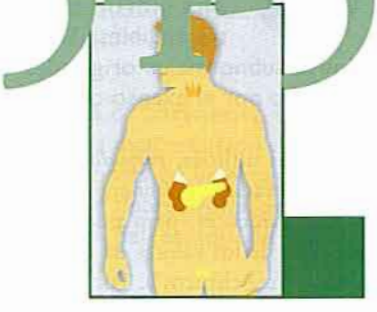
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuál es la causa más común de hipertiroidismo?
2. ¿Hay siempre bocio en el hipertiroidismo?
3. ¿Existen siempre signos oculares en la enfermedad de Basedow?
4. ¿Cómo pueden agruparse las manifestaciones comunes de hipertiroidismo y cuáles son los signos que las componen (p. ej., musculares, digestivas, etc.)?
5. ¿Cuál es el signo bioquímico de mayor sensibilidad para el diagnóstico de hipertiroidismo?

Hipotiroidismo

Oscar D. Bruno

Capítulo 545



DEFINICIÓN

El hipotiroidismo es la situación clínica derivada de la disminución, en grado variable, en la producción y secreción de hormonas tiroideas, tiroxina y triyodotironina. Considerado hasta hace algunos años como representado semiológicamente por un cuadro muy característico, cuyo paradigma era el llamado mixedema espontáneo del adulto, hoy se reconocen también sus formas clínicas de mínima expresión.

Cuadro 54-5-1. Etiología del hipotiroidismo

a. *Hipotiroidismo primario:*
- Tiroiditis crónica autoinmune (enfermedad de Hashimoto).
- Tratamiento del hipertiroidismo con ^{131}I.
- Cirugía de tiroides.
- Radioterapia de cuello (p. ej., en el Hodgkin).
- Disgenesia tiroidea (tiroides "lingual").
- Defectos congénitos en la hormonogénesis tiroidea (bocios dishormonogenéticos).
- Carencia de yoduro (bocio endémico).
- Fármacos: metilmercaptoimidazol, propiltiouracilo, litio, sulfonamidas, aminoglutetimida, nitroprusiato.
- Enfermedades infiltrativas de la glándula tiroides: hemocromatosis, amiloidosis, cistinosis, esclerodermia.

b. *Hipotiroidismo secundario:*
- Tumores hipofisarios o hipotalámicos.
- Infiltraciones granulomatosas hipotálamo-hipofisarias: sarcoidosis, histiocitosis X.
- Cirugía hipofisaria.
- Radioterapia hipofisaria.

c. *Resistencia generalizada a la hormona tiroidea.*

EPIDEMIOLOGÍA

Se trata del trastorno funcional endocrino más frecuente, sobre todo en la mujer, con cifras de prevalencia de aproximadamente 0,5 a 4% en la población general (proporción mujer/varón: 4/1). De allí la importancia de su conocimiento.

ETIOPATOGENIA

Puede producirse en forma primaria, por alteración de la biosíntesis hormonal ocasionada sobre todo por enfermedad o daño de la tiroides o inducida por drogas (casi 90% de los casos) o, raras veces, por defectos posreceptor en los casos de resistencia periférica a la acción de T3 y T4. En los trastornos a nivel hipotálamo-hipofisario puede existir hiposecreción de TSH con hipotiroidismo secundario (representa no más de 10% del total de los hipotiroidismos). Si bien la gran mayoría de los casos se deben a la presencia de una tiroiditis crónica autoinmune, sus causas son muy variadas y se enumeran en el cuadro 54-5-1.

Sea cual fuere su causa, la disminución o falta de hormonas tiroideas repercute en todos los órganos y sistemas. Esto se debe al importante rol fisiológico que desempeñan, como por ejemplo, la producción de calor y su participación en la regulación de múltiples procesos biológicos, como la formación de sustratos energéticos, los procesos catabólicos, el funcionamiento del músculo estriado voluntario y cardíaco, la actividad del sistema nervioso central y el metabolismo del agua y del sodio.



Fig. 54-5-1. Facies abotagada en una paciente con hipotiroidismo postratamiento con ^{131}I por hipertiroidismo.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS



El cuadro clínico de hipotiroidismo posee gran riqueza semiológica, pero, considerados en forma aislada, sus signos y síntomas son muy inespecíficos y muy frecuentes en la población general, por lo que el diagnóstico suele ser difícil si no se ha pensado en esta posibilidad.

Esto se comprende mejor cuando se evocan los principales motivos por los que una mujer, con más frecuencia de entre 30 y 50 años, concurre a la consulta, habitualmente del generalista o del internista, pero también de nutricionistas, ginecólogos, dermatólogos o psiquiatras: aumento moderado de peso o dificultad para adelgazar, cansancio fácil, agotamiento, mayor sensibilidad al frío, piel seca, caída de pelo, uñas frágiles, abotagamiento facial y edema palpebral matutino ("se levanta con los ojos hinchados") (fig. 54-5-1) o generalizado, constipación, calambres y dolores musculares, somnolencia, lentitud en la ideación, trastornos en la capacidad de concentración y en la memoria y tendencias depresivas.

Una razón para consultar al ginecólogo puede ser infertilidad o menstruaciones muy abundantes con coágulos, es decir hipermenorrea. En muchas ocasiones, el hipotiroidismo hace su aparición después de un parto. (Caso clínico 54-5-1.) Se consulta directamente al endocrinólogo cuando el motivo de consulta es la búsqueda del control ponderal en pacientes que "buscan algo que explique la falta de resultados de un tratamiento para adelgazar".

Caso clínico 54-5-1

Nora, de 34 años, desarrolló, 7 meses después de su último parto, fatiga y desgano progresivos acompañados por dolores musculares y calambres frecuentes de los miembros inferiores en el reposo. Durante su embarazo había aumentado 12 kg, y sólo perdió 7 kg luego del parto, sin conseguir recuperar su peso normal pese a la realización de diversas dietas hipocalóricas durante más de un año. Refiere además que nota su piel más seca y descamativa, caída de pelo abundante y uñas que "se parten constantemente". Tiene más sueño que lo habitual, pero duerme mal y se levanta por la mañana con la cara "inflada" y sin ganas de hacer nada. Cuando come "se le hincha mucho el estómago" y su ritmo intestinal ha cambiado, "está seca de vientre". El examen físico muestra una paciente con facies abotagada y pálida, con las palmas y las plantas amarillentas. La piel es seca, el cabello pajizo y seco, y hay discreto edema maleolar. Presenta una glándula tiroides apenas aumentada de tamaño a expensas del istmo, que es firme. La frecuencia cardíaca es 70 por minuto, la TA 150/90 mm Hg. El examen del abdomen es normal, salvo por timpanismo a la percusión. Se produce fácilmente un neto rodete miotónico al pellizcar el bíceps. El laboratorio muestra: T3 80 ng/dL (VN 70-190 ng/mL); T4 2,9 µg/dL (VN 5-12 µg/dL); TSH 47 µUI/mL (VN 0,3-4 µUI/mL); ATG 3,2 UI/mL, y APO 28,5 UI/mL.

¿Es común el hipotiroidismo posparto?
¿Cuál es su fisiopatología?
¿Los dolores musculares y los calambres son signos de déficit de hormonas tiroideas?
¿El hipotiroidismo está siempre acompañado por bocio?

Comentario

La aparición de hipotiroidismo clínicamente evidente no es excepcional después de un parto y probablemente esté precedido por la existencia de una tiroiditis autoinmune con eutiroidismo. En esta paciente existen signos claros de disfunción muscular, comunes en grados avanzados de hipotiroidismo (en este caso, grado III, casi IV), trastornos de la piel y las faneras y un cuadro digestivo. La TA levemente elevada es un hallazgo habitual y traduce la perturbación en la excreción renal del sodio, al igual que los edemas. La hipertrofia leve del istmo es orientadora, pero a veces la palpación tiroidea es totalmente negativa (la glándula no se palpa). El cuadro de esta paciente es bastante claro, pero en la actualidad es común ver cuadros mucho menos expresivos (grados I y II), y aunque su reconocimiento lleva a diagnósticos más precoces, exigen gran sutileza en la evaluación por parte del médico.

En ocasiones, los pacientes hipotiroideos consultan al clínico, al reumatólogo o al ortopedista por tener dolores musculares, artralgias, rigidez o parestesias en las manos por síndrome del túnel carpiano, producido por edema a ese nivel.

Todos estos signos y síntomas se presentan combinados de manera diferente.

EXAMEN FÍSICO

El examen clínico suele mostrar cierto grado de hipertensión arterial y bradicardia, y es común el hallazgo de hipertrofia tiroidea, irregular, seudonodular, bastante típica de la tiroiditis autoinmune, su principal factor etiológico. Sin embargo, muchos casos cursan sin bocio, especialmente en los estadios evolutivos finales del hipotiroidismo. No es raro palpar en el cuello la hipertrofia de las glándulas submaxilares. En los casos de hipotiroidismo secundario, hay asociación con otras manifestaciones de patología hipofisaria: amenorrea u oligomenorrea, galactorrea, disminución del vello pubiano y axilar, gran decaimiento e hipotensión arterial; además, la glándula tiroides no es palpable. En los casos graves puede existir la facies típica (abotagada), macroglosia con la característica impronta dentaria, rodete miotónico (contracción de un grupo de fibras musculares consecuente al estímulo mecánico del pellizco, visualizada como un abultamiento transversal al eje del músculo), derrame pericárdico, ascitis y derrame en la caja del tímpano con hipoacusia.

En el cuadro 54-5-2 se resumen los principales componentes del síndrome hipotiroideo. Debe destacarse que los síntomas que originan la consulta se observan ya con grados menores de insuficiencia tiroidea y se agravan con la profundización de la insuficiencia. Por el contrario, los signos característicos recogidos por el examen físico son observables especialmente en insuficiencias graves.



Una forma de presentación, afortunadamente infrecuente pero que no es raro encontrar, sobre todo en unidades de terapia intensiva, es el hipotiroidismo descompensado o coma mixedematoso. (Caso clínico 54-5-2.)

Se trata de un cuadro grave, a menudo mortal (50% de los casos), que acaece por lo general en invierno, en pacientes ancianos, con hipotiroidismo grave, de larga duración, no tratado, y que es precipitado por algún factor desencadenante (frío intenso, fármacos, cirugía, anestesia, infección). El paciente está estuporoso o en coma, hipotenso y bradicárdico. Presenta además depresión respiratoria, hipotermia (temperatura rectal <35°C) e hiponatremia (dilución del Na en el LEC por mala eliminación del agua a nivel renal).

DIAGNÓSTICO

En pacientes en quienes se sospecha enfermedad tiroidea, los hallazgos con mayor cociente de probabilidad (CP) positivo para el diagnóstico de hipotiroidismo son: piel gruesa (CP 5,6), voz ronca y palabra lenta (CP 5,4), piel seca y fría (CP 4,7) y bradicardia (CP 4,1).

Cuadro 54-5-2. Síndrome hipotiroideo

Síntomas y motivos de consulta	*Signos*
Astenia, cansancio fácil	Facies abotagada
Calambres, parestesias	Palidez
Dolores musculares, artralgias	Palmas y plantas amarillentas
Aumento de peso, edema	Depilación de la cola de las cejas
Caída del cabello	Piel fría, rugosa, seca y descamativa
Uñas frágiles	Reflejos lentos
Constipación	Rodete miotónico
Somnolencia	Distensión abdominal, meteorismo
Intolerancia al frío	Voz ronca, palabra lenta
Disfunción sexual eréctil	Macroglosia
Hipermenorrea, amenorrea	Bradicardia, hipertensión arterial
Infertilidad	Bocio, o tiroides no palpable

La confirmación diagnóstica del hipotiroidismo suele ser sencilla.



El signo bioquímico más sensible para la detección de hipotiroidismo primario es la elevación del nivel sérico de TSH y/o la hiperrespuesta de la TSH luego de la inyección de TRH u hormona liberadora de tirotrofina (prueba de TRH-TSH).

Esta última prueba también es útil para la evaluación del hipotiroidismo secundario; allí se demuestra la ausencia o disminución de respuesta de TSH al estímulo. Es importante recalcar que la medición de TSH debe realizarse con técnicas ultrasensibles que implican el uso de sistemas inmunorradiométricos con anticuerpos monoclonales.

En el hipotiroidismo primario, a la elevación de TSH se añaden cambios variables en las concentraciones séricas de T3 y T4 totales y libres, según el progreso del daño tiroi-

Caso clínico 54-5-2

Rita, de 75 años, con antecedentes de angina de pecho e hiperlipidemia tratadas desde su posmenopausia, ingresa en la unidad de emergencias con un cuadro de abdomen agudo. Éste ha sido ocasionado por una hernia crural estrangulada, por lo que se la somete a una intervención quirúrgica con anestesia general. La intervención es técnicamente exitosa, pero la paciente no se recupera bien de la anestesia y permanece en un estado estuporoso. En los días sucesivos, sin explicación aparente, su estado de conciencia empeora, se desarrollan hiponatremia, hipotermia (T rectal 32°C) e insuficiencia respiratoria que requiere ventilación mecánica. Un nuevo y exhaustivo examen clínico detecta la presencia de una cicatriz, casi invisible, en la base anterior del cuello. El nuevo interrogatorio de los familiares recoge el antecedente de una operación por "algo en la tiroides" a los 33 años. Con el diagnóstico presuntivo de coma mixedematoso, se solicita una determinación de hormonas tiroideas cuyos resultados son: T3 20 ng/dL, T4 no detectable y TSH >100 µUI/mL.

¿Cuáles son los factores desencadenantes de un coma hipotiroideo?

¿Cuáles son los signos orientadores característicos de un coma mixedematoso?

Comentario

El coma mixedematoso constituye la complicación de mayor gravedad de un hipotiroidismo grave, de larga data, no tratado, y su mortalidad es muy elevada. Algunos de los casos se desarrollan, como éste, en pacientes internados, con antecedentes mal conocidos o evaluados de manera insuficiente (en este caso existían hiperlipidemia y angina de pecho, asociadas con cierta frecuencia con hipotiroidismos graves), en situación de estrés (abdomen agudo), que reciben depresores del sistema nervioso central (en este caso, anestesia), con una infección o sometidos al frío, en época invernal. Si bien los pacientes presentan signos clásicos de hipotiroidismo, como estos cuadros se producen habitualmente en personas de edad avanzada, esos signos suelen confundirse con los cambios propios del envejecimiento. La existencia de bocio o, como en esta paciente, de una cicatriz, es sugestiva. Un coma de causa poco clara, con hipotermia, hiponatremia y falla respiratoria, pone al médico en la pista del diagnóstico.

Cuadro 54-5-3. Estadios evolutivos del hipotiroidismo primario

	Prueba de TRH	*TSH basal*	*T4*	*T3*
Grado I	↑	N	N	N
Grado II	↑↑	↑	N	N
Grado III	↑↑↑	↑↑	↓↓	N
Grado IV	↑↑↑	↑↑↑	↓↓	↓↓

deo. En el cuadro 54-5-3 se representa la evolución del hipotiroidismo en cuatro etapas o estadios, según las alteraciones hormonales observadas. Cabe destacar que, por lo general, no existen síntomas ni signos en la mayor parte de los pacientes que presenten datos correspondientes a los estadios I y II, por lo que se acostumbra llamarlos "subclínicos" (aunque hay muchas excepciones), y sí los presentan aquellos que se encuentran en los estadios III y IV.

Entre otras alteraciones del laboratorio que pueden acompañar al hipotiroidismo, merece destacarse la hipercolesterolemia (por reducción del catabolismo del colesterol), la anemia hipocrómica y, a veces, la hipergammaglobulinemia. El electrocardiograma puede evidenciar bradicardia, con bajo voltaje y aplanamiento de la onda T, y el ecocardiograma pone de manifiesto la presencia de derrame pericárdico en los casos más importantes.

BIBLIOGRAFÍA

Cecil's Textbook of Medicine. 21th ed. Philadel;phia: Saunders; 2000.

Harrison's Principles of Internal Medicine. 15th ed. 2001.

Mcgee S. Evidence-Based Physical Diagnosis. Philadelphia: Saunders; 2001.

Niepomniszcze H, Bruno OD. Manual de endocrinología. Buenos Aires: La Prensa Médica Argentina – Colección Manuales; 2000.

Preguntas de autoevaluación

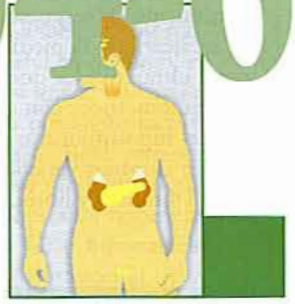
1. ¿Cuál es la causa más frecuente de hipotiroidismo espontáneo?
2. ¿Cuáles son los principales motivos de consulta de los pacientes hipotiroideos?
3. ¿Qué signos pueden encontrarse en el examen de un paciente hipotiroideo?
4. ¿Qué es el hipotiroidismo "subclínico"?
5. ¿Puede un hipotiroidismo llevar a la muerte?

Tiroiditis



Oscar D. Bruno

Capítulo 54-6



DEFINICIÓN

Tiroiditis quiere decir inflamación de la glándula tiroides. Esta inflamación es, en la inmensa mayoría de los casos, de naturaleza autoinmune (presencia de autoanticuerpos antitiroideos circulantes, en la *tiroiditis de Hashimoto*), mucho más raramente de etiopatogenia viral (*tiroiditis subaguda de De Quervain*) y en casos excepcionales, bacteriana o micótica (*tiroiditis aguda*) (cuadro 54-6-1). Existe otro tipo muy infrecuente, la *tiroiditis fibrosa de Riedel*, de etiopatogenia oscura, caracterizada por una extensa infiltración fibrosa de la glándula.

El modo o forma de presentación de las diversas variantes de tiroiditis varía según su naturaleza y la preponde-

Cuadro 54-6-1. Formas etiopatogénicas de las tiroiditis

- Tiroiditis crónica de Hashimoto (autoinmune).
- Tiroiditis subaguda granulomatosa de De Quervain (probablemente viral).
- Tiroiditis aguda o infecciosa (bacteriana, micótica, parasitaria).
- Tiroiditis fibrosa de Riedel.

rancia de la alteración anatómica o funcional a que den lugar. Por ello se las describirá por separado.

TIROIDITIS CRÓNICA AUTOINMUNE (ENFERMEDAD DE HASHIMOTO)

Es la variedad más común de tiroiditis y constituye la primera causa de enfermedad tiroidea. Es más frecuente en la mujer que en el varón, con una relación 4 a 1, y su diagnóstico se puede realizar en cualquier momento de la vida, desde la infancia hasta la senescencia, aunque la mayoría de los casos se diagnostican entre los 20 y los 50 años, aproximadamente.

El **modo de presentación** de una tiroiditis crónica autoinmune es variable. Puede ser el hallazgo de un bocio, por lo general difuso, irregular y seudonodular a la palpación, aunque a veces es de tipo multinodular y/o coexiste con cierta frecuencia con un tumor tiroideo benigno, el adenoma folicular. En la mayoría de los casos la función tiroidea se encuentra normal o disminuida (hipotiroidismo), pero puede estar acompañada por hipertiroidismo en un porcentaje menor. Visto desde otro ángulo, la gran mayoría de casos de hipotiroidismo espontáneo se deben a una tiroiditis autoinmune y, en alrededor del 85% o más de los casos de hipertiroidismo de la enfermedad de Basedow, hay una tiroiditis autoinmune con anticuerpos antitiroideos positivos, además de los anticuerpos estimuladores del receptor de TSH (TR-Ab). Otras formas de presentación son las llamadas tiroiditis destructiva o silente, o la variedad posparto, en las que el proceso es transitorio, de resolución espontánea, con variabilidad de las manifestaciones funcionales (hipertiroidismo, hipotiroidismo o eutiroidismo) y, en ocasiones, con paso de uno a otro estado.

De todas maneras, la forma de presentación más común hoy en día es el hallazgo de un bocio en el curso de un examen médico o, a veces, su observación por la paciente o por un familiar, lo que motiva la consulta médica. En la mayoría de estos casos, hay positividad para anticuerpos antiperoxidasa, los antitiroglobulina suelen ser negativos y la función tiroidea se halla normal o moderadamente disminuida, como lo indica un nivel levemente elevado de TSH o de su respuesta a la TRH (hipotiroidismo grado I o II, "subclínico"; véase cap. 54-5 *Hipotiroidismo*). (Caso clínico 54-6-1.) Como se conoce bien la característica familiar de las enfermedades tiroideas, cada vez con más frecuencia se llega al diagnóstico de tiroiditis mediante el examen sistemático de familiares con riesgo de padecerla, en particular las hijas de mujeres con ese diagnóstico a quienes se lleva a la consulta para detección precoz. Otro modo de presentación es la aparición de signos de hipotiroidismo que motivan la consulta, como por ejemplo: dificultad para adelgazar, edema palpe-

Caso clínico 54-6-1

Eva, de 35 años, concurrió al endocrinólogo enviada por su médico de cabecera, quien en un examen periódico de salud halló un agrandamiento de la glándula tiroides, confirmado mediante una ecografía que mostró una hipertrofia difusa de ambos lóbulos, sin imágenes nodulares. Ella ya había consultado a otro especialista, quien le había indicado análisis y una punción tiroidea (que la intranquilizaba) para completar el estudio. El interrogatorio puso en evidencia el antecedente de una tiroidectomía por nódulos en una tía materna y de tratamiento con hormona tiroidea en una prima hermana, hija de la anterior. La paciente se encontraba asintomática, con un peso de 56 kg para una talla de 1,67 m y un examen clínico sin particularidades, excepto por la palpación de una glándula tiroides con un aumento de tamaño moderado (estimada en unos 35 g), con forma difusa, de superficie discretamente irregular, sin nódulos, móvil e indolora. Se solicitaron estudios que brindaron los siguientes datos: T3 168 ng/mL; T4 8,9 ug/dL; TSH 0,9 µUI/mL; ATG 0,2 UI/mL; APO 28,5 UI/mL.

¿Es común la tiroiditis crónica autoinmune eutiroidea?
¿Es útil realizar una punción biopsia tiroidea para aclarar el diagnóstico?
¿Cuál de los anticuerpos es positivo con mayor frecuencia: ATG o APO?

Comentario

Casos como el de esta paciente se ven cada vez con más frecuencia, porque la capacidad de los médicos para diagnosticar esta patología ha mejorado mucho en los últimos años. Ello obliga a tener más mesura en el estudio y en la conducta a asumir con los hallazgos realizados, pues con gran frecuencia el diagnóstico se realiza antes de que aparezcan síntomas y, muchas veces, lo único que se debe hacer es llevar a cabo un control periódico, sin iniciar tratamiento. La única alteración clínica de esta paciente es un pequeño bocio difuso, y la única alteración bioquímica, la de sus APO positivos, hallazgo mucho más común que la positividad de los ATG. El nivel de TSH es normal y una prueba de TRH no agregaría nada a la evaluación. **En una situación de este tipo nunca debe realizarse una punción tiroidea** (la paciente tenía razón...), la que sólo se debe reservar para aquellos casos en los que sea necesario descartar un carcinoma tiroideo (nódulo sospechoso). Sólo se indicó un control periódico, una vez por año.

Caso clínico 54-6-2

Blanca, de 46 años, desarrolló un cuadro febril con una temperatura de 38,5°C, en picos, acompañada por transpiración y quebrantamiento general. Había presentado una laringofaringitis 20 días antes, de la que se recuperó bien. Pese a la medicación con antitérmicos, la fiebre continuó en picos durante varios días, con el agregado de temblor, palpitaciones y dolor "de garganta" irradiado al oído derecho. El interrogatorio pormenorizado identificó que el dolor era más bien "externo", en el cuello, que "interno", al tragar. En el examen físico, se halló una paciente con deterioro del estado general luego de más de una semana con fiebre y dolores musculoarticulares, taquicárdica (120 latidos por min), con la piel caliente y húmeda y temblor distal fino, neto. La palpación de la tiroides fue muy penosa para ella, aunque se alcanzó a percibir una glándula netamente hipertrofiada, en especial el lóbulo derecho, tensa y muy dura. Se solicitó un análisis y se inició la administración de medicación glucocorticoidea.

¿Cuál es su orientación diagnóstica?
¿Qué dato debería buscar en el examen físico?
¿Qué análisis pediría para confirmar rápidamente su diagnóstico presuntivo?

Comentario

La paciente padece una tiroiditis subaguda. Este cuadro resulta bastante claro cuando se piensa en él; sin embargo, al comienzo no suele ser tan fácil orientarse, pues se debe realizar el diagnóstico diferencial con una gran variedad de causas de síndrome febril. No obstante, en ausencia de una patología evidente, y si la situación se prolonga conviene recordar la glándula tiroides y palparla, si no se ha hecho al principio. La confirmación semiológica es casi instantánea en la fase de estado, por el gran dolor provocado. Para su ratificación mediante análisis, suele bastar con una eritrosedimentación que, en este caso, fue de 115 mm en la primera hora. En casos más dudosos, en general con más tiempo de evolución (tiende a curar en forma espontánea), puede ser necesario hacer otros estudios, en especial una medición de la captación de ^{131}I, que está característicamente muy baja o suprimida (por el proceso inflamatorio y por liberación de hormonas tiroideas que inhiben la secreción de TSH). Luego de 48 horas de tratamiento con glucocorticoides, la paciente mejoró de manera rápida y significativa.

bral matutino, sequedad de la piel, caída del pelo, uñas frágiles, calambres, dolores musculares, etc., que corresponden a un grado II o III, más raramente a un grado IV.

El **diagnóstico** es clínico-bioquímico y se realiza sobre la base de los antecedentes familiares, el tipo de hipertrofia tiroidea a la palpación y el hallazgo de autoanticuerpos positivos acompañados por una función tiroidea normal o disminuida. Es innecesario hacer una punción tiroidea para confirmar el diagnóstico. Ésta sólo deberá realizarse cuando coexista un nódulo significativo, por lo general único o dominante, sospechoso de malignidad.

TIROIDITIS SUBAGUDA GRANULOMATOSA DE DE QUERVAIN

Si bien infrecuente, no se trata de un cuadro excepcional. No se ha establecido su incidencia anual y, como en general es poco conocida por los médicos, muchos casos permanecen sin diagnóstico y se resuelven espontáneamente, pero luego de un período variable de enfermedad con grandes molestias para el paciente. Si bien se trata de un cuadro benigno, que por lo general cura en forma espontánea sin mayores secuelas, la intervención médica mediante un diagnóstico oportuno acorta de manera notable la evolución y el paciente puede retomar sus actividades normales en pocos días.

Su incidencia es mayor en otoño y primavera, suele aparecer pocas semanas después de un cuadro de tipo infeccioso de las vías aéreas superiores y por ello, así como por otras evidencias, se acepta que su etiopatogenia es muy probablemente viral. La presentación habitual es la de un paciente que, 2 o 3 semanas después de un cuadro infeccioso de las vías aéreas superiores, desarrolla dolor en la región anterior del cuello, irradiado al oído y acompañado por fiebre alta con escalofríos, malestar, decaimiento y quebrantamiento general, con dolores musculoarticulares. Pueden aparecer signos de hipertiroidismo: nerviosismo, insomnio, taquicardia con palpitaciones, sudoración, temblor, etc. El examen físico en el período de estado confirma los signos hipertiroideos y demuestra la presencia de una glándula tiroides aumentada de tamaño, irregular, muy tensa y dura, y extremadamente sensible y dolorosa, al punto de producir el rechazo de la palpación por parte del paciente.

En el período de estado de la enfermedad se constata elevación de T3 y T4 con TSH suprimida si existe una fase hipertiroidea, aunque estos análisis pueden aparecer normales. La captación de ^{131}I está característicamente abolida o muy baja, y la eritrosedimentación se encuentra muy acelerada (cerca o más de 100 mm en la primera hora).

Cabe destacar que los elementos más sensibles para el diagnóstico son el dolor espontáneo y provocado por la palpación a nivel de una glándula tiroides que se palpa agrandada, en una persona con un cuadro febril y con una eritrosedimentación muy acelerada. (Caso clínico 54-6-2.)

Una situación clínica en la que es necesario establecer el diagnóstico diferencial es la presencia de una **tumoración tiroidea dolorosa**. Ello puede obedecer a situaciones diferentes, en orden jerárquico de acuerdo con su probabilidad:

a. Tiroiditis subaguda de De Quervain (relativamente frecuente).
b. Hemorragia intranodular sobre bocio uninodular o plurinodular (relativamente frecuente).
c. Cáncer anaplásico de tiroides con compresión de estructuras vecinas (muy raro).
d. Tiroiditis aguda infecciosa (rarísima).

La situación que se presenta con más frecuencia al médico es la de tener que diferenciar una tiroiditis subaguda de una hemorragia intranodular. Típicamente, mientras que en la primera toda la glándula suele estar agrandada, es muy firme y dolorosa, y el cuadro está acompañado por fiebre y eritrosedimentación acelerada, en la segunda se palpa un nódulo cuyo tamaño se ha incrementado bruscamente, es doloroso (pero no el resto de la glándula), no hay fiebre, la eritrosedimentación es normal y la ecografía muestra contenido líquido (sangre) dentro del nódulo.

TIROIDITIS AGUDA

En este caso no es posible hablar de prevalencia o incidencia porque se trata de una entidad infrecuente hasta tal punto que endocrinólogos de amplia experiencia pueden llegar a asistir sólo a 1 o 2 pacientes durante su vida profesional. Puede presentarse en individuos inmunodeprimidos (p. ej., con SIDA), luego de una infección con puerta de entrada en la vecindad (actinomicosis bucal), o después de una punción tiroidea. El motivo principal de consulta lo constituye la presencia de una tumoración extremadamente dolorosa, de rápido crecimiento, en la cara anterior del cuello, acompañada por fiebre (38-39°C). En el examen físico, la tumoración puede ser muy dura o fluctuante, y existen rubor y gran sensibilidad a la palpación, que se vuelve intolerable para el paciente. En la evolución del proceso, se desarrolla una colección purulenta que busca abrirse camino hacia el exterior, de manera que la tumoración puede fistulizarse (fig. 54-6-1). Entre los exámenes complementarios, el más significativo es la presencia de una eritrosedimentación muy elevada con leucocitosis y neutrofilia. Los estudios de hormonas tiroideas carecen de valor, las cifras de captación de ^{131}I son variables y no orientadoras, y el centellograma mostrará de manera inespecífica un nódulo "frío". La ecografía tiroidea pone en evidencia la colección uniloculada o multiloculada. El diagnóstico es eminentemente clínico-semiológico.



Fig. 54-6-1. Tiroiditis aguda purulenta en fase de drenaje espontáneo.

TIROIDITIS DE RIEDEL

Se trata de una entidad sumamente rara que se desarrolla a expensas, no de las células del parénquima tiroideo sino de los *fibroblastos*; muchos la incluyen entre las *desmomatosis* o fibrosis idiopáticas (otros tipos son la mediastínica, la retroperitoneal y la enfermedad de Peyronnie, con fibrosis de cuerpos cavernosos). Sea cual fuere su etiopatogenia, aún muy oscura, esta enfermedad se presenta en forma habitual como una tumoración tiroidea muy dura, compresiva, con rechazo y retracción de órganos vecinos, como la tráquea. Su diagnóstico diferencial principal es con el de un cáncer anaplásico o indiferenciado de tiroides (que es un tumor originado en el epitelio tiroideo). La punción suele ser muy dificultosa y poco útil para el diagnóstico. Con frecuencia, en estos pacientes se realiza el diagnóstico luego de una cirugía que encuentra un tejido fibroso, duro, leñoso, que invade los músculos pretiroideos y es irresecable.

BIBLIOGRAFÍA

Véase cap. 54-5 *Hipotiroidismo.*

Preguntas de autoevaluación

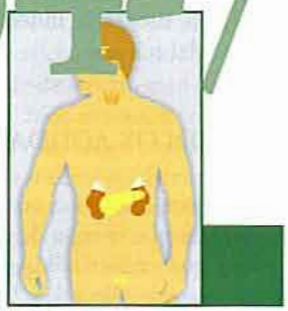
1. ¿Cuántos tipos de tiroiditis conoce?
2. ¿Cuáles tipos de tiroiditis son comunes y cuáles, raros?
3. ¿Con qué tipo de alteración de la función tiroidea se puede asociar la tiroiditis crónica autoinmune?
4. ¿Cuándo puede ser necesaria una punción tiroidea en el contexto de una tiroiditis crónica autoinmune?
5. ¿Cuáles son los diagnósticos más probables ante el desarrollo de una tumoración tiroidea dolorosa?
6. ¿Cuáles son los elementos semiológicos de mayor valor para diagnosticar una tiroiditis subaguda?

Hiperparatiroidismo



Eduardo Vega y Claudia Gómez Acotto

Capítulo 54-7



DEFINICIÓN

El hiperparatiroidismo primario es una afección endocrina que se caracteriza por una secreción excesiva de PTH (parathormona) por una o más glándulas paratiroides.

ETIOLOGÍA

La causa del hiperparatiroidismo es desconocida. Se han sugerido múltiples defectos genéticos en el control del crecimiento de las células paratiroideas en las diferentes formas clínicas (cuadro 54-7-1). La mayor parte de los pacientes (80-85%) presentan un adenoma simple en una sola glándula y las otras tres son normales. Histológicamente, el adenoma se describe como una confluencia de células paratiroideas con tejido normal en los márgenes. La presencia de elementos quísticos en las glándulas adenomatosas se asocia con una rara forma de hiperparatiroidismo primario familiar. En aproximadamente un 15-20% de los casos existe hiperplasia de las cuatro glándulas paratiroideas. La forma más rara de hiperparatiroidismo primario es el carcinoma paratiroideo, que constituye menos del 2%.

Cuadro 54-7-1. Formas de presentación del hiperparatiroidismo

Adenoma paratiroideo.
Hiperplasia paratiroidea.
Carcinoma paratiroideo.
Hiperplasia familiar no asociada con neoplasia endocrina múltiple (NEM).
Hiperparatiroidismo familiar asociado con NEM 1 y NEM 2.
Hipercalcemia hipocalciúrica benigna familiar.

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología del hiperparatiroidismo **primario** es la pérdida del control del *feedback* de la secreción de PTH por el nivel de calcio extracelular. El mecanismo por el cual las células paratiroideas pierden la sensibilidad al calcio se desconoce, pero la existencia de adenomas parece ser el mecanismo principal. En la hiperplasia glandular, la sensibilidad para el calcio es normal en las células paratiroideas y el incremento en el número de células es el que lleva a la hipercalcemia.

El origen clonal de la mayor parte de los adenomas paratiroideos sugiere un defecto a nivel del gen que controla el crecimiento de las células paratiroideas o en la expresión de la PTH.

La calcemia se halla esencialmente bajo el control de la PTH y el sistema de la vitamina D. En 1993 se clonó el receptor del calcio (CaR), que se encuentra en las células C de la tiroides. El calcitriol, vía su receptor (VDR), inhibe la secreción de PTH y la proliferación celular. Los haplotipos de VDR b, a y T, acoplados presumiblemente a una expresión disminuida de VDR, constituyen un factor de riesgo para el hiperparatiroidismo primario.

En el tejido paratiroideo patológico se ha detectado una subregulación heterogénea y variable del sensor de calcio. Esta alteración fue hallada tanto en la forma normocalcémica como en la hipercalcémica.

La expresión de la proteína del CaR varía en los adenomas con un rango que va desde la normalidad hasta una re-

ducción marcada. Tanto en los adenomas como en la hiperplasia coexisten células normales y con expresión alterada de CaR.

Además de las alteraciones del gen del CaR y VDR, otros defectos genéticos podrían contribuir a la gran variación en las formas de presentación y la evolución clínica del hiperparatiroidismo "primario".

CLASIFICACIÓN

El hiperparatiroidismo puede ser: a) primario; b) secundario y c) terciario.

Hiperparatiroidismo primario

Ya ha sido descrito.

Hiperparatiroidismo secundario

Cuando se produce una insuficiencia renal crónica, se promueve una afección esquelética denominada genéricamente hiperparatirodismo secundario u *osteodistrofia renal*, condicionada por la hipersecreción de PTH así como por las alteraciones de la vitamina D, en especial, la disminución de la síntesis de $1,25(OH)_2D3$. La hemodiálisis de mantenimiento no es suficiente para corregir tales alteraciones. A veces la osteopatía se agrava debido al depósito anormal de aluminio en el esqueleto, mientras que al prolongar la vida del paciente aparecen con mayor frecuencia la manifestaciones clínicas de la osteodistrofia renal, que se desarrolla en forma lenta pero progresiva. Histológicamente, en la osteodistrofia renal pueden distinguirse cuatro tipos de lesiones óseas. Ninguna de ellas es específica de la insuficiencia renal crónica y a menudo se presentan asociadas. Estas lesiones son:

- Osteítis fibrosa quística.
- Osteomalacia.
- Osteoesclerosis.
- Osteoporosis.

También puede encontrarse un hiperparatiroidismo secundario cuando hay déficit prolongados de vitamina D, que producen una disminución crónica de la calcemia, como puede ocurrir en los casos de raquitismo u osteomalacia que no reciben tratamiento con calcio y vitamina D.

Hiperparatiroidismo terciario

En casos raros, el hiperparatiroidismo secundario con alteraciones prolongadas en el metabolismo mineral que generan hiperplasia de las glándulas paratiroides, puede conducir a la transformación en un adenoma autónomo, cuyo resultado es un incremento de la secreción de PTH, que a su vez produce niveles elevados de calcemia, semejando un hiperparatirodismo primario. Esto puede observarse en diversas alteraciones del metabolismo mineral, entre ellas las asociadas con estadios avanzados de la insuficiencia renal crónica, deficiencia nutricional crónica de vitamina D, tratamientos con altas dosis de fosfatos en enfermedades que evolucionan con hipofostatemia crónica, varios raquitismos dependientes de la vitamina D o algunas enfermedades hepatobiliares, como la cirrosis biliar primaria.

EPIDEMIOLOGÍA

Es una afección endocrina relativamente común, con una incidencia de 1 en 500 a 1 en 1.000. Se presenta en todas las edades, pero es más frecuente en la sexta década. El sexo femenino se ve más afectado con respecto al masculino, con una relación de 3:1. La mayoría de los pacientes son mujeres posmenopáusicas.

El hiperparatiroidismo primario ha dejado de ser una enfermedad infrecuente en las últimas décadas debido a que la calcemia se ha incluido en la rutina de los autoanalizadores.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas correspondientes a esta enfermedad son escasos y leves al comienzo y se van incrementando de acuerdo con el mantenimiento de la hipercalcemia. (Véase cap. 56-2 *El paciente con hipercalcemia.*)

La hipercalcemia, si es manifiesta, ocasiona síntomas relacionados sobre todo con el ***aparato digestivo,*** como anorexia, náuseas, vómitos y constipación. También se asocia con debilidad muscular, letargo, fatiga y somnolencia. Los síntomas son inespecíficos, por lo cual, en muchos pacientes no se llega al diagnóstico hasta que la enfermedad ha evolucionado durante períodos prolongados y aparecen otros síntomas y signos orientadores. Éstos, en general, son ya manifestaciones de una lesión grave del hueso o del riñón.

El ***compromiso óseo*** suele ponerse en evidencia con una larga historia de dolores óseos y osteopenia. Las fracturas patológicas y las deformaciones óseas son expresión de un estadio avanzado de la enfermedad. (Caso clínico 54-7-1.)

La ***lesión renal*** causada por el hiperparatiroidismo puede ser la nefrolitiasis o la nefrocalcinosis. Por lo tanto, los antecedentes de poliuria y polidipsia, de cólicos renales o infección urinaria, son comunes en el hiperparatiroidismo. (Caso clínico 54-7-2.)

Por lo general no existen anomalías en el examen físico. La hipertensión arterial es frecuente en estos pacientes, pero no es específica. En la actualidad, los depósitos de fosfato cálcico en la córnea son raros, y el oftalmólogo puede observarlos con lámpara de hendidura. Las manifestaciones neurológicas coexisten con un examen físico normal.

Caso clínico 54-7-1

Lucrecia, una enfermera de 54 años, con antecedentes de arritmia y colocación de marcapaso, realiza una consulta para diagnóstico y prevención de osteoporosis. En la perimenopausia inmediata (52 años) se le realizó una densitometría ósea de columna lumbar y cuello de fémur que fue normal. En la nueva densitometría de control se observa una disminución de la masa ósea de un 30% y en el laboratorio, una calcemia en el límite superior.

¿Qué estudios de laboratorio solicitaría para completar la evaluación diagnóstica?

Comentario

Se debe solicitar una determinación de PTH con el diagnóstico presuntivo de hiperparatiroisimo primario. La pérdida de masa ósea en el hiperparatiroidismo es importante, depende del tiempo de la enfermedad y de los niveles de parathormona. Normalmente el hueso cortical se encuentra más afectado que el trabecular.

Caso clínico 54-7-2

Perla, ama de casa de 62 años con antecedentes de cólicos renales y litiasis a repetición había sido sometida a dos litotricias por ultrasonido, con buena respuesta y evolución.

Cuatro años más tarde, en el control por ecografía abdominal, se detectó un nuevo lito de 7 mm a nivel pielocalicial. Su médico clínico le solicitó nuevos análisis que mostraron: calcemia total 11 mg/dL; fosfatemia 2 mg/dL; hipercalciuria de 570 mg/24 horas.

¿Cuál es su sospecha diagnóstica?

Comentario

El diagnóstico presuntivo es el de hiperparatiroidismo primario. En éste, la litiasis renal tiene una incidencia de 15 a 20%. La hipercalciuria está presente en un 35-40% de los casos.

DIAGNÓSTICO

La historia clínica y el examen físico rara vez proporcionan indicios claros de hiperparatiroidismo primario, aunque pueden ayudar a sospechar su existencia.

El signo más evidente de la hiperfunción paratiroidea es la **hipercalcemia** (valores superiores a 10,5 mg/dL). En ocasiones un paciente puede presentar normocalcemia, por lo que se deben solicitar repetidas muestras de calcemia. El dosaje de fósforo se encuentra por debajo del rango normal (2 mg/dL). La fosfatasa alcalina está elevada por el alto remodelado óseo.

Los **métodos por imágenes** comprenden: a) la ecografía de cuello: debe realizarse preferentemente con un equipo de 7,5 MHz; presenta mayor sensibilidad diagnóstica y suele ser positiva en una proporción importante de adenomas. b) Si la ecografía de cuello es negativa, se puede realizar un centellograma con talio-tecnecio, conocido como SESTAMIBI, en el que se realiza la inyección en primer lugar del talio 201 y luego del SESTAMIBI-tecnecio 99 metaestable (MIBI). En este método, el talio 201 es captado por el tejido paratiroideo hiperfuncionante y por la glándula tiroides normal, mientras que con el tecnecio 99 se sustrae digitalmente la imagen tiroidea, para que el tejido paratiroideo hiperfuncionante pueda evidenciarse con claridad, dada su vecindad con la tiroides. Para detectar adenomas, la sensibilidad de este método oscila entre el 70 y el 80%, según las series. Si resulta negativo, se puede recurrir a la tomografía computarizada o la resonancia magnética de cuello, que podrían ser útiles para diagnosticar una hiperplasia de paratiroides.

El diagnóstico definitivo se realiza mediante la medición de la **PTH** circulante en el plasma. En presencia de hipercalcemia, un nivel de PTH elevado establece el diagnóstico. En el 85 a 90% de los pacientes con hiperparatiroidismo primario, el dosaje de PTH se encuentra elevado. El estudio inmunorradiométrico (IRMA) y la inmunoquimioluminiscencia (ICMA) que miden la molécula intacta han reemplazado al radioinmunoensayo. Este dosaje permite diferenciar otras causas de hipercalcemia, como la sarcoidosis, la ingesta excesiva de vitamina D y el síndrome de leche y alcalinos. (Véase también cap. 55-2 *Evaluación de las glándulas paratiroides y del metabolismo fosfocálcico*).

La **radiografía** simple de abdomen puede determinar la presencia de litiasis renal y nefrocalcinosis. La radiología ósea muestra una desmineralización ósea generalizada. El aumento del remodelado provoca en algunas zonas del esqueleto la formación de quistes óseos que se conoce como **osteítis fibrosis quística**, cuyos signos radiológicos son:

- Resorción subperióstica: en las falanges, el tercio externo de las clavículas y el cuello femoral.
- Cráneo con imágenes de sal y pimienta.
- Quistes y "tumores pardos" en los huesos largos.

BIBLIOGRAFÍA

Defios L. Primary Hyperparathyroidism. En: Clinical esentials of calcium and skeletal disorders. 1st ed. Profesional Communications Inc. ; 1998. p. 97-116.

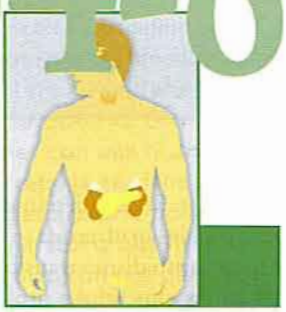
Harrison. Principios de Medicina Interna. 15a ed. Madrid: McGraw. Hill Interamericana; 2002.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuál es la causa más frecuente de hiperparatiroidismo?
2. ¿Cómo se producen el hiperparatiroidismo secundario y el terciario?
3. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas más frecuentes?
4. ¿Cómo se hace el diagnóstico de hiperfunción paratiroidea?

Hipoparatiroidismo

Capítulo 54-8



Eduardo Vega y Claudia Gómez Acotto

DEFINICIÓN

El término hipoparatiroidismo hace referencia a un grupo de síndromes metabólicos en los cuales la hipocalcemia y la hiperfosfatemia se deben a un déficit de las glándulas paratiroides para secretar cantidades adecuadas de parathormona (PTH) biológicamente activa o, lo que es más raro, a un déficit en la respuesta biológica de la PTH en sus órganos blanco.

La función paratiroidea inadecuada ocasiona una disminución de los niveles séricos de calcio. Inicialmente existe una elevación aguda concomitante de la calciuria, pero a medida que disminuyen los niveles de calcemia se reduce también la eliminación urinaria de calcio. En ausencia de PTH, los niveles séricos de fósforo aumentan, porque se restringe la excreción renal de fosfatos.

ETIOPATOGENIA

La causa más común del hipoparatiroidismo es la quirúrgica, producida por la lesión de las paratiroides durante una tiroidectomía. El hipoparatiroidismo idiopático y el seudohipoparatiroidismo son trastornos más raros. Se han comunicado también ejemplos aislados de hipoparatiroidismo provocado por amiloidosis y hemosiderosis.

Hipoparatiroidismo posquirúrgico

Después de una cirugía de cuello, en especial, de las operaciones de la glándula tiroides, se puede producir un daño quirúrgico de las glándulas paratiroides que lleva a su hipofunción. Esta situación ocurre por lo general cuando se realizan resecciones bilaterales extensas, como las que se necesitan en el carcinoma de tiroides, o bien en los carcinomas laríngeos y esofágicos. Con menor frecuencia, puede aparecer después de la cirugía del hipertiroidismo, y menos a menudo, de la de nódulos tiroideos unilaterales. La incidencia global del hipoparatiroidismo secundario a la cirugía de la tiroides varía según las estadísticas, pero oscila entre el 1 al 5% de todas las cirugías de la glándula tiroides. El hipoparatiroidismo puede ser transitorio o bien permanente y a veces se desarrolla luego de varios años. Puede ser

Caso clínico 54-8-1

Berta, una paciente de 55 años sometida a tiroidectomía por un carcinoma papilar de tiroides, presenta en su segundo día posoperatorio parestesias y calambres en los miembros inferiores y en los labios. En el examen físico se observan signos de Chvostek y Trousseau positivos.

¿Cuál es su interpretación diagnóstica?
¿Qué determinaciones de laboratorio solicitaría inmediatamente?

Comentario

En las cirugías de cuello en las que se efectúa una tiroidectomía, en ocasiones se produce la extirpación inadvertida de las glándulas paratiroides. En otros casos, como en los tumores invasores que comprometen la laringe, se debe realizar una extirpación amplia que incluye las glándulas tiroides y paratiroides. Frente a la aparición de estas manifestaciones, es fundamental solicitar la determinación de calcemia y fosfatemia. Si se confirma la hipocalcemia, se debe instaurar rápidamente el tratamiento con altas dosis de calcio y vitamina D para incrementar la calcemia y aliviar los síntomas. Si no se corrige inmediatamente, los signos y síntomas pueden acentuarse y llevar al paciente a un espasmo laríngeo.

consecuencia de la lesión directa de las glándulas, o de una extirpación inadvertida o de isquemia posquirúrgica. El hipoparatiroidismo transitorio se observa en un 33% de los pacientes sometidos a tiroidectomía total por carcinoma de tiroides; los descensos en los niveles de calcemia se observan 24 a 48 horas después de la cirugía. (Caso clínico 54-8-1.)

Hipoparatiroidismo por radiación y fármacos

El daño por radiación de las paratiroides es raro, así como el que se produce por agentes quimioterápicos o citotóxicos. El alcohol ingerido en gran cantidad puede provocar hipoparatiroidisno transitorio.

Hipoparatiroidismo por enfermedades infiltrativas

Los pacientes con hemocromatosis idiopática, así como los que reciben transfusiones reiteradas, presentan depósitos de hierro en las glándulas paratiroides que pueden conducir a un hipoparatiroidismo. Debido a la misma fisiopatología, también se observa en pacientes con enfermedad de Wilson por depósito de cobre. El compromiso de las paratiroides también se observa en enfermedades como tuberculosis miliar, amiloidosis, sarcoidosis y metástasis, pero en general existen manifestaciones clínicas de hipoparatiroidismo.

Caso clínico 54-8-2

Conrado, un obrero de la construcción de 30 años, presenta cefaleas, hormigueos en las manos y adormecimiento en los labios. No tiene antecedentes de operaciones en el cuello; refiere como antecedente tuberculosis ganglionar cervical. En el examen físico presenta signos de Chvostek y Trousseau positivos. En el laboratorio se encuentra una calcemia total de 7 mg/dL con albúmina normal y una fosfatemia de 5 mg/dL. La PTH es indetectable.

¿Cuáles son los síntomas que hacen sospechar hipocalcemia?

Comentario

El hormigueo en las manos y el adormecimiento en los labios deben hacer sospechar hipocalcemia. Si bien el hipoparatiroidismo idiopático es raro, constituye el diagnóstico presuntivo en este caso.

Hipoparatiroidismo idiopático

El término "hipoparatiroidismo idiopático" describe un grupo heterogéneo de afecciones que tienen en común la deficiencia de secreción de PTH.

Es una enfermedad infrecuente, posiblemente de origen autoinmune. Se manifiesta por lo general en la infancia, pero en ocasiones puede presentarse en adultos jóvenes. En algunos pacientes puede coexistir con otros trastornos autoinmunes, como la tiroiditis de Hashimoto y la enfermedad de Addison. Por este motivo, la enfermedad puede representar un estado autoinmune caracterizado por insuficiencia pluriglandular: síndrome poliglandular tipo 1; éste puede ser esporádico o bien familiar, y la clásica tríada está constituida por: hipoparatiroidismo, insuficiencia suprarrenal y candidiasis mucocutánea. Habitualmente se presenta primero la candidiasis, a la edad de 5 años, seguida por el hipoparatiroidismo a los 9 años y luego por la insuficiencia suprarrenal a los 14 años, algunos pacientes no presentan algún componente de la tríada. Ciertos casos pueden ser de presentación familiar, con herencia autosómica recesiva, pero la mayor parte son esporádicos. El rango etario de aparición de la enfermedad es amplio, desde temprana edad hasta los 30 años. No se encuentran anticuerpos antiparatiroideos. El diagnóstico suele establecerse por los hallazgos típicos de laboratorio y por la exclusión de otras causas conocidas de insuficiencia paratiroidea. (Caso clínico 54-8-2.)

Hipoparatiroidismo congénito

Algunas veces se trata de agenesia o disgenesia de las glándulas paratiroides, como en el caso del síndrome de DiGeorge, que se debe a la anomalía del tercer y cuarto arco branquial, lo que lleva a ausencia de paratiroides y

aplasia tímica; estos pacientes presentan hipoparatiroidismo y además, incremento de infecciones virales y fúngicas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La *tetania* por hipocalcemia es la más común, y ocurre en casi todos los pacientes hipoparatiroideos. También pueden manifestarse episodios de convulsiones, a menudo acompañados por espasmo carpo-pedal. Se ha informado que cuando el hipoparatiroidismo es de larga evolución y no recibe tratamiento, existen cambios de personalidad e inclusive, deterioro mental.

Las *calcificaciones de los ganglios de la base* del cerebro pueden observarse en el hipoparatiroidismo, sobre todo en la forma idiopática. Es preciso distinguirlas de las calcificaciones de la glándula pineal y de los plexos coroideos, que pueden aparecer en personas normales.

Las *lesiones dermatológicas* asociadas con el hipoparatiroidismo idiopático de larga evolución incluyen cabellos finos y calvicie focal, piel gruesa y uñas quebradizas. Asimismo, puede ocurrir aplasia dentaria o hipoplasia de los dientes, que se desarrollan luego del comienzo de la enfermedad.

Un tercio de los pacientes pueden presentar *cataratas*, que se observan mediante un examen con lámpara de hendidura. Son más frecuentes en los pacientes con hipoparatiroidismo idiopático.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Los análisis de laboratorio revelan la existencia de **hipocalcemia**. En el hipoparatiroidismo idiopático, la calcemia puede oscilar entre 5 y 6,5 mg/dL. Debe destacarse que la calcemia prácticamente nunca desciende por debajo de 5 mg/dL, ya que el depósito esquelético puede mantener estos niveles sin necesidad de la PTH. En el hipoparatiroidismo posquirúrgico, la calcemia puede oscilar entre 5 y 8 mg/dL, según la magnitud del daño quirúrgico producido.

La **fosfatemia**, a la inversa de la calcemia, por lo general aumenta y excede los 4,5 mg/dL (que es el límite superior del rango de normalidad en los adultos). En forma ocasional, los pacientes con hipoparatiroidismo pueden presentar fosfatemia normal.

La **calciuria** suele estar muy reducida, habitualmente por debajo de los 80 mg/24 horas.

La **fosfatasa alcalina** por lo común se encuentra dentro los límites inferiores de la normalidad. Los marcadores de resorción ósea, como la **hidroxiprolina**, generalmente están disminuidos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial del hipoparatiroidismo se plantea cuando un paciente tiene manifestaciones de tetania o aparece hipocalcemia en los análisis de laboratorio. (Véase cap. 56-3 *El paciente con hipocalcemia.*)

Uno de los hallazgos principales que permiten sospechar el déficit de PTH como causa de la hipocalcemia es el nivel de la fosfatemia. En el déficit de vitamina D y en las pérdidas tubulares renales de calcio, como por ejemplo, el síndrome de Fanconi o la acidosis tubular renal, la fosfatemia suele estar disminuida. Por el contrario, en el hipoparatiroidismo posquirúrgico o idiopático y en la insuficiencia renal, se encuentra aumentada.



La alcalosis respiratoria es quizá la causa más frecuente del síndrome tetánico en la práctica clínica. Se observa comúnmente en mujeres jóvenes con una historia clínica de "tensión nerviosa". La tetania se debe a que el incremento de la frecuencia respiratoria por la ansiedad produce una alcalosis respiratoria que hace que el calcio se "adhiera" a las proteínas, con una disminución relativa del calcio iónico. Los análisis de laboratorio muestran valores normales de calcemia y fostatemia.

BIBLIOGRAFÍA

Goltzman D, Cole D. Hypoparathyroidism. En: Favus MJ. Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism. 4th ed. Philadelphia:. Lippincott Williams & Wilkins; 1999. p. 226-230.

Levine MA. Hypoparathyroidism and pseudohypoparathyroidism. Metabolic bone disease. New York: Academic Press; 1998. p. 501-29.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas del hipoparatiroidismo?
2. ¿Cuáles son las causas más comunes de disminución de la secreción de PTH en un adulto?
3. ¿En qué porcentaje se presenta el hipoparatiroidismo después de la cirugía de tiroides?
4. ¿Cuáles son los hallazgos de laboratorio?
5. ¿Cuáles son los principales diagnósticos diferenciales?

Síndrome de Cushing

Oscar D. Bruno

Capítulo 54-9



DEFINICIÓN

El síndrome de Cushing es una entidad clínica producida por la exposición prolongada del organismo a cantidades suprafisiológicas de glucocorticoides. Puede tener diferentes causas y la más frecuente es la provocada por la administración **exógena** de glucocorticoides. De acuerdo con su mecanismo de producción, el síndrome de Cushing **endógeno** puede clasificarse como *ACTH-dependiente* o *ACTH-independiente* (cuadro 54-9-1); el nombre de *enfermedad de Cushing* se reserva para la secreción hipofisaria autónoma de ACTH, y el de *síndrome de Cushing*, para el resto de las etiologías. El síndrome puede presentarse a cualquier edad, aunque es más común entre los 15 y los 60 años y más frecuente en la mujer que en el varón, en una proporción de 8 a 2. Independientemente de sus diversas causas, la mayoría de sus síntomas y signos son comunes.

MOTIVOS DE CONSULTA Y FORMAS DE PRESENTACIÓN

Una situación que se presenta con frecuencia en el síndrome de Cushing, al igual que en otras patologías endocrinas, es que los pacientes consultan por síntomas que no se interpretan inicialmente en forma correcta, lo que demora el diagnóstico, con el consiguiente deterioro progresivo de la condición clínica. En una evaluación retrospectiva, efectuada sobre un grupo de pacientes tratadas en nuestro servicio, esta demora fue de hasta 5 años y se obtuvo con frecuencia el relato de la minimización de los signos por parte de los primeros médicos consultados.

Es preciso pensar que, si bien el síndrome de Cushing es poco frecuente, gran número de sus manifestaciones, que constituyen los primeros motivos de consulta, tienen alta prevalencia en la población. Entre ellos merecen citarse la *obesidad* (hasta 30% en las mujeres), la *hipertensión arterial* (20-25%), la *diabetes* (4-5%), la *osteoporosis* (15% en posmenopáusicas), los *trastornos del ciclo menstrual* (20-25%), o la *depresión*. Naturalmente, la probabilidad de que dos o más de estas manifestaciones se presenten combinadas es también elevada, de ahí que el mejor modo de realizar un diagnóstico de síndrome de Cushing sea pensar en esa posibilidad ante la existencia de uno o más de los motivos de consulta mencionados. En la inmensa mayoría de los casos, no son los endocrinólogos quienes sospechan el diagnóstico sino que, debido a la naturaleza proteiforme del síndrome, los clínicos generalistas, los internistas, los cardiólogos, los ginecólogos, los dermatólogos, los psiquiatras, los cirujanos u otros médicos realizan la detección del cuadro y envían al paciente al especialista. (Caso clínico 54-9-1.)

Con gran frecuencia, se trata de una mujer de edad media cuyo primer motivo de consulta ha sido un ***aumento de peso inexplicado*** acompañado por ***astenia*** y ***debilidad progresiva,*** que la ha llevado hasta tener dificultad para su-

Cuadro 54-9-1. Clasificación y causas comunes del síndrome de Cushing

ACTH-dependiente	*ACTH-independiente*
-Enfermedad de Cushing	-Adenoma suprarrenal
-Secreción ectópica de ACTH	-Carcinoma suprarrenal

Caso clínico 54-9-1

Brenda, de 35 años, consultó a diversos médicos por un aumento de peso de 11 kg y disminución progresiva de la fuerza muscular que la obligó a abandonar sus actividades deportivas habituales (tenis). Al mismo tiempo, notó un incremento progresivo del vello facial y retrasos menstruales (hasta 50 días), por lo que consultó a un ginecólogo, quien le indicó anticonceptivos hormonales. En una de sus visitas, se constató una tensión arterial de 170/100 y fue medicada con enalapril y un diurético. Ella había notado en los últimos meses la presencia de hematomas ante traumatismos mínimos y el desarrollo de una ulceración tórpida en la cara anterior de la tibia derecha, luego de un golpe contra la pata de una mesa, que no terminaba de cicatrizar. Ello motivó la consulta a un dermatólogo quien, no hallando trastornos de la circulación venosa o arterial que justificaran la persistencia del trastorno y sobre la base de la presencia de signos de exceso de andrógenos y obesidad, la derivó al endocrinólogo para descartar hipercortisolismo.

¿Qué signos sugieren hipercortisolismo en una persona obesa e hipertensa?

¿Qué enfermedades endocrinas se acompañan de disminución progresiva de la fuerza muscular?

Comentario

La presencia, en una mujer joven, de obesidad reciente, hipertensión arterial y signos de atrofia muscular y cutánea debe hacer sospechar hipercortisolismo. Es común el retraso en el diagnóstico por falta de un enfoque integrador. La medicación sintomática, sin estudio previo (p. ej., anticonceptivos para la oligomenorrea, en este caso), es inadecuada. En esta paciente, una determinación de cortisol libre urinario (CLU) de 24 horas arrojó un valor de 385 µg/24 h (valor normal: 30-90 µg/24 h), que confirmó la sospecha diagnóstica e inició la serie de estudios para precisar la etiología.

Otras enfermedades endocrinas acompañadas habitualmente por disminución de la fuerza muscular son la enfermedad de Addison, el hipertiroidismo, el panhipopituitarismo y el hiperaldosteronismo secundario.

bir un escalón o no poder hacerlo (p. ej., en un colectivo). Otras veces es el hallazgo de ***hipertensión arterial*** con astenia y edemas lo que inicia el cuadro y, por último, no es raro encontrar pacientes con síndrome de Cushing dentro de una población de personas tratadas por cuadros depresivos (es necesario recordar que estos tratamientos suelen estar acompañados por aumento de peso).

Otras formas de presentación con motivos diferentes de consulta, en este caso al dermatólogo, son las constituidas por **úlceras tórpidas en los miembros inferiores**, que no terminan de cicatrizar, en pacientes sin alteraciones vasculares periféricas arteriales ni venosas, o el desarrollo de **acné e hirsutismo**.

Finalmente, el primer paso de la orientación diagnóstica puede ser el hallazgo accidental en un estudio por imágenes (ecografía o tomografía computarizada abdominal) realizado con otra finalidad, de una tumoración suprarrenal (**"incidentaloma" suprarrenal**). En estos casos, el error más común es extirpar estas tumoraciones sin haber estudiado previamente al paciente.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La producción excesiva de glucocorticoides causa alteraciones en casi todos los órganos y tejidos del cuerpo. En una persona normal, la producción diaria de cortisol es del orden de los 15 mg, y en el síndrome de Cushing puede alcanzar valores de hasta 400-500 mg diarios. El mecanismo de producción de los signos y síntomas se relaciona con el incremento del *catabolismo proteico*, la acción *diabetógena* y los *efectos inmunosupresores* y sobre el *metabolismo hidromineral* de los glucocorticoides. La gravedad de las manifestaciones se relaciona con la duración y la magnitud de la elevación de los glucocorticoides por encima de los valores normales. A continuación, se detallan las manifestaciones clínicas más comunes del síndrome de Cushing (cuadro 54-9-2).

- *Obesidad*: hay un aumento de la grasa corporal, con la consecuente ganancia de peso. La distribución es de tipo centrípeta, con mayor acumulación en el peritoneo, el mediastino y el tejido celular subcutáneo de la cara, el cuello y el abdomen. A nivel de las mejillas estos depósitos de grasa dan el aspecto de "facies de luna llena". También pueden acumularse en el área cervical ("giba de búfalo") o en los huecos supraclaviculares.

Cuadro 54-9-2. Signos y síntomas del síndrome de Cushing

Aumento de peso no explicado	Obesidad troncular, centrípeta
Acné, hirsutismo	Facies de luna llena, rubicundez
Cansancio	Relleno de huecos supraclaviculares, giba de búfalo
Piel seca	Atrofia cutánea
Equimosis, hematomas fáciles	Hipertensión arterial
Depresión, nerviosismo	Diabetes
Oligoamenorrea, impotencia	Osteoporosis
Pérdida de fuerzas	Atrofia de los músculos proximales

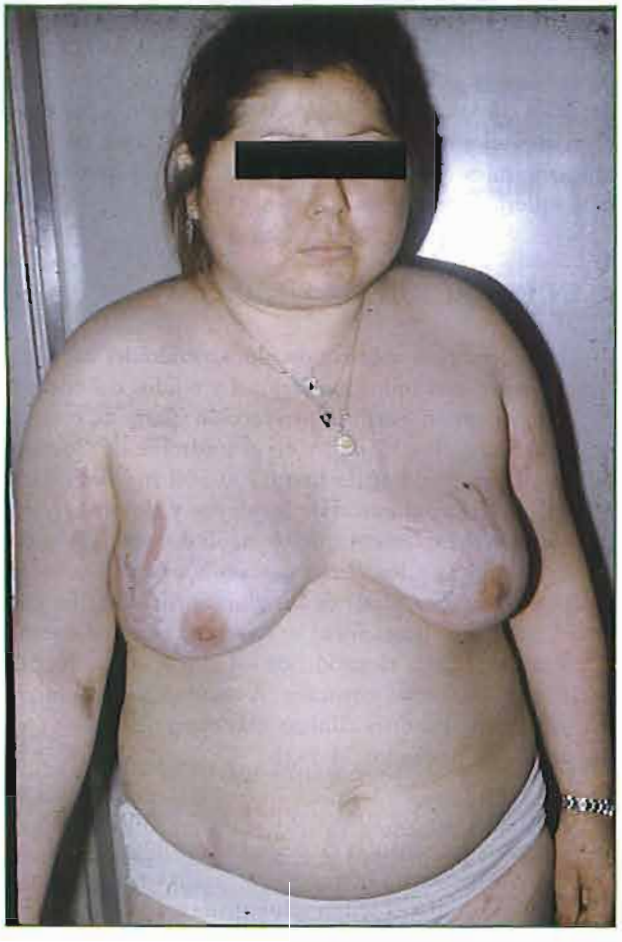


Fig. 54-9-1. Estrías cutáneas en una paciente con Cushing.

- *Piel:* existe atrofia cutánea y separación de las fibras colágenas y elásticas, debilitamiento de la fascia muscular y exposición del tejido vascular subcutáneo. Se pueden observar telangiectasias y púrpura junto con erupciones de tipo rosácea caracterizadas por un eritema facial central. Un signo característico es la presencia de estrías violáceas mayores de 1 cm de diámetro, cuya localización más común es el abdomen, pero que también pueden encontrarse en sitios diferentes, como la raíz de los miembros superiores e inferiores y los flancos (fig. 54-9-1). El acné, la dermatitis perioral y la acantosis nigricans son otros signos frecuentemente observados.
- *Pelo:* hay aumento del vello facial (hirsutismo), así como también mayor fragilidad del cabello y aumento del receso frontal, que se atribuyen al exceso de andrógenos.
- *Tejido muscular:* puede existir atrofia muscular. Todos los músculos están afectados, aunque el impacto varía según el tipo de fibra muscular. Por lo general, la primera manifestación es la debilidad proximal de los músculos de la cintura pelviana.
- *Huesos y articulaciones:* en el esqueleto en desarrollo, los glucocorticoides producen una marcada supresión de la velocidad de crecimiento como consecuencia de una inhibición en la secreción de GH, de la elaboración de inhibidores de la somatomedina C y de efectos directos sobre el cartílago de crecimiento. Además, inducen una disminución de la absorción intestinal de calcio, una disminución de la reabsorción tubular renal de calcio e hiperparatiroidismo secundario. La densidad mineral ósea está disminuida en grado variable (osteopenia, osteoporosis).
- *Ojos:* pueden presentarse elevaciones moderadas en la presión intraocular y cataratas subcapsulares posteriores, casi exclusivamente en la variante medicamentosa o exógena.
- *Aspectos psicológicos y neurológicos:* los pacientes pueden referir fatiga, irritabilidad, ansiedad, disminución de la libido, insomnio, pérdida de la memoria, falta de concentración, cambios en el apetito y alucinaciones. El seudotumor cerebral es una complicación reconocida del hipercortisolismo, en especial el iatrogénico.
- *Aspectos hematológicos e inmunológicos:* hay destrucción del tejido linfoide (timo, bazo y ganglios linfáticos). Como las *stem cells* no son afectadas, una vez resuelto el hipercortisolismo, el sistema linfático mantiene su capacidad para reconstituirse. Tanto las células T como las B están comprometidas. La capacidad fagocítica de los neutrófilos y del sistema retículo-endoplasmático se halla reducida, y la respuesta inflamatoria, atenuada. En consecuencia, estos eventos llevan a una mayor predisposición a las infecciones micóticas de la piel, como candidiasis mucocutánea, tiña versicolor o pitiriasis, y otras infecciones oportunistas.
- *Sistema cardiovascular:* la hipertensión arterial en el hipercortisolismo es multifactorial: sobrecarga de volumen, efecto directo sobre los receptores para mineralocorticoides, aumento de esteroides intermediarios con acción mineralocorticoide, aumento de la sensibilidad de las arteriolas al efecto presor de las catecolaminas.
- *Aparato gastrointestinal:* la úlcera péptica y la pancreatitis aguda son más frecuentes en el síndrome de Cushing iatrogénico.
- *Aspectos metabólicos y endocrinológicos:* el aumento de la producción diaria de cortisol y la abolición de la variación diurna normal traen como consecuencia diferentes alteraciones metabólicas y endocrinológicas. Aumentan la gluconeogénesis y la glucogenólisis, con la consecuente hiperglucemia. Además, el catabolismo proteico muscular está estimulado, lo cual produce hiperalaninemia, que es el sustrato necesario para la gluconeogénesis y que además estimula la secreción de glucagón. Las alteraciones en los electrólitos incluyen hipopotasemia con alcalosis metabólica, más evidente en el síndrome de Cushing ectópico que en la enfermedad. Puede haber un aumento de colesterol, VLDL, LDL, HDL, y de los triglicéridos. Es posible detectar grados variables de supresión del eje tiroideo con disminución de las concentraciones de T3, T4, T4 libre y TBG con niveles normales de TSH. Las mujeres pueden presentar oligomenorrea, amenorrea e infertilidad. La alteración estaría a nivel del generador pulsátil hipo-

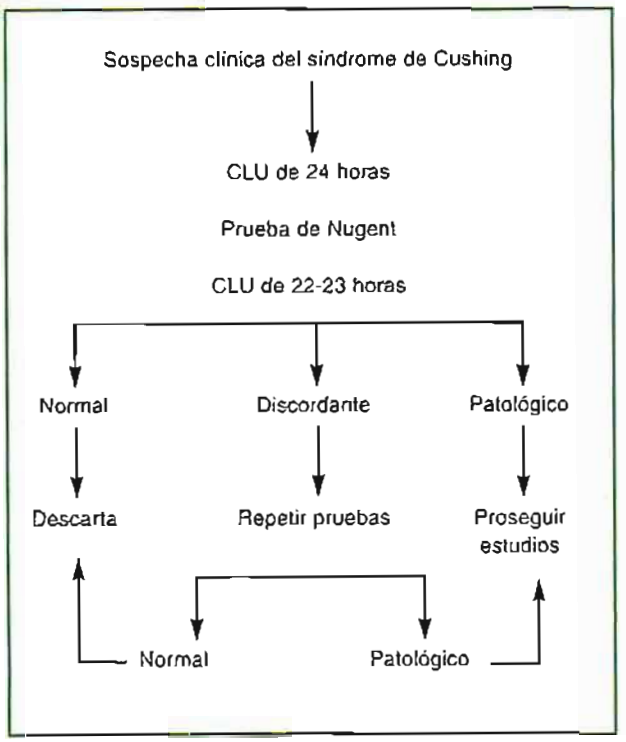


Fig. 54-9-2. Algoritmo de diagnóstico bioquímico del síndrome de Cushing.

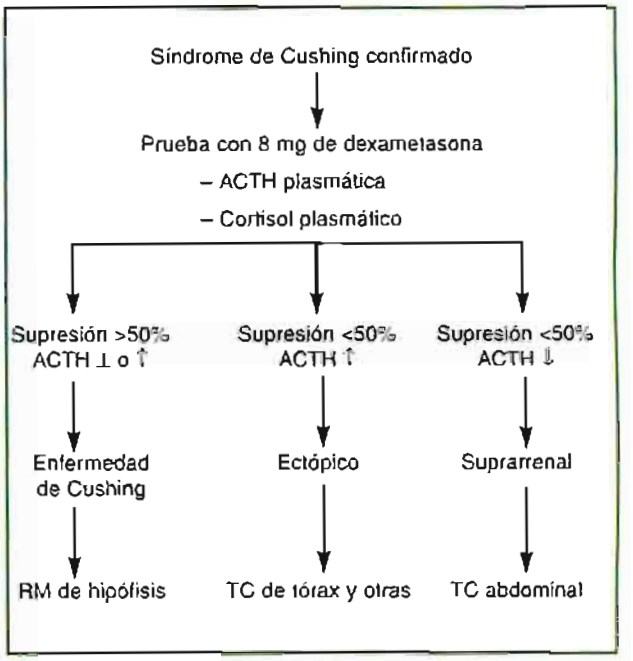


Fig. 54-9-3. Algoritmo de diagnóstico etiológico del síndrome de Cushing

talámico de LHRH y de la respuesta hipofisaria a éste. En los hombres hay disminución de la testosterona y disfunción sexual eréctil.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

La sospecha clínica de hipercortisolismo endógeno debe confirmarse bioquímicamente (fig. 54-9-2). La prueba de mayor utilidad para evaluar el aumento en la producción diaria de cortisol es la medición del **cortisol libre urinario (CLU), en orina de 24 horas**. En pacientes con obesidad, alcoholismo o enfermedades neuropsiquiátricas es posible hallar también concentraciones de CLU moderadamente elevadas (falsos positivos).

Otra de las alteraciones del síndrome de Cushing es la **pérdida de la supresibilidad** del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal por los corticoides, lo cual se pone en evidencia a través la **prueba de Nugent**. Ésta consiste en administrar 1 mg de dexametasona a las 23 horas y obtener una muestra de sangre para la medición de cortisol a las 8 horas del día siguiente: en condiciones normales, el cortisol sérico residual debe ser menor de 2 µg/dL. Se pueden ver resultados falsos positivos en obesos, pacientes que reciben fármacos que aceleran el metabolismo de la dexametasona (fenitoína, fenobarbital, rifampicina), tratamiento con estrógenos o tamoxifeno (porque aumenta la globulina transportadora de corticoides), o que presentan depresión endógena.

Además del aumento de la producción diaria de cortisol y de la alteración en el mecanismo de *feed-back*, en el síndrome de Cushing se pierde **el ritmo circadiano** normal de secreción de cortisol. Esto puede comprobarse realizando la medición de **CLU en orina recolectada entre las 22 y 23 horas**, momento en el cual los niveles de cortisol son normalmente muy bajos.

Una vez confirmado el diagnóstico de síndrome de Cushing, es necesario realizar el diagnóstico etiológico o de localización (fig. 54-9-3). Para este fin, es útil dosar el nivel de **ACTH plasmática**, lo que permitirá establecer la diferencia entre síndrome de Cushing dependiente de ACTH (niveles "normales" o elevados) y síndrome de Cushing independiente de ACTH (niveles muy bajos o suprimidos). Sin embargo, una medición elevada de ACTH no puede establecer si esta hipersecreción proviene de la hipófisis o de otros sitios (secreción ectópica). En estos casos, es muy útil **la prueba de supresión nocturna con dosis altas de dexametasona;** se realiza administrando 8 mg de dexametasona a las 23 horas y midiendo el cortisol sérico a las 8 horas del día siguiente. La supresión del cortisol plasmático a menos del 50% del valor basal es compatible con enfermedad de Cushing. La falta de este grado de supresión sugiere un origen ectópico de la secreción de ACTH. La mayor dificultad de esta prueba es que 25% de los pacientes con Cushing ectópico suprimirán el cortisol plasmático a menos del 50% del valor basal (falsos positivos) y que 25% de los pacientes con enfermedad de Cushing fallarán en esta supresión (falsos negativos). Sin embargo, dada la simplicidad de su realización y teniendo en cuenta que la mayoría de los casos de hipercortisolismo endógeno se deben a la presencia de un adenoma hipofisario productor de ACTH, esta prueba se sigue utilizando ampliamente.

En algunos casos dudosos, se puede completar el diagnóstico con la prueba de supresión con dexametasona intra-

Caso clínico 54-9-2

Magalí, de 48 años, posmenopáusica reciente, desarrolló obesidad, con redistribución de la grasa corporal, edema de los miembros inferiores y astenia pronunciada. El examen físico reveló atrofia de la piel (visible al inducir un pliegue en el dorso de la mano), discreta hiperpigmentación, abotagamiento y rubicundez facial, relleno de huecos supraclaviculares, abdomen batraciforme y estrías rojo-vinosas en la raíz de los brazos y los muslos y a nivel abdominal. Esporádicamente había recibido tratamientos con corticoides de síntesis (dexametasona), por cuadros de urticaria. Una determinación de CLU fue de 568 µg/24 horas. La prueba de Nugent mostró ausencia de supresión con un cortisol sérico residual de 20 µg/dL. La cifra de cortisol sérico post-8 mg de dexametasona fue de 8 µg/dL partiendo de un valor predexametasona de 23 µg/dL. La concentración de ACTH plasmática era de 185 pg/mL (valor normal <80 pg/mL).

¿Cómo interpreta este cuadro clínico?
¿Qué importancia le atribuye a los valores de CLU hallados?
¿Qué estudio adicional solicitaría?

Comentario

El cuadro clínico de esta paciente es bastante característico. Un cuadro similar puede ser producido por la toma de corticoides, antecedente que se registraba en esta mujer. Sin embargo, el CLU fuertemente elevado sólo puede deberse al exceso endógeno de cortisol y no a la toma de dexametasona, ya que ésta no interfiere en la técnica de medición. La prueba de supresión con 8 mg mostró una caída mayor de 50% del basal, lo que sugirió enfermedad de Cushing. Una RM de hipófisis mostró una imagen compatible con un microadenoma (fig. 1), que fue confirmado después con la cirugía.

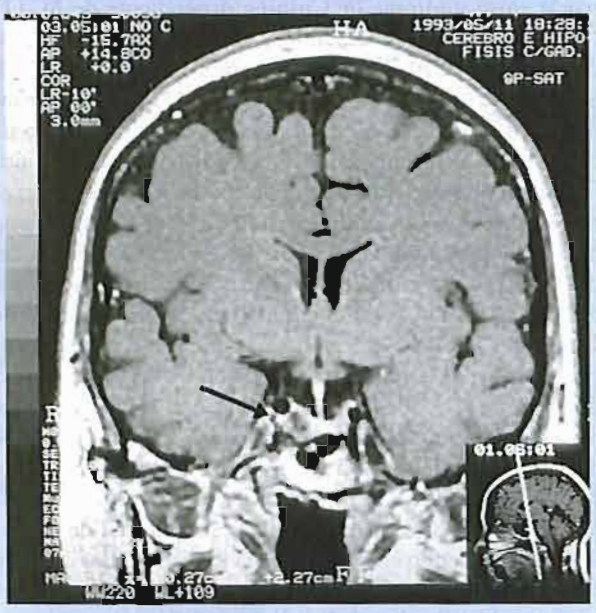


Fig. 1. RM en la que se observa una imagen hipodensa en la hemihipófisis derecha (*flecha*) correspondiente a un microadenoma.

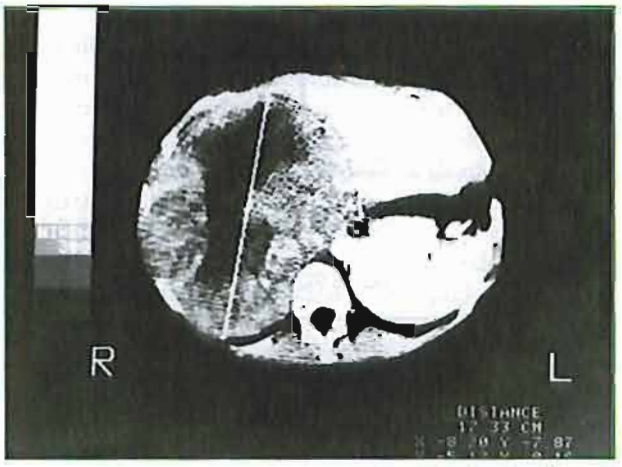


Fig. 54-9-4. Tomografía computarizada que muestra una gran imagen en la suprarrenal derecha, correspondiente a un carcinoma con zonas heterogéneas, que sugiere hemorragia intratumoral.

venosa, la prueba de CRH-desmopresina, la prueba de metopirona, y/o cateterismo venoso selectivo de los senos petrosos inferiores con inyección de CRH. Estos últimos son procedimientos complejos que deben realizarse en medios especializados (véase también cap. 55-1 *Evaluación de la función endocrinometabólica*).

Si se ha **confirmado el diagnóstico bioquímico de enfermedad de Cushing**, se debe realizar una **RM de hipófisis** con y sin gadolinio para visualizar el adenoma. (Caso clínico 54-9-2.) Este procedimiento tiene una sensibilidad del orden del 70%. En la mayoría de los casos de adenomas demostrables por RM (cerca de 90%) se trata de microadenomas (<10 mm) hipointensos, aunque en algunos casos pueden ser isointensos o de mayor tamaño; en menos de 10%, se trata de macroadenomas. A veces no es posible evidenciar el adenoma, pero sí se pueden ver signos indirectos de su presencia, como asimetría glandular o desviación del tallo hipofisario. La situación que presenta mayor dificultad es aquella en la cual la RM muestra escasa o ninguna alteración (± 30% de los casos), a pesar de que las pruebas bioquímicas sean compatibles con la enfermedad de Cushing. Es probable que en estos casos se trate de microadenomas extremadamente pequeños (<5 mm) que escapan al poder de resolución de la RM o de síndromes ocultos de producción ectópica de ACTH (p. ej., carcinoides de bronquio, timo o páncreas), que simulan una enfermedad de Cushing.

Los **tumores suprarrenales** (66% adenomas y 33% carcinomas) productores de cortisol representan aproximadamente 20% de todas las causas. Son tumores de origen monoclonal que asientan sobre la corteza suprarrenal. Si se trata de un **adenoma**, las manifestaciones clínicas se limitan a las de hipercortisolismo, y habitualmente no están acompañadas por signos de hiperandrogenismo, ya que secretan sólo cortisol. El comienzo de los síntomas es insidioso, y en el momento del diagnóstico es frecuente comprobar que tiene más de un año de evolución.

En los estudios bioquímicos de los adenomas productores de cortisol se encuentran en forma característica los *niveles de ACTH suprimidos*, con *niveles de cortisol aumentados y de andrógenos suprarrenales (DHEA-S) disminuidos*; en los estudios por imágenes es común observar una imagen redondeada, por lo general única, cuyo tamaño no suele sobrepasar los 4 cm de diámetro, que deforma la glándula; es común que el resto de ésta y la glándula contralateral estén atrofiadas.

En el caso del **carcinoma suprarrenal**, los hallazgos clínicos pueden dividirse en dos grandes áreas: los causados por la masa tumoral y los que se deben al exceso hormonal. La mayoría de los tumores son de gran tamaño, comúnmente mayores de 6 cm en el momento de la presentación (fig. 54-9-4) y suelen comprimir e invadir las estructuras vecinas. Además, la presentación típica puede incluir *dolor abdominal, masa palpable y pérdida de peso.* Las metástasis aparecen en el pulmón (70%), el hígado (40%), los ganglios linfáticos (40% al 70%) y el hueso (30%). Los carcinomas suprarrenales secretantes de cortisol presentan los signos y síntomas típicos del síndrome de Cushing, y su evolución tiende a ser rápida, debido al crecimiento tumoral. La *virilización* es un signo característico, por la gran cantidad de andrógenos que secreta el tumor. La *hipertensión y la hipopotasemia* son más comunes que en el adenoma corticotrofo, debido a la actividad mineralocorticoide de los altos niveles de cortisol y sus precursores.

Los hallazgos típicos de laboratorio en un carcinoma productor de cortisol incluyen *niveles muy aumentados de CLU, ACTH suprimida, ausencia de supresión con 8 mg de dexametasona* y, de modo característico, un nivel de *DHEA-S muy elevado.* La evaluación por imágenes (TC, RM) usualmente revela grandes masas, con invasión de estructuras vecinas, necrosis, degeneración quística y/o calcificaciones.

Otras **causas menos frecuentes** aun de síndrome de Cushing ACTH-independiente son la *displasia suprarrenal nodular primaria pigmentada o hiperplasia micronodular*, y la *hiperplasia suprarrenal macronodular.* Éstas son variedades de etiología no bien establecida; mientras a la primera se la relaciona con una inmunoglobulina estimulante de la suprarrenal, configurando el cuadro de una enfermedad autoinmune, la segunda se debe a la estimulación crónica por exceso de ACTH, acompañada por hiperplasia bilateral nodular de las glándulas suprarrenales, en 10-20% de los casos de enfermedad de Cushing. Finalmente, en los últimos años se ha descrito una forma de síndrome ACTH-independiente relacionado con la presencia de receptores "ilegítimos" en la corteza suprarrenal: para GIP (péptido gastro inhibidor), noradrenalina, interleucinas, etc.

BIBLIOGRAFÍA

Véase cap. 54-4 *Hipertiroidismo.*

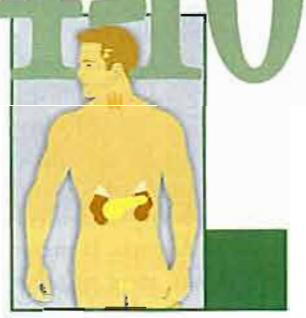
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuál es la causa más común de síndrome de Cushing espontáneo?
2. ¿Hay siempre exceso de secreción de ACTH en el síndrome de Cushing?
3. ¿Siempre se puede detectar un adenoma hipofisario en la enfermedad de Cushing?
4. ¿Cuáles son los signos físicos de mayor sensibilidad para el diagnóstico de hipercortisolismo?
5. ¿Cómo se hace el diagnóstico bioquímico del síndrome de Cushing?
6. ¿Cómo se hace el diagnóstico etiológico del síndrome de Cushing?

Feocromocitoma

Capítulo 54-10

Oscar D. Bruno



DEFINICIÓN

Los **feocromocitomas** son tumores que se desarrollan a expensas del tejido cromafín de la médula suprarrenal y constituyen, junto a los aldosteronomas causantes de síndrome de Conn y a tumores corticosuprarrenales productores del síndrome de Cushing, causas secundarias de hipertensión arterial; de allí que, aunque su frecuencia sea baja, el reconocimiento de sus formas de presentación y diagnóstico tenga gran importancia.

Localizados en la médula suprarrenal, pueden ser únicos o estar asociados, con otras localizaciones donde exista tejido cromafín, desde la base del cráneo hasta la vejiga y los genitales, todo a lo largo del cuello, el mediastino y el retroperitoneo, incluyendo los corpúsculos carotídeos (quemodectomas) y el órgano de Zuckerkandl. El 90% son infradiafragmáticos, aproximadamente 10% son extrasuprarrenales (**paragangliomas**) y ocurren con más frecuencia en las formas esporádicas de la enfermedad. Pueden desarrollarse a expensas de cualquiera de las células cromafines del sistema nervioso simpático, incluyendo la pared de la vejiga urinaria y el órgano de Zuckerkandl. Otras áreas menos comunes son el corazón, el cuello, el corpúsculo carotídeo y la próstata. La mayoría de los esporádicos son unilaterales, mientras que 50% de los familiares son bilaterales. Cerca del 10% son malignos, diagnóstico que depende del comportamiento clínico y de la presencia de metástasis, que pueden asentar en los ganglios linfáticos, los huesos, el pulmón, el hígado y el cerebro, ya que no hay cambios histológicos sobre los cuales basar el diagnóstico.

Los tumores secretan adrenalina (A) y noradrenalina (NA), aunque también pueden secretar otros péptidos como encefalinas, péptido intestinal vasoactivo, ß-endorfinas, adrenocorticotrofina (ACTH), serotonina, calcitonina, neuropéptido Y, péptido relacionado con la parathormona (PTH-RP) y péptido natriurético auricular.



Fig. 54-10-1. Imagen macroscópica de ambas suprarrenales que muestra varios nódulos correspondientes a feocromocitomas múltiples (pieza de suprarrenalectomía total).

EPIDEMIOLOGÍA

Su frecuencia fue estimada en aproximadamente 0,1% de las autopsias realizadas en una serie de la Universidad de Zurich. Más importante aún, su prevalencia en una población de pacientes con hipertensión arterial puede estimarse en el orden de 0,5-1%. De igual frecuencia en la mujer y el varón, se observa particularmente entre los 20 y los 50 años, aunque puede aparecer tanto en niños y adolescentes como en ancianos. Puede manifestarse en forma aislada (variante **esporádica**) o asociado con otros tumores endocrinos en el mismo paciente o en varios miembros de la misma familia (variante **familiar**). Hoy se conoce la base genética de esta última forma, también denominada **neoplasia endocrina múltiple tipo II** o **síndrome de Sipple**, en la que suelen asociarse **hiperplasia adenomatosa paratiroidea** con **hiperparatiroidismo y cáncer medular de tiroides**. En estos casos, el feocromocitoma suele ser **bilateral y múltiple** (fig. 54-10-1) y su mecanismo de producción es-

Cuadro 54-10-1. Síntomas y signos del feocromocitoma

Síntomas	*Signos*
Cefaleas	Hipertensión arterial
Palpitaciones	Taquicardia
Ansiedad	Temblor
Sudoración	Palidez
Náuseas, vómitos	Hipotensión ortostática
Fatiga	Masa abdominal palpable
Dolor precordial	
Constipación	
Parestesias	
Dolor abdominal	
Crisis de rubor (*flushes*)	
Pérdida de peso	

tá originado en una mutación germinal del protooncogén RET- receptor de la tirosinacinasa.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los pacientes con feocromocitoma **consultan por hipertensión arterial** y son los médicos clínicos, los nefrólogos y los cardiólogos quienes tienen la responsabilidad máxima respecto de su detección. Clásicamente, se ha considerado esta posibilidad diagnóstica en los hipertensos que presentan **crisis hipertensivas** precedidas por intensa **cefalea nucal** y **náuseas**, y acompañadas por **sudoración profusa, nerviosismo, palpitaciones** y **temblor** (cuadro 54-10-1). La presencia de estos signos concomitantes debe investigarse realizando el **interrogatorio orientado**, si el paciente no los manifiesta en forma espontánea. El examen físico puede poner en evidencia un paciente inquieto, con piel caliente y húmeda, que presenta taquicardia sinusal y **cifras muy elevadas de tensión arterial**; éstas suelen superar los 200 mm Hg de sistólica y los 120 mm Hg de diastólica. Con cierta frecuencia existe **hipotensión ortostática**, pasando de cifras altas en decúbito dorsal a valores bajos en posición erecta; ello se debe a la contracción crónica del continente vascular por efecto del exceso adrenérgico, lo que lleva a una reducción subsecuente del volumen de líquido intravascular. Sin embargo, es necesario saber que la mitad de los feocromocitomas evolucionan **con hipertensión sostenida sin crisis hipertensivas** y, por lo tanto, es necesario descartarlos en todo hipertenso, en especial si es joven. (Caso clínico 54-10-1.) El 45% de los pacientes pueden presentar **paroxismos hipertensivos** típicos acompañados por síntomas adrenérgicos. Una **nueva forma de presentación** está constituida por el hallazgo accidental de un tumor suprarrenal en una ecografía o tomografía computarizada de abdomen superior realizada por razones totalmente ajenas a la búsqueda de una enfermedad endocrina ("incidentaloma" suprarrenal), a veces **sin hipertensión arterial** (hasta 5% de los casos). (Caso clínico 54-10-2.) Algunas veces, la pista del diagnóstico se origina en el desarrollo de una crisis hipertensiva durante una **inducción anestésica** o, en otros casos lamentables, se trata de un **accidente cerebrovascular** en un paciente joven.

Caso clínico 54-10-1

Enrique, de 32 años, sin antecedentes familiares ni personales significativos, presentó un cuadro de cefalea nucal intensa precedido por nerviosismo, ansiedad, desasosiego y estado nauseoso, de aparición brusca, siguiendo a un esfuerzo físico moderado. El episodio estuvo acompañado por palpitaciones y sudoración profusa, lo que produjo gran inquietud en sus familiares, quienes llamaron a un servicio de emergencias médicas. Se constató una TA de 230/170 mm Hg y fue tratado con medicación hipotensora, con lo que se controló la situación. Durante los meses siguientes el paciente permaneció en tratamiento con diuréticos y enalapril, y con control médico, y se registraron cifras de TA entre 120 a 160 de máxima y 85 a 105 de mínima; en algunas ocasiones, presentó episodios similares al relatado pero de mucho menor magnitud, y en su transcurso no se registraron las cifras de TA. En una de sus visitas, se halló una TA de 190/130 mm Hg; el nuevo interrogatorio puso de manifiesto la persistencia crónica de sudoración anormal, y el examen físico reveló eretismo cardíaco con taquicardia de 105 por minuto, así como un leve temblor fino distal en los dedos de la mano. Se solicitó una determinación de ácido vainillinmandélico (AVM) en orina de 24 horas, realizada luego de una dieta específica durante tres días.

¿Qué otros hallazgos en el examen físico inicial hubieran orientado el diagnóstico?

¿La presencia de signos de hiperestimulación adrenérgica en una crisis hipertensiva confirma el diagnóstico de feocromocitoma?

Comentario

El paciente presenta un cuadro bastante característico de hipertensión arterial por feocromocitoma. Salvo las cifras de TA, no se tienen aquí otros datos del examen físico realizado por el médico de emergencias que lo asistió, pero es probable que el paciente estuviera muy sudoroso, tembloroso, un poco confuso, pálido y con midriasis. De todos modos, en una crisis hipertensiva de un hipertenso esencial también pueden observarse signos adrenérgicos. La persistencia de esos signos, aun sin crisis hipertensivas típicas, puso al médico tratante alerta y lo llevó a solicitar un análisis específico. El AVM fue de 19 mg/24 horas (VN <12), y el diagnóstico se confirmó por el hallazgo de catecolaminas urinarias elevadas y de una tumoración de 5 cm en la suprarrenal izquierda, que más tarde fue extirpada.

Caso clínico 54-10-2

Herminia, de 43 años, madre de tres hijos y sin antecedentes particulares, inició una evaluación gastroenterológica por trastornos digestivos crónicos caracterizados por plenitud posprandial, eructos, distensión abdominal con "digestión lenta", constipación y sensación de peso en el epigastrio. El examen clínico fue normal, excepto por el hallazgo de sobrepeso moderado (67 kg/164 cm) y una TA de 140/90 mm Hg. Entre otros estudios, se solicitó una ecografía de vesícula y vías biliares que fue normal, pero en cuyo informe se describe la presencia de una masa de 6 cm en el polo superior del riñón derecho y se sugiere completar el estudio con otros procedimientos por imágenes. Una TC confirmó la masa, que se mostró homogénea y de contornos netos; una RM evidenció hiperintensidad en T2. Debido a la imagen de la RM se solicitó, entre otros estudios, un centellograma con MIBG, que fue positivo y mostró captación neta a nivel de la tumoración.

¿Puede presentarse el feocromocitoma sin hipertensión arterial? ¿Es siempre imprescindible hacer un centellograma con MIBG para diagnosticar feocromocitoma?

Comentario

En este caso, el diagnóstico de feocromocitoma surgió del hallazgo accidental (en una ecografía efectuada por trastornos digestivos) de una masa suprarrenal (denominada "incidentaloma") y su ulterior investigación. No se registraban antecedentes de hipertensión ni existían signos de tipo adrenérgico. Se efectuó un centellograma con MIBG debido a las dudas que planteó la RM; de lo contrario, ese estudio no suele ser necesario cuando el diagnóstico de feocromocitoma es claro. Además de estos estudios, en los "incidentalomas" se debe realizar una evaluación clínica y humoral cuidadosa para descartar diferentes patologías suprarrenales. De todos modos, el diagnóstico definitivo también fue confirmado por el hallazgo de cifras moderadamente elevadas de AVM, adrenalina y noradrenalina en orina de 24 horas.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de feocromocitoma debe sospecharse y confirmarse mediante pruebas específicas en determinadas situaciones, por ejemplo, en sujetos jóvenes que desarrollan hipertensión arterial, en pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial en quienes sobreviene o empeora una diabetes existente, los que presentan crisis hipertensivas luego de anestesia, cirugía o fármacos (sulpirida, antidepresivos tricíclicos, antidopaminérgicos, metoclopramida, naloxona y betabloqueantes) y los miembros de una familia con feocromocitoma familiar y neoplasia endocrina múltiple.

El diagnóstico positivo o de confirmación se basa fundamentalmente en la sospecha de esta enfermedad en todo paciente hipertenso con o sin signos acompañantes de actividad adrenérgica aumentada, y en toda tumoración suprarrenal hallada en forma accidental. La demostración se efectúa mediante la **medición de catecolaminas fraccionadas (adrenalina y noradrenalina) o de su derivado metabólico, el ácido vainillinmandélico (AVM), en orina de 24 horas**. La sensibilidad de estos procedimientos es superior a 95% y el último de ellos (AVM) constituye una buena prueba de detección sistemática y se encuentra disponible en la mayor parte de los laboratorios; requiere una dieta previa exenta de vainillina (dulces, chocolate, bananas) para incrementar su especificidad. La medición de catecolaminas plasmáticas por cromatografía líquida de alta presión (HPLC) es de mayor costo, menor accesibilidad y menor sensibilidad que la efectuada en orina (véase también cap. 55-1 *Evaluación de la función endocrinometabólica*).

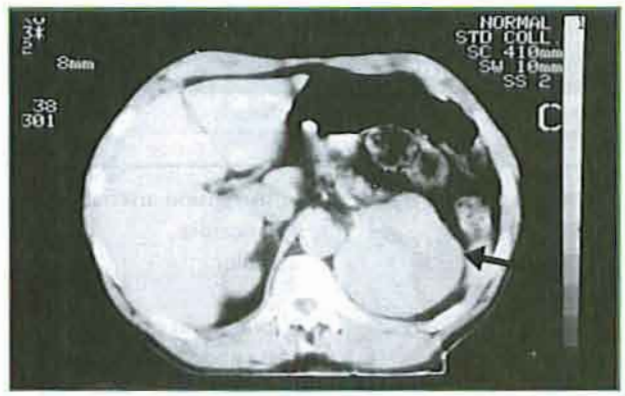


Fig. 54-10-2. TC que muestra un tumor voluminoso en la suprarrenal izquierda que corresponde a un feocromocitoma (*flecha*).

Para la localización de los tumores, se emplea habitualmente una **tomografía computarizada** de abdomen que permite visualizar una imagen, por lo general de gran tamaño (5-10 cm), en una de las suprarrenales (fig. 54-10-2). Cuando se sospecha mayor agresividad y multiplicidad de las lesiones (paragangliomas, metástasis, invasividad local), la **resonancia magnética** puede resultar más útil, extendiendo la toma de imágenes desde el cuello hasta la pelvis. El tejido cromafín tumoral tiene la propiedad de acumular un compuesto marcado, la **131-I-metilbenzil guanidina (MIBG)**, que permite detectar las lesiones. Este estudio no se realiza habitualmente en el momento del diagnóstico inicial salvo que se presuma la presencia de múltiples lesiones de acuerdo con el contexto clínico; tiene su principal indicación luego de la extirpación quirúrgica de una lesión aparentemente única, si persisten valores altos de excreción hormonal.

En el **diagnóstico diferencial** del feocromocitoma se encuentra en primer término el **hipertiroidismo**, que evoluciona con signos similares; también las **crisis de pánico**, las **hipoglucemias**, la ingesta de **medicación** (anfetaminas, triyodotironina, broncodilatadores, vasoconstrictores). La separación de estas entidades se realiza por el interrogatorio, los antecedentes, el cuadro clínico y, finalmente, por la realización de análisis de laboratorio.

BIBLIOGRAFÍA

Véase cap. 54-4 Hipertiroidismo.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuál es la prevalencia de feocromocitomas en una población de pacientes con hipertensión arterial?
2. ¿Qué características puede presentar el cuadro hipertensivo del feocromocitoma?
3. ¿Qué signos, aparte de la hipertensión arterial, es necesario explorar sistemáticamente para configurar el diagnóstico?
4. ¿Qué prueba de laboratorio es útil para detectar un feocromocitoma?
5. ¿Qué procedimiento de diagnóstico por imágenes debe seleccionarse en primer término para demostrar un feocromocitoma?

Síndrome hiperandrogénico

Capítulo 54-11

Oscar D. Bruno



DEFINICIÓN

El **síndrome hiperandrogénico** o **hiperandrogenismo** es una de las alteraciones endocrinas más frecuentes en la mujer. Se manifiesta con signos dermatológicos y síntomas que pueden afectar la esfera reproductiva y metabólica. Su causa no está sólo vinculada con una hiperfunción suprarrenal pura; ésta es un componente frecuente en la etiopatogenia del síndrome, en asociación con alteraciones de la secreción androgénica ovárica y trastornos en el metabolismo periférico de los andrógenos. Por ello, parece más adecuado enfocarlo desde el ángulo del síndrome y no de una glándula en particular.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los signos y síntomas están relacionados con el exceso de andrógenos (cuadro 54-11-1) y se describen a continuación.

El **hirsutismo** (4-9% de mujeres en edad fértil) es la aparición de pelo terminal, duro, medulado y pigmentado en áreas donde normalmente no existe pelo en la mujer, consideradas sensibles al estímulo androgénico y, por lo tanto, con un patrón de distribución masculino. La **hipertricosis**, en cambio, es la aparición de pelo en zonas no sensibles a ese estímulo (p. ej., antebrazo, pierna, espalda), en forma generalizada, relacionada a menudo con el uso de fármacos (minoxidil, difenilhidantoinatos, ciclosporina) o factores genéticos. Para definir el hirsutismo, se debe tomar en cuenta la presencia de pelo, y su cantidad, en regiones cutáneas donde no se considera normal en la mujer. Éstas son: cara, mentón, bozo y cuello, región intermamaria y periareolar, línea media infraumbilical pero también periumbilical y supraumbilical, brazos, muslos (en especial cara superointerna) y región lumbosacra (fig. 54-11-1).

La **alopecia androgenética** es una alteración autosómica dominante y constituye la causa más común de alopecia en el hombre, con una prevalencia de 23-87%. En las mujeres se presenta con frecuencia de modo difuso, con ampliación

Cuadro 54-11-1. Signos y síntomas de hiperandrogenismo

Síndrome hiperandrogénico común	- Hirsutismo - Acné, seborrea - Alopecia androgenética - Oligomenorrea, amenorrea
Síndrome de virilización	A los signos anteriores (intensos) se agrega: - Hábito androide - Hipertrofia laríngea, voz gruesa - Hipertrofia de clítoris - Atrofia mamaria

de los recesos frontales ("entradas"), su aparición es pospuberal y puede asociarse con otros signos de acción androgénica, como acné, hirsutismo y seborrea.



Fig. 54-11-1. Mujer joven que presenta pelo en la región infraumbilical, intermamaria y en la cara.

El **acné** es la alteración dermatológica más frecuente en el ser humano (75% de los adolescentes, 30% de las mujeres en la década de los 30 años, 20% en la de los 40 y 6-8% alrededor de los 50). En la mujer puede aparecer asociado, o no, con otros signos de hiperandrogenismo. Se caracteriza por la aparición de lesiones de variada morfología que aparecen simultánea o sucesivamente en el mismo paciente, en una o más regiones. Las zonas comprometidas pueden ser: la cara, el cuello, el pecho y el dorso. La lesión primaria es el comedón, abierto o cerrado, a partir del cual pueden aparecer pápulas, pústulas y nódulos. Los fármacos con efectos androgénicos directos o indirectos pueden exacerbar el acné. Otros, carentes de estos efectos, también pueden afectar a algunos pacientes y deberán tenerse en cuenta en el interrogatorio; entre ellos se encuentran: cianocobalamina, disulfiram, sales de oro, difenilhidantoína, rifampicina, tetraciclina, vitamina D, litio y tiouracilo.

La presencia de ciclos menstruales regulares no excluye la hiperandrogenemia, por lo que se debe considerar esta posibilidad cuando se evalúa una situación de **infertilidad**. Cualquier tipo de alteración del ciclo puede acompañar al hiperandrogenismo, pero la **oligomenorrea** y la **amenorrea** son las más comunes. Las alteraciones del ciclo menstrual constituyen un componente tan característico en el hiperandrogenismo que, ante toda amenorrea primaria o secundaria, se debe pensar en este diagnóstico y buscar los signos clínicos y bioquímicos correspondientes.

El cuadro clásico de poliquistosis ovárica descrito por Stein-Leventhal representa probablemente una forma extrema de la enfermedad, y se ve con poca frecuencia en relación con la alta prevalencia de hiperandrogenismo.

Por último, es necesario definir lo que se considera **virilismo, virilización** o **masculinización**. En este caso, los signos mencionados son muy manifiestos y se agregan otros componentes, como disminución de la grasa e incremento de la masa muscular; se desarrolla un **morfotipo androide** (mayor diámetro biacromial que bitrocantéreo), **voz gruesa** y **ronca** (hipertrofia laríngea), **atrofia mamaria** e **hipertrofia del clítoris**. Estos cambios ponen de relieve la exposición a grandes cantidades de andrógenos y se ven en los **tumores virilizantes suprarrenales** u **ováricos,** pero también en la **hiperplasia suprarrenal congénita** clásica, no tratada.

ETIOPATOGENIA

Resulta difícil proponer una clasificación del síndrome que no se preste a controversia. Teniendo presente esta limitación, se ha preferido no realizar una verdadera clasificación, sino una simple enumeración de las causas de hiperandrogenismo, agrupadas en seis categorías principales (cuadro 54-11-2), que se detallan a continuación.

1. **Hiperandrogenismo tumoral:** se trata de una situación poco frecuente, pero debe tenerse en cuenta para evitar demoras en la toma de decisiones que compliquen la evolución posterior. En general, sea de origen

Cuadro 54-11-2. Causas de síndrome hiperandrogénico (hiperandrogenismo)

1. Hiperandrogenismo tumoral
2. Síndrome de anovulación crónica ("poliquistosis ovárica")
3. Hiperplasia suprarrenal congénita virilizante
4. Hiperandrogenismo suprarrenal-ovárico (mixto)
5. Otras variantes de hiperandrogenismo
6. Hiperandrogenismo idiopático



Fig. 54-11-2. Acantosis nigricans axilar en una paciente con hiperandrogenismo e insulinorresistencia.

suprarrenal u ovárico, el hiperandrogenismo tumoral es rápidamente progresivo y suele tener signos de virilización. Los niveles de testosterona (T) sérica corresponden al rango masculino y junto con la historia clínica orientan en el diagnóstico presuntivo. Deben considerarse dos posibilidades de diagnóstico: ***tumores virilizantes ováricos*** (de células de Sertoli-Leydig y tumor lipoide, predominantemente) y ***tumores virilizantes suprarrenales*** (el carcinoma suprarrenal es el más común).

2. **Síndrome de anovulación crónica ("poliquistosis ovárica"):** la fisiopatología del síndrome de anovulación crónica o poliquistosis ovárica es materia de controversia. Los cambios anatómicos que pueden apreciarse ecográficamente, correspondientes a diferentes entidades clínicas, no constituyen un diagnóstico sino un signo. En los últimos años, se ha jerarquizado el rol de la insulina y del factor de crecimiento insulino-símil (IGF-I), estimulando la secreción ovárica de andrógenos a nivel de la teca y de la granulosa, como mecanismos importantes de génesis del síndrome. En estos casos suele observarse una lesión cutánea típica a nivel de la nuca, las axilas y/o las ingles, con formación de gruesos pliegues pigmentados, que se conoce como ***acantosis nigricans*** (fig. 54-11-2).
3. **Hiperplasia suprarrenal congénita virilizante:** la hiperplasia suprarrenal congénita resulta de la reducción de la actividad enzimática en la producción de cortisol, que, teóricamente al menos, puede comprometer cinco pasos enzimáticos diferentes. El déficit de ***21α-hidroxilasa*** es la forma más común, y constituye más del 90% de ellas, con una frecuencia de aparición de 1 en 15.000 nacidos vivos. La variante clásica virilizante simple causa ambigüedad de los genitales en el feto femenino. En la forma virilizante perdedora de sal, además de hiperandrogenismo existe un déficit de aldosterona por la falta de P450c21 en la glomerulosa suprarrenal. La variante no clásica (pospuberal o de comienzo tardío) tiene una expresión hiperandrogénica más leve (Caso clínico 54-11-1) y una forma alélica diferente de la enfermedad. Se produce un aumento en la secreción de ACTH que induce una hiperplasia glandular suprarrenal con producción excesiva de esteroides precursores, previos al punto del bloqueo. El síndrome clínico depende así de las anormalidades bioquímicas que se producen para compensar la falla enzimática. En la forma clásica, el nivel de 17-α-hidroxiprogesterona (17-OHP) está significativamente elevado, a menudo 100 o más veces que lo normal.
4. **Hiperandrogenismo suprarrenal-ovárico (mixto):** constituye la situación clínica más frecuente en nuestra experiencia. Excluidas las causas tumorales, la hiperplasia suprarrenal congénita y, en vista de las dificultades señaladas para la definición de la "poliquistosis ovárica", la mayor parte de los cuadros de hiperandrogenismo que evolucionan con ***hiperandrogenemia***, independientemente de su dificultosa asignación etiopatogénica, son de naturaleza benigna, tienen buen pronóstico y plantean fundamentalmente problemas de orden dermatológico o en la esfera reproductiva. (Caso clínico 54-11-2.) Son cuadros de inicio perimenárquico, lentamente progresivos y con hiperandrogenemia de probable origen mixto. Una de las teorías que tratan de integrar los diversos factores involucrados es la de Yen, que propone como primer eslabón una pubarca exagerada con exceso en la secreción suprarrenal de andrógenos que, por conversión periférica en el tejido graso, dan lugar a estrógenos, principalmente estrona (E_1). El exceso de estrógenos incrementaría la sensibilidad hipofisaria al factor liberador de gonadotrofinas (LH-RH), con aumento de la amplitud y frecuencia de los pulsos de LH, incremento de la relación LH/FSH, aumento de la luteinización ovárica y bloqueo de la aromatización vinculable con el nivel inadecuado de FSH. En la práctica corriente, la mayor parte de las pacientes que consultan por signos de exceso androgénico pueden ser consideradas portadoras de un cuadro de tipo funcional, cuya etiopatogenia no se encuentra aclarada, en el que la fuente androgénica parece ser mixta (suprarrenal-ovárica) y al que se prefiere denominar simplemente "hiperandrogenismo" o "síndrome hiperandrogénico", sin prejuzgar sobre su origen.

Caso clínico 54-11-1

Bárbara, una adolescente de 16 años, concurre acompañada por su madre. El motivo principal de la consulta es la falta de aparición de menstruaciones (amenorrea primaria). Ya ha sido examinada por dos ginecólogos con resultados negativos; asimismo, se realizó tratamiento con estrógenos y progesterona, con los que se obtuvo la aparición de sangrado uterino. Sin embargo, cesados los tratamientos, la amenorrea persiste. El interrogatorio revela que la joven ha realizado consultas dermatológicas por otro tema que la preocupa: el incremento progresivo de vello en el mentón, el cuello, la región inguinocrural (acompañado por foliculitis) y las piernas, zonas donde debe depilarse periódicamente. El examen mostró también la existencia de pelo periareolar, en la línea media supraumbilical e infraumbilical y en la región lumbosacra. Los análisis hormonales evidenciaron testosterona total de 1,2 ng/mL (VN <0,80 ng/mL), androstenodiona: 5,3 ng/mL (VN 0,4-2,7 ng/mL); S-DHEA: 5.300 ng/mL (VN 350-4.300 ng/mL), y 17α-hidroxiprogesterona: 4,8 ng/mL (VN 0,8-2,2 ng/mL en la fase folicular).

¿Cómo se descarta un factor anatómico causal de amenorrea primaria?

En casos de amenorrea, primaria o secundaria, ¿es pertinente la búsqueda semiológica de signos cutáneos de hiperandrogenismo?

¿Puede un exceso de andrógenos ser causa de amenorrea primaria?

Comentario

El diagnóstico diferencial etiológico de una amenorrea primaria es muy amplio. Siempre se debe descartar un factor anatómico (himen imperforado, malformación vaginal, etc.). En este caso, esto ya había sido efectuado por examen ginecológico y por el antecedente de pérdidas después de la administración de estrógenos-progesterona. Entre los factores hormonales, se descartan habitualmente hipotiroidismo, hiperprolactinemia y otros, pero en este caso el simple examen clínico orientó el diagnóstico a partir de un signo conspicuo de hiperandrogenismo, como es el hirsutismo. El exceso de producción androgénica es una causa frecuente de trastornos del ciclo menstrual, entre ellos amenorrea, y no es raro en absoluto diagnosticarlo como causa de amenorrea primaria. En la paciente, los andrógenos séricos estaban moderadamente elevados junto a la 17α-OH-progesterona. El conjunto de datos sugiere un cuadro de hiperplasia suprarrenal congénita de comienzo tardío (forma menor del déficit enzimático de la 21-hidroxilasa, que se manifiesta a partir de la pubertad).

Caso clínico 54-11-2

Cecilia, de 23 años, consulta a un dermatólogo debido a la caída de cabello acompañada por seborrea y reaparición de un acné facial discreto que ya había presentado en años anteriores, a partir de su menarca. Después de un tratamiento con diversas lociones, sin lograr mejoría, la paciente es derivada al endocrinólogo para su evaluación. Los ciclos menstruales eran normales, cada 30 días y de 5 días de duración. El examen ginecológico fue normal y no había otros síntomas, pero en el examen físico se encuentre discreto vello periareolar, en la línea media infraumbilical y sobre la cara superointerna de los muslos que, según refiere la paciente, tiene desde poco después de su menarca y no ha notado un incremento reciente. Un estudio de laboratorio muestra niveles normales de testosterona total de 0,78 ng/mL (VN <0,80), SHBG de 45 nMol/L (VN 40-100), androstenodiona y S-DHEA normales. Las fracciones de testosterona libre y biodisponible aparecen elevadas.

¿Corresponden estos signos a un síndrome de virilización o masculinización?

¿Es raro o común que esos signos aparezcan después de la adolescencia?

¿Cómo se entiende que las fracciones de testosterona libre y biodisponible estén elevadas?

Comentario

La paciente consultó por alteraciones a nivel cutáneo. Presenta signos de un síndrome hiperandrogénico común, benigno; no existe masculinización, ya que no hay hipertrofia clitoridiana, ni amenorrea, ni hirsutismo marcado. Por otra parte, su testosterona total se halla en valores normales, mientras que en caso de tumores virilizantes suele encontrarse en rango masculino. Los signos clínicos ya estaban presentes luego de su menarca, lo que es muy frecuente, pero también es común que exista agravación luego de la adolescencia. El incremento de fracciones de testosterona se explica si se toma en cuenta que la concentración de testosterona es normal alta y la de SHBG normal baja, lo que significa una reducción relativa en la capacidad de transporte de la globulina, dejando mayor cantidad de hormona libre, biológicamente activa.

5. Otras variantes de hiperandrogenismo:

- **Adrenarca precoz:** se denomina así a la aparición de vello pubiano y/o axilar antes de los 8 años en las niñas y de los 9 en los varones, sin aumento de la velocidad de crecimiento, habiéndose descartado la hiperplasia suprarrenal congénita y la pubertad precoz verdadera.
- **Iatrogénico:** el uso de anabólicos es ilegal en la actividad deportiva competitiva porque, aunque mejoran el rendimiento de modo artificial lo hacen provocando efectos secundarios. En las mujeres producen cambios que pueden llevar a la virilización. El interrogatorio minucioso permite, en general, hacer el diagnóstico.
- **Resistencia glucocorticoidea:** se trata de un síndrome poco frecuente debido a la resistencia parcial, genéticamente determinada, del receptor glu-

cocorticoideo. La consecuencia de esta resistencia es un incremento en la secreción de ACTH, que conlleva un aumento en el nivel de síntesis y secreción de cortisol, andrógenos suprarrenales y mineralocorticoides.

- **Hipertecosis ovárica:** la hipertecosis ovárica y la hiperplasia estromal constituyen dos situaciones fisiopatológicas benignas caracterizadas por la secreción elevada de andrógenos de origen ovárico, compatibles con signos de virilización. No se observa elevación en los niveles de gonadotrofinas. Este cuadro es más frecuente en mujeres en edad reproductiva, mientras que la forma difusa se observa en la posmenopausia.
- **Luteoma del embarazo:** es una proliferación no neoplásica, sólida, de células luteinizadas, que aparece en el curso de un embarazo. Se han comunicado alrededor de 100 casos, de los cuales en una cuarta parte hubo hirsutismo o virilización.
- **"Hiperreactio luteinalis":** esta condición se observa con más frecuencia asociada con una secreción autónoma de hCG, como en la mola hidatiforme o el coriocarcinoma, y también en el contexto de un embarazo múltiple o de una sensibilización al factor Rh. Otras veces, aparece en un embarazo único. Puede ser una complicación de un tratamiento de hiperestimulación ovárica con citrato de clomifeno o FSH seguido de hCG.

6. **Hiperandrogenismo idiopático:** cuando el síndrome clínico evoluciona con ciclos regulares y ovulatorios, y no se detectan marcadores bioquímicos de hiperandrogenemia, se puede hablar de hiperandrogenismo idiopático. Se considera probablemente vinculado con una mayor actividad periférica en la unidad pilosebácea. Sin embargo, cuanto más amplio y preciso es el estudio bioquímico, menos frecuente es la situación de "idiopático"; algunos autores hacen decrecer su frecuencia a menos del 10 % de todos los casos de hiperandrogenismo.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Aún está pendiente el diseño de un algoritmo de estudio bioquímico con sólidos criterios de validación: sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo. Sin embargo, un estudio que englobara la totalidad de las posibles alteraciones bioquímicas aparece como innecesario. La extensión del estudio a realizar debería tener en cuenta la prevalencia relativa de los diferentes tipos de hiperandrogenismo y los requerimientos y necesidades de la paciente. Con este criterio puede sugerirse este esquema inicial, abierto a las modificaciones que sugieran cada caso en particular y el conocimiento más acabado del síndrome:

a) **Sin alteración menstrual**: testosterona (T), sulfato de dehidroepiandrosterona (S-DHEA), androstenodiona (A), proteína transportadora de hormonas sexuales (SHBG) y fracciones de T (libre y biodisponible).
b) **Con alteración menstrual y/o deseo de fertilidad**: agregar LH, FSH, PRL, 17-OHP **basal y/o respuesta a ACTH IV.**
c) **Con obesidad y/o acantosis nigricans**: exploración de la tolerancia oral a la glucosa y de hiperinsulinismo.

BIBLIOGRAFÍA

Véase cap. 54-4 *Hipertiroidismo.*

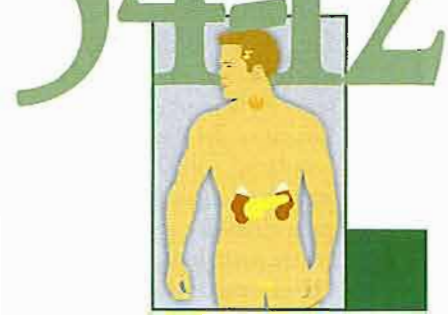
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son las manifestaciones que motivan la consulta de un paciente con hiperandrogenismo?
2. ¿Cuáles son los signos que componen el síndrome de virilización?
3. ¿Es común que no exista aumento de testosterona total en el hiperandrogenismo?
4. ¿Cuáles son las mejores determinaciones para certificar el exceso de andrógenos?
5. En una amenorrea primaria o secundaria ¿siempre debe descartarse la posibilidad de un síndrome hiperandrogénico causal del cuadro?

Hiperaldosteronismo primario

Oscar D. Bruno

Capítulo 54-12



DEFINICIÓN

El hiperaldosteronismo forma parte de los síndromes por exceso de mineralocorticoides, de los que constituye el modo de expresión más frecuente. Dado el importante papel de la aldosterona en la regulación del metabolismo hidrosalino y el mantenimiento de la tensión arterial, se comprende que la gran mayoría de las veces el exceso de aldosterona esté vinculado con una alteración en el metabolismo de la sal y del agua. Son éstos cuadros de **hiperaldosteronismo secundario** a otros trastornos tales como: síndrome ascítico-edematoso por insuficiencia cardíaca, síndrome nefrótico, cirrosis hepática, uso y abuso de diuréticos y deshidratación crónica (anorexia nerviosa, desnutrición). En ellos, el **incremento de aldosterona** en sangre está acompañado por una **elevación de la secreción de renina y angiotensina** que constituye su estímulo específico y obedece a la disminución de Na y de H_2O en el espacio extracelular (LEC); todos estos cuadros cursan más bien con **normotensión** o **hipotensión arterial**.

Por el contrario, existen cuadros con **hipersecreción primaria de aldosterona** acompañados por expansión del LEC con **supresión de la secreción de renina-angiotensina, hipertensión arterial e hipopotasemia**. Estas alteraciones producen un conjunto de signos y síntomas conocido como **síndrome de Conn o hiperaldosteronismo primario**. El exceso de secreción de aldosterona, al actuar principalmente a nivel del riñón, lleva a una expoliación de potasio del organismo, acompañada por retención de sodio, lo que explica las manifestaciones clínicas.

EPIDEMIOLOGÍA

Se ha estimado que el cuadro clínico del hiperaldosteronismo primario puede hallarse hasta en 1% de pacientes con hipertensión arterial. Como este signo tiene una prevalencia de aproximadamente 20% en la población, puede estimarse que aproximadamente una de cada 500 personas es hipertensa portadora de un síndrome de Conn. Esto equivale a alrededor de 65.000 pacientes en la República Argentina. Sin embargo, la frecuencia de casos diagnosticados en nuestro medio es muy baja, probablemente por desconocimiento del cuadro con bajo nivel de sospecha por parte de los médicos.

Se observa con mayor frecuencia en la mujer que en el varón (2,5/1), el diagnóstico se realiza entre los 40 y los 50 años, aunque puede aparecer en cualquier momento de la vida. En aproximadamente 60% de los casos, el origen es un adenoma suprarrenal único (90%), mientras que en el 40% restante se comprueba la presencia de una hiperplasia suprarrenal primaria. En esta entidad, las suprarrenales sufren hipertrofia bilateral y pueden mostrar evidencia de formaciones nodulares.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El modo habitual de presentación se confunde inicialmente con el de cualquier paciente **hipertenso moderado** (Caso clínico 54-12-1), aunque pueden ya existir complicaciones de la hipertensión arterial. Sólo mas tarde se agregará a ésta la presencia de **hipopotasemia**, con sus manifestaciones clínicas características, así como otros signos concomitantes. Suelen existir **cefalea, debilidad muscular**, a veces con **crisis paréticas** (pérdida de potasio por la orina y el colon) (Caso clínico 54-12-2), **síndrome poliuro-polidipsico** (lesión tubular renal con insensibilidad a la ADH por la eliminación exagerada de potasio), **parestesias y tetania** clínica o latente (alcalosis hipopotasémica). A diferencia de lo que sucede en el hiperaldosteronismo secundario, por lo general **no hay edemas**.

Caso clínico 54-12-1

Olga, de 38 años, estaba bajo tratamiento con bloqueantes cálcicos por hipertensión arterial moderada descubierta 2 años antes, sin que se hubiera logrado un adecuado control de sus cifras de TA, que permanecían en valores superiores a 160/100 mm Hg. Desde seis meses previos, se constataron en repetidas ocasiones hiperglucemias leves (145-160 mg/dL), y se la medicó con dieta hipohidrocarbonada. La paciente refería polidipsia y poliuria, que fueron atribuidas a su diabetes pese a la escasa hiperglucemia y glucosuria. El K sérico se encontró en 3,1 mEq/L. Dada la existencia de estos últimos signos y la dificultad en el control de la TA, se solicitó una determinación de actividad de renina plasmática (ARP) cuyo resultado fue 0,3 ng de AngI/mL/h. La repetición de esta determinación, realizada en ortostatismo arrojó un valor <0,2 ng de AngI/mL/h (VN en ortostatismo, 1 a 6) acompañada por una determinación de aldosterona sérica de 387 ng/mL (VN en ortostatismo 55-310 pg/mL) y urinaria de 38 µg/24 h (VN con dieta normosódica 6-15 µg/24 h; con dieta hiposódica 17-44 µg/24 h). Una TC de las suprarrenales mostró un nódulo en la suprarrenal derecha (fig. 1), que fue resecado mediante cirugía laparoscópica, con lo que se normalizó la TA.

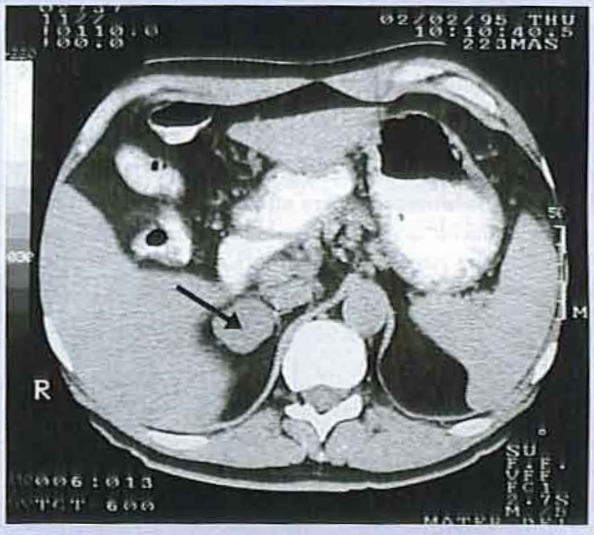


Fig. 1. TC con un nódulo de un poco más de 2 cm en la suprarrenal derecha (*flecha*).

¿Cuándo debe pedirse una determinación de ARP en un paciente hipertenso?
¿En qué condiciones se debe realizar la extracción para determinación de ARP?
¿Hay siempre hipopotasemia en el hiperaldosteronismo primario?

Comentario

La historia clínica es muy clara si se piensa en la posibilidad de hiperaldosteronismo primario ante todo hipertenso con uno o más de los signos concomitantes referidos (en esta paciente: diabetes, polidipsia, poliuria). En una situación de este tipo siempre debe pedirse la determinación de la ARP, aunque también debería realizarse en todo paciente hipertenso sin etiología definida. La ARP se lleva a cabo en el paciente ambulatorio, en ortostatismo, lo que torna la prueba más sensible para demostrar valores suprimidos, ya que en esta posición normalmente los valores son más altos. En este caso, no se observaron manifestaciones típicas de hipopotasemia, probablemente porque ésta no era muy pronunciada debido a que no había aún una gran depleción muscular de potasio. Cuando se sospecha hiperaldosteronismo primario y no hay hipopotasemia, ésta puede ponerse en evidencia luego de la administración de una dieta rica en sodio.

Cuadro 54-12-1. Frecuencia de signos y síntomas comunes en el hiperaldosteronismo primario

Síntomas		*Signos*	
Poliuria, nicturia	73%	Hipertensión arterial benigna	100%
Debilidad muscular	71%	Retinopatía I a III	53%
Cefalea	53%	Hipertrofia cardíaca	42%
Polidipsia	48%	Signo de Trousseau	17%
Parálisis intermitentes	25%	Signo de Chvostek	8%
Parestesias	24%	Paresias atónicas	4%
Crisis tetánicas	21%		
Sin síntomas	5%		

Caso clínico 54-12-2

Adalberto, de 54 años, viajante de comercio, fue hallado en la habitación de su hotel con un cuadro parético de aparición súbita, que había sido precedido por parestesias generalizadas y mareos. En realidad, el interrogatorio retrospectivo reveló que el paciente presentaba, desde por lo menos un año previo, parestesias en los dedos y peribucales y debilidad muscular, pero no había consultado al médico. Conducido a un servicio de urgencias, un ionograma mostró un potasio de 1,8 mEq/L, por lo que se inició reposición parenteral, normalizando su nivel de potasio sérico a 3,9 mEq/L, con neta mejoría clínica. Durante su internación se constató, por primera vez, hipertensión arterial con cifras de 175/110 mm Hg. De regreso a la ciudad de Buenos Aires, se completó el estudio mediante la determinación ambulatoria simultánea, en ortostatismo, de ARP (<0,2 ng de AngI/mL/h) y aldosterona sérica (425 ng/mL). Una TC mostró un leve agrandamiento bilateral de las suprarrenales; el paciente evolucionó bien, medicado con espironolactona (inhibidor de la acción de la aldosterona).

¿Qué manifestaciones clínicas produce la hipopotasemia?
Aparte del hiperaldosteronismo primario, ¿en qué otra causa frecuente de hipopotasemia se debe pensar en un hipertenso tratado?
¿En qué porcentaje de pacientes con hiperaldosteronismo primario se encuentra una hiperplasia suprarrenal?

Comentario

La hipopotasemia se manifiesta principalmente por signos de disfunción neuromuscular como debilidad, parestesias y parálisis arrefléxica que puede llevar a la insuficiencia respiratoria. Estas manifestaciones varían con la gravedad de la disminución del potasio y en los casos graves puede aparecer rabdomiólisis y se observan alteraciones electrocardiográficas típicas (desnivel del ST, depresión de la onda T, aparición de una onda U) y arritmias graves que pueden provocar un paro cardíaco. En todo paciente hipertenso tratado con diuréticos que presente hipopotasemia, siempre se debe pensar en primer término en la medicación como responsable de ésta.

La ausencia de un adenoma en un hiperaldosteronismo primario no es una rareza, y se ha descrito hasta en el 30-50% de los pacientes, quienes presentan hiperplasia suprarrenal bilateral.

En este paciente, lo más característico fue la presentación, con un cuadro parético grave que, de no mediar la intervención médica, pudo haber terminado en un paro cardiorrespiratorio. La resistencia del paciente a consultar al médico, al retrasar el diagnóstico, condujo a la aparición del cuadro agudo. El paciente no recibía ninguna medicación diurética ni preparados para adelgazar, que suelen contener este tipo de medicación asociada. Por otra parte, la presencia de una renina suprimida descarta totalmente esa posibilidad.

Se produce a menudo una **hiperglucemia** moderada y glucosurias ocasionales debido a la alteración de la tolerancia a los hidratos de carbono que produce la depleción de potasio. Las complicaciones a que lleva este síndrome dependen sobre todo de la repercusión de la hipertensión arterial sobre el corazón (hipertrofia) y sobre los vasos sanguíneos (retinopatía hipertensiva). Se pueden observar **alteraciones electrocardiográficas** relacionadas con la hipopotasemia (depresión del segmento ST, ondas T planas, aparición de ondas U y contracciones ventriculares prematuras).

En el cuadro 54-12-1 puede observarse la frecuencia con que se observan estos y otros signos en el síndrome de Conn.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

La presencia de **hipopotasemia espontánea o fácilmente inducible** constituye un criterio de sospecha de gran valor, pero **su ausencia no descarta el diagnóstico**; la hipopotasemia puede ponerse en evidencia si se le proporciona al paciente una dieta rica en sodio que facilitará la pérdida tubular del potasio al incrementar su intercambio con el sodio a nivel tubular. De todos modos, en un hipertenso con hipopotasemia es fundamental descartar la toma de diuréticos que induzcan pérdida de potasio.

El diagnóstico de hiperaldosteronismo primario se basa en la demostración de **niveles elevados de aldosterona** en suero u orina, junto con **concentraciones muy bajas de actividad de renina plasmática** (ARP). Es prudente que estas determinaciones sean efectuadas con el paciente libre de medicación al menos por tres semanas. Tal vez la mejor **prueba de detección** sea la **determinación sistemática del nivel de renina en ortostatismo** (2 horas después de haberse levantado y estar en deambulación) **en todo hipertenso**, y luego el estudio en profundidad de aquellos que manifiesten niveles muy bajos o suprimidos. La cuantificación de la renina requiere un correcto tratamiento de la muestra de sangre y la supresión de cualquier fármaco que pueda inhibir su producción (p. ej., betabloqueantes).

El método de diagnóstico que rinde mayores beneficios es el cálculo del índice aldosterona/ARP medidas en ng/dL y ng/mL/h respectivamente, y establecidas en muestras sanguíneas tomadas en forma simultánea. Así, un índice de 50 o más se considera como prueba suficiente para confirmar el diagnóstico, en tanto que valores entre 25 y 50 son sospechosos e indican la necesidad de efectuar otras pruebas (sobrecarga salina con infusión de solución fisiológica o con la administración de 9 α-fluorhidrocortisona, con el fin de inhibir la secreción de aldosterona). El diagnóstico queda establecido si, después de la sobrecarga, los niveles de aldosterona se mantienen por encima de 5 ng/dL.

Otra de las pruebas consiste en inducir depleción de volumen administrando furosemida en combinación con el estímulo postural, con el propósito de obtener una elevación de la renina. Se considera diagnóstica la ausencia de respuesta con valores de renina que no superen 1,5 ng/mL/hora.

Una vez configurado el diagnóstico clínico y de laboratorio, se debe realizar un procedimiento por imágenes. La **tomografía computarizada** (TC) se considera el procedimiento de elección para evaluar las glándulas suprarrenales, ya que permite la localización de todos los nódulos mayores o iguales a 1,5 cm. La resonancia magnética (RM) no ofrece mayores ventajas con respecto a la TC. Las glándulas suprarrenales se ven como estructuras de baja densidad que contrastan con la grasa peritoneal. El centellograma con 131-I-6β-yodometil-19-norcolesterol (NP-59) es útil, sobre todo en los casos de difícil interpretación. Se considera como criterio positivo para adenoma la captación dos veces mayor del trazador en el sitio de la lesión.

BIBLIOGRAFÍA

Véase cap. 54-4 *Hipertiroidismo.*

Preguntas de autoevaluación

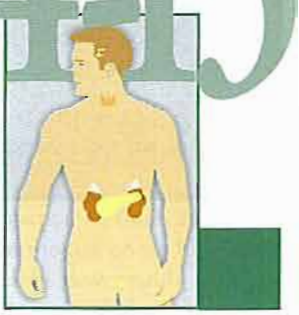
1. ¿Cuáles son las causas de hiperaldosteronismo primario?
2. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas del hiperaldosteronismo primario?
3. ¿En qué tipo de hiperaldosteronismo es común el edema como signo?
4. ¿Cuáles son las causas de hiperaldosteronismo secundario?
5. ¿Qué diferencias en las concentraciones de aldosterona y de ARP existen entre el hiperaldosteronismo primario y el secundario?

Enfermedad de Addison (síndrome de hipofunción suprarrenal)



Oscar D. Bruno

Capítulo 54-13



DEFINICIÓN

La hipofunción o insuficiencia suprarrenal, o enfermedad de Addison, es, desde el punto de vista fisiopatológico, la situación clínica originada por la deficiencia parcial o total de secreción de hormonas corticosuprarrenales, fundamentalmente glucocorticoides y mineralocorticoides (cortisol y aldosterona).

La corteza suprarrenal produce tres tipos de hormonas:

a) *glucorticoides,* cuyo producto principal es la hidrocortisona o cortisol, regulado por la ACTH hipofisaria;
b) *mineralocorticoides,* a saber, la aldosterona regulada fundamentalmente por el sistema renina-angiotensina (la presencia de una cantidad adecuada de cortisol en la corteza suprarrenal también es necesaria para la biosíntesis de aldosterona), y
c) *andrógenos,* en especial dehidroepiandrosterona y su sulfato (típicamente, de origen suprarrenal).

Conviene recordar especialmente que la producción de cortisol se encuentra en el orden de los 15 mg/24 h en circunstancias basales normales, mientras que puede elevarse hasta 200-300 mg/24 h en condiciones de estrés muy importante. Esto es fundamental para entender por qué dosis de corticoides sintéticos equivalentes a poco más que la secreción diaria de cortisol ocasionan, por una parte signos de exceso (cushingoides), en tanto que, por otra, si se los suspende abruptamente luego de un tratamiento crónico, se desarrollan signos de insuficiencia suprarrenal.

CLASIFICACIÓN

Las causas de hipofunción suprarrenal son variadas y pueden, en primer lugar, clasificarse como **farmacológicas** o **patológicas**. Las farmacológicas son probablemente las más frecuentes, aunque capaces de inducir cuadros no demasiado graves, y las patológicas o espontáneas, aunque menos comunes, son más importantes y suelen ser más graves y amenazantes para la vida. Las farmacológicas son ocasionadas por la supresión del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal (efecto de *feedback* negativo) secundaria a la administración crónica de glucocorticoides sintéticos en dosis diarias suprafisiológicas. Las patológicas, y sus manifestaciones clínicas, serán el objeto principal de este capítulo.

La insuficiencia suprarrenal patológica o endógena puede clasificarse en: a) **primaria**, causada por enfermedades que destruyen las suprarrenales o por la ablación de éstas, y **secundaria**, debida a una enfermedad o a lesiones quirúrgicas o por radiación del hipotálamo-hipófisis (cuadro 54-13-1).

Cuadro 54-13-1. Etiologías de la hipofunción suprarrenal

Primarias

1. Adrenalitis autoinmune
   - Aislada
   - Síndromes poliglandulares autoinmunes tipo I y II
2. Adrenalitis infecciosa
   - Tuberculosis
   - Micosis: histoplasmosis, blastomicosis, coccidioidomicosis
   - SIDA: citomegalovirus, *Micobacterium avis, Criptococcus neoformans*
3. Malignas
   - Metástasis de cáncer de pulmón, mama, colon, estómago
   - Linfoma
   - Sarcoma de Kaposi
4. Infarto o hemorragia suprarrenal, trauma, shock, quemaduras
5. Fármacos: metirapona, aminogluterimida, ketoconazol, etopósido, mitotano, anticoagulantes
6. Otras: adrenoleucodistrofia, hiperplasia suprarrenal congénita, síndrome antifosfolipídico, déficit glucocorticoideo aislado (familiar)

Secundarias

- Tumores de la hipófisis (no funcionantes, somatotropinomas, prolactinomas); apoplejía tumoral
- Cirugía de hipófisis
- Radioterapia sobre el área hipotálamo-hipofisaria
- Necrosis hipofisaria posparto (síndrome de Sheehan)
- Hipofisitis autoinmune
- Suspensión de corticoterapia crónica
- Traumatismo con sección del tallo hipofisario
- Tumores hipotalámicos primitivos (craneofaringioma, meningioma) y metastásicos (bronquio, mama)
- Infiltrados hipotalámicos (sarcoidosis, histiocitocis)

Caso clínico 54-13-1

Nélida, de 38 años, habitante de una zona rural, había consultado en algunas ocasiones por cansancio fácil y mareos. Su TA era 110/65 mm Hg y el médico de cabecera palpó un bocio de 35 g de superficie irregular. En los exámenes de laboratorio se había comprobado una T4 libre de 1,12 µg/dL (VN 0,8-1,6), TSH 3,9 µUI/mL (VN 0,3-4,5), anemia hipocrómica con hematocrito de 32%, GR 3.450.000/mm³, GB 5.800/mm³: N 53% L 34% M 4% E 2% B 7%; VSG 36 mm/1ª hora. Fue tratada con preparados de hierro y vitamina B12, sin mejoría luego de 3 meses. Por el contrario, su cansancio se fue acentuando y se agregó inapetencia, estado nauseoso, pérdida progresiva de peso (5 kg) y mayores mareos, lo que motivó una consulta al endocrinólogo para que evaluara su función tiroidea. En el examen físico se comprobó discreta hiperpigmentación generalizada, atribuida por la paciente a la exposición solar por sus actividades cotidianas, aunque era acentuada en los nudillos y los pliegues de la mano; también se la observaba en la cintura, la aréola mamaria y las encías. La TA era 115/70 en decúbito y caía a 90/50 al incorporarse, acompañada de taquicardia de 105/min. Se solicitaron las siguientes determinaciones: ACTH plasmática: 385 pg/mL (VN: no detectable a 65); cortisol sérico: 9,5 µg/dL (VN: 8-25) con ausencia de incremento significativo luego de una inyección de 0,25 mg de tetracosáctido (ACTH sintética) (valor post-inyección: 10,1 µg/dL). Una prueba de TRH fue normal (TSH basal: 2,5; a los 25 min post-TRH: 21 µUI/mL), anticuerpos antitiroglobulina (ATG) 0,3 UI/mL; anticuerpos antiperoxidasa (APO) 12,6 UI/mL (VN de ambos: <0,5 UI/mL).

¿Es necesario descartar insuficiencia suprarrenal primaria, hipertiroidismo, o insuficiencia hipofisiaria (aparte de enfermedades malignas, tuberculosis, SIDA), ante cuadros consuntivos graves?

¿Qué origen puede tener un aumento importante de ACTH plasmática basal?

Comentario

La pérdida de peso y el cansancio son signos inespecíficos pero muy comunes en enfermedades endocrinas. Si además se agrega hipotensión arterial (siempre debe buscarse en ortostatismo) y se encuentra hiperpigmentación (que hay que explorar sistemáticamente), el diagnóstico clínico de insuficiencia corticosuprarrenal primaria es casi seguro, aunque es necesario confirmarlo mediante pruebas bioquímicas apropiadas. En esta paciente, la presencia de un bocio pequeño, irregular, con anticuerpos antiperoxidasa positivos y función tiroidea normal, configura un diagnóstico de tiroiditis autoinmune eutiroidea que, junto a la enfermedad de Addison, sugiere la patogenia autoinmune de esta última (la asociación se conoce como síndrome de Schmidt).

EPIDEMIOLOGÍA

Se trata de un cuadro que aparece con más frecuencia en la mujer que en el varón (2-3/1), en cualquier momento de la vida, aunque la mayor parte se ve entre los 15 y los 60 años, aproximadamente. Su incidencia anual puede estimarse entre 3 a 6 casos por 100.000 habitantes. Aunque se carece de cifras al respecto en nuestro país, la frecuencia de casos es mayor en regiones fronterizas (Jujuy-Bolivia) de gran pobreza, donde la incidencia y prevalencia de tuberculosis, una de sus causas principales, son mayores.

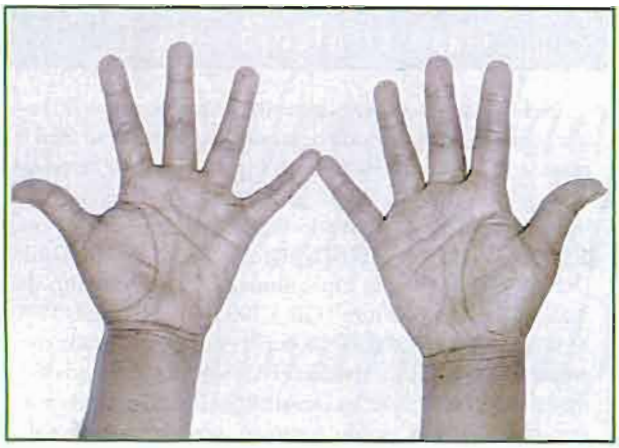


Fig. 54-13-1. Hiperpigmentación de los pliegues en la insuficiencia suprarrenal primaria.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las razones que originan la primera consulta al médico suelen ser bastante inespecíficas. El motivo principal de consulta suele ser la existencia de **astenia** y **debilidad** progresivas (explicables por los trastornos electrolíticos y del metabolismo hidrocarbonado), acompañadas a menudo por **mareos, anorexia** y **adelgazamiento**.

La presencia de un cuadro digestivo, no explicado por otras causas, con **náuseas, vómitos** y **constipación**, junto a los signos anteriores, es otro modo de presentación. Suele haber **hipomenorrea** o **amenorrea** en la mujer y **disfunción sexual eréctil** en el varón. Las **alteraciones mentales**, como lentitud, falta de concentración, conducta depresiva e indiferencia, pueden acompañar al cuadro o constituir, en ocasiones, el principal motivo de consulta.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

La existencia de una o más de las manifestaciones clínicas descritas y su presencia constante y progresiva debe despertar la sospecha de hipofunción suprarrenal, orientar hacia la búsqueda de otros signos y hacia la realización de exámenes complementarios seleccionados. (Caso clínico 54-13-1.) Mediante el **interrogatorio** se debe recoger la posible presencia de **antecedentes familiares** de enfermedades autoinmunes, ya que existen síndromes poliglandulares en los que la enfermedad de Addison se combina, en el mismo paciente o en sus familiares, en dos variedades diferentes, con otras endocrinopatías autoinmunes (diabetes, hipoparatiroidismo, ovaritis, hipofisitis, etc.), o **personales y ambientales** (medio socioeconómico) que orienten hacia la presencia de tuberculosis.

El **examen físico** puede revelar ***hiperpigmentación*** (fig. 54-13-1) localizada en la mucosa bucal, las encías, la lengua, los pliegues de las palmas de las manos, los codos, las rodillas, los nudillos, el lecho ungueal, los sitios de roce (con cinturones, y breteles), las cicatrices recientes, los pezones, las zonas perianal y perigenital o, a veces, generalizada. Ésta lo diferencia de la insuficiencia suprarrenal secundaria (panhipopituitarismo), en la que la piel es, a la inversa pálida, como resultado del hipotiroidismo, la anemia y la disminución de péptidos melanotropos derivados de la proopiomelanocortina.

Caso clínico 54-13-2

Félix, de 58 años, es conducido a la guardia del hospital con un cuadro de confusión, desasosiego, hipotensión arterial grave (TA 70/40 mm Hg, FC 140/min) y deshidratación; el examen cardiopulmonar y neurológico fue negativo; el abdomen era blando, con ruidos hidroaéreos presentes y sin viscetomegalias. El resto del examen fue negativo, excepto por una moderada hiperpigmentación atribuida al origen racial del paciente. Según sus familiares, la situación se desarrolló progresivamente desde 48 horas previas, en que comenzó con fiebre, náuseas, vómitos, dolor abdominal, mareos, postración, inquietud, desasosiego y deterioro progresivo del sensorio. Las radiografías de tórax y simple de abdomen fueron normales y el ECG mostró taquicardia sinusal. Los exámenes de laboratorio fueron: glucemia 65 mg/dL; urea 75 mg/dL; creatinina 1,8 mg/dL; calcemia 9,3 mg/dL; Cl 102 mEq/L; Na 128 mEq/L; K 6,8 mEq/L. El sedimento de orina fue patológico, con albuminuria, abundantes hematíes, gérmenes y piocitos (se solicitó un urocultivo). Se decidió hidratar con solución salina y glucosa en relación con las pérdidas estimadas y realizar la inyección intravenosa de 100 mg de hidrocortisona seguida de goteo con otros 100 mg, luego de obtener una muestra de sangre para medición de cortisol sérico, pero sin esperar el resultado. Seis horas más tarde el paciente se hallaba con TA de 105/70 mm Hg, mejor hidratado y consciente.

Ante a la sospecha de enfermedad de Addison, ¿es correcto iniciar el tratamiento antes de la confirmación diagnóstica? ¿Cuál es el patrón del ionograma en la insuficiencia suprarrenal primaria?

Comentario

Éste es un caso típico en el que no se debe esperar la confirmación del diagnóstico por el laboratorio para decidir una conducta activa. El diagnóstico es fundamentalmente clínico semiológico. Los antecedentes del modo de desarrollo del cuadro, la presencia de signos digestivos, depleción salina e hiperpotasemia, la ausencia de una explicación evidente (íleo, insuficiencia renal, hemorragia, acidosis diabética) para los signos observados y una probable infección urinaria como factor desencadenante, convierten a la crisis addisoniana en candidato etiológico principal y justifican la iniciación de un tratamiento específico con premura. Algunos días después de la crisis, y con el paciente ya recuperado, se obtuvo el resultado del cortisol, que fue muy bajo, de 3,5 µg/dL.

El vello pubiano y axilar están disminuidos (falta de andrógenos). La presencia de ***vitiligo*** y/o de ***bocio difuso*** irregular sugieren un origen autoinmune. La tensión arterial es baja y característicamente hay ***hipotensión ortostática***.



En los casos graves, el paciente aparece sumamente afectado, postrado, con vómitos, muy hipotenso y con signos de depleción salina; la progresión y el agravamiento de este cuadro constituyen lo que se conoce como ***crisis addisoniana*** y, si no se la reconoce y se la trata con urgencia, conduce al ***shock hipovolémico*** y a la muerte. (Caso clínico 54-13-2.) En estos casos, el laboratorio puede demostrar anemia, ***hipoglucemia, hiponatremia*** e ***hiperpotasemia***; la urea y la creatinina están elevadas.

Entre las manifestaciones clínicas de insuficiencia suprarrenal primaria pueden recordarse, como mnemotecnia, las tres A: **astenia, anorexia, adelgazamiento**, acompañadas por las tres H: **hiperpigmentación, hipotensión, hiperpotasemia** (cuadro 54-13-2).

En la insuficiencia suprarrenal primaria resultan afectados todos los sectores hormonales y el cuadro es más grave debido a la falta de aldosterona, que condiciona el grave trastorno hidroelectrolítico; por el contrario, en la forma secundaria (p. ej., tumor de hipófisis), la secreción de esta hormona está mejor conservada y por ello los signos son de menor cuantía. (Caso clínico 54-13-3.) Sin embargo, en ciertas situaciones también puede originar crisis de insuficiencia suprarrenal o addisonianas.

Desde el punto de vista de los **exámenes complementarios**, el signo hormonal más sensible de insuficiencia suprarrenal primaria es el aumento del nivel plasmático de ACTH. Esta hormona muestra ya un incremento moderado en las etapas incipientes de la enfermedad, cuando todavía no existen signos clínicos sugestivos o característicos y aún no se halla un descenso evidente en el nivel plasmático o urinario de cortisol. Ello se debe a que una disminución moderada de la secreción de cortisol, aunque dentro del rango de normalidad (cortisol sérico: 8-25 µg/dL; cortisol urinario: 20-90 µg/24 h), ya está acompañada por aumento de la ACTH, que aparece en niveles supranormales (por encima de 60 pg/mL, hasta cifras de 5.000 pg/mL). Esta situación coincide con la falta de respuesta a la inyección intravenosa de 0,25 mg de ACTH sintética (ß1-24-ACTH, tetracosáctido o cosintropina), partiendo de concentraciones basales de cortisol normales (disminución de la reserva o capacidad de respuesta máxima suprarrenal).

Cuadro 54-13-2. Manifestaciones clínicas de la hipofunción suprarrenal

Síntomas	*Signos*
Astenia	Hiperpigmentación
Anorexia	Hipotensión arterial
Adelgazamiento	Hiperpotasemia
Mareos	Piel seca, deshidratación
Náuseas, vómitos	Hipotonía muscular
Depresión	
Amenorrea, disfunción eréctil	

Caso clínico 54-13-3

Juan Pablo, de 67 años, fue internado para evaluación clínica por presentar anorexia, astenia y cansancio no explicables, acompañados por sensación de frío, mareos y cierto grado de desorientación. Durante la internación se comprobó la existencia de anemia discreta (hematocrito 34%) glucemias bajas, entre 50 y 64 mg/dL, hiponatremia (Na 128 mEq/L) con K normal (3,8 mEq/L). En el examen físico se hallaron como signos significativos sobrepeso (92 kg para 176 cm) con lipomastia, sin galactorrea a la expresión, piel fría, seca, descamativa, palidez amarillenta, ausencia de vello axilar y gran disminución del vello pubiano; testículos en bolsas, de consistencia y volumen disminuidos. La TA era de 90/70 mm Hg, de pie y en decúbito. El interrogatorio había evidenciado pérdida de la libido y de la erección de 5 años de duración.

En la insuficiencia suprarrenal secundaria, ¿los signos de hipocorticismo se hallan aislados o están acompañados por evidencia de falla de otros sectores anterohipofisiarios?

¿Cómo se explica la falta de hiperpigmentación en este caso?

¿Puede haber hiponatremia sin hiperpotasemia en la insuficiencia suprarrenal secundaria?

¿Cómo completaría la evaluación diagnóstica de este paciente?

Comentario

En este paciente la orientación del diagnóstico se hizo sobre la base de la asociación de signos sugestivos de falla suprarrenal (anorexia, astenia, hipotensión arterial), tiroidea (cambios cutáneos, anemia, sensación de frío) y gonadal (disfunción sexual, disminución neta del vello sexual, hipotrofia testicular). La falta de hiperpigmentación se explica por la ausencia de ACTH elevada (típica de la insuficiencia suprarrenal primaria). La hiponatremia sin hiperpotasemia puede deberse a un hipoaldosteronismo discreto por carencia de cortisol, en combinación con un mecanismo dilucional (ganancia de agua libre) por falta de hormonas tiroideas. Los estudios hormonales mostraron: ACTH no detectable; cortisol 5,4 µg/dL, cortisol libre urinario 17 µg/24 h; T4 libre 0,6 µg/dL; TSH no detectable, PRL 2,0 ng/mL; LH y FSH <1 UI/mL; testosterona total 132 ng/dL (VN 300-900); una radiografía simple de silla turca mostró destrucción del dorso selar y una RM puso en evidencia un macroadenoma hipofisario de 2 cm con invasión del seno cavernoso izquierdo. El diagnóstico presuntivo fue el de adenoma hipofisario no funcionante.

Cuadro 54-13-3. Diagnóstico de la hipofunción suprarrenal

	ACTH basal	*Cortisol basal*	*Cortisol + ACTH IV*
-Addison incipiente	↑	normal	↓
-Addison grave	↑↑↑	↓↓	↓
-Hipoadrenalismo secundario	↓	normal o ↓	↓
-Ídem + ACTH IM durante 3 días	—	normal o ↑	normal o ↑

A medida que progresa la destrucción suprarrenal, las alteraciones bioquímicas se hacen más netas: caída del cortisol sérico y urinario a valores muy inferiores a lo normal e incremento, a veces notable, de la concentración plasmática de ACTH. Con la combinación de datos de niveles basales de ACTH plasmática, cortisol sérico y urinario, y su respuesta a la inyección de ACTH sintético, se puede certificar el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal primaria en cualquiera de sus estadios. En lo que respecta a la insuficiencia suprarrenal secundaria, los resultados de las determinaciones basales de cortisol son igualmente bajos, y la diferencia reside en que la ACTH se encuentra muy baja o indetectable; la respuesta a la ß1-24-ACTH también suele estar abolida, pero si se trata al paciente durante 3 días con inyecciones IM sucesivas de esa preparación en su forma de depósito, se observa aumento de las concentraciones de cortisol (cuadro 54-13-3).



En los casos en que se sospecha una crisis addisoniana, se debe tratar al paciente aun sin una prueba hormonal diagnóstica, ya que habitualmente no se puede obtener dada la urgencia del cuadro; sin embargo, siempre hay que extraer una muestra sanguínea para medir retrospectivamente el cortisol (y si se puede, la ACTH), lo que permitirá corroborar el diagnóstico en forma diferida.

Otros estudios complementarios que se suelen realizar dependen del enfoque semiológico y clínico. La tomografía computarizada de las suprarrenales permite visualizar glándulas grandes, deformadas y calcificadas en la tuberculosis, pero pequeñas en casos de suprarrenalitis autoinmune. La resonancia magnética será útil cuando se sospeche un origen hipotálamo-hipofisario del cuadro. Por último, puede estar indicado el estudio de la función tiroidea y del resto de las funciones hipofisarias, como también la investigación de otras patologías autoinmunes asociadas (p. ej., tiroiditis).

BIBLIOGRAFÍA

Véase cap. 54-4 *Hipertiroidismo.*

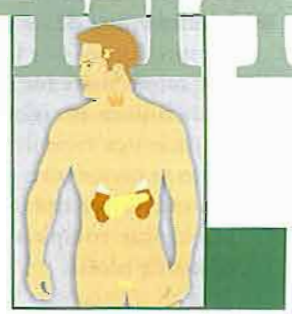
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son las causas más comunes de insuficiencia suprarrenal primaria crónica?
2. ¿Cuál es la etiología más frecuente de la insuficiencia suprarrenal secundaria a una falla hipotálamo-hipofisaria?
3. ¿El uso farmacológico crónico de glucocorticoides puede ocasionar insuficiencia corticosuprarrenal? ¿Por qué mecanismo?
4. ¿Cómo se identifica semiológicamente una crisis addisoniana?
5. ¿Cómo se explican las alteraciones hidroelectrolíticas de las insuficiencias suprarrenales primaria y secundaria?
6. ¿Qué determinaciones hormonales deben realizarse ante la sospecha de hipofunción suprarrenal?

Diabetes mellitus

Mercedes A. Traversa y María Lidia Ruiz

Capítulo 54.14



DEFINICIÓN

Se denomina diabetes mellitus a un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por la presencia de hiperglucemia resultante de un defecto en la secreción de insulina, en su acción o en ambas.

ETIOPATOGENIA

La gran mayoría de los casos de diabetes mellitus (DM) se encuentran comprendidos en dos amplias categorías etiopatogénicas:

- **diabetes tipo 1:** su causa es la deficiencia absoluta de la secreción de insulina;
- **diabetes tipo 2:** es secundaria a la combinación de resistencia a la acción de la insulina y a inadecuada respuesta compensatoria de su secreción.

Diabetes tipo 1

Se define como aquella caracterizada por insuficiencia absoluta de la secreción de insulina, de comienzo brusco, con síntomas graves, tendencia a la cetosis y dependencia de la insulina exógena para conservar la vida.

Para que se instale la hiperglucemia, la destrucción de la masa funcionante de células beta debe alcanzar el 80 al 90%. Actualmente, a través de distintos marcadores, se ha establecido que sólo la exteriorización clínica se produce en forma aguda, ya que existe un período preclínico en el que la enfermedad se va desarrollando de manera silente. Este conocimiento tiene gran interés, ya que en el futuro será posible la intervención terapéutica efectiva en esta etapa para detener el curso evolutivo de la enfermedad en estadios menos graves.

En este tipo de diabetes intervienen diferentes factores:

1. Factores genéticos

La susceptibilidad genética está determinada por el sistema HLA que se encuentra en el brazo corto del cromosoma 6. Los HLA DR3 y DR4, se hallan en el 94% de los pacientes con diabetes tipo 1, frente a un 60% en la población no diabética. Se vinculan con los antígenos de histocompatibilidad ligados a los genes DQ B y DQ A. Se ha demostrado que el patrón heterocigota del locus DQ provee la mayor asociación con diabetes tipo I.

Comparando las secuencias del DQ B1 entre diabéticos y controles, se sugirió que la susceptibilidad o resistencia a la enfermedad estaría dada por el ácido aspártico en posición 57, ya que ha sido muy rara su presencia en diabéticos. La susceptibilidad a la enfermedad dependería, entonces, de las variadas combinaciones homocigotas y heterocigotas en la región HLA DR DQ. Las variables en la cadena DQ alfa tendrían un rol preponderante en la diabetes tipo I; la enfermedad se asocia con arginina 52 positivo y aspártico 57 negativo.

Los estudios en gemelos han demostrado que los rangos de concordancia para diabetes tipo I son de 30 a 50%. Si la enfermedad fuera enteramente producto de alteraciones genéticas, los rangos esperados corresponderían al 100%; por ello, es fundamental tener en cuenta los factores ambientales que pueden influir.

2. Factores inmunológicos

Esta enfermedad sería inducida por un proceso de autoinmunidad dirigido contra las células beta, mecanismo

desencadenado por una serie de factores ambientales, en individuos genéticamente determinados. Estos pacientes también pueden padecer otros trastornos autoinmunes como la enfermedad de Graves, la tiroiditis de Hashimoto y la enfermedad de Addison. Su patogenia autoinmune se manifiesta por la presencia de:

- **Anormalidades de las inmunoglobulinas** mediadas por células detectadas en la sangre periférica.

- **Insulitis:** una de las primeras claves que condujeron a sospechar que este tipo de diabetes era una enfermedad autoinmune fue la presencia de un infiltrado inflamatorio en los islotes pancreáticos en las autopsias de pacientes recientemente diagnosticados. El fenómeno se presenta en parches, alternando islotes sanos con otros afectados, con características inmunohistopatológicas complejas; pueden visualizarse 3 poblaciones de islotes:

  1. Con deficiencia de insulina, que no contienen células B, pero con número normal o aumentado de otros tipos de células endocrinas
  2. Con insulitis.
  3. Con insulina que no están inflamados.

- **Anormalidad de la célula mediadora de inmunidad (MI):** comprobada con la prueba de inhibición de la migración leucocitaria, que demostró que los pacientes recién diagnosticados son sensibles a los antígenos pancreáticos y que los linfocitos también pueden producir citotoxicidad, *in vitro*, a las células de los islotes.

  También se demostraron anomalías cuantitativas de fenotipos de las células T y niveles aumentados de la población de CD4 activadas.

- **Anticuerpos contra los islotes (ICA):** presentes en más del 90% de los pacientes recién diagnosticados (con o sin manifestaciones clínicas); indetectables en el suero a las pocas semanas. Se determinan por inmunofluorescencia indirecta (exclusivamente clase IgG) y pueden fijar complemento. El suero ICA+ reacciona con todas las células de los islotes, lo que sugiere que puede haber un antígeno común.

- **Anticuerpos 64 K/GAD:** su antígeno está identificado como ácido glutámico decarboxilasa, que es una enzima biosintetizadora del inhibidor de la neurotransmisión: ácido gammaaminobutírico (GABA). Se ha publicado que es tan frecuente y precoz como el ICA, pero, a diferencia de éste, persiste más tiempo en la circulación.

- **Anticuerpos antiinsulina (AAI):** otro marcador importante identificado en sujetos que desarrollan diabetes tipo I. También se han detectado en pacientes con diagnóstico reciente, previo al tratamiento insulínico. Su título varía en relación inversa con la edad y rara vez se los detecta en los adultos. Se ha determinado una correlación entre los AAI y el HLA DR4+, en tanto que los ICA no estuvieron asociados de modo tan significativo.

Los anticuerpos mencionados están presentes, solos o asociados, en el 80 al 95 % de los pacientes.

3. Factores ambientales

Actúan por toxicidad directa o desencadenando el mecanismo autoinmune contra la célula beta. Los más importantes son:

- **Agentes químicos y fármacos:** aloxano, estreptozotocina, pentamidina, vacor, etc.
- **Virus**: coxsackie B4, B6, virus de la encefalomiocarditis, parotiditis, rubéola, herpes, mononucleosis, hepatitis.
- **Alimentos**: dieta hiperproteica e hiperhidrocarbonada, proteína de la leche de vaca, gluten de trigo, etc.

Diabetes tipo 2

Es un estado de hiperglucemia crónica que puede resultar de factores genéticos y ambientales, que a menudo actúan en forma conjunta. Se caracteriza por deficiencia insulínica relativa, que suele relacionarse con resistencia a la acción de la insulina. Es una enfermedad ***compleja sin destrucción autoinmune de la célula B.***

Desde el punto de vista genético, la teoría más aceptada era la de la herencia recesiva autosómica con penetrancia incompleta. Hay estudios actuales que avalan la evidencia de un gen principal, pero con resultados variables en cuanto al mecanismo, sea dominante autosómico, recesivo autosómico, codominante y poligénico. El problema en el estudio genético es su heterogeneidad etiopatogénica, tanto en lo genotípico como en la expresión fenotípica, lo que dificulta la identificación del o de los genes responsables.

Se considera que los principales mecanismos patogénicos que producen las alteraciones metabólicas son:

- **Alteración de la secreción de insulina por la célula beta:** se han observado cambios en la morfología del islote, incluyendo fibrosis insular y depósito amiloide (amilina). Existen estudios que apoyan el concepto de que la hiperglucemia per se es tóxica a nivel celular. El mecanismo íntimo estaría vinculado con una regulación en menos (*down regulation*) de los transportadores de glucosa. Una alteración de éstos generaría una alteración bioquímica o molecular responsable de los defectos de la secreción y acción insulínica. El defecto de la célula beta se debería a la incapacidad de sensar los niveles glucémicos, por una alteración funcional del transportador de glucosa llamado GLUT2.

- **Insulinopatías:** mutaciones en la cadena de insulina.
- **Alteraciones de la conversión de proinsulina en insulina.**
- **Insulinorresistencia:** hepática y periférica. Cada vez hay más evidencias de que la insulinorresistencia es el factor etiológico común de los componentes individuales del síndrome metabólico.



La asociación de hipertensión arterial, obesidad central y dislipidemia con tolerancia anormal a la glucosa, agrupadas como **síndrome X, síndrome de insulinorresistencia o síndrome metabólico,** determina en estos pacientes un elevado riesgo de enfermedad macrovascular.

La historia natural de la diabetes tipo 2 se caracteriza por la presencia inicial de insulinorresistencia (determinada genéticamente), e hiperinsulinemia compensatoria que impide la hiperglucemia en ayunas. Luego, por defectos genéticos de la célula beta y por factores ambientales (efecto de la glucotoxicidad), se produce su claudicación, con descenso de la insulinemia y aparición de glucemias elevadas en etapa posprandial al comienzo, y en ayunas más tarde.

El riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 aumenta con:

- **la edad;**
- **la obesidad;**
- **el sedentarismo;**
- **el antecedente de diabetes gestacional previa, de hipertensión arterial y de dislipidemia.**

Entre los factores ambientales desencadenantes, son numerosas las evidencias que dan prueba de su importancia. Los más reconocidos son los cambios en los hábitos de vida (obesidad, disminución de actividad física, aumento de la ingesta calórica, de grasas y de carbohidratos), el estrés psíquico y físico, el embarazo, las endocrinopatías y los fármacos.

EPIDEMIOLOGÍA

La DM, según la Organización Mundial de la Salud (OMS), es una entidad que no respeta edades, límites geográficos, clases sociales, razas ni actividades, que ha adquirido indiscutible vigencia e importancia como un serio problema de salud publica, sobre todo en relación con las condiciones económicas y sanitarias de los pueblos.

El número de pacientes con diabetes está aumentando; de hecho, se ha planteado la existencia de una "epidemia" de esta enfermedad a nivel mundial. En 1985, la OMS estimó que 30 millones de personas la padecían, mientras que en 1990, la Federación Internacional calculó más de 100 millones, lo que constituye alrededor del 6% de la población mundial.

La prevalencia de la enfermedad es variable; en el caso de los indios pima en Arizona y los naruanos en Polinesia, la diabetes tipo 2 afecta a la mitad de la población.

Llama especialmente la atención que las poblaciones rurales sometidas durante milenios a restricciones calóricas adquieran una elevada prevalencia de diabetes después de acceder a una dieta rica en calorías y disminuir su actividad física, cambios claramente vinculados con la industrialización.

En América latina, se calcula que afecta a un 4% de los adultos, y se incrementa hasta 16 a 20% entre los 60 y los 80 años.

En la Argentina, la prevalencia es del 5% en general, lo que corresponde en el 70% de los casos a la diabetes tipo 2.

CLASIFICACIÓN

Los criterios de clasificación y diagnóstico de la diabetes mellitus elaborados en 1979 por el *National Diabetes Data Group* han sido revisados por el Comité de Expertos para el Diagnóstico y Clasificación de la Diabetes Mellitus de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) con el objetivo de elaborar:

- Una nueva **clasificación;** dejando de lado el criterio terapéutico y teniendo en cuenta la **etiología de la enfermedad.**
- Nuevos criterios de **diagnóstico**, para minimizar el subdiagnóstico de la enfermedad, estableciendo valores de corte para la glucemia de ayuno y poscarga de glucosa que reflejen un grado similar de hiperglucemia y de riesgo microvascular y macrovascular.

La nueva clasificación divide a la diabetes en cuatro grupos:

I. **Diabetes tipo 1:** hay destrucción de las células beta, que por lo general conduce a un déficit absoluto de insulina.
   - A. **Diabetes inmunomediada.**
   - B. **Diabetes idiopática.**

II. **Diabetes tipo 2:** se caracteriza por insulinorresistencia asociada con insulinopenia de grado variable.

III. **Otros tipos específicos** (incluyen 8 subgrupos).

   - A. **Defectos genéticos en la función de las células β:** antes MODY.
   - B. **Defectos genéticos de la acción de la insulina:** las mutaciones del receptor son la causa de alteraciones metabólicas que varían desde hiperinsulinemia e hiperglucemia moderada hasta diabetes grave.
   - C. **Enfermedades del páncreas exocrino**
   - D. **Endocrinopatías:** acromegalia, Cushing, glucagonoma, feocromocitoma, hipertiroidismo, somatostatinoma, aldosteronoma.

Cuadro 54-14-1. Criterios para el diagnóstico de diabetes mellitus

1. **Síntomas de diabetes más valores de glucosa plasmática ≥ 200 mg/dL (11,1 mmol/L), obtenidas al azar.**
   Al azar significa en cualquier momento del día, sin considerar el tiempo transcurrido desde la última ingesta. Los síntomas clásicos de la diabetes incluyen poliuria, polidipsia y pérdida de peso sin motivo aparente.
2. **Glucemia plasmática en ayunas (GPA) ≥126 mg/dL (7,0 mmol/L)**
   Se define como ayuno a la ausencia de ingesta calórica durante por lo menos 8 h.
3. **Glucemia ≥200 mg/dL, 2ª h poscarga, durante la prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG)**
   La prueba se debe realizar como la describe la OMS, mediante una carga que contenga el equivalente de 75 g de glucosa anhidra disuelta en 375 mL de agua.

E. **Diabetes inducida por fármacos o agentes químicos** (vacor, pentamidina, ácido nicotínico, glucocorticoides, hormona tiroidea, interferón, diazóxido, agonistas betaadrenérgicos, tiazidas, difenilhidantoína.
F. **Infecciones:** rubéola congénita, citomegalovirus, otras.
G. **Formas no comunes de diabetes inmunomediada:** síndrome del hombre rígido, anticuerpos contra los receptores de insulina.
H. Otros síndromes genéticos ocasionalmente asociados con la diabetes: síndrome de Down, de Klinefelter, de Turner.

IV. **Diabetes mellitus gestacional:** se define como la intolerancia a los hidratos de carbono, de gravedad variable, que se reconoce durante la gestación.

Cuadro 54-14-2. Categorías según la glucosa plasmática en ayunas (GPA)

GPA (mg/dL)	*Diagnóstico*
<110	GPA normal.
>110 y <126	GAA
≥126	Diagnóstico provisorio de DM (debe ser confirmado)

GAA: glucemia en ayunas alterada.

Cuadro 54-14-3. Categorías según la prueba oral de tolerancia a la glucosa

PTOG 2ª hora (mg/dL)	*Diagnóstico*
<140	Normal (TGN)
>140 y <200	Alterada (TGA)
≥200	Diagnóstico provisorio de DM (debe ser confirmado)

Se han determinado también **estados metabólicos intermedios** entre la homeostasis glucémica normal y la diabetes mellitus: la **tolerancia a la glucosa alterada (TGA)** y la **glucemia en ayunas alterada (GAA)**.

En ausencia de embarazo, no son entidades clínicas por sí mismas sino factores de riesgo de DM y de enfermedad cardiovascular, por su estrecha vinculación con la presencia de insulinorresistencia.

Ambas se consideran **factores de riesgo** para el desarrollo futuro de DM y estadios intermedios de cualquiera de los procesos que llevan a la diabetes.

DIAGNÓSTICO

Hay tres maneras posibles de diagnosticar diabetes; cada una debe ser confirmada mediante alguno de los métodos mencionados en el cuadro 54-14-1.

Como se ha mencionado, se reconoce un grupo intermedio de personas cuyos niveles de glucosa, aunque no alcanzan los criterios para el diagnóstico de diabetes, son elevados para que se los considere totalmente normales: la TGA y la GAA.

En el cuadro 54-14-2 se presentan las categorías definidas basándose en la GPA, y en el cuadro 54-14-3, cuando se emplea la PTOG.

Adquiere especial importancia la **detección de la enfermedad en etapas evolutivas tempranas**. Se describe a continuación la **investigación de diabetes en sujetos presumiblemente sanos**.

Diabetes mellitus tipo 1

Se conoce la presencia de marcadores autoinmunes antes de la exteriorización de este tipo de diabetes. Existen muchas razones que excluyen la recomendación de evaluar en forma sistemática su presencia (excepto en protocolos de ensayos clínicos), entre ellas, que no existe consenso sobre qué acción se debe implementar frente a su positividad.

La detección de autoanticuerpos puede ser útil para identificar qué pacientes de reciente diagnóstico tienen diabetes tipo 1 inmunomediada, en circunstancias no claras.

Cuadro 54-14-4. Criterios para el diagnóstico temprano de diabetes en sujetos susceptibles

- Se debe considerar la detección de diabetes en todos los individuos de 45 años o más. Si el laboratorio antes sugerido es normal, se debe repetir con intervalos de 3 años.
- En menores de 45 años, la detección se debe realizar e implementar con mayor frecuencia, en personas:
  - Obesas (>120% del peso corporal deseado o IMC >27)
  - Con un pariente de primer grado diabético
  - Pertenecientes a una población étnica de alto riesgo (afroamericanos, hispanos, nativos americanos)
  - Con antecedentes de partos con peso del recién nacido >4 kg o diagnóstico de diabetes gestacional
  - Hipertensas
  - Con niveles de HDL-colesterol <35 mg/dL y/o de triglicéridos >250 mg/dL.
  - Con TGA o GAA en evaluaciones previas.

Diabetes mellitus tipo 2

Dado que el descubrimiento precoz y el tratamiento pueden reducir el diagnóstico tardío y sus complicaciones, se debe intentar su detección en personas con alto riesgo de padecerla. En el cuadro 54-14-4 se enumeran los criterios para el diagnóstico precoz.

Diagnóstico de diabetes gestacional

Un aspecto de importancia es el conocimiento de la detección de la enfermedad en la mujer embarazada. La diabetes mellitus gestacional se determina mediante:

- *Dos glucosas plasmáticas en ayunas >105 mg/dL*, en cualquier momento del embarazo,
- Si en las semanas 24 a 28 de gestación las glucosas plasmáticas en ayunas son normales, se debe realizar la PTOG con 75 g de carga. Valores de *glucosa plasmática a los 120 minutos>140 mg/dL* confirman el diagnóstico.

La PTOG negativa, si hay factores de riesgo, debe repetirse en la semana 31 a 33. La prevalencia de diabetes mellitus gestacional en nuestra población es del 5%. Con factores de riesgo, esa frecuencia se duplica (cuadro 54-14-5).

Cuadro 54-14-5. Factores de riesgo de diabetes mellitus gestacional

- Obesidad
- Edad mayor de 30 años
- Antecedentes de diabetes en familiares de primer grado
- Antecedentes de macrosomía fetal (>4.200 kg)
- Antecedentes de diabetes gestacional en embarazos anteriores

Consideraciones diagnósticas

- La diabetes tipo 2 tiene un comienzo más insidioso, por lo que en la mayoría de los pacientes ya existen complicaciones crónicas mínimas (retinopatía o neuropatía) en el momento del diagnóstico. Ésta es la razón más importante por la que se ha modificado el valor de corte diagnóstico de la glucemia de ayuno a 126 mg/dL. Además, el nuevo criterio en ayunas representa casi la misma significación diagnóstica que el de la 2ª hora de la PTOG. Tal equivalencia se estableció sobre la base de estudios poblacionales que demostraron el aumento del riesgo de padecer enfermedad microvascular y macrovascular con concentraciones de glucemia en ayunas superiores.
- El grado de hiperglucemia depende de la gravedad del proceso metabólico y determina el tratamiento, pero es independiente de la etiopatogenia de la enfermedad.
- La hiperglucemia grave detectada en condiciones de estrés agudo (infeccioso, traumático, circulatorio o de otro tipo) puede ser transitoria y no debería ser considerada para establecer el diagnóstico de DM.
- En el momento del diagnóstico, muchos pacientes no presentan criterios claros como para incluirlos en una clase definida. Por ejemplo, la hiperglucemia secundaria a fármacos que define su categorización sólo con la evolución.
- El diagnóstico de DM nunca se debe determinar con un solo valor anormal de glucosa en sangre.
- Estos criterios son útiles para el diagnóstico de diabetes, pero no determinan los objetivos del tratamiento.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Es una enfermedad crónica y evolutiva, por lo que su presentación clínica puede ser muy variable, según el grado de deficiencia de la acción insulínica, del momento evolutivo de la afección, de la situación biológica del paciente y de la presencia o no de complicaciones y enfermedades asociadas o intercurrentes.

Se pueden encontrar, entonces, desde formas asintomáticas en las cuales el diagnóstico de la enfermedad se realiza a través del laboratorio, hasta otras con sintomatología importante dependiente de las alteraciones metabólicas y de las complicaciones.

Caso clínico 54-14-1

Fidel, de 50 años, consulta por polidipsia, poliuria, sensación de sequedad de boca y polifagia. Refiere prurito generalizado, que se ha iniciado aproximadamente hace 20 días, y antecedentes de episodios de balanopostitis a repetición desde hace 1 año. Además, en el último tiempo ha consultado al oftalmólogo por alteraciones visuales. En el examen físico se constata: peso: 98 kg; talla: 1,70 m, IMC: 34; perímetro de cintura: 102 cm; TA: 160/100 mm Hg. El monitoreo glucémico a las dos horas del almuerzo fue de 270 mg/dL y la cetonuria fue negativa.

¿Cuál es su diagnóstico en este caso?
¿Cuál es la fisiopatología de los signos y síntomas referidos?

Comentario

Las manifestaciones clínicas y la glucemia halladas determinan el diagnóstico de diabetes mellitus. Los signos y síntomas, que pueden atribuirse a la hiperglucemia y la ausencia de cetosis, sugieren que se trata de diabetes tipo 2.

La asociación de obesidad central e hipertensión arterial obligan a la búsqueda de otros factores de riesgo aterogénicos (dislipidemia) vinculados por un mecanismo fisiopatológico común, la insulinorresistencia.

Caso clínico 54-14-2

Mariano, de 15 años, consulta por astenia y debilidad muscular. Ha presentado un síndrome gripal hace 1 mes y desde ese momento se encuentra anoréxico e irritable, con sensación de náuseas por la mañana. Su glucemia en ayunas es de 289 mg/dL.

¿Cuál es su interpretación de este cuadro?
¿Qué otra determinación realizaría inmediatamente?

Comentario

Los síntomas referidos son compatibles con cetoacidosis en etapa clínica, forma habitual de comienzo de la diabetes tipo 1. La determinación de glucemias seriadas, cetonuria y eventualmente gases en sangre, debe realizarse en forma inmediata para establecer el tratamiento de esta complicación aguda de la diabetes.

La **hiperglucemia** es la principal responsable de los síntomas típicos de la enfermedad. Cuando sobrepasa el umbral renal, la glucosuria (diuresis osmótica) determina **poliuria**. que puede comprometer la diuresis diurna y nocturna. Inicialmente la pérdida excesiva de líquido se manifiesta por **polidipsia**, o sólo por **sequedad de boca**; en etapas más avanzadas, por los signos típicos de la **deshidratación.** (Caso clínico 54-14-1.)

La **polifagia**, aunque integra la tríada sintomática típica de la diabetes, no es tan frecuente y es importante evaluar si existe **pérdida de peso** (causada por hipercatabolismo y pérdida de líquido corporal), que en los adultos queda generalmente enmascarada por la obesidad.

Otros síntomas, como la **astenia**, el **prurito generalizado** y la **debilidad muscular** dependerán del grado de alteración metabólica. Es importante evaluar la presencia de **prurito genital** por intertrigo o **vulvovaginitis** en la mujer y **balanopostitis** en el hombre. Estas infecciones, así como las alteraciones visuales de grado variable, se asocian con la hiperglucemia y revierten al mejorar el control metabólico.

En el caso de la **diabetes tipo 2**, en general existen antecedentes familiares de diabetes. Se caracteriza clínicamente por no presentar tendencia a la cetosis y se observa sobre todo en adultos mayores de 40 años. La herencia es el factor etiológico primario y la obesidad, el principal factor desencadenante (75% de los pacientes). Como ya se ha mencionado, suele asociarse con hipertensión arterial, dislipidemias y obesidad central. El inicio de la enfermedad es difícil de precisar y en general no coincide con el momento del diagnóstico.

La **diabetes tipo 1** (antes llamada insulinodependiente) se caracteriza por la presencia de sintomatología florida en el momento del diagnóstico. Afecta sobre todo a niños, jóvenes y adultos menores de 30 años, y múltiples estudios han demostrado vinculación entre su aparición y las infecciones virales. (Caso clínico 54-14-2.)



El inicio es brusco, habitualmente con **síntomas típicos, hiperglucemia y cetosis moderada** que puede determinarse en el momento, con tiras reactivas en orina. Evoluciona en forma progresiva a la **cetoacidosis**, descompensación aguda caracterizada clínicamente por **anorexia, náuseas y vómitos, signos y síntomas de deshidratación, aliento cetónico, respiración rápida y profunda** (Kussmaul), y **compromiso de la conciencia** de grado variable.

El **adelgazamiento** es típico y determinante de la necesidad de tratamiento insulínico.

Las **complicaciones microvasculares y macrovasculares** de la DM guardan estrecha relación con el grado de control metabólico.

Es frecuente el diagnóstico de diabetes tipo 2 en pacientes con complicaciones ya desarrolladas, y éstas son la primera manifestación aparente de la enfermedad.

Las más frecuentes son:

- ***Manifestaciones osteoarticulares y del colágeno:*** las **bursitis** y **periartritis**, especialmente de hombro, la **contractura de Dupuytren** y el **síndrome del túnel** carpiano. (Caso clínico 54-14-3.)
- ***La neuropatía periférica:*** está presente en la mayoría de los diabéticos de larga data, pero no siempre es sintomática. Se debe interrogar sobre la presencia de **parestesias**, **disestesias** e **hipoestesias**, distales y bila-

Caso clínico 54-14-3

Vladimiro, un enfermero de 65 años con diagnóstico reciente de diabetes tipo 2, consulta por periartritis de hombro de dos meses de evolución y parestesias en ambos miembros inferiores. Refiere como antecedentes de importancia hipertensión arterial, hipertrigliceridemia y una cirugía de cataratas hace dos años.

¿Cuál sería la conducta frente a este paciente?
¿Cuáles son las complicaciones crónicas relacionadas con la diabetes?
¿Qué estudios solicitaría para investigarlas?

Comentario

La detección de las complicaciones macroangiopáticas y microangiopáticas se debe realizar en el momento del diagnóstico de la diabetes tipo 2 y una vez por año si los hallazgos son negativos. En el caso de este paciente, se efectuó un examen clínico orientado a la determinación de signos compatibles con neuropatía diabética periférica y se solicitaron:

- Fondo de ojo y evaluación oftalmológica (retinopatía diabética).
- Filtrado glomerular y microalbuminuria de 24 horas (nefropatía diabética).
- Determinación de colesterol total, colesterol-HDL, colesterol-LDL y triglicéridos para tipificar la dislipidemia.

terales de los miembros inferiores, y realizar un examen físico dirigido a la búsqueda de alteraciones de la **sensibilidad superficial** y **profunda**. La **hipopalestesia** y la **hipoalgesia distal** son los hallazgos más frecuentes.

- La **ausencia del reflejo aquileano** es el primer signo de *neuropatía mínima*. Cuando la *neuropatía es evidente*, sus manifestaciones clínicas más importantes son el dolor, las **parestesias** y los **calambres** de reposo y durante la noche, lo que la distingue del **dolor** vascular. Las *manifestaciones motoras* son más raras; pueden aparecer **fatigabilidad** e **inestabilidad en la marcha**, con **disminución de la fuerza**. Las **atrofias musculares** comprometen en especial a los músculos del pie (**dedos en gatillo**), con aparición de **hiperqueratosis** en los puntos de apoyo, que pueden ulcerarse y producir **mal perforante plantar** (véase cap. 24 *Enfoque del paciente con pie diabético*). Las atrofias musculares proximales son poco frecuentes y su localización preferente es el cuádriceps; se deben diferenciar de las amiotrofias diabéticas primarias. El *compromiso de los pares craneales* puede observarse en forma aislada. Es más frecuente en el sexo femenino, y los más afectados son los **oculomotores** y el **VII** par. La hipertensión de decúbito dorsal con hipotensión ortostática y la **taquicardia de reposo** son signos de *neuropatía autonómica*.

- ***La macroangiopatía*** en cualquiera de sus expresiones clínicas es la primera causa de muerte del diabético tipo 2.
  Se deben investigar síntomas de **claudicación arterial**, los **pulsos periféricos** (**carotídeos** y **de los miembros inferiores**) y la existencia de **soplos**.

- ***La retinopatía diabética*** es la complicación ocular más importante y constituye la causa más frecuente de disminución o pérdida de visión. En sus etapas iniciales es asintomática, por lo cual se debe realizar fondo de ojo periódicamente, para detectar la presencia de lesiones mínimas (**microaneurismas**).
  Las **cataratas** son más precoces y el **glaucoma**, más frecuente, manifestándose por sus síntomas típicos de dolor y aumento de tensión ocular.

- ***La nefropatía***, también inicialmente asintomática, se debe investigar a través de la determinación de **microalbuminuria**.

- La existencia de **proteinuria** o **síntomas propios de la uremia** determina un compromiso anatomofuncional progresivo.

- La **infección urinaria**, muy frecuente en el diabético, puede ser asintomática.

Se aconseja realizar la detección de las complicaciones crónicas en pacientes con diabetes tipo 2 en el momento del diagnóstico de la enfermedad, y a los cinco años en el tipo 1, aun en ausencia de síntomas.

BIBLIOGRAFÍA

Alberti KGMM, Zimmet PZ for the WHO Consultation. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications. Part 1: Diagnosis and Classifications of Diabetes Mellitus Provisional Report of a WHO Consultation. Diab Medicine 1998 (15):539-553.

Ruiz, Maximino et al. Diabetes Mellitus. 3ª ed. Buenos Aires: Editorial Akadia; 1999.

The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. (REPORT), From American Diabetes Asociation. D Care 1997 (20)7:1183-1197.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Qué síntomas se asocian más a menudo con diabetes tipo 1?
2. ¿Qué síntomas se asocian más a menudo con diabetes tipo 2?
3. ¿Cómo se clasifica actualmente la diabetes mellitus?
4. ¿Cuáles son los criterios diagnósticos de la diabetes tipo 1 y tipo 2?
5. ¿Qué hallazgos del examen físico sugieren la presencia de complicación neuropática?
6. ¿Con qué síntomas se relaciona la descompensación diabética que requiere internación urgente?
7. ¿Cuál es el diagnóstico, o los métodos complementarios necesarios para establecerlo, en las siguientes situaciones clínicas?

Caso 1: Mujer de 54 años, asintomática. Índice de masa corporal (IMC): 32 y antecedente de hipotiroidismo. Los valores de glucemia de ayuno, en dos oportunidades, fueron de 118 y 120 mg/dL.

Caso 2: Varón de 48 años que consulta por hipertrigliceridemia. Se constata glucemia de ayuno de 111 y 106 mg/dL y a las 2 horas de la PTOG, 119 mg/dL.

Caso 3: Paciente de 19 años con náuseas y vómitos, que ha perdido 6 kg de peso en el último mes. Glucemia al azar: 230 mg/dL. Cetonuria: +++

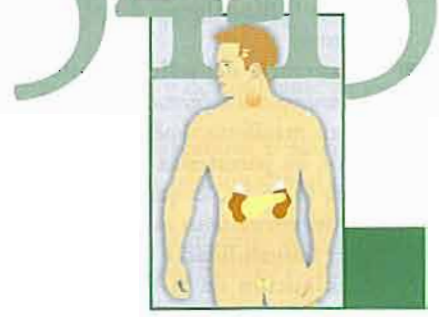
Caso 4: Varón de 48 años que consulta por xantelasmas. Se constata glucemia de ayuno de 99 mg/dL y a las 2 horas de la PTOG, 173 mg/dL en una ocasión y 169 mg/dL a los 7 días.

Caso 5: Mujer de 28 años que cursa la semana 28 de gestación. Glucemia de ayuno: 90 mg/dL. PTOG: basal: 89 mg/dL; 120 min: 163 mg/dL.

Dislipidemias

Capítulo 54.15

Maximino Ruiz y Cristián Giannaula



INTRODUCCIÓN

Desde las épocas remotas en que la obtención de alimentos era provista por la recolección, los cultivos o la caza y la actividad física era constante, hasta la actualidad, con los alimentos procesados y los modernos medios de locomoción, el hombre ha ganado en tecnología y en confort pero a un alto costo: **la salud**.

Sin olvidar las ventajas que el confort y la tecnología han brindado a la salud, se puede afirmar que desde el cambio evolutivo que ha llevado al hombre primitivo a cambiar la ingesta única diaria y la obtención de todas sus necesidades por el esfuerzo físico hasta un hombre moderno, sedentario, con una dieta promedio alta en grasas saturadas y con tendencia a la obesidad, se ha generado una nueva epidemia mundial: **las dislipidemias**.

Cuadro 54-15-1. Funciones de las principales apolipoproteínas

Apo	*Función*
A-I	Activa la L-CAT y tiene función estructural en las HDL.
A-II	Función estructural en HDL.
A-IV	Desconocida.
B-48	Función estructural en quilomicrones y necesaria para la secreción y ensamble de éstos.
B-100	Ligando para el receptor de LDL, función estructural en VLDL, IDL, LDL, necesaria para ensamble y secreción de VLDL.
C-I	Desconocida.
C-II	Activa la LPL.
C-III	Puede inhibir la salida hepática del quilomicrón remanente, la VLDL remanente, y tiene acción inhibitoria sobre la LPL.
D	Puede ser un cofactor para el CETP.
E	Ligando hepático para el receptor del quilomicrón remanente y las LDL.

DEFINICIÓN

Las dislipidemias son alteraciones del transporte de los lípidos ocasionadas por un aumento en la síntesis o un retardo en la degradación de las **lipoproteínas plasmáticas**, que son las transportadoras de **colesterol** y **triglicéridos.**

En la actualidad se las considera una **epidemia** que afecta a un elevado porcentaje de la población mundial.

ETIOLOGÍA

Los lípidos constituyen, junto con las proteínas y los hidratos de carbono, los **principios nutritivos** más importantes de la alimentación; en un plan alimentario normal, corresponden al 30% del **valor calórico total.**

Cumplen funciones esenciales: energéticas (9 kilocalorías por gramo), hormonales (hormonas esteroides), estructurales (membranas celulares) y digestivas (jugos biliares), entre otras.

Las dislipidemias, sea por aumento en la síntesis o por disminución de la degradación, en definitiva, provocarán un aumento en la concentración plasmática de triglicéridos y/o colesterol, los cuales tienen una vinculación directa con el aumento de alteraciones cardiovasculares (infarto agudo de miocardio, ACV, arteriopatía periférica).



El colesterol es, sin duda, el factor lipídico que más se relaciona con la morbimortalidad provocada por la aterogénesis. Basta recordar que sólo para la Argentina, la vasculopatía periférica y la enfermedad coronaria constituyen el problema de mayor importancia en la salud pública.

La base fisiopatológica de la etiología de la aterogénesis, en su relación con el aumento de los valores de colesterol plasmático, está dada por la característica de este lípido de tener total **insolubilidad en agua** y **fácil difusión pasiva** entre las lipoproteínas y las membranas celulares. Debido a estas propiedades, para que el colesterol sea transportado en la sangre su concentración debe ser baja, pues de lo contrario manifestará una franca tendencia a abandonar el medio vascular para depositarse, por ejemplo, en las paredes arteriales.

Por último, dentro de la etiología de las dislipidemias, es necesario recordar que su origen puede deberse a una **alteración genética**, a exceso de lípidos en la **alimentación** o, con mayor frecuencia, a la **manifestación secundaria** de otras enfermedades como diabetes mellitus, hipotiroidismo, síndrome nefrótico, alcoholismo, obesidad y pancreatitis.

FISIOPATOLOGÍA

Las **lipoproteínas** son macromoléculas esféricas complejas formadas por lípidos, colesterol, triglicéridos, fosfolípidos y proteínas denominadas **apolipoproteínas**, que permiten transportar las grasas (que no son solubles), desde los sitios de absorción y síntesis hasta los sitios de utilización (cuadro 54-15-1). Cumplen funciones estructurales, de cofactores enzimáticos y ligandos específicos para receptores.

Las lipoproteínas se clasifican, según su densidad, movilidad electroforética y componentes lipoproteicos, en seis grupos (cuadro 54-15-2).

Las fuentes de **colesterol** pueden ser exógenas (provisto por la dieta), o endógenas (por síntesis hepática); el paso limitante de esta última es la enzima 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A reductasa (**HMG-CoA reductasa**).

Los **triglicéridos** también pueden ser endógenos o exógenos, y se almacenan sobre todo en el tejido adiposo.

La fisiología del metabolismo lipídico incluye tres vías: exógena, endógena y reversa.

Vía exógena

Luego de una ingesta alimentaria, las células del intestino absorben los ácidos grasos y el colesterol, los esterifican y los incorporan al **quilomicrón.**

Esta partícula entra en la circulación por el sistema linfático; está cargada principalmente con triglicéridos, que son hidrolizados en el endotelio capilar por la **lipasa**

Cuadro 54-15-2. Características de las principales lipoproteínas

Lipoproteínas	*Diámetro (Å)*	*Densidad (g/mL)*	*Movilidad*	*Componente mayor*	*Apolipoproteínas*
Quilomicrón	800-5.000	< 0,94	Origen	Triglicéridos alimentarios	A-I, A-II, A-IV, B-48, C-I, C-II, C-III, E
VLDL	300-800	0,94-1006	Prebeta	Triglicéridos endógenos	B-100, C-I, C-II, C-III, E
IDL	250-350	1006-1019	Prebeta lenta	Colesterol Triglicéridos	B-100, C-III, E
LDL	180-280	1019-1063	Beta	Colesterol	B-100
HDL	50-120	1063-1210	Alfa	Colesterol	A-I, A-II, C-I, C-II, C-III, D, E
Lp (a)	25-30	1040-1090	Prebeta lenta	Colesterol	A, B-100

lipoproteica (L-LP), que se activa por la **apolipoproteína C-II (apo C-II)**. De esta hidrólisis resultan **ácidos grasos libres no esterificados (AGNE)** que son fuente de formación de tejido adiposo y sustrato para energía muscular.

Durante la hidrólisis, se liberan también colesterol libre y fosfolípidos que se incorporan a las HDL3 (Lipoproteínas de Alta Densidad 3).

El **quilomicrón remanente**, relativamente rico en colesterol esterificado, es retirado de la circulación por los

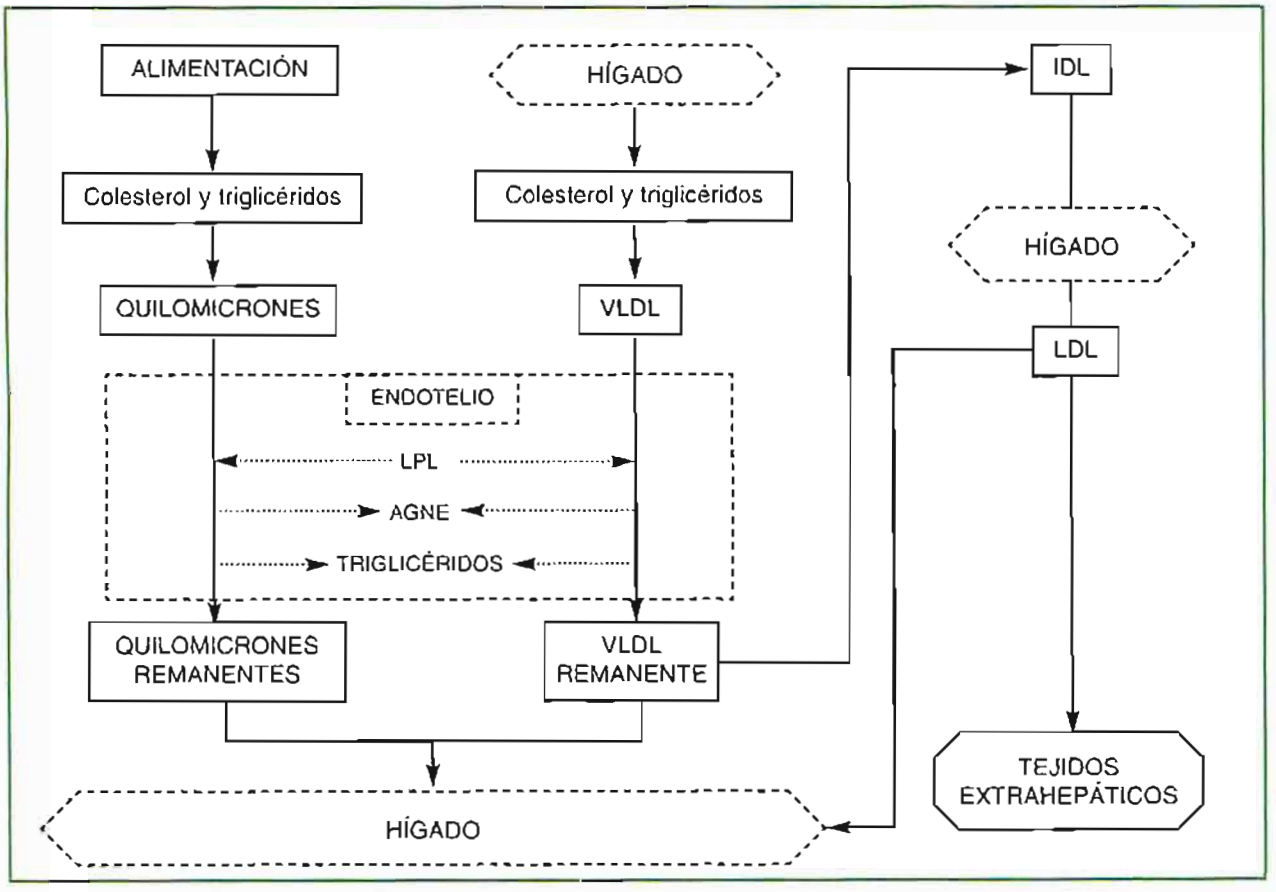


Fig. 54-15-1. Vías exógena y endógena del metabolismo lipídico.

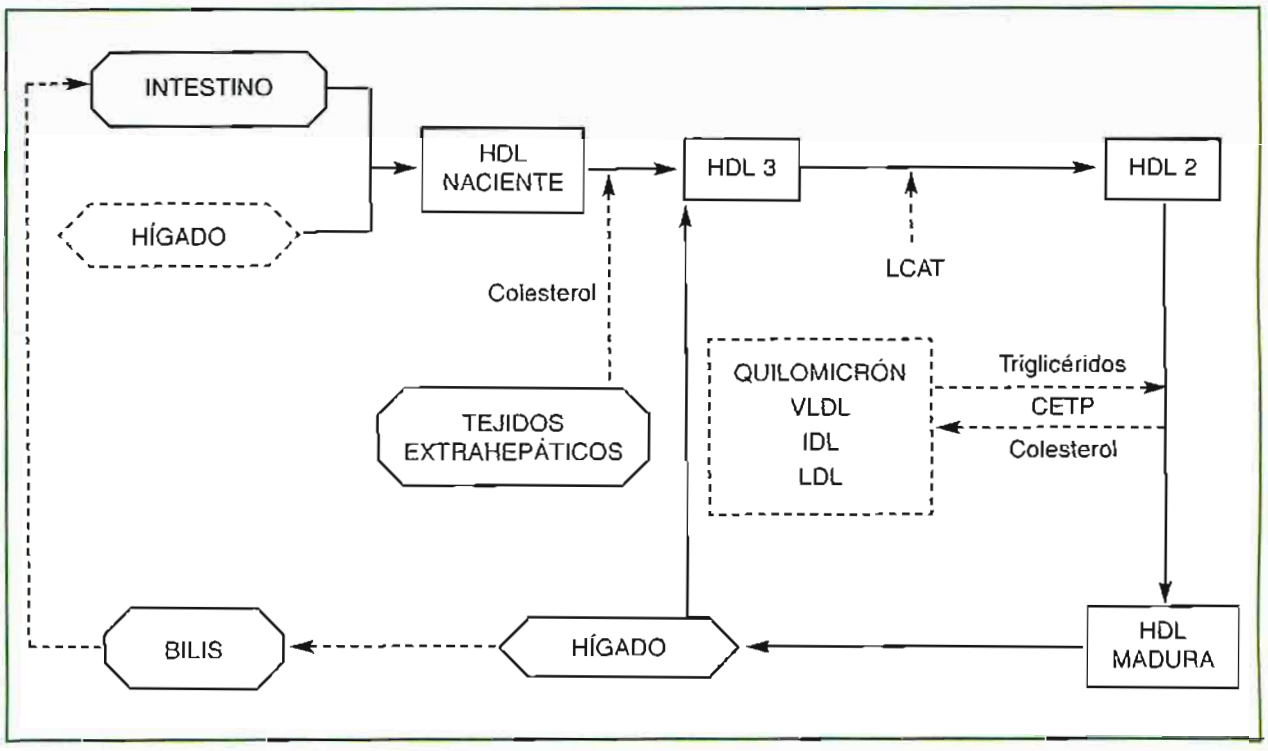


Fig. 54-15-2. Vía reversa del metabolismo lipídico.

receptores de apo E del hígado, donde se usan para reparación y síntesis de membrana, formación de bilis y lipoproteínas de la vía endógena (fig. 54-15-1).

Vía endógena

Se inicia con la síntesis de VLDL (lipoproteínas de muy baja densidad) hepáticas, que son ricas en triglicéridos. En el endotelio capilar, por la acción de la L-LP se hidroliza, proveyendo de AGNE a los tejidos adiposo y muscular.

Las VLDL, de esta manera, se convierten en VLDL remanentes, que en un 50% se incorporan al hígado captadas por los receptores LDL (lipoproteínas de baja densidad) mientras que el 50% restante se convierte en IDL (lipoproteínas de densidad intermedia) que, al igual que el quilomicrón remanente, es relativamente rico en ésteres de colesterol.

La presencia de apo B-100 y de apo E hace que la IDL se una a los receptores hepáticos, donde se transforma en LDL, la principal transportadora de ésteres de colesterol (carga el 75% del colesterol circulante), necesaria para brindar este lípido que, entre otras cosas, se requiere para la síntesis y reparación de membranas y la síntesis de hormonas.

El 70% de las LDL es captado por los receptores y el 30% restante se incorpora a las "células basureras".

Las LDL captadas por los receptores provocan tres modificaciones metabólicas de suma importancia para frenar la síntesis de colesterol endógeno:

1. disminuyen la síntesis de HMG-Coa reductasa;
2. activan la enzima acil-colesterol acil-transferasa (ACAT);
3. inhiben la síntesis de receptores de LDL (fig. 54-15-1).

Vía reversa

Es la responsable de trasladar el colesterol desde la periferia hacia el hígado, y la llevan a cabo las HDL (lipoproteínas de alta densidad).

Las HDL nacientes se asemeja a un disco y tienen apo A-I y A-II; se originan en el hígado y el intestino y son básicamente estructuras discoides compuestas por fosfolípidos provenientes de los quilomicrones y las VLDL. Estas HDL nacientes, pobres en colesterol, atrapan por difusión el colesterol, de las membranas celulares extrahepáticas formando las HDL3. Por acción de la LCAT plasmática (lecitin-colesterol-acil-transferasa), activada por la apo A-I, el colesterol libre de la superficie se esterifica e internaliza, dando forma esférica a estas partículas que ahora se denominan HDL2.

Las HDL2 intercambian colesterol por triglicéridos con los quilomicrones, las VLDL, las IDL y las LDL, acción que lleva a cabo la CETP (proteína transportadora de ésteres de colesterol), y de esta manera se forman las HDL maduras, que llevan el colesterol nuevamente al hígado, donde puede ser eliminado por la secreción biliar o hidrolizado por la enzima hepática triglicérido lipasa, reconvirtiendo la HDL madura (aunque también la HDL2), en HDL3, la cual estará dispuesta para aceptar más colesterol libre de los tejidos periféricos.

De esta manera queda clara la importancia de las HDL, por su **actividad antiaterogénica** y el impacto clínico que puede tener el porcentaje de colesterol HDL respecto del colesterol total (fig. 54-15-2).

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia y prevalencia de las dislipidemias están relacionadas con los eventos cardiovasculares, que son consecuencia directa de ellas.

En cuanto a los datos vinculados en forma absoluta con las dislipidemias, basta con mencionar que diferentes estudios epidemiológicos realizados en nuestro país arrojan cifras alarmantes, como el hecho de que sólo entre el 15 y el 27% de la población de edad media, tienen el colesterol por debajo de 200 mg/dL.

Los datos epidemiológicos disponibles evidencian que existe una relación directa entre los niveles de colesterol plasmático y la incidencia de enfermedad coronaria. Esta relación se mantiene en forma lineal con valores normales de colesterol, pero cuando se superan los 200 mg/dL de colesterolemia se convierte en exponencial.

Otro dato de incorporación relativamente reciente, demostrado por los estudios epidemiológicos, es el concepto de los nuevos **factores lipídicos de riesgo independientes** de las LDL, que incluyen los triglicéridos y la Lp(a).

Respecto de los **triglicéridos**, se discute su valor como factor de riesgo cardiovascular cuando se considera como variable independiente, pero en grandes estudios, como los de Helsinki y Estocolmo, quedó demostrado que la hipertrigliceridemia sí constituye un factor de riesgo cuando se asocia con valores bajos de HDL y/o altos de LDL.

Aunque la hipertrigliceridemia por sí misma no sea causa directa de aterosclerosis, es probable que las alteraciones asociadas que provoca sí los sean; por ejemplo, el aumento de quilomicrones remanentes, VLDL remanentes, LDL pequeña y densa, y la depresión de las HDL, todos estos promotores de aterogénesis.

En cuanto a la Lp(a), que se sintetiza en el hígado, es una asociación entre una LDL y una glucoproteína llamada apoproteína (a); esta lipoproteína así formada tiene poca afinidad por los receptores de LDL. Su concentración plasmática es variable y los estudios epidemiológicos la denuncian como factor de riesgo para enfermedad coronaria y ACV, lo cual está avalado por su propiedad de favorecer la formación de células espumosas y de poseer actividad protrombótica. Otro dato epidemiológico demostrado es la valoración de las HDL como molécula antiaterogénica gracias a la capacidad de remover el colesterol endotelial y a su propiedad antioxidante.

Por último, en cuanto a la enfermedad coronaria en relación directa con la aterosclerosis, son preocupantes las cifras comprobadas para los Estados Unidos (y extensibles a otros países desarrollados), que demuestran que cinco millones de personas padecen de enfermedad coronaria isquémica, que es la causa principal de muerte en hombres mayores de 35 años, y en ambos sexos en la población de más de 45 años.

Caso clínico 54-15-1

Agustina, una mujer obesa de 62 años, es estudiada y tratada sintomáticamente (sin éxito) hace dos meses por dolor abdominal recurrente, que en una oportunidad la llevó a una cirugía por un supuesto abdomen agudo. Tiene los siguientes datos de laboratorio: glucemia 278 mg/dL; colesterol 246 mg/dL; triglicéridos 2247 mg/dL; HDL 47 mg/dL.

¿Cuál es el diagnóstico probable?
¿Cómo interpreta los errores diagnósticos y terapéuticos y el cuadro agudo abdominal?
¿Cuál sería la conducta a seguir?

Comentario

Esta paciente es diabética, hipercolesterolémica e hipertrigliceridémica. Probablemente la dislipidemia se deba a la diabetes, y con estos valores tan altos de triglicéridos pueden aparecer cuadros abdominales dolorosos debidos a pancreatitis aguda. Si el diagnóstico no se hizo antes, se debe a que como ocurre a menudo, en los estudios se pide sólo colesterol total. Es de esperar que con el tratamiento de la hiperglucemia y la disminución del peso, el cuadro doloroso abdominal remita por descenso de los triglicéridos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

A diferencia de otras patologías, las dislipidemias no se caracterizan por producir signos y síntomas de importancia, su evolución es solapada e insidiosa y en la mayoría de los casos lo que orienta y permite iniciar el diagnóstico y la tipificación son hallazgos fortuitos de laboratorio.

Los síntomas posibles son inespecíficos cuadros de **dolor abdominal** agudo o crónico que inducen a errores diagnósticos y terapéuticos, para que finalmente se demuestre que correspondía a una hiperquilomicronemia, primaria o secundaria. (Caso clínico 54-15-1.)

Otras veces los síntomas son indirectos, debidos a la ateromatosis, como **claudicación intermitente** (provocada por la obstrucción arterial de los miembros inferiores), antecedentes de **angor** y **ACV**.

Hay algunos signos, por lo general dermatológicos, que en el examen clínico pueden orientar sobre la presencia de una dislipidemia, como los **xantomas**. (Caso clínico 54-15-2.)

También son orientadoras lesiones evidenciables a nivel ocular; la **lipemia retiniana**, el **arco corneano** y los **xantelasmas** son signos evidentes sospechosos de esta alteración metabólica.

Caso clínico 54-15-2

José María, de 52 años, delgado y tabaquista, consulta por impotencia sexual. Su padre, dos tíos y un hermano han muerto por IAM. Presenta signos de vasculopatía periférica con claudicación a los 500 metros; colesterol 289 mg/dL; triglicéridos 198 mg/dL; HDL 42 mg/dL; LDL 205 mg/dL. En el examen físico se destaca la presencia de xantomas en los tendones.

¿Qué dislipidemia tiene el paciente?
¿Cómo justifica su diagnóstico?

Comentario

La hipercolesterolemia familiar es una de las causas de dislipidemia que se diagnostica sobre la base de los antecedentes; pero en este caso la presencia de xantomas tendinosos es prácticamente un sello diagnóstico.



Por último, no se debe olvidar investigar la dislipidemia como integrante del **síndrome X,** que es una entidad que asocia: **HTA, intolerancia a la glucosa o diabetes mellitus, obesidad y dislipidemia.** El origen común es la **hiperinsulinemia**, y como no necesariamente deben presentarse todos los componentes en forma simultánea, es de regla realizar la investigación diagnóstica periódica y el tratamiento preventivo de los faltantes cuando se está ante un paciente con alguna de estas patologías.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Debido a la alta prevalencia de las dislipidemias en las sociedades modernas, todo paciente, sea cual fuere la causa de su consulta, es potencialmente dislipidémico; sin embargo, se debe considerar una mayor probabilidad diagnóstica ante ciertas circunstancias obtenidas por el interrogatorio.

Debe interrogarse sobre antecedentes familiares de hipercolesterolemia, infartos cardíacos, ACV y arteriopatías periféricas. No se debe olvidar que las alteraciones lipídicas por sí mismas prácticamente no producen síntomas, pero que es fácil que el paciente recuerde entre las enfermedades familiares las mencionadas, que con frecuencia se asocian con este trastorno metabólico. Es destacable el antecedente de **hipercolesterolemia familiar**, conocida, por lo general, por los pacientes cuya familia la padecen, que saben del riesgo que significa tener elevados los niveles de colesterol; esto se debe a la frecuencia de eventos cardiovasculares familiares ocurridos. Pero desgraciadamente, no es poco común observar que aun así no realizan ningún tipo de tratamiento preventivo.



Fig. 54-15-3. Xantelasmas en el ángulo interno de ambos ojos en una paciente hipercolesterolémica.

Otra posibilidad es que, como parte del interrogatorio, el paciente refiera que ha tenido en alguna oportunidad elevación del colesterol, pero que sólo se cuida con las comidas; o, lo que es peor, que ha padecido algún evento cardiovascular en el pasado pero lo considera ya solucionado por completo.

Por último, parte del interrogatorio destinado a la búsqueda de dislipidemias está dirigido a sus causas secundarias o de los componentes del síndrome X. Se deberá preguntar sobre antecedentes de diabetes, hipotiroidismo y consumo excesivo de alcohol. Si no reconoce el antecedente, habrá que investigar sobre los síntomas cardinales de estas enfermedades.

Examen físico

Hay pocos signos, más allá de los indirectos potenciales ya mencionados (obesidad, HTA, arteriopatía), que en el examen físico puedan hacer sospechar que el paciente sea portador de una dislipidemia no conocida.

Entre los signos observables que pueden inducir al diagnóstico, se deben buscar **xantomas**, en especial los **xantomas tuberosos**, que son tumores cutáneos nodulares y localizados, constituidos por abundantes células espumosas cargadas de grasa en la dermis. Desde el punto de vista macroscópico, son amarillos o anaranjados debido a la gran

cantidad de lípidos que tienen: cuando se ubican en los párpados, se denominan **xantelasmas** (fig. 54-15-3) y en este caso tienen un 50% de concordancia con hipercolesterolemia. Los **xantomas tendinosos** se manifiestan como nódulos de diversos tamaños que se localizan en los tendones extensores de la mano, de Aquiles y en la aponeurosis plantar. Su causa es el depósito de colesterol en los histiocitos e indican hipercolesterolemia familiar heterocigota.

Exámenes complementarios

Los estudios que se solicitan habitualmente para confirmar el diagnóstico son: **inspección ocular del suero, dosaje de colesterol total, triglicéridos, colesterol-HDL, relación colesterol total/colesterol-HDL, colesterol-LDL, lipidograma electroforético** y, en algunos casos especiales, si la evaluación clínica lo requiere, dosaje de algunas **apolipoproteínas** como las AI, B, Lp(a), etc.

Por otra parte, se deben realizar, según el caso, diferentes baterías de estudios clínicos o de laboratorio para descartar las patologías que pueden ser causa de dislipidemia secundaria.

La interpretación de estos estudios, así como sus valores normales y patológicos, se desarrollarán en el capítulo 56-5 de *El paciente con dislipidemia.*

BIBLIOGRAFÍA

Bruno, O. Dislipoproteinemias en el diabético. En: Maximino Ruiz. Diabetes mellitus. Buenos Aires: Librería Akadia Ed; 1994.

National Cholesterol Education Program. JAMA 1993; 269: 3015.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Qué son una lipoproteína y una apoproteína? ¿Cuáles son su estructura, tipo y funciones?
2. ¿Cómo son las vías endógena y exógena, de síntesis y degradación de cada lipoproteína?
3. ¿Por qué se dice que el colesterol-HDL es antiaterogénico?
4. ¿Cuáles son los factores de riesgo independientes de las LDL?
5. ¿Cómo está constituido el síndrome X o síndrome metabólico?
6. ¿Cuáles son los datos cardinales en el interrogatorio y en el examen físico que orientan hacia la existencia de una dislipidemia?



Evaluación de la función endocrinometabólica

Capítulo 55-1



Raúl A. Chervin y Oscar D. Bruno

A. EVALUACIÓN DEL EJE HIPOTÁLAMO-HIPÓFISIS-ÓRGANO EFECTOR

La evaluación de la hipófisis, generalmente por un tumor hipofisario, implica conocer su funcionalidad y la extensión de su crecimiento; para ello se requiere determinar: 1) la presencia y tipo de la hipersecreción hormonal; 2) la existencia de cualquier deficiencia hormonal que pueda ser objeto de una terapéutica de reemplazo; 3) la existencia de anormalidades visuales, y 4) la anatomía de la glándula, incluyendo la presencia de extensión tumoral extraselar. Esta evaluación requiere la realización de **estudios bioquímicos** y de **imágenes**, además de una **evaluación oftalmológica.**

I. EVALUACIÓN BIOQUÍMICA DE LA FUNCIÓN ANTEROHIPOFISARIA

En términos generales, la metodología dependerá del eje a estudiar y de si, según los datos clínicos, lo que se desee investigar sea una hiperfunción o una hipofunción.

Generalidades

Cuando se desea demostrar **hiperfunción**, en el caso de los ejes hipotálamo-hipófiso-adrenal y somatotropo se cuenta con indicadores precisos de hipersecreción suprarrenal (cortisol libre en orina de 24 h, somatomedina C), lo mismo que con pruebas dinámicas (de supresión) demostrativas del carácter autónomo de la excesiva producción hormonal. Cuando se evalúa la hipersecreción de prolactina, las pruebas funcionales no son categóricas y bastarán determinaciones basales y estudios por imágenes para arribar a conclusiones diagnósticas. La hiperfunción de los ejes hipófiso-tiroideo e hipófiso-gonadal es muy rara y por eso no será tratada en este texto.

Cuando se sospecha **hipofunción** endocrina, deben distinguirse las deficiencias hormonales hipofisarias de las primarias de tiroides, suprarrenales o gónadas. *Las determinaciones basales de cada hormona antero-hipofisaria son útiles sólo si se comparan con la secreción de la glándula blanco.*

Para lograr una mayor claridad conceptual se pueden reconocer tres instancias en el diagnóstico de la hipofunción hipofisaria; ello no implica que en la práctica no puedan ser evaluadas de manera simultánea.

a. Evaluación de la función de la glándula blanco u órgano efector

Para ello, los estudios basales de laboratorio deben incluir las siguientes determinaciones:

1. Hormonas tiroideas (T_4 y/o T_4 libre), para valorar la función tiroidea.
2. Testosterona sérica para evaluar la función gonadal masculina.
3. Estradiol, para valorar la función gonadal femenina. Debido a que no se dispone de métodos accesibles que estén en condiciones de medir valores bajos de estradiol de manera precisa, la evaluación de la secreción de estrógenos por el ovario debe complementar-

se con evidencias indirectas, que se considerarán en la sección correspondiente (véase exploración de la función ovárica).

4. Prueba de estímulo con β-1-24 ACTH sintética (tetracosáctido o cosintropina) para estudiar la reserva adrenocortical.

b. Diferenciación de hipofunción primaria y secundaria

La función tiroidea, gonadal o suprarrenal subnormal, requiere una medición de las cifras basales de hormonas hipofisarias específicas. En la **hipofunción primaria** esas hormonas (TSH, LH y FSH o ACTH) estarán elevadas, en tanto que los *valores bajos o inapropiadamente normales* sugieren una **disfunción hipotálamo-hipofisaria**.

c. Pruebas de estímulo con hormonas liberadoras hipotalámicas

Estas pruebas pueden utilizarse para confirmar el diagnóstico y establecer la amplitud de la hipofunción. En la actualidad no se las requiere en la mayoría de los individuos.

A continuación se abordará la exploración de la secreción de **somatotrofina** y de **prolactina**. La descripción pormenorizada de la evaluación de los ejes hipotálamo-hipófiso-adrenal, tiroideo y gonadal, se tratará en las secciones específicas correspondientes.

Exploración de la secreción de somatotrofina u hormona de crecimiento (GH)

La investigación de la secreción hipofisaria de GH se realiza en tres circunstancias:

a) Cuando existe evidencia clínica de acromegalia o gigantismo
b) En niños de baja talla con sospecha de deficiencia de GH
c) En adultos con patología hipotálamo-hipofisaria.

La secreción de GH resulta sensiblemente afectada por tumores u otras lesiones hipotálamo-hipofisarias. Se está dedicando mucha atención a la deficiencia de GH del adulto, ante evidencias sobre una repercusión significativa sobre la calidad y, posiblemente, sobre la expectativa de vida de los pacientes afectados.

La GH se mide en suero empleando radioinmunoanálisis (RIA) o mediante métodos ultrasensibles (inmunorradiométrico-IRMA, o quimioluminiscencia). La GH es secretada con una modalidad pulsátil, y sus valores en un individuo normal en reposo varían desde indetectables a 5 ng/mL; sin embargo, pueden elevarse a más de 40 ng/mL en circunstancias de estrés, sobre todo en las mujeres, debido a que los estrógenos influyen positivamente su secreción. Por eso, *la determinación de GH por sí sola no suele ser suficiente para arribar a conclusiones diagnósticas, y se requiere la utilización de pruebas dinámicas (de estímulo o de supresión).*

Cuando lo que se desea es investigar una **hiperfunción** (acromegalia o gigantismo), corresponde realizar una **prueba de tolerancia oral a la glucosa** y determinar la concentración sérica de **somatomedina C** (IGF-1). La no supresibilidad de GH unida a una elevación de somatomedina C en un contexto clínico acorde es diagnóstica de una hipersecreción de GH.

Prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG)

Normalmente, la secreción de GH es suprimida por la hiperglucemia. La hiperglucemia inducida por la ingesta de una solución de glucosa al 20% *tiene alta sensibilidad y especificidad* para poner de manifiesto la autonomía secretoria de GH característica de la acromegalia.

Se comienza tomando dos muestras basales (-30 y 0 min) para determinar glucemia y GH; se administra luego una solución que contenga 75 g de glucosa diluida en 350 mL de agua. Se toman nuevas muestras de sangre para la determinación de GH y glucosa a los 30, 60 y 120 min. La prueba debe realizarse con una aguja permanente tipo Butterfly para evitar el incremento inespecífico ocasionado por el estrés del pinchazo (estímulo para la liberación de GH).

En los **individuos normales** se producirá una disminución de los niveles de GH por RIA a un nivel nadir *menor de 2 ng/mL por RIA* y *menor de 1 ng/mL* por metodología ultrasensible (IRMA o quimioluminiscencia). En los **acromegálicos**, los niveles de GH suelen mantenerse por encima de 5 ng/mL durante toda la prueba, y un tercio de ellos manifiestan un aumento paradójico de la concentración de GH.

Somatomedina C

La somatomedina C, también conocida con la sigla IGF-1 (del inglés *insulin growth factor –1*) es un péptido de cadena lineal de 70 aminoácidos, homólogo de la proinsulina humana; constituye el mediador y responsable de la mayoría de las acciones de la GH. Sintetizada y secretada por el hígado, su producción está regulada por la GH, a la cual controla a su vez por medio de un mecanismo contrarregulatorio de asa larga. Su concentración en suero, de alrededor de 600 ng/mL, *es más estable que la mayoría de las hormonas peptídicas*, y es esta propiedad lo que justifica en gran medida su utilidad clínica. Su concentración aumenta notablemente en dos circunstancias fisiológicas: la pubertad y el embarazo; fuera de estas situaciones, la interpretación de las concentraciones de somatomedina C debe realizarse ajustando los valores según sexo y edad (los niveles más altos corresponden a mujeres jóvenes, y descienden en forma

acentuada durante la senectud). Su medición permite una *valoración de la acción biológica de la GH*. Las concentraciones de somatomedina C se hallan casi siempre elevadas en los casos de acromegalia y en los niños con gigantismo asociado con exceso de GH hipofisaria; sus niveles son *representativos de la gravedad clínica* de la enfermedad y adecuados para evaluar la *respuesta al tratamiento*. Si bien constituye una prueba útil para la detección de la acromegalia, *su relativa inespecificidad hace que, para confirmar el diagnóstico, se deba recurrir a la PTOG*, que se considera la mejor prueba diagnóstica.

Cuando lo que se desea evaluar es la posibilidad de **hipofunción**, se debe recurrir a una prueba de estímulo.

En **niños** con trastornos de crecimiento, cuando se sospecha deficiencia de GH, la certificación del diagnóstico se obtiene con una respuesta de GH subnormal *en por lo menos dos pruebas de estímulo*; esto obedece a que aproximadamente el 10% de los niños sanos no presentan elevación adecuada de GH en una prueba de reserva de esta hormona. La prueba considerada de referencia para estos fines es la de estímulo mediante **hipoglucemia insulínica**. Las concentraciones de GH se elevan después de la hipoglucemia inducida por administración de insulina intravenosa; esta prueba implica el riesgo de convulsiones si las cifras de glucemia se reducen de modo excesivo; además, requiere control médico y está contraindicada en niños con antecedentes de convulsiones y en adultos con antecedentes cerebrovasculares o angor.

Como procedimientos adicionales y alternativos se dispone de otras pruebas que provocan la secreción de GH, entre ellas el **ejercicio** intenso (sensibilizándose la secreción de GH con la administración previa de propranolol), la **infusión de arginina**, la **prueba de levodopa** y la de **clonidina**.

Una concentración de GH mayor de 5 ng/mL durante cualquiera de estos procedimientos excluye una insuficiencia de GH como causa del déficit de talla.

Los valores séricos de somatomedina C son bajos en la mayoría de los sujetos con deficiencia de GH, pero se han comunicado casos con niveles dentro del rango normal que se han beneficiado con la administración de GH. Además, *la inanición, lo mismo que el enanismo psicosocial, se asocian con una disminución de las cifras de somatomedina C, lo que sugiere, en forma incorrecta, déficit de hormona de crecimiento*. Vale decir que *la determinación de somatomedina C no es infalible para establecer el diagnóstico de insuficiencia de GH y debe interpretarse con precaución.*

En los **adultos** normales, *los niveles de GH a las 8 de la mañana son a menudo inferiores de 5 ng/mL*, por lo que su medición no es adecuada para realizar el diagnóstico. La prueba diagnóstica de mayor eficacia es la de la hipoglucemia insulínica. La utilidad de otras pruebas farmacológicas aún no ha sido validada. La utilidad diagnóstica de la medición de somatomedina C es limitada, en particular después de los 40 años.

La prueba de hipoglucemia insulínica sigue siendo considerada la prueba de referencia para investigar la reserva de la secreción de GH, al igual que la de ACTH-cortisol y PRL, hormonas que normalmente se secretan en respuesta a la hipoglucemia (fig. 55-1-1). Pese a su efectividad para la investigación de posibles deficiencias en los ejes mencionados, en la actualidad la prueba se utiliza poco por los siguientes motivos:

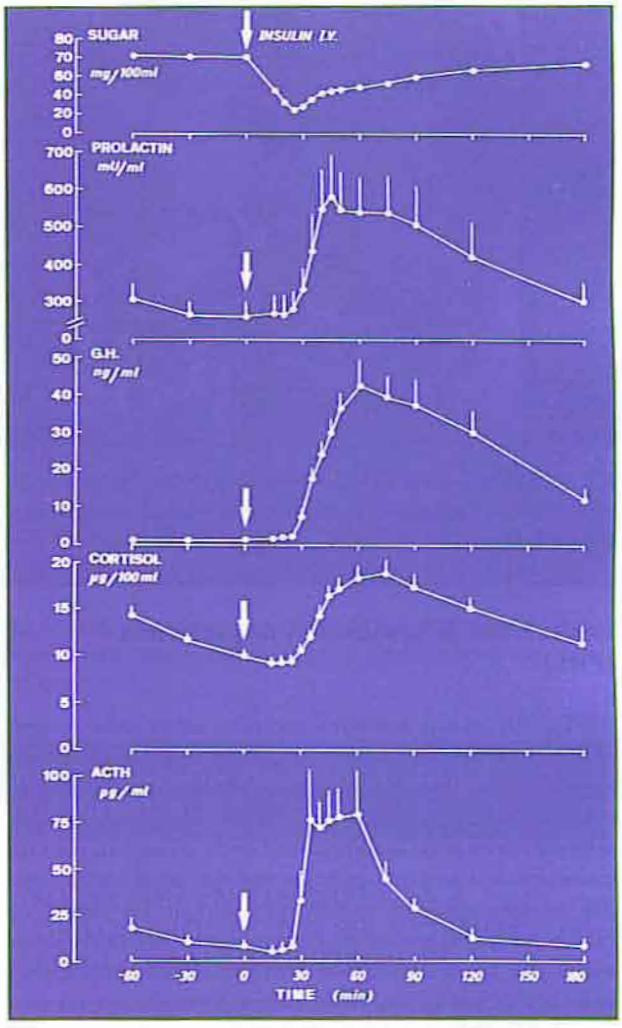


Fig. 55-1-1. Prueba de hipoglucemia insulínica (0,1 UI/kg de peso) en 10 voluntarios normales. Se observa el aumento de los niveles de prolactina, GH, cortisol y ACTH siguientes al nadir glucémico.

- es desagradable y potencialmente riesgosa en pacientes añosos o con antecedentes cardiovasculares;
- requiere estricto control médico;
- el 15% de los individuos normales tienen respuesta de GH disminuida o ausente;
- la reserva de ACTH y de PRL puede investigarse por técnicas alternativas más prácticas e inocuas.

Si bien el diagnóstico bioquímico óptimo de la deficiencia de GH continúa siendo controvertido, con un criterio práctico, la existencia de un nivel bajo para edad y sexo de IGF-1 en el contexto apropiado de una insuficiencia hipofisaria grave puede considerarse una prueba suficiente.

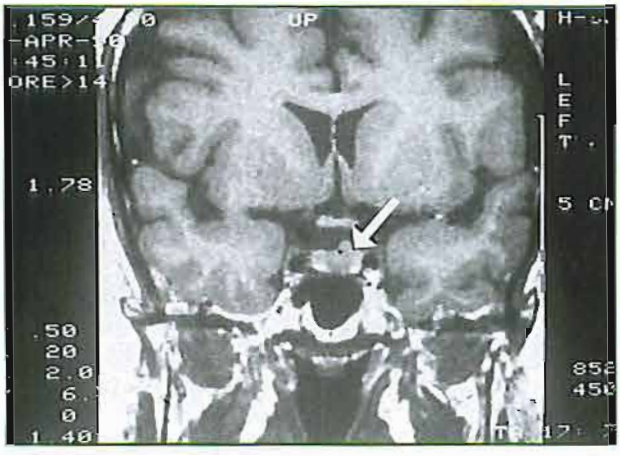


Fig. 55-1-2. Aumento del diámetro vertical de la hemihipófisis izquierda que se encuentra sobreelevada por un microprolactinoma (*flecha*).

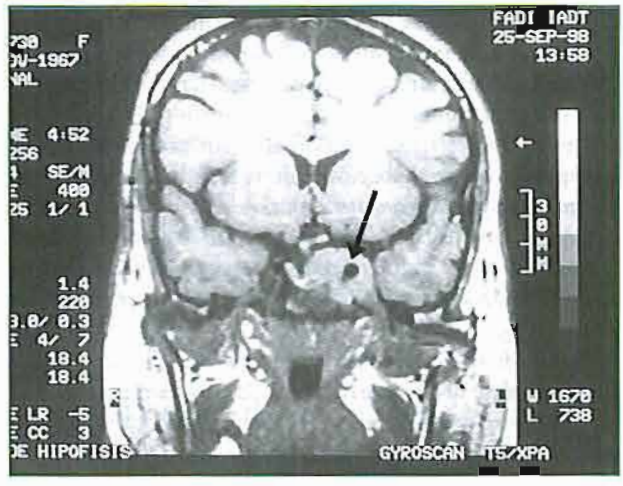


Fig. 55-1-3. Imagen de un macroadenoma no funcionante que invade el seno cavernoso izquierdo englobando a la arteria carótida interna (*flecha*).

Exploración de la secreción de prolactina (PRL)

La PRL es una hormona peptídica sintetizada y segregada por las células prolactotropas de la antero-hipófisis. Estas células se encuentran bajo la **inhibición tónica ejercida por la dopamina**. Se la mide generalmente por RIA; el límite superior de la normalidad es de 20 ng/mL para las mujeres y de 15 ng/mL para los varones; en el límite inferior de detectabilidad, el RIA no distingue los valores de PRL bajos de los normales. *Las situaciones habituales de estrés pueden ser suficientes para producir una elevación discreta de la PRL por encima de los valores normales*; por tal motivo, *es importante evitarlos para no provocar una elevación espuria de sus niveles séricos.*

La medición de PRL debiera solicitarse en las situaciones siguientes:

- en todas las mujeres con perturbaciones del ciclo menstrual, anovulación y/o galactorrea;
- en varones con disminución de la libido, impotencia sexual o infertilidad
- en todos aquellos pacientes en quienes se descubra una patología hipotálamo-hipofisaria.

La hiperprolactinemia, a través de una acción directa sobre las gónadas y perturbando la ciclicidad de LH-RH, *es capaz de inducir hipogonadismo*, con la consiguiente disminución de los niveles de estradiol en la mujer y de testosterona en el varón.

El nivel de PRL constituye un dato bioquímico que adquiere relevancia cuando los valores de PRL son mayores de 150-200 ng/mL, ya que, con escasas excepciones, sugieren fuertemente el diagnóstico de un **prolactinoma**. Las hiperprolactinemias leves a moderadas, entre 20 y 100 ng/mL, son las que más dificultades presentan para el diagnóstico, puesto que pueden estar producidas tanto por microprolactinomas como por muchas otras condiciones capaces de provocar hiperprolactinemia. Entre ellas cabe recordar: 1) ingesta de medicamentos anti-dopaminérgicos, estrógenos, etc.; 2) extracción de sangre (por el estrés); 3) hipotiroidismo primario; 4) síndrome hiperandrogénico; 5). lesiones de la pared torácica.

Se han propuesto una serie de pruebas de estímulos utilizando diversos secretagogos (TRH, metoclopramida, etc.) para diferenciar con mayor exactitud una hiperprolactinemia producida por un prolactinoma de las otras causas, pero no se ha demostrado que esas pruebas tengan la exactitud suficiente como para justificar su utilización clínica.

II. ESTUDIOS POR IMÁGENES

El estudio de elección para la investigación de la patología hipotálamo-hipofisaria es la resonancia magnética (RM), la cual, a pesar de que implica mayores costos, ha desplazado a la tomografía computarizada (TC), por diferentes razones:

1. Mayor poder de resolución y sensibilidad para detectar microadenomas (< 10 mm) (fig. 55-1-2).
2. Capacidad para realizar cortes multiplanares, sobre todo el sagital, inviable por TC.
3. No emplea radiación ionizante, lo que posibilita su empleo incluso en embarazadas.
4. Permite alguna caracterización tisular, útil para reconocer quistes y craneofaringiomas.
5. Produce menos artefactos, cosa que puede complicar la interpretación de los estudios.
6. El contraste empleado, el gadolinio, es inocuo en comparación con el yodo empleado para la TC.
7. Permite una clara delineación de las estructuras vasculares visualizadas como una imagen negativa (negra). Esto posibilita, sin el empleo de contraste, detectar aneurismas y poner en evidencia la posible in-

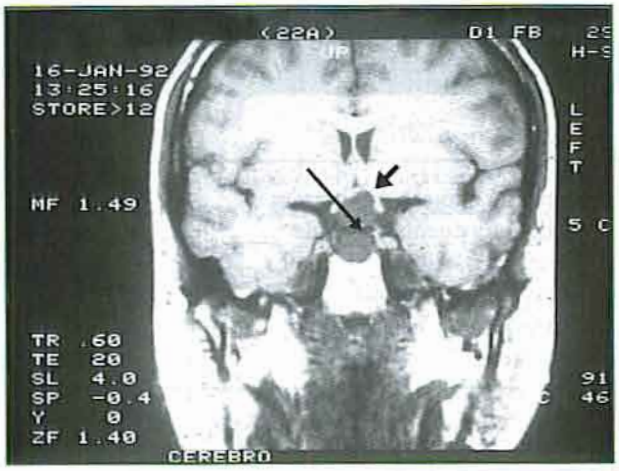


Fig. 55-1-4. Macroadenoma (*flecha fina*) con imagen hipodensa que desplaza y comprime el quiasma óptico (*flecha gruesa*).

vasión del seno cavernoso por un macroadenoma (fig. 55-1-3).

8. Hace posible visualizar claramente la posición del tallo hipofisario y del quiasma óptico, así como la eventualidad de su compresión por un gran adenoma (fig. 55-1-4) .
9. Permite visualizar la neurohipófisis (como una imagen brillante en T-1), lo cual es importante en la evaluación de pacientes con posible diabetes insípida.

Aunque tiene algunas desventajas, no son de suficiente magnitud como para desplazar a la RM de su condición de estudio por imágenes de elección para la investigación de la patología hipotálamo-hipofisaria. Entre esas desventajas se cuentan los costos, el tiempo prolongado para su realización (inconveniente en individuos claustrofóbicos, aunque existen ya equipos "abiertos"), la insuficiente visualización de calcificaciones y de estructuras óseas y las contraindicaciones por interferencias ferromagnéticas (marcapasos, prótesis auditivas, clips de aneurismas, etc.).

III. EVALUACIÓN NEURO-OFTALMOLÓGICA

En cualquier paciente con un macroadenoma hipofisario con expansión supraselar se requiere evaluación oftalmológica ante la posibilidad de compromiso visual por compresión del quiasma óptico. Sin embargo, la separación entre el tumor y el quiasma óptico, así como la ausencia de invasión hacia el seno cavernoso (compromiso de los oculomotores) son datos que permiten anticipar la indemnidad del aparato ocular (fig. 55-1-5).

La evaluación oftalmológica debe incluir:

a. examen de fondo de ojo;
b. medición de la agudeza visual;
c. investigación de posibles anormalidades del campo visual.

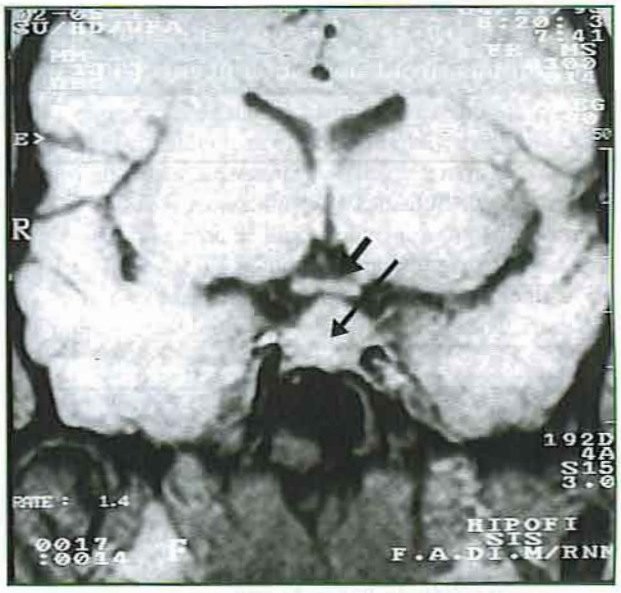


Fig. 55-1-5. Macroadenoma (*flecha fina*) que se extiende hacia arriba sin alcanzar el quiasma óptico (*flecha gruesa*) cuya imagen es normal.

B. EVALUACIÓN DE LA GLÁNDULA TIROIDES

I. MEDICIÓN EN SANGRE DE LOS PRODUCTOS SECRETADOS POR LA GLÁNDULA TIROIDES

La evaluación bioquímica de las enfermedades tiroideas cuenta con la posibilidad de realizar, en diferentes situaciones clínicas, determinaciones valiosas que se describen a continuación.

Tiroxina sérica total (T_4)

Consiste en una determinación realizada por inmunoanálisis (IA) en cualquiera de sus variantes (radioinmunoanálisis, enzimoensayo, quimioluminiscencia, etc.), que es confiable, barata y específica. El rango de normalidad oscila entre 5 y 12 µg/dL. El nivel de T_4 está afectado por dos factores mayores:

- la secreción tiroidea de T_4 y
- la capacidad de unión de la T_4 sérica a su proteína transportadora (TBG: *thyroxine binding globulin*).

En tanto más del 99,9% de la T_4 circulante está unida a la TBG, cualquier alteración de la capacidad de unión, así como de la secreción de T_4, tendrá como resultado niveles séricos anormales. *En consecuencia, toda interpretación de los niveles de T_4 deberá tomar en cuenta la capacidad de unión de la T_4 sérica.* Por ejemplo, una mujer joven que toma anti-

Cuadro 55-1-1. Factores que aumentan o disminuyen la capacidad de transporte de las hormonas tiroideas y su concentración aparente

Aumentan TBG	*Disminuyen TBG*
Tratamiento con estrógenos	Tratamiento con andrógenos
Embarazo	Hipoproteinemia marcada
Porfiria aguda intermitente	Enfermedad hepática crónica
Incremento heredado de TBG	Exceso de glucocorticoides
	Deficiencia heredada de TBG
	Acromegalia

conceptivos orales y presenta niveles discretamente incrementados de T_4 puede ser rotulada como hipertiroidea (luego de un análisis solicitado por nerviosismo y taquicardia discreta en ausencia de bocio). En estas circunstancias, el nivel aumentado de T_4 puede explicarse por el aumento de la TBG inducido por los anticonceptivos. En este caso la existencia de valores normales de T_3 libre y de TSH descartarán un hipertiroidismo. *Existen numerosos factores que pueden afectar la concentración de TBG y por lo tanto la concentración de la T_4 total sin variación de la hormona libre* (cuadro 55-1-1).

Los fármacos como la difenilhidantoína o los salicilatos (en altas dosis) compiten con la unión de T_4 a TBG dando como resultado niveles descendidos de T_4 total y un incremento de la fracción libre de la hormona.

2. Tiroxina libre (T_4L)

Constituye la fracción no ligada y metabólicamente activa de la T_4 y representa menos del 0,1% de la T_4 total circulante. La medición de alta precisión de la T_4L requiere el empleo de técnicas dialíticas que, por ser técnicamente dificultosas y demandantes de tiempo no están ampliamente difundidas; por ese motivo, en la práctica se las ha sustituido por otros procedimientos de menor exactitud, pero que resuelven las situaciones que con más frecuencia se plantean en la práctica. Estos procedimientos incluyen el índice de T_4L y la medición por IA empleando análogo de T4 (la más difundida).

La T_4L se halla también incrementada en pacientes expuestos a fármacos como algunos medios de contraste yodados, amiodarona, glucocorticoides o propranolol, *los que interfieren con la conversión de T_4 a T_3 en los tejidos periféricos.*

3. Triyodotironina (T_3)

La T_3 es la hormona tiroidea metabólicamente activa que se une a los receptores nucleares de los tejidos blanco. Circula en sangre en concentraciones 50 veces menores que los de T_4. Los niveles de T_3 medidos por IA se encuentran en el rango de 90 a 190 ng/dL. Aunque circula unida a TBG, su avidez por ésta es menor que la de T_4. No obstante, su medición está sujeta a las mismas limitaciones señaladas para la T_4 en relación con su unión a las proteínas transportadoras (p. ej., los estrógenos aumentan los niveles de T_3 total al aumentar la concentración de TBG).

En condiciones normales, la mayor parte de la T_3 proviene de la desyodinación tisular extratiroidea (principalmente hepática) de la T_4. En el hipertiroidismo, sin embargo, hasta 50% de la T_3 circulante proviene de la tiroides; la elevación de su concentración sérica, a menudo mayor que la de T_4, puede ser la única alteración de las hormonas tiroideas (con T_4 normal: hipertiroidismo a T_3). En cambio, la concentración de T_3 a menudo se mantiene normal en el hipotiroidismo; por lo tanto, *la determinación de T_3 sérica no es prueba adecuada para el diagnóstico del hipotiroidismo.*

4. Tiroglobulina

La tiroglobulina es una molécula grande de glucoproteína que contiene 5496 aminoácidos; es sintetizada por las células foliculares, en cuyo borde apical la tiroglobulina se yoda para ser luego liberada hacia la luz folicular y almacenada en el coloide. En el seno de la molécula de la tiroglobulina tiene lugar el proceso de síntesis de las hormonas tiroideas, para lo cual media, fundamentalmente, la enzima peroxidasa tiroidea. Aproximadamente el 75% del peso de la tiroides consiste en esta proteína.

La tiroglobulina puede medirse en suero mediante IA. *La utilidad clínica de esta determinación está, en la práctica, restringida a la evaluación de los pacientes operados por cáncer diferenciado de tiroides.* Después de la tiroidectomía total la concentración de tiroglobulina debería ser casi indetectable en suero (0 a 6 ng/mL). Su aumento a más de 10 ng/mL sugiere *recidiva* en el lecho tumoral o *metástasis*, y su incremento en una persona con metástasis comprobadas señala el progreso de la enfermedad. El problema principal con la prueba es que *los anticuerpos endógenos contra la tiroglobulina interfieren con el procedimiento de análisis y, de acuerdo con el método, pueden dar como resultado falsos valores altos o bajos.*

II. VALORACIÓN DEL EJE HIPOTÁLAMO-HIPÓFISO-TIROIDEO

TSH plasmática

No ha sido aún factible medir la TRH en la circulación periférica en los humanos; sin embargo, se han desarrollado métodos sensibles para la medición de TSH. La secreción de TSH se regula por el clásico sistema de retroalimentación negativa y depende de los niveles de T_4L circulante: su aumento suprime la TSH, mientras que los niveles disminuidos incrementan su liberación. Por lo tanto, el hipotiroidismo primario se asociará con niveles incrementados de TSH, mientras que éstos estarán en valores subnormales en el hipertiroidismo. Es interesante el hecho de que la concentración de T_4L se correlaciona inversamente con el logaritmo de la concentración de TSH, lo que determina que *pequeños cambios en la concentración de T_4L pueden dar como resultado un gran cambio en la de TSH.*

Los primeros RIA de TSH podían detectar alrededor de 1 µU/mL de la hormona, y aunque fueron útiles para registrar los altos niveles propios del hipotiroidismo, *no podían detectar las concentraciones de TSH suprimidas del hipertiroidismo.* Los ensayos más modernos, los que utilizan anticuerpos monoclonales, han ayudado al clínico a detectar concentraciones de TSH suprimidas de manera total o parcial. Cifras de TSH sérica por debajo de 0,1 µU/mL junto con niveles elevados de hormonas tiroideas son indicativos de un hipertiroidismo debido a enfermedad de Graves, bocio tóxico nodular o tratamiento con levotiroxina en altas dosis. Esta posibilidad de la TSH de reflejar de manera altamente sensible cualquier alteración, incluso mínima, de la secreción de las hormonas tiroideas, ha hecho que, con un criterio de costo/beneficio, se la haya propuesto como único método de detección de disfunciones tiroideas en pacientes de riesgo pero asintomáticos (u oligosintomáticos) y sin alteraciones en el examen glandular. En estas circunstancias, un valor de TSH dentro del rango normal tendrá gran exactitud para reafirmar la normalidad de la función tiroidea; los valores anormales deberán confirmarse repitiendo la determinación de TSH juntamente con la medición de las hormonas tiroideas y de los anticuerpos antitiroideos.

En pacientes con un hipotiroidismo secundario a un tumor hipofisario o hipotalámico (hipotiroidismo central), las cifras de T_4 y de T_4L serán subnormales y las de TSH estarán por debajo de lo normal o en niveles inapropiadamente normales para los de T_4.

Prueba de TRH-TSH

La TRH exógena, al proveer un estímulo suprafisiológico estándar para la secreción de TSH hipofisaria, permite evaluar la reserva secretoria de TSH y su posible inhibición por hormonas tiroideas u otros factores. Por lo tanto, la TRH *actúa como un amplificador para exagerar cualquier anormalidad de la secreción de la TSH.*

En la práctica, la prueba puede realizarse obteniendo dos muestras de TSH, una basal y otra 25 minutos después de la inyección de 200 µg de TRH. Un valor de TSH pos TRH entre 5 y 25 µU/mL define una respuesta normal. Dado que actualmente se dispone de ensayos de TSH de alta sensibilidad, *es infrecuente que haya que recurrir a la prueba de TRH-TSH para el diagnóstico de disfunciones tiroideas primarias,* así se trate de hipotiroidismo o hipertiroidismo.

La prueba de TRH-TSH también se emplea para evaluar la reserva hipofisaria de TSH en pacientes con patología hipotálamo-hipofisaria. En estas circunstancias, suele indicarse *toda vez que las determinaciones de T_4 (o de T_4L) y TSH hayan dejado dudas sobre la posibilidad de un hipotiroidismo secundario.* En este contexto, *a menos que se obtenga una respuesta francamente anormal, esta prueba no suele aportar elementos adicionales para el diagnóstico.*

III. MEDICIÓN DE AUTO-ANTICUERPOS CONTRA LA GLÁNDULA TIROIDES

La tiroiditis de Hashimoto y la enfermedad de Graves constituyen dos patologías autoinmunes interrelacionadas entre sí. Su diagnóstico se apoya en buena medida en la demostración de la presencia en el suero de los pacientes de anticuerpos contra uno u otro de los antígenos tiroideos.

Existen dos categorías de anticuerpos antitiroideos:

a. Los que ***reflejan daño tiroideo*** pero sin incidir de manera directa sobre el nivel de actividad de la glándula tiroides. Son relativamente inespecíficos y están presentes tanto en la tiroiditis de Hashimoto como en la enfermedad de Graves. Incluyen los anticuerpos antifracción microsomal (AFM), los anti-peroxidasa (APO) y los anti-tiroglobulina (ATG).
b. Los anticuerpos que ***estimulan la función tiroidea*** son inmunoglobulinas específicamente vinculadas con la enfermedad de Graves. Se los conoce genéricamente con la sigla TR-AB (TSH-*receptor antibodies*). En la actualidad están disponibles en kits comerciales, y existen circunstancias especiales en las que sería de especial interés su determinación: diagnóstico de la enfermedad de Graves en pacientes con oftalmopatía eutiroidea (sobre todo si es unilateral) o para predecir enfermedad de Graves neonatal en el hijo de una madre con enfermedad de Graves activa o pasada.

IV. EVALUACIÓN DEL METABOLISMO DEL YODO

Captación de yodo radiactivo

La glándula tiroides concentra activamente yodo, que se emplea para la biosíntesis de las hormonas tiroideas. El yodo radiactivo permite evaluar el recambio de yodo de la tiroides; puesto que la cantidad de yodo captada por otros tejidos es relativamente escasa, la captación

de yodo radiactivo puede ser un marcador útil de la función tiroidea. Sin embargo, dado que *una glándula, independientemente de su condición funcional, puede presentar niveles aumentados o disminuidos de yodo radiactivo, este procedimiento no se utiliza para el diagnóstico primario de la disfunción tiroidea, y en cambio sí se lo emplea como auxiliar para el diagnóstico (y tratamiento) del hipertiroidismo* luego de su confirmación bioquímica. El isótopo ideal para los propósitos del diagnóstico es el ^{123}I, ya que por reunir las condiciones de una adecuada emisión gamma, ausencia de emisión beta y una vida media de 13 horas (mucho menor que la de ocho días del ^{131}I), se mide con facilidad y provoca menor daño tisular. Sin embargo, en nuestro país, por razones de disponibilidad, el isótopo utilizado es el ^{131}I. Se lo administra por vía oral en dosis de 100 a 200 µCi y la radiactividad sobre el área tiroidea se mide a la hora, a las 24 y a las 48 horas, y la captación se expresa como el porcentaje de la radiactividad total administrada en cada uno de los tiempos pautados. La captación normal de ^{131}I a las 24 horas, en poblaciones con ingreso relativamente alto de yodo (como es el caso de nuestro país donde, por ley, se enriquece la sal con yodo) es de 8 a 30%.

En la tirotoxicosis debida a la enfermedad de Graves, lo mismo que en el bocio nodular tóxico, la captación de ^{131}I se eleva en forma importante. Sin embargo existen algunas formas de tirotoxicosis que se asocian con captación muy baja (tiroiditis subaguda, tirotoxicosis facticia [causada por altas dosis de hormonas tiroideas], hipertiroidismo inducido por yodo).

En individuos normales, la incorporación de cantidades excesivas de yodo de fuente alimentaria (algas) o medicamentosa (amiodarona, agentes de contraste radiológicos, etc.), tendrá como resultado valores disminuidos de captación de ^{131}I.

V. EVALUACIÓN DE LA MORFOLOGÍA GLANDULAR – IMÁGENES TIROIDEAS

Centellografía de tiroides

El ^{131}I (o el ^{123}I), lo mismo que el tecnecio^{99} (^{99}Tc), sirven para determinar la actividad funcional de la tiroides; la centellografía de tiroides con radionúclidos es útil para investigar si un área determinada de la tiroides, por lo general correspondiente a un nódulo, es funcionante, vale decir, si es capaz de atrapar y concentrar yodo. La ventaja del empleo del ^{99}Tc, además de la rapidez de su realización, reside en que el procedimiento no se ve interferido por el tratamiento con tiroxina ni con fármacos que bloqueen la organificación del yodo. Existe una difundida tendencia a asociar la presencia de un nódulo "frío" con una alta probabilidad de que ese nódulo aloje una patología maligna. Si bien es cierto que la mayoría de las veces un nódulo canceroso es hipocaptante, sucede que aproximadamente el 80% de los nódulos "fríos" son benignos y a menudo están relacionados con un quiste, el que podrá ponerse en evidencia mediante ecografía. Habida cuenta de la inespecificidad de la centellografía para reconocer la condición de malignidad de los nódulos tiroideos, y en la medida en que para estos fines se dispone de un procedimiento de tanta exactitud como es la citología por punción aspiración con aguja fina, la utilidad de la centellografía (con ^{131}I) queda reservada para identificar los nódulos "calientes" –casi uniformemente benignos– diferenciándolos de los "fríos" o "tibios", con mayor potencialidad maligna (10-20%). En consecuencia, sólo se justifica solicitar un centellograma en un paciente con un nódulo tiroideo cuando una TSH disminuida esté indicando algún grado de hiperfunción tiroidea posiblemente causada por la hiperactividad del nódulo en cuestión. **Todos los estudios con radionúclidos están contraindicados durante el embarazo.**

Ecografía, tomografía computarizada y resonancia magnética

La ecografía tiroidea es útil para:

- Medir el tamaño de la glándula o de nódulos.
- Diferenciar tumores sólidos de quistes.
- Guiar hacia un nódulo profundo durante la toma de tejido tiroideo por punción con aguja fina.

La ecografía tiroidea se limita al tejido tiroideo en el cuello, es decir, no puede utilizarse en masas subesternales. Para este último fin puede emplearse la TC, que permite evaluar la posición de la masa y de la tráquea, cuyo calibre puede estar reducido por compresión (fig. 55-1-6).

La RM, de mayor costo económico, proporciona imágenes tiroideas excelentes que incluyen la extensión poste-



Fig. 55-1-6. Corte axial de TC de tórax con un gran bocio endotorácico. En el centro de la imagen del bocio se observa la tráquea con calibre conservado.

rior retroesternal de un bocio o una neoplasia maligna. Pueden obtenerse imágenes transversas y coronales de la glándula y visualizarse ganglios linfáticos de hasta 1 centímetro. La RM es invalorable para demostrar la compresión traqueal causada por un bocio grande, la invasión traqueal de una neoplasia tiroidea maligna o las metástasis a ganglios linfáticos locales o mediastínicos. En la mayoría de los casos de bocios endotorácicos, sin embargo, basta con la TC.

VI. CITOLOGÍA DE LA GLÁNDULA TIROIDES POR PUNCIÓN ASPIRACIÓN CON AGUJA FINA (PAAF)

Se ha demostrado que la PAAF de un nódulo tiroideo es el mejor método para diferenciar una enfermedad tiroidea benigna de una maligna. Se efectúa como procedimiento en un paciente ambulatorio y no necesita preparación; la piel que cubre la zona que se va a punzar se limpia con alcohol, y habitualmente no hace falta anestesia local. Se suele utilizar una jeringa de 10 o 20 cm con aguja número 23 × 2,5 montada sobre un dispositivo especial (optativo) para permitir mayor precisión. Se inserta la aguja en el nódulo y se mueve hacia adentro y hacia afuera al mismo tiempo que se aspira, hasta que se aprecia material sanguinolento en el orificio externo de la aguja; entonces se retira y se coloca el contenido en un portaobjetos limpio; se coloca otro portaobjetos limpio por encima del primero y se obtiene un frotis delgado al separarlos con rapidez. Cuando se punza un quiste, el contenido se evacua mediante aspiración.

Los portaobjetos se fijan en alcohol y se tiñen con técnica de Papanicolaou. Su interpretación requiere un citólogo especialmente entrenado. La sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de cáncer papilar de tiroides son de alrededor de 95%. Se describen además **resultados sospechosos** que por lo común constituyen una indicación de cirugía, ya que se asocian con una frecuencia relativamente alta (20 a 50%) de diagnóstico histológico de carcinoma. Las **punciones no diagnósticas** por material insuficiente ocurren en alrededor del 10% de los casos.

VII. OBSERVACIÓN DE LOS EFECTOS DE LAS HORMONAS TIROIDEAS SOBRE LOS TEJIDOS PERIFÉRICOS

La prueba definitiva de la función tiroidea sería aquella que evalúa el efecto de las hormonas tiroideas sobre los tejidos corporales. Sin embargo, ninguna de las pruebas propuestas (reflexograma aquiliano, índice metabólico basal, índices de contractilidad del músculo cardíaco), así como algunos marcadores bioquímicos (creatinfosfocinasa [CPK], lacticodeshidrogenasa [LDH], globulina ligadora de esteroides sexuales [SHBG]) y el colesterol son bastante sensibles y específicos para justificar su uso diagnóstico.

C. EVALUACIÓN DE LAS GLÁNDULAS PARATIROIDES Y DEL METABOLISMO FOSFOCÁLCICO

Véase el capítulo 55-2.

D. EVALUACIÓN DE LAS GLÁNDULAS SUPRARRENALES

I. FUNCIÓN CÓRTICO-SUPRARRENAL

La corteza suprarrenal produce una variedad de hormonas esteroides de las cuales las más importantes son el cortisol, la aldosterona y los andrógenos suprarrenales, que se miden en suero mediante IA específicos. La evaluación de la función córtico-suprarrenal suele requerir además la medición de ACTH plasmática y la realización de ciertos análisis de orina, en particular, la medición de cortisol libre en orina de 24 horas.

1. ACTH plasmática

La medición de la ACTH plasmática resulta muy útil en el diagnóstico de la disfunción hipófiso-suprarrenal. El método más difundido en la actualidad es el inmunorradiométrico (IRMA), cuya ventaja reside en su posibilidad de reconocer valores subnormales; las técnicas quimioluminiscentes también son excelentes. Dado que se adhiere a las paredes de vidrio de los tubos y es lisada por enzimas presentes en el plasma, la muestra de sangre para ACTH debe tomarse en condiciones rigurosas:

1. Emplear EDTA (ácido dietilamino-tetraacético) como anticoagulante.
2. Colocar la muestra en tubo de plástico en baño de hielo.
3. Centrifugar de inmediato empleando (idealmente) centrífuga refrigerada.

Los valores normales para el método por IRMA oscilan entre 5 y 60 pg/mL

La determinación de la ACTH plasmática tiene las siguientes aplicaciones (fig. 55-1-7):

- *Diferenciación de las causas de la insuficiencia suprarrenal:* En el caso de la **enfermedad de Addison** (insuficiencia suprarrenal primaria) los niveles se encuentran elevados; en la insuficiencia suprarrenal secundaria de **causa hipotálamo-hipofisaria** la disminución de ACTH tiene escasa significación, pues se encuentran también valores bajos *en* individuos normales. Vale decir que *la medición de ACTH no constituye un indicador confiable de la reserva secretora hipofisaria;*

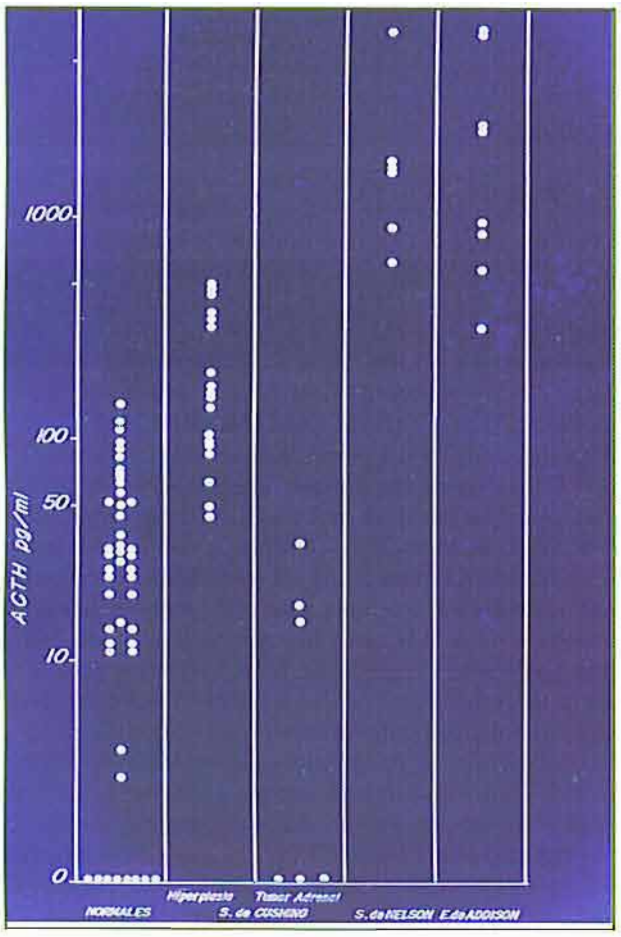


Fig. 55-1-7. Valores de ACTH en diferentes situaciones.

por ello es preciso efectuar la evaluación simultánea de la secreción de cortisol.

- *Diagnóstico diferencial etiológico del síndrome de Cushing:* contribuye de manera eficaz a la diferenciación de las formas ACTH dependientes (hipofisaria y síndrome de ACTH ectópica) de las ACTH independientes (de origen primitivamente suprarrenal); en el primer caso los valores estarán normales o incrementados, mientras que en el segundo serán subnormales.

2. Cortisol plasmático

La utilidad diagnóstica de una única determinación de los valores plasmáticos de cortisol está limitada por tres circunstancias:

- la naturaleza episódica de su secreción;
- las elevaciones en respuesta al estrés;
- la dependencia de los valores séricos de la concentración de la globulina ligadora de cortisol (CBG).

Por lo tanto, los valores deberán interpretarse con precaución, y hay que obtener información diagnóstica más precisa derivada de pruebas dinámicas del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal (de estimulación y de supresión).

El método más frecuente para medir el cortisol plasmático es el RIA, que proporciona una medición confiable de las concentraciones de cortisol plasmático total. La reactividad cruzada con algunos glucocorticoides sintéticos, por ejemplo la prednisona, es variable. No existe, en cambio, reactividad cruzada con la dexametasona, que por ese motivo se utiliza para realizar pruebas de inhibición. Otros fármacos de uso habitual, no interfieren con el ensayo. La concentración normal de cortisol plasmático a las 8 de la mañana oscila entre 5 y 25 µg/dL. Debido al ritmo circadiano, los valores obtenidos durante el día disminuyen, y por la noche pueden ser indetectables.

El cortisol sérico aumenta en las **enfermedades agudas**, en la **cirugía** y después de un **traumatismo**, y puede alcanzar concentraciones de 40 a 60 µg/dL. También pueden incrementarse en estados de **ansiedad intensa, depresión endógena, inanición, anorexia nerviosa, alcoholismo** e **insuficiencia renal crónica**. También aumenta en respuesta al incremento de CBG inducido por estrógenos, como ocurre en el **embarazo** y por uso de **anticonceptivos orales**, cuando su concentración puede llegar al doble o triple de la normal. El **cortisol salival** refleja con mucha exactitud la concentración de cortisol libre plasmático.

3. Cortisol libre urinario (CLU)

Una fracción menor de 1% del total de 8-15 mg/24 h de cortisol normalmente secretados por las suprarrenales se elimina por orina como CLU. Ocurre que la CBG del plasma tiene una capacidad máxima fijadora de cortisol de aproximadamente 25 µg/dL, y en condiciones normales sólo una porción de ella se utiliza. Cuando la concentración de cortisol es menor de 25 µg/dL, el 90% circula unido a la CBG. Sin embargo, *cuando la concentración de cortisol plasmático total se eleva más allá de este valor, se eleva en forma exponencial la concentración de la fracción libre*, en estas circunstancias, al verse sobrepasada la capacidad de la CBG para ligar el cortisol, aumenta la cantidad excretada en la orina y se supera con rapidez el nivel máximo normal de aproximadamente 100 µg/24 horas.

El CLU se mide en una recolección de orina de 24 horas, por lo común mediante RIA. El método tiene una sensibilidad >95% para el diagnóstico del síndrome de Cushing (cuadro 55-1-2), al que diferencia de la obesidad simple; para estos propósitos es muy superior a la medición de 17-hidroxicorticosteroides, la que, por el hecho de dar valores incrementados en la obesidad y por requerir una técnica más compleja sujeta a la interferencia de color, ha caído en desuso. También es muy útil su determinación en muestras urinarias de una hora, recolectadas de 22 a 23 horas, ya que permite evaluar la pérdida de la variación circadiana (normalmente los valores son muy bajos en este momento del día) característica del síndrome de Cushing, con una sensibilidad elevada, cercana al 100% y una especificidad del 94%. La determinación de

Cuadro 55-1-2. Criterios de validez de las pruebas diagnósticas en el síndrome de Cushing

Prueba	*Sensibilidad*	*Especificidad*	*VPP*
Cortisol post 1 mg de dexametasona	99	96	98
CLU 24 horas	100	100	100
CLU 22-23 horas	98	100	100

VPP: valor predictivo positivo.

CLU de 24 horas es menos adecuada para el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal debido a la poca sensibilidad del método con concentraciones bajas. Sin embargo, sirve para el monitoreo del tratamiento de reemplazo con hidrocortisona en pacientes con insuficiencia suprarrenal primaria o secundaria.

4. Pruebas de supresión con dexametasona

a. **Prueba con dosis baja:** este procedimiento se emplea para establecer la presencia del síndrome de Cushing endógeno *sea cual fuere su etiología*. La dexametasona, un potente glucocorticoide, normalmente suprime la liberación hipofisaria de ACTH, con la consecuente caída de los corticosteroides plasmáticos y urinarios. Se evalúa así la retroalimentación inhibitoria del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal. En el síndrome de Cushing este mecanismo es anormal, y la capacidad de la dexametasona para suprimir la secreción de cortisol está disminuida o abolida. La dexametasona, en las dosis utilizadas, no interfiere con la medición de corticosteroides en plasma ni en orina.

La modalidad más difundida está representada por la **prueba de supresión nocturna con 1 mg de dexametasona**, que también se conoce como **prueba de Nugent**; consiste en administrar dexametasona, 1 mg por vía oral como dosis única a las 23 horas, y obtener una muestra de sangre a las 8 h de la mañana siguiente, para determinación de cortisol. Su resultado puede interpretarse como sigue:

- Si la concentración de cortisol fuera menor de 2 µg/dL, quedaría excluido un síndrome de Cushing.
- Si el valor fuera mayor de 5 µg/dL, en ausencia de enfermedades que provoquen respuestas falsas positivas, la causa probable es el síndrome de Cushing y el diagnóstico deberá confirmarse con otros métodos. Las cifras entre 2 y 5 µg/dL obligan a repetir la prueba.

Más del 98% de los pacientes con síndrome de Cushing tienen respuestas anormales, que confirman el diagnóstico (cuadro 55-1-2). Los resultados *falsos-positivos*, en cambio, son relativamente frecuentes (20 a 30%) y se presentan en pacientes *internados* y *crónicamente enfermos*. Los *trastornos agudos*, la *depresión*, la *ansiedad*, el *alcoholismo*, los estados de *hiperestrogenismo* y la *uremia* también pueden provocar resultados falsos positivos.

b. **Pruebas con dosis alta:** la prueba de supresión con dexametasona en dosis altas (cortisol sérico basal a las 8 h y post 8 mg de dexametasona a las 23 h, se ha utilizado para orientar el diagnóstico etiológico y distinguir el síndrome de origen hipofisario o enfermedad de Cushing (supresible) del síndrome de la ACTH ectópica y del causado por tumores suprarrenales (no supresibles). Dada la posibilidad de una supresión de cortisol en aproximadamente 1/3 de los pacientes con síndrome de ACTH ectópica (falsos negativos), esta prueba debe interpretarse con suma cautela.

5. Evaluación de la reserva hipófiso-suprarrenal

Corresponde investigar la reserva hipófiso-suprarrenal en las siguientes situaciones:

- En pacientes con síntomas de insuficiencia suprarrenal.
- En pacientes con patología hipotálamo-hipofisaria o suprarrenal conocida con riesgo de presentar insuficiencia suprarrenal en condiciones de estrés.
- En pacientes con el antecedente de un reciente tratamiento prolongado con glucocorticoides.

Por lo general los niveles de cortisol sérico basal no son útiles para el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal a menos que se encuentren en valores extremos: niveles menores de 5 µg/dL la confirman, y valores mayores de 18 µg/dL la excluyen. Los niveles intermedios (la situación más frecuente) no permiten definiciones diagnósticas e implican la necesidad de realizar pruebas dinámicas.

Prueba de estimulación con ACTH: La prueba de estimulación rápida con ACTH evalúa la respuesta suprarrenal aguda a la ACTH y se utiliza para el diagnóstico de la insuficiencia suprarrenal. Dado que, además de evaluar la integridad anatómica de las *suprarrenales también puede poner en evidencia la atrofia glandular fruto de una insuficiente secreción de ACTH endógena, resulta adecuada para*

diagnosticar tanto la forma primaria como la secundaria (hipotálamo-hipofisaria) de la insuficiencia suprarrenal.

La prueba no requiere ayuno y puede realizarse en cualquier momento del día. Se obtiene primero una muestra de cortisol basal, se inyecta luego la ACTH sintética por vía intramuscular o intravenosa en una dosis de 0.25 mg, y se toman muestras adicionales para cortisol plasmático a los 30 y a los 60 minutos posteriores a la inyección. Se define una respuesta normal por un nivel de cortisol de por lo menos 20 µg/dL en cualquiera de los tiempos post estímulo.

Una **respuesta anormal** permite el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal, cuyo origen deberá establecerse de acuerdo con el valor de la ACTH basal.

Una **respuesta normal** excluye una insuficiencia suprarrenal primaria y una secundaria grave con atrofia suprarrenal asociada. No descarta, sin embargo, la deficiencia parcial de ACTH, situación en la que la secreción de ACTH puede ser adecuada para preservar el trofismo de las suprarrenales (y posibilitar una respuesta normal al estímulo externo) pero no para permitir un incremento adecuado de ACTH en respuesta a situaciones de estrés. Para clarificar esta cuestión hace falta recurrir a otras pruebas de diagnóstico especializadas, como las pruebas de metopirona o de hipoglucemia insulínica.

6. Medición de andrógenos suprarrenales

La corteza suprarrenal segrega andrógenos con débil acción masculinizante. Por este motivo, y por constituir precursores para la síntesis de la testosterona, se los conoce genéricamente como "pre-andrógenos". Se incluyen en este grupo la androstenodiona (A) y el sulfato de dehidroepiandrosterona (S-DHEA). La suprarrenal sólo es capaz de sintetizar testosterona en cantidades mínimas; sin embargo, la concentración sérica de esta hormona puede estar moderadamente aumentada como consecuencia del incremento de su síntesis en tejidos periféricos a partir de precursores suprarrenales u ováricos.

El exceso de andrógenos suele evaluarse midiendo las concentraciones basales de estas hormonas; las pruebas de supresión y de estimulación no son tan útiles como en los trastornos que afectan a los glucocorticoides. Las determinaciones que se realizan habitualmente son: S-DHEA, A y testosterona. Es recomendable que la toma de muestras para la determinación de andrógenos se haga entre las 8 y la 9 de la mañana y en la fase folicular temprana o media (días tercero al séptimo) o en la fase lútea del ciclo menstrual.

La hipersecreción de andrógenos en la mujer puede provenir de una fuente suprarrenal, ovárica o mixta; por lo común esta diferenciación no resulta sencilla, dado que, si bien los niveles elevados de S-DHEA pueden asegurar una hipersecreción suprarrenal (el S-DHEA se sintetiza de modo casi exclusivo en la suprarrenal), los niveles aumentados de A y de testosterona pueden provenir (directa o indirectamente en el caso de la testosterona) tanto de fuente ovárica como suprarrenal. Todos estos andrógenos pueden estar elevados en los casos de hiperandrogenismo de causa funcional (poliquistosis ovárica) o tumoral. La causa tumoral (ovárica o suprarrenal) es mucho menos común que las anteriores y se sospecha ante niveles muy incrementados de andrógenos (testosterona en la mujer ≥2 ng/mL). La exclusión de una posible causa tumoral constituye una de las principales razones para solicitar la determinación de andrógenos en mujeres con hiperandrogenismo.

La acción de la testosterona depende no sólo de sus niveles en sangre sino también de su *biodisponibilidad.* Uno de los factores determinantes de la biodisponibilidad es la concentración de la globulina ligadora de andrógenos y estrógenos (GLAE), también conocida con la sigla SHBG (*sex hormone binding globulin*). Dado que sus niveles pueden medirse, y en tanto es posible manipularlos terapéuticamente, la determinación de SHBG, así como la de las **fracciones libres y/o biodisponibles de testosterona,** representan determinaciones adicionales complementarias adecuadas para la toma de decisiones en pacientes con hiperandrogenismo.

En toda paciente con hiperandrogenismo, sobre todo si se asocia con anovulación, corresponde excluir una hiperplasia suprarrenal congénita de comienzo tardío, la que requiere tratamiento específico con bajas dosis de glucocorticoides. Esta posibilidad se explora midiendo la concentración plasmática de *17 α-hidroxiprogesterona,* cuya interpretación excede los alcances de este texto.

7. Mineralocorticoides

Desde el punto de vista práctico, sólo se investiga la función mineralocorticoidea cuando existen evidencias clínicas indicativas de una posible hiperproducción primaria. El hipermineralocorticismo se sospecha, sobre todo, en pacientes que presentan además hipertensión arterial e hipopotasemia. En estas circunstancias, para corroborar el diagnóstico, corresponde definir si está o no activado el eje renina-angiotensina-aldosterona. Esto se establece determinando, en primer lugar, la **actividad de renina plasmática (ARP).** La ARP es la técnica más difundida (ya han aparecido otras de medición directa de renina masa); se mide en términos de la **actividad enzimática de generación de angiotensina 1** y no de su masa, y se expresa como la cantidad de angiotensina dosada en la unidad de tiempo. Para evitar que la reacción se produzca mientras se manipula la muestra es importante, para la validez de los resultados, tomarla en las mismas condiciones rigurosas correspondientes a la determinación de ACTH (ya comentadas). Los valores normales de ARP están en el rango de 0,77 a 4,6 nMol/L/hora (1 a 6 ng/mL/hora), pero son dependientes del ingreso de sodio, de la postura y del volumen sanguíneo.

1. Niveles dentro del rango de la normalidad o elevados, en un paciente sin tratamiento con diuréticos durante tres semanas, prácticamente descartan un hiperaldosteronismo primario.

2. Un nivel de ARP suprimido no es suficiente por sí solo para confirmar el diagnóstico de hiperaldosteronismo primario, ya que un 20-30% de los pacientes con hipertensión esencial tienen una ARP baja. En consecuencia, cuando se detectan hipopotasemia y ARP suprimida, se debe efectuar la medición del par ARP-aldosterona y de la aldosteronuria de 24 horas, en las condiciones siguientes:

   - Suspender la toma de diuréticos por tres semanas.
   - Asegurar, durante por lo menos cuatro días, un ingreso de sodio de por lo menos 120 mEq/día (7 g de sal).
   - La toma de sangre para la determinación de aldosterona debe realizarse a las 8 de la mañana después de por lo menos dos horas de encontrarse en la posición de ortostatismo.

Cuando se confirma una ARP suprimida, junto a una relación aldosterona/ARP >50, con aldosteronuria elevada, queda establecido el diagnóstico de hiperaldosteronismo primario. Una relación aldosterona/ARP <25 descarta el diagnóstico. Una relación entre 25 y 50 corresponde a un diagnóstico dudoso, que deberá explorarse con métodos adicionales.

II. FUNCIÓN DE LA MÉDULA SUPRARRENAL

Su investigación es importante toda vez que se sospeche clínicamente el diagnóstico de feocromocitoma. En ese caso, el diagnóstico debe ser investigado bioquímicamente y si fuera confirmado, corresponde continuar con estudios por imágenes de la suprarrenal.

Las catecolaminas, la noradrenalina (NA) y la adrenalina (A) son producidas por la médula suprarrenal; dado que circulan en el plasma en muy pequeñas concentraciones, la determinación de **catecolaminas plasmáticas** es dificultosa desde el punto de vista técnico. Ocurre además que el nivel plasmático de catecolaminas en pacientes ansiosos a menudo se superpone con el de los pacientes con feocromocitoma. Por estos motivos, la determinación de catecolaminas plasmáticas tiene utilidad limitada en el diagnóstico de feocromocitoma, y se reserva para situaciones especiales.

Alternativamente, es muy importante para el diagnóstico la investigación de las **catecolaminas urinarias** o de sus metabolitos: **ácido vainillilmandélico (AVM)** o **metanefrinas**.

Las catecolaminas urinarias (NA y A) se investigan empleando métodos fluorométricos. Con este procedimiento, los valores máximos normales son de hasta 100 µg/24 horas para la NA y de hasta 10 µg/24 horas para la A. El ensayo fluorométrico expone la determinación de catecolaminas a la interferencia de algunos fármacos (tetraciclinas, spray nasal de efedrina, alfa-metildopa, levodopa, quinidina), y a la consiguiente posibilidad de resultados elevados de manera espuria.

El AVM es un metabolito de las catecolaminas cuya determinación requiere condiciones relativamente rigurosas de preparación, dado que sus valores urinarios pueden verse muy afectados por la acción de alimentos que contienen vainilla (postres, banana, flan, etc) son capaces de incrementar falsamente los resultados. Constituye el análisis de mayor disponibilidad en gran número de laboratorios y por eso, y por su alta sensibilidad (>95%), es muy útil para descartar un feocromocitoma, pese a su baja especificidad.

Se ha demostrado que la medición de metanefrinas es un procedimiento de gran sensibilidad para la investigación de un feocromocitoma. Hasta el momento se halla muy poco difundido en nuestro medio.

Las siguientes recomendaciones generales son aplicables a las determinaciones urinarias mencionadas:

- Idealmente, la recolección debería ser realizada cuando el paciente no esté tomando medicación ni se haya expuesto recientemente a medios de contraste radiográficos. Para el caso que no puedan retirarse todos los fármacos, los diuréticos y los agentes β-adrenérgicos pueden mantenerse.
- Las restricciones de alimentos con vainilla son necesarias durante al menos tres días para medir AVM.
- La orina recolectada para catecolaminas debe ser acidificada un pH <3 con ácido clorhídrico y mantenerla refrigerada durante y después de la recolección.
- En pacientes con síntomas paroxísticos, la sensibilidad diagnóstica de las catecolaminas y de sus metabolitos se incrementa iniciando la recolección inmediatamente después de una crisis.

Si bien la medición de catecolaminas urinarias es de mayor especificidad y sensibilidad que el AVM para la investigación de un feocromocitoma, puede ocurrir, sobre todo en grandes tumores, que exista un activo metabolismo intratumoral de catecolaminas, lo que da como resultado niveles urinarios normales de NA y A pero aumentados de AVM (o de metanefrinas); por este motivo, es deseable que se soliciten ambas determinaciones para el diagnóstico. Con estos procedimientos será factible la detección de más del 95% de los pacientes con feocromocitoma. Dado que existen falsos resultados negativos, podrá solicitarse la repetición de las determinaciones cuando la presencia de signos clínicos significativos lo justifique.

E. EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN OVÁRICA

Por lo común, la evaluación de la función hormonal gonadal de la mujer puede realizarse mediante una anamnesis y un examen físico minuciosos. En consecuencia, una buena historia clínica puede tener mayor valor y ser menos costosa que una prueba de laboratorio. Sin embargo, los estudios de laboratorio pueden requerirse cuando se trata de confirmar un diagnóstico o de evaluar un tratamiento.

I. Producción estrogénica

Una serie de evidencias clínicas permiten evaluar la producción de estrógenos por el ovario:

- La presencia de *caracteres sexuales secundarios femeninos*, tales como mamas desarrolladas, indica que ha existido en el pasado una producción estrogénica adecuada.
- La presencia de *menstruaciones espontáneas*, cíclicas, regulares y predecibles implica una adecuada producción de estrógenos y ovulación.
- El *examen ginecológico* puede poner en evidencia dos signos indicativos de una producción estrogénica adecuada:

  a) vagina con paredes rugosas y húmedas;
  b) moco cervical abundante y claro que exhibe filancia (puede estirarse) y arborización al microscopio.

- *Citología hormonal* (colpocitograma o urocitograma): la presencia de **células epiteliales maduras**, cornificadas y con núcleo picnótico es indicativa de la existencia de un epitelio con buen trofismo, producto de una actividad estrogénica adecuada en la fase folicular del ciclo. La presencia de **células parabasales** señala una deficiencia estrogénica acentuada. Una citología hormonal informada como **extendido hipotrófico** no necesariamente indica hiposecreción estrogénica, ya que también ocurre normalmente en la fase lútea del ciclo hormonal normal.
- La prueba de *deprivación con progesterona*: constituye una evaluación funcional indirecta de la secreción de estrógenos en una mujer en amenorrea con tracto genital normal. La producción de una metrorragia 7 a 10 días después de completada una serie de 5 días de toma diaria de 20 mg de acetato de medroxiprogesterona, o luego de la inyección intramuscular de 100 a 200 mg de progesterona, *indica que el nivel previo de estrógenos fue adecuado como para posibilitar la proliferación endometrial y permitir así un sangrado por deprivación.*
- El *estradiol* (E_2) sérico también puede medirse mediante RIA. La interpretación de los resultados debe tomar en cuenta la fluctuación de los niveles durante el ciclo menstrual. Dada la insuficiente exactitud de las mediciones de E_2 en el rango bajo de concentración, la determinación de E_2 en una mujer en amenorrea debe complementarse con datos de la evaluación clínica y con la prueba de deprivación de progesterona. Por el contrario, la medición de E_2, juntamente con la ecografía, es muy útil para el monitoreo ovulatorio en mujeres en las que se intenta inducir la ovulación mediante gonadotrofinas.

II. Gonadotrofinas hipofisarias

La medición de gonadotrofinas hipofisarias es crítica para establecer si una mujer con amenorrea hipoestrogénica presenta o no una falla gonadal primarios. Las gonadotrofinas se miden en suero mediante RIA. Los valores obtenidos deberán interpretarse de acuerdo con los valores de referencia de cada laboratorio, que varían según el ensayo utilizado. Un nivel sérico de **FSH mayor de 40 mUI/mL** es diagnóstico de **falla ovárica primaria**. Los niveles de gonadotrofinas bajos o inapropiadamente normales (ante niveles descendidos de E_2) sugieren una enfermedad hipotalámica-hipofisaria (hipogonadismo hipogonadotrófico).

III. Prueba de LH-RH (o Gn-RH)

La reserva secretora de gonadotrofinas puede evaluarse mediante el uso de LH-RH sintética. Por lo general no contribuye al diagnóstico mucho más que la medición de las gonadotrofinas basales.

IV. Secreción de progesterona

Los niveles séricos de progesterona pueden medirse por RIA; la determinación de progesterona entre los días 22 y 24 del ciclo es útil para documentar la ovulación, así como la adecuación de la fase lútea en una mujer infértil. *Un nivel de progesterona de 8 ng/mL o mayor en fase lútea constituye una evidencia de que se ha producido ovulación.* Además, la secreción de progesterona puede inferirse por medio de la determinación de la **temperatura basal**, lo que se basa en las propiedades termogénicas de la progesterona. El aumento de por lo menos 1°C en la temperatura basal indica que se ha producido ovulación. La evidencia adicional de una adecuada secreción de progesterona proviene de:

- presencia de **moco cervical viscoso**, no filante y que no se arboriza;
- **citología vaginal** con predominio de **células intermedias;**
- **biopsia endometrial** en **fase lútea** demostrando un endometrio adecuadamente fechado.

V. Cariotipo

Corresponde realizar la investigación de posibles anomalías cromosómicas en todos los casos de **amenorrea asociada con insuficiencia ovárica prematura**, vale decir, la que ocurre antes de los 35 años.

F. EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN ENDOCRINA DEL TESTÍCULO

Las pruebas de laboratorio de la función testicular incluyen el análisis del semen, las mediciones de esteroides, PRL y gonadotrofinas, las pruebas dinámicas y la biopsia testicular.

I. Análisis del semen

Con algunas excepciones, un análisis de semen normal excluye disfunción gonadal. Sin embargo, un solo análisis normal no es suficiente para el diagnóstico de trastornos de la función testicular, pues en varones normales pueden apreciarse fluctuaciones importantes en algunos de los parámetros. Es indispensable examinar al menos tres muestras de semen con un intervalo de 2 a 3 meses, con el fin de evaluar este aspecto de la función gonadal masculina. Este intervalo obedece al hecho de que se requieren cerca de tres meses para completar el ciclo espermatogénico y el movimiento de espermatozoides maduros a través del sistema de conductos. Por lo tanto, cuando se produce una muestra anormal de semen, hay que preguntar al paciente acerca de padecimientos previos como fiebre, exposición a drogas y otros factores que pueden dañar la espermatogénesis de manera temporaria.

La obtención del semen se realiza por masturbación después de 1 a 3 días de abstinencia sexual. La muestra se examina hasta dos horas después de recolectada. El semen normal tiene un volumen de 2 a 5 mL con 20×10^6 o más espermatozoides por mililitro; más de la mitad de los espermatozoides debe presentar movilidad progresiva, en tanto que 30% o más deben tener morfología normal.

II. Mediciones de esteroides

Cada uno de los esteroides gonadales puede medirse por RIA. Aunque las determinaciones únicas permiten distinguir a los individuos normales de aquellos con hipogonadismo grave, es posible que no se identifiquen defectos leves en la producción de andrógenos. En la mayoría de las circunstancias, basta con la determinación de la concentración de la hormona total; sin embargo, en pacientes con hipotiroidismo, obesidad y acromegalia, debido a la existencia de niveles descendidos de SHBG puede ocurrir que existan valores bajos de testosterona total con niveles normales de testosterona libre y/o biodisponible.

III. Mediciones de gonadotrofinas y de PRL

La medición de las concentraciones basales de LH y FSH permite distinguir entre el hipogonadismo primario o hipergonadotrófico, en el cual se encuentran concentraciones elevadas de una gonadotrofina o de ambas, y el hipogonadismo secundario o hipogonadotrófico (por disfunción hipotálamo-hipofisaria), en el que las gonadotrofinas están bajas o "normales", de modo inapropiado, en presencia de una producción disminuida de andrógenos.

Las elevaciones de PRL sérica inhiben la liberación normal de gonadotrofinas hipofisarias. De esta manera, las mediciones de PRL deben llevarse a cabo en todos los pacientes con hipogonadismo hipogonadotrófico. Dado que su concentración es relativamente estable, cuando es normal, una sola medición suele ser suficiente. Los niveles incrementados deben confirmarse por repetición.

IV. Pruebas dinámicas

Prueba de estimulación con gonadotrofina coriónica

La gonadotrofina coriónica humana (HCG) es una glucoproteína con actividad biológica semejante a la LH. Luego de una inyección de HCG, la hormona se fija a los receptores de LH en las células de Leydig y estimula la síntesis y secreción de esteroides testiculares. Los pacientes con enfermedad gonadal primaria presentan una respuesta disminuida, mientras que aquellos con insuficiencia de células de Leydig secundaria a enfermedad hipotálamo-hipofisaria tienen respuesta normal.

Prueba de estimulación con citrato de clomifeno

El citrato de clomifeno es un compuesto no esteroide con actividad estrogénica débil. Al unirse a los receptores estrogénicos hipotalámicos, desplaza a estrógenos más potentes, como el estradiol, de su unión a aquéllos. El estradiol hipotalámico (proveniente de la conversión de la testosterona) participa en el mecanismo de regulación por retroalimentación de la secreción de gonadotrofinas; la deficiencia aparente de estradiol sensada por el hipotálamo tiene como resultado la estimulación de los gonadotropos para secretar mayores cantidades de LH y FSH. En los varones sanos se observa un incremento de los niveles de LH y FSH de por lo menos 50 y 30% respectivamente; en cambio, los pacientes con enfermedad hipofisaria o hipotalámica no muestran incremento.

Prueba de la hormona liberadora de gonadotrofina

El decapéptido LH-RH (o Gn-RH) estimula de manera directa los gonadotropos de la adenohipófisis para que secreten LH y FSH. La prueba no suele permitir definiciones diagnósticas mayores que la medición de gonadotrofinas basales.

V. Biopsia testicular

La biopsia testicular en los varones con hipogonadismo está indicada principalmente en aquellos con azoospermia y testículos de tamaño normal, con el fin de distinguir entre insuficiencia espermatogénica y obstrucción de los conductos. No se indica para la evaluación de la oligospermia leve o moderada.

VI. Cariotipo

Un estudio cromosómico está indicado en todos los varones con hipogonadismo primario cuya causa no resulte obvia. Ello permitirá confirmar un diagnóstico como el del síndrome de Klinefelter.

VII. ESTUDIO HIPOTÁLAMO-HIPOFISARIO POR IMÁGENES

Una RM de la región selar y periselar es imprescindible en todo paciente con hipogonadismo hipogonadotrófico, para descartar lesiones tumorales o inflamatorias. A diferencia de las mujeres, en quienes predominan las causas funcionales de amenorrea hipogonadotrófica, en los varones el hipogonadismo hipogonadotrófico suele ser de causa orgánica.

BIBLIOGRAFÍA

Larsen WJ. Williams. Tratado en Endocrinologia. 10a ed. Madrid: Ediciones Harcourt SA; 2003.

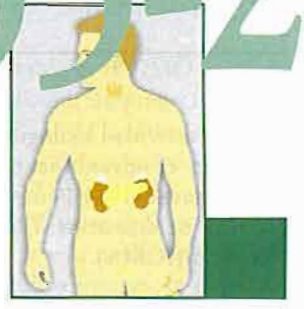
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cómo se evalúa la función de la glándula blanco u órgano efector en la patología anterohipofisaria?
2. ¿Cómo se diferencia la hipofunción primaria de la secundaria?
3. ¿Cuándo está indicada la investigación de la secreción de somatotrofina?
4. ¿Qué importancia tiene la investigación de somatomedina C?
5. ¿Cuándo está indicada la exploración de la secreción de prolactina?
6. ¿Cuál es el estudio por imágenes de elección para la investigación de la patología hipotálamo-hipofisaria?
7. ¿Qué determinaciones deben solicitarse para la evaluación de la función tiroidea?
8. ¿Cuáles son los autoanticuerpos contra la tiroides que se investigan habitualmente?
9. ¿Cómo se evalúa la morfología de la glándula tiroides?
10. ¿Qué utilidad tiene la citología de tiroides con punción-aspiración con aguja fina?
11. ¿Cómo se evalúa la función córtico-suprarrenal?
12. ¿Cuándo está indicada la evaluación de la reserva hipófiso-adrenal?
13. ¿Cómo se investiga la función de la médula suprarrenal?
14. ¿Cómo se estudia una presunta disfunción ovárica?
15. ¿Qué incluye la evaluación de la función endocrina del testículo?

Evaluación de las glándulas paratiroides y del metabolismo fosfocálcico

Eduardo Vega

Capítulo 55-2



I. Calcemia

Los valores normales de calcemia oscilan entre 8,5 y 10,5 mg/dL según el método utilizado. Alrededor de la mitad del calcio total está ligado a albúmina y la otra mitad circula como calcio no ligado o calcio iónico. Cualquier alteración en la concentración de albúmina afectará el valor del calcio plasmático total: *por cada gramo de albúmina por encima o por debajo de 4 mg/dL se modifica la calcemia total en alrededor de 0,8 mg/dL*. Por ese motivo, cualquier valor de calcemia total deberá ajustarse de acuerdo con la albuminemia cuando ésta esté fuera de los valores normales; es lo que se denomina **calcemia corregida** =

[(4 – albuminemia) × 0,8] + calcemia total.

La determinación del **calcio iónico**, realizada con electrodo específico, es útil en el diagnóstico del hiperparatiroidismo primario y, especialmente, en los pacientes con insuficiencia renal crónica. Según la técnica, los valores normales oscilan de 4,10 a 4,85 mg/dL.

II. Calciuria

La excreción urinaria de calcio es el resultado neto entre la cantidad filtrada por el glomérulo y la cantidad reabsorbida. Por el riñón se filtran alrededor de 9 g de calcio por día, de los cuales, por la gran eficiencia de la reabsorción tubular, más del 98% retorna a la circulación. La eficiencia de la reabsorción se encuentra bajo la regulación de la PTH y también influyen el sodio filtrado y los diuréticos. Los diuréticos que actúan en la rama ascendente del asa de Henle incrementan la calciuria. En cambio, los diuréticos tiazídicos desacoplan el mecanismo de interrelación entre la excreción de calcio y sodio, produciendo la disminución de la calciuria. Las alteraciones metabólicas como acidosis y alcalosis también ejercen efecto sobre la excreción urinaria de calcio.

La determinación de la calciuria tiene el inconveniente de exigir una recolección urinaria correcta y completa durante un período de 24 horas. Los valores normales aceptados de calciuria de 24 horas, en un sujeto normal con una dieta habitual oscilan entre 80 a 250 mg/24 horas.

III. Hormona paratiroidea (PTH)

La forma principal de PTH es almacenada y liberada por las glándulas paratiroides en forma de una cadena lineal polipeptídica de 84 aminoácidos, la que se sintetiza dentro de la misma glándula a partir de formas precursoras. Después de su liberación a la circulación, la hormona es metabolizada a fragmentos polipeptídicos menores, carentes de actividad biológica. La existencia en circulación de múltiples fragmentos inmunorreactivos de PTH, con actividad biológica variable, fue responsable en el pasado de una discrepancia entre la reactividad inmunoló-

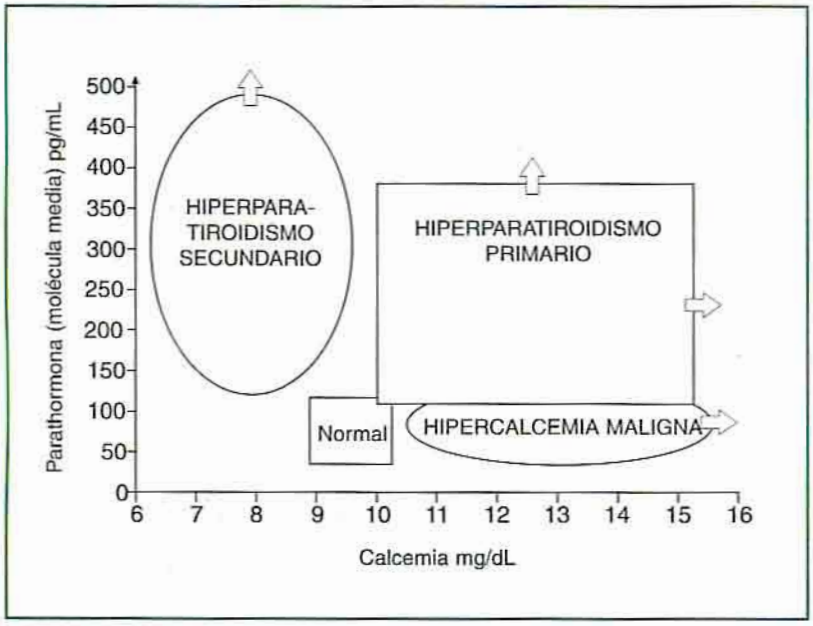


Fig. 55-2-1. Utilidad de la determinación conjunta de calcemia y PTH.

gica y la actividad biológica. Este inconveniente fue superado con el advenimiento de los modernos análisis de **PTH intacta** (1-84), que utilizan técnicas inmunorradiométricas de dos sitios (IRMA) o de inmunoquimioluminiscencia (ICMA).

Valores normales

En los diferentes ensayos que detectan la molécula intacta los valores obtenidos son bastante similares. El rango normal oscila entre 10 a 65 pg/mL. En los radioinmunoensayos que detectan los fragmentos circulantes (p. ej., PTH molécula media), los valores normales dependen del antisuero que se esté utilizando y del estándar de la curva empleada. Una forma muy útil para representar los valores de PTH es relacionarlos con la correspondiente calcemia. De esta manera se facilita la interpretación médica de los resultados (fig. 55-2-1).

Usos de los diferentes ensayos de PTH en la práctica

En la práctica, el RIA que detecta la porción molécula media-carboxilo terminal (valores normales: 20-100 pg/mL), tiene excelente performance en el diagnóstico diferencial del hiperparatiroidismo primario. Para el diagnóstico del hipoparatiroidismo, el método de elección es el dosaje de PTH intacta. En la insuficiencia renal crónica, que requiere hemodiálisis de mantenimiento, es necesario diferenciar a los pacientes con alto recambio óseo (osteítis fibrosa) que tienen niveles marcadamente elevados de PTH intacta, de aquellos que presentan bajo recambio óseo (enfermedad adinámica), que tienen niveles normales o muy poco elevados de PTH intacta. En estos pacientes y en los que padecen compromiso renal con insuficiencia renal moderada, el método de elección es mediante el ensayo que detecta la molécula intacta de PTH.

En la práctica, además, tales análisis tienen la sensibilidad y la especificidad suficientes para detectar no sólo los valores aumentados del hiperparatiroidismo, sino los disminuidos de los pacientes con hipercalcemia no paratiroidea. La capacidad para detectar la supresión de PTH convierte a estos análisis en una poderosa herramienta para el diagnóstico diferencial de la hipercalcemia: si ésta tiene por causa un hiperparatiroidismo, la concentración sérica de la PTH estará aumentada; si, por el contrario, tiene causa no paratiroidea, estará deprimida.

IV. Fosfatemia

La fostatemia comprende dos fracciones: orgánica e inorgánica. El fósforo inorgánico, que está constituido por los fosfatos libres (sódico, potásico y cálcico) es el que se determina habitualmente. La fosfatemia no está estrechamente regulada, por lo que puede variar en individuos normales según la hora del día en que se obtiene la muestra, por la dieta o por el antecedente de vómitos o alteraciones de la función renal. Varía en función de la edad y el sexo y es ligeramente superior en las mujeres que en los hombres y más elevada en la infancia y en la adolescencia, donde el remodelado óseo es mayor. Los niveles de fósforo sérico oscilan entre 2,5 a 4,5 mg/dL en los adultos y entre 4 a 6 mg/dL en los niños.

V. Fosfaturia

El fósforo urinario es muy variable (entre 400 y 1.200 mg/24 h), debido a que presenta una gran dependencia de

la ingesta. Por lo tanto, una simple medición suele tener muy poco valor diagnóstico.

La medición de la excreción de fosfato y su expresión como reabsorción tubular de fosfato o reabsorción tubular máxima de fosfato como fracción del índice de filtración glomerular sólo es útil en pacientes con hipofosfatemia, en quienes se sospecha la pérdida renal de fosfato.

VI. Estudios por imágenes

El diagnóstico de un hiperparatiroidismo primario lleva a la consideración de la utilidad de técnicas para la **localización preoperatoria** de la lesión causal, que la mayoría de las veces es un adenoma único. En la práctica, un cirujano avezado está en condiciones de localizar durante la cirugía más del 95% de los adenomas paratiroideos, posibilidad que no es superada por el empleo de los procedimientos de localización mencionados. Sobre la base de este razonamiento podrían reservarse esas técnicas para la situación infrecuente de que sea necesaria una reintervención; aquí sí tienen una importancia considerable, tanto por el hecho de haberse distorsionado la anatomía del cuello como producto de la cirugía previa, como por posibilitar la detección de una paratiroides ectópica. Los procedimientos disponibles son la ecografía, la centellografía con SESTAMIBI, la tomografía computarizada y la RM. Individualmente consideradas, tienen una sensibilidad de 50 a 90%, y la más elevada es la del SESTAMIBI. Empleadas en combinación tienen éxito en al menos 80% de los casos reoperados. Rara vez se efectúan estudios invasivos como la angiografía o el muestreo venoso selectivo con medición de gradientes de PTH.

VII. Densitometría ósea

Descripción del método

La base de este método es la relación que existe entre la densidad de la masa ósea (la cantidad de mineral óseo) y la resistencia del hueso ante las presiones externas. Su principio operativo se basa en la propiedad de los minerales de absorber los fotones o los rayos X provenientes de una fuente emisora; la cantidad de radiación absorbida es directamente proporcional a la masa ósea. Hay también una relación muy estrecha entre la densidad mineral medida por densitometría y el riesgo de sufrir fracturas: por cada desvío estándar de disminución de la densidad mineral ósea (DMO), que representa una pérdida de aproximadamente un 10% de la DMO, hay un incremento entre 1,4 a 2,5 veces del riesgo de sufrir fracturas osteoporóticas.

Los equipos actuales cuentan con una fuente de rayos X. Con esta técnica se puede determinar la DMO en diferentes áreas, como:

- Columna lumbar (en posición anteroposterior y lateral).
- Fémur proximal (con sus subáreas: cuello femoral, triángulo de Ward, trocánter y fémur proximal total).
- Esqueleto total (con sus subregiones: cabeza, brazos, tronco, columna total, pelvis y piernas).
- Radio.

Los equipos informan la DMO de la zona estudiada en g/cm^2. Tales valores deben compararse con los obtenidos en la población normal joven (T-score) y de edad similar (Z-score). En la Argentina, varios trabajos han estudiado los valores de la población normal de Buenos Aires, que resultaron similares a los obtenidos en los Estados Unidos y Australia, con equipos semejantes. También se estudiaron los cambios de la DMO relacionados con la menopausia. Estos resultados son útiles para efectuar las comparaciones con la población a estudiar.

Uso clínico de las mediciones de densitometría

A. Clasificación densitométrica de la osteoporosis

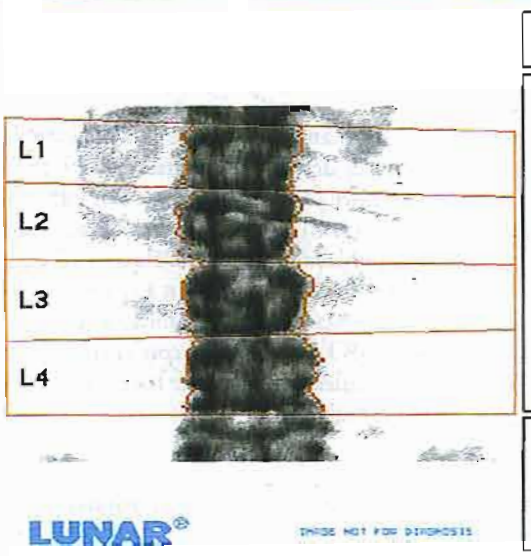
La densitometría permite establecer la DMO con precisión. Sobre la base de esta medición, un grupo de expertos de la OMS intentó una definición de la osteoporosis basada fundamentalmente en criterios densitométricos y en la presencia de fracturas. En cuanto al criterio densitométrico, se tuvo en cuenta el denominado T-score (que es el número de desvíos estándar en que difiere la medición obtenida respecto del promedio de los adultos jóvenes, es decir, del pico de masa ósea) (fig. 55-2-2A y B):

- **Normal:** un valor de DMO superior a -1 desvío estándar respecto del promedio del adulto joven.
- **Osteopenia:** un valor de DMO entre -1 y -2,5 desvíos estándar con respecto al adulto joven.
- **Osteoporosis:** un valor de DMO menor de -2,5 desvíos estándar respecto del adulto joven, pero sin que se hayan producido fracturas.
- **Osteoporosis severa:** cuando el valor de DMO es inferior a -2,5 desvíos estándar respecto del adulto joven, con el antecedente de haber sufrido fracturas.

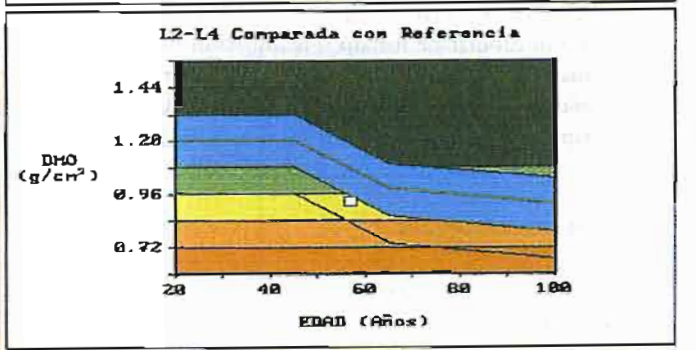
La utilización de estos criterios está limitada por las siguientes razones: 1) sólo puede aplicarse a mujeres blancas, caucásicas (no puede ser aplicada en mujeres de otra raza o en hombres); 2) no define tampoco en qué zona del hueso debe hacerse la medición; 3) tampoco define claramente a qué paciente debe indicársele tratamiento preventivo.

B. Indicaciones clínicas para las mediciones de densitometría ósea

1. Mujeres con déficit de estrógenos.
   a) Menopausia precoz.
   b) Amenorrea.
   c) Anorexia nerviosa.
2. Radiografías que indiquen osteopenia o deformidades vertebrales.



ID: 464/465 FECHA: 17.10.1998



L2-L4 DMO (g/cm²)[1]	0.928 ± 0.01
L2-L4 % Adulto Joven[2]	77 ± 2
L2-L4 % Edad Similar[3]	87 ± 2
L2-L4 SDMO (mg/cm²)[7]	883 ± 10

Edad (años)	57	Cámara Grande	273,01	Velocidad	Media
Sexo	Mujer	Cámara Media	203,42	Modelo	DPXMD
Peso (kg)	76	Cámara Pequeña	144,39	Colimación fuente	1,68
Estatura (cm)	167	Conteo kVe Bajo	769651	Muestra (mm)	1,2 × 1,2
Raza	Blanca	Conteo kVe Alto	438224	Intensidad (μA)	750
Sistema	5974	Valor R (% grasa)	1.328 (31,9)		

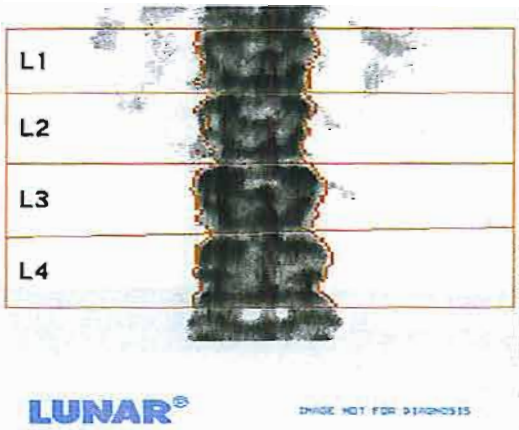
Región	DMO[1] g/cm²	Adulto %	Joven[2] T	Comp. %	Edad[3] Z
L1	0,871	77	-2,2	87	-1,1
L2	0,872	73	-2,7	82	-1,6
L3	0,976	81	-1,9	91	-0,8
L4	0,931	78	-2,2	87	-1,1
L1-L2	0,872	76	-2,3	86	-1,2
L1-L3	0,909	78	-2,2	88	-1,1
L1-L4	0,916	78	-2,2	87	-1,1
L2-L3	0,926	77	-2,3	87	-1,2
L2-L4	0,928	77	-2,3	87	-1,2
L3-L4	0,951	79	-2,1	89	-1,0

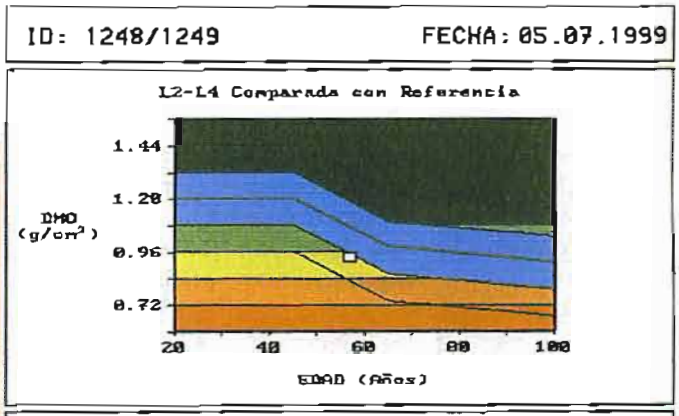
A

Fig. 55-2-2. A. Densitometría de una paciente de 57 años que tuvo su menopausia a los 45 años y recibió dosis elevadas de corticoides durante el último año. La DMO de L2-L4 (que es la que se informa habitualmente), es de -2,3 desvíos estándar (T-score) respecto del adulto joven, es decir que presenta osteopenia, desde el punto de vista densitométrico. (*cont.*)

3. Antecedentes de fracturas ante traumatismos mínimos, principalmente en localizaciones típicas de la osteoporosis (vértebras, muñeca y cadera).
4. Tratamiento crónico con corticosteroides, anticonvulsivantes, hormonas tiroideas, etc.
5. Enfermedades que afecten el esqueleto:
   - Artritis reumatoidea
   - Hiperparatiroidismo primario o secundario.
   - Otras endocrinopatías:
     - Hipercortisolismo.
     - Hipertiroidismo.
     - Hipogonadismos.
     - Hiperprolactinemia.
     - Diabetes.
     - Síndrome de malabsorción.
     - Gastrectomía.
     - Hepatopatías crónicas (cirrosis biliar primaria y otras).
     - Osteomalacia.
     - Mieloma.
     - Enfermedades hematológicas crónicas.
     - Espondilitis anquilosante.
     - Insuficiencia renal.
     - Alcoholismo.
6. Hipercalciuria, con litiasis renal o sin ella.
7. Prevención de las fracturas de cadera en personas mayores de 70 años.
8. Evaluación de la respuesta al tratamiento de la osteoporosis.

ID PACIENTE:1248/1249 SCAN:4.6 05.07.1999
NOMBRE: ANALISIS:4.6 05.07.1999





L2-L4 DMO (g/cm²)[1]	0.938 ± 0.01
L2-L4 % Adulto Joven[2]	78 ± 2
L2-L4 % Edad Similar[3]	88 ± 2
L2-L4 SDMO (mg/cm²)[7]	893 ± 10

Edad (años)	57	Cámara Grande	272,79	Velocidad	Media
Sexo	Mujer	Cámara Media	203,56	Modelo	DPXMD
Peso (kg)	77	Cámara Pequeña	144,20	Colimación fuerte	1,68
Estatura (cm)	167	Conteo kVe Bajo	719592	Muestra (mm)	1,2 x 1,2
Raza	Blanca	Conteo kVe Alto	414571	Intensidad (mA)	750
Sistema	5974	Valor R (% grasa)	1.333(29,3)		

Región	DMO[1] g/cm²	Adulto %	Joven[2] T	Comp. %	Edad[3] Z
L1	0.907	80	-1,9	91	-0,8
L2	0.843	70	-3.0	79	-1,9
L3	1.021	85	-1,5	96	-0,4
L4	0.937	78	-2,2	88	-1,1
L1-L2	0,875	76	-2.3	86	-1,2
L1-L3	0.928	79	-2,0	89	-0,9
L1-L4	0,931	79	-2,1	89	-1,0
L2-L3	0,938	78	-2,2	88	-1,1
L2-L4	0.938	78	-2,2	88	-1,1
L3-L4	0,976	81	-1,9	91	-0,8

B

Fig. 55-2-2. B. La misma paciente, que repite la medición de la DMO de la columna lumbar antes del año de tratamiento. Se puede observar que la diferencia entre los valores de L2-L4 (17-10-1998 0,928 g/cm²; 05-07-1999: 0,938 g/cm²) representa un incremento del 1%. En este caso, como el coeficiente de variación de la columna lumbar es de 1%, ese aumento no se considera significativo. Se puede concluir que la paciente simplemente mantuvo su masa ósea.

Sitios esqueléticos más adecuados para medir la masa ósea

Se ha estudiado la diferencia entre la población normal y pacientes osteoporóticos en los cuales se midió la DMO de la columna lumbar anteroposterior y lateral, el fémur proximal y el esqueleto total, utilizando un equipo de densitometría de rayos X (DEXA). Los resultados mostraron que entre los 50 y 70 años, la DMO de la columna lumbar anteroposterior y la del fémur proximal eran las más adecuadas para separar a los pacientes osteoporóticos de los controles. Después de los 70 años, la columna lumbar puede perder sensibilidad diagnóstica debido a la presencia de artefactos (como fenómenos artrósicos, osteofitosis, escoliosis, calcificación de la aorta abdominal) que producen un incremento artificial de la DMO. Por lo tanto, después de los 70 años, el fémur proximal parece tener mayor capacidad diagnóstica de osteoporosis.

En cuanto al esqueleto total, ofrece la ventaja de su bajo coeficiente de variación y la posibilidad de evaluar tanto la DMO como los diferentes sectores esqueléticos y también la composición corporal (que comprende la determinación de tejido graso, masa magra y del contenido mineral del esqueleto total). En la práctica clínica, la medición del esqueleto total podría ser útil en las siguientes ocasiones:

- Cuando no se puede medir la columna o el fémur (por escoliosis, artrosis marcada o la presencia de elementos quirúrgicos –prótesis– en ambos fémures).
- En caso de enfermedades que afectan principalmente al hueso cortical, como el hiperparatiroismo primario o secundario.
- En enfermedades en las que puede ser conveniente establecer de manera simultánea la composición corporal, como el hipertiroidismo, la enfermedad celíaca o la anorexia nerviosa.

BIBLIOGRAFÍA

Casco C. El laboratorio en las enfermedades óseas. Determinaciones más frecuentes en el uso clínico. Diagnóstico en osteología III; 2001. p. 12-18.

Vega E, Maurtalen C. Fisiopatología del metabolismo mineral y esquelético. Laboratorio y métodos diagnósticos. En: Reumatología. Biblioteca de Medicina, A Maccagno (ed.). Buenos Aires: Editorial El Ateneo; 1991. p. 252-256.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Qué utilidad tiene la determinación conjunta de calcemia y PTH en el diagnóstico diferencial de la hiperfunción paratiroidea?
2. ¿Cuáles son la utilidad y las indicaciones de la densitometría ósea?



Sección 6

Interpretación clínica y enfoque diagnóstico



El paciente con bocio-nódulo tiroideo

Oscar D. Bruno

INTRODUCCIÓN

Bocio significa aumento del tamaño tiroideo. El peso tiroideo normal máximo se encuentra alrededor de los 20 gramos y, si bien es imposible medirlo mediante una maniobra semiológica, los endocrinólogos y los expertos en medicina nuclear suelen estimarlo, hablando, por ejemplo, de "una glándula tiroides de 40-45 gramos". Naturalmente, esta estimación es aproximada, sin embargo, cuando la realizan en forma sistemática médicos habituados a examinar a gran número de pacientes, se muestra comparable entre diferentes especialistas y permite, en una observación secuencial, apreciar eventuales cambios del tamaño tiroideo, espontáneos o inducidos por un determinado tratamiento.

El bocio puede ser ***difuso*** o ***nodular,*** y este último puede ser uninodular o multinodular. Un nódulo tiroideo puede definirse palpatoriamente como una formación circunscripta, dentro de la tiroides, con límites propios, diferenciable del parénquima circundante (fig. 56-1-1). Hay diversos tipos de bocio; en algunos existen factores etiopatogénicos relativamente conocidos, aunque en otros éstos aún son oscuros. Sean cuales fueren, se admite universalmente el rol que desempeñan una carencia relativa de yodo y el efecto de la TSH en el desarrollo nodular, avalado en forma indirecta por la eficacia de tratamientos supresores de esa hormona con tiroxina, en el manejo de algunos bocios nodulares benignos y en el cáncer tiroideo. El cuadro 56-1-1 muestra una clasificación práctica de esas diferentes variedades de agrandamiento tiroideo.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

El motivo habitual de consulta de un paciente con un nódulo tiroideo se debe al hallazgo por el paciente mismo, por un familiar o un amigo, de una protuberancia en la cara anterior del cuello que se desplaza visiblemente con los movimientos deglutorios, o su detección en el transcurso de un examen médico por cualquier otra razón. La glándula tiroides debe palparse sistemáticamente en el examen físico realizado por todo médico, cualquiera que sea su especialidad. Es el único órgano endocrino accesible a la explora-



Fig. 56-1-1. Paciente con un nódulo tiroideo de gran tamaño.

Cuadro 56-1-1. Clasificación de los bocios

Bocio no tóxico

Endémico (deficiencia de yodo)
Simple difuso
Multinodular no tóxico
Secundario a bociógenos (tiocianatos, perclorato, tioureas, sulfamidas, yoduros)
Defectos hereditarios de la biosíntesis de hormonas tiroideas
Tiroiditis autoinmune
Tiroiditis no autoinmune (aguda, subaguda, leñosa de Riedel)
Neoplasias benignas y malignas
Quistes tiroideos

Bocio tóxico

Enfermedad de Graves-Basedow
Nodular tóxico o enfermedad de Plummer

Cuadro 56-1-2. Etiología de nódulos tiroideos o aparentemente tiroideos

Neoplasias tiroideas benignas

Adenoma folicular (coloide, simple, fetal, embrionario, de células de Hürthle)
Adenoma papilar
Teratoma, lipoma, adenoma de células C, quiste dermoideo

Neoplasias tiroideas malignas

Carcinoma papilar	(70-80%)
Carcinoma folicular	(10-20%)
Carcinoma medular	(<10%)
Carcinoma anaplásico	(<5%)

Metástasis, sarcoma, linfoma

Otras anomalías tiroideas

Bocio multinodular
Tiroiditis (crónica autoinmune, subaguda, de Riedel)
Quistes
Hipertrofia de lóbulo remanente poslobectomía
Hemiagenesia tiroidea
Infecciosas
Granulomatosis (sarcoidosis)

Lesiones no tiroideas

Adenopatías
Quiste tirogloso
Aneurismas
Adenoma o quiste paratiroideo
Laringocele
Higroma quístico

ción física directa en ambos sexos. Su examen no requiere más que algunos segundos o escasos minutos y es muy retributivo desde el punto de vista de la información que aporta, ya que entre otras cosas permite:

- detectar bocios y nódulos que tienen alta prevalencia en la población;
- por lo anterior, realizar la detección precoz del cáncer tiroideo;
- orientar el estudio, y tal vez la solución, de un trastorno de la fertilidad o de alteraciones del ciclo menstrual;
- en forma similar a la anterior, en un trastorno caracterizado por cansancio crónico, con signos depresivos u otros signos inespecíficos (cambios en la piel, frío, constipación, hipercolesterolemia, etc.), cuando se trata de un hipotiroidismo no diagnosticado.

Durante la **palpación tiroidea** es necesario completar la semiología visual y palpatoria del cuello, y se debe establecer:

- la estimación del tamaño tiroideo;
- la presencia de bocio difuso o nodular;
- la dureza y/o irregularidad de la superficie del bocio o nódulo;
- el dolor a la palpación (intenso en una tiroiditis subaguda);
- la fijación de la tiroides a planos musculares y/o profundos (en un carcinoma o en la tiroiditis de Riedel);
- la movilidad vertical de la tiroides con la deglución;
- la posibilidad de delimitar el borde inferior tiroideo para investigar la posible proyección intratorácica de los grandes bocios;
- la movilidad y desplazamiento de la tráquea;
- la presencia de adenopatías de las cadenas yugular, carotídea y de los huecos supraclaviculares;
- la existencia de dilatación de las venas yugulares, especialmente al elevar los brazos (signo de compresión vascular por un bocio intratorácico).

Los nódulos tiroideos en general son palpables cuando son mayores de 0,5-1 cm. Pueden hallarse con una prevalencia de aproximadamente 4% en la población general, pero son más frecuentes en las mujeres (6,4%) que en los varones (1,5%) y se encuentran hasta en 1,5% de los niños. Son tan comunes que se han descrito hasta en el 50% de las autopsias y el 13-40% de las ecografías de cuello realizadas por razones no vinculadas con la tiroides ("incidentalomas tiroideos"), frecuencia que aumenta con la edad. En el cuadro 56-1-2 se enumeran las causas de nódulos tiroideos o seudotiroideos (en la zona de la tiroides, o aparentemente tiroideos) en los que deberá realizarse el diagnóstico diferencial con un bocio nodular.

Caso clínico 56-1-1

Anabela, de 43 años, concurre a la consulta por haber notado el aumento de tamaño de un nódulo tiroideo en el lóbulo izquierdo, conocido desde hace casi 2 años. En esa ocasión, el nódulo había sido hallado por la paciente misma, quien había notado una dureza en el lado izquierdo del cuello al pasar la mano por él, observando luego una asimetría que antes no había percibido. Consultó entonces a un médico, quien minimizó el hallazgo pero al mismo tiempo indicó estudios de laboratorio, una captación de ^{131}I y una punción del nódulo, sin brindar explicaciones. La paciente decidió no volver a consultar al médico y "ver qué pasaba". Como la situación se mantuvo estable durante un tiempo prolongado, olvidó el problema hasta pocas semanas antes de la consulta actual, cuando observó, con preocupación, que el nódulo había crecido y le molestaba al mover la cabeza.

En el examen físico, se encontró una paciente de peso normal, eutiroidea, normotensa y ansiosa por la reciente evolución de su problema. La palpación del cuello detectó un nódulo duro en el lóbulo tiroideo izquierdo, de unos 3 cm de diámetro, móvil e indoloro. Asimismo, se percibió la presencia de dos adenopatías a nivel de la cadena carotídea homolateral, de aproximadamente 0,5 cm de diámetro y de consistencia firme. Luego de una explicación sobre las posibilidades diagnósticas, la probabilidad de presentar un carcinoma tiroideo y la importancia de un diagnóstico seguro para lograr un tratamiento curativo, la paciente aceptó la realización de una punción aspirativa. Ésta, efectuada por un patólogo experimentado, fue informada como positiva para un carcinoma papilar. La paciente fue sometida a una intervención quirúrgica en la que se realizó una tiroidectomía total con resección de ganglios carotídeos y yugulares, que fueron positivos para metástasis de carcinoma papilar en una biopsia intraoperatoria.

¿Cuál es la enseñanza más importante que deja este caso?

Comentario

El punto más destacable de esta historia es la pérdida de la oportunidad de tratar el carcinoma de esta paciente en una etapa más precoz de su evolución, momento en el que tal vez no tenía aún metástasis regionales. Si bien los procedimientos indicados por su primer médico eran adecuados, la paciente no los llevó a cabo, probablemente por miedo a la punción tiroidea. El factor fundamental aquí pudo haber sido la ausencia de la información adecuada brindada por el médico sobre las características del procedimiento y su significación diagnóstica y pronóstica.

Cuadro 56-1-3. Factores y signos que incrementan el riesgo de cáncer en un nódulo tiroideo

Antecedentes	*Examen físico*
Sexo masculino	Adenopatías cervicales
Irradiación	Dureza
NEM en la familia	Fijeza
Crecimiento rápido	Crecimiento documentado (ecografías)
Disfonía	Parálisis cordal
Dolor	Síndrome de Claude-Bernard-Horner
Disfagia	Nódulo único
Obstrucción respiratoria alta	
Crecimiento bajo terapia con tiroxina	

Cuando el médico enfoca el estudio diagnóstico de un nódulo tiroideo, surge una pregunta fundamental: ¿se trata de un cáncer tiroideo? La mayor parte (alrededor del 95%) de todos los nódulos corresponden a una patología tiroidea benigna (adenoma folicular, bocio multinodular, tiroiditis autoinmune, etc.). Si bien en algunos pacientes la semiología brinda datos muy sugestivos de malignidad (dureza, fijación, disfonía o disfagia asociadas, etc.), en la inmensa mayoría de los casos de cáncer tiroideo éste es diferenciado (papilar, folicular) y suele presentarse simplemente como un nódulo único o a veces dominante en un bocio multinodular. Por lo tanto, desde el punto de vista semiológico por lo general es indiferenciable de una lesión benigna. (Caso clínico 56-1-1.) Existen sin embargo algunos antecedentes que aumentan la probabilidad de que el nódulo en evaluación corresponda a un carcinoma tiroideo. Por ejemplo, el grado de sospecha debe ser mayor si se trata de un hombre joven, con un nódulo único, o de reciente aparición y crecimiento progresivo (en semanas a meses), o con antecedentes de irradiación de la cabeza y el cuello en la infancia (por adenoides, amigdalitis, acné, etc.). La existencia de antecedentes familiares (o en el paciente) de feocromocitoma, carcinoma medular tiroideo o hiperparatiroidismo debe incrementar la sospecha de una adenomatosis endocrina múltiple (NEM) de tipo IIa vinculable con un eventual cáncer medular en el paciente. También pueden existir algunos signos sugestivos (cuadro 56-1-3), como la presencia de adenopatías cervicales. Los nódulos únicos tienen mayor probabilidad de ser malignos que los bocios multinodulares, pero debe acotarse que muchos nódulos "únicos" a la palpación se reclasifican como multinodulares luego de una ecografía que muestra otros de menor tamaño, que no es fácil identificar con la palpación.

Los pacientes suelen presentarse clínica y bioquímicamente eutiroideos en la gran mayoría de los casos salvo, por ejemplo, cuando el nódulo corresponde a una enfermedad de Plummer (nódulo autónomo, "caliente"). Por lo antedicho, en el estudio de un nódulo tiroideo, las determinaciones de hormonas tiroideas o de anticuerpos antitiroideos tienen escaso valor. Un centellograma con ^{131}I podrá mostrar que el nódulo capta igual o poco menos que el resto del parénquima (nódulo "tibio", hipocaptante), nada ("frío"), o concentra todo el isótopo con supresión del resto de la glán-

Cuadro 56-1-4. Riesgo de cáncer según las características del bocio nodular

Menos de 5 % de todos los nódulos tiroideos son malignos	
Incidencia en nódulos únicos:	10 - 30%
Incidencia en bocio multinodular:	< 2%
Incidencia en nódulos fríos:	± 10%
Incidencia en nódulos calientes:	< 1%

dula ("caliente", autónomo). De todos modos, y aunque la probabilidad de malignidad es mayor en los nódulos fríos que en los calientes, debe aclararse que alrededor del 90% de los fríos son benignos, pese a la opinión popularizada de que nódulo "frío" es igual a cáncer. La ecografía de alta resolución tiene poca utilidad para afirmar un diagnóstico de cáncer; tal vez sus principales ventajas son las de diferenciar un nódulo sólido de un quiste tiroideo (que luego se puede tratar de evacuar mediante punción) y el control evolutivo del tamaño cuando se decide un seguimiento con o sin tratamiento médico con hormona tiroidea. El cuadro 56-1-4 resume algunos datos sobre el riesgo de cáncer tiroideo sobre la base de los conceptos expresados en los últimos párrafos.



La **punción aspirativa con aguja fina** (PAAF) es hoy el medio más idóneo para orientar la conducta frente a un nódulo tiroideo, ya que permite el diagnóstico citológico de cáncer con una sensibilidad y especificidad mayores de 95% y 98% respectivamente. Sin embargo, requiere una técnica cuidadosa y un patólogo bien entrenado para la lectura del extendido. Salvo contadas excepciones, no es necesario hacer la punción bajo guía ecográfica. Los resultados de la punción pueden clasificarse en positivos, negativos y dudosos para carcinoma (que constituyen 10-15 % del total); las dudas se plantean habitualmente en torno a lesiones de tipo folicular (adenoma vs carcinoma).

Un buen diagnóstico conduce a un buen tratamiento. Como conclusión, el enfoque semiológico cuidadoso del paciente con un nódulo tiroideo ha llevado a un aumento en los porcentajes de remisión prolongada y curación, sobre todo en los carcinomas diferenciados tiroideos, y al mismo tiempo ha disminuido de manera significativa las cirugías innecesarias.

BIBLIOGRAFÍA

Véase cap. 54-4 *Hipertiroidismo.*

Preguntas de autoevaluación

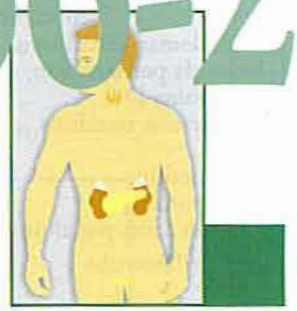
1. ¿Puede ser útil palpar la glándula tiroides, cualquiera que sea el motivo de consulta?
2. ¿Cuál es el procedimiento adecuado para descartar un cáncer en un nódulo tiroideo?
3. ¿Un nódulo "frío" es siempre canceroso?
4. ¿Cuál es la condición funcional más común en el cáncer tiroideo?

El paciente con hipercalcemia



Eduardo Vega y Claudia Gómez Acotto

Capítulo 56-2



INTRODUCCIÓN

La hipercalcemia es una de las alteraciones metabólicas más comunes. Las dos causas más frecuentes son el hiperparatiroidismo primario y la hipercalcemia tumoral, que constituyen la gran mayoría de los casos. La hipercalcemia se puede producir a través de diversos mecanismos, de los cuales el más común es el incremento de la resorción ósea osteoclástica.

ETIOPATOGENIA

Las causas de hipercalcemia se mencionan en el cuadro 56-2-1.

Hiperparatiroidismo

Véase el capítulo 54-7 *Hiperpatiroidismo.*

Hipercalcemia tumoral

Es la causa más habitual de hipercalcemia aguda; su comienzo es rápido y el paciente presenta deterioro general marcado (astenia, pérdida de peso, mal estado general).

Por lo común las calcemias son muy elevadas (superiores a los 14 mg/dL). Los principales tumores que pueden producir hipercalcemia son, en orden de frecuencia: mama, pulmón, riñón, mieloma y otros (esófago, ovario, vejiga, cuello uterino, melanoma). (Caso clínico 56-2-1.)

En su patogenia pueden intervenir uno o más de los siguientes mecanismos:

- Producción del péptido relacionado con la PTH (PTHrP).
- Metástasis óseas (estas dos causas pueden ocurrir en los tres primeros tumores mencionados).
- Factores activadores del osteoclasto, como el factor de necrosis tumoral (TNF) (secretado principalmente por tumores hematológicos, como el mieloma).
- Producción aumentada de 1,25 dihidroxivitamina D (algunos linfomas).
- Producción de prostaglandinas.

Caso clínico 56-2-1

Belinda, de 57 años concurre a la consulta por dolores óseos, astenia, síndrome depresivo y pérdida de peso de reciente aparición. En el interrogatorio refiere que hace 4 años se le había realizado una mastectomía radical, con radioterapia posterior. La evolución había sido aparentemente buena, pero hace un año y medio que no consultaba a su ginecólogo o a su oncólogo.

¿Cómo interpreta las manifestaciones clínicas?
¿Qué estudios de laboratorio solicita?

Comentario

En una paciente con el antecedente de cáncer de mama y la aparición brusca del cuadro clínico referido, es fundamental solicitar estudios de rutina como hemograma y eritrosedimentación, además de una calcemia. La presencia de hipercalcemia, anemia y eritrosedimentación acelerada, sumada a los signos y síntomas, orienta hacia una hipercalcemia tumoral.

Cuadro 56-2-1. Causas de hipercalcemia

Más frecuentes

- Hiperparatiroidismo primario
- Hipercalcemia tumoral: por enfermedades malignas:
  - carcinoma de pulmón, esófago, cabeza y cuello, renal, ovárico y de vejiga (producen sustancias que aumentan la calcemia)
  - metástasis óseas líticas (mieloma múltiple y carcinoma de mama*)

Poco comunes

- Endocrinas: tirotoxicosis
  insuficiencia corticosuprarrenal (Addison)
- Granulomas: sarcoidosis
- Inducida por fármacos
  Vitamina D
  Diuréticos tiazídicos
  Litio
  Aminofilina
  Vitamina A
  Intoxicación por aluminio
  Teofilina
- Otras
  Inmovilización
  Insuficiencia renal
  Nutrición parenteral
  Fase de recuperación después de rabdomiólisis con falla renal

Raras

Feocromocitoma
Tumor productor de péptido vasoactivo
Hipercalcemia familiar hipocalciúrica o hipercalcemia familiar benigna
Síndrome neuroléptico maligno
Tuberculosis
Histoplasmosis
Coccidioidomicosis
Granuloma por cuerpo extraño (siliconas)
Lepra lepromatosa
Beriliosis
Granuloma eosinófilo
Síndrome de leche y alcalinos
Hipofosfatasia

Causas muy raras

Hiperplasia mamaria masiva (mediada por PTHrP)
Síndrome de Williams (neonatos)
Displasia metafisaria de Jansen
Producción ectópica de PTH nativa
Sepsis (la hipocalcemia es la respuesta más común)
Seudohipercalcemia (paraproteína ligadora de calcio)

* Estos tumores también pueden producir hipercalcemias mediadas por factores humorales.

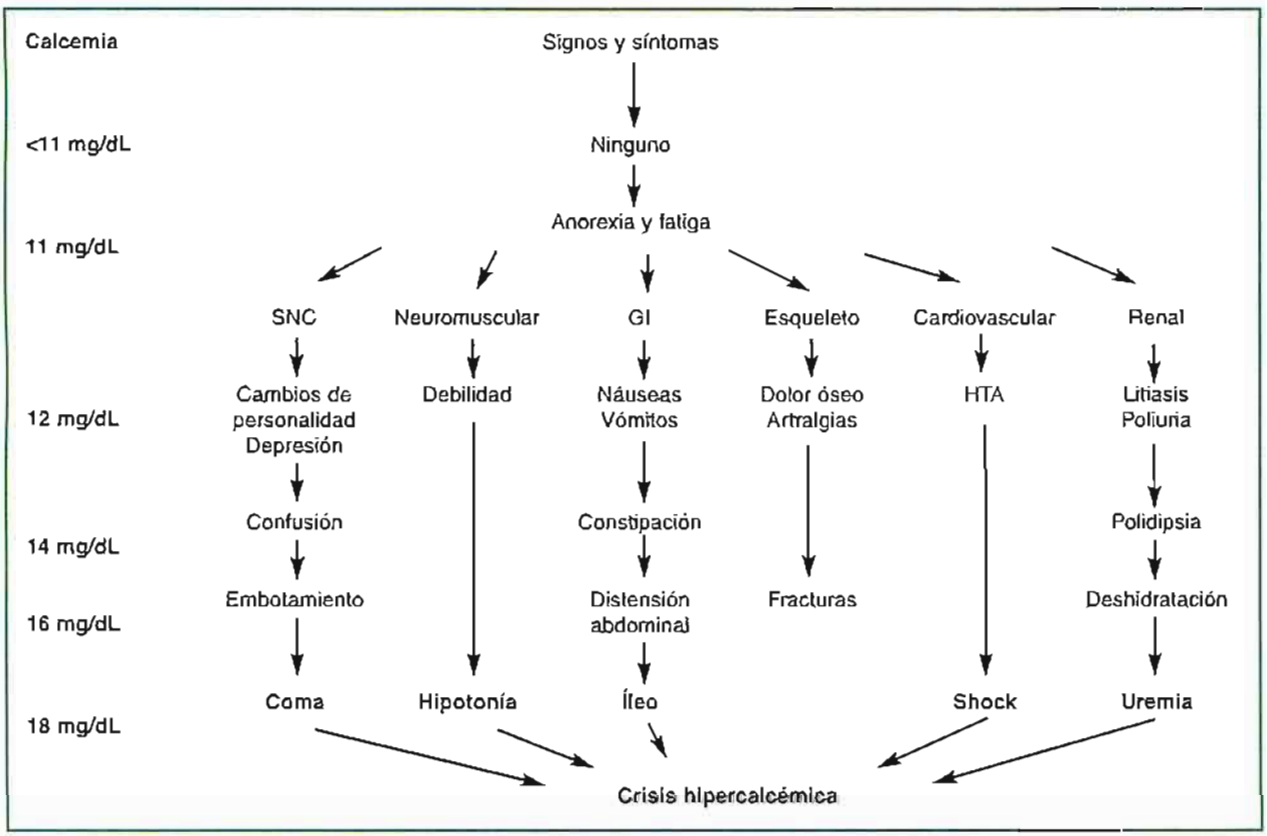


Fig. 56-2-1. Manifestaciones clínicas de la hipercalcemia. SNC: sistema nervioso central; GI: gastrointestinal; HTA: hipertensión arterial.

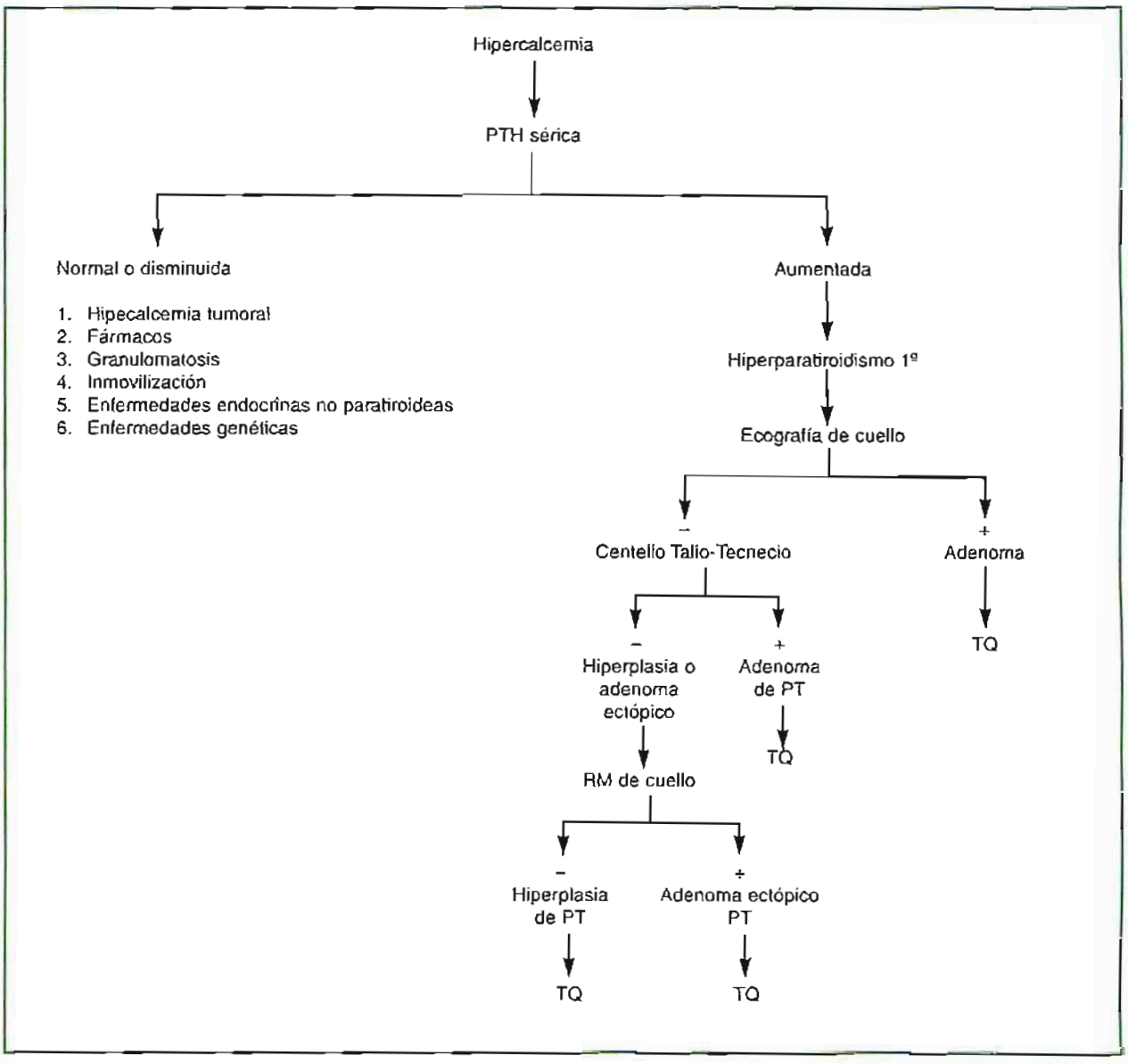


Fig. 56-2-2. Diagnóstico diferencial de la hipercalcemia. TQ: tratamiento quirúrgico.

Hipertiroidismo

La hipercalcemia puede ocurrir en algunos casos de hipertiroidismo grave. La causa es el exceso de hormonas tiroideas, que produce un aumento marcado de la resorción ósea. Usualmente la fosfatemia se halla en valores normales o levemente aumentada, y la fosfatasa alcalina ósea también está incrementada. En general, la PTH se encuentra disminuida. La hipercalcemia remite al efectuar el control del hipertiroidismo con medicación específica (danantizol, propranolol).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Sus síntomas y signos son imprecisos y vagos, y dependen del nivel de calcemia alcanzado (fig. 56-2-1). Aunque con algunas excepciones, las calcemias entre 11 y 12 mg/dL son a menudo asintomáticas, mientras que las superiores a 12 mg/dL o mayores pueden causar síntomas.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

El diagnóstico diferencial se realiza mediante el laboratorio y los métodos complementarios, como se indica en la figura 56-2-2. Teniendo en cuenta el estado general del paciente y los valores de hipercalcemia, se puede orientar el diagnóstico con criterio práctico:

a) Una pérdida de peso mayor de 8 kg, aumento de la eritrosedimentación, anemia e hipercalcemia mayor de 14 mg/dL sugieren hipercalcemia tumoral o por metástasis osteolíticas.

b) Una pérdida de peso mayor de 8 kg, aumento de la eritrosedimentación, anemia e hipercalcemia sugieren tirotoxicosis y enfermedad de Addison.
c) Una hipercalcemia aislada de más de 14 mg/dL sugiere hipercalcemia por carcinoma de paratiroides.

BIBLIOGRAFÍA

Favus MJ. Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism. 4th. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999.

Kleerekoper M, Siris E, McClung M. The Bone and Mineral Manual. San Diego, Estados Unidos: Academic Press; 1999. p. 143-147.

Mautalen C, Ghiringhelli G. Glándulas paratiroides. En: Salvaneschi JP y col. Endocrinología Clínica. Buenos Aires: El Ateneo; 1984.

Preguntas de autoevaluación

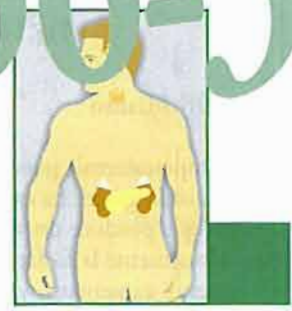
1. ¿Cuáles son los signos y síntomas de hipercalcemia?
2. ¿Cuáles son las dos causas más comunes de hipercalcemia?
3. ¿Qué tipo de tumores son los principales causantes de hipercalcemia?

El paciente con hipocalcemia



Eduardo Vega y Claudia Gómez Acotto

Capítulo 56-3



INTRODUCCIÓN

Los valores de calcemia normalmente oscilan entre 8,5 a 10,5 mg/dL. Por debajo de 8 mg/dL se produce una secuencia de signos de hipocalcemia, de acuerdo con el tiempo y magnitud de su disminución (cuadro 56-3-1).

ETIOPATOGENIA

El cuadro 56-3-2 resume las causas más frecuentes de hipocalcemia. Básicamente, se las puede dividir en dos grandes grupos: las dependientes de una disminución de la PTH y la independientes de la PTH.

Cuadro 56-3-1. Signos y síntomas de hipocalcemia

1. Hormigueos
2. Calambres
3. Tetania ("mano de partero")
4. Convulsiones
5. Convulsiones tónico-clónicas

Cuadro 56-3-2. Causas frecuentes de hipocalcemia

Dependiente de la disminución de PTH
- Autoinmune
- Congénita: síndrome de DiGeorge
  - mutación del sensor de calcio
- Posquirúrgica
- Deficiencia grave de magnesio
- Irradiación del cuello
- Infiltrativas
  - Hemocromatosis
  - Sarcoidosis
  - Talasemia
  - Enfermedad de Wilson
  - Amiloidosis
- Síndrome del hueso hambriento

Independientes de PTH
- Deficiencia de vitamina D
  - Falta de exposición solar
  - Déficit dietario
  - Malabsorción
  - Cirugías del tracto gastrointestinal
  - Enfermedades hepáticas
  - Enfermedades renales (insuficiencia renal crónica)
  - Anticonvulsivantes
- Síndromes de resistencia a la PTH
  - Seudohipoparatiroidismo
  - Déficit grave de magnesio
- Resistencia a la vitamina D
- Fármacos
  - Agentes hipocalcemiantes
  - Antineoplásicos (cisplatino, doxorrubicina)
- Otras causas
  - Pancreatitis aguda
  - Metástasis osteoblásticas
  - Lisis tumoral
  - Transfusiones sanguíneas citratadas múltiples
  - Alcalosis respiratoria
  - Hiperfosfatemia

Hipocalcemias dependientes de una disminución de la PTH

Las causas de hipocalcemia por déficit o ausencia de PTH se describen en el capítulo 54-8 *Hipoparatiroidismo*.

Hipocalcemias independientes de la PTH

Las ***causas nutricionales*** de hipocalcemia son comunes; aproximadamente 15 a 30% de una ingesta cálcica de 1000 mg es absorbido en el tracto gastrointestinal y excretado en la orina. En presencia de trastornos gastrointestinales como malabsorción, intestino delgado corto o pancreatitis crónica se pierden cantidades de calcio por las heces. En la pancreatitis crónica, la deficiencia de enzimas como la lipasa disminuye la absorción de vitaminas liposolubles y, por ende, la absorción de calcio en el intestino que produce hipocalcemia. La hipoalbuminemia de la pancreatitis aguda se asocia también con hipocalcemia.

Las afecciones ***relacionadas con la vitamina D,*** como el raquitismo y la osteomalacia, se asocian con hipocalcemia; también los pacientes con cirrosis biliar primaria así como con colestasis hepática y los que toman anticonvulsivantes como difenilhidantoína y barbitúricos.

La ***insuficiencia renal crónica*** es una de las causas más frecuentes de hipocalcemia, con una fisiopatología bastante compleja en la que intervienen la hiperfosfatemia debido a la disminución de la función del nefrón y la disminución de la síntesis de $1,25(OH)_2$ vitamina D por la enfermedad renal. La hipertrofia de las paratiroides se observa en los pacientes con larga evolución de la enfermedad, así como en aquellos que no recibieron suplementos de calcio y vitamina D apropiadamente y en quienes no se utilizaron concentraciones altas de calcio en los baños de diálisis. (Caso clínico 56-3-1.)

La ***hiperfosfatemia*** se relaciona con administración oral o parenteral en esquemas de nutrición, en lisis tumorales por quimioterapia o rabdomiólisis asociada con falla renal aguda (grandes cantidades de fosfato pasan al líquido

Caso clínico 56-3-1

Pascual, paciente de 50 años, con insuficiencia renal crónica, presenta en sus exámenes de laboratorio de control una calcemia de 6 mg/dL. No tiene síntomas ni signos de hipocalcemia.

¿Cuál es la causa de la hipocalcemia?
¿Por qué no tiene manifestaciones clínicas?

Comentario

La hipocalcemia en este paciente está asociada con la insuficiencia renal y depende de un déficit en la síntesis de la vitamina D activa ($1,25\ OH_2D_3$). La ausencia de manifestaciones clínicas de hipocalcemia se explica por la acidosis crónica que incrementa la concentración de calcio iónico.

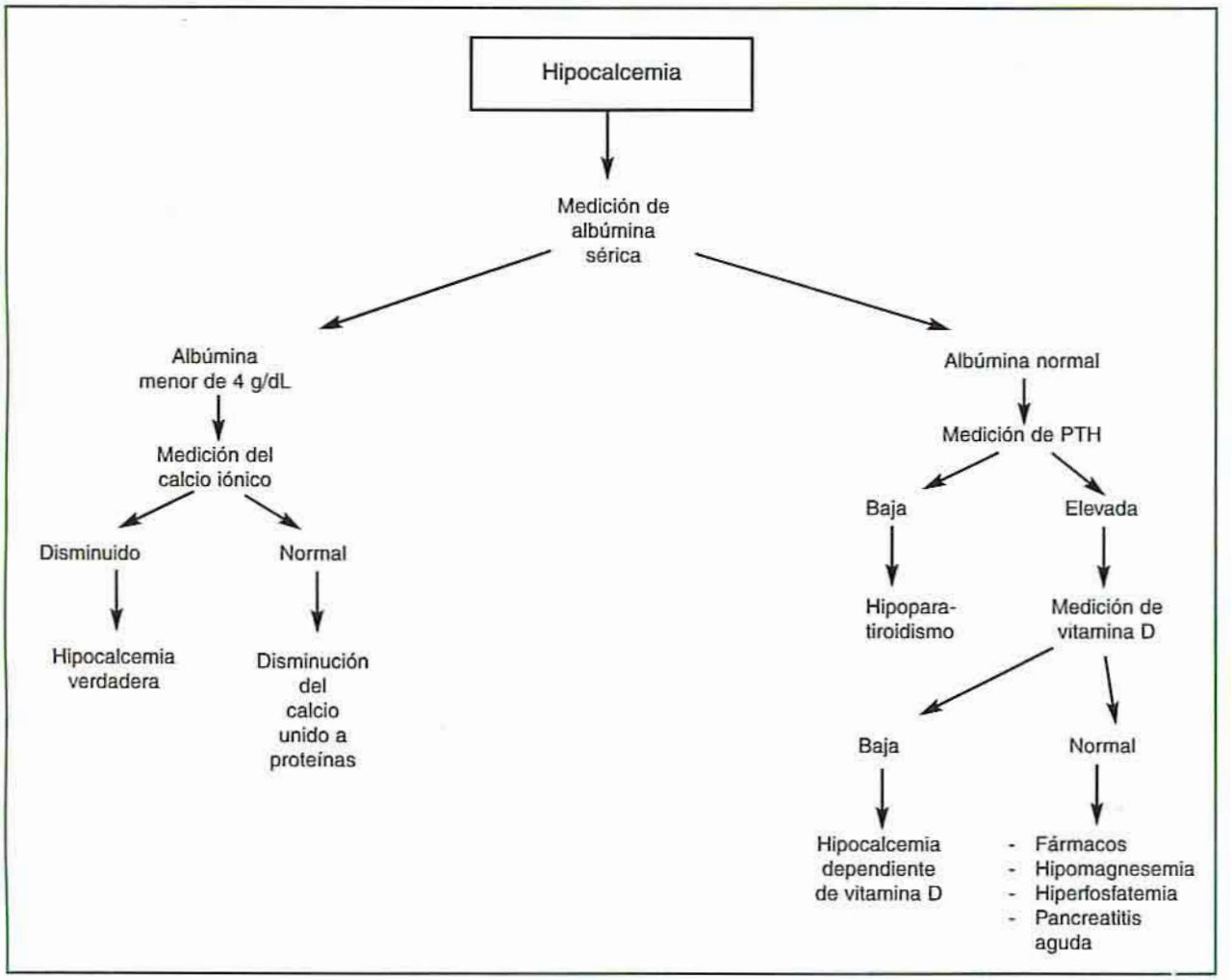


Fig. 56-3-1. Algoritmo diagnóstico de la hipocalcemia.

extracelular); en estos casos el alto nivel de fosfato en sangre produce hipocalcemia grave.

Las ***metástasis osteoblásticas*** que suelen acompañar al cáncer de próstata y al de mama se asocian con hipocalcemia e hipofosfatemia debido a la mayor captación de iones de calcio y fosfato por el esqueleto.

Por último, los ***trastornos genéticos*** con resistencia a la PTH, como el seudohipoparatiroidismo o la deficiencia de magnesio, pueden causar hipocalcemia. La resistencia a nivel del hueso y el riñón es variable, lo cual produce altos niveles de PTH en sangre, pero la hormona no activa las células blanco y esto lleva a hipocalcemia e hiperfosfatemia.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El calcio iónico, así como la calcemia total, es el determinante de los síntomas en los pacientes con hipocalcemia. La disminución de la concentración de calcio en el líquido extracelular provoca aumento de la excitabilidad neuromuscular, efecto que es potenciado por la hipomagnesemia.

Hay una variación sustancial de la gravedad de los síntomas en los pacientes, y no parece existir un nivel absoluto en el que los síntomas aparecen. Los pacientes con hipocalcemia crónica algunas veces no tienen síntomas neuromusculares a pesar de los niveles bajos de calcemia. En contraste, pacientes con hipocalcemia aguda frecuentemente manifiestan síntomas de tetania. En la mayor parte de los casos hay parestesias en las regiones distales de las extremidades o calambres. También son comunes la fatiga, la ansiedad, la hiperirritabilidad y la depresión. Las manifestaciones clínicas de la hipocalcemia marcada consisten en espasmo carpopedal, laringoespasmo y convulsiones localizadas o generalizadas (véase también cap. 51-12 *Espasmos o calambres musculares*).

Los hallazgos físicos de irritabilidad neuromuscular con tetania latente incluyen los signos de Chvostek y Trousseau. La hipocalcemia crónica se evidencia por signos dermatológicos como piel seca, calvicie focal y uñas quebradizas; también por hipoplasia dental y del esmalte de los dientes, de acuerdo con el tiempo de duración de la hipocalcemia.

La hipocalcemia se asocia con cambios inespecíficos en el electroencefalograma, aumento de presión intracraneana

y papiledema. La disminución de la calcemia produce prolongación del QT en el electrocardiograma y arritmias asociadas.

La calcificación de los ganglios de la base y la corteza cerebral se observa en todas las formas de hipoparatiroidismo y se evidencia por tomografía computarizada. Estas calcificaciones de los ganglios de la base rara vez están acompañados por signos y síntomas que simulan enfermedad de Parkinson o corea.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

La sospecha clínica de hipocalcemia se debe confirmar con el análisis de laboratorio respectivo. Confirmada la hipocalcemia, el paso siguiente es la medición de la albúmina sérica (fig. 56-3-1).

BIBLIOGRAFÍA

Favus MJ. Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism. 4th ed. Philadelphia Lippincott Williams & Wilkins; 1999.

Healey PM, Jacobson EJ. Common medical diagnosis. An algorithmic approach. Philadelphia, WB Saunders Co.; 1990.

Mautalen C, Ghiringhelli G. Glándulas paratiroides. En: Salvaneschi JP y col. Endocrinología clínica. Buenos Aires: El Ateneo; 1984.

Preguntas de autoevaluación

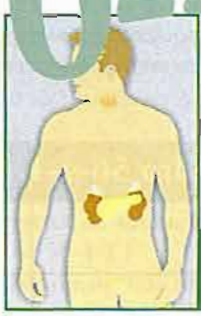
1. ¿Cuáles son las causas más frecuentes de hipocalcemia?
2. ¿Cuál es algoritmo diagnóstico para el paciente con hipocalcemia?

El paciente con hipoglucemia



Félix M. Puchulu

Capítulo 56-4



DEFINICIÓN

La hipoglucemia es un cuadro que se caracteriza por manifestaciones clínicas determinadas y variables, con valores plasmáticos de glucemia inferiores a 50 mg/dL.

Es una entidad más frecuente que lo reconocido, puesto que entre el 17 y el 50% de la población puede presentar valores de glucemia inferiores de 50 mg/dL en forma asintomática en algún momento del día, sin constituir una patología.

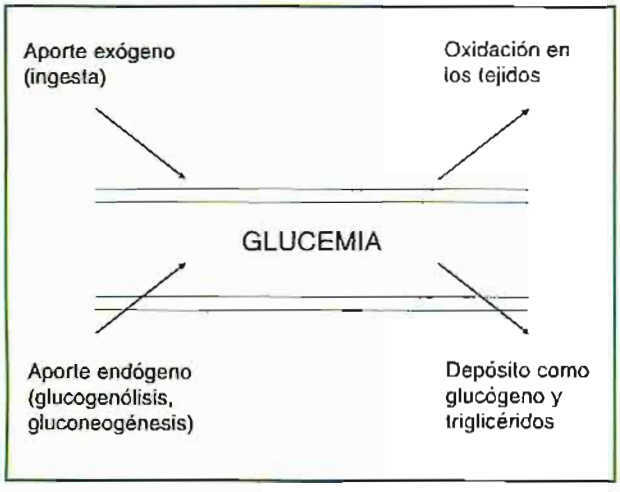


Fig. 56-4-1. Determinantes de la glucemia.

FISIOPATOLOGÍA

En el organismo sano el 55-60% de la glucosa ingerida es captada por el hígado, 15% por otros tejidos insulinodependientes (muscular y adiposo) y 25% por tejidos no insulinodependientes, como el cerebro. La glucemia es el resultado del balance entre los procesos de entrada y salida de glucosa de la sangre.

La *entrada* de la glucosa se realiza a través de dos caminos, el exógeno, que es la ingesta alimentaria, y el endógeno, que es la producción a través de la glucogenólisis y la gluconeogénesis.

Los *egresos* de la glucosa se producen por su utilización en los tejidos y su almacenamiento en forma de glucógeno y triglicéridos (fig. 56-4-1).

Fisiología de la contrarregulación

El metabolismo hidrocarbonado requiere un ajustado equilibrio de sus diferentes componentes, dentro de los cuales adquieren importancia los procesos enzimáticos que favorecen, tanto la formación de glucosa a través de sus precursores, como su almacenamiento en forma de glucógeno. Las principales hormonas en estos procesos son la insulina, el glucagón, la adrenalina, el cortisol y la hormona del crecimiento, conocidas estas últimas como hormonas de contrarregulación (cuadro 56-4-1).

El glucagón y las catecolaminas son hormonas de contrarregulación de acción rápida, mientras que el cortisol y la hormona del crecimiento son contrarreguladoras de acción lenta, y sus efectos tardan 2 a 3 horas en aparecer para recuperar al organismo de la hipoglucemia.

El sistema de contrarregulación consta de mecanismos diferentes e integrados:

1. el cerebro censa el descenso de la glucemia y estimula al hipotálamo y a la hipófisis para que liberen adenocorticotrofina y hormona de crecimiento;
2. la médula suprarrenal y el sistema nervioso adrenérgico liberan catecolaminas;
3. las células pancreáticas responden a las señales del sistema nervioso central y al estímulo directo de la hipoglucemia, reduciendo la liberación de insulina y estimulando la de glucagón; y se produce la autorregulación de la producción hepática de glucosa.

ETIOPATOGENIA

Las causas pueden ser varias y, para orientar el diagnóstico, es importante determinar si la hipoglucemia se produce en ayunas o luego de las comidas (reactiva). Una vez establecida la forma de presentación del cuadro, se puede tener una orientación de las diferentes causas determinantes.

Hipoglucemia en ayunas

Es una patología poco frecuente, pero cuando se presenta se relaciona con enfermedades importantes (cuadro 56-4-2). Mediante el interrogatorio es posible reconocer que los síntomas se exacerban ante el ayuno prolongado y pueden desencadenarse con el ejercicio. Estos cuadros pue-

Cuadro 56-4-1. Influencia de las hormonas en la regulación de la glucemia

	Gluconeogénesis	*Glucogenólisis*	*Lipólisis*	*Secreción de insulina*
Insulina	-	-	-	+
Catecolaminas	-	+	+	+
Glucagón	+	+	+	-
Cortisol	+	-	+	-
Somatotrofina	-	-	+	+

El signo + indica acción de la hormona, el signo – indica ausencia de acción.

Cuadro 56-4-2. Hipoglucemia en ayunas

- Hiperinsulinismo
  - Trastorno de la célula β pancreática: tumores funcionantes (insulinoma), hiperplasia de las células β (nesidioblastosis)
  - Medicación: insulina exógena, sulfonilureas
  - Hipoglucemia autoinmune (mediada por anticuerpos antiinsulina)
  - Hipoglucemia neonatal en hijos de madres diabéticas
- Tumores extrapancreáticos de gran tamaño y los productores de hormonas de acción símil insulino.
- Fármacos: alcohol, salicilatos
- Déficit hormonales: hormona del crecimiento, glucagón, glucocorticoides, adrenalina
- Insuficiencia hepática grave
- Insuficiencia renal crónica avanzada
- Desnutrición grave
- Trastornos de la infancia
  - Hipoglucemia cetónica
  - Defectos enzimáticos congénitos
  - Hipoglucemia neonatal del niño prematuro

Caso clínico 56-4-1

Boris, de 25 años, tiene antecedentes de diabetes tipo 1 (insulinodependiente) en tratamiento con 26 unidades de insulina NPH previo al desayuno y 8 unidades previo a la comida de la noche. Antes de dormir acostumbra tomar una colación que consiste en dos rebanadas de pan con queso. La noche del sábado decide ir a bailar con unos amigos y a las 3 de la mañana presenta un cuadro de trastorno de la conciencia, con excitación psicomotriz y desorientación. Se encuentra taquicárdico y sudoroso. Ante la sospecha de intoxicación alcohólica o abuso de drogas, se lo deriva a la guardia del hospital.

¿Cuál es su primera actitud frente a un paciente con pérdida de la conciencia?
¿Qué elementos del cuadro clínico le hacen sospechar hipoglucemia?
¿Cuál es la fisiopatología de la hipoglucemia en este caso?
¿Cómo se podría haber prevenido el cuadro?

Comentario

Cuando una persona es llevada a la guardia con alteración o pérdida de la conciencia deberá realizarse en primera instancia un interrogatorio indirecto orientado a la posible causa: ¿Qué estaba haciendo? ¿Dónde estaba? ¿Tomó algo? ¿Presenta alguna enfermedad de base? El cuadro de alteración de la conciencia se relaciona con los síntomas de neuroglucopenia, a los que se les suman los adrenérgicos de taquicardia y sudoración. En este caso sucedió que el paciente se inyectó la dosis de insulina habitual para quedarse en casa e irse a dormir, pero en esta oportunidad modificó la rutina saliendo a bailar, y el ejercicio físico que realizó con el baile determinó un mayor requerimiento y consumo de glucosa por el organismo, principalmente el tejido muscular, y aumento de la sensibilidad a la insulina; esta suma de factores resultó en el cuadro de hipoglucemia. Debería haberlo previsto aumentando la colación habitual, o descendiendo la dosis de insulina previa al ejercicio que realizaría posteriormente. A menudo se confunde un cuadro clínico de este tipo con la intoxicación por alcohol o drogas, ya que es más frecuente estar en presencia de estas situaciones que ante un paciente con diabetes.

den presentarse a la mañana temprano antes del desayuno. Sus síntomas son comúnmente los relacionados con la falta de aporte de glucosa al sistema nervioso.

En aquellos casos en los que existe ***hiperinsulinismo*** o producción aumentada de hormonas símil insulina, se producen dos hechos: el primero es el mayor consumo de glucosa en el organismo y el segundo, la supresión de la producción hepática de glucosa. En el organismo sano, la hipoglucemia produce una inhibición de la producción de insulina pancreática, pero en estas situaciones, un tumor productor de insulina o de hormonas similares no responde al estímulo inhibitorio, y la causa de la hipoglucemia persiste. Se produce así una hiperinsulinemia relativa, es decir, un exceso de insulina en relación con la cantidad de glucosa. Ésta se puede cuantificar utilizando la relación insulina/glucosa (I/G) midiendo la insulina en µUI/mL y la glucemia en mg/dL. En presencia de hipoglucemia se puede sospechar un probable hiperinsulinismo si la relación I/G da un resultado en ayunas entre 0,3 y 0,5, y se considera positivo franco si el resultado es superior a 0,5.

Relación insulina/glucosa

<0,3 normal
0,3 – 0,5 sospechoso
>0,5 positiva

El exceso de insulina puede deberse a una patología orgánica (insulinoma) o estar relacionado con un error en la dosis de insulina o con la ingesta de sulfonilureas en pacientes diabéticos. (Caso clínico 56-4-1.)

En las situaciones relacionadas con alcohol, insuficiencia hepática o renal, déficit enzimáticos congénitos o desnutrición, la causa primordial es la falta de producción hepática de glucosa.

En los casos de ***anticuerpos antiinsulina*** (hipoglucemias autoinmunes), la insulina se fija a los anticuerpos y determina una resistencia a su acción que puede traducirse en hiperglucemia. Sin embargo, la insulina puede separarse de los anticuerpos y ocasionar una mayor cantidad de insulina libre, generando la consecuente hipoglucemia.

Cuadro 56-4-3. Hipoglucemia reactiva

Hipoglucemia alimentaria
- Con gastrectomía
- Sin gastrectomía

Hipoglucemia reactiva de la diabetes mellitus no insulinodependiente

Hipoglucemia reactiva idiopática (funcional)

El ***hijo de madre diabética*** puede presentar hipoglucemia dentro de las primeras 24 horas después del nacimiento, hecho relacionado con la propia producción de insulina para contrarrestar el medio materno hiperglucémico, o la presencia de anticuerpos antiinsulina maternos, secundarios a las inyecciones de insulina en la madre, que atraviesan la barrera placentaria y generan insulinorresistencia fetal. Al producirse el nacimiento desaparece la hiperglucemia materna, pero si el recién nacido continúa liberando insulina presentará hipoglucemia.

Los ***tumores extrapancreáticos*** que generan hipoglucemia son habitualmente de gran tamaño, de origen mesenquimatoso (mesotelioma), y determinan un consumo importante de glucosa que puede producir la caída de sus valores plasmáticos por falta de compensación hepática.

El ***alcohol*** puede producir hipoglucemia por inhibición de la gluconeogénesis. Habitualmente, este cuadro se produce en alcohólicos que han bebido una cantidad importante y que además no se han alimentado; esto determina la falta de reserva de glucosa como glucógeno en el hígado, de manera que tampoco existe sustrato para la glucogenólisis normal.

Los ***defectos enzimáticos congénitos*** son muy raros, de difícil diagnóstico y están relacionados con déficit de la glucosa-6-fosfatasa (glucogenosis tipo I) o déficit de la fructosa-1,6-difosfatasa.

Las hipoglucemias en los ***niños prematuros*** se relacionan con inmadurez, que determina que algunos procesos enzimáticos no se realicen normalmente.

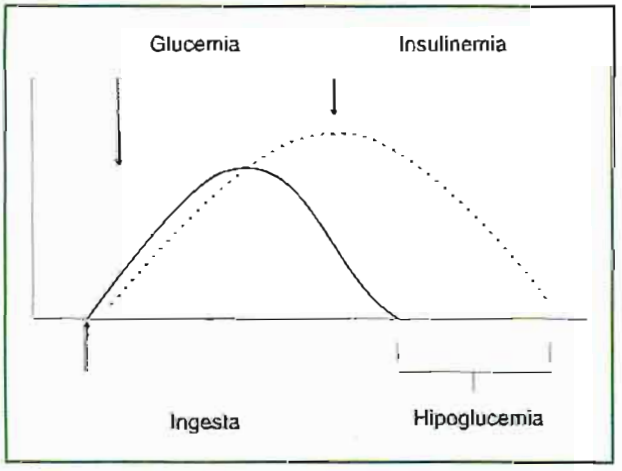


Fig. 56-4-2. Relación entre glucemia y secreción de insulina.

Cuadro 56-4-4. Síntomas de la hipoglucemia

Adrenérgicos	*Neuroglucopénicos*
Sudoración	Irritabilidad
Piel fría	Cefalea
Midriasis	Cambio de personalidad
Temblor	Confusión
Diaforesis	Letargia
Ansiedad	Convulsiones
Taquicardia	Estupor
Palpitaciones	Coma
Hambre	

Hipoglucemia reactiva

Se considera así a la hipoglucemia que se desencadena con la alimentación. Se la puede agrupar como indica el cuadro 56-4-3.

La hipoglucemia que se produce en los pacientes ***gastrectomizados*** se relaciona con el rápido pasaje de los alimentos al intestino delgado, que genera un estímulo hiperglucémico importante para la liberación de insulina. La respuesta del organismo resulta en una hiperglucemia en la primera hora, seguida de hipoglucemia posterior por la acción de la insulina liberada (fig. 56-4-2).

En casos de pacientes sin gastrectomía puede suceder una situación semejante, relacionada con una liberación gástrica acelerada de los alimentos en forma espontánea.

Se ha visto que pacientes con antecedentes familiares de diabetes, sometidos a pruebas de tolerancia a la glucosa, presentan curvas planas o con hipoglucemias tardías, como signo de una respuesta secretora pancreática aumentada. El hecho de que algunos evolucionan luego hacia la diabetes determinó que antiguamente se considerara a estas curvas como de predíabetes. Los pacientes con diabetes no insulinodependiente (con producción pancreática de insulina) pueden presentar hipoglucemias posprandiales tardías.

La ***hipoglucemia reactiva idiopática*** se produce en pacientes con pruebas de tolerancia a la glucosa normal y sin signos de déficit de otras hormonas de contrarregulación. No se conoce la causa de este cuadro.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El cuadro clínico puede tener dos clases de síntomas, los adrenérgicos y los neuroglucopénicos (cuadro 56-4-4).

Los síntomas **adrenérgicos** están relacionados con la respuesta del organismo para intentar contrarrestar la hipoglucemia. Algunas de las hormonas que se liberan en esta situación, como las catecolaminas, son responsables de los síntomas, como por ejemplo, sudoración, piel fría, midriasis, temblor, ansiedad, taquicardia y palpitaciones.

Caso clínico 54-4-2

Juan Cruz, de 13 años, presenta desde hace 2 años cuadros de convulsiones y pérdida de conocimiento, por lo que se le realizó diagnóstico de epilepsia y fue tratado con diferentes fármacos, como difenilhidantoína y fenobarbital. Los distintos esquemas terapéuticos no determinaron una mejoría del cuadro.

¿Cómo debería profundizarse el interrogatorio de los cuadros convulsivos?
Ante la sospecha clínica de hipoglucemia, ¿cuál sería su plan de estudio?

Comentario

En el interrogatorio el joven refiere mayor lentitud por la mañana al despertar, y mejora después del desayuno. En el colegio tuvo tres episodios de pérdida de conocimiento y convulsiones, uno de ellos en la clase de gimnasia y los otros dos en el recreo, mientras jugaba al fútbol. Esto determinó que por indicación médica el paciente no pudiera hacer deportes. Se lo derivó para estudio y presentó en el primer análisis una glucemia de 43 mg/dL. Se realizó una prueba de ayuno que debió suspenderse a las dos horas por trastorno de la conciencia y temblor de los miembros superiores, constatándose una glucemia en reposo y sin estímulo de 22 mg/dL. Se le realizó una tomografía computarizada y una arteriografía que demostraron la presencia de un tumor vascularizado en el páncreas. Sometido a cirugía, se le extirpó un insulinoma benigno de 2 cm de diámetro, con lo cual se logró la curación del cuadro.

Como dato más significativo del interrogatorio surge la forma de origen de la hipoglucemia ante el estímulo del ejercicio o ante la prolongación del ayuno por las horas del sueño. La confusión médica inicial se relaciona con las manifestaciones neurológicas de la hipoglucemia y con la mayor probabilidad estadística de presentar epilepsia en relación con el insulinoma.



Los síntomas **neuroglucopénicos**, como su nombre lo indica, se relacionan con la falta de aporte de glucosa al sistema nervioso. Pueden ser los siguientes: irritabilidad, cefalea, hambre, cambio de personalidad, confusión, letargo, convulsiones, estupor y coma. (Caso clínico 56-4-2.)

En personas normales, los síntomas adrenérgicos comienzan a manifestarse ante valores glucémicos de 58 ± 2 mg/dL. Esto es significativamente superior al umbral de los primeros síntomas neuroglucopénicos (visión borrosa, dificultad para concentrarse, letargo, zumbidos) que se presentan con glucemias de 51 ± 3 mg/dL. La alteración de la función cognitiva aparece con valores glucémicos de 49 ± 2 mg/dL.

La liberación de glucagón y adrenalina comienza a producirse ante concentraciones plasmáticas de glucosa entre 65 y 70 mg/dL.

Algunos pacientes toleran bastante bien valores glucémicos más bajos, probablemente en forma secundaria a un acostumbramiento del cerebro al desarrollo gradual de estos cuadros y a la utilización de fuentes energéticas alternativas.

Una vez superado el cuadro, la mejoría sintomática es inmediata, con excepción de aquellas hipoglucemias muy importantes que pueden dejar una cefalea o un cansancio acentuado, que se mejoran en horas o en ocasiones, en días.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO



Es frecuente que se atribuyan a una hipoglucemia diferentes malestares que puede presentar una persona. Para comenzar a estudiar esta patología, la sospecha clínica se debe haber confirmado con el laboratorio.

Una vez confirmada la hipoglucemia, los análisis de laboratorio deben evaluar el estado de la función del riñón y del hígado para descartar las insuficiencias de estos órganos como causas de hipoglucemia.

Es muy importante el interrogatorio para poder determinar las características del cuadro, si aparece en ayunas, ante el ejercicio o luego de las comidas; se deben obtener datos que puedan orientar hacia alcoholismo o hacia personalidades conflictivas o psiquiátricas que puedan provocarse hipoglucemias facticias con insulina o hipoglucemiantes.

La radiografía de tórax puede ser útil para detectar la presencia de un mesotelioma de pulmón, y la ecografía de abdomen, para los mesoteliomas abdominales o los sarcomas retroperitoneales.

Para la búsqueda de hipoglucemia por hiperinsulinismo, se deben realizar glucemias matinales luego del ayuno nocturno; en caso de que aparezca la hipoglucemia, se deben medir en la misma muestra de sangre insulinemia y péptido C. La medición concomitante de insulina y glucosa se realiza con la intención de determinar hiperinsulinismo orgánico, que orientaría hacia la presencia de un insulinoma. El péptido C se solicita para descartar que el paciente, por motivos desconocidos, se esté inyectando insulina y generando una falsa enfermedad. En el caso del insulinoma, se encontrarán elevados la insulina y el péptido C; en las hipoglucemias facticias, por inyección exógena de la hormona, se encontrará insulinemia elevada y péptido C bajo. En el caso de ingesta de hipoglucemiantes orales se observarán insulinemia y pépido C elevados. Ante la sospecha de esta causa, se pueden dosar sus metabolitos en orina.

Si la hipoglucemia no se presenta con el ayuno nocturno, se procede a realizar la prueba de ayuno prolongado. Se deja al paciente internado, con un suero con solución fisiológica, y puede tomar infusiones sin azúcar. La prueba se prolonga hasta 72 horas, e incluso se puede realizar una prueba tipo ergométrica para estimular el consumo de glucosa. Si no hay hipoglucemia luego de esta prueba, difícilmente el paciente tenga una hiperinsulinemia orgánica. Si es positiva, debe enfocarse el estudio hacia la búsqueda del insulinoma.

Cuadro 56-4-5. Estudios complementarios en el paciente con hipoglucemia

Estudio	*Objetivo*
Glucemia en ayunas	Confirmar hipoglucemia
Hepatograma	Descartar insuficiencia hepática
Función renal	Descartar insuficiencia renal
Radiografía de tórax	Descartar patología tumoral
Ecografía abdominal	Descartar patología tumoral
Prueba de ayuno prolongado	Detectar hipoglucemia frente a su ausencia con el ayuno simple
Anticuerpos antiinsulina	Descartar hipoglucemia autoinmune
Hipoglucemia confirmada	
Insulinemia y péptido C	Búsqueda de hiperinsulinismo orgánico
Ecografía abdominal	Localización de insulinoma
TC o RM	Localización de insulinoma
Arteriografía selectiva	Localización de insulinoma
Punción percutánea	Localización de insulinoma
Ecografía intraoperatoria	Localización de insulinoma

Se realiza en primer término una ecografía abdominal, por ser un método económico y sencillo, aunque su sensibilidad es baja (15-63%). El paso siguiente es la tomografía computarizada o la resonancia magnética, cuya sensibilidad ha mejorado con los equipos más modernos, para llegar hasta el 80%.

La arteriografía selectiva del tronco celíaco, si bien es cruenta, tiene una especificidad importante, y su sensibili-

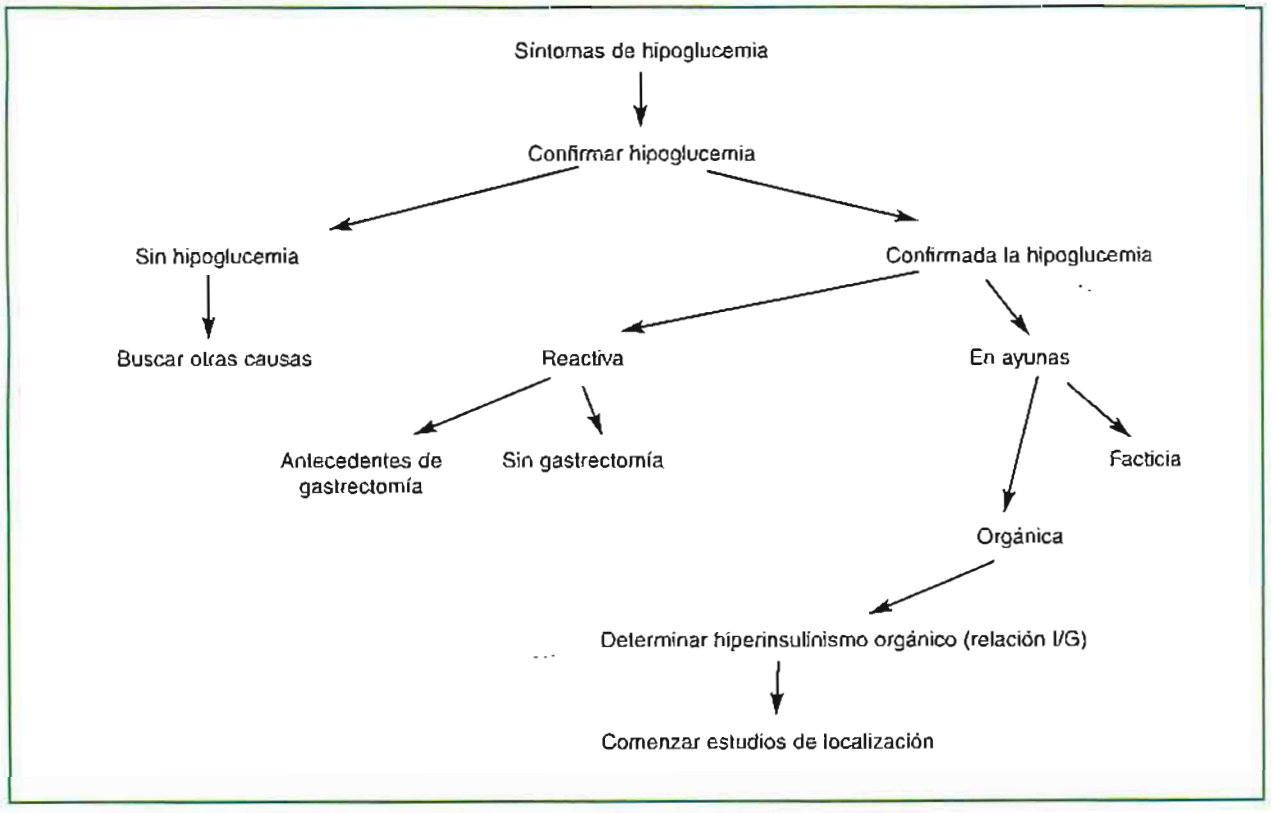


Fig. 56-4-3. Enfoque clínico frente a la presunción de hipoglucemia.

Cuadro 56-4-6. Diagnósticos diferenciales de los síndromes neuroglucopénicos

Síndromes psiquiátricos	*Síndromes neurológicos*
Histeria	Epilepsia
Neurosis	Tumor cerebral
Depresión endógena	Meningitis
Síncope por hiperventilación	Migraña
Esquizofrenia	Insuficiencia vertebrobasilar
Demencia presenil	Hemiplejía
Demencia	Neuropatía periférica
Intoxicaciones	*Endocrinológicos*
Alcohol	Hipoparatiroidismo
Barbitúricos	Feocromocitoma
Monóxido de carbono	Tirotoxicosis
Drogas	
Uremia	
Cardiovasculares	
Síndrome vasovagal	
Hipotensión ortostática	
Stokes-Adams	
Síncope del seno carotídeo	

dad es de hasta un 70%. Este estudio puede demostrar un tumor vascularizado en el páncreas.

La toma de una muestra sanguínea selectiva de la vena porta por punción percutánea es útil en manos experimentadas y se realiza ante la certeza de la presencia de hiperinsulinismo orgánico. La determinación se basa en la medición de insulinemias posestímulo con gluconato de calcio a lo largo de la cabeza, el cuerpo y la cola del páncreas para determinar el sitio de donde procede la liberación patológica de insulina.

Una vez definida la ubicación del tumor, se procede a la cirugía. No es infrecuente que se decida operar al paciente sin haber podido determinar su ubicación, localizándolo en el acto quirúrgico en forma manual o realizando una ecografía directamente sobre el páncreas.

En otros casos hay que investigar si la hipoglucemia se debe al déficit de las hormonas de contrarregulación. A través del estímulo con una hipoglucemia provocada y controlada (por infusión intravenosa de insulina), se determinan los valores de cortisol, hormona de crecimiento, glucagón y adrenalina.

En los casos en que se sospeche hipoglucemia reactiva, se realiza una prueba de tolerancia oral a la glucosa prolongada, de hasta 5 horas luego del estímulo.

En el cuadro 56-4-5 se presenta el objetivo de cada uno de los estudios complementarios.

En el cuadro 56-4-6 se presentan los diferentes diagnósticos diferenciales.

En resumen, ante la sospecha de hipoglucemia hay que realizar una anamnesis cuidadosa para determinar las características que generan la aparición del cuadro clínico y descartar los diagnósticos diferenciales. Con la finalidad de orientar los estudios posteriores, en primer lugar se confirmará su presencia con una determinación de glucemia. Una vez establecido el diagnóstico, se orientarán los estudios siguientes según se trate de una hipoglucemia de ayunas o reactiva.

La realización de los estudios se debe efectuar en forma racional, teniendo en cuenta el objetivo de cada método diagnóstico (fig. 56-4-3).

BIBLIOGRAFÍA

Clutter W, Cryer P. Hipoglucemia. En: Stein J. Medicina Interna. Tomo II, capítulo 308, Salvat; 1984. p. 1909-1915.

Libman J. Complicaciones de la diabetes Tipo 2: hipoglucemias y coma hiperosmolar. En Diabetes tipo 2 no insulinodependiente: su diagnóstico, control y tratamiento. Buenos Aires: Sociedad Argentina de Diabetes; 1998. p. 95-106.

Marks V, Clifford Rose F. Hipoglucemia reactiva esencial. En Hipoglucemia. Barcelona: Editorial Toray; 1967. p. 154-188.

Ruiz M, Puchulu FM, Ferrari N, Mainetti H. Hipoglucemias orgánicas. Tumores insulares de páncreas. En Diabetes Mellitus, 2da. ed. Buenos Aires: Editorial Akadia; 1994.

Preguntas de autoevaluación

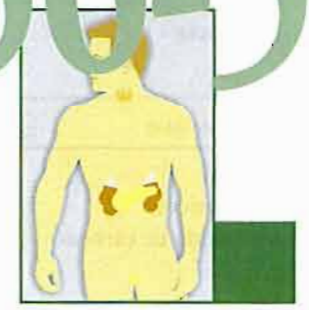
1. ¿Qué factores intervienen en la regulación de la glucemia?
2. ¿Cuáles son las manifestaciones adrenérgicas y neuroglucopénicas de la hipoglucemia?
3. ¿Qué causas conoce de hipoglucemia en ayunas y reactiva?
4. ¿Cuáles son los pasos diagnósticos en el estudio de un paciente con hipoglucemia?
5. ¿Cuáles son los diagnósticos diferenciales de los síndromes neuroglucopénicos?

El paciente con dislipidemia



Maximino Ruiz y Cristián Giannaula

Capítulo 56-5



INTRODUCCIÓN

Como se describió en el capítulo de 54-15 *Dislipidemias*, estas enfermedades son una epidemia mundial, con una morbimortalidad devastadora, que a pesar de los avances de la investigación técnica y farmacológica continúan siendo uno de los principales problemas de la salud pública mundial de los países desarrollados o en vías de serlo.

Desde el punto de vista médico, es indudable que no importa qué especialidad practique el profesional, un alto porcentaje de sus pacientes serán dislipidémicos, conocidos o no, como también es indudable que el mejor tratamiento es el preventivo, basado en un diagnóstico precoz con implementación de medidas higiénico-dietéticas tempranas (alimentarias, ejercicio, control periódico de salud) y, llegado el caso, la intervención farmacológica (fármacos hipolipidemiantes).

La realidad es que a pesar de las campañas de difusión privadas y estatales, las dislipidemias se subdiagnostican, son subestimadas como factor de riesgo y con frecuencia mal tratadas o no tratadas.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Debido a que es frecuente estar frente a un paciente dislipidémico no diagnosticado, se deben incluir en toda **rutina de laboratorio** los análisis correspondientes para poder hacer el porencial diagnóstico. Las pautas que determinan: qué, cuándo y a quién solicitar, son variables; dependen de que se hayan realizado con un criterio de reducción de gastos o con un criterio preventivo puro, aunque a veces, este último es excesivo y hasta irracional (como en el caso de repetir rutinas completas cada tres meses a pacientes con valores anteriores normales y sin patología previa que justifique un seguimiento tan estricto). (Caso clínico 56-5-1.)

Respecto de la anamnesis y examen físico, las pautas generales que pueden orientar un diagnóstico se han descrito en el capítulo 54-15 *Dislipidemias*; se describirá a continuación la interpretación de los valores de laboratorio, la clasificación basada en éstos y las entidades clínicas más importantes.

Los datos normales de laboratorio y sus variables se enumeran en el cuadro 56-5-1.

Caso clínico 56-5-1

Román, de 38 años, sin causas demostradas para dislipidemia secundaria, consulta nuevamente tres meses después de un examen clínico y de laboratorio completo (que se le hizo como parte de un examen de aptitud física competitiva). Actualmente refiere cefalea de características tensionales. Se le solicitan nuevos análisis con perfil lipídico completo.

¿Está de acuerdo con los estudios solicitados? Justifique su postura por sí o por no.

Comentario

Así como se ve habitualmente que los pedidos de análisis son incompletos, también existe su solicitud reiterada sin criterio diagnóstico. Es el caso de este paciente "sano", sin riesgo, en quien se reitera un perfil lipídico sin sentido en menos de tres meses.

Cuadro 56-5-1. Ficha de informe y valores máximos para adultos. Laboratorio de Lípidos y Lipoproteínas del Departamento de Bioquímica Clínica del Hospital de Clínicas "José de San Martín"

Estudio de lipidos y lipoproteínas

Aspecto	Límpido	Opalescente	Turbio	Lechoso
Determinación	*Método*	*Deseable*	*Límite*	*Elevado*
Triglicéridos	Enzimático	≤ 200 mg/dL	———	———
Colesterol total	Trinder	≤ 200 mg/dL	200-239 mg/dL	> 240 mg/dL
Colesterol-HDL	Precipitación	≥ 40 mg/dL	———	———
Colesterol-LDL	Wiel. Seid.	≤ 130 mg/dL	130-159 mg/dL	> 160 mg/dL
Índice CT/C-HDL		<4,5		
Apo A1	Alaupovic	>125 mg/dL		
Apo B	Alaupovic	50-125 mg/dL		
Lipidograma electroforético (Noble modificado)				
Alfa-LP				
Beta-LP				
Pre-beta-LP				
Quilomicrones				
Conclusiones:				
Observaciones:				

Para estudiar los lípidos se debe guardar un ayuno de 12 a 14 horas (aunque actualmente se está evaluando la importancia de la hiperlipidemia posprandial). No se debe hacer el estudio al menos hasta ocho semanas después de un cuadro de estrés importante (como infarto de miocardio o una cirugía), y según el criterio del médico solicitante se pueden suspender de manera transitoria algunas medicaciones como los diuréticos y los betabloqueantes.

Si se presta atención a los valores del cuadro 56-5-1, se observa que en la primera parte se refiere al **aspecto del suero**, que en condiciones normales de ayunas debe ser límpido. En los casos de aumento de VLDL o quilomicrones es **turbio**, y se mantiene claro cuando aumentan las LDL (hipercolesterolemia). El suero **opalescente** puede deberse a un ayuno no adecuado e indica la presencia de quilomicrones, pero pobres en triglicéridos.

En cuanto al **esquema básico** a solicitar, debe incluir:

- Colesterol total
- Colesterol-HDL
- Colesterol-LDL
- Triglicéridos

El valor aislado de **colesterol total** es un dato incompleto (Caso clínico 56-5-2) que no descarta la presencia de una dislipidemia y se considera normal en valores inferiores a **200 mg/dL**; los valores superiores deben tomarse en cuenta en función de la edad y del sexo; por eso, aunque se habla de un valor límite de **200-239 mg/dL**, esto es incorrecto para una persona de 30 años, que con esta cifra deberá ser tratada, al menos con medidas no farmacológicas.

Caso clínico 56-5-2

Usted es consultado por dos pacientes, de igual sexo, edad, peso, hábitos y factores de riesgo:

Gonzalo: colesterol total 220 mg/dL; LDL 156 mg/dL; HDL 50 mg/dL.

Claudio: colesterol total 202 mg/dL; LDL 156 mg/dL; HDL 30 mg/dL.

¿Cuál paciente tiene mayor riesgo cardiovascular?
¿Cómo relaciona su conclusión con la fisiopatología?

Comentario

Estos casos comparativos a primera vista pueden confundir debido a que Gonzalo tiene un colesterol total francamente mayor que el de Claudio, pero si se considera éste en su relación con el colesterol HDL, se ve que el índice es de 4,4 para Gonzalo y de 6,7 para Claudio, lo que determina un riesgo francamente mayor para este último.

Cuadro 56-5-2. Clasificación de las hiperlipoproteinemias

	Inspección	*Colesterol*	*Triglicéridos*	*Lipoproteína*
I Hiperquilomicronemia (exógena)	Capa lechosa	Normal	↑↑↑↑↑↑	Quilomicrón
IIa Hiper-beta lipoproteinemia	Límpido	↑↑↑	Normal	LDL
IIb Hiper-beta Con hiper-prebeta lipoproteinemia	Opalescente	↑↑↑	↑↑	LDL VLDL
III Disbeta-lipoproteinemia (banda beta ancha)	Turbio	↑↑↑	↑↑↑	IDL Quilomicrón remanente
IV Hiper-prebeta Lipoproteinemia (endógena)	Turbio homogéneo	↑↑	↑↑↑	VLDL
V Hiperquilomicronemia con hiper-prebeta lipoproteinemia (mixta)	Turbio con capa	↑↑	↑↑↑↑	VLDL Quilomicrón

Un valor de colesterol total de **240 mg/dL** o mayor se considera elevado.

El **colesterol-HDL**, conocido por los pacientes como "colesterol bueno" (véase vía reversa) se considera beneficioso como indicador de menor riesgo cuanto más elevado esté. Esta fracción lipídica es una variable que sufre modificaciones en más por estímulos como el ejercicio, el alcohol (cantidades bajas) y los estrógenos, y modificaciones en menos por costumbres como el tabaquismo el sedentarismo y la obesidad. Considerado globalmente como normal en cifras superiores a **40 mg/dL** los valores ideales según el sexo son superiores **a 40-45 mg/dL** en los hombres y superiores a **45-50 mg/dL** en las mujeres premenopáusicas.

El índice **colesterol total/colesterol-HDL** tiene un importante valor de predicción, según lo demuestran los trabajos realizados en pacientes con infarto. Su valor normal es **menor de 4,5**.

Otros índices, como la relación de colesterol-LDL/colesterol-HDL, no tienen actualmente peso en la práctica.

El **colesterol-LDL** (conocido como colesterol "malo") es el verdaderamente aterogénico; se consideran deseables valores inferiores a **130 mg/dL;** moderadamente altos entre **130-159 mg/dL**; y es elevado con valores superiores a **160 mg/dL**.

En cuanto a los **triglicéridos**, no se debe olvidar su reciente incorporación como factor de riesgo independiente en los casos de LDL alta y/o HDL baja; su valor normal varía según los criterios y oscila entre: normal **<200 mg/dL**, límite **200-400 mg/dL**, alto **400-1.000 mg/dL**, y muy alto **>1.000 mg/dL**. Como concepto clínico, hay que considerar que en algunos casos la hipertrigliceridemia puede sobrepasar valores de 5.000 mg/dL con el consecuente peligro de una pancreatitis. El ATP III (véase la bibliografía) considera las siguientes categorías para los valores de triglicéridos: normales < 150 mg/dL; moderadamente altos 150-199 mg/dL; altos 200-499 mg/dL y muy altos ≥ 500 mg/dL.

El **lipidograma electroforético** es una corrida electroforética de suero del paciente estudiado en gel de agarosa, cuyos datos, sumados a los valores anteriores, permiten tipificar una dislipidemia (cuadro 56-5-2).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

De la clasificación surge que hay básicamente **seis fenotipos de hiperlipidemias** con características clínicas propias, que, junto a las pruebas de laboratorio, orientan el diagnóstico. A su vez, cada una de las formas puede ser primaria o secundaria a otras entidades nosológicas.

En el cuadro 56-5-3 se resumen los hallazgos clínicos y humorales de las hiperlipidemias y sus causas.

Cuadro 56-5-3. Hallazgos clínicos y humorales y causas de las hiperlipidemias

Tipo	*Laboratorio*	*Clínica*	*Hiperlipidemias primarias*	*Hiperlipidemias secundarias*
I	Aumento de quilomicrones (hipertrigliceridemia exógena)	Xantomas eruptivos Hepatoesplenomegalia Dolor abdominal	Hiperquilomicronemia familiar	Pancreatitis DID descompensada
IIa	Aumento de LDL (>>> colesterol) (Lipidograma: aumento beta-lipoproteínas)	Xantelasmas Xantomas tuberosos Arco corneano Aterosclerosis coronaria y periférica	Hipercolesterolemia familiar	Hipotiroidismo Porfiria Síndrome nefrótico Colestasis Mieloma múltiple
IIb	Aumento LDL y VLDL (>>colesterol y TG endógenos) (Lipidograma >>beta y prebeta lip.)			
III	Aumento LDL (>colest. y TG) (Lipidograma:>>beta-VLDL lipop.)	Xantomas tuberosos y eruptivos. Aterosclerosis coronaria y periférica	Hiperlipoproteinemia familiar tipo III	DNID Hipotiroidismo Obesidad Disgammaglobulinemia
IV	Aumento VLDL (>> TG endógenos) (Lipidograma >> prebeta-lip.)	Xantomas eruptivos Pancreatitis Aterosclerosis	Hipertrigliceridemia	DNID Síndrome nefrótico Alcoholismo Insuficiencia renal crónica Disgamaglobulinemia
V	Aumento VLDL y quilomicrones (>> TG endógenos y exógenos) (Lipidograma.: >> prebeta y quilomicrones)	Xantomas Enfermedad coronaria Pancreatitis	Hipertrigliceridemia familiar	DID DNID Síndrome nefrótico Alcoholismo

DID: diabetes insulino dependiente. DNID: diabetes no insulino dependiente.

BIBLIOGRAFÍA

Brusco, O. Dislipoproteinemias en el diabético. En: Maximino Ruiz. Diabetes mellitus. Buenos Aires: Librería Akadia. 1994.

Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001; 285(10): 2486-97.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Qué análisis se debe solicitar para diagnosticar y tipificar una dislipidemia?
2. ¿Cuáles son las características de los seis tipos de dislipoproteinemias?
3. ¿Cuáles son las diferencias entre las dislipidemias primarias y secundarias?

Parte XII



Sistema inmunohematopoyético y hemostasia

Contenido



Sección 1
Motivos de consulta

Capítulo 57

57-1 **Palidez**
57-2 **Rubicundez**
57-3 **Adenomegalias**
57-4 **Hemorragia**
57-5 **Fiebre**



Sección 2
Anamnesis de los antecedentes

Capítulo 58

Antecedentes inmunohematológicos y hemostáticos



Sección 3
Examen físico

Capítulo 59

Examen físico relacionado con el sistema inmunohematopoyético y la hemostasia



Sección 4
Síndromes y patologías

Capítulo 60

60-1 Síndrome anémico
60-2 Policitemias
60-3 Leucocitosis y leucopenia
60-4 Leucemias
60-5 Linfomas
60-6 Trombocitopenia
60-7 Trombocitosis
60-8 Síndromes de inmunodeficiencia
60-9 Hipergammaglobulinemia y discrasias de células plasmáticas
60-10 Síndrome hemorragíparo
60-11 Estados protrombóticos y de hipercoagulabilidad
60-12 Vasculitis



Sección 5
Exámenes complementarios

Capítulo 61

61-1 Hemograma
61-2 Frotis de sangre periférica
61-3 Punción-aspiración y biopsia de médula ósea
61-4 Estudio de la coagulación
61-5 Estudios por imágenes
61-6 Punción y biopsia ganglionar



Sección 6
Interpretación clínica y enfoque diagnóstico

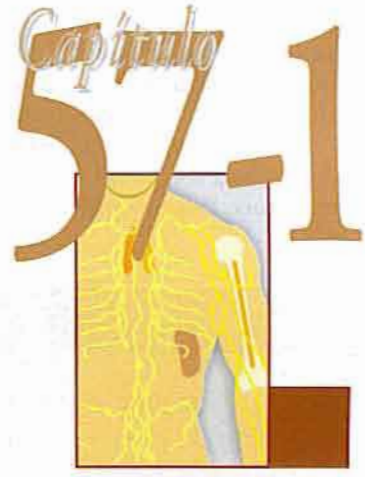
Capítulo 62

62-1 El paciente con anemia
62-2 El paciente con adenomegalias
62-3 El paciente con esplenomegalia



Sección 1

Motivos de consulta



Palidez

Horacio Di Fonzo

El color de la piel depende de varios factores, por ejemplo de la riqueza de pigmento melánico, de la presencia de otros pigmentos anormales, así como del espesor de las capas superficiales y la irrigación de la dermis. Ésta comprende la red vascular y está en relación con el tono vasomotor y la calidad de la sangre circulante.

La *palidez* puede definirse como el aumento del tono blanquecino (lívido) de la piel y de las mucosas observable aun en personas de raza negra. Puede ser generalizada o localizada. La forma generalizada puede ser transitoria, secundaria a una vasoconstricción cutánea, permaneciendo rosadas las mucosas. Este tipo de palidez se observa en el shock y la hipotensión arterial con lipotimia o síncope.

En la ***anemia***, la palidez es generalizada y permanente, y afecta también las mucosas debido a la disminución de la hemoglobina circulante. La palidez es el signo más evidente de anemia, no obstante lo cual no es un hallazgo sensible ni específico. Tiene mayor especificidad para el diagnóstico de anemia la observación de palidez en sitios menos influidos por los factores antes mencionados, tales como la mucosa yugal, el paladar y la faringe, la conjuntiva palpebral, los labios y las palmas. En estas últimas la palidez en el fondo de los surcos cuando se extienden forzadamente los dedos se correlaciona con una Hb menor de 7-8 g/dL. No debe tomarse en cuenta la palidez como signo de anemia en presencia de vasoconstricción o cianosis.

En algunas formas de anemia, la palidez aparece acompañada por otros tonos o matices de coloración, adoptando aspectos semiológicos distintivos. Por ejemplo, en las anemias hemolíticas puede observarse palidez con coloración amarillenta de la piel y las mucosas (ictericia flavínica), la anemia perniciosa suele provocar una marcada palidez con un tinte amarillo limón, en los pacientes neoplásicos y en los casos de insuficiencia renal crónica puede verse una palidez cérea o levemente amarillenta ("pajiza"). En fases avanzadas del síndrome de inmunodeficiencia adquirida puede haber palidez acompañada por un tinte grisáceo o terroso de la piel.

Caso clínico 57-1-1

Rowena, de 32 años, consulta por amenorrea secundaria. Tiene antecedentes de haber padecido un shock hipovolémico por hemorragia posparto hace 3 años. En el examen físico se observa: adelgazamiento, palidez cutánea marcada con leve palidez de mucosas, disminución del vello pubiano, atrofia mamaria e hipotensión ortostática. El laboratorio inicial evidencia: Hto 35%, Hb 11 g/dL, Na 132 mEq/L; K 4,5 mEq/L.

¿Cuál es el diagnóstico presuntivo?
¿Cómo se explica la palidez?
¿Qué estudios complementarios deben efectuarse?

Comentario

El cuadro clínico sugiere déficit glandulares múltiples. El antecedente de hemorragia posparto se vincula con la posibilidad de infarto hipofisario (síndrome de Sheehan). En el panhipopituitarismo suele observarse marcada palidez que en parte puede deberse a anemia, pero también a la falta de ACTH con disminución de la pigmentación cutánea, como probablemente ocurra en este caso. Además, puede contribuir la vasoconstricción periférica. Deben efectuarse las determinaciones hormonales que demuestren la disminución o la carencia de secreción de ACTH, TSH y gonadotrofinas.

En la insuficiencia suprarrenal crónica (enfermedad de Addison) puede encontrarse una llamativa combinación de oscurecimiento de la piel por melanodermia con palidez mucosa por anemia.

Además de la ***palidez constitucional*** por razones raciales o familiares, debida a mayor espesor de la epidermis o a vasoconstricción permanente, se debe mencionar la producida por infiltración cutánea por edema o por sustancia mucoide, como en el ***hipotiroidismo***.

Por otro lado, en el ***panhipopituitarismo*** la piel adquiere una coloración que varía de la palidez cérea a la amarillenta. Esta hipopigmentación se manifiesta en especial en las regiones peribucal y periorbitaria. (Caso clínico 57-1-1.)

Teniendo en cuenta que la palidez no es un signo patognomónico de anemia y que puede haber anemia sin palidez y palidez sin anemia, debe enfatizarse que el diagnóstico presuntivo de anemia siempre debe ser confirmado por el laboratorio (véanse también caps. 60-1 *Síndrome anémico* y 62-1 *El paciente con anemia*).

BIBLIOGRAFÍA

Véanse caps. 60-1 *Síndrome anémico* y 62-1 *El paciente con anemia*.

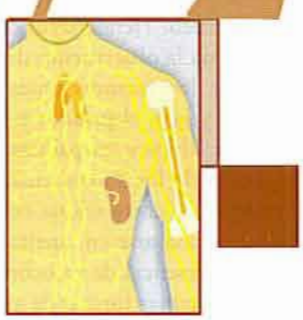
Preguntas de autoevaluación

1. ¿En qué sitios corporales debe evaluarse la palidez para presumir anemia?
2. ¿Puede presumirse la gravedad de una anemia por la coloración cutánea y mucosa?
3. ¿Qué causas conoce de palidez no causada por anemia?
4. ¿Pueden distinguirse por la coloración de la piel en un paciente pálido distintos mecanismos patogénicos de anemia?

Rubicundez

Horacio Di Fonzo

Capítulo 57-2



Se denomina *rubicundez* a la coloración rojiza de la piel. Puede ser secundaria a vasodilatación de los plexos dérmicos, a anomalías de la piel y a alteraciones del contenido sanguíneo. Este cambio de coloración de la piel puede ser difuso pero suele ser más manifiesto en la cara, dando lugar a la facies eritrósica o rubicunda (fig. 57-2-1).

La rubicundez puede ser *episódica*, como ocurre cuando se produce vasodilatación desencadenada por una emoción (eritema púdico), reacciones de hipersensibilidad, luego de exposición al calor, relacionada con la ingesta aguda de alcohol y en las crisis del síndrome carcinoide y del feocromocitoma.



Fig. 57-2-1. Facies eritrósica.

La rubicundez *persistente* se observa en afecciones de la piel tales como las distintas eritrodermias, el eritema facial del lupus eritematoso y de la dermatomiositis. (Caso clínico 57-2-1.). El alcoholismo crónico suele producir una rubicundez permanente por vasodilatación.

En la *policitemia* (aumento de la cantidad de glóbulos rojos circulantes), la rubicundez es un signo físico constante. En estos casos, se denomina eritrosis y es permanente, con predominio facial y también en el cuello y la parte anterior y superior del tórax (distribución parecida al eritema púdico). Con frecuencia la advierte el propio paciente y sus familiares, y se constituye en el motivo de consulta. En la rubicundez producida por policitemia se observa también intensificación del color rojo de las mucosas (conjuntivas, mucosa yugal), lo cual incrementa la sospecha, que debe ser confirmada con los estudios de laboratorio (véase cap. 60-2 *Policitemias*.

Caso clínico 57-2-1

Ana María, de 35 años, consulta por enrojecimiento facial y debilidad muscular. En el examen físico se observa eritema facial difuso más acentuado en zonas malares, y que se extiende a la porción superior del tronco. Las mucosas están hipocoloreadas. Se comprueba además debilidad muscular moderada proximal en los miembros superiores e inferiores.

¿Cuál es el diagnóstico presuntivo?
¿A qué se debe la rubicundez en este caso?

Comentario

La eritrosis facial con esta distribución sugiere dermatomiositis. La debilidad muscular concuerda con este diagnóstico. Las mucosas están hipocoloreadas por la anemia de los trastornos crónicos que suele acompañar a esta enfermedad. La rubicundez se debe a lesión cutánea eritematosa y no a cambios sanguíneos.

BIBLIOGRAFÍA

Véase cap. 60-2 *Policemias*.

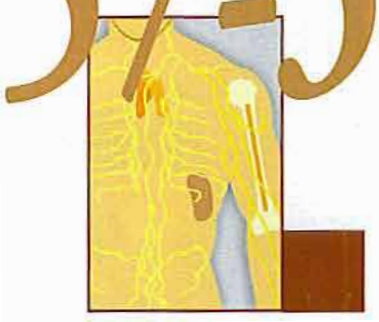
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Qué causas de rubicundez conoce?
2. ¿Cuáles son los mecanismos fisiopatológicos de producción?
3. Una facies rubicunda, ¿siempre representa un estado patológico?

Adenomegalias

Marcelo J. Melero

Capítulo 57-3



El término **adenomegalia** designa a un ganglio linfático anormal por aumento de su tamaño. Los ganglios linfáticos pueden ser semiológicamente anormales, además, por presentar cambios en su consistencia, forma, sensibilidad, adherencia a tejidos vecinos o presencia de supuración.

Los ganglios linfáticos son uno de los órganos linfáticos integrantes del sistema inmune (cuadro 57-3-1). Este sistema, cuya masa no supera el 3% del peso corporal total, protege al ser humano de la invasión por microorganismos (permitiendo su captura y ulterior destrucción); elimina células dañadas de la circulación y representa una barrera efectiva, pero temporal, para la diseminación de los tumores malignos. Los ganglios linfáticos que están formados por linfocitos, células dendríticas y macrófagos se presentan en grupos de varios elementos.

Los **linfocitos** son una población celular constituida por distintos grupos y subgrupos; no pueden diferenciarse unos de otros por la morfología y están preparados para reconocer y erradicar agentes nocivos (microorganismos, células neoplásicas, órganos trasplantados) que alteran el equilibrio corporal. La fijación de anticuerpos monoclonales a marcadores de superficie permiten diferenciar:

1. **linfocitos B**: agrupados en la zona cortical del ganglio en formaciones microscópicas llamadas folículos linfáticos, al ser estimulados se transforman en **plasmocitos**, que son los productores de inmunoglobulinas en el sistema inmune;
2. **linfocitos T**: distribuidos en la zona paracortical, participan en las reacciones de inmunidad mediadas por células e interactúan con los linfocitos B para regular la producción de anticuerpos;
3. **linfocitos nulos (asesinos)**: carecen de antígenos de superficie T o B; morfológicamente son linfocitos grandes, granulares, capaces de destruir in vitro células tumorales de manera inespecífica sin requerir sensibilización previa o presencia de anticuerpos para ser citotóxicos.

Los **macrófagos** o **histiocitos macrófagos** son monocitos originados en la médula ósea que al abandonar el torrente circulatorio e infiltrar los tejidos sufren cambios que les permiten presentar antígenos a los linfocitos que tienen receptores específicos para ellos. Pueden atacar microorganismos y células neoplásicas, producir citocinas como la interleucina-1 y el factor de necrosis tumoral. Grandes cantidades de macrófagos se ubican revistiendo los senos y sinusoides ganglionares.

Las **células interdigitadas dendríticas**, que llegan al ganglio linfático desde distintos tejidos (piel, médula ósea), son las presentadoras de antígenos.

La histoarquitectura ganglionar (fig. 57-3-1) tiende a favorecer las funciones fundamentales, que son:

- poner en íntimo contacto los antígenos con células inmunocompetentes que ingresan pasivamente en la lin-

Cuadro 57-3-1. Sistema inmune

Timo
Ganglios linfáticos
Bazo
Amígdalas y adenoides
Tejido linfático en órganos no linfoides (*placas de Peyer, mucosa del estómago y apéndice, pulmón*)
Linfocitos (*en tejido conectivo y epitelios, sangre, linfa y médula ósea*)

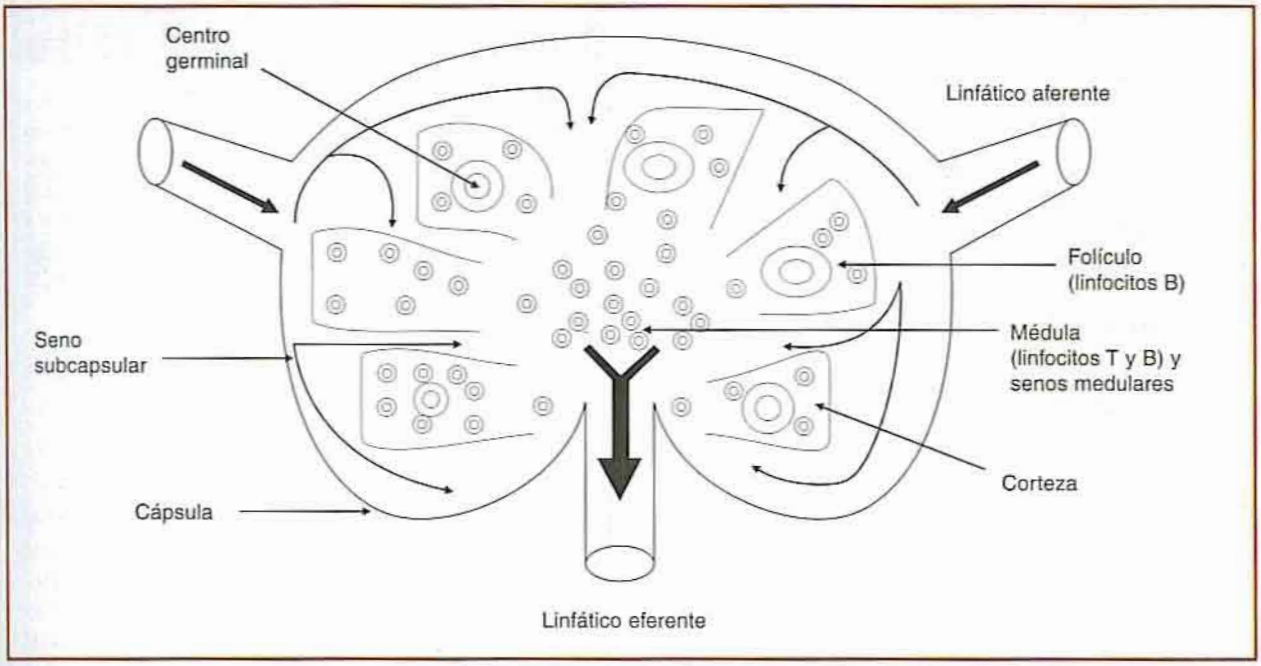


Fig. 57-3-1. Esquema de la estructura de un ganglio linfático.

Cuadro 57-3-2. Etiologías de enfermedad ganglionar

FRECUENTES

INFECCIONES

BACTERIANAS

Piógenas: *Streptococcus* sp y *Staphylococcus* sp

Específicas: *M. tuberculosis* y micobacterias atípicas, *Haemophilus ducreyi, Bartonella henselae* (enfermedad por arañazo de gato), *Treponema pallidum*

VIRALES: Epstein Barr, citomegalovirus, virus de la inmunodeficiencia humana tipo 1 (HIV-1), Rubéola

MICÓTICAS: *H. capsulatum, S. schenckii, C. immitis*

PARASITARIAS: *T. gondii, T. cruzi*, filaria

CLAMIDIAS: Linfogranuloma venéreo

NEOPLASIAS

HEMATOLÓGICAS

Linfomas, macroglobulinemia

Leucemia aguda, leucemia linfocítica crónica

Síndromes mieloproliferativos

Histiocitosis

NO HEMATOLÓGICAS

Metástasis de carcinoma: mama, pulmón, riñón, carcinomas de cabeza y cuello

INFRECUENTES

INMUNOLÓGICAS

Enfermedad del suero, colagenopatías (lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoidea, síndrome de Sjögren)

Sarcoidosis

Linfadenopatía angioinmunoblástica con disproteinemia

Enfermedad injerto contra huésped (en trasplante de médula ósea)

FÁRMACOS

Anticonvulsivantes: difenilhidantoína, carbamazepina

Cardiovasculares: hidralazina, atenolol, captopril, quinidina

Antirreumáticos: alopurinol, sulindac, sales de oro, penicilamina

Antimicrobianos: cefalosporinas, pirimetamina, sulfonamidas

INFILTRACIÓN

Amiloide

Enfermedades por almacenamiento (Gaucher, Nieman-Pick, Fabry)

Hipertrigliceridemia

ENDOCRINOPATÍAS

Hipertiroidismo

Hiposuprarrenalismo

OTRAS

Dermatopáticas

Hiperplasia angiofolicular

Síndrome hemofagocítico reactivo

Linfadenopatía histiocítica necrosante (enfermedad de Kikuchi-Fujimoto)

Enfermedad de Castleman

Enfermedad de Kawasaki

Seudotumor inflamatorio

fa de los linfáticos aferentes o activamente incorporados en linfocitos o macrófagos;
- secuestrar células neoplásicas y células dañadas circulantes.

Habida cuenta de las funciones enumeradas, la presencia de adenomegalias es un motivo frecuente de consulta en la práctica clínica como manifestación de múltiples patologías que determinan:

- **proliferación de los linfocitos o histiocitos** como respuesta a la exposición a un antígeno (proliferación reactiva, conserva la arquitectura ganglionar) o a estímulos que los transforman en células linfomatosas (proliferación autónoma, con pérdida de la arquitectura normal);
- **infiltración** por metástasis de carcinoma, células leucémicas, polimorfonucleares (linfadenitis) o macrófagos cargados de desechos metabólicos (enfermedades por almacenamiento).

Es posible que el paciente con enfermedad ganglionar concurra a la consulta asintomático; en otros casos se deberá interrogar sobre el consumo de fármacos que pueden provocar adenomegalias (p. ej., anticonvulsivantes), el contacto con animales domésticos (p. ej., un gato en la enfermedad por arañazo de gato y transmisión de toxoplasmosis por los excrementos), y las conductas de riesgo para la infección por HIV.

Es importante determinar la existencia de fiebre, sudoración, pérdida de peso y prurito, que son los síntomas sistémicos característicos de los linfomas y, además, conocer la duración de éstos. También deberán investigarse aquellos síntomas que sugieran infección o neoplasia en un territorio anatómico específico.

En el cuadro 57-3-2 se enumeran algunas etiologías que determinan enfermedad ganglionar; en forma independiente del mecanismo etiopatogénico involucrado y con criterio práctico, se clasifican en frecuentes e infrecuentes.

Frente al paciente que consulta por adenomegalias, en primer lugar es fundamental reconocer sus características semiológicas (véase cap. 21 *Sistema linfático*), lo que junto con el contexto clínico permitirá un enfoque adecuado (**Caso clínico 57-3-1**.) (Véase cap. 62-3 *El paciente con adenomegalias*)

Caso clínico 57-3-1

Maite, una estudiante de 16 años, consultó por fiebre (38,5°C) sin escalofríos, odinofagia y deterioro del estado general de 7 días de evolución. Era virgen y no consumía drogas recreativas. Tenía agrandamiento y enrojecimiento de ambas amígdalas; adenomegalias cervicales, axilares e inguinales de consistencia blanda, indoloras, no adheridas a la piel ni a los planos profundos y esplenomegalia blanda ligeramente dolorosa.

¿Qué etiologías de enfermedad ganglionar consideraría en este caso?
¿Cómo formularía un diagnóstico de certeza?

Comentario

Esta adolescente consulta por una enfermedad aguda febril con odinofagia, adenomegalias generalizadas y esplenomegalia compatibles con un proceso agudo. Todos estos signos sugieren un síndrome mononucleósico que habitualmente tiene una etiología infecciosa y preferentemente viral (virus de Epstein-Barr, citomegalovirus). La ausencia de conducta de riesgo hace improbable una infección aguda por HIV-1.

Se solicitó un hemograma que mostró leucocitosis (GB 15.000 mm^3) con 60% de linfomonocitos, 10% de los cuales tenían características morfológicas de linfocitos activados. El Monotest, para identificar anticuerpos heterófilos, fue positivo, lo que confirmó el diagnóstico de mononucleosis infecciosa por virus de Epstein-Barr.

BIBLIOGRAFÍA

Véase cap. 62-3 *El paciente con adenomegalias.*

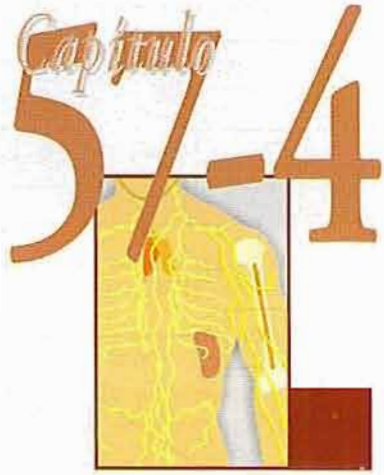
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Qué significa el término adenomegalia?
2. ¿Qué características semiológicas hacen que un ganglio sea anormal?
3. ¿Cómo se diferencian los distintos grupos y subgrupos de linfocitos?
4. ¿Cuáles son las bases histopatológicas de una adenomegalia?
5. Mencione cinco etiologías frecuentes de adenomegalias.

Hemorragia

Andrés L. Brodsky

Capítulo 57-4



DEFINICIÓN

Se entiende por hemorragia a la extravasación de sangre, que abandona el compartimiento en el que normalmente se aloja (la luz del aparato cardiovascular). La sangre desplazada puede acumularse en el organismo, sea en el intersticio, donde origina colecciones denominadas ***hematomas***, o en cavidades como las serosas (***hemopericardio***, ***hemoperitoneo***) o sinoviales (***hemartrosis***). Si existe una solución de continuidad en los tejidos, la sangre fluye al medio externo a través de la piel, las mucosas o diferentes órganos (vías respiratoria, digestiva, urinaria o genital), con lo que el sangrado suele hacerse evidente.

FISIOPATOLOGÍA

Diversos componentes de la sangre (agua, solutos y proteínas pequeñas), migran habitualmente a través de la pared de los vasos más pequeños del organismo (capilares y vénulas poscapilares). Sólo los leucocitos, entre las células hemáticas, pueden atravesar la pared vascular, por complejos mecanismos de adhesión y locomoción activa, en condiciones normales. Los órganos hematopoyéticos fetales y adultos (bazo, hígado y médula ósea) presentan, sin embargo, un sistema capilar y venoso poscapilar especializado, los sinusoides, cuyo endotelio tiene mayor fenestración que los demás vasos. Estos sinusoides permiten el pasaje de otras células de la sangre a través de sus paredes. En el caso de la médula ósea, este tránsito es unidireccional, desde el intersticio hasta la luz vascular. El bazo, en cambio, recibe, retiene y procesa normalmente en su intersticio células hemáticas circulantes. *Con esta única excepción, el hallazgo de eritrocitos en el intersticio en cualquier otro sitio del organismo es diagnóstico de hemorragia.*

La extravasación de sangre requiere una solución de continuidad de la pared vascular de tamaño suficiente como para permitir el pasaje de hematíes y una diferencia de presión entre el interior y el exterior del vaso para impulsar ese pasaje. Su volumen depende, por lo tanto, de la extensión de la lesión vascular, de su duración y de la presión sanguínea del vaso afectado. La lesión de los vasos sanguíneos desencadena respuestas fisiológicas que ocluyen rápidamente la brecha vascular y limitan, por lo tanto, la cantidad de sangre extravasada. Estas respuestas comprenden modificaciones locales del tono vascular, con vasoconstricción y la activación del sistema de la coagulación sanguínea, que genera en breve un trombo que ocluye el sitio de daño vascular.

El **sistema hemostático**, o de la coagulación, está integrado por 2 componentes:

1. El **celular**, constituido por las plaquetas.
2. El **humoral**, constituido por los factores de la coagulación más sus activadores e inhibidores y el plasminógeno con sus activadores e inhibidores.

Ante una lesión vascular, el primer "tapón" que cierra la brecha producida es el trombo plaquetario. Su duración es temporaria, pero al mismo tiempo que bloquea el sangrado, gatilla la cascada de la coagulación. Se origina luego el trombo de fibrina, que ocluye la brecha vascular de manera estable, hasta la reparación tisular definitiva.

Los factores de la coagulación se activan en forma sucesiva, generando una reacción en cascada, donde cada activación enzimática amplifica enormemente la magnitud de la reacción (fig. 57-4-1), al estilo de la fisión nuclear en cadena que hace estallar una bomba atómica. De hecho, si no hubiese inhibidores que frenaran el progreso exponencial de la reacción, en muy pocos minutos se coagularía todo el plasma del organismo. Estas reacciones tienen lugar sobre superficies fosfolipídicas aniónicas (o sea cargadas negativamente), provistas en forma fisiológica por las membranas plaquetarias. Las plaquetas proporcionan también calcio iónico y una concentración local de factores de coagulación. Por eso la cascada de la coagulación se desencadena en for-

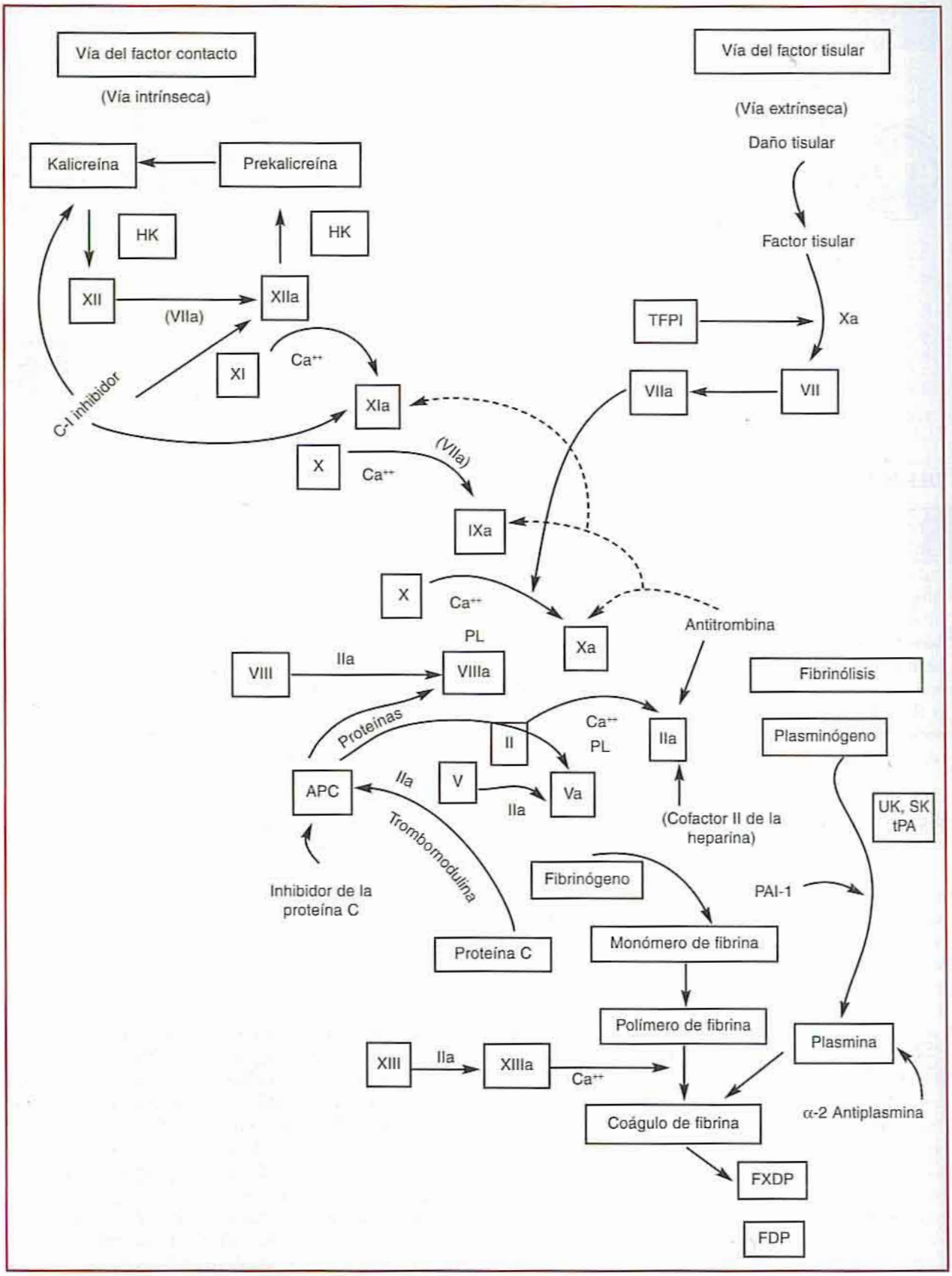


Fig. 57-4-1. Representación gráfica de la cascada de la coagulación, con sus 2 vías (de contacto y del factor tisular) y sus inhibidores. También se muestra la vía de la fibrinólisis con sus respectivos activadores e inhibidores.



Fig. 57-4-2. Púrpura palpable en el rostro y equimosis en el paladar (púrpura de Schönlein-Henoch).



Fig. 57-4-3. Paciente con lesiones purpúricas en la piel de una pierna (petequias y equimosis), producto de una trombocitopenia.

ma enérgica en los sitios donde se producen adhesión y agregación plaquetarias. Los inhibidores de la coagulación frenan la diseminación de la reacción y los fibrinolíticos limitan la extensión del coágulo y determinan su ulterior lisis, que favorece la reparación tisular.

En condiciones fisiológicas, hay un bajo grado de activación permanente del sistema hemostático. Son evidencias de ello:

- Un consumo basal de 7.000 plaquetas/mm^3 diarias en pacientes cuya médula no genera plaquetas, sea por toxicidad (quimioterapia citotóxica, radioterapia) o por una enfermedad medular primaria (p. ej., aplasia medular).
- Una generación continua de fibrinopéptidos in vivo. Los fibrinopéptidos son pequeños péptidos, integrantes de la molécula de fibrinógeno, de la cual son clivados por la trombina al transformar el fibrinógeno en fibrina. Dada su corta vida media, la detección de fibrinopéptidos significa que existe formación permanente de pequeñas cantidades de fibrina.

Probablemente, este bajo nivel de activación permanente del sistema hemostático refleje las necesidades basales del organismo de cierre de microtraumas cotidianos y/o remodelado de la red vascular.

Además de la lesión de la pared vascular, la aparición y persistencia de hemorragias se ve facilitada por otras alteraciones responsables de un **síndrome hemorragíparo o purpúrico**:

- una enfermedad localizada o difusa de la pared vascular (fig. 57-4-2);
- un déficit de factores de la coagulación;
- un incremento en la actividad de los inhibidores de la coagulación;
- un aumento de la fibrinólisis;
- un déficit de los inhibidores de la fibrinólisis;
- un descenso en el número de plaquetas (fig. 57-4-3);
- una alteración funcional de las plaquetas;
- un aumento de la viscosidad sanguínea (que incrementa la presión hidrostática capilar).

TIPOS Y CLASIFICACIÓN

Las hemorragias deben clasificarse clínicamente sobre la base de una serie de criterios semiológicos:

a. Según la evidencia del sangrado, las hemorragias se clasifican en **externas**, cuando la pérdida hemática es visible ante la inspección simple, pues el sangrado ocurre a través de la piel o mucosas accesibles a la inspección directa o a través de orificios. En las hemorragias **internas**, el sangrado se intuye por signos indirectos, como un descenso de la presión arterial, anemia o tumefacción de partes blandas, y se confirma mediante estudios complementarios (endoscopias, punciones, estudios por imágenes).

b. De acuerdo con el riesgo vital que origina, el sangrado se caracteriza como **mayor** cuando cumple por lo menos con uno de los siguientes criterios:

   - Genera una caída de la presión arterial sistólica a valores menores de 90 mm Hg (con shock hipovolémico).
   - Causa un descenso del hematocrito ≥20% (anemia grave).
   - Se localiza en una zona en la que pone en peligro la vida del paciente: sistema nervioso central (SNC), cuello, pericardio o pulmón.

   Cuando no cumple con ninguno de estos criterios, el sangrado es **menor**.

c. De acuerdo con los mecanismos fisiopatológicos que contribuyen a la pérdida de sangre, se llama sangrados **anormales** a aquellos desencadenados o favorecidos por alteraciones sistémicas, no relacionadas con lesiones vasculares locales, como por ejemplo: un trastorno de los mecanismos hemostáticos, una enfermedad difusa de la pared vascular o trastornos reológicos por aumento de la viscosidad sanguínea.

Caso clínico 57-4-1

Eunice, de 24 años, sin antecedentes patológicos de importancia, que cursaba un primer embarazo normal hasta principios de la semana 35ª, comenzó con dolores abdominales, decaimiento y edemas de los miembros inferiores. Se le indicó reposo, dieta hiposódica, control estricto de la presión arterial y estudios de laboratorio que mostraron discreta hiperbilirrubinemia y elevación de las transaminasas (del doble al triple del límite superior normal). Se procedió a inducir el parto, que se complicó con un sangrado uterino masivo, con shock hemodinámico y un alto requerimiento transfusional para compensarla. Por metrorragia persistente y de magnitud, la paciente fue sometida a un legrado uterino y posteriormente a una histerectomía, para cohibir la hemorragia. Evolucionó con tendencia al shock, requerimiento transfusional elevado y distensión abdominal, con síndrome peritoneal y fiebre. Se la reintervino presumiendo una peritonitis, pero sólo se halló sangre (2.500 mL) en la cavidad peritoneal. No se observó ningún vaso con sangrado activo, sino un sangrado en napa.

¿Qué datos sugieren, teniendo en cuenta la evolución, la presencia de un sangrado anormal?

Comentario

Luego de tres cirugías por sangrado, los estudios de coagulación mostraron un KPTT muy prolongado y un dosaje de factor VIII muy descendido (<5%), que no se corregía con el agregado de plasma normal. El diagnóstico final fue que la paciente presentó un inhibidor adquirido del factor VIII asociado con el embarazo.

Son criterios de sangrado anormal, o sea de la existencia de un **síndrome hemorragíparo**, las siguientes características clínicas:

- Sangrado espontáneo.
- Sangrado simultáneo en varios sitios.
- Sangrado en sitios inhabituales (p. ej., articulaciones) no atribuible a traumatismos.
- Presencia de petequias y/o equimosis múltiples.
- Hemorragia abundante sin proporción con la lesión desencadenante.
- Hemorragias a repetición sin causa local de sangrado.
- Sangrado que no se controla con maniobras locales.

La existencia de un sangrado anormal implica, por lo tanto, la presencia de un trastorno sistémico, que debe estudiarse y tipificarse. (Caso clínico 57-4-1.)

CONSIDERACIONES CLÍNICAS

Sangrado anormal

El sangrado que ocurre en un solo sitio, aun si es espontáneo, tiene baja probabilidad de deberse a un trastorno hemorragíparo. Esto es cierto para la mayoría de los sitios de sangrado, entre ellos la piel y los tractos gastrointestinal, urinario, respiratorio y genital. En estos casos se requiere evidencia adicional para fundamentar un diagnóstico de sangrado anormal.

La probabilidad de un trastorno sistémico es mayor en presencia de alguna condición médica predisponente, y/o de antecedentes personales o familiares de sangrado anormal. Algunas condiciones médicas predisponentes son: tratamientos con anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios, insuficiencia renal, insuficiencia hepática y enfermedades que originan plaquetopenia, como las hemopatías malignas o el lupus eritematoso sistémico.

Frente a trastornos hemorragíparos leves, algunos antecedentes quirúrgicos que constituyen desafíos hemostáticos permiten detectar la existencia previa de un sangrado anormal. Ejemplos de ello son la extracción de un tercer molar, la amigdalectomía, las cirugías de los senos paranasales, las resecciones abdominoperineales y las cirugías ortopédicas mayores (corrección de cifoescoliosis, reemplazo de cadera). La ausencia de hemorragia importante después de alguna de estas operaciones constituye una fuerte evidencia en contra de una alteración sistémica que predisponga al sangrado.

Sangrado interno mayor

Algunos sangrados internos mayores, por su magnitud o repercusión clínica, pueden generar dificultades diagnósticas al imitar otras emergencias médicas.

En el SNC las hemorragias pueden simular una meningitis aguda (si hay sangrado hacia el líquido cefalorraquídeo), un infarto cerebral (si se origina un hematoma intraparenquimatoso agudo) o un tumor cerebral (por un hematoma de lenta instalación, por ejemplo, subdural).

En la cavidad abdominal los sangrados pueden simular, entre otras patologías, una perforación de víscera hueca, una pancreatitis aguda, una peritonitis aguda, un infarto intestinal e inclusive un infarto agudo de miocardio.

Orientan al diagnóstico correcto la exteriorización de la hemorragia (en el caso de sangrado hacia la luz del tubo digestivo), la caída del hematocrito y la hipotensión arterial. Otros datos orientadores pueden ser, por ejemplo, el antecedente de amenorrea en el caso de un embarazo ectópico o un aneurisma de aorta abdominal conocido.

BIBLIOGRAFÍA

Rodgers GM, Bithell TC. The diagnostic approach to the bleeding disorders. En: Lee, GR, Foerster, J, Lukens, J, et al., editors. Wintrobe's Clinical Hematology. Baltimore, Maryland: Williams & Wilkins; 1999. p. 1557-1578.

Walker I. Clinical assessment of excessive bleeding. En: Ginsberg, J, Kearon, C, Hirsh, J, editors. Critical Decisions in Thrombosis and Hemostasis. Hamilton, Ontario: B.C. Decker Inc.; 1998. p. 311-315.

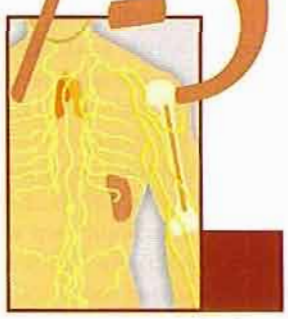
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuál es el criterio histopatológico para diagnosticar una hemorragia?
2. ¿Cuáles son los tres mecanismos por los que las plaquetas contribuyen a la detención de un sangrado?
3. ¿Cuál es la importancia de los inhibidores fisiológicos de la coagulación?
4. ¿A qué se llama sangrado mayor? Dé ejemplos.
5. ¿Qué criterios debe reunir un sangrado para que se lo considere producto de un síndrome hemorragíparo?

Fiebre

Capítulo 57-5

Marcelo J. Melero



La presencia de fiebre en el paciente con una enfermedad hematológica, sospechada o confirmada, plantea diversos diagnósticos diferenciales; de éstos, los más trascendentes son:

- Que la fiebre sea una manifestación de la enfermedad hematológica; por ejemplo, la fiebre que acompaña a algunas crisis hemolíticas (hemólisis intravascular). En las hemopatías malignas, por ejemplo, linfomas (véase fiebre de Pel-Ebstein en el capítulo 9 *Fiebre* y síntomas B en el capítulo 60-5 *Linfomas*) y leucemias agudas, la liberación exagerada de citocinas es capaz de producir fiebre paraneoplásica.
- Que la fiebre sea la manifestación de una complicación infecciosa. Los enfermos con hemopatías malignas (p. ej., linfomas, leucemias agudas y crónicas, mieloma múltiple) y los que padecen enfermedades inmunohematológicas (p. ej., púrpura trombocitopénica inmunológica, anemia hemolítica autoinmune) tienen alteraciones combinadas de los mecanismos de defensa como consecuencia de: 1) la enfermedad hematológica (p. ej., déficit de células B en el mieloma múltiple, neutropenia por infiltración medular en la leucemia aguda); 2) los procedimientos diagnósticos y terapéuticos (p. ej., alteraciones de la barrera cutáneo-mucosa por catéteres venosos, punción aspira-

ción y biopsia de médula ósea, mucositis por poliquimioterapia, defecto fagocítico por esplenectomía), uso crónico de corticosteroides (defecto de la inmunidad celular) y de fármacos citotóxicos (neutropenia por quimioterapia aplasiante) que los hacen particularmente sensibles a las infecciones (véase cap. 60-8 *Síndromes de inmunodeficiencia*).



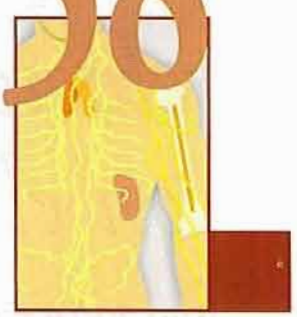
En este contexto, la fiebre que aparece en un paciente neutropénico o esplenectomizado constituye una urgencia médica (véanse los casos clínicos 1 y 2 en el capítulo 60-8 *Síndromes de inmunodeficiencia*).

- Que la fiebre sea la manifestación de un efecto adverso de los medicamentos utilizados en el tratamiento de la hemopatía. Algunos fármacos citotóxicos, como el metotrexato y la coclofosfamida, que se usan en el tratamiento de leucemias y linfomas, pueden producir fiebre, a veces asociada con un infiltrado pulmonar como efecto secundario. Lo mismo puede acontecer con los factores estimulantes de colonias de granulocitos (en particular, con los estimulantes de colonias de granulocitos-macrófagos) que se emplean para atenuar la gravedad y duración de la neutropenia.

Para completar este tema véase el capítulo 9 *Fiebre*.

Antecedentes inmunohematológicos y hemostáticos

Capítulo 58



Horacio Di Fonzo y Andrés L. Brodsky

ANTECEDENTES PERSONALES

La **procedencia** de la zona del Mediterráneo deberá alertar sobre la posibilidad de talasemia en un paciente con anemia microcítica.

El antecedente de **gastrectomía** orientará hacia una anemia de tipo megaloblástico por falta de absorción de vitamina B_{12}, al igual que ciertas resecciones intestinales. Los pacientes que portan **prótesis valvulares** cardíacas suelen presentar fragmentación mecánica de los GR (microangiopatía), en ocasiones con anemia generalmente leve. El antecedente de **litiasis biliar en jóvenes** puede indicar la presencia de un trastorno hemolítico congénito. La aparición de un cuadro de hemólisis luego de la **ingesta de ciertos alimentos** (p. ej., habas) o fármacos indica hemólisis por déficit enzimáticos (glucosa 6-P-deshidrogenasa).

En las **mujeres** es muy importante realizar una anamnesis cuidadosa acerca de sus **períodos menstruales** y cuantificar la magnitud de las pérdidas. El uso de dispositivos intrauterinos puede provocar hipermenorrea y causar ferropenia. Las hemofilias son enfermedades hereditarias cuya herencia está ligada al sexo; las transmiten las mujeres y las padecen los hombres.

En pacientes con **internaciones prolongadas** actuales o recientes deben evaluarse las pérdidas hemáticas resultantes de estudios de laboratorios múltiples y reiterados, que a menudo no se consideran.

La **alimentación** tiene un importante papel en la eritropoyesis, por lo cual ciertas dietas carentes en hierro y/o folatos causarán anemia (dietas vegetarianas estrictas), al igual que trastornos primarios de la alimentación (anorexia nerviosa-bulimia).

Algunos **hábitos** se relacionan con síndrome anémico, como el alcoholismo crónico asociado con anemia macrocítica. Los hábitos sexuales adquieren relevancia frente a la sospecha de un síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

Se debe interrogar acerca de los **fármacos** ingeridos por el paciente y registrarlos en detalle, por ejemplo, el uso frecuente de analgésicos y antiinflamatorios suele asociarse con pérdidas gastrointestinales y ferropenia. Otros fármacos se relacionan con crisis hemolíticas o metahemoglobinemia (p. ej., dapsona) y aplasia medular (p. ej., dipirona).

La **exposición laboral o accidental** a ciertas sustancias tóxicas como el benzol puede originar aplasia medular, y la intoxicación crónica por plomo causa la anemia del saturnismo.

En algunos **grupos raciales** son más frecuentes tipos particulares de anemia; por ejemplo, en las personas de raza negra se observa la drepanocitosis o anemia de células falciformes.

El antecedente de **cirugías** que implican una fuerte exigencia al sistema hemostático, como extracción de molares, amigdalectomía, cirugía de los senos paranasales, corrección quirúrgica de una cifoescoliosis, reemplazo de cadera, resección abdominoperineal o hepatectomía con ausencia de un sangrado importante, descarta la existencia de una coagulopatía congénita y permite afirmar que el trastorno hemorragíparo fue adquirido posteriormente.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Los antecedentes familiares de anemia en pacientes provenientes de la zona del mar Mediterráneo o con ancestros de ese origen pueden sugerir talasemia. La enfermedad de Rendu-Osler se transmite en forma hereditaria y causa anemia por pérdidas gastrointestinales, en ocasiones oculta.

En el caso de enfermedades hereditarias, como los déficit congénitos de factores de la coagulación, las trombocitopatías congénitas y la enfermedad de von Willebrand, suelen existir antecedentes familiares.



Sección 3

Examen físico

Capítulo 59



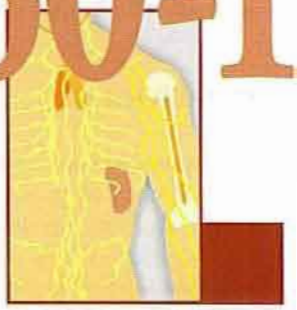
Examen físico relacionado con el sistema inmunohematopoyético y la hemostasia

Las enfermedades del sistema inmunohematopoyético y de la hemostasia suelen dar lugar a un agrandamiento del hígado, el bazo y/o los ganglios linfáticos. También se ven afectadas la piel y las mucosas, y pueden observarse palidez, rubicundez, púrpura, hematomas y otras lesiones.

El examen físico de estas estructuras anatómicas se describe en detalle en los capítulos correspondientes.

Síndrome anémico

Capítulo 60-1



Horacio Di Fonzo

DEFINICIÓN

La anemia puede definirse como una disminución de la masa de glóbulos rojos circulante por debajo del nivel normal. En la práctica se utilizan los valores de hemoglobina (Hb), hematocrito (Hto) y el recuento de glóbulos rojos (GR). En el cuadro 60-1-1 se observan los valores normales en adultos de ambos sexos. Existe anemia cuando los valores son inferiores a dos desvíos estándar de la media. Por lo tanto, un Hto menor de 40% y/o una Hb menor de 13 g/dL representan anemia en el hombre, y valores por debajo de 36% y 12 g/dL, respectivamente, representan anemia en la mujer. En situaciones que evolucionan con expansión del volumen plasmático, puede haber reducción de los valores de Hto y Hb con masa eritrocitaria normal, sin verdadera anemia, como ocurre en el embarazo y en algunos atletas, en particular los maratonistas. Por el contrario, los pacientes deshidratados pueden padecer de anemia con valores seudonormales de Hto que descenderán después de la rehidratación.

En ocasiones, el descenso de los valores de un paciente con respecto a los que se conocen previamente puede indicar anemia, aunque aún no se encuentren por debajo del límite inferior normal. Las personas que viven en lugares de elevada altitud tienen valores más altos que las que están a nivel del mar. En los gerontes tiende a producirse una disminución de los valores normales, sobre todo en el hombre, lo cual disminuye la diferencia fisiológica con la mujer. Por lo tanto, las reducciones leves del Hto o de la Hb pueden no tener importancia patológica en este grupo etario. Sin embargo, no deben pasarse por alto diagnósticos importantes por no valorar de manera adecuada descensos pequeños a moderados de los valores señalados.



Debe tenerse presente que la anemia no constituye per se una enfermedad, sino que siempre es secundaria o se asocia con otro trastorno que constituye la enfermedad de base. Cuando en un paciente se diagnostica anemia, siempre se debe determinar su mecanismo patogénico y posteriormente llegar al diagnóstico etiológico y de la enfermedad causal.

Cuadro 60-1-1. Valores hematológicos normales

	Hombres	*Mujeres*
Hemoglobina (g/dL)	13 - 17	12 - 15
Hematocrito (%)	42 - 52	36 - 46
Eritrocitos (millones/µL)	4,5 - 5,8	4 - 5
Reticulocitos (%)	0,5 - 1,5	
Reticulocitos (absoluto/µL)	25.000 - 75.000	
VCM (fL)	80 - 100	
HCM (pg)	27 - 33	
CHCM (%)	33,4 - 35,5	
RDW (%)	12 - 14	

VCM: volumen corpuscular medio; HCM: hemoglobina corpuscular media; CHCM: concentración de hemoglobina corpuscular media; RDW: rango de distribución del tamaño de los eritrocitos.

EPIDEMIOLOGÍA

La anemia es una de las patologías más frecuentes en la práctica clínica. Un estudio de la OMS indica que hasta un 35% de las mujeres y un 20% de los hombres pueden padecer anemia y el 50% de estos casos son de causa ferropénica. Las anemias de causa carencial constituyen un problema de salud pública en los países subdesarrollados. Los niños y las mujeres tienen mayor riesgo de presentar estos cuadros, si bien las distintas causas del problema se observan en todos los grupos etarios y en ambos sexos.

ETIOPATOGENIA

Se puede producir anemia por 3 mecanismos patogénicos independientes, en ocasiones, combinados entre sí (cuadro 60-1-2). Estos mecanismos son:

1. *Disminución de la producción medular de GR.*
2. *Aumento de la destrucción de los GR.*
3. *Pérdidas hemáticas.*

Disminución de la producción medular de GR

Normalmente se destruyen alrededor del 1% de los GR, los cuales circulan 110-120 días en la sangre. Si estos GR no son reemplazados por nuevos eritrocitos, se produce una anemia secundaria a la producción insuficiente de GR, también llamada *anemia hipoproliferativa* o *arregenerativa.* Al estar causada por insuficiencia medular, en varios de estos procesos la citopenia compromete también a la serie blanca (leucopenia) y/o a la serie megacariocítica (plaquetopenia) y ocasiona bicitopenia o pancitopenia.

El compromiso medular puede ser primario, como en la aplasia medular, la eritroblastopenia (aplasia roja) y las mielodisplasias, o secundario a infiltración por neoplasias, granulomas, fibrosis y leucemias (mielotisis). La carencia de factores de maduración (vitamina B_{12} y folatos) y el descenso de los niveles hormonales de eritropoyetina (EPO), hormonas tiroideas y andrógenos también provoca anemias arregenerativas. Las anemias secundarias a enfermedades agudas y crónicas no primariamente hematológicas ("anemia de los trastornos crónicos") se deben también a disminución de la producción por alteración en la reutilización del Fe y otros mecanismos menos conocidos.

Aumento de la destrucción de los GR

Los eritrocitos circulan durante 110-120 días. El descenso de la vida media por debajo de 100 días define la presencia de hemólisis. En este contexto, aparece anemia cuando la médula ósea no puede compensar con un aumento en la producción de GR. Puede haber estados hemolíticos con compensación de la médula ósea sin anemia. Estos procesos hemolíticos compensados habitualmente son asintomáticos y sólo demostrables con pruebas de laboratorio.

Las anemias hemolíticas se clasifican por su causa en congénitas o adquiridas, y por su mecanismo patogénico en intracorpusculares (alteración dentro del GR o en su membrana) y extracorpusculares (anomalía externa al GR). Pueden presentarse en forma de crisis hemolíticas agudas o de procesos crónicos y larvados.

Pérdidas hemáticas

Constituyen la causa más frecuente de anemia. La hemorragia puede ser aguda, subaguda o crónica, macroscópica y evidente, o microscópica y oculta. La hemorragia aguda ocasiona cuadros de hipovolemia con posterior anemia (al producirse hemodilución), mientras que en la pérdida crónica de sangre la anemia es secundaria a la ferropenia cuando se agotan los depósitos medulares de hierro. Esto ocurre en los hombres después de pérdidas de 1.200 mL o más y de 600 mL o más en mujeres. Los sitios más frecuentes de pérdida son el aparato digestivo (superior e inferior) en ambos sexos y el tracto genital femenino. Con menor frecuencia la hematuria de distintas causas ocasiona ferropenia.

Cuadro 60-1-2. Etiopatogenia de la anemia

1. *Disminución de la producción medular de GR*
   - Aplasia medular global. Eritroblastopenia (aplasia roja pura)
   - Infiltración medular (mielotisis): leucemia, linfoma, mieloma, carcinoma, fibrosis, granulomas
   - Déficit de factores de maduración: vitamina B_{12}, ácido fólico
   - Déficit de Fe
   - Déficit de eritropoyetina: insuficiencia renal aguda y crónica
   - Enfermedades crónicas: endocrinas, neoplásicas, infecciosas, inflamatorias, inmunológicas
2. *Aumento de la destrucción de los GR*
   - Hemólisis de causa extracorpuscular: infecciones, anticuerpos, destrucción mecánica, fármacos, agentes químicos y físicos
   - Hemólisis de causa intracorpuscular: hereditarias (déficit enzimáticos, hemoglobinopatías, anomalías de membrana) y adquiridas (hemoglobinuria paroxística nocturna, intoxicación por plomo)
3. *Pérdidas hemáticas*
   - Hemorragias agudas
   - Hemorragias crónicas (ferropenia)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La sintomatología depende de 4 factores combinados entre sí:

- La magnitud del descenso de la masa de GR.
- La rapidez de instalación y el tiempo de evolución del cuadro.
- La enfermedad que causa la anemia.
- Los mecanismos de compensación del organismo.

Los síntomas derivados de la disminución del aporte de O_2 a los tejidos reflejan la caída de la concentración de Hb. La extracción de O_2 por los tejidos puede incrementarse de un basal de 25% a un máximo de alrededor de 60% en presencia de anemia o hipoperfusión. Por lo tanto, el aporte de O_2 a los tejidos puede mantenerse por aumento de la extracción tisular hasta una concentración de Hb de 8 a 9 g/dL. Cuando se agrega la compensación cardiovascular con aumento del volumen sistólico y de la frecuencia cardíaca, la liberación de O_2 puede mantenerse en reposo aun con concentraciones de Hb de 5 g/dL (Hto de 15%). Los síntomas tendrán lugar en reposo con valores inferiores o con valores mayores durante el ejercicio, o cuando no hay compensación cardíaca adecuada por enfermedad cardiovascular.

Es importante el tiempo de evolución, así como la rapidez de desarrollo de la anemia, ya que en los casos de largo tiempo de evolución y desarrollo insidioso se toleran sin síntomas niveles sorprendentemente bajos de Hb. Esto ocurre con frecuencia en las anemias ferropénicas y megaloblásticas.

Las molestias iniciales que suelen ser el motivo de consulta son disnea de esfuerzo, astenia, fatigabilidad y los síntomas secundarios a los mecanismos compensatorios como taquicardia, palpitaciones y acufenos. (Caso clínico 60-1-1.) En ocasiones, el paciente consulta aun en una etapa asintomática debido a la palidez, dato que habitualmente recibe de otras personas. Con grados graves de anemia, y sobre todo en personas añosas, puede haber un estado confusional y deterioro del sensorio. En otras ocasiones, la consulta se efectúa cuando se han producido complicaciones tales como angina de pecho, infarto agudo de miocardio, claudicación intermitente y cuadros graves de insuficiencia cardíaca congestiva secundaria a la anemia sin cardiopatía orgánica previa.

En los casos de anemia de producción y presentación aguda el cuadro es de hipovolemia con mareos, ortostatismo, hipotensión arterial, lipotimia, síncope y shock.

Algunos síntomas se presentan en determinadas causas de anemia. En los casos de ferropenia es frecuente la aparición de pica (hábito de ingerir sustancias no alimenticias), particularmente pica por hielo y en ocasiones por tierra, sobre todo en niños. Es necesario interrogar en forma dirigida acerca de esta particular manifestación, ya que rara vez los pacientes la refieren espontáneamente. Los estados ferropénicos pueden provocar también disfagia secundaria a membranas esofágicas (síndrome de Plumer-Vinson). La ferropenia per se, aun sin anemia, puede provocar síntomas como trastornos gastrointestinales (dispepsia, constipación), glositis, estomatitis y queilitis, problemas de la conducta (irritabilidad, insomnio, disminución de la atención) y trastornos del crecimiento. Estas manifestaciones de la carencia de Fe son más marcadas en los niños. En los casos de hemólisis el paciente puede consultar por ictericia sin coluria o debido a episodios de dolor lumbar (semejante al cólico renal) y fiebre en las crisis hemolíticas. Las anemias megaloblásticas, sobre todo la anemia perniciosa con déficit de vitamina B_{12}, puede presentarse con síntomas neurológicos tales como trastornos de la marcha (tabes dorsal), parestesias, confusión, y trastornos del sensorio (síndrome neuroanémico).

Las anemias por insuficiencia medular (p. ej., aplasia de la médula ósea) pueden presentarse con síntomas secundarios a la leucopenia (infecciones) y/o a la trombocitopenia (hemorragias).

La enfermedad causante de la anemia puede provocar síntomas que motivan la consulta del paciente. Así, es frecuente que se consulte por pérdidas anormales de sangre, con frecuencia por el aparato digestivo (hematoquecia o melena) o urogenital (hematuria, metrorragia). El motivo de consulta puede ser dolor abdominal, acidez, pirosis o cambios del ritmo evacuatorio intestinal. En las enfermedades neoplásicas podrá aparecer sintomatología secundaria al órgano o a los órganos afectados, así como cuadros generales de anorexia y pérdida de peso.

Caso clínico 60-1-1

Amaya, de 45 años, consulta por disnea de esfuerzo de clase funcional II-III de varios meses de evolución. Refiere hipermenorrea grave en el último año y recibe tratamiento con diuréticos desde hace 1 mes debido a edemas en los miembros inferiores. En el examen físico se comprueba marcada palidez cutánea y mucosa, taquicardia postural e hipotensión ortostática. La radiografía de tórax y el ECG son normales. El Hto es de 35% y el VCM, de 70 fL.

¿Cuál es su impresión diagnóstica?
¿Cómo se debe proceder?

Comentario

En este caso, los síntomas y el examen físico son compatibles con un síndrome anémico. La cifra de Hto no refleja de manera adecuada la masa globular, porque la paciente recibe diuréticos y tiene disminución del volumen plasmático. El antecedente de hipermenorrea y el VCM sugieren anemia ferropénica. Los edemas probablemente formaban parte de su síndrome anémico. Un segundo hemograma efectuado luego de suspender los diuréticos y con una hidratación apropiada mostró un Hto de 28% y una Hb de 10 g/dL. Los estudios del metabolismo del hierro confirmaron la ferropenia. El cuadro se resolvió con aporte de hierro por vía oral.

EXAMEN FÍSICO

La fiebre asociada con anemia se presenta en una gran variedad de entidades: infecciones agudas y crónicas, neoplasias, enfermedades inmunológicas y crisis hemolíticas. El tipo de curva térmica a veces hace sospechar el diagnóstico, como la fiebre cada 48 a 72 horas en el paludismo y la fiebre ondulante de Pel-Ebstein de la enfermedad de Hodgkin.

Deben evaluarse la coloración de la *piel* y de las *mucosas* y el grado de palidez y sus distintos tonos. La presencia de ictericia orientará hacia procesos hemolíticos, pero también se la puede observar en enfermedades hepáticas y biliares que evolucionen con anemia. La aparición de petequias en la piel, las mucosas o la retina habitualmente indica un proceso medular o periférico que afecta también al sector plaquetario. El examen de las uñas aporta datos en las anemias ferropénicas, en las que se pueden observar uñas frágiles con estriaciones longitudinales y, en ocasiones, una forma cóncava, "en cucharita" (*coiloniquia*). La observación de una lengua depapilada, dolorosa y de color rojo intenso puede indicar un déficit de vitamina B_{12} (*glositis de Hunter*). Puede encontrarse también glositis atrófica secundaria a déficit de hierro. En las ferropenias el cabello también suele estar seco, frágil y quebradizo.

En pacientes con anemia el hallazgo de *adenopatías* puede indicar un proceso linfoproliferativo o neoplásico como enfermedad subyacente. La esplenomegalia también es más común en los trastornos linfoproliferativos, pero también puede ser la pista que oriente hacia un hiperesplenismo, por lo general con compromiso de las otras series hematopoyéticas (leucopenia y/o trombocitopenia).

El dolor provocado por la percusión del esternón debe hacer sospechar infiltración medular por una leucemia aguda (*signo de Craven*).

El *examen cardiovascular* suele poner de manifiesto la presencia de soplos cardíacos eyectivos debidos a una aceleración compensadora del flujo sanguíneo, mientras que los soplos regurgitativos pueden ser la clave para sospechar una endocarditis infecciosa. Puede aparecer edema secundario a retención hidrosalina como parte del síndrome anémico o edema secundario a enfermedad renal, hepática, cardíaca o por hipoalbuminemia, asociadas con la enfermedad de base.

En la *palpación abdominal* es posible detectar masas de origen gastrointestinal o renal que suelen presentarse con anemia. No hay que omitir el cuidadoso examen pelviano en la mujer, el prostático en el hombre y el anorrectal en ambos sexos, ya que puede hallarse fácilmente la causa de la anemia (tumores ginecológicos, prostáticos y rectales, hemorroides).

Las alteraciones en el *examen neurológico*, como apalestesia y síndrome cordonal posterior (seudotabes), se presentan en la anemia perniciosa, mientras que los reflejos osteotendinosos con relajación lenta y la miopatía pueden ser manifestaciones de hipotiroidismo, que a menudo ocasiona anemia.

Debe observarse la coloración de las heces y de la orina en busca de pérdidas hemáticas evidentes, como melena, hematoquecia, hematuria y hemoglobinuria.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Este tema se trata en el capítulo 62-1 *El paciente con anemia.*

BIBLIOGRAFÍA

Adamson J, Longo D. Anemia and Polycythemia. En: Harrison's Principles of Internal Medicine. 15th ed. 2001. p. 348-354.

Schrier S. Approach to the patient with anemia. Up to date Inc. 1997(2):1-9.

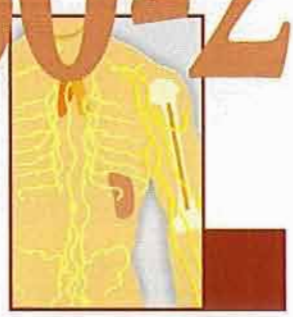
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cómo define anemia?
2. ¿Puede haber variaciones del Hto sin cambio de la masa eritrocitaria?
3. ¿Qué mecanismos patogénicos pueden provocar anemia?
4. ¿Qué es una anemia arregenerativa?
5. ¿Cuáles son los mecanismos fisiopatológicos que provocan los síntomas de las anemias?
6. ¿En qué tipo de anemias puede encontrarse glositis?
7. ¿Qué tipo de anemia puede estar acompañada por alteración de los reflejos osteotendinosos?

Policitemias

Capítulo 60-2

Horacio Di Fonzo



DEFINICIÓN

Se define policitemia o poliglobulia como el aumento por encima del valor normal del número de glóbulos rojos (GR) circulantes. Habitualmente está acompañada por elevación de los valores del hematocrito (Hto) y de la hemoglobina (Hb). El aumento del número de GR puede representar el incremento absoluto de la masa eritrocitaria corporal (**policitemia verdadera**) o ser un incremento relativo por disminución del volumen plasmático (**policitemia relativa**). Puede ocurrir también que un aumento del volumen plasmático enmascare el aumento de los GR, mientras permanecen normales el Hto y la Hb (**policitemia inaparente**).

Una policitemia verdadera puede ser primaria, en la que el aumento de la masa globular es idiopático (**policitemia vera**), o secundaria a diferentes estímulos, de los cuales la hipoxemia es el más común de todos (**poliglobulias o eritrocitosis secundarias**).

FISIOPATOLOGÍA

Los GR derivan de la *stem cell* pluripotencial hematopoyética. Las células progenitoras de la serie roja necesitan de la eritropoyetina (EPO) para continuar su diferenciación y producir los eritrocitos. La hormona actúa a través de la transformación de precursores eritroides indiferenciados en proeritroblastos y de una aceleración de la maduración celular. El 90% de la EPO se sintetiza en los riñones en respuesta a una señal de hipoxia. Este estímulo puede resultar de una reducción en el número de GR (anemia), en la saturación de O_2 (hipoxemia) o en la liberación de O_2 (hemoglobinopatías con alta afinidad por el O_2). Este mecanismo cuenta con un sistema de retroalimentación negativa por el cual cesa la producción de EPO con el aumento de los GR. Ésta es la explicación de los valores bajos de EPO en las causas de policitemias no relacionadas con hipoxia, como la policitemia vera. En ausencia de hipoxia, las policitemias secundarias pueden deberse a una producción ectópica de EPO sea familiar o adquirida.

ETIOLOGÍA

Las *policitemias relativas*, con masa eritrocitaria normal, son secundarias a disminución del volumen plasmático. Pueden ser crónicas (síndrome de Gaisbock) o agudas en estados de hemoconcentración (p. ej., deshidratación).

Las *policitemias verdaderas* pueden ser de causa desconocida, como la policitemia vera, que se incluye dentro de los síndromes mieloproliferativos. (Caso clínico 60-2-1.) También pueden ser secundarias a hipoxia tisular de diferente origen, o provocadas por un aumento de la eritropoyetina por administración exógena o incremento endógeno, como ocurre en algunas enfermedades renales y en ciertos tumores en los cuales la policitemia constituye un síndrome paraneoplásico.

La patogenia de algunas poliglobulias secundarias es poco clara, como por ejemplo, en las asociadas con trasplante renal. Las formas secundarias, en especial las vinculadas con hipoxia crónica, son mucho más frecuentes en la práctica que las primarias (cuadro 60-2-1).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La sintomatología depende de 2 factores: la poliglobulia per se y la enfermedad causal en el caso de las formas secundarias.

Los síntomas causados por el aumento de los GR (y del volumen plasmático) se relacionan con el incremento de la viscosidad sanguínea, que aumenta en forma logarítmica cuando el Hto supera el 55%. Los pacientes suelen referir **cefaleas, mareos, disnea de esfuerzo, alteraciones visuales y confusión mental**. El aumento de la viscosidad pre-

Caso clínico 60-2-1

Ángel, de 55 años, consulta por tumefacción del miembro inferior derecho de aparición brusca. No tiene antecedentes significativos y no es tabaquista. En el examen físico se aprecia eritrosis facial, esplenomegalia palpable de tres traveses de dedo por debajo del reborde costal y edema asimétrico del muslo y la pierna derechos, con dolor a la compresión de la pantorrilla. Los exámenes de laboratorio muestran: Hto 62%; microcitosis, glóbulos blancos 14.000/mm^3 y plaquetas 600.000/mm^3.

¿Cuál es su orientación diagnóstica?
¿Qué estudios deben efectuarse?

Comentario

El cuadro clínico es compatible con una trombosis venosa profunda del miembro inferior derecho que debe confirmarse con métodos complementarios (ecoDoppler). Existe un marcado aumento del Hto que se correlaciona con aumento de la masa globular (policitemia verdadera). El Hto elevado está acompañado por microcitosis, leucocitosis, trombocitosis y esplenomegalia. Este cuadro es muy sugestivo de policitemia vera. Después de comprobar que la saturación de O_2 es normal, deben solicitarse estudios dirigidos a confirmar el diagnóstico, como dosaje de vitamina B_{12}, FA leucocitaria y EPO, que en este caso fue bajo y confirmó la presunción diagnóstica.

dispone además a enfermedad tromboembólica, que puede presentarse como trombosis venosas o arteriales en distintos territorios. Cuando la policitemia es de larga data, se produce una adaptación del organismo que le permite permanecer asintomática aun con marcada elevación del Hto. Esto ocurre en las eritrocitosis secundarias a hipoxia crónica en las personas que residen en lugares muy altos; en ellas se comprueba una desviación de la curva de saturación de la Hb hacia la derecha que facilita la liberación de O_2 a los tejidos como principal mecanismo adaptativo.

Teniendo en cuenta que las causas más comunes de policitemia son las enfermedades cardiorrespiratorias, los síntomas relacionados con la hipoxemia suelen ser importantes, en especial la disnea de distinta gravedad. La somnolencia diurna puede deberse a la poliglobulia, pero también puede ser la manifestación de un síndrome de hipoventilación alveolar con apneas inducidas por el sueño. Este grupo de pacientes suelen ser, aunque no de modo invariable, obesos y "roncadores nocturnos". El paciente puede consultar también por la presencia de **cianosis**, que a menudo es más marcada en los casos de shunts arteriovenosos intracardíacos o extracardíacos.

La **rubicundez**, sobre todo facial, puede ser el motivo de consulta. Además, es posible que se presente **eritromelalgia** (enrojecimiento doloroso distal en las extremidades), sobre todo en la policitemia vera. En esta enfermedad puede existir **prurito** cutáneo, que los pacientes suelen notar al bañarse con agua caliente. La aparición de este síntoma debe hacer sospechar esta entidad.

Cuadro 60-2-1. Causas de policitemia

Poliglobulias con masa eritrocitaria normal (relativas)
- Aguda: secundaria a hemoconcentración
- Crónica: policitemia por estrés o síndrome de Gaisbock

Poliglobulias con masa eritrocitaria elevada (verdaderas)
- Primarias
  - Familiares: por alteración de la Hb
    por disminución del 2,3-difosfoglicerato (DPG)
  - Policitemia rubra vera
- Secundarias (adquiridas)
  - secundarias a hipoxemia: pulmonares, por shunt A-V, por altura
  - por carboxihemoglobina: intoxicación crónica con CO, tabaquismo
  - aumento de EPO: enfermedad renal (estenosis de la arteria renal, poliquistosis, quistes); neoplásicas: hepatoma, leiomioma, hipernefroma, feocromocitoma
  - asociada con trasplante renal
  - síndrome de Cushing

ANAMNESIS Y EXAMEN FÍSICO

Los *antecedentes familiares* pueden ser importantes, particularmente en las policitemias familiares, que con frecuencia se diagnostican en la edad adulta.

Entre los *antecedentes personales* se debe interrogar sobre la presencia de enfermedades pulmonares y cardíacas previas, cuantificar el tabaquismo pasado y actual, y la posibilidad de exposición (en general, laboral o industrial) a monóxido de carbono (CO). (Caso clínico 60-2-2.) La procedencia y el hábitat del paciente adquieren importancia en aquellas personas que residen en lugares de gran altura. Debe interrogarse también a los convivientes acerca de la existencia en el paciente de alteraciones respiratorias durante el sueño (apneas, ronquidos) y de somnolencia diurna.

En el *examen físico* puede ser evidente la **rubicundez** o **eritrosis** que siempre predomina en la cara y que puede estar acompañada por aboragamiento facial y cianosis, sobre todo en los casos de poliglobulia secundaria a hipoxia. La obesidad en un paciente poliglobúlico puede sugerir un síndrome de Cushing (obesidad de tronco) (fig. 60-2-1), de hipoventilación alveolar, o una seudopolicitemia crónica (síndrome de Gaisbock). Este último grupo de pacientes suelen ser varones, de edad mediana, obesos, fumadores y a menudo alcoholistas; habitualmente presentan poliglobulias no graves.

Caso clínico 60-2-2

Naúm, de 58 años y fumador de 40 cigarrillos por día durante 20 años, consulta por disnea, mareos y cefalea. En el examen físico se observan rubicundez facial, cianosis en los labios y en los lechos ungueales, hipocratismo digital, tórax hiperinsuflado y disminución global del murmullo vesicular. El Hto es de 66%.

¿Cuál es la causa más probable de la elevación del Hto?
¿Qué estudios deben solicitarse?

Comentario

La marcada elevación del Hto permite asegurar que se trata de una poliglobulia verdadera. El tabaquismo grave puede provocar policitemia por aumento de carboxihemoglobina o por enfermedad pulmonar crónica con hipoxemia. El examen físico en este caso orienta hacia a enfermedad pulmonar de tipo obstructivo, probablemente enfisema. Debe determinarse en primer lugar la saturación de O_2, que si es menor de 92% confirma la presunción diagnóstica y hace innecesarios otros estudios con respecto a su poliglobulia.

En el caso de enfermedades respiratorias crónicas, en particular las obstructivas (EPOC), podrán observarse **hipocratismo digital** y signos físicos de enfisema (hiperinsuflación pulmonar) y de obstrucción al flujo aéreo.

En las poliglobulias graves puede presentarse un cuadro completo de insuficiencia cardíaca congestiva o sólo la repercusión sobre las cavidades cardíacas derechas en el cor pulmonale crónico.

La presencia de **esplenomegalia** palpable o demostrable mediante métodos por imágenes orienta fuertemente hacia una policitemia vera, ya que no se presenta en las otras causas. Es posible palpar masas abdominales (hepatoma, tumor renal) o pelvianas (leiomiomas uterinos) que pueden constituir la causa de la poliglobulia.

No debe omitirse el examen del fondo de ojo, que suele mostrar ingurgitación venosa, en ocasiones con constricciones segmentarias secundarias a la hiperviscosidad (imagen en "**ristra de salchichas**").

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Después de una cuidadosa evaluación de los antecedentes, la sintomatología y el examen físico, se debe recurrir a los estudios de laboratorio para el diagnóstico etiológico correcto.

En primer lugar es necesario corroborar la presencia de policitemia verdadera mediante la medición de la masa globular. Una masa globular mayor de 36 mL/kg en el varón y mayor de 32 mL/kg en la mujer distingue la policitemia de las seudopolicitemias. Sin embargo, la medición de la masa globular, que se efectúa mediante métodos isotópicos, es



Fig. 60-2-1. Facies eritrósica y obesidad en una paciente con síndrome de Cushing.

engorrosa, costosa y no siempre está disponible en la mayoría de los laboratorios. En la práctica, un Hto mayor de 56% y una Hb mayor de 18,5 g/dL en el hombre y valores mayores de 50% y de 16,5 g/dL respectivamente en la mujer se correlacionan con un aumento de la masa globular, lo cual obvia la necesidad de esta determinación.

El segundo paso debe ser descartar la hipoxia como factor causal. Para ello debe medirse la PO_2 y la saturación de O_2. Valores por debajo de 65 mm Hg de PO_2 y de 92% de saturación se consideran significativos, y causa probable de la policitemia. Se debe tener presente que no siempre alcanza con una sola determinación y recordar que es preciso descartar también la desaturación nocturna durante el sueño.

Si la saturación de O_2 es normal, en fumadores y en personas con posible exposición a CO debe medirse la carboxihemoglobina (HbCO). Es necesario enfatizar que en tabaquistas importantes el aumento de la HbCO puede provocar poliglobulia en ausencia de enfermedad pulmonar significativa. En ocasiones puede ser necesario determinar la metahemoglobina, sobre todo en pacientes cianóticos sin causa aparente.

Si la HbCO es normal, puede hacer falta el estudio de la afinidad de la Hb por el O_2, determinando la P50 y la curva de disociación de la Hb. En los casos de mayor afini-

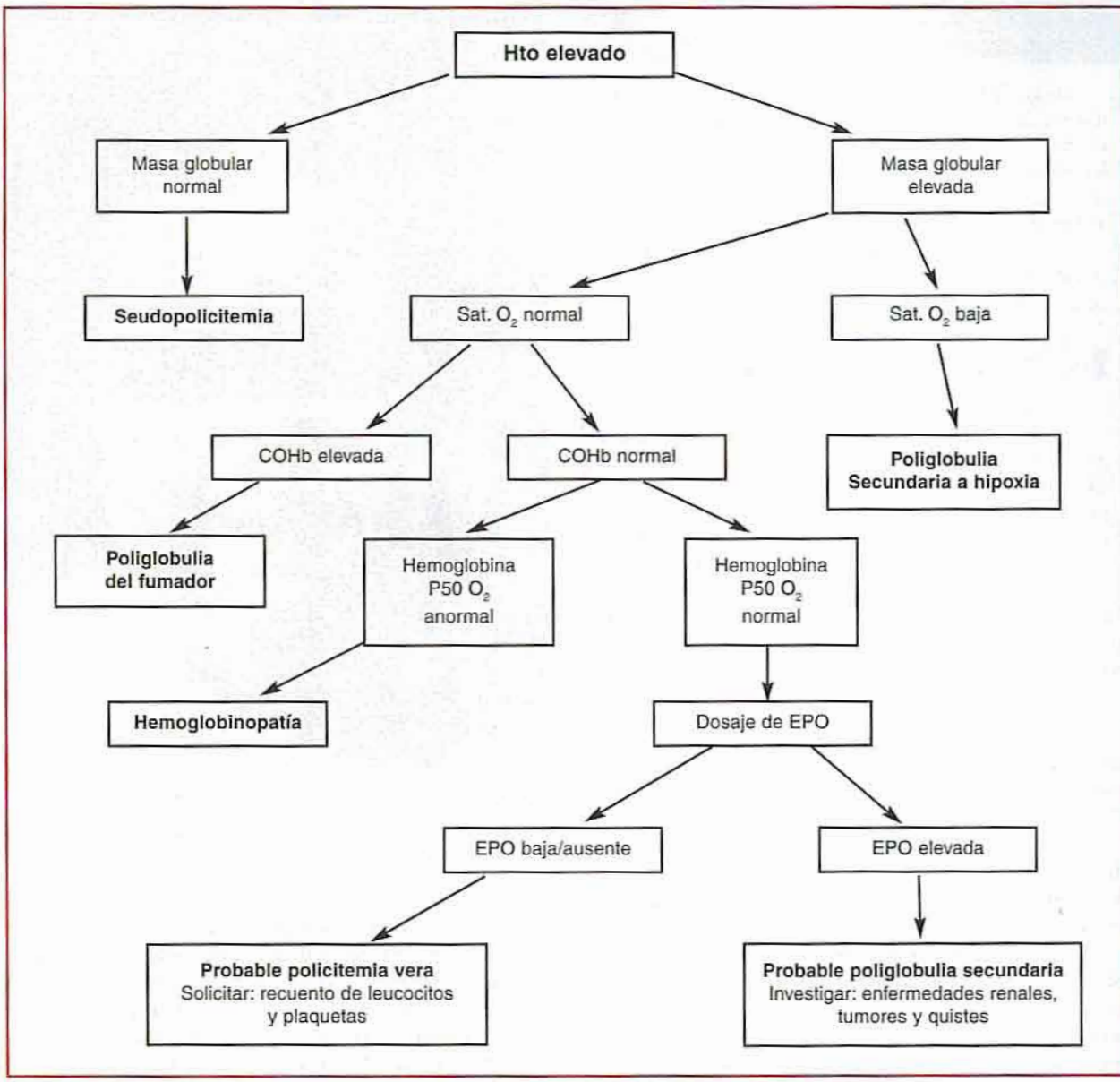


Fig. 60-2-2. Diagnóstico diferencial de las poliglobulias.

dad (hemoglobinopatías), se demuestra una curva hiperbólica desviada a la izquierda.

Si la P50 y la curva de disociación de la Hb son normales, la determinación de los valores plasmáticos de EPO es muy importante para discriminar las policitemias ocasionadas por aumento de esta hormona de aquellas no relacionadas con ella. Sin embargo, hay que tener en cuenta que existe cierta superposición de los valores de EPO en las distintas causas. Por lo tanto, puede no ser suficiente con un solo valor y este estudio de laboratorio debe considerarse como un elemento más que habrá que interpretar dentro del contexto clínico. Los valores normales de EPO son de 18 a 35 (U/L) (media de 25). En una policitemia vera suelen estar entre 8 y 22 (media de 16) y en una poliglobulia secundaria, entre 13 y 400 (media de 30). La simple observación de estos valores demuestra su imbricación entre los 3 grupos.

La presencia de leucocitosis y de trombocitosis es muy sugestiva de policitemia vera, ya que por tratarse de un síndrome mieloproliferativo suele afectar las tres series hematopoyéticas. En esta enfermedad a menudo están elevadas además la vitamina B_{12} sérica y la fosfatasa alcalina leucocitaria.

El examen de la médula ósea en la policitemia vera muestra con frecuencia una hiperplasia de las tres series con megacariocitos atípicos, aumento de las fibras de reticulina y ausencia de hierro. Pueden demostrarse además anormalidades clonales citogenéticas y formación in vitro de colonias eritroides endógenas. Estas anomalías no se presentan en las poliglobulias secundarias.

En la figura 60-2-2 se presenta un algoritmo para el diagnóstico diferencial de las policitemias.

BIBLIOGRAFÍA

Braunwald, E. Hypoxia, polycythemia and cyanosis. En: Harrison's Principles of Internal Medicine. 14th ed. 1998. p. 205-210.

Tefferi, A. Up to Date Inc 1999. 7(2):1-8.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Qué cifras de Hto y de Hb hacen innecesaria la medición de la masa globular para el diagnóstico de policitemia?
2. ¿Cuál es la causa más frecuente de poliglobulia?
3. ¿En qué forma de poliglobulia puede haber prurito cutáneo desencadenado por el agua caliente?
4. ¿A qué se deben los síntomas vinculados con una policitemia?
5. ¿Hacia qué patología orienta la presencia de esplenomegalia en un paciente con policitemia?
6. ¿La medición de la EPO plasmática determina siempre el diagnóstico etiológico?

Leucocitosis y leucopenia

Marcelo J. Melero

Capítulo 60-3



INTRODUCCIÓN

El número normal de glóbulos blancos en la sangre periférica de un adulto es 4.400-11.000 elementos por mm^3. Está constituido por un grupo heterogéneo de células, cada una de las cuales tiene funciones específicas: neutrófilos, monocitos, eosinófilos, basófilos y linfocitos, originadas en la médula ósea y, en el caso de los linfocitos, en los ganglios linfáticos, el bazo y el timo. Cada uno de estos tipos celulares responde a citocinas específicas, llamadas **factores de crecimiento**, que regulan su formación, maduración y activación.

DEFINICIONES Y ETIOPATOGENIA

El término **leucocitosis** define un aumento del número total de los glóbulos blancos en la sangre periférica por

Cuadro 60-3-1. Aumento del número de los glóbulos blancos periféricos

	Nº × mm³	*Causas*
Leucocitosis	leucocitos >11.000	
Neutrofilia	neutrófilos >7.500	Infecciones bacterianas agudas, enfermedades inflamatorias y autoinmunes agudas (p. ej., colagenopatías, vasculitis), neoplasias hematológicas y no hematológicas
Linfocitosis	linfocitos >4.000	Síndrome mononucleósico, síndromes linfoproliferativos: leucemia linfática crónica
Monocitosis	monocitos >800	Tuberculosis, sarcoidosis, enfermedad inflamatoria intestinal, leucemia mielomonocítica aguda y crónica, leucemia monocítica aguda. Síndromes mielodisplásicos
Eosinofilia	eosinófilos >450	Reacciones alérgicas, parasitosis intestinales, síndrome hipereosinofílico
Basofilia	basófilos >150	Leucemia basofílica, fase acelerada de leucemia mieloide crónica

encima de 11.000 elementos por mm^3. La causa más común es el aumento del número absoluto de los neutrófilos maduros, pero puede ser resultado del incremento del número absoluto de cualquiera de los otros leucocitos. Además, puede existir un aumento del número absoluto de alguno de los distintos tipos de glóbulos blancos en ausencia de leucocitosis.

Si existe leucocitosis, el primer paso diagnóstico consiste en el interrogatorio y el examen físico. Si el hallazgo de laboratorio no se compatibiliza con la situación clínica del paciente, conviene solicitar la repetición del hemograma. Confirmada la leucocitosis, es necesario conocer cuál de los distintos glóbulos blancos es responsable de ella, ya que los términos **neutrofilia, linfocitosis, monocitosis, eosinofilia** y **basofilia** se asocian con diferentes diagnósticos (cuadro 60-3-1).

El término **neutrofilia** define un aumento del recuento absoluto de neutrófilos >7.500/mm^3 (incluye polimorfonucleares segmentados y no segmentados o con núcleo en banda) en la sangre periférica de un adulto, con o sin leucocitosis. Existe ***desviación a la izquierda*** en el recuento diferencial de leucocitos cuando los neutrófilos en banda son más de 700 elementos por mm^3; este hallazgo tiene una especificidad del 79% para el diagnóstico de una enfermedad infecciosa o inflamatoria siempre que los neutrófilos no segmentados representen ≥20% del total de los leucocitos.

Los neutrófilos son los fagocitos circulantes más numerosos, pero sus funciones más importantes las desarrollan a nivel tisular, donde actúan como la primera línea defensiva contra la invasión microbiana, una vez superada la barrera constituida por las células epiteliales y los macrófagos tisulares que limitan las superficies corporales (piel y mucosas).

Los neutrófilos circulantes resultan del tránsito unidireccional a través de los tres compartimientos anatómicos en que se encuentran distribuidos: la médula ósea, la sangre periférica y los tejidos. El ***compartimiento medular*** alberga aproximadamente el 90% de los neutrófilos totales. Éstos se encuentran en tres etapas biológicas: mitosis, maduración y almacenamiento. El ***compartimiento circulatorio*** comprende apenas el 2-3% de los neutrófilos, y de éstos, el 50% se encuentra adherido a las paredes vasculares (***marginados***). En el ***compartimiento tisular*** se halla el 7-8% restante. Un complejo y numeroso grupo de factores, parcialmente conocidos, regula la producción, maduración y movimiento de los neutrófilos de un compartimiento a otro. El tránsito se realiza siempre desde la médula ósea hacia la sangre y los tejidos.

La demanda de neutrófilos en un tejido con infección o inflamación aguda se satisface, inicialmente, con la demarginación de los granulocitos del compartimiento circulatorio y la liberación simultánea de los almacenados en el compartimiento medular. Además se estimulan las células productoras de factores de crecimiento (**factores estimulantes de colonias de granulocitos y factores estimulantes de colonias de granulocitos-macrófagos**) que incluyen a los fagocitos mononucleares, las células endoteliales, los fibroblastos y los linfocitos. La liberación de sus citocinas induce la proliferación de los neutrófilos en mitosis del compartimiento medular y su ulterior maduración y liberación. Resulta, por último, un incremento de neutrófilos en todos los compartimientos corporales, sobre todo en el tejido inflamado y/o infectado.

La **leucocitosis con neutrofilia** es la situación clínica más frecuente de aumento del número de glóbulos blancos circulantes. Puede: 1) constituir un hallazgo de laboratorio en un adulto asintomático, con un examen físico normal y sin otra alteración en el hemograma, o 2) aparecer en un contexto clínico de enfermedad que oriente hacia su etiología. En la primera situación se deberá confirmar con otro hemograma, para descartar alteraciones vinculadas con el

procesamiento de la muestra de sangre, antes de iniciar una evaluación costosa e innecesaria.

Si la anomalía persiste, deberán considerarse:

a) *variante de la normalidad*: el 2,5% de los adultos normales tiene un recuento de leucocitos dos desvíos estándar por encima de la media, en consecuencia, mayor del 11.000/mm³;
b) *ejercicio físico vigoroso reciente*;
c) *hábito de fumar cigarrillos*;
d) *estados de ansiedad*;
e) *embarazo, parto normal o por cesárea recientes*;
f) *uso de fármacos*: glucocorticoides, epinefrina, litio, factores estimulantes de colonias;
g) *antecedente de esplenectomía o asplenia; recuperación de un síndrome de insuficiencia medular*;
h) *vacunación reciente*;
i) *síndromes mieloproliferativos crónicos* (véase cap. 60-4 *Leucemias*).

La leucocitosis con neutrofilia puede asociarse con otras alteraciones hematológicas (anemia o poliglobulia, plaquetopenia o hiperplaquetosis). La presencia de glóbulos blancos inmaduros y células rojas nucleadas en el extendido de sangre periférica define a una **leucoeritroblastosis**. En un paciente sin una hemopatía primaria (p. ej., anemia hemolítica aguda grave), sepsis e hipoesplenismo, o traumatismo grave con múltiples fracturas, expresa una enfermedad infiltrativa de la médula ósea: neoplasia metastásica, fibrosis o granulomatosis. La evaluación de una leucoeritroblastosis requiere realizar una punción aspiración y biopsia de la médula ósea. Este procedimiento diagnóstico, por otro lado, no resulta muy útil en el estudio de la mayoría de las causas que generan leucocitosis y neutrofilia.

En todo paciente con leucocitosis y neutrofilia, en el contexto de una enfermedad aguda, el interrogatorio, el examen físico y los exámenes complementarios estarán orientados a detectar una causa infecciosa o inflamatoria aguda. En su ausencia, se deberá investigar: 1) la existencia de una neoplasia (p. ej., cáncer de pulmón), 2) el uso de fármacos: glucocorticoides, epinefrina, litio, factores estimulantes de colonias y 3) un trastorno mieloproliferativo crónico. (Caso clínico 60-3-1.) Las quemaduras, el choque eléctrico, la cirugía y el politraumatismo son otras causas conocidas de leucocitosis y neutrofilia.

Cuando la leucocitosis es >50.000/mm³ se la define como **reacción leucemoide** (véase *Leucemias*). El término **hiperleucocitosis** define un recuento extremadamente elevado de glóbulos blancos (>250.000/mm³ o, en pacientes con leucemia aguda >75.000-100.000/mm³) capaz de generar un cuadro clínico debido a hiperviscosidad y obstrucciones vasculares.

El término **leucopenia** define un recuento de leucocitos <3.000/mm³ en la sangre periférica. Habida cuenta de que cada uno de los distintos tipos de leucocitos tiene una función específica, las manifestaciones clínicas de la leucopenia estarán vinculadas con el tipo de glóbulo blanco involucrado (véase cap. 60-8 *Síndromes de inmunodeficiencia*).

Caso clínico 60-3-1

Fabio, de 24 años, ingresó al hospital por fiebre diaria, vespertina y deterioro del estado general. No tenía antecedentes patológicos de importancia. Daba la impresión de estar crónicamente enfermo, adelgazado y pálido. El abdomen tenía ascitis; el resto del examen físico era normal. Los exámenes complementarios mostraron: VSG 115 mm; Hto 33%; Hb 10 g/dL; leucocitos 16.000/mm³ (N 78%, E 1%, B 0%, L 17%, M 4%). Plaquetas 250.000/mm³. Proteína C reactiva normal. Proteínas totales 8,1 g/dL, albúmina 3,3 g/dL; alfa$_1$ 0,4 g/dL; alfa$_2$ 1 g/dL; beta 0,9 g/dL; gamma 2,5 g/dL (policlonal). Autoanticuerpos negativos. El líquido ascítico era un exudado con 450 células/mm³ con predominio de linfocitos y no tenía células atípicas; el examen microbiológico directo y el cultivo para gérmenes comunes, BAAR y hongos fue negativo. Las radiografías de tórax de frente y perfil eran normales. La TC de abdomen mostró una ascitis separada por múltiples y delgados tabiques con engrosamientos localizados del mesenterio.

La presencia de leucocitosis y neutrofilia en este paciente, ¿orientan hacia un cuadro infeccioso?
¿Qué procedimiento realizaría para investigar la etiología de la ascitis?

Comentario

En este paciente, con anemia, leucocitosis y neutrofilia, se descartó por el interrogatorio, el examen físico, los métodos por imágenes y los estudios microbiológicos la existencia de una enfermedad infecciosa o inflamatoria como causa de la ascitis. Además, no se observó desviación a la izquierda en el recuento diferencial de neutrófilos ni la presencia, en estas células, de granulaciones tóxicas o vacuolas citoplasmáticas, y la proteína C reactiva era normal. Estos elementos (desviación a la izquierda, granulaciones tóxicas o vacuolas citoplasmáticas y proteína C reativa) se asocian, con un alto grado de sensibilidad y especificidad con la existencia de una enfermedad infecciosa o inflamatoria. Se realizó una biopsia laparoscópica mediante la cual se diagnosticó un mesotelioma maligno de peritoneo. La leucocitosis con neutrofilia se interpretó como paraneoplásica. Algunas células neoplásicas expresan en forma inapropiada genes de factores de crecimiento que incrementan los niveles sanguíneos de estas citocinas (factores estimulantes de colonias de granulocitos y factores estimulantes de colonias de granulocitos-macrófagos).



Se debe tener presente que es más importante el recuento diferencial de los leucocitos (de cada uno de sus tipos) que su número total.

La **neutropenia** y, en menor grado, la **linfocitopenia** son las citopenias de mayor trascendencia clínica. La mo-

Cuadro 60-3-2. Causas de neutropenia

1) *Compartimiento medular*
   - Enfermedades infiltrativas
     - Neoplasias metastásicas (pulmón, mama, próstata)
     - Leucemias agudas y crónicas. Síndromes mieloproliferativos crónicos
     - Fibrosis idiopática o secundaria (radiaciones, fármacos citotóxicos)
   - Toxidad medular
     - Agentes citotóxicos (quimioterapia) y no citotóxicos (algunos antibióticos, p. ej., trimetoprima-sulfametoxazol, cloranfenicol, teicoplanina, penicilina; dapsona, zidovudina, fenitoína, drogas antitiroideas, clozapina, sulfasalazina, ticlopidina)
     - Agentes químicos (arsénico, DDT) y radiaciones
     - Infecciones virales (parvovirus, HIV, virus B de hepatitis, virus de Epstein-Barr) y bacterianas (micobacterias típicas y atípicas)
     - Inmunológicas: mediadas por células y/o anticuerpos
     - Algunas neutropenias congénitas o hereditarias
   - Trastornos madurativos
     - Mielodisplasias
     - Hemoglobinuria paroxística nocturna
     - Neutropenias congénitas
     - Deficiencias de B_{12} y ácido fólico
   - Mecanismos desconocidos
     - Déficit de cobre
2) *Compartimiento circulatorio*
   - Seudoneutropenia (aumento de neutrófilos marginados)
     - hereditaria
     - sepsis
     - desnutrición calórico-proteica
   - Secuestro
     - hiperesplenismo
     - pulmón (leucoaglutinación mediada por complemento)
   - Destrucción aumentada mediada por anticuerpos
     - Colagenopatías, síndrome de Felty, fármacos
3) *Compartimiento tisular*
   - Utilización incrementada
     - Anafilaxia
     - Infecciones graves

nocitopenia, la **eosinopenia** y la **basofilopenia** se observan en los **estados de insuficiencia medular** asociados con neutropenia. El término neutropenia define un recuento de neutrófilos periféricos <1.500/mm³ (incluye neutrófilos segmentados y no segmentados o en banda). No obstante, la función fagocítica de los neutrófilos, también denominados **granulocitos**, protege al huésped hasta con 1.000 elementos por mm³.

Caso clínico 60-3-2

Ladislao, de 50 años, con antecedentes de etilismo crónico, presentó una pancreatitis aguda con una colección periesplénica como complicación de una colecistectomía laparoscópica con colangiografía retrógrada endoscópica. Fue tratado con antibióticos parenterales (teicoplanina-imipenem) y drenaje por punción de la colección. Evolucionó con sepsis, por lo que se le realizó una nueva punción con drenaje. Debido a la persistencia del cuadro séptico, se realizó una esplenectomía. Durante el transcurso de las complicaciones infecciosas recibió alimentación parenteral durante 4 semanas. En el séptimo día del posoperatorio de la esplenectomía, mientras estaba clínicamente estable, se constató un recuento de neutrófilos de 400/mm³.

¿Cómo interpreta el hallazgo de neutropenia?
¿Qué procedimiento diagnóstico utilizaría para aclarar la causa de la neutropenia?

Comentario

Este paciente tiene múltiples causas posibles de neutropenia. En primer lugar, se debe considerar la toxicidad por fármacos, que es la causa más común (teicoplanina); en segundo lugar, la sepsis (por dos mecanismos, redistribución del *pool* circulante al marginal o por aumento de la utilización a nivel tisular). En tercer lugar, la neutropenia puede ser la manifestación precoz de una deficiencia de cobre y se debe sospechar en pacientes con resecciones gástricas, en los que reciben nutrición parenteral o enteral prolongada no suplementada, en dietas con ingesta alta de cinc y en desnutridos; habitualmente se asocia con anemia y, de manera excepcional, con plaquetopenia. El examen de la médula ósea mostró una detención madurativa de la serie granulocítica. Con la suspensión de la teicoplanina, el control de la infección y el agregado de cobre al plan de alimentación parenteral, se logró la normalización del recuento de neutrófilos.



Si el recuento de granulocitos es <500/mm³, aparecen infecciones graves, recurrentes y difíciles de tratar. Si el recuento de granulocitos es <100/mm³, se denomina **neutropenia profunda**; si la neutropenia dura más de 10 días se la denomina **neutropenia prolongada**. Esta caracterización de la neutropenia es importante en las decisiones de antibioticoterapia empírica de las complicaciones infecciosas, ya que se asocian con determinados patógenos (hongos, bacterias resistentes).

La neutropenia puede deberse a causas que ejercen su efecto deletéreo en uno o más de los compartimientos de distribución de los neutrófilos (cuadro 60-3-2). Éstas pueden ser congénitas o adquiridas, transitorias o permanentes. Las neutropenias adquiridas secundarias a fármacos (agentes antineoplásicos), infecciones o mediadas inmunológicamen-

te son las más frecuentes. A veces participa más de una etiología en la génesis de la citopenia. (Caso clínico 60-3-2.)

La clozapina, los antitiroideos y la sulfasalazina son los fármacos no citotóxicos que con más frecuencia producen neutropenia; no obstante, los agentes involucrados son numerosos.

Las infecciones recurrentes, que ponen en riesgo la vida del enfermo, son la única consecuencia significativa de la neutropenia. Los signos clásicos de infección pueden estar atenuados. Las causas más comunes de neutropenia grave, que motivan la internación del enfermo por complicaciones infecciosas, son: 1) el tratamiento del cáncer (tumores sólidos o neoplasias hematológicas) con esquemas combinados de quimioterapia, 2) el uso de agentes citotóxicos en el tratamiento de enfermedades mediadas inmunológicamente (p. ej., síndromes vasculíticos, colagenopatías) y el trasplante de órganos y 3) la infiltración medular por leucemia aguda.

Se define como **linfocitopenia** un recuento de linfocitos <1.000/mm^3 en la sangre periférica. Puede ser la consecuencia de una anormalidad en:

1) la producción de los linfocitos (p. ej., desnutrición calórico-proteica, tratamiento inmunosupresor, linfoma de Hodgkin, infecciones virales, enfermedades granulomatosas diseminadas;
2) en la distribución (p. ej., glucocorticoides, infecciones bacterianas, traumatismos graves) y
3) destrucción exagerada (p. ej., infecciones virales, mediadas por anticuerpos). La linfocitopenia representa una respuesta a una enfermedad subyacente.

La causa más común de linfopenia por anomalías en la producción es la desnutrición calórico-proteica.



El virus de la inmunodeficiencia humana (HIV-1) es una causa trascendente de linfocitopenia, infecta y destruye a los **linfocitos helper CD4 (subgrupo de linfocitos T)**. Los pacientes con síndrome de inmunodeficiencia humana adquirida desarrollan múltiples citopenias: anemia (70%), linfocitopenia (70%), neutropenia (50%) y trombocitopenia (40%), que están relacionadas con el grado de depresión inmunológica.

Los virus del sarampión, la polio y la varicela-zoster también son capaces de producir linfocitopenia.

No existen manifestaciones clínicas específicas de linfocitopenia. Éstas dependen de la causa que genera la citopenia, la duración de ésta, el tipo de linfocito (T o B) afectado y la perturbación que genera en la inmunidad celular o humoral (véase cap. 60-8 *Síndromes de inmunodeficiencia*).

BIBLIOGRAFÍA

Bodey GP, Bickley M, Sathe YS, Freireich ES. Quantitative relationships between circulating leukocytes and infection in patients with acute leukemia. Ann Intern Med 1966;64:328-40.

Kaufman DW, Kelly JP, Surgelon JM, et al. Drugs in the aetiology of agranulocitosis and aplastic anemia. Eur J Haematol Suppl 1996;60:23.

Ogawa M. Differentiation and proliferation of hematopoietic stem cells. Blood 1993;81:2844-53.

Parry H, Cohen S, Schalarb JE et al. Smoking, alcohol consumption, and leukocyte counts. Am J Clin Pathol 1997;107:69.

Seebach JD, Morsaut R, Riegg TR, et al. The diagnostic value of the neutrophil left shift in predicting inflammatory and infectious deseases. Am J Clin Pathol 1997;107:582.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuál es el recuento normal de glóbulos blancos por mm^3 en la sangre periférica?
2. ¿Qué etiologías investigaría en un paciente con leucocitosis y neutrofilia?
3. ¿Cómo define leucoeritroblastosis? ¿Qué trascendencia diagnóstica tiene esta situación?
4. ¿Cuáles son las causas más comunes de neutropenia?
5. ¿Qué virus son capaces de producir linfocitopenia?

Leucemias

Capítulo 60-4

Marcelo J. Melero



DEFINICIÓN

Son un grupo de enfermedades neoplásicas caracterizadas por una **proliferación clonal** (el evento leucémico final ocurre en una sola célula) de los progenitores hematopoyéticos en la médula ósea. El nivel de diferenciación celular en que éste acontece es variable y puede afectar a la serie mieloide o a la linfoide. Se las clasifica en **leucemias agudas** y **crónicas**; estos términos se refirieron inicialmente a la expectativa de vida de los enfermos. En la actualidad se relacionan con la proporción de precursores morfológica e inmunofenotípicamente inmaduros (llamados **blastos**) presentes en la médula ósea. La incidencia anual de nuevos casos de todas las formas clínicas de leucemia es 8-10 por 100.000.

CLASIFICACIÓN Y FORMAS DE PRESENTACIÓN

Leucemias agudas

Constituyen un grupo de enfermedades neoplásicas caracterizadas por la proliferación y acumulación, en la médula ósea, la sangre periférica y otros tejidos, de células hematopoyéticas troncales inmaduras, malignas. El clon celular anormal tiene ventajas de supervivencia con respecto a las células troncales normales y adquiere, en consecuencia, un carácter dominante.

La *etiología* de las leucemias agudas (LA) humanas es incierta. No obstante, a veces puede identificarse una causa posible como radiaciones ionizantes, retrovirus oncogénicos (virus linfotrópico de las leucemias humanas T tipo I y tipo II), factores genéticos, congénitos, otras enfermedades hematológicas (mielodisplasias, anemia aplásica, hemoglobinuria paroxística nocturna, leucemia mieloide crónica) y/o agentes químicos. Gracias a los avances en citogenética y biología molecular, que comienzan a integrar piezas de información en apariencia discordantes, la etiología de las LA empieza a ser dilucidada.

Sobre la base de criterios morfológicos (tamaño, cantidad de citoplasma y granularidad de los blastos) y citoquímicos (mieloperoxidasas, esterasas y PAS), en marcadores de superficie y citoplasmáticos, análisis citogenéticos y de expresión de oncogenes de las células leucémicas pueden reconocerse dos grandes grupos de LA que difieren en su comportamiento clínico, pronóstico y respuesta al tratamiento: 1) **leucemia aguda linfoblástica** (LAL), originada a partir de un precursor linfoide, y 2) **leucemia aguda no linfoblástica** (LANL), también conocida como **leucemia aguda mieloblástica** (LAM), cuyo origen se halla en un precursor mieloide. Estos grupos, a su vez, pueden dividirse en distintos subgrupos (cuadro 60-4-1). Otras veces los blastos, expresan marcadores de ambas progenies, linfoide y mieloide, en una misma célula o existen dos poblaciones de blastos, y generan las leucemias bifenotípicas y bilineales. El estudio con anticuerpos monoclonales específicos para antígenos mieloides y células B y T es el más útil para la clasificación, en especial si se dispone de citometría de flujo para el análisis. El estudio cromosómico de las células leucémicas brinda la más valiosa información pronóstica antes del tratamiento.

Las LA son las neoplasias malignas más frecuentes entre los niños y adultos jóvenes; predominan en los varones, en cualquier grupo etario. (Caso clínico 60-4-1.) Libradas a su evolución natural, producen la muerte de los pacientes, por infección o hemorragia, con una supervivencia inferior a los dos meses.

A partir del comienzo de la década de 1980, la introducción de esquemas combinados de quimioterapia antileucémica, el tratamiento de los santuarios específicos (sistema nervioso central), el mejor control de la hemorragia y la infección, y el trasplante de médula ósea han cambiado

Cuadro 60-4-1. Clasificación del Grupo Franco-Americano-Británico de las leucemias agudas

Subtipo morfológico y citoquímico	*Citometría de flujo*	*Asociación citogenética*
LEUCEMIA AGUDA LINFOBLÁSTICA		
L_1- Leucemia aguda linfoblástica, variedad infantil	CD19+, CD22+, CD79a+, CD10±, CD7-, CD3-, clgμ-, slgκ-, slg λ-	t(12;21) (p13; q22)[2] Hiperdiploidía >50 (Índice DNA ≥1,16)
L_2- Leucemia aguda linfoblástica variedad adulto	CD19+, CD22+, CD79a+ CD10±, CD7-, CD3-, clgμ+,slgμ-, slgκ-,slg λ-	t(9;22) (q34; q11)
L_3- Leucemia aguda linfoblástica, tipo Burkitt	CD19±, C22+-, CD79a+, CD10±, CD7-, CD3-, clgμ+, slgμ+, slgκ+ o slg λ+	t(8;14) (q24, q32, 3), t(2;8) (q12; q24), o t(8;22) (q24; q11)
LEUCEMIA AGUDA MIELOBLÁSTICA		
M_0- Leucemia aguda mínimamente diferenciada	CD 13+ o 33+, CD34+, HLA- DR+ (mieloperoxidasa+)	
M_1- Leucemia mieloblástica sin maduración	CD 13+, 33+, 34+, HLA- DR +	
M_2- Leucemia mieloblástica con maduración	CD 13+, 15+, 33+,34+, HLA- DR +	t(8;21) (q22; q22)
M_3- Leucemia promielocítica	CD 13+, 15+, 33+, HLA- DR –	t(15; 17) (q 22; q 11-12)
M_4- Leucemia mielomonocítica	CD 11+, 13+, 14+ 15+, 33+, HLA- DR+	M_4 E_0; Inv (16) P 13 q 22)
M_5- Leucemia monocítica M_5 a (monoblástica) M_5 b (promonocítica)	CD 11+, 13+, 14+, 33+, HLA- DR+	Translocaciones del 11q23
M_6- Eritroleucemia	CD 33+, HLA- DR+, Glicoforina A+	
M_7- Leucemia megacarioblástica	CD 33+, 41+, 61+	

radicalmente la asistencia médica y el pronóstico de estos pacientes inmunocomprometidos; la consecuencia ha sido una mejoría de la calidad de vida y una posibilidad clara de curación.

Las causas de las *manifestaciones clínicas* de las LA son: 1) la supresión de la formación de células sanguíneas normales, insuficiencia medular secundaria a la proliferación e infiltración por blastos, que se expresa por anemia, infección y/o sangrado, y 2) la infiltración de órganos (ganglios linfáticos, hígado, bazo, testículos, sistema nervioso central) por las células leucémicas, sobre todo en la LAL y en la LAM con componente monocitario. Los síntomas de presentación, que en cierta medida dependen de la edad del paciente, son predominantemente constitucionales: fiebre, deterioro del estado general, pérdida de peso. A menudo, la causa de la fiebre son citocinas pirógenas liberadas por los blastos (interleucinas 1 y 6, factor de necrosis tumoral); otras veces, es secundaria a infección. Si bien el defecto predominante en los mecanismos de defensa de la mayoría de los pacientes con LA es la disminución crítica del número de polimorfonucleares circulantes y la duración de la entidad –asociada con el defecto de inmunidad celular y humoral como resultado del tratamiento antineoplásico–, existen significativas alteraciones funcionales de los granulocitos maduros que pueden aparecer en pacientes con LAL y LANL. La ruptura de las barreras físicas de defensa –la piel y las mucosas gastrointestinal y respiratoria, normalmente colonizadas con bacterias aerobias y anaerobias– como consecuencia de catéteres intravenosos, biopsia de médula ósea y/o la mucositis inducida por la poliquimioterapia, y los

Caso clínico 60-4-1

Damián, de 25 años, consultó por fiebre diaria (de hasta 39°C) sin escalofríos, fatigabilidad fácil, anorexia y pérdida de 5 kg de peso de un mes de evolución. Tenía palidez en la piel y en las mucosas, petequias en la mucosa yugal y en la piel del tronco y en la raíz de los miembros. Además, se encontraron adenomegalias generalizadas, de consistencia firme y dolorosas. No tenía hepatoesplenomegalia. Los exámenes de laboratorio mostraron: VSG 98 mm en la primera hora, hemograma con Hto 21%, Hb 7 g/dL, normocitosis y normocromía, reticulocitos 0,3%, plaquetas 45.000, GB 30.000/mm^3 con 20% de blastos.

¿Qué datos significativos recoge de este caso clínico?
¿Qué estudio solicitaría para completar la evaluación del cuadro?

Comentario

Este paciente joven presenta síntomas constitucionales (fiebre, deterioro del estado general, pérdida de peso) asociados con manifestaciones clínicas y humorales de insuficiencia medular (anemia arregenerativa, sangrado por plaquetopenia). Además, tiene leucocitosis con blastos circulantes en la sangre periférica. Todos estos hallazgos sugieren el diagnóstico de leucemia aguda. El examen del material obtenido por punción aspiración y biopsia de la médula ósea demostró la existencia de blastos que representaban más del 40% de las células nucleadas. El examen morfológico, citoquímico y el análisis del fenotipo inmunológico de los blastos permitieron diagnosticar una LAL_2 de estirpe B.

cambios en la flora microbiana colonizante son factores que también incrementan el riesgo infeccioso en estos casos (véase cap. 60-8 *Síndromes de inmunodeficiencia*).

Los pacientes pueden consultar por manifestaciones inespecíficas de **anemia**: palidez, fatigabilidad fácil, disnea, angina de pecho y/o **manifestaciones hemorrágicas**, habitualmente secundarias a plaquetopenia. La infiltración por blastos de los diferentes tejidos puede generar adenomegalias, hepatomegalia, esplenomegalia, hipertrofia gingival y lesiones cutáneas (**leucemia cutis**). La LAM puede producir tumores en los tejidos blandos, debidos a la proliferación localizada de mieloblastos, que por su contenido en mieloperoxidasa pueden tener color verde, y que se denominan **cloromas**. En la piel se presentan como engrosamientos de color rojo-azulado; al desplazar la sangre de los nódulos por comprensión puede verse, por algunos segundos, el color verde.

La infiltración del sistema nervioso central puede generar parálisis de los pares craneales, convulsiones y, si afecta a las leptomeninges, meningitis leucémica. El dolor óseo, por infiltración del periostio o expansión de la cavidad medular, es una manifestación frecuente. El dolor a la palpación o percusión del esternón se denomina **signo de Craven**.

El *diagnóstico* presuntivo de leucemia aguda deberá confirmarse con:

1. **Hemograma**: es habitual la anemia normocítica y normocrómica, que suele ser marcada, acompañada por reticulocitos disminuidos (arregenerativa). La leucocitosis es frecuente (hasta ≥200.000/leucocitos × mm^3), con presencia de blastos circulantes que a veces representan la mayoría de la células nucleadas. La ausencia de blastos circulantes, en un enfermo con LA, define a la **leucemia aleucémica**. La plaquetopenia está presente en la mayoría de los casos.
2. **Examen del material obtenido por punción aspiración y biopsia de la médula ósea**. El criterio diagnóstico de leucemia aguda es la presencia de blastos que representan más del 30% de las células nucleadas de la médula ósea. En todos los casos se deben realizar **estudios citoquímicos** para identificar enzimas o macromoléculas específicas que ayudan a identificar el origen de la célula blástica.
3. **Identificación de marcadores celulares de superficie con anticuerpos monoclonales**. Son útiles para establecer la progenie de las células leucémicas y clasificarlas en linfoide B o T, mieloide, megacariocítica, eritroide. Además pueden tener valor pronóstico (p. ej., las leucemias bifenotípicas tienen mal pronóstico).
4. **Estudio citogenético**. Existen múltiples anomalías cromosómicas asociadas con la LAL y la LANL que tienen importancia en el pronóstico (véase cuadro 60-4-1).
5. **Punción lumbar y examen del líquido cefalorraquídeo**. Su propósito es determinar la existencia de blastos por examen citológico del citocentrifugado, para formular el diagnóstico de infiltración leucémica del SNC. Se asocia con hipoglucorraquia e hiperproteinorraquia con pleocitosis. Este procedimiento diagnóstico debe realizarse de manera sistemática en todos los pacientes con LAL y en los subtipos M_4 y M_5 de LAM.
6. **Exámenes de laboratorio de rutina**. Se debe prestar especial atención a los dosajes de ácido úrico, calcio, fósforo, potasio (síndrome de lisis tumoral) y a las pruebas de coagulación (coagulación intravascular diseminada).
7. **Radiografía de tórax frente y perfil, y de los huesos dolorosos**. Puede detectarse agrandamiento mediastínico, infiltrados pulmonares de causa infecciosa o no infecciosa y destrucción ósea.

Algunas series internacionales muestran que un 70-80% de los pacientes con LAL –que representan el 15% de las LA del adulto– logra la remisión completa (RC); de éstos, el 25-30% permanece en esta situación a los 5 años. La LANL, que es la forma clínica más frecuente en los adultos, es más difícil de tratar; el 65% de los pacientes alcanza la RC; la duración media de ésta es de 9-16 meses y hasta un 30% de los enfermos permanecen en RC prolongada. Esta mayor supervivencia y la creciente agresividad de los esquemas de poliquimioterápicos utilizados –con el consi-

guiente daño en el aparato inmunológico del paciente favorecen la aparición de infecciones que son la principal causa de muerte. Durante la última década, las infecciones fueron responsables del 75% de los decesos de los pacientes con LA que murieron durante la poliquimioterapia.

Leucemias crónicas

Los **trastornos mieloides crónicos** engloban un grupo heterogéneo de enfermedades que tienen en común el hecho de que el clon celular neoplásico se origina en la misma célula progenitora pluripotencial, aunque en distintos niveles de diferenciación.

Pueden agruparse en:

1. **Síndromes mielodisplásicos** caracterizados por una médula ósea hipercelular con displasia o, en ocasiones, hipocelular (véase cap. 61-3 *Punción aspiración y biopsia de médula ósea*) y grados variables de citopenia en la sangre periférica con o sin monocitosis (cuadro 60-4-2). Estos trastornos clonales probablemente se deben a un aumento de la apoptosis intramedular de los precursores mieloides. Conllevan el riesgo de transformarse en leucemia aguda, por lo que también se los designa como **estados preleucémicos**.
2. **Trastornos mieloproliferativos crónicos**, caracterizados por hipercelularidad medular, expansión de la serie mieloide, plaquetas y/o glóbulos rojos en la sangre periférica, esplenomegalia, focos de hematopoyesis extramedular y tendencia a la fibrosis de la médula ósea. Con frecuencia afectan a pacientes de 50-60 años. Los cuadros que se describirán pueden trasformarse unos en otros y en leucemia aguda; la posibilidad de leucemización es máxima para la leucemia mieloide crónica (90%) y mínima para la trombocitemia esencial (<5%). Otra complicación de esos trastornos son los episodios de trombosis arterial o venosa y el sangrado espontáneo. Comprenden:

   a. **policitemia vera**, definida por un incremento de la masa de células rojas (véase cap. 60-2 *Policitemia*);
   b. **metaplasia mieloide agnogénica**, caracterizada por la presencia de fibrosis significativa de la médula ósea, no asociada con leucemia mieloide crónica o con síndrome mielodisplásico, y hematopoyesis extramedular consecuente;
   c. **trombocitemia esencial**, definida por una trombocitosis clonal en ausencia de policitemia vera, leucemia mieloide aguda o crónica, y síndromes mieloplásicos;
   d. **leucemia mieloide crónica** (LMC), caracterizada por la producción excesiva de granulocitos, en especial neutrófilos, que resulta en recuentos muy elevados de glóbulos blancos en la sangre periférica, acompañados por hiperplaquetosis (30-50% de los casos) y anemia (80% de los casos), y por la presencia de menos de 30% de blastos en la médula ósea. Su etiología se desconoce. Es el único trastorno mieloproliferativo con una lesión genética demostrada: la translocación cromosómica recíproca entre los cromosomas 9 y 22 [t(9-22)] que se asocia con un cromosoma 22 acortado conocido como **cromosoma Filadelfia**. La translocación está presente siempre, y el cromosoma Filadelfia se encuentra en el 95% de las células de la médula ósea. La esplenomegalia es el signo más frecuente de la LMC (>60% de los casos) y a veces puede extenderse por debajo de la línea que une ambas espinas ilíacas superiores, y hacia el hemiabdomen derecho sobrepasando la línea media. Cuanto más alto es el recuento de glóbulos blancos en la sangre periférica, mayor es el tamaño del bazo y más probable es que el enfermo tenga síntomas. La historia natural de la LMC tiene 3 etapas: *crónica*, *acelerada* y *aguda*. La fase crónica presenta escasos síntomas y puede constituir un hallazgo de laboratorio en un 50% de los casos. En el hemograma, los glóbulos blancos oscilan entre 10.000-100.000 /mm³ y los blastos periféricos son <10%. La médula ósea muestra hipercelularidad con hiperplasia mieloide. La prueba de **fosfatasa alcalina leucocitaria** en los neutrófilos de la sangre periférica es baja. El análisis citogenético con la presencia del cromosoma Filadelfia establece el diagnóstico: si es negativo y existe la sospecha de LMC debe investigarse la t (9-22) por estudios de biología molecular (rt PCR). Luego de una etapa de buena respuesta al tratamiento (3-5 años), el paciente desarrolla síntomas sistémicos, leucocitosis progresiva con basofilia (>20%) e incremento de blastos (>15%) en la médula ósea y en la sangre, empeoramiento de la anemia y la plaquetopenia, y visceromegalias (en especial, esplenomegalia) característicos de la etapa acelerada que dura aproximadamente 1 año. Por último acontece la **crisis blástica** de la LMC, caracterizada por un recuento de blastos >30% en la sangre periférica y/o en la médula ósea o por la presencia de infiltrados extramedulares de blastos. La expectativa de vida del enfermo es, a partir de entonces,

Cuadro 60-4-2. Clasificación de los síndromes mielodisplásicos del Grupo Franco-Americano-Británico

Anemia refractaria
Anemia refractaria con sideroblastos en anillo
Anemia refractaria con exceso de blastos
Anemia refractaria con exceso de blastos en transformación
Leucemia mielomonocítica crónica

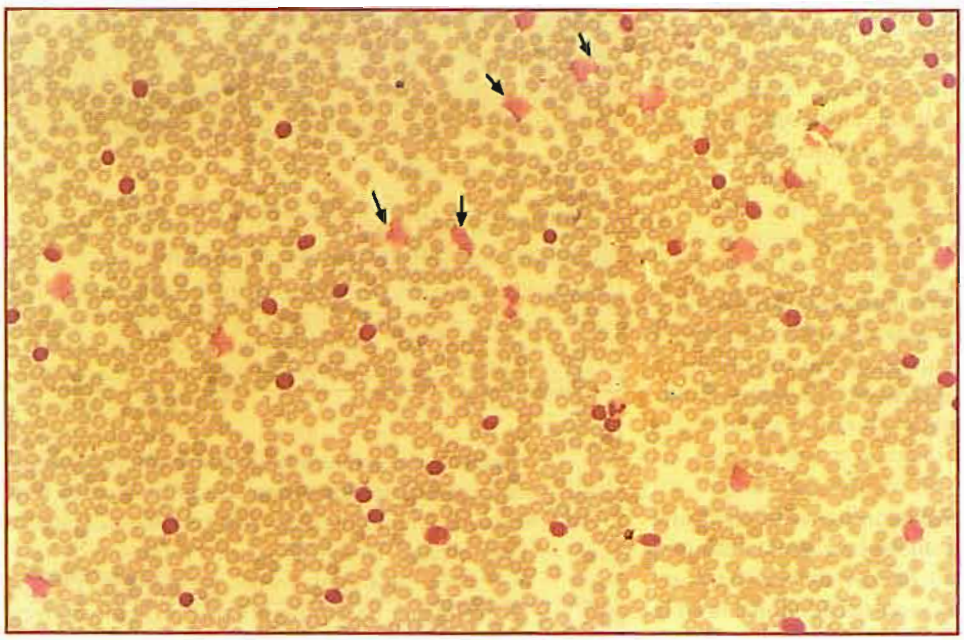


Fig. 60-4-1. Extendido de sangre periférica de un paciente con leucemia linfática crónica (May Grunwald Giemsa, ×100). Se observan abundantes linfocitos de aspecto maduro y las llamadas "sombras de Gumprech" (*flechas*), producidas por estallido del núcleo del linfocito al ser traccionado por la extensión.

aproximadamente, 3 meses. La LMC debe diferenciarse de la **reacción leucemoide**, que es una leucocitosis secundaria a inflamación o infección, por lo general con ≥50.000 leucocitos/mm³, sin basofilia, con fosfatasa alcalina leucocitaria normal o elevada, presencia de granulaciones tóxicas, esplenomegalia infrecuente y que por lo común se resuelve en forma espontánea.. Además, la identificación del cromosoma Filadelfia y la t(9-22) son negativas. Los pacientes con leucemia –aguda o crónica– que se presentan con **hiperleucocitosis** (>100.000 glóbulos blancos/mm³) tienen mal pronóstico en función de complicaciones que desarrollan en el pulmón (insuficiencia respiratoria no hipercápnica e infiltrados pulmonares difusos), y en el sistema nervioso central por **leucostasis**. Este término designa a la obstrucción de los pequeños vasos sanguíneos por agregados intravasculares de blastos inelásticos que coexisten con ruptura vascular e infiltración perenquimatosa.

La **leucemia linfática crónica** (LLC) es una expansión clonal de los linfocitos, y la forma clínica más frecuente de todas las leucemias humanas. Afecta sobre todo a los varones y su incidencia aumenta con los años. La LLC de células B representa el 95% de los cuadros clínicos y tiene una evolución lenta e indolente. La LLC de células T es rara. Se caracteriza por leucocitosis con linfocitosis periférica e invasión linfocitaria de la médula ósea, el hígado, el bazo y los ganglios, que produce visceromegalias. La mitad de los pacientes está asintomática en el momento del diagnóstico, que se formula en la investigación de una linfocitosis persistente e inexplicable; otros consultan por síntomas constitucionales (fiebre, pérdida de peso, astenia) o infecciones recurrentes (bronquitis o neumonía).

El hallazgo más frecuente en el examen físico son las adenomegalias generalizadas, bilaterales, simétricas e indoloras. Puede haber esplenomegalia en un 50% de los casos; la hepatomegalia es menos frecuente.

Los criterios diagnósticos comprendían una linfocitosis (linfocitos maduros y pequeños) persistente en la sangre periférica, superior a 15.000 elementos /mm³ asociada con una linfocitosis medular mayor del 30%. Actualmente el hallazgo de una población monoclonal B con las características descritas es suficiente para el diagnóstico, al margen del número total de linfocitos. Se considera patognomónica de la enfermedad la existencia, en el frotis, de **sombras de Grumprecht**, que representan linfocitos destruidos durante la preparación del extendido de sangre (fig. 60-4-1). La presencia de adenomegalias o visceromegalias sugiere una enfermedad en la etapa intermedia de su evolución, y la existencia de anemia o trombocitopenia indica una etapa avanzada. Los pacientes, además, pueden desarrollar hipogammaglobulinemia (véase cap. 60-8 *Síndromes de inmunodeficiencia*), anemia hemolítica autoinmune y/o trombocitopenia autoinmune. Raras veces la LLC puede transformarse en un linfoma de alto grado de malignidad (**síndrome de Richter**), en una leucemia prolinfocítica o una LAL.

BIBLIOGRAFÍA

Greaves MF. Aetiology of acute leukemia. Lancet 1997;349:344-9.

Heaney MK, Golde DW. Myelodisplasia. N Eng J Med 1999;340:1649-60.

Lowenberg B, Downing JR, Burnett A. Acute myeloid leukemia. N Engl J Med 1999;341: 1051- 62.

Pui CH, Evans WE. Acute lymphoblastic leukemia. N Engl J Med 1998;339:605-15.

Sawyers CL. Chronic myeloid leukemia. N Engl J Med 1999;340:1330-40.

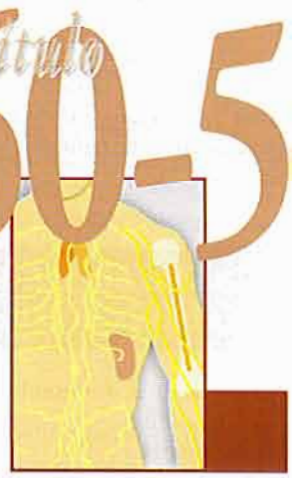
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuál es el criterio diagnóstico de una leucemia aguda?
2. ¿Cuáles son las manifestaciones de insuficiencia medular, secundaria a la proliferación e infiltración por blastos, frecuentes en la leucemia aguda?
3. ¿Cómo se define una mielodisplasia?
4. ¿Qué alteraciones genéticas caracterizan a la leucemia mieloide crónica?
5. ¿Qué diagnóstico haría en un varón de 65 años que presenta hemogramas repetidos con recuentos de linfocitos maduros >15.000 /mm^3, sin anemia ni plaquetopenia? ¿Qué sistemática de estudio propondría?

Linfomas

Capítulo 60-5

Marcelo J. Melero



DEFINICIÓN

Son un grupo heterogéneo de neoplasias del sistema inmune que se originan a partir de alguno de los componentes celulares de éste (p. ej., células B de los centros germinales de los ganglios linfáticos, el bazo y el tejido linfoide asociado con mucosas que producen la mayoría de los linfomas humanos). Pueden aparecer en los ganglios linfáticos (**linfomas nodales**) o en el tejido linfoide de diferentes órganos (**linfomas extranodales**). El diagnóstico de certeza requiere la biopsia excisional de un ganglio linfático o tejido extranodal afectado. Las técnicas histológicas habituales deben complementarse con inmunomarcación y estudio citogenético del tejido linfoide.

CLASIFICACIÓN

Los **linfomas de Hodgkin** (LH) son aquellos que en el estudio histopatológico de la biopsia ganglionar manifiestan la presencia de una célula maligna, grande, multinucleada, con nucléolos eosinófilos prominentes –la célula de Reed-Sternberg (fig. 60-5-1) y sus variantes (una célula B monoclonal que constituye menos del 1% de las células presentes en la lesión)–, en un contexto celular inflamatorio no neoplásico. Algunas características clínicas y epidemiológicas sugieren una etiología infecciosa para los LH, y estudios serológicos han implicado al virus de Epstein-Barr como agente posible. Estos linfomas se caracterizan por un patrón de crecimiento por contigüidad y una alta tasa de curación con el tratamiento adecuado.

En los LH algunas características morfológicas e inmunofenotípicas de la célula de Reed-Sternberg (RS) y su relación con los otros componentes celulares del ganglio permite clasificarlos en dos tipos distintos: 1) *linfoma de Hodgkin clásico*, que incluye cinco subtipos y donde la RS es incapaz de sintetizar inmunoglobulinas, y 2) *linfoma de Hodgkin nodular de predominio linfocítico*, donde la RS es potencialmente funcionante (cuadro 60-5-1). Estas formas de LH tienen, además, diferencias en la historia natural de



Fig. 60-5-1. Célula de Reed-Sternberg.

Cuadro 60-5-1. Clasificación de la Organización Mundial de la Salud de los linfomas de Hodgkin

Linfoma de Hodgkin nodular con predominio linfocítico.

Linfoma de Hodgkin clásico.
- LH clásico rico en linfocitos.
- Esclerosis nodular.
- Celularidad mixta.
- Depleción linfocitaria.
- LH clásico inclasificable.

la enfermedad, características demográficas de los enfermos, territorios ganglionares comprometidos, extensión del proceso y presencia de síntomas sistémicos.

Después de establecido el diagnóstico histológico hace falta determinar la extensión (**estadificación**) del compromiso ganglionar y/o extraganglionar, que es un criterio para elegir el tratamiento y formular un pronóstico (cuadro 60-5-2).

La estadificación es anatómica; se realiza en función de la presencia de neoplasia en relación con el diafragma, la existencia de grandes masas, el compromiso visceral extranodal por contigüidad o diseminación, y la presencia o ausencia de síntomas sistémicos (atribuidos a múltiples citocinas producidas por las células tumorales). Se basa en datos clínicos (CS): biopsia ganglionar, interrogatorio, examen físico, estudios por imágenes –radiografía de tórax, TC de tórax, abdomen y pelvis sin y con contraste IV–, biopsia medular de ambas crestas iliacas y

Cuadro 60-5-2. Estadificación de la enfermedad de Hodgkin (clasificación de Ann Arbor modificada en la Reunión de Cotswolds)

Estadio I	Compromiso de un solo grupo ganglionar o estructura linfática (p. ej., bazo, timo o anillo de Waldeyer).
Estadio II	Compromiso de dos o más grupos ganglionares del mismo lado del diafragma. El número de sitios anatómicos comprometidos se indica con un subíndice (p. ej., II_3, tres grupos comprometidos del mismo lado del diafragma).
Estadio III	Compromiso de grupos ganglionares o estructuras linfáticas en ambos lados del diafragma.
	III_1: con o sin compromiso de ganglios esplénicos, hiliares, celíacos o portales.
	III_2: con compromiso de los ganglios paraaórticos ilíacos o mesentéricos.
Estadio IV	Compromiso de estructuras extranodales sin relación de contigüidad con regiones ganglionares comprometidas.

Aplicable a cualquiera de los estadios.

- A. Sin síntomas.
- B. Síntomas sistémicos: fiebre (≥38°C) no explicable y recurrente en tres o más noches sucesivas; sudoración profusa, –que requiere el cambio de la ropa de cama en tres o más noches sucesivas–; pérdida inexplicable del 10% del peso corporal en los últimos 6 meses.
- X. Enfermedad con grandes masas.

  Ensanchamiento mediastínico, mayor que el 1/3 del diámetro torácico.

  Masas ganglionares >10 cm.
- E. Compromiso de una sola localización extranodal contigua o próxima a una localización ganglionar conocida.
- CS. Estadificación clínica.
- PS. Estadificación anatomopatológica.

Cuadro 60-5-3. Clasificación REAL de las neoplasias linfoides

I. Neoplasias de precursores B. Linfoma linfoblástico B.
II. Neoplasias de células periféricas B.
1. Leucemia linfática crónica B, leucemia prolinfocítica B. Linfoma linfocítico de pequeñas células.
2. Linfoma linfoplasmocítico/inmunocitoma.
3. Linfoma del manto.
4. Linfomas foliculares: grado I (pequeñas células), grado II (mixto), grado III (grandes células).
5. Linfoma de la zona marginal B.
Extranodal: linfoma MALT.
Nodal: linfoma B monocitoide.
6. Linfoma marginal del bazo (+/- células vellosas).
7. Leucemia de células vellosas.
8. Plasmocitoma/mieloma.
9. Linfoma difuso de células grandes.
Subtipo: Difuso de células grandes con esclerosis, primario de mediastino (tímico).
10. Linfoma de Burkitt.

LINFOMAS T Y NK
I. Linfoma de precursores T.
Linfoma linfoblástico T
II. Linfoma de células periféricas T y neoplasias de células NK
1) T-CLL/T-PLL.
2) Leucemia de células grandes granulares T y NK.
3) Micosis fungoide / Sézary.
4) a) Linfoma T periférico no especificado: entidades provisionales.
b) Entidades específicas:
linfoma angioinmunoblástico.
linfoma angiocéntrico.
linfoma intestinal, +/- enteropatía.
c) Linfoma hepatoesplénico T gamma-delta.
d) Linfoma paniculítico subcutáneo.
e) Linfoma leucemia T del adulto (HLV 1+).
f) Linfoma anaplásico difuso de grandes células T y tipo null CD 30+.

Caso clínico 60-5-1

Aimara, de 21 años, sin antecedentes significativos, consultó por una tumoración inguinal izquierda de crecimiento progresivo y 10 meses de evolución. No había perdido peso ni tenido fiebre o escalofríos.

La piel y las mucosas estaban pálidas; tenía adenomegalias de consistencia firme, indoloras, no adheridas, de tamaño variable (entre 2-3 cm) en ambas ingles, axilas y cuello, y además hepatoesplenomegalia. Los exámenes de laboratorio mostraron: VSG 115 mm, Hb 8,1 g/dL, Hto 25%, GB 23.000/mm^3 con fórmula normal, plaquetas 540.000/mm^3. LDH 580 UI/L (VN 220 UI/L). Prueba de Coombs directa negativa. Reacción de Mantoux negativa. Radiografía de tórax: mediastino ensanchado y policíclico.

¿Dentro de qué contexto clínico ubica a esta paciente?
¿Cuál es la conducta inicial a seguir?

Comentario

Esta joven tenía un síndrome de adenomegalias generalizadas, indoloras, de evolución crónica sin síntomas sistémicos ni elementos que permitieran una orientación etiológica. La adenomegalia periférica indolora de evolución subaguda o crónica es la forma de presentación más frecuente de los linfomas. Se realizó una biopsia quirúrgica de una adenomegalia axilar cuya histología y fenotipo correspondieron a linfoma de Hodgkin clásico variedad esclerosis nodular. La prueba de Coombs negativa excluyó anemia hemolítica autoinmune; se interpretó la LDH elevada como expresión de masa tumoral, y esto es para algunos signo de mal pronóstico. La estadificación con tomografía computarizada mostró adenomegalias mediastínicas y retroperitoneales. El estudio histológico de la médula ósea obtenida por punción biopsia de ambas crestas ilíacas demostró infiltración medular por linfoma. El diagnóstico fue de linfoma de Hodgkin clásico variedad esclerosis nodular, estadio IV A (sin síntomas sistémicos), CS (estadificación clínica). La paciente inició tratamiento con poliquimioterapia. Dos meses después, en el cultivo del tejido ganglionar, desarrolló *Mycobacterium tuberculosis*. Los pacientes con linfoma de Hodgkin tienen una incidencia mayor de TBC, estadísticamente significativa, cuando se los compara con la población general; ésta expresa un defecto en la inmunidad celular que puede potenciarse con el tratamiento. Predominan las formas extrapulmonares representadas exclusivamente por linfadenitis tuberculosa, en pacientes jóvenes con estadios III-IV de enfermedad y asociados con la variedad esclerosis nodular. Es difícil, en ausencia de lesión pulmonar, sospechar la asociación de estas dos enfermedades; el diagnóstico debe hacerse a través del cultivo rutinario de la biopsia ganglionar.

de cualquier órgano extranodal con sospecha de compromiso.

Algunos realizan sistemáticamente una estadificación más agresiva (PS) que incluye laparotomía, esplenectomía y obtención de muestras de órganos potencialmente afectados (hígado, ganglios retroperitoneales); esta forma de estadificación se está dejando de usar.

Los **linfomas no Hodgkin** (LNH) representan un grupo variado y heterogéneo de neoplasias linfoides originadas en los linfocitos B (90%) o T (10%); se diseminan por vía hematógena y sus características clínicas y de respuesta al tratamiento son totalmente diferentes de la de los LH. Se han realizado múltiples clasificaciones de los LNH que se han reemplazado en forma sucesiva debido al uso sistemático de técnicas de identificación inmunofenotípica y de biología molecular. En la actualidad la que más se utili-

za es la REAL (*Revised European American Lymphoma Classification*) (cuadro 60-5-3).

En estudios epidemiológicos, los LNH se han asociado con la exposición a sustancias químicas (solventes orgánicos, clorofenoles, dioxina, ácido fenoxiacético y drogas inmunosupresoras) que alteran la inmunidad. Se presentan con mayor frecuencia en pacientes inmunodeficientes o con enfermedades autoinmunes, probablemente en combinación con virus (infecciones virales: infección por HIV, virus de Epstein Barr, *Helicobacter pylori*, trasplantes, artritis reumatoidea). Es frecuente el compromiso simultáneo de múltiples grupos ganglionares, lo que sugiere un origen multicéntrico o un modo especial de diseminación. Los niveles séricos de LDH, de β_2 microglobulina y la hipoalbuminemia son marcadores de actividad tumoral. La creciente incidencia de los LNH está relacionada con factores ambientales, entre ellos la exposición laboral y la infección por HIV.

La estadificación de los LNH según el sistema Ann Arbor (cuadro 60-5-2) es útil aunque no tiene el mismo valor que para los LH. La presencia de síntomas sistémicos no influye en las decisiones terapéuticas ni en el pronóstico. Otra forma de clasificar los LNH es de acuerdo con la supervivencia probable (Instituto Nacional del Cáncer, Estados Unidos, 1982); de esta manera se los divide en tres grupos distintos que incluyen histopatologías variadas:

1) *Bajo grado* (supervivencia media, 6,5 años).
   Difuso de linfocitos pequeños.
   Folicular de células clivadas pequeñas.
   Folicular mixto, de células pequeñas y grandes.
2) *Grado intermedio* (supervivencia media 2,5 años).
   Folicular de células grandes.
   Difuso de células clivadas pequeñas.
   Difuso mixto, de células clivadas pequeñas y grandes.
   Difuso, células grandes clivadas y no clivadas.
3) *Alto grado* (supervivencia media 1,5 años).
   Inmunoblástico de células grandes.
   Linfoblástico.
   Células pequeñas no clivadas (Burkitt y no Burkitt).

Con los tratamientos actuales, es probable que el 60% de los pacientes con LNH de grado intermedio y alto estén libres de enfermedad a los 5 años. Desde el punto de vista práctico, se pueden diferenciar dos categorías de LNH; aquellos que progresan lentamente y tienen una historia natural tórpida (**linfomas de bajo grado**), de evolución lenta, escasa agresividad, tendencia a las recaídas, supervivencia prolongada y en los que existe la posibilidad de que se transformen en un linfoma agresivo. Son diferentes de otros que tienen un comportamiento agresivo, progresión rápida y a menudo son fatales si el tratamiento no es exitoso (**linfomas de grado intermedio y alto**).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS



La adenomegalia periférica indolora, de evolución subaguda, localizada o generalizada (cuello, axila o ingle) es la forma de presentación más frecuente de los linfomas. Estas neoplasias pueden tener un comportamiento clínico indolente o agresivo. (Caso clínico 60-5-1.)

Otras formas clínicas de presentación son:

Esplenomegalia

✓ Compromiso de órganos extralinfáticos:

- aparato gastrointestinal;
- piel;
- hueso;
- médula ósea (una o múltiples citopenias);

✓ Síntomas constitucionales (son más comunes en los LH):

- Fiebre;
- sudoración nocturna;
- pérdida de peso;
- prurito;
- astenia, adinamia;

BIBLIOGRAFÍA

Bociek RG, Armitage JO. Hodgkin's disease and non-Hodgkin's lymphoma. Curr Opin Hematol 1999; 6:205-15.

Harris NL. Hodgkin's Lymphomas: Classification, diagnosis, and grading. Semin Hematol 1999; 36:220-32.

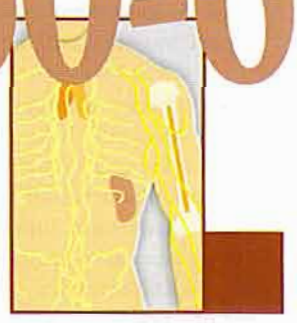
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Qué hallazgos histológicos diferencian a los LH de los LNH?
2. ¿Qué significa estadificar a un paciente con linfoma?
3. ¿Cuáles son los síntomas sistémicos B de los linfomas? ¿Qué los genera?
4. ¿Cuál es la forma de presentación más frecuente de los linfomas?

Trombocitopenia

Andrés L. Brodsky

Capítulo 60-6



DEFINICIÓN

Es el descenso de la concentración de plaquetas en la sangre periférica por debajo del rango normal (150.000 a 400.000/μL). La trombocitopenia es la causa más frecuente de sangrado anormal.

FISIOPATOLOGÍA

La concentración de plaquetas presente en la sangre periférica es la resultante final de un delicado equilibrio entre tres procesos:

1. Su *producción* por los megacariocitos, en la médula ósea y, probablemente, en la circulación pulmonar.
2. Su *distribución* entre dos compartimientos, el circulante y el marginal, representado principalmente por el bazo.
3. Su *destrucción* por consumo o por fagocitosis.

Se denomina *trombopoyesis* a la generación de las plaquetas y sus precursores celulares a partir de la *stem cell* pluripotencial. Es un proceso finamente regulado por su producto final, la masa plaquetaria total (producto del número total de plaquetas del organismo × volumen plaquetario medio). La trombopoyesis experimenta cambios adaptativos, según los requerimientos fisiológicos o fisiopatológicos, con aumento o disminución en la producción plaquetaria. Estos cambios se evidencian como un aumento en el número, volumen y lobulación nuclear de los megacariocitos, cuando la demanda de plaquetas aumenta. Varias citocinas desempeñan un rol importante en esta respuesta adaptativa (trombopoyetina [TPO], GM-CSF, IL-6, IL-11), en especial la TPO, que regula la proliferación y diferenciación megacariocítica.

La *distribución plaquetaria* puede estudiarse mediante la reinfusión de plaquetas marcadas con radioisótopos (^{51}Cr, ^{111}In). Estos estudios muestran que dos tercios de las plaquetas reinfundidas permanecen en la circulación, pero que esta proporción se eleva al 100% en los pacientes esplenectomizados. Además, la administración de adrenalina, que moviliza las plaquetas del bazo, aumenta el recuento periférico en un 30 a 50%, salvo en los pacientes esplenectomizados, cuyo recuento trombocitario no se modifica.

En conclusión, un tercio de la masa plaquetaria total parece acumularse en el bazo. Este *pool* esplénico se intercambia libremente con el circulante. Se ha enunciado la hipótesis de que este compartimiento esplénico es el resultado o bien de un lento tránsito trombocitario a través de los cordones de la pulpa roja, o de una unión reversible de las plaquetas a las células endoteliales y reticulares esplénicas. También se ha descrito otro compartimiento plaquetario marginal en los pulmones, que comprende un 16% de la masa plaquetaria. Este segundo *pool* sería el responsable de la elevación del recuento trombocitario después de esfuerzos físicos intensos, ascenso que persiste tras una esplenectomía.

La *supervivencia plaquetaria* se ha estimado, en estudios de reinfusión de plaquetas marcadas con radioisótopos, en unos 8 a 12 días. Las plaquetas radiomarcadas parecen ser destruidas en el bazo, el hígado y la médula ósea. Se desconoce si la fagocitosis plaquetaria ocurre al azar o es desencadenada por envejecimiento trombocitario, si bien hay datos que sugieren que los cambios bioquímicos asociados con la senescencia –y no el haber sufrido activaciones hemostáticas– acortan la supervivencia plaquetaria.

La alteración de por lo menos uno de estos tres procesos –una disminución en la producción, un aumento en el tamaño del compartimiento marginal o un aumento de la destrucción plaquetaria– determina la aparición de una trombocitopenia verdadera. A estos tres tipos fisiopatológicos de trombocitopenia debe agregarse la **seudotrombocitopenia**, donde por propiedades anómalas de las plaquetas, o del plasma del paciente, el informe del hemograma muestra una trombocitopenia irreal. Se denomina así a los casos

de recuentos plaquetarios erróneamente bajos. La sospecha surge en pacientes cuyos resultados arrojan trombocitopenias graves y no presentan manifestaciones de sangrado. Las principales causas de seudotrombocitopenia son:

1. Presencia de plaquetas gigantes.
2. Satelitismo plaquetario.
3. Aglutinación plaquetaria in vitro por anticuerpos dependientes de anticoagulantes.

Los contadores automáticos de células sanguíneas censan como plaquetas a las partículas presentes en la sangre cuyo volumen oscila entre 2-20 μ^3. En algunas enfermedades hematológicas (como la anomalía de May-Hegglin), el volumen plaquetario supera esos valores. Por eso, los recuentos plaquetarios arrojan valores extremadamente bajos, que no se corresponden con el número de plaquetas que puede observarse en un frotis de sangre periférica de estos pacientes.

Tanto el satelitismo plaquetario como la aglutinación por anticuerpos dependientes de anticoagulantes son manifestaciones del mismo fenómeno. Aproximadamente entre el 1% y el 1‰ de las personas presentan en su suero anticuerpos que, en presencia de EDTA (o en algunos casos, de otros quelantes del calcio), determinan la aglutinación de las plaquetas en conglomerados de volumen mayor de 20 μ^3. Las plaquetas así aglutinadas no son reconocidas, ni contadas como tales, por los contadores automáticos de células sanguíneas, que informan erróneamente la presencia de trombocitopenia. En algunos pacientes estos conglomerados plaquetarios se forman alrededor de neutrófilos, o a veces de monocitos, generando rosetas de plaquetas, cada una de las cuales rodea un leucocito. A esta disposición se la llama **satelitismo plaquetario**, e impide la identificación y censado de los trombocitos por los contadores automáticos, que informan también en este caso una trombocitopenia inexistente.

En todos los casos, la presencia de seudotrombocitopenia (o **trombocitopenia espuria**) puede detectarse mediante el examen microscópico del frotis de sangre periférica, extendido en forma directa después de la punción digital y de colectar sangre venosa con EDTA. En los extendidos sin anticoagulante puede comprobarse la presencia de un número normal de plaquetas. Los extendidos de sangre anticoagulada muestran los grumos de plaquetas, o su disposición en roseta alrededor de los neutrófilos o monocitos.

ETIOPATOGENIA

Trombocitopenia por producción disminuida de plaquetas

Puede deberse a procesos que lesionan y disminuyen el compartimiento de células precursoras hemopoyéticas pluripotenciales, o el de progenitores megacariocíticos; o que impiden una producción plaquetaria adecuada, pese a la existencia de un compartimiento megacariocítico que responde a la estimulación (*trombopoyesis inefectiva*). En el primer caso, suele haber una disminución del número de megacariocitos presentes en la médula ósea (*hipoplasia megacariocítica*). A veces su número está conservado o levemente disminuido, pero pueden presentar signos morfológicos de lesión (vacuolización citoplasmática). En el segundo caso, el número de megacariocitos está aumentado.

Son causas de *hipoplasia megacariocítica* las siguientes enfermedades:

- Aplasia medular.
- Aplasia específica de los megacariocitos (rara); puede ser congénita (síndrome TAR: trombocitopenia y radio ausente), o adquirida (púrpura trombocitopénica megacariocítica).
- Daño medular por citostáticos o radiaciones.
- Mielotisis (incluida la mielofibrosis).
- Neoplasias hematológicas con compromiso de médula ósea: leucemias, linfomas, mieloma múltiple, etc.

Generan daño a los megacariocitos y *disminución de la producción plaquetaria:* los fármacos (tiazidas, anagrelida) y las infecciones virales (sarampión, parvovirus B19).

Por otro lado, las siguientes patologías originan *trombopoyesis inefectiva:*

- Anemia megaloblástica, por déficit de ácido fólico o de vitamina B_{12}.
- Trombocitopenia hereditaria (autosómica dominante).

Trombocitopenia por distribución plaquetaria anormal

En estos trastornos el número total de plaquetas del organismo es normal, pero la concentración en la sangre periférica está disminuida debido a un aumento del compartimiento esplénico (y a veces, por la existencia de secuestro reversible también en el hígado).

Diversas patologías, la mayoría de ellas acompañadas por un aumento importante del volumen esplénico, incrementan el compartimiento plaquetario esplénico. Se denomina **hiperesplenismo** a la presencia de esplenomegalia y al menos dos citopenias (anemia y/o leucopenia y/o trombocitopenia) originadas por un aumento de la marginación en el bazo. En estos casos, la trombocitopenia suele ser moderada y el número de megacariocitos presentes en la médula ósea es normal o está moderadamente aumentado.

Por lo tanto, son causas de trombocitopenia por distribución anormal:

- Hiperesplenismo, que puede deberse, entre múltiples procesos, a: cirrosis hepática, con hipertensión portal; tesaurismosis (enfermedad de Gaucher); leucemias y linfomas y síndrome de Felty.

- Hipotermia, en la que hay secuestro plaquetario en el bazo y el hígado.

Trombocitopenia por aumento de la destrucción plaquetaria

Es el mecanismo más común de trombocitopenia aislada (sin otra citopenia). En estos casos, el descenso de la masa plaquetaria estimula la trombopoyesis, con aumento del número y el tamaño de los megacariocitos, así como del número de sus lobulaciones nucleares, y mayor producción de plaquetas. Si la tasa de destrucción plaquetaria supera este aumento compensador de la trombopoyesis, cae el recuento plaquetario y aparece trombocitopenia.

Los fenómenos que aceleran la destrucción plaquetaria pueden ser de naturaleza inmunológica (en general, mediados por anticuerpos) o no inmunológica. En el primer caso, las plaquetas con anticuerpos en su superficie suelen ser extraídas de la circulación y destruidas por los macrófagos (principalmente en el bazo). En el segundo, las plaquetas se consumen en procesos de coagulación, en forma difusa o localizada, en el lecho vascular. Sin embargo, en algunos casos la unión de anticuerpos a la superficie plaquetaria determina su activación, mediante la unión de la porción constante (Fc) del anticuerpo a sus receptores específicos de membrana en la plaqueta (p. ej., CD_{32} para anticuerpos IgG). Las plaquetas, activadas por mecanismos inmunes, generan fenómenos de coagulación, que determinan una trombocitopenia por consumo. Un ejemplo de este último fenómeno lo constituye la trombocitopenia inducida por heparina, en la que se forman anticuerpos contra un neoantígeno: el factor 4 plaquetario, que sufrió un cambio conformacional después de habérsele unido la heparina. Estos anticuerpos se unen entonces al neoantígeno F 4 plaquetario + heparina –en la superficie trombocitaria– y producen, mediante su unión por su porción Fc al CD_{32} plaquetario, la activación de estas células con disgregación en microvesículas (muy trombogénicas), plaquetopenia por activación y consumo, y fenómenos trombóticos.

Las siguientes patologías presentan la *trombocitopenia por destrucción plaquetaria inmunológica* como mecanismo fisiopatológico predominante:

- Púrpura trombocitopénica idiopática aguda.
- Púrpura trombocitopénica idiopática crónica.
- Trombocitopenia asociada con la infección por HIV.
- Púrpura trombocitopénica asociada con enfermedades autoinmunes (LES).
- Púrpura trombocitopénica mediada por fármacos: quinina, quinidina, sales de oro, antagonistas histamínicos H_2, rifampicina.
- Púrpura postransfusional (mediada por aloanticuerpos contra antígenos plaquetarios)

Las siguientes entidades presentan trombocitopenia por un *consumo hemostático de plaquetas incrementado.* (Caso clínico 60-6-1.)

Caso clínico 60-6-1

Tania, de 21 años, presentó en forma brusca dolor abdominal, vómitos, adormecimiento de las manos y los pies, desorientación episódica, cefalea intensa, dificultad en el habla, paresia de los cuatro miembros, fiebre e ictericia. Carecía de antecedentes familiares o personales de importancia. El laboratorio mostró una hemoglobinemia de 6,9 g/dL, un Hto 19,3%, una concentración plaquetaria de 31.000/µL y una bilirrubinemia total de 2,84 mg/dL con una bilirrubinemia indirecta de 2,24 mg/dL. Se le efectuó un frotis de sangre periférica, que confirmó la plaquetopenia y en el que se detectó fragmentación eritrocitaria (esquistocitos).

¿Qué diagnósticos diferenciales formularía ante esta paciente? ¿Qué estudio por imágenes solicitaría?

Comentario

La aparición brusca de un cuadro neurológico con el agregado de fiebre y plaquetopenia sugiere como diagnósticos probables una meningitis aguda o una hemorragia cerebral. El estudio que se debe solicitar es una tomografía computarizada de cerebro (más fácil de realizar que una RM), que en este caso fue normal. La coexistencia de un cuadro abdominal y de signos de hemólisis intravascular (por laboratorio y por frotis de sangre periférica), sin embargo, orientan hacia el diagnóstico de una púrpura trombótica trombocitopénica, que fue el diagnóstico final.

- Coagulación intravascular diseminada.
- Microangiopatías trombóticas (púrpura trombótica trombocitopénica idiopática; púrpura trombótica trombocitopénica secundaria a: fármacos, neoplasias, venenos de víboras; síndrome urémico hemolítico y preeclampsia).
- Síndrome de distrés respiratorio del adulto.
- Quemaduras extensas.
- Presencia de superficies vasculares protésicas (prótesis endovasculares, catéteres).
- Aneurismas voluminosos con trombosis intraaneurismática.
- Trombocitopenia inducida por heparina.
- Síndrome de anticuerpos antifosfolipídicos con trombocitopenia.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El descenso progresivo de la concentración periférica de plaquetas es acompañado, a partir de cierta magnitud (con recuentos <80.000/µL), por un deterioro creciente de la hemostasia. Existe, habitualmente, un rango de concen-

traciones plaquetarias en las que hay déficit en la formación del tapón trombocitario, que se puede poner en evidencia por una **prolongación del tiempo de sangría**, pero en las que no se alcanza a producir un sangrado espontáneo (que puede ocurrir con recuentos <50.000/µL y especialmente cuando son <10.000/µL).

La exteriorización clínica de la trombocitopenia como un **sangrado anormal**, en pacientes sin sangrado espontáneo, depende de la existencia de un desafío hemostático (traumatismo, cirugía, parto) que pone de manifiesto el trastorno plaquetario subyacente. En estos casos, el sangrado es muy superior a lo habitual para estos procedimientos y responde menos a las medidas hemostáticas locales.

Con niveles plaquetarios <10.000/µL es frecuente la aparición de **sangrado espontáneo**. Las lesiones más comunes se producen en la piel (**púrpura seca**) y en las mucosas (**púrpura húmeda**). Su color varía del rojo al violáceo negruzco y no desaparecen a la vitropresión. Su hallazgo sugiere una enfermedad plaquetaria o vascular.

Estas lesiones son:

- **Petequias:** extravasación de hematíes, producida en los vasos más pequeños (capilares) de tamaño puntiforme, de hasta 3 mm de diámetro. Son asintomáticas y no palpables (máculas). Se las halla en mayor concentración en las áreas declives, donde la presión sanguínea capilar es más alta. La firmeza del tejido conectivo local también influye en su localización, ya que suelen estar ausentes en las palmas y en las plantas.
- **Equimosis:** son máculas hemorrágicas de diámetro >3 mm, asintomáticas y no palpables.



Ampollas hemorrágicas: aparecen en las mucosas (especialmente en la cavidad oral), cuando la trombocitopenia es muy grave. Se las considera lesiones predictoras de sangrados mayores.

Hemorragias retinianas: son visibles en el examen del fondo de ojo. Pueden ser redondas, en llama, e incluso presentar un centro claro (manchas de Roth). Su presencia, al igual que la de las ampollas hemorrágicas, se asocia con trombocitopenias muy graves, al punto de considerárselas predictoras de sangrado en el SNC.

Los síntomas más frecuentes, relacionados con la trombocitopenia, son los sangrados por las mucosas:

- **Gingivorragia**, o sangrado por las encías.
- **Metrorragia**, o sangrado por el endometrio.
- **Epistaxis**, o sangrado nasal.

El **sangrado gastrointestinal** y la **hematuria** son menos frecuentes. Por último, la **hemorragia en el SNC** es el sangrado fatal más frecuente en estos enfermos.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

El enfoque diagnóstico del paciente con trombocitopenia (<150.000 plaquetas/µL) comenzará con una *anamnesis* minuciosa que deberá:

1. *Evaluar la gravedad: buscar signos y síntomas sugestivos de un sangrado mayor (véase cap. 57-A Hemorragia).*
   - Cefalea.
   - Alteraciones visuales agudas.
   - Hemoptisis o esputo hemoptoico.
   - Antecedente de sangrado abundante.
   - Hematemesis.
   - Melena.
   - Ortostatismo, hipotensión arterial.
2. *Evaluar la antigüedad: tratar de establecer el comienzo aproximado de la trombocitopenia, para poder clasificarla en:*
   - Aguda: comienzo dentro del mes previo.
   - Subaguda: entre 1 a 6 meses de evolución.
   - Crónica: de más de 6 meses de evolución.
   - Congénita: orienta al diagnóstico de algunos cuadros genéticos (p. ej., síndrome de Wiscott Aldrich) y a trombocitopenias hereditarias.
3. *Evaluar la presencia de otras alteraciones de coagulación concomitantes: buscar antecedentes de:*
   - Hematomas, especialmente profundos (en tejidos blandos).
   - Sangrados retardados respecto de la lesión desencadenante.
4. *Buscar enfermedades preexistentes que pueden generar trombocitopenia, como:*
   - Colagenopatías (en especial, lupus eritematoso sistémico).
   - Hepatopatías.
   - Hemopatías malignas.
   - Tumores sólidos.
   - Infecciones.
5. *Detectar antecedentes de exposición a agentes etiológicos de trombocitopenia, como:*
   - Citostáticos.
   - Radiaciones ionizantes.
   - Infecciones virales (sarampión, parvovirus B19).
   - Fármacos tóxicos para los megacariocitos: tiazidas, anagrelida.
   - Fármacos que inducen trombocitopenia inmune: heparina, quinina (incluso en gaseosas), quinidina, sales de oro, sulfamidas, cimetidina, ranitidina, rifampicina, carbamazepina, ácido valproico.

En el ***examen físico*** se deberá buscar:

1. *Evidencias de un sangrado mayor:*
   - Signos de lesión en el SNC.
   - Hematoma en el cuello.
   - Signos de taponamiento pericárdico.
   - Signos de hemorragia pulmonar: expectoración hemoptoica, estertores de burbuja, infiltrados radiológicos.
   - Signos de hipovolemia: taquicardia, hipotensión arterial y ortostatismo.
2. *Sangrados premonitorios de una hemorragia mayor (sobre todo en el SNC):*
   - Ampollas hemorrágicas en la boca y las fauces.
   - Hemorragias retinianas.
3. *Semiología de las lesiones hemorrágicas para evaluar la participación de otros trastornos (de la coagulación o vasculares) en la génesis de los sangrados:*
   - Púrpura palpable (sugiere lesión de la pared vascular).
   - Hematomas voluminosos y/o profundos (indica alteraciones de la hemostasia humoral).
4. *Evidencias de enfermedades concomitantes que pueden generar trombocitopenia:*
   - Esplenomegalia.
   - Hepatomegalia.
   - Adenopatías.
   - Enfermedad articular.
5. *Registro de los territorios comprometidos con sangrado y cambio evolutivo:*
   - Extensión o disminución de las áreas afectadas.
   - Aparición de nuevos territorios de sangrado.

Exámenes complementarios

1. *Estudios diagnósticos de trombocitopenia:*
   - Hemograma con recuento de plaquetas (en contadores automáticos o en cámara de Neubauer).
   - Frotis de sangre periférica (figs. 60-6-1 y 60-6-2).

Permiten cuantificar la concentración plaquetaria, descartar la presencia de seudotrombocitopenia y detectar alteraciones en otras estirpes celulares hematológicas.

2. *Estudios de laboratorio para evaluar concomitancias:*
   - Estudios de coagulación (T. de protrombina, APTT, T. de trombina, productos de degradación de la fibrina/fibrinógeno (PDF), dímero D, dosaje de factores de coagulación), alterados fundamentalmente en la CID y en las hepatopatías.
   - Hepatograma.
   - Estudios de función renal (creatininemia, uremia).
3. *Estudios de laboratorio para determinar la fisiopatología:*
   - Estudios de cinética plaquetaria con radioisótopos (no se emplean en la práctica clínica).
   - Respuesta del recuento plaquetario a la estimulación con adrenalina intravenosa (no se emplea ha-

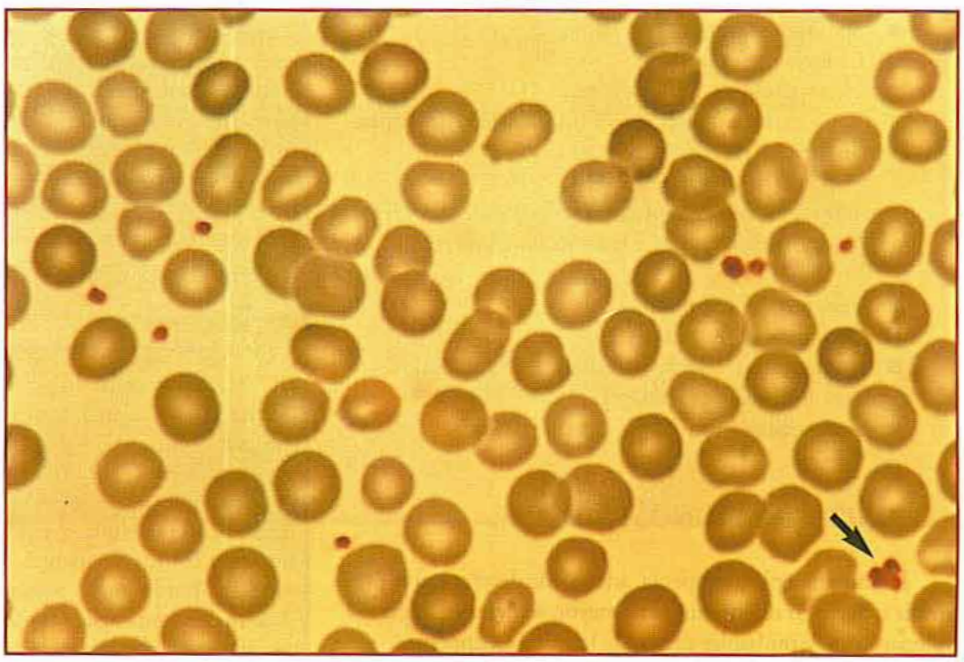


Fig. 60-6-1. Frotis de sangre periférica correspondiente a una paciente con un recuento plaquetario normal. Se observa un total de 10 plaquetas, 3 de ellas constituyendo un pequeño cúmulo (*flecha*) en un campo correspondiente a aproximadamente 100 hematíes. (May-Grunwald Giemsa (MGG), ×400.)

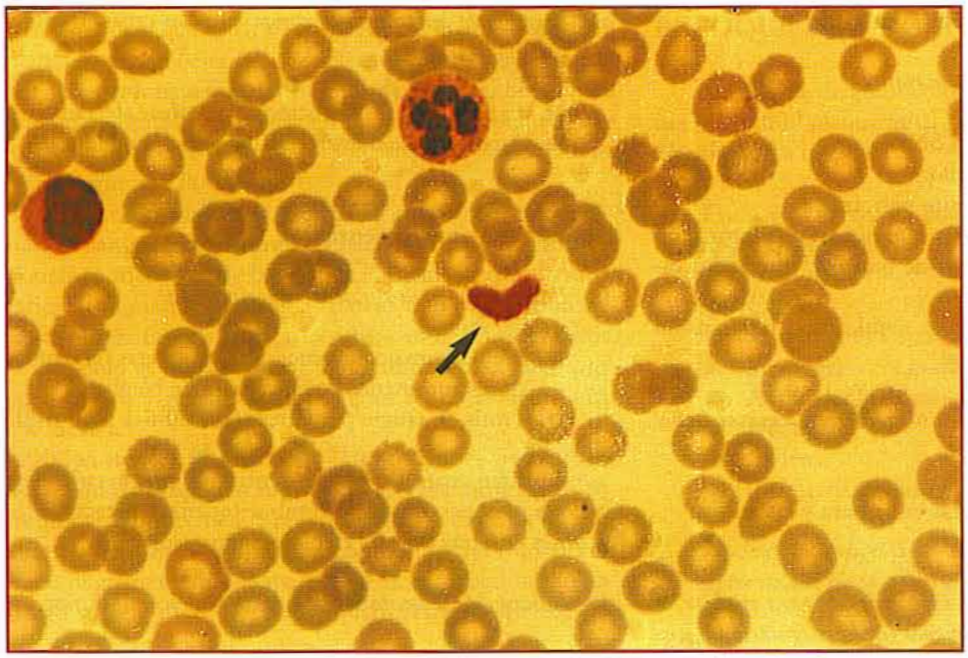


Fig. 60-6-2. Frotis de sangre periférica correspondiente a un paciente de 7 años con una púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) crónica. Se observa una única **macroplaqueta** (*flecha*) –evidencia de su reciente formación– en un campo correspondiente a aproximadamente 150 hematíes. (MGG, × 400.)

bitualmente para diagnóstico de plaquetopenia por marginación esplénica).
- Dosaje de IgG asociada con la superficie plaquetaria (su aumento sugiere una trombocitopenia inmune).
- Estudio cuantitativo y morfológico de los megacariocitos de la médula ósea, mediante estudio citológico de extendidos de punción-aspiración y estudio histopatológico de punción-biopsia de la médula ósea.

4. *Estudios de laboratorio para determinar las etiologías probables*

- Serologías virales (especialmente para HIV).
- Colagenograma.
- Histopatología y cultivos (en CID).
- Detección de anticuerpos antiplaquetarios dependientes de fármacos.

5. *Estudios por imágenes para detectar organomegalias (especialmente esplenomegalia) y sitios de sangrado mayor*

- Ecografía abdominal.
- Radiografía de tórax.
- Tomografías computarizadas (cabeza, cuello, tórax, abdomen, pelvis).
- Ecocardiograma.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO

Frente a una plaquetopenia, además de determinar la presencia o el riesgo de un sangrado mayor, se debe establecer la fisiopatología y probables causas de la trombocitopenia.

Al margen de aquellas trombocitopenias predecibles (p. ej., las secundarias a citostáticos), en los casos en que la causa no es evidente, la evaluación diagnóstica se basa

Caso clínico 60-6-2

Heli, de 22 años, sin antecedentes patológicos de relevancia, concurre a la guardia por decaimiento marcado, fiebre, odinofagia, gingivorragia y lesiones en la piel. Estuvo asintomática hasta dos semanas antes de la consulta, cuando comenzó con astenia progresiva y gingivorragia al cepillarse los dientes. En el examen físico se constata fiebre (temperatura axilar de 38,8°C), taquicardia (128/minuto), una amigdalitis ulceropultácea bilateral con adenopatías subangulomaxilares dolorosas y petequias en el paladar y el dorso de ambos pies. El laboratorio de urgencia mostró como hallazgos patológicos un hematocrito de 22% y un recuento leucocitario de 40.000/µL.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?
¿Qué espera encontrar en el frotis de sangre periférica?

Comentario

El cuadro clínico de la paciente es muy sugestivo de leucemia aguda (anemia, hemorragia por plaquetopenia y fiebre por neutropenia). El frotis de sangre periférica confirmó la presencia de una plaquetopenia grave (<10.000/µL), de neutropenia (menos del 1% de los leucocitos eran neutrófilos) y el reemplazo de los leucocitos normales por numerosos blastos circulantes, algunos de ellos con bastones de Aüer, por lo que la paciente fue internada con diagnóstico de leucemia aguda mieloblástica.

en la búsqueda de esplenomegalia y el estudio de la morfología y la densidad relativa de los megacariocitos en la médula ósea. Se establecen entonces con rapidez, cuatro grupos de pacientes:

1. *Con esplenomegalia e hipoplasia megacariocítica:* las etiologías probables son hemopatías malignas u otros procesos sistémicos con compromiso medular (tuberculosis, neoplasias diseminadas).
2. *Con esplenomegalia y megacariocitos en número normal o aumentado:* se sospecha en este caso plaquetopenia por aumento de la marginación esplénica, como en el hiperesplenismo (por lo general está acompañada por otra(s) citopenia(s). Cabe destacar que aproximadamente el 3% de los pacientes con púrpura trombocitopénica idiopática tienen el bazo palpable en el examen físico (aproximadamente el mismo porcentaje que en la población normal).
3. *Sin esplenomegalia y con hipoplasia megacariocítica:* las etiologías que se evalúan en este caso corresponden a enfermedades que afectan sobre todo a la médula ósea y generan plaquetopenia por déficit de producción medular (aplasia medular, aplasia megacariocítica, leucemia aguda, mielofibrosis, toxicidad medular por fármacos o radiaciones). (Caso clínico 60-6-2.)
4. *Sin esplenomegalia y con megacariocitos en número normal o aumentado:* en este caso se sospechan patologías que generan plaquetopenia por aumento de la destrucción periférica, como las púrpuras de patogenia inmunológica, o por microangiopatías trombóticas o, más raramente, por trombopoyesis ineficaz (anemias megaloblásticas, algunas mielodisplasias, trombocitopenia hereditaria autosómica dominante). Se denomina trombopoyesis ineficaz a la producción medular deficiente de plaquetas con alteración de la maduración de los megacariocitos, con destrucción intramedular de las plaquetas en formación.

BIBLIOGRAFÍA

Parker Levine S. Thrombocytopenia: pathophysiology and classification. En: Lee, GR. Foerster, J, Lukens, J, et al., editors. Wintrobe's Clinical Hematology. Williams & Wilkins: Baltimore, Maryland. 1999. P. 1579-1582.

Schrezenmeier H, Müller H, Gunsilius E, et al. Anticoagulant-induced pseudothrombocytopenia and pseudoleukocytosis. Thromb Hemost 1995;76:506-513.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son los factores que determinan la concentración de plaquetas en la sangre periférica?
2. ¿Cuáles son las causas de trombocitopenia por producción disminuida?
3. ¿A qué se llama hiperesplenismo?
4. ¿Cuáles son las causas de trombocitopenia por aumento de la destrucción?
5. ¿Cuál es la manifestación clínica característica de la trombocitopenia?
6. ¿Por qué mecanismo se origina la trombocitopenia que presenta un paciente con púrpura trombótica trombocitopénica (PTT)?
7. ¿Qué manifestaciones de sangrado son predictoras de hemorragia cerebral en un paciente con trombocitopenia?
8. ¿Cuál es el estudio de elección para diferenciar una trombocitopenia real de una seudotrombocitopenia, y cómo se distinguen una de otra mediante este estudio?
9. Entre las trombocitopenias inmunes (mediadas por anticuerpos), algunas evolucionan con activación plaquetaria, por unión del anticuerpo al receptor plaquetario para el fragmento Fc. ¿En qué se diferencian clínicamente de las restantes trombocitopenias inmunes?
10. ¿Cuáles son los cinco ítem que deben evaluarse en un paciente con trombocitopenia?
11. ¿Cómo debe estar orientado el examen físico?
12. ¿Cuáles son los principales estudios complementarios que hay que solicitar?
13. ¿En qué dos elementos se basa el diagnóstico diferencial de un paciente con trombocitopenia?
14. ¿En qué mecanismo causante de trombocitopenia se piensa en primer lugar ante un paciente con esplenomegalia y un número normal de megacariocitos en la médula ósea?

Trombocitosis

Andrés L. Brodsky

Capítulo 60-7



DEFINICIÓN

Es el ascenso de la concentración de plaquetas en la sangre periférica por sobre las 400.000/μL.

ETIOPATOGENIA Y FISIOPATOLOGÍA

El aumento de la concentración circulante de plaquetas reconoce 2 mecanismos fisiopatogénicos: la *redistribución* desde un *pool* marginal a la circulación, o el *aumento de la producción* (trombopoyesis).

Por otro lado, las trombocitosis pueden catalogarse, según su duración, como **transitorias**, si persisten durante horas, o **crónicas**, cuando se mantienen desde semanas hasta años.

Las trombocitosis transitorias se generan por redistribución. Algunos ejemplos son la trombocitosis posterior a la administración de adrenalina intravenosa, o la que sigue a un esfuerzo físico intenso.

Aparecen trombocitosis crónicas por redistribución después de la esplenectomía, o en pacientes con asplenia funcional de cualquier etiología (p. ej., en la drepanocitosis como consecuencia de múltiples infartos esplénicos).

El mecanismo que más a menudo participa en las trombocitosis crónicas, sin embargo, es el aumento de la trombopoyesis. La producción plaquetaria puede incrementarse en respuesta a un estímulo, por lo general un factor de crecimiento hemopoyético, en cuyo caso se la caracteriza como **trombocitosis secundaria o reactiva**.

En otros casos, el aumento en la generación de plaquetas se debe a una enfermedad intrínseca de las células hemopoyéticas, que no responden a los mecanismos normales que regulan la trombopoyesis. Éstas son las **trombocitosis primarias o autónomas**, en las que un clon neoplásico de progenitores megacariocíticos (y muchas veces, también de otros linajes) es el responsable de la producción aumentada de plaquetas.

Son causas de **trombocitosis crónicas reactivas** los siguientes trastornos:

- Infecciones subagudas o crónicas.
- Procesos inflamatorios.
- Neoplasias (a menudo, diseminadas).
- Ferropenia.
- Hemorragias agudas.

Los trastornos mieloproliferativos crónicos constituyen las causas más comunes de **trombocitosis crónicas primarias**:

- Leucemia mieloide crónica.
- Policitemia vera.
- Mielofibrosis idiopática con metaplasia mieloide.
- Trombocitemia esencial.

Numerosas evidencias experimentales y clínicas sugieren que la interleucina 6 (IL-6) desempeña un rol patogénico central en muchas **trombocitosis crónicas reactivas**. Los niveles séricos de IL-6 están aumentados en el 80 a 100% de los pacientes con trombocitosis y neoplasias, trastornos inflamatorios, traumas o situaciones posquirúrgicas. Por otro lado, sólo presenta niveles elevados de IL-6 un 50% de los pacientes con anemia y trombocitosis y un subgrupo muy reducido (20%) de aquellos con ferropenia y trombocitosis, lo que sugiere un mecanismo fisiopatológico diferente en estos enfermos.

En las **trombocitosis crónicas primarias**, la producción plaquetaria está aumentada de 2 a 15 veces respecto de la normal. En cultivos in vitro de colonias megacariocíticas, a partir de sangre periférica o médula ósea de pacientes con trombocitemia esencial, esas colonias crecen en forma es-

Cuadro 60-7-1. Prevalencia relativa de las causas más frecuentes de trombocitosis >500.000/µL

Causas de trombocitosis	*Prevalencia relativa*
Infección	21%
Ferropenia + trombocitosis de rebote post-sangrado o quimioterapia	19%
Daño tisular	18%
Inflamación crónica	13%
Neoplasias	5%*
Esplenectomía	5%
Síndromes mieloproliferativos crónicos	5%

*(hasta el 36% según la población)

Cuadro 60-7-2. Prevalencia relativa de las causas más frecuentes de trombocitosis >1.000.000/µL

Causas de trombocitosis	*Prevalencia relativa*
Infección	31%
Esplenectomía	19%
Tumores sólidos	14%
Traumatismos	14%
Síndromes mieloproliferativos crónicos	14%
Etiología incierta	4%

pontánea, sin requerir estímulo por citocinas. Por lo tanto, en estas enfermedades hay una trombopoyesis aumentada, que no responde a los mecanismos que normalmente la controlan. En la médula ósea, se observa que el número de megacariocitos está elevado (al igual que el de precursores granulocíticos y eritroides) y que suelen disponerse en cúmulos.

Estudios de series de pacientes con recuentos superiores a 500.000 plaquetas/µL mostraron que menos del 5% correspondieron a **trombocitosis crónicas primarias**. El 95% de las causas restantes se repartieron como se muestra en el cuadro 60-7-1.

En una serie de 280 pacientes con trombocitosis mayor de 1.000.000 de plaquetas/µL, la prevalencia relativa se modifica, con un aumento de la frecuencia de las trombocitosis primarias, como lo muestra el cuadro 60-7-2.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La trombocitosis suele ser un hallazgo de laboratorio en la mayoría de los pacientes. En el caso de las **trombocitosis reactivas**, menos del 5% de los pacientes presentan manifestaciones clínicas asociadas con el alto recuento plaquetario, aun con cifras muy elevadas. Las **trombocitosis primarias** presentan sintomatología con mayor frecuencia, debido no sólo a los altos recuentos plaquetarios, sino también a la presencia de plaquetas anormales, de funcionalidad alterada.

Las principales manifestaciones clínicas asociadas con la trombocitosis se relacionan con fenómenos de oclusión vascular. Pueden comprometerse vasos de gran calibre, con **trombosis de arterias y/o grandes venas** de los miembros inferiores, los superiores y el abdomen (incluyendo las suprahepáticas, cuya trombosis origina el **síndrome de Budd-Chiari**) (fig. 60-7-1A y B). Con frecuencia se producen fenómenos oclusivos en la microcirculación, o bien periférica –con la **eritromelalgia** como manifestación más destacada– o bien del sistema nervioso central, en cuyo

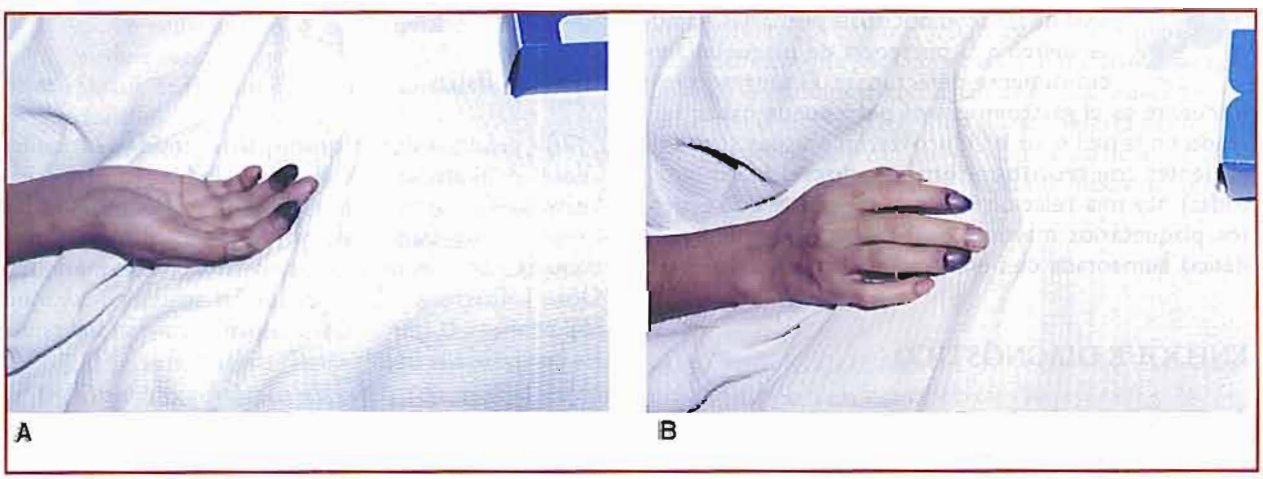


Fig. 60-7-1. A y B. Trombosis de la arteria cubital en una paciente con trombocitosis primaria.

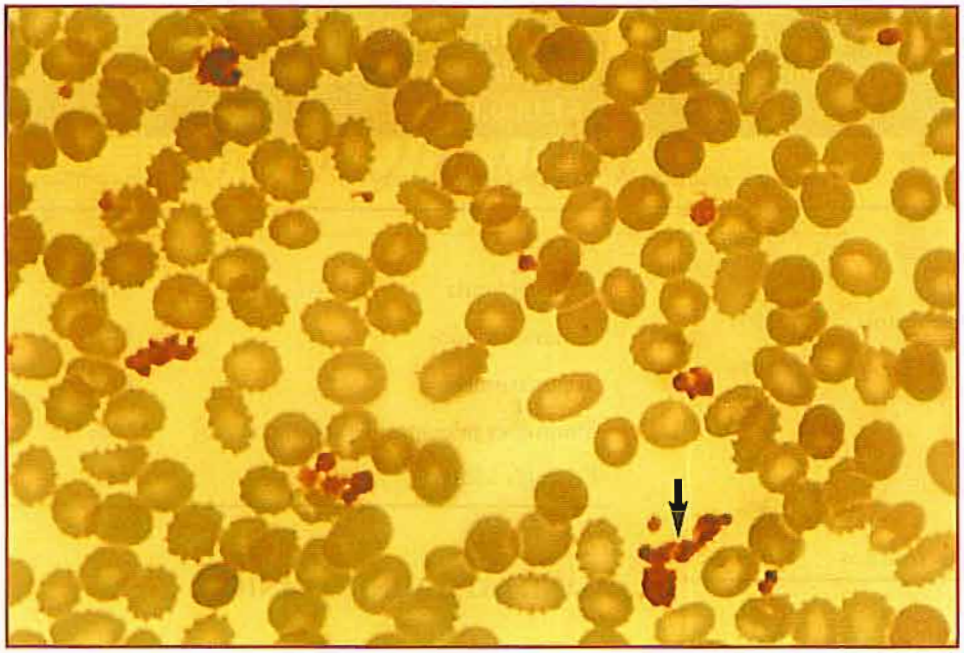


Fig. 60-7-2. Frotis de sangre periférica correspondiente a un paciente de 68 años con una metaplasia mieloide agnogénica y trombocitosis primaria. Se observan varios cúmulos plaquetarios, uno de ellos con una **macroplaqueta** (*flecha*), con un total de aproximadamente 27 plaquetas en un campo correspondiente a alrededor de 200 hematíes (MGG ×400).

caso el paciente refiere cefalea, mareos, síntomas visuales y/o auditivos.

La eritromelalgia se caracteriza por la presencia de enrojecimiento, calor y congestión en las extremidades (más frecuente en los pies que en las manos) y una sensación dolorosa de quemazón. Puede ser asimétrica y suele afectar uno o más dedos y la planta del antepié. El dolor se inicia y agrava por la bipedestación, el ejercicio y el calor, y se alivia por el enfriamiento y la elevación del miembro afectado. Puede evolucionar hacia una **acrocianosis dolorosa** y hacia la aparición de áreas de gangrena. Las biopsias muestran la presencia de inflamación arteriolar, con disminución de la luz vascular originada por la hiperplasia del músculo liso de la pared del vaso. A menudo hay trombos plaquetarios que ocluyen las arteriolas. La administración de aspirina alivia rápidamente los síntomas y revierte los cambios vasculares.



Las **hemorragias** son patrimonio exclusivo de las trombocitosis primarias, ya que se deben a la presencia de plaquetas funcionalmente defectuosas. El sangrado más frecuente es el gastrointestinal, pero puede haber sangrado en la piel o en las mucosas. En muchas series de pacientes con **trombocitemia esencial** (pero no en todas) hay una relación entre la presencia de recuentos plaquetarios mayores de 1.000.000/μL y una incidencia aumentada de hemorragias.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Frente al paciente con trombocitosis se debe investigar la presencia de:

1. *Antecedentes de enfermedades que causan trombocitosis reactiva.* En más del 80% de los casos la trombocitosis es secundaria. Se impone entonces tratar de detectar enfermedades neoplásicas, inflamatorias crónicas, hemorragias, traumatismos recientes, o si se ha efectuado una esplenectomía.
2. *Antecedentes de oclusión vascular arterial, venosa o de la microcirculación:* trombosis venosa de los miembros inferiores, esplácnicas o de los senos durales, trombosis arteriales periféricas, coronarias o cerebrales, eritromelalgia o síntomas neurológicos (cefalea, mareos, síntomas visuales o auditivos). La presencia de cualquiera de estos antecedentes sugiere una trombocitosis primaria.
3. *Antecedentes hemorrágicos.* Corresponde investigar si el paciente ha sufrido hemorragias gastrointestinales, cutáneas y/o mucosas. La coexistencia de trombocitosis y sangrado cutáneo-mucoso orienta a pensar en una trombocitosis primaria.

Examen físico

La presencia de **esplenomegalia**, sumada a la trombocitosis, es fuertemente sugestiva de síndrome mieloproliferativo crónico, si bien sólo el 20 al 50% de los pacientes con trombocitemia esencial tienen esplenomegalia. La **hepatomegalia** también se asocia con trombocitosis primaria. Otros hallazgos se relacionan con las oclusiones vasculares secundarias a la trombocitosis o con la enfermedad primaria que genera la trombocitosis reactiva.

Exámenes complementarios

En todo paciente con trombocitosis se deberá realizar:

Cuadro 60-7-3. Diferencias clínicas y de laboratorio entre trombocitosis esencial y trombocitosis reactiva

Características	*Trombocitosis esencial*	*Trombocitosis reactiva*
Trombosis o hemorragia	Sí	No
Esplenomegalia	Sí (20 a 50%)	No
IL-6 elevada en suero	No	Sí
Proteína C reactiva elevada	No	Sí
Fibrosis reticular en MO	Sí	No
Cúmulos de megacariocitos en MO	Sí	No
Hemopoyesis clonal	Sí	No
Formación espontánea de colonias megacariocíticas	Sí	No
Estudio citogenético anormal	Sí (25%)	No

MO: médula ósea

1. *Estudios diagnósticos de trombocitosis*

   - Hemograma con recuento de plaquetas.
   - Frotis de sangre periférica (fig. 60-7-2).

Permiten cuantificar la concentración plaquetaria, evaluar la morfología de las plaquetas (alterada en los síndromes mieloproliferativos, en los que se detectan plaquetas gigantes) y buscar alteraciones en otras estirpes celulares hematológicas, como la presencia de leucocitosis, neutrofilia y formas granulocíticas inmaduras en la leucemia mieloide crónica; o cuerpos de Howell-Joly en los eritrocitos de pacientes esplenectomizados o con asplenia funcional.

2. *Estudios de laboratorio para determinar la fisiopatología de la trombocitosis*

   - Estudio cuantitativo y morfológico de los megacariocitos y de las otras progenies mieloides de la médula ósea, así como de la fibrosis medular, mediante la citología de extendidos de punción-aspiración e histopatología del material de biopsia de médula ósea.
   - Dosaje de IL-6 en suero (no se emplea en la práctica clínica).
   - Determinación de proteína C reactiva (cuya positividad se correlaciona con niveles elevados de IL-6).
   - Cultivo de colonias megacariocíticas en medio semisólido, a partir de células de médula ósea o sangre periférica, con y sin factores estimulantes (poco empleado en la práctica clínica). En las trombocitosis primarias crecen colonias megacariocíticas en ausencia de factores (*trombopoyesis autónoma*).
   - Estudio citogenético de células de médula ósea, para evidenciar la hemopoyesis clonal en casos de trombocitosis primarias.
   - Estudios de agregación plaquetaria: ponen de manifiesto una serie de alteraciones funcionales plaquetarias presentes en los síndromes mieloproliferativos crónicos: respuesta plaquetaria agregante y secretoria disminuida a la adrenalina, ADP o colágeno. Estos estudios son normales en las trombocitosis reactivas y ponen en evidencia la generación de plaquetas anómalas en los síndromes mieloproliferativos crónicos.

3. *Estudios por imágenes para detectar organomegalias (especialmente esplenomegalia)*

   - Ecografía abdominal.
   - Tomografía computarizada de abdomen.

Diagnóstico diferencial

Tanto desde el punto de vista pronóstico como desde el terapéutico, el principal diagnóstico diferencial que plantea una trombocitosis es si es primaria o secundaria, ya que tanto el pronóstico como el tratamiento y la incidencia de complicaciones varía por completo en uno y otro caso. Los datos más destacados para diferenciar ambas situaciones se resumen en el cuadro 60-7-3, en que se compara a la trombocitosis esencial, enfermedad paradigmática de una trombocitosis primaria, con las trombocitosis reactivas. (Caso clínico 60-7-1.)

BIBLIOGRAFÍA

Buss DH, Cashell AW, O'Connor ML et al. Occurrence, etiology and clinical significance of extreme thrombocytosis: a study of 280 cases. Am J Med. 1994;96:247-253.

Santosh-Kumar CR, Yohannan Md, Higgy KE, Al-Mashhadani SA. Thrombocytosis in adults: analysis of 777 patients. J Intern Med. 1991;229:493-495.

Caso clínico 60-7-1

Clelia, de 57 años, oriunda de la provincia de Córdoba, fue derivada para estudio y tratamiento por el hallazgo, en un examen rutinario, de una trombocitosis (>1.000.000/µL). No tenía antecedentes patológicos de importancia, salvo una colelitiasis asintomática. En el examen físico se destacaban su estatura (con una talla de 178 cm), su peso (146 kg) y un terreno varicoso importante en ambos miembros inferiores. No presentaba hepatomegalia, esplenomegalia ni adenopatías. Los principales hallazgos de laboratorio fueron una VSG normal (15 mm); hemoglobinemia de 11,7 g/dL, con un VCM de 86 µ^3 y una HCM de 28 pg; 9.500 leucocitos/µL con una neutrofilia del 79% y un recuento de plaquetas de 1.200.000/µL. La proteína C reactiva fue negativa, la ferremia algo disminuida (59 µg/dL), con una saturación de la transferrina normal (21%) y una ferritina sérica de 186 ng/mL. La LDH fue elevada pese al hepatograma normal. La uricemia también fue elevada (6,7 mg/dL).

Con los datos clínicos y de laboratorio enunciados hasta aquí, ¿usted sospecha una trombocitopenia primaria o reactiva? ¿Cuál es la secuencia diagnóstica indicada?

Comentario

El examen de los extendidos de sangre periférica mostró polisegmentación de los neutrófilos y desviación a la izquierda hasta mielocito, un 2% de basófilos, trombocitosis (fig. 1) con macroplaquetas dismórficas y eritroblastos circulantes (1/100 leucocitos). Con una fuerte presunción diagnóstica de una trombocitosis primaria, se punzó la médula ósea. El aspirado, en 2 oportunidades, fue sumamente hipocelular (se aspiró sangre en forma casi exclusiva), pero la biopsia en cambio fue muy celular (70%) (fig 2). La anatomía patológica mostró la presencia de abundantes megacariocitos en cúmulos. El diagnóstico final fue una trombocitosis esencial.

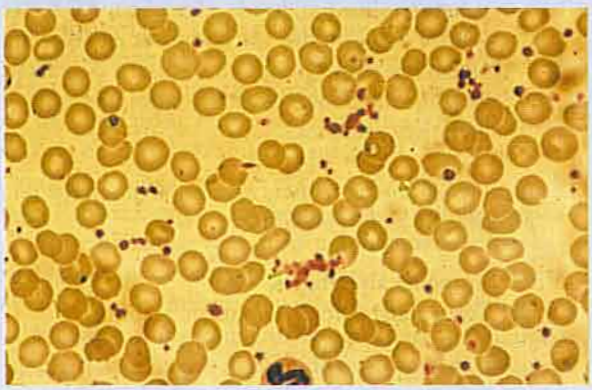


Fig. 1. Frotis de sangre periférica de la paciente (May-Grünwald/Giemsa, ×400). Se observan abundantes plaquetas aisladas y en cúmulos y una serie eritrocitaria sin alteraciones significativas.

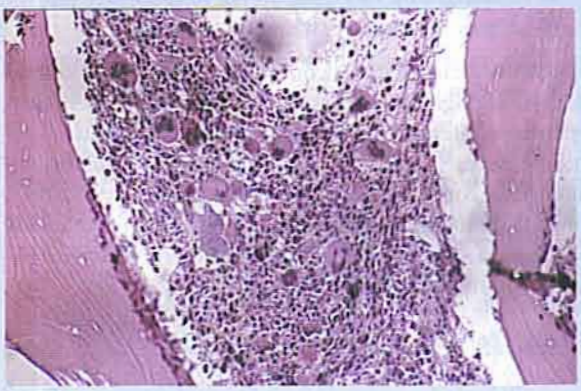


Fig. 2. Biopsia de médula ósea de la paciente (hematoxilina-eosina, ×100). Se observa una médula ósea muy celular, con numerosos megacariocitos, entre 2 trabéculas óseas.

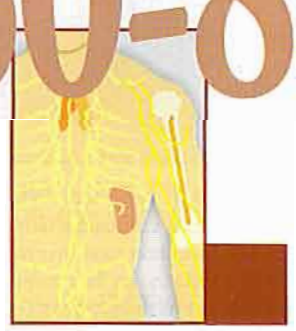
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son las principales etiologías de la trombocitosis reactiva?
2. ¿Cómo se diferencia una trombocitosis primaria de una secundaria?
3. ¿Cuál es el principal defecto de coagulación que contribuye al sangrado en un paciente con trombocitosis primaria?
4. ¿Cuáles son los dos mecanismos fisiopatológicos por los cuales aumenta la concentración sanguínea de plaquetas en las trombocitosis?

Síndromes de inmunodeficiencia

Capítulo 60-8

Marcelo J. Melero



DEFINICIÓN

Los términos **inmunodeficiencia** o **inmunosupresión** designan a cualquier condición congénita o adquirida, transitoria o permanente que determina una respuesta subnormal del huésped a un antígeno, siempre que esta anomalía tenga consecuencias clínicas. El nombre de síndromes de inmunodeficiencia identifica a un grupo heterogéneo de defectos genéticos –**inmunodeficiencias primarias**– o adquiridos –**inmunodeficiencias secundarias**– (el sistema inmunitario previamente normal se altera como consecuencia de una enfermedad que puede afectar a cualquiera de sus componentes) del sistema inmune. En las últimas décadas, la población de pacientes inmunodeficientes o inmunocomprometidos se ha incrementado vertiginosamente como consecuencia de algunas prácticas sociales: *sexo no seguro y consumo recreacional de drogas por vía intravenosa asociados con la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana tipo 1 (HIV-1)* y, paradójicamente, del progreso médico: *tratamiento del cáncer con esquemas combinados de quimioterapia, uso de drogas citotóxicas en enfermedades inflamatorias (colagenopatías, síndromes vasculíticos, enfermedad inflamatoria intestinal) y en el trasplante de órganos.*

ETIOPATOGENIA Y FISIOPATOLOGÍA

Existen dos tipos de mecanismos que protegen al huésped de la agresión por microorganismos:

1) Los **innatos** o **inespecíficos**, que están presentes y funcionan antes de que se registre el contacto con cualquier antígeno. Están constituidos por la **barrera cutaneomucosa**, los **fagocitos** (**neutrófilos** o **polimorfonucleares**, **monocitos** y **macrófagos tisulares**) y un componente soluble integrado por las **proteínas del complemento**, las **sustancias de reacción de fase aguda** y las **citocinas**.
2) Los **específicos** o **adquiridos**, que se desarrollan a partir de la exposición a agentes microbianos que pueden ser individualizados y memorizados. Están constituidos por los mecanismos de **inmunidad celular** y **humoral**.

El comienzo de la respuesta inmunológica (mecanismo específico o adquirido) requiere una íntima interacción entre las **células presentadoras de antígenos** (p. ej., **células dendríticas** y **macrófagos**), y los **linfocitos T helpers** (CD4 T). Una vez que los linfocitos T helpers están activados, estimulan a los **linfocitos B** para producir anticuerpos (**inmunoglobulinas**) y preparan a los **linfocitos T citotóxicos** para destruir células.

La activación del sistema inmune como respuesta a una proteína extraña requiere dos señales: la **señal 1** consiste en la unión del antígeno, exhibido por la célula presentadora, a un inmunorreceptor de la célula CD4 T; esta unión transmite información a la célula T; la **señal 2** consiste en la unión, entre las mismas células, de otras **moléculas coestimuladoras** (**moléculas de adhesión**, **CD28**, **B7**) sin cuya presencia el linfocito helper es incapaz de responder al antígeno. Ambas uniones (antígeno más inmunorreceptor y las de las moléculas coestimuladoras) reciben el nombre de **sinapsis inmunológica**. Como consecuencia de ésta, el CD4 T produce **interleucina 2** que los activa, permitiendo su proliferación e interacción con las células B y las células citotóxicas. Una vez producida la activación de los CD4 T aparece en la superficie de éstos una potente molécula regulatoria, **CTLA-4**,

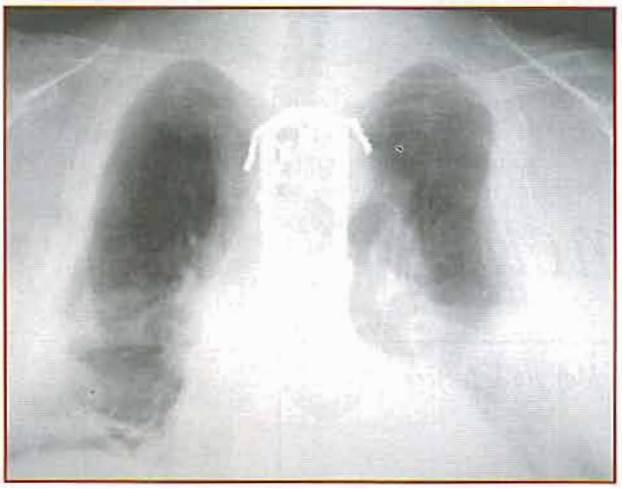


Fig. 60-8-1. Neumonía adquirida en la comunidad. Compromiso bibasal con bacteriemia por *Streptococcus pneumoniae* en un enfermo con mieloma múltiple. Se observa material de síntesis metálico en la columna vertebral por aplastamiento y múltiples imágenes líticas óseas.

que detiene el proceso de proliferación. La producción de anticuerpos requiere una función intacta de las células T; en consecuencia, algunos defectos de células T producen inmunodeficiencias combinadas celular y humoral.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Desde el punto de vista clínico, un paciente inmunocomprometido es aquel que tiene una alteración en la función fagocítica, en la inmunidad celular o humoral que incrementa el riesgo de padecer una complicación infecciosa o una enfermedad oportunista: un proceso linfoproliferativo (p. ej., linfoma no Hodgkin), un cáncer o una enfermedad autoinmune. La pérdida de la integridad de la barrera defensiva cutaneomucosa (quemaduras extensas, eritrodermias, catéteres intravenosos permanentes, mucositis por poliquimioterapia) también favorecen la invasión microbiana. Algunas veces se alteran en forma simultánea, dos o más de los componentes del sistema inmune (p. ej., neutropenia asociada con mucositis después de la poliquimioterapia de una enfermedad neoplásica).



Algunas características de la infección sugieren la presencia de un síndrome de inmunodeficiencia subyacente:

1. **infecciones provocadas por microorganismos de muy baja virulencia –patógenos oportunistas–**; a veces, la etiología de la primera infección indica la existencia de una inmunodeficiencia, por ejemplo, neumonía por *Pneumocystis carinii*;
2. **infecciones frecuentes, de evolución crónica o recurrente sin una causa obvia**: en estos casos es de buena práctica –además de sospechar un síndrome de inmunodeficiencia– investigar la existencia de lesiones anatómicas que con frecuencia son responsables de la reiteración infecciosa en ausencia de un inmunocompromiso (p. ej., la neumonía recurrente que afecta siempre el mismo lóbulo pulmonar por lo común tiene una causa local –tumor endobronquial, cuerpo extraño, secuestro– más que un síndrome de inmunodeficiencia);
3. **infecciones con evolución inusualmente grave o con complicaciones inesperadas.** (Caso clínico 60-8-1.)

Las infecciones más habituales en los síndromes de inmunodeficiencia son las respiratorias (sinusitis, neumonía) y las sistémicas (bacteriemias, meningitis).

Haciendo una correlación clínico-inmunológica, se puede afirmar que:

Caso clínico 60-8-1

Ladislao, el paciente del caso clínico 60-3-2, que había sido esplenectomizado, reingresó al hospital 7 meses después por padecer fiebre (39,5°C) con escalofríos de tres horas de evolución. Estaba taquipneico, hipotenso, sudoroso, con livideces; tenía un síndrome de condensación en la base pulmonar izquierda y estertores crepitantes en la derecha. El hemograma evidenció eritrocitos fragmentados con cuerpos de Howell-Jolly, leucocitosis (25.000 × mm^3) con neutrofilia y desviación a la izquierda. El paciente falleció una hora después de su ingreso al hospital. En los hemocultivos desarrolló *S. pneumoniae*.

¿Cuál cree usted que fue la causa de muerte de este paciente?
¿Qué relación encuentra entre el hallazgo de S. pneumoniae *y el antecedente de esplenectomía?*
¿Qué medidas profilácticas deberían haberse tomado con este paciente?

Comentario

El diagnóstico fue sepsis fulminante en un paciente esplenectomizado con punto de partida en una neumonía basal izquierda por *S. pneumoniae*. La esplenectomía, realizada a cualquier edad y por cualquier motivo, en especial si fue por una enfermedad maligna, aumenta el riesgo de padecer una sepsis fulminante, por bacterias capsuladas. El bazo es necesario para formar anticuerpos opsonizantes y participa en la fagocitosis y en la respuesta celular. Las infecciones graves pueden presentarse durante toda la vida del paciente esplenectomizado, pero son más frecuentes en los primeros años posteriores a la extirpación del órgano. Además, en este caso, la historia clínica no refiere que se hubiera administrado la vacuna antineumocócica ni que se utilizara profilaxis antibiótica (amoxicilina o penicilina oral). Estos dos recursos son útiles en la profilaxis de episodios infecciosos en los esplenectomizados.

1. las infecciones recurrentes e invasoras de la piel y las partes blandas se asocian con alteraciones del número o función de los neutrófilos (**defecto fagocítico**);
2. las infecciones recurrentes por patógenos capsulados (*Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae* tipo b y *Neisseria meningitidis*) expresan un **defecto de las inmunoglobulinas** y/o del **complemento** (fig. 60-8-1);
3. las infecciones por virus (citomegalovirus y otros virus herpes humanos), patógenos intracelulares oportunistas (*Mycobacterium tuberculosis, Listeria monocytogenes, Salmonella* sp) y hongos (*Cryptococcus neoformans*) expresan un **defecto en la inmunidad celular** (defecto de células T).

No obstante, cualquier microorganismo puede transformarse en invasor cuando las defensas del huésped están seriamente deterioradas.

La fiebre es la manifestación más importante, y a veces la única, de la existencia de una infección en un inmunocomprometido. Además, en estos pacientes la fiebre puede ser provocada por causas no infecciosas (fármacos, enfermedad inflamatoria o neoplásica de base). No existe ninguna característica de la curva térmica ni de la magnitud de la elevación de la temperatura que permita diferenciar causas infecciosas de otras que no lo son. Su aparición plantea la necesidad de una evaluación clínica completa y, en algunos casos, el uso de antibióticos empíricos.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

La evaluación del estado de inmunidad de un adulto a través de exámenes de laboratorio requiere inicialmente:

1. **Recuento total y diferencial de los glóbulos blancos**: se debe prestar atención al número absoluto de neutrófilos y linfocitos × mm^3. Hay que recordar que las linfocitopenias transitorias son comunes en las enfermedades virales y no tienen trascendencia clínica. En las linfocitopenias persistentes o en pacientes sin linfocitopenia pero con infecciones oportunistas deben investigarse las **subpoblaciones linfocitarias** por citometría de flujo. Si el cuadro clínico sugiere disfunción fagocítica y no existe neutropenia, puede evaluarse la función de los polimorfonucleares (quimiotaxis, adhesión, fagocitosis, actividad microbicida).
2. **Dosaje de inmunoglobulinas séricas** (IgA, IgG e IgM): evalúa la inmunidad humoral. La hipogammaglobulinemia es la manifestación característica de varias formas clínicas de inmunodeficiencia. También pueden cuantificarse anticuerpos (IgG) específicos de vacunaciones o de infecciones específicas.
3. **Pruebas cutáneas de hipersensibilidad retardada**: evalúan la inmunidad celular a través de la respuesta cutánea (pápula) que se genera a continuación de la inyección intradérmica de un grupo de antígenos a los que el individuo ha estado seguramente expuesto (candidina, toxoide tetánico, tuberculina, antígenos estreptocócicos). En casos especiales, la investigación de la inmunidad celular puede requerir la medición de la función de las células T, la respuesta a mitógenos y a antígenos específicos.
4. **Dosaje del complemento**: puede cuantificarse la actividad hemolítica total del complemento y los niveles séricos de los distintos componentes del complemento total.



Fig. 60-8-2. Ulceraciones (mucositis) y candidiasis oral en un enfermo neutropénico (defecto fagocítico) y febril en tratamiento con poliquimioterapia por leucemia mieloblástica aguda.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

La mayoría de las inmunodeficiencias congénitas, que son cuadros clínicos infrecuentes, suelen diagnosticarse en la niñez. En los adultos las inmunodeficiencias adquiridas son la causa más común de las infecciones recurrentes. La infección por HIV-1 y el tratamiento inmunosupresor de las neoplasias, el trasplante de órganos y las enfermedades autoinmunes son las causas más frecuentes de inmunodeficiencia secundaria. Raras veces, formas leves de inmunodeficiencias primarias llegan sin diagnóstico a la edad adulta.

Habida cuenta de que las formas clínicas de inmunodeficiencia secundaria son las más frecuentes en el adulto, que cada defecto inmunológico se asocia con determinados patógenos y formas clínicas de infecciones previsibles y que las decisiones terapéuticas son inicialmente empíricas, los enfermos adultos portadores de un **síndrome de inmunodeficiencia** se agrupan en tres categorías que, si bien representan una simplificación del problema, tienen trascendencia desde el punto de vista asistencial:

- **inmunocomprometidos neutropénicos,**
- **inmunocomprometidos HIV positivos,** e
- **inmunocomprometidos no neutropénicos y HIV negativos.**

Pacientes inmunocomprometidos neutropénicos

Véase también cap. 60-3 *Leucocitosis y leucopenia.*

Caso clínico 60-8-2

Heli, la paciente del caso clínico 60-6-2, portadora de una leucemia aguda mieloblástica (LAM), ingresó al hospital por fiebre (39°C) y escalofríos de 12 horas de evolución. Había recibido la primera dosis de la poliquimioterapia de inducción siete días antes del comienzo de la fiebre. Impresionaba como agudamente enferma, estaba taquicárdica y febril y no tenía signos clínicos de foco infeccioso. Los exámenes de laboratorio fueron: Hto 24%, leucocitos 750 × mm³ con 20% de neutrófilos (segmentados y no segmentados), plaquetas 40.000 × mm³. En la radiografía de tórax de frente y perfil se observó un pequeño infiltrado parenquimatoso con broncograma aéreo en la base derecha.

¿Cuál es su diagnóstico clínico?
¿Cuál es la conducta inicial frente a este tipo de paciente?
¿Cuáles son los gérmenes habitualmente responsables de la infección en el paciente neutropénico febril?

Comentario

El diagnóstico clínico fue neutropenia (neutrófilos: 150 × mm³) y fiebre con foco clínico (neumonía en base derecha) en una enferma con LAM y aplasia medular por poliquimioterapia. Esta situación representa una **emergencia médica**; estos pacientes, si no se los evalúa y trata en forma adecuada, tienen una alta tasa de mortalidad. La neutropenia puede atenuar o hacer desaparecer los signos de infección (recuérdese que los polimorfonucleares son indispensables para generar una respuesta inflamatoria adecuada). La mayoría de las infecciones son ocultas y el foco infeccioso sólo se diagnostica en el 30% de los neutropénicos febriles. Después de un prolijo examen físico se debe realizar un par radiográfico de tórax (aunque el paciente, como en este caso, no tenga manifestaciones respiratorias), obtener muestras para dos hemocultivos de venas periféricas (además del hemocultivo del catéter que el paciente pudiera tener), urocultivo y cultivos de cualquier otro sitio con sospecha de estar infectado. A veces la única evidencia de infección es la bacteriemia (25% de los casos). Las infecciones por cocos positivos (*Staphylococcus aureus, Streptococcus viridans*) han desplazado en frecuencia a las producidas por bacilos negativos (en especial, *Pseudomonas aeruginosa*). No obstante, estos últimos conllevan una mortalidad más alta. Probablemente el 80% de las infecciones se originan en la propia flora microbiana del paciente. Los virus (citomegalovirus) y los hongos (*Candida* sp, *Aspergillus* sp) son otros patógenos significativos. La fiebre, en un paciente neutropénico, es sinónimo de infección y requiere, luego de la evaluación clínica y la obtención de muestras para estudios microbiológicos, la rápida administración de antibióticos empíricos. **Se debe recordar que la neutropenia y la esplenectomía anatómica (total o parcial) o funcional (secundaria a una enfermedad hematológica) son dos variantes clínicas de inmunocompromiso que favorecen la aparición de infecciones agudas que hacen peligrar la vida del paciente.**

Cuadro 60-8-1. Cuadros clínicos de neutropenia febril

- Infección clínicamente documentada: evidencias clínicas de foco infeccioso con estudios microbiológicos negativos
- Infección microbiológicamente documentada: evidencias clínicas de foco infeccioso con estudios microbiológicos positivos
- Bacteriemia sin foco: hemocultivos positivos en ausencia de evidencias clínicas de foco infeccioso
- Fiebre de origen desconocido: ausencia de hallazgos microbiológicos positivos y de evidencias clínicas de foco infeccioso
- Fiebre de causa no infecciosa

La neutropenia es una forma de inmunodeficiencia que expone al paciente a padecer infecciones, con riesgo de perder la vida, por patógenos extracelulares (cocos positivos y bacilos negativos), algunos virus (citomegalovirus) y hongos (*Candida* sp, *Aspergillus* sp) (fig. 60-8-2).



La aparición de **fiebre** en un paciente neutropénico (un solo registro de temperatura axilar >38,3°C o una temperatura ≥38°C que se mantiene durante más de una hora) debe considerarse una emergencia médica. (Caso clínico 60-8-2.)

Las formas clínicas de presentación de la neutropenia febril se detallan en el cuadro 60-8-1.

La posibilidad de que un paciente neutropénico sufra una infección aguda que ponga en riesgo su vida depende de la gravedad y duración de la neutropenia y de la presencia de alteraciones de otros mecanismos de inmunidad (p. ej., la neutropenia que sigue a la poliquimioterapia se asocia con alteraciones de la barrera cutaneomucosa –catéteres intravenosos, mucositis–, alteración en el número y función de CD4 T e hipogammaglobulinemia).

Desde un punto de vista práctico, los enfermos neutropénicos pueden dividirse en:

1) de **bajo riesgo**: aquellos que reciben poliquimioterapia poco agresiva, con tumores sólidos y una citopenia que dura ≤10 días;

2) de **alto riesgo**: los portadores de neoplasias hematológicas que reciben poliquimioterapia intensiva y cuya neutropenia dura >10 días; éstos están expuestos no sólo a infecciones bacterianas agudas sino a otros episodios febriles posteriores producidos por bacterias resistentes, hongos, virus o parásitos.

Cuadro 60-8-2. Historia natural de la infección por HIV-1

Fase temprana o aguda
- Transmisión viral
- Infección aguda por HIV-1 (asintomática o síndrome monucleósico, ocasionalmente meningoencefalitis)
- Seroconversión (en 1-3 meses aparecen los distintos tipos de anticuerpos y desaparece el antígeno p24)

Fase intermedia
- Período clínico latente con o sin adenomegalias generalizadas (dura varios años)

Fase final o de crisis
- Infección por HIV-1 sintomática temprana (anteriormente conocida como complejo relacionado con el SIDA; en la actualidad se la denomina *síntomas B*: p. ej., candidiasis oral, leucoplasia oral vellosa, angiomatosis bacilar, displasia o carcinoma in situ del cuello uterino)
- SIDA
- Infección avanzada por HIV-1 (CD4 T $<50 \times mm^3$)

Pacientes inmunocomprometidos HIV positivos

El HIV-1 es un retrovirus no oncogénico con un marcado poder citolítico que infecta y destruye a la población de linfocitos CD4 T. Para diagnosticar la infección por HIV-1 es preciso aislar el virus (hace falta tecnología compleja que está al alcance de pocos centros médicos), identificar alguno de sus componentes (proteínas, ácidos nucleicos) o demostrar por pruebas serológicas la existencia de anticuerpos contra una o varias de las proteínas del virus. Estas últimas son las pruebas más utilizadas para el diagnóstico de infección por HIV-1. En personas de ≥13 años con una prueba positiva (anticuerpos positivos para ELISA) en, al menos, dos oportunidades, se puede confirmar la presencia de una infección por HIV-1 casi en el 100% de los casos. Una prueba confirmatoria (p. ej., Western blot) permitiría excluir una prueba falsa positiva para ELISA.

El HIV-1 se contagia de tres maneras: 1) por las relaciones sexuales, 2) por la inoculación percutánea de sangre u otro material infectado (uso recreacional de drogas intravenosas, transfusión de sangre o derivados, pinchazos con agujas o material cortante, trasplante de órganos o tejidos) y 3) de una madre infectada a su hijo: intraútero (transmisión maternofetal), durante el parto y/o por amamantamiento (transmisión perinatal).

El tejido linfático es el reservorio más importante de HIV-1. Las distintas etapas de la infección por HIV se enumeran en el cuadro 60-8-2.

La disminución del número de linfocitos CD4 T que produce la infección por HIV-1 hace que el paciente desarrolle el **síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA)**.

Cuadro 60-8-3. Enfermedades marcadoras de SIDA (Centers for Disease Control, EE.UU., 1993)

- Candidiasis esofágica, traqueal, bronquial o pulmonar
- Carcinoma cervical invasor
- Coccidioidomicosis diseminada (en una localización diferente o adicional a los pulmones y los ganglios cervicales o hiliares)
- Criptococosis extrapulmonar
- Criptosporidiasis con diarrea de más de 1 mes de duración
- Infección por citomegalovirus (infección de un órgano diferente del hígado, el bazo o los ganglios linfáticos en un paciente de más de un mes de edad)
- Retinitis por citomegalovirus
- Encefalopatía por HIV
- Infección por herpes simple que cause úlcera mucocutánea de más de 1 mes de duración o bronquitis, neumonitis, esofagitis de cualquier duración que afecten a un paciente de más de un mes de edad
- Histoplasmosis diseminada (en una localización diferente o adicional a los pulmones y los ganglios cervicales o hiliares)
- Emaciación asociada con el HIV (*HIV associated wasting syndrome*)
- Isosporiasis con diarrea de más de 1 mes de duración
- Sarcoma de Kaposi
- Linfoma primario del sistema nervioso central
- Linfoma de Burkitt o equivalente
- Linfoma inmunoblástico o equivalente
- Infección por *Mycobacterium avium, M. intracellulare* o *M. kansasii*, infección diseminada o extrapulmonar
- *Mycobacterium tuberculosis*, infección pulmonar, extrapulmonar o diseminada
- Infección por otras micobacterias, diseminada o extrapulmonar
- Nocardiosis
- Neumonía bacteriana recurrente (≥2 episodios / 1 año)
- Neumonía por *Pneumocystis carinii*
- Leucoencefalopatía multifocal progresiva
- Septicemia recurrente por *Salmonella* diferentes de *S. typhi*
- Estrongiloidiasis extraintestinal
- Toxoplasmosis cerebral en un paciente de más de un mes de edad

Caso clínico 60-8-3

Ciro, de 25 años, consumidor de drogas recreacionales por vía IV, consultó por fiebre, tos seca y disnea de esfuerzo de 10 días de evolución. El examen físico detectó una candidiasis oral como única anormalidad. La saturación arterial de O_2 respirando aire era de 87%. La radiografía de tórax de frente y perfil mostró un infiltrado intersticial bilateral que predominaba en los campos medios e inferiores.

¿Qué elementos sugieren la existencia de una inmunodeficiencia?
¿Cómo sabe si este enfermo está infectado por HIV-1?
Si lo estuviera, ¿en qué estadio clínico lo ubicaría?

Comentario

Este paciente presenta, por lo menos, una conducta de riesgo para contraer una infección por HIV-1: el consumo recreacional de drogas por vía IV. La historia clínica, erróneamente, no consigna si realizaba prácticas sexuales seguras. Además, tiene una candidiasis oral (proliferación de un hongo saprófito de la mucosa oral) sugestiva de inmunodepresión. La presencia de anticuerpos contra algunas de las proteínas del HIV-1 se debe considerar, en la práctica, como signo de infección activa. La técnica de enzimoinmunoanálisis (ELISA) es la más barata y sencilla para detectarlos. En todos los pacientes, sintomáticos o asintomáticos, con serología positiva, es posible aislar el virus HIV-1 del plasma.

Este paciente tuvo una prueba positiva de anticuerpos HIV-1 (ELISA) en dos oportunidades, lo que confirmó la infección; no se consideró necesario realizar una prueba confirmatoria (Western blot). Consultó por un episodio agudo compatible con una neumonía adquirida en la comunidad. En los enfermos HIV-1 positivos, además de los microorganismos habituales, deben considerarse algunos patógenos de baja virulencia, oportunistas, dentro de las etiologías probables. A veces expresan la reactivación de una infección latente adquirida años antes. En el examen del esputo de este enfermo se determinó la presencia de *P. carinii*, que era la causa de la infección respiratoria. La neumonía por *P. carinii* es una de las enfermedades marcadoras (véase cuadro 60-8-3) que permiten diagnosticar que este enfermo tiene SIDA.

La viremia plasmática o carga viral (RNA-HIV-1) era de 100.000 copias/mL y tenía un recuento de linfocitos CD4 T <200. Estas determinaciones, de uso clínico rutinario, son los mejores marcadores pronósticos de progresión clínica y mortalidad si no se efectúan intervenciones terapéuticas (tratamiento antirretroviral) y la mejor manera de evaluar el éxito o fracaso de este tratamiento.

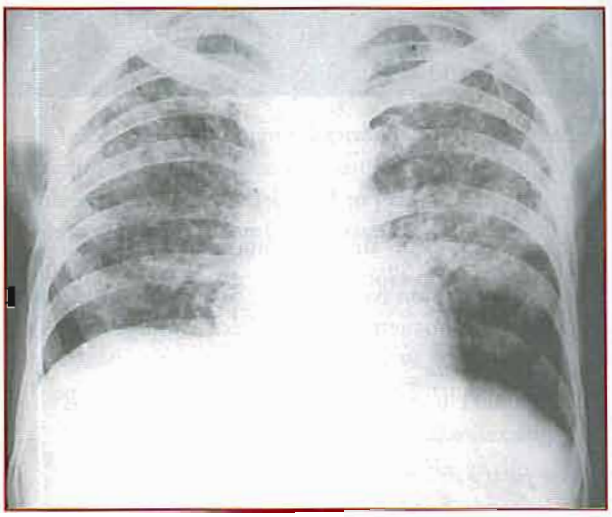


Fig. 60-8-3. Tuberculosis miliar en un enfermo con SIDA y recuento de CD4 T de 280 mm³ (defecto en la inmunidad celular).

El SIDA es la fase final de la infección por HIV-1 y expresa una profunda inmunodepresión, predominantemente de la inmunidad celular, que por su complejidad y características de pandemia ha determinado la aparición de una nueva especialidad clínica. El SIDA se define, en un paciente infectado por HIV-1, por:

1) un recuento de CD4 T <200 × mm³ (o CD4 T que representan <14% de los linfocitos),
2) la existencia de una infección oportunista o una neoplasia que genéricamente se designan como **enfermedades marcadoras** (cuadro 60-8-3).

Si bien el periodo de latencia desde la primoinfección hasta el desarrollo de una enfermedad oportunista infecciosa o neoplásica varía muchísimo, en promedio, es de 10 a 11 años.

Si el paciente no ha sido diagnosticado por una prueba serológica voluntaria durante la fase asintomática de la enfermedad, es probable que exprese su inmunodeficiencia con una infección. Las más frecuentes son: neumonía por *Pneumocystis carinii*, candidiasis oral o una neumonía bacteriana. Se recomienda solicitar serología para HIV-1 (ELISA), con el consentimiento informado del enfermo, a todos los internados, de 15 a 54 años, asistidos en centros donde la seroprevalencia excede el 1% o la tasa de casos de SIDA es ≥1‰ egresos. Si se carece del consentimiento informado para la realización de la serología, la existencia de linfocitopenia (<900 linfocitos × mm³) o de CD4 T <200 × mm³ sugiere el diagnóstico de enfermedad avanzada por HIV. Las formas de presentación no infecciosa más frecuentes son la trombocitopenia autoinmune o el sarcoma de Kaposi.

El recuento de linfocitos CD4 T y las copias de RNA HIV-1 en plasma (carga viral) permiten estadificar al paciente y predecir cuáles son las infecciones que probablemente se producirán. En los adultos HIV positivos, las infecciones oportunistas son raras hasta que el recuento de CD4 T es ≤200 × mm³. (Caso clínico 60-8-3.) La excepción es la tuberculosis, que puede aparecer con cualquier recuento de CD4 T y debe tenerse en cuenta siempre que el enfermo presente fiebre (fig. 60-8-3). Las infecciones por

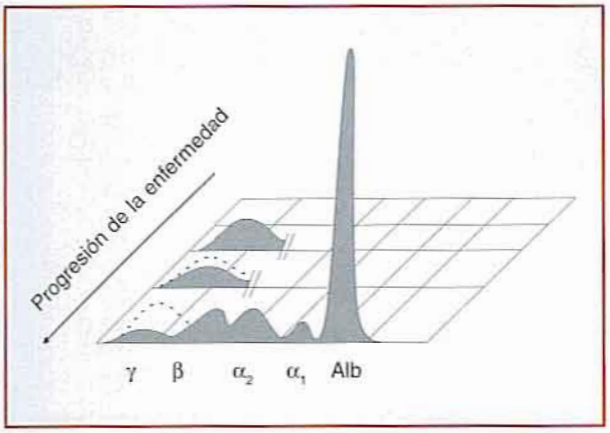


Fig. 60-8-4. Proteinograma electroforético de un paciente con leucemia linfática crónica e hipogammaglobulinemia. La disminución de las gammaglobulinas normales, especialmente IgG, aparece y se acentúa con la progresión de la enfermedad de base.

micobacterias atípicas aparecen cuando el recuento de CD4 T es <50 × mm^3. Otras infecciones oportunistas (criptococosis y toxoplasmosis) también se asocian con bajos recuentos de CD4 T.

La **transmisión** del HIV-1 se previene con:

1) prácticas sexuales seguras (tener relaciones monogámicas con alguien que ha sido HIV negativo por lo menos durante 6 meses, no tener relaciones sexuales con HIV positivos, uso de preservativo para sexo anal o vaginal),
2) evitando el uso recreacional de drogas intravenosas,
3) la investigación rutinaria del HIV-1 en los donantes de sangre y
4) el respeto de las precauciones universales (la sangre y otros fluidos potencialmente infectantes de todos los pacientes deben considerarse infectados y el personal sanitario debe usar guantes, antiparras y otras barreras para prevenir el contacto directo con ellos).

Pacientes inmunocomprometidos no neutropénicos y HIV negativos

Los **fármacos inmunosupresores** utilizados en el tratamiento de las neoplasias hematológicas (leucemias, linfomas), tumores sólidos, enfermedades inflamatorias y autoinmunes, y para evitar el rechazo de órganos trasplantados deprimen uno o más componentes del sistema inmune. La gravedad de la inmunosupresión está vinculada con: 1) la enfermedad de base que motiva el uso de inmunosupresores; ésta, por sí misma, puede incrementar el riesgo de infecciones o neoplasia en el enfermo, 2) el agente utilizado, la dosis y la duración del tratamiento y 3) el uso de esquemas combinados de drogas. Los fármacos más comunes en la producción de inmunodeficiencias secundarias son los **glucocorticoides**, los **citostáticos** y la **ciclosporina**.

Cuadro 60-8-4. Otras causas de inmunodeficiencia secundaria

- Cirrosis hepática
- Colagenopatías (lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoidea)
- Desnutrición calórico-proteica
- Diabetes mellitus
- Embarazo
- Envejecimiento
- Linfangiectasia intestinal
- Procedimientos terapéuticos: transfusión de sangre, hemodiálisis crónica
- Quemaduras extensas
- Síndrome nefrótico
- Estrés

Algunos tumores malignos, en especial las neoplasias hematológicas, se asocian con anormalidades inmunológicas que son independientes de las producidas por el tratamiento. La enfermedad de Hodgkin se relaciona con alteraciones de la inmunidad celular, mientras que la inmunidad humoral (los niveles de inmunoglobulinas séricas) y el número y función de los neutrófilos se mantienen normales. Los pacientes con leucemia linfática crónica tienen un incremento del riesgo infeccioso vinculado con la significativa hipogammaglobulinemia que se presenta en un 60% de los casos (fig. 60-8-4). Los pacientes con mieloma múltiple tienen, simultáneamente, alteraciones de la inmunidad humoral y celular, alteraciones en la función de los neutrófilos y déficit en la activación del complemento.

En el cuadro 60-8-4 se enumera un grupo de causas que con frecuencia producen inmunodeficiencia secundaria en enfermos HIV negativos, no neutropénicos, y que no están vinculadas con el uso de fármacos inmunosupresores o con neoplasias.

BIBLIOGRAFÍA

Bretscher P, Cohn M. A theory of self-nonself discrimination. Science 1979;163:1042-9.

Fishman JA, Rubin RH. Infection in organ-trasplant recipients. N Engl J Med 1998;383:1741-51.

Hughes WT, Armstrong D, Bodey GP et al. Guidelines for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with unexplained fever. Clin Infect Dis 1997;25:551-73.

Mayo J, Collazos J, Martinez E. Fever of unknown origin in the HIV-infected patient: new scenario for an old problem. Scan J Infect Dis 1997;29:237-36.

Pizzo PA. Fever in immunocompromised patients. N Engl J Med 1999;341:893.900.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuál es el signo clínico más importante sugestivo de infección en un paciente inmunocomprometido?
2. ¿Qué características debe reunir una infección para indicar la existencia de un síndrome de inmunodeficiencia?
3. ¿Cuáles son las formas clínicas de infección más comunes en enfermos inmunocomprometidos?
4. ¿Qué formas de inmunodeficiencia favorecen la aparición de infecciones que habitualmente ponen en riesgo la vida del paciente?
5. ¿Por debajo de qué recuento de CD4 T aparecen las infecciones oportunistas en un paciente adulto HIV positivo?

Hipergammaglobulinemia y discrasias de células plasmáticas



Marcelo J. Melero

Capítulo 60-9



HIPERGAMMAGLOBULINEMIA

El hígado produce la mayoría de las proteínas plasmáticas, entre ellas la albúmina, el fibrinógeno y las globulinas alfa y beta. Las gammaglobulinas, que agrupan diferentes tipos de inmunoglobulinas (cuadro 60-9-1) son producidas por las células plasmáticas o sus precursores.

La concentración de proteínas en el plasma (cuadro 60-9-2) se encuentra influida por el estado nutricional, la función hepática, la función renal y la presencia de determinadas enfermedades inflamatorias agudas y crónicas o neoplasias. La producción exagerada de inmunoglobulinas *heterogéneas* genera una hipergammaglobulinemia o gammapatía policlonal (fig. 60-9-1). Puede encontrarse en muchas afecciones, por ejemplo, hepatopatías crónicas (cirrosis hepática alcohólica), enfermedades autoinmunes, infecciones agudas o crónicas (HIV-1), sarcoidosis o tumores (véase el Caso clínico 60-3-1).

La hipergammaglobulinemia policlonal no produce síntomas por sí misma, y excepcionalmente los niveles de gammaglobulina superan los 4 g/dL; debería interpretarse como un marcador biológico de inflamación de sensibilidad y especificidad no conocidas.

Cuadro 60-9-1. Gammaglobulinas por inmunoelectroforesis

Inmunoglobulina	*Valor (mg/dL)*
IgA	90-450
IgG	700-1500
IgM	40-250
IgD	0,3-40
IgE	0,006-0,16

Cuadro 60-9-2. Valores normales de las proteínas plasmáticas

	Valor (g/dL)	*Porcentaje*
Proteínas totales	6-8	
Albúmina	3,5-5,5	52-68
Alfa-1 globulina	0,3	
Alfa-2 globulina	0,6	
Betaglobulina	0,9	
Gammaglobulina	1,2	10-21

DISCRASIAS DE CÉLULAS PLASMÁTICAS

Definición y etiopatogenia

Es un grupo heterogéneo de enfermedades neoplásicas o potencialmente malignas (cuadro 60-9-3), que se caracteriza por la proliferación incontrolada de células plasmáticas monoclonales (células B) que producen en forma excesiva moléculas intactas, estructuralmente normales, de una gammaglobulina electroforéticamente *homogénea* (paraproteína, gammapatía monoclonal o componente M). Puede coexistir con una producción no balanceada de cadenas livianas (kappa o lambda) que se elimina por la orina, responsable de la proteinuria de Bence Jones. De modo excepcional pueden sintetizarse fragmentos de cadenas pesadas (gamma, alpha o mu). A veces la paraproteína tiene actividad como anticuerpo contra uno o varios antígenos. La prevalencia de estas enfermedades es del 5% en individuos adultos.



La gammapatía monoclonal de significado indeterminado, con el 67% de los casos, es la forma de presentación más frecuente de las discrasias de células plasmáticas. El mieloma múltiple, con un 15%, es el cuadro clínico maligno más común.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de las discrasias de células plasmáticas se producen por:

a. la pérdida de células hemopoyéticas normales de la médula ósea secundaria a la infiltración por plasmocitos patológicos;
b. el desarrollo de una enfermedad ósea metabólica: las células plasmáticas anormales estimulan la producción de citocinas por células de la estroma, factor de necrosis tumoral e interleucina-1β, que incrementan la actividad de los osteoclastos y favorecen la resorción ósea;
c. los efectos de las concentraciones elevadas de la paraproteína. Las discrasias de células plasmáticas pueden asociarse con la presencia de crioglobulinas circulantes, que precipitan cuando la sangre se enfría y producen necrosis y ulceración por obstrucción de los vasos en territorios distales (dedos de las manos y los pies).

Enfoque diagnóstico

El diagnóstico de una discrasia de células plasmáticas debe considerarse en pacientes de 60 años o más que presentan:

1. Manifestaciones de insuficiencia medular: anemia normocítica y normocrómica con formación de *rouleaux* y gran aumento de la eritrosedimentación (≥100 mm), sangrado por plaquetopenia o plaquetas recubiertas por el componente M.
2. Destrucción ósea: dolor óseo inexplicable y persistente, lesiones líticas o raramente escleróticas, fractura patológica, hipercalcemia u osteoporosis.

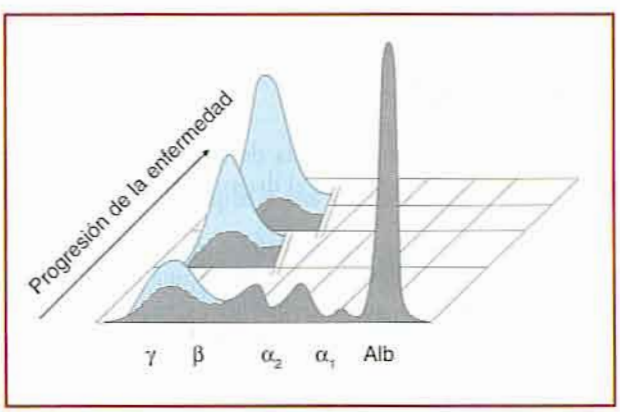


Fig. 60-9-1. Proteinograma electroforético de una hipergammaglobulinemia policlonal. En celeste se observa un aumento heterogéneo de inmunoglobulinas.

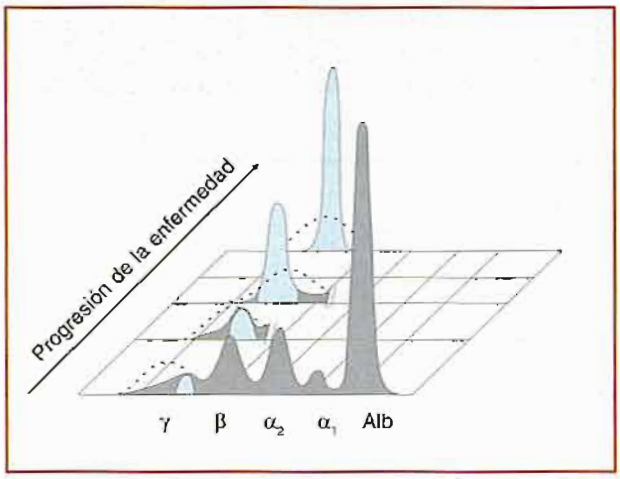


Fig. 60-9-2. Proteinograma electroforético de una discrasia de células plasmáticas. En celeste se observa una espiga monoclonal en la zona de las gammaglobulinas que están disminuidas. Con la progresión de la enfermedad se incrementa el componente paraproteico y se acentúa la disminución de las gammaglobulinas normales.

3. Insuficiencia renal progresiva.
4. Infecciones recurrentes respiratorias y/o urinarias (*Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus,* bacilos gramnegativos), por la supresión de la síntesis de inmunoglobulinas normales.
5. Manifestaciones de hiperviscosidad, debido a las propiedades físicas de la paraproteína: hemorragias nasal o gingival, visión borrosa, cefaleas y otras de hipoflujo cerebral. Son más frecuentes con la paraproteína IgG, que produce isquemia por trombosis.

Otras veces, el componente M es un hallazgo de laboratorio en un paciente asintomático, o el diagnóstico de gammapatía monoclonal es la consecuencia de la investigación de un síndrome de impregnación neoplásica, de una polineuropatía (el 10% de las neuropatías periféricas idiopáticas tienen asociado un componente M) o de una proteinuria de causa poco clara.

Exámenes complementarios

Si se sospecha una discrasia de células plasmáticas se debe solicitar, para confirmar el diagnóstico:

1. *Electroforesis de las proteínas séricas en acetato de celulosa:* es la prueba básica para detectar una paraproteína. Ante toda hipergammaglobulinemia es indispensable diferenciar una gammapatía monoclonal (fig. 60-9-2) de una policlonal; esta última representa la producción exagerada de inmunoglobulinas heterogéneas como consecuencia de infecciones, enfermedades reumáticas, cirrosis hepática, sarcoidosis.

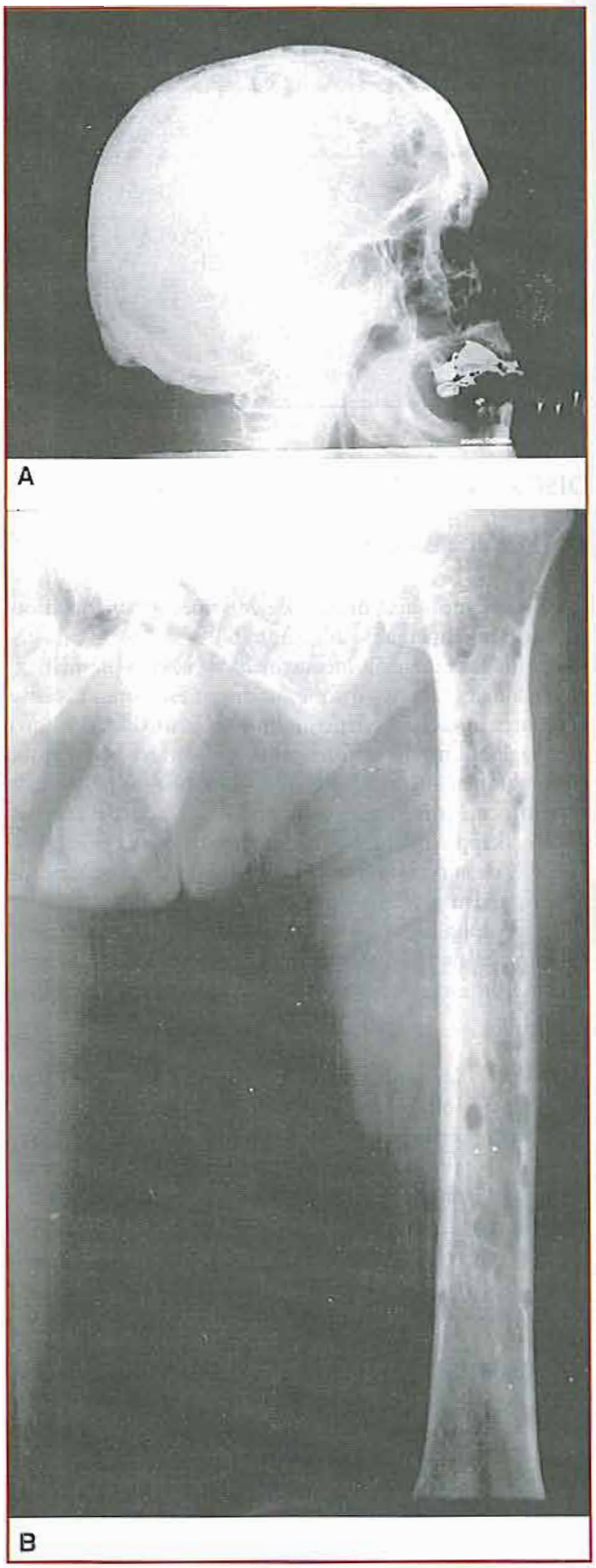


Fig. 60-9-3. Radiografía de cráneo de perfil (**A**) y de la diáfisis femoral (**B**) de un paciente con mieloma múltiple. Se observan múltiples imágenes líticas en sacabocados.

Caso clínico 60-9-1

Amadeo, de 68 años, había consultado por un examen periódico de salud. No tenía antecedentes médicos de trascendencia y el examen físico era normal. En las pruebas de laboratorio apareció como única alteración una hipergammaglobulinemia de 2,9 g/dL.

¿Cómo interpretaría este hallazgo humoral?
¿Qué exámenes complementarios solicitaría?

Comentario

El primer punto a resolver es si la hipergammaglobulinemia es policlonal o monoclonal. El proteinograma electroforético tenía un componente M en la zona de las gammaglobulinas. Con este dato se establece el diagnóstico de discrasia de células plasmáticas. En la inmunoelectroforesis de proteínas séricas se demostró que el componente M correspondía a IgG (1 g/dL).

El segundo punto es establecer si el paciente padece una enfermedad neoplásica que requiera tratamiento. El hemograma, las pruebas de función renal y la investigación de cadenas livianas en orina no presentaron alteraciones. La investigación radiológica de los huesos axiales no tenía lesiones líticas. El examen de la médula ósea informó que los plasmocitos representaban el 4% de la celularidad.

Con estos elementos se concluyó que padecía una gammapatía monoclonal de significado indeterminado. Esta discrasia de células plasmáticas carece de evidencia de malignidad, no requiere tratamiento, pero es indispensable evaluar periódicamente al paciente porque puede evolucionar hacia formas más agresivas de la enfermedad.

2. *Inmunoelectroforesis proteica:* es indispensable para confirmar la existencia de la afección, identificar el componente M y demostrar que tiene un constituyente único.
3. *Cuantificación de inmunoglobulinas:* es probable que las inmunoglobulinas normales estén disminuidas.
4. *Proteinuria de 24 horas e inmunoelectroforesis de las proteínas urinarias:* es necesaria para detectar cadenas livianas monoclonales en orina (***proteinuria de Bence Jones).*** Las tiras reactivas (Multistix, Combur 8) no registran la proteinuria de Bence Jones.
5. *Aspiración y biopsia de la médula ósea:* permite cuantificar la cantidad de plasmocitos y la realización de técnicas de inmunomarcación.
6. *Pruebas de función renal* (clearance de creatinina, urea y sedimento urinario) y *calcemia.*
7. *Imágenes del esqueleto:* radiología simple y/o RM de huesos planos (pelvis, cráneo perfil, costillas), columna vertebral y huesos largos proximales. Habida cuenta de que las lesiones óseas de las gammapatías monoclonales son osteolíticas, el centellograma convencional no es un buen método para identificarlas. Las imágenes líticas "en sacabocados" representan la acumulación focal de plasmocitos en áreas del esqueleto con médula ósea roja (fig. 60-9-3A y B).



Cuando se diagnostica una discrasia de células plasmáticas es necesario definir, a continuación, si: 1) ésta es expresión de una enfermedad maligna subyacente, 2) el paciente requiere un tratamiento específico. La aparición de lesiones líticas óseas y el incremento del componente M son dos criterios que definen la transformación neoplásica de una discrasia de células plasmáticas. (Caso clínico 60-9-1.)

Cuadros clínicos y criterios diagnósticos

1. Gammapatía monoclonal de significado indeterminado (GMSI)

- <3 g/dL de proteína M; con niveles estables
- proteinuria de Bence Jones negativa o en baja cantidad;
- <5% de plasmocitos en la médula ósea;
- ausencia de anemia, hipercalcemia, insuficiencia renal y lesiones osteolíticas.

Incluye la forma benigna, la asociada con neoplasias y otras enfermedades que no producen proteínas monoclonales (dermopatías como liquen mixedematoso, pioderma gangrenoso y xantogranuloma necrobiótico), gammapatías biclonales y la proteinuria idiopática de Bence Jones.

El seguimiento prolongado de los pacientes con GMSI (promedio, 22 años) mostró cuatro grupos evolutivos: 1) 47% fallecieron debido a una causa no relacionada con discrasias de células plasmáticas; 2) 24% desarrollaron mieloma múltiple, macroglobulinemia, amiloidosis sistémica o enfermedad linfoproliferativa 8-10 años después de la detección de la paraproteína; 3) 19% permanecían en la categoría de GMSI; 4) 10% tenían >3g/dL de componente M sin requerir quimioterapia.

No existen hallazgos, en el momento del diagnóstico, que permitan distinguir a aquellos pacientes que permanecerán estables de los que desarrollarán una enfermedad maligna. La GMSI *per se* no requiere tratamiento. El paciente debe controlarse en 3-6 meses y, si está estable, anualmente.

2. Mieloma múltiple y sus variantes

El mieloma múltiple, en su forma clásica, se presenta con: 1) aumento de los plasmocitos en la médula ósea (fig. 60-9-4), 2) lesiones osteolíticas y 3) componente M en la sangre y/o la orina. Se utilizan como criterios diagnósticos los propuestos por el South West Oncology Group, que se enumeran en el cuadro 60-9-4.

El diagnóstico se formula cuando el paciente presenta un criterio mayor y uno menor o tres criterios menores, dos de los cuales deben ser a y b.

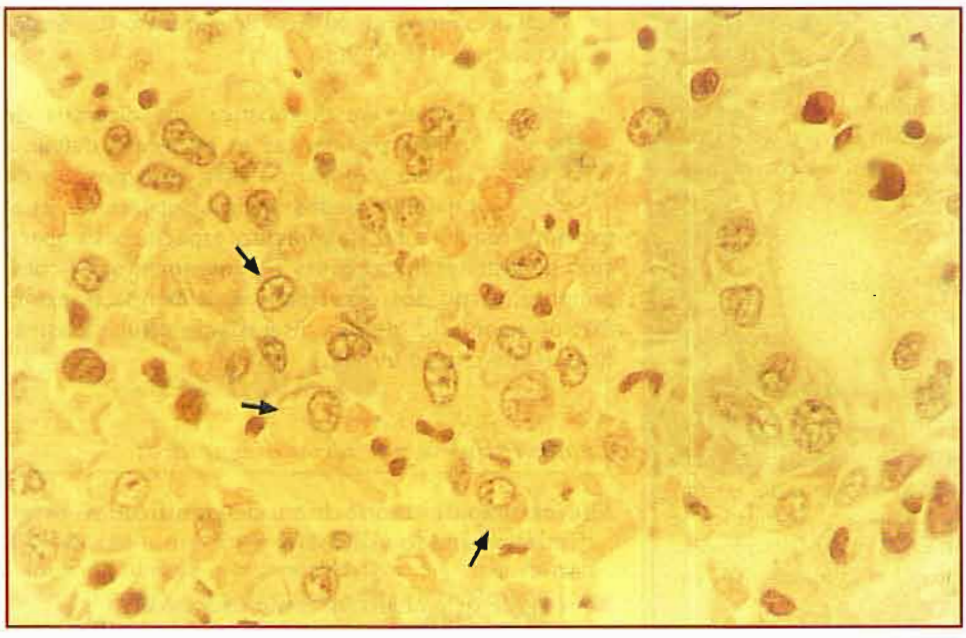


Fig. 60-9-4. Biopsia de médula ósea de un paciente con mieloma múltiple (hematoxilina-eosina, ×400). Espacio central. Se destaca la franca disminución de la progenie eritroide, reemplazada por plasmoblastos, de núcleo redondo excéntrico con nucléolo evidente (flechas).

La expectativa de vida de un paciente con mieloma múltiple no tratado es aproximadamente de un año. A menudo, los enfermos pueden desarrollar insuficiencia renal, *riñón del mieloma*, por la formación difusa de cilindros de paraproteína en los túbulos (cadenas livianas), asociado con atrofia de las células epiteliales tubulares y fibrosis intersticial. Son causa de la nefropatía, además, la hipercalcemia, la hiperuricemia, las infecciones y el depósito de amiloide.

La enfermedad metabólica ósea es una causa mayor de morbimortalidad en pacientes con mieloma múltiple. Por lo general se expresa a través de lesiones líticas u osteopenia pero en una minoría de casos hay lesiones osteoescleróticas; en algunos de estos pacientes con mieloma osteoesclerótico parece existir una relación con el síndrome de POEMS.

El acrónimo **POEMS** identifica a un complejo sintomático multisistémico infrecuente de **polineuropatía** (P) sensitivo motriz (histológicamente mixta, axonal y desmielinizante) que respeta el sistema nervioso autónomo y los pares craneales, salvo papiledema; **organomegalia** (O), expresada habitualmente como hepatomegalia, esplenomegalia y/o adenopatías; **endocrinopatía** (E) hipogonadismo primario, hipotiroidismo, diabetes mellitus, insuficiencia suprarrenal; **gammapatía monoclonal** (M) y **cambios cutáneos** (S de skin), que incluyen hiperpigmentación difusa, hipertricosis y hemangiomas con características histopa-

Cuadro 60-9-3. Discrasias de células plasmáticas

Gammapatía monoclonal de significado inderterminado
Mieloma múltiple y sus variantes
- Mieloma indolente
- Mieloma no secretor
- Mieloma IgD
- Enfermedad de cadenas livianas
- Síndrome de POEMS (mieloma osteoesclerótico)
- Plasmocitoma óseo solitario
- Plasmocitoma extramedular
- Leucemia de células plasmáticas

Macroglobulinemia de Waldenström
Enfermedades de cadenas pesadas
Enfermedad por depósito de cadenas pesadas y/o livianas
Amiloidosis primaria
Crioglobulinemia
Otras (linfomas B, leucemia linfática crónica, enfermedades neurológicas y dermatológicas)

Cuadro 60-9-4. Criterios diagnósticos de mieloma múltiple

Criterios mayores
1. Plasmocitoma
2. Plasmocitosis en médula ósea >30%
3. Banda monoclonal >3,5 g/24 h de cadenas livianas en orina

Criterios menores
a) Plasmocitosis en médula ósea entre 10-30%
b) Banda monoclonal >3,5 g/dL de IgG o >2 g/dL de IgA
c) Lesiones osteolíticas sin otra causa que las explique
d) Reducción de las Ig normales
   - IgM <50 mg/dL
   - IgA <100 mg/dL
   - IgG <600 mg/dL

tológicas que remedan a los glomérulos renales y que son las lesiones cutáneas más específicas.

Es importante el reconocimiento de esta situación porque tiene mejor pronóstico que el mieloma osteolítico y porque la vincristina, que puede exacerbar la polineuropatía, debe evitarse en el tratamiento. Desde el punto de vista patogénico, se asocia con una sobreproducción crónica de citocinas proinflamatorias (IL-6, IL-1, TNFα) no balanceada por sus antagonistas, que serían las responsables, además, de los episodios de obstrucción arterial aguda, frecuentes en los pacientes con POEMS; algunos autores sugieren que las manifestaciones trombóticas arteriales deberían agregarse al espectro sintomático de este cuadro clínico.

3. Macroglobulinemia de Waldenström

Es una forma de discrasia de células plasmáticas caracterizada por:

- Adenomegalias generalizadas y hepatoesplenomegalia.
- Fondo de ojo en **ristra de salchichas** (ingurgitación venosa retiniana con estrechamiento localizados).
- Síndrome de hiperviscosidad.
- El componente M es IgM.
- Infiltración medular con células plasmáticas y linfoides.

BIBLIOGRAFÍA

Del Potro Gómez E. Morales Sanz D. Mieloma múltiple y otras discrasias de células plasmáticas. Rev Clin Esp 1999;199:52-7.

Kyle RA. Monoclonal gammapathy of indetermined significance and solitary plasmocytoma. Hematol Oncl Clin North Am 1997;11: 71-87.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Qué características tienen en común las discrasias de células plasmáticas?
2. ¿Cómo diferencia una hipergammaglobulinemia policlonal de una monoclonal?
3. ¿Cuáles son los criterios diagnósticos de una gammapatía monoclonal de significado indeterminado?
4. ¿Cuáles son los criterios diagnósticos del mieloma múltiple?

Síndrome hemorragíparo

Andrés L. Brodsky

Capítulo 60-10



DEFINICIÓN

El síndrome hemorragíparo o **purpúrico** se caracteriza por la presencia de sangrados fáciles, evidenciables en el interrogatorio y el examen físico (**sangrado anormal**), manifestaciones, en última instancia, de un trastorno sistémico que predispone al sangrado.

Ya se han visto, en el capítulo 57-4 *Hemorragia*, los criterios clínicos de un **sangrado anormal**.

ETIOPATOGENIA Y FISIOPATOLOGÍA

Los mecanismos fisiopatológicos responsables de los síndromes hemorragíparos comprenden diferentes alteraciones, que favorecen la aparición y persistencia de hemorragias, como ya se ha descrito:

1. *Alteraciones plaquetarias*
   - Un descenso en el número de plaquetas.
   - Una alteración funcional de las plaquetas (trombocitopatías) cuyas causas más frecuentes se exponen en el cuadro 60-10-1.
2. *Alteraciones de los factores plasmáticos de la coagulación*

   I. Déficit de factores de la coagulación: puede ser hereditario (y se manifiesta desde el nacimiento) o adquirido.

   Deficiencias hereditarias

   A. *Déficit aislados de factores de la coagulación:*
      - Herencia ligada al sexo: hemofilias A (F. VIII) y B (F. IX).
      - Herencia autosómica recesiva: F. VII, F. V, F. II, F. X, F. XI, F. I, F. XIII.

   B. *Déficit familiares múltiples de factores de la coagulación: Tipo I a VI.*

   Deficiencias adquiridas

   A. *Por disminución de un factor aislado de la coagulación:*
      - Por efecto de inhibidores de neutralización (aloanticuerpos o autoanticuerpos): inhibidores del F. VIII, F. IX, F. XI, F. V (después del uso de trombina bovina en forma tópica).
      - Por adsorción del F. X al amiloide.

   B. *Déficit de múltiples factores de la coagulación:*
      - Por déficit de vitamina K: nutrición parenteral total no suplementada, terapéutica antibiótica con o sin ingesta deficiente, colestasis, síndromes de malabsorción, iatrogénico (anticoagulación oral), cefalosporinas con cadena lateral N-metil-5-tiotetrazol (cefoperazona).
      - Por insuficiencia hepática.
      - Por consumo (evolucionan con plaquetopenia): coagulación intravascular diseminada, hematomas voluminosos, grandes aneurismas vasculares.
      - Por inhibidores de la coagulación: heparina, proteoglucanos (heparinosímiles) en neoplasias.

Cuadro 60-10-1. Trombocitopatías

Hereditarias	*Adquiridas*
Enfermedad de von Willebrand Síndrome de Bernard Soulier Trombastenia de Glanzmann	Post bypass cardiopulmonar Por fármacos (aspirina, ticlopidina) Urémica De los síndromes mieloproliferativos Por paraproteínas (IgA, IgM)

II. Aumento de la fibrinólisis, como se ve en las hiperfibrinólisis sistémicas, por

- iatrogenia (posterapéutica fibrinolítica);
- post bypass cardiopulmonar;
- insuficiencia hepática (por disminución del clearance de plasmina);
- tumores (leucemia promielocítica aguda).

III. Déficit de los inhibidores de la fibrinólisis

- Déficit de α_2 antiplasmina, o de PAI_1

3. Alteraciones reológicas o de la pared vascular

I. Una enfermedad localizada o difusa de la pared vascular

A. Por alteración estructural de la pared vascular o del tejido circundante, por etiologías que se exponen en el cuadro 60-10-2.

B. Por inflamación de la pared vascular.

- **Infecciosa**: endocarditis infecciosa, meningococemia, fiebres hemorrágicas virales, infecciones por Rickettsias.
- **Autoinmune**: vasculitis de las enfermedades del colágeno.
- **Aloinmune**: vasculitis por hipersensibilidad.
- **Tumoral**: vasculitis paraneoplásica.
- **Crioglobulinemia.**

II. Un aumento de la viscosidad sanguínea (que incrementa la presión hidrostática capilar).

- Discrasias de células plasmáticas (con hiperviscosidad sanguínea).
- Criofibrinogenemia.

Estos últimos trastornos desencadenan tanto hemorragias como trombosis. Lo mismo ocurre con las enfermedades vasculares, ya que el daño de la pared vascular favorece el sangrado, pero la lesión endotelial desencadena un estímulo potente (mediado por exposición local de factor tisular) para la coagulación sanguínea. Por ello pueden coexistir ambos tipos de manifestaciones (trombosis más púrpura vascular).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS



Según sus manifestaciones semiológicas, los síndromes hemorragíparos o purpúricos se clasifican en **vasculoplaquetarios** (en los que predominan las petequias y las equimosis) y **alteraciones de la coagulación plasmática** (en los cuales prevalecen los hematomas voluminosos) (cuadro 60-10-3).

Ambos tipos de síndromes hemorragíparos suelen presentar sangrados mucosos (epistaxis, gingivorragia, sangrado digestivo), hecho que no permite diferenciarlos. En cambio, las hemorragias en la piel, cuando están presentes, son una fuente de información semiológica más útil para

Cuadro 60-10-2. Alteraciones estructurales de la pared vascular

Hereditarias	*Adquiridas*
Telangiectasia hemorrágica hereditaria Síndrome de Ehlers-Danlos Síndrome de Marfan	Escorbuto Síndrome de Cushing Púrpura senil Amiloidosis

Cuadro 60-10-3. Características clínicas de los sangrados anormales

	Trastornos vasculoplaquetarios	*Trastornos de la coagulación plasmática*
Sangrado por heridas superficiales	Profusas y prolongadas	No excesivo
Petequias	Habituales	Raras
Equimosis y hematomas espontáneos	Equimosis pequeñas y superficiales (por lo general, múltiples)	Hematoma habitualmente profundo (suele ser único)
Hemartrosis	Muy raras	Comunes en casos graves
Hemorragia por heridas profundas	Comienzo inmediato Pueden ser detenidas por compresión local	Comienzo demorado (minutos a horas) No se detienen por compresión local Pueden durar días
Hemorragias más comunes	Petequias Equimosis Sangrado mucoso	Sangrado mucoso Hemorragias profundas (hematomas-hemartrosis) Sangrado postraumático y posquirúrgico
Antecedentes familiares	Poco frecuentes (von Willebrand, Glanzmann)	Frecuentes (hemofilias)

presumir el tipo de síndrome purpúrico. Es preciso efectuar un examen detallado para recabar los siguientes datos:

1) Petequias: localización, y si son palpables o no.
2) Equimosis: número y tamaño.
3) Hematomas superficiales y profundos (en caso de que involucren músculos u otros órganos más allá del tejido celular subcutáneo).

La presencia de **petequias** es absolutamente inusual en los trastornos puros de los factores de la coagulación plasmática. Hay que diferenciar las petequias de otras lesiones cutáneas de pequeño tamaño, como las máculas y/o pápulas eritematosas, que aparecen en las enfermedades exantemáticas, las picaduras de insectos, los nevus rubíes, las pequeñas telangiectasias, los angiomas diminutos, etc. Las petequias no desaparecen a la vitropresión (a diferencia de las lesiones eritematosas). Por lo general son lesiones maculares, es decir que no se les detecta volumen al deslizar el dedo sobre ellas. Sin embargo, cuando la causa del brote petequial es la presencia de múltiples lesiones vasculares (con frecuencia inflamatorias, como las vasculitis de pequeños vasos) o el aumento de la viscosidad sanguínea, las petequias suelen tener volumen; se habla entonces de **púrpura palpable**, debido a la presencia de un infiltrado celular inflamatorio y/o a la coagulación de la sangre extravasada.

La aparición en un niño de petequias con localización periocular y en el cuello sugiere un sangrado por esfuerzo (por lo común un llanto intenso, con maniobras de Valsalva reiteradas y sostenidas), sin presencia de un síndrome hemorragíparo.

Las **equimosis** múltiples y pequeñas suelen ser características de los trastornos plaquetarios, en los cuales acompañan a las petequias. En los trastornos de la coagulación plasmática suelen observarse equimosis únicas y extensas.

Los **hematomas**, en especial los profundos, son un hallazgo característico de los trastornos de la coagulación plasmática, al igual que las hemartrosis y los sangrados retardados después de traumatismos o cirugías.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Ante un paciente con síndrome hemorragíparo, se deben investigar los siguientes puntos:

1. *Manifestaciones de sangrado mayor (si el paciente presenta):*
   - Cefalea.
   - Síntomas de foco neurológico.

- Alteraciones visuales agudas.
- Hemoptisis o esputo hemoptoico.
- Antecedente de sangrado abundante.
- Hematemesis.
- Melena.
- Ortostatismo, hipotensión arterial.

2. ***Antecedentes personales de coagulopatía (y deducir tiempo de evolución):***

- Hematomas, especialmente profundos (en los tejidos blandos).
- Sangrados retardados respecto de la lesión desencadenante.
- Petequias y equimosis en la piel.
- Sangrado mucoso.

Su presencia permite catalogar los síndromes purpúricos en agudos (<1 mes de evolución), subagudos (de 1 a 6 meses de evolución) y crónicos (incluidos los congénitos).

3. ***Antecedentes familiares de coagulopatía:***

- Patrón de herencia: ligado al sexo (característico de las hemofilias), autosómico recesivo (trombastenia de Glanzmann), etc.

Examen físico

Al igual que en la anamnesis, en el examen físico de un paciente con síndrome hemorragíparo se busca evaluar en forma sucesiva la gravedad del sangrado previo y el riesgo de un sangrado mayor futuro, y formular un diagnóstico presuntivo sobre la fisiopatología del cuadro purpúrico.

1. ***Evidencias de un sangrado mayor:***

- Signos de lesión en el SNC (foco neurológico).
- Hematoma en el cuello.
- Signos de taponamiento pericárdico.
- Signos de hemorragia pulmonar: expectoración hemoptoica, estertores de burbuja, infiltrados radiológicos.
- Signos de hipovolemia: taquicardia, hipotensión arterial y ortostatismo.

2. ***Sangrados premonitorios de una hemorragia mayor:***

- Ampollas hemorrágicas en la boca y las fauces.
- Hemorragias retinianas.

3. ***Semiología de las lesiones hemorrágicas:***

- Petequias: localización, y si son palpables o no.
- Equimosis: número y extensión.
- Presencia y profundidad de los hematomas.

Exámenes complementarios

Es imprescindible, para el diagnóstico correcto de un síndrome hemorragíparo, contar con una serie de estudios de laboratorio, que confirman el diagnóstico semiológico del tipo de púrpura y permiten precisar su mecanismo fisiopatológico y su etiología. En forma sistemática, se pueden agrupar los estudios habitualmente solicitados en tres categorías:

1. ***Para evaluar sangrados mayores:***

- Hemograma (para evaluar la magnitud de la pérdida hemática).
- Estudios por imágenes –para detectar hematomas en sitios vitales– ecografía (de cuello, abdominal, ecocardiograma), TC (de cerebro, cuello, tórax y/o abdomen), RM (en los mismos territorios).

2. ***Laboratorio general:***

- Función renal: su deterioro altera la función plaquetaria.
- Hepatograma: el hígado es el principal sitio de síntesis de las glucoproteínas que intervienen en la hemostasia humoral.

3. ***Laboratorio básico de la coagulación para detectar el o los mecanismos fisiopatológicos involucrados*** (cuadro 60-10-4)

- Recuento de plaquetas (y frotis de sangre periférica confirmatorio en caso de trombocitopenia).
- Tiempo de sangría (TS): prolongado en los trastornos de la función plaquetaria y en las plaquetopenias (con recuentos inferiores a 80.000/μL)
- Estudios de la coagulación plasmática: tiempo de protrombina (TP o T de Quick), tiempo de tromboplastina parcial activada (APTT o KPTT cuando se efectúa con kaolín) y tiempo de trombina (TT).

Estos estudios, sumados a los hallazgos semiológicos, permiten encuadrar a la gran mayoría de los pacientes en uno de los tres grupos fisiopatológicos de síndrome hemorragíparo:

- plaquetario;
- vascular;
- por alteraciones de la coagulación plasmática.

La mayoría de los pacientes con púrpura vascular presenta resultados normales en los estudios básicos de coagulación. Lo mismo puede ocurrir en pacientes con hiperfi-

Cuadro 60-10-4. Alteraciones del estudio básico de la coagulación

Estudio	*Función explorada*	*Alterado en*
1. Tiempo de sangría (Simplate)	Formación del tapón plaquetario in vivo	Trombocitopatía Trombocitopenia de von Willebrand
2. Recuento plaquetario	Producción y supervivencia plaquetaria	Trombocitopenia
3. Tiempo de protrombina (TP)	Vía extrínseca (F. VII, X, V, II y I)	Anticoagulación oral Déficit de vitamina K Hepatopatía Coagulopatía por consumo
4. Tiempo de tromboplastina parcial activado (APTT)	Vía intrínseca (F. XII, XI, IX, VIII, X, V, II y I)	Hemofilias Administración de heparina Hepatopatía grave Coagulopatía por consumo
5. Tiempo de trombina (TT)	F. I e inhibidores del F. II_2	Administración de heparina Hepatopatía grave Coagulopatía por consumo Hipodisfibrinogenemia o disfibrinogenemia

brinólisis (p. ej., por déficit de alfa$_2$ antiplasmina o de PAI$_1$) o con déficit de factor XIII.

4. ***Laboratorio especializado para diagnóstico específico de los trastornos hemorragíparos:***

Los estudios realizados con más frecuenciase detallan en el cuadro 60-10-5.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ante un síndrome hemorragíparo, el enfoque diagnóstico, adaptado a las necesidades asistenciales del paciente, sigue un esquema similar al desarrollado previamente. Las preguntas sucesivas que se formulan en estos casos son:

Cuadro 60-10-5. Estudios especializados en un paciente con síndrome hemorragíparo

Sector explorado	*Estudios*
Hemostasia primaria (celular)	Agregación plaquetaria IgG asociada en la superficie plaquetaria Anticuerpos antiplaquetarios fármaco-dependientes
Hemostasia secundaria (humoral)	Corrección del TP o del KPTT con plasma normal Dosaje de factores de coagulación/curvas de dilución de factores Pruebas para inhibidores
Fibrinólisis	Dosaje de PDF/pdf y dímero D Lisis de euglobulina Dosaje de α_2 antiplasmina y de PAI$_1$
Púrpuras vasculares	Estudio histopatológico e inmunohistoquímico de los trastornos vasculares Estudio de la viscosidad sanguínea

Caso clínico 60-10-1

Delia, de 58 años, es internada de urgencia por epistaxis, gingivorragia, hematomas espontáneos y decaimiento. Tres años antes se le había diagnosticado un adenocarcinoma de mama derecha, tratado con cirugía conservadora, radioterapia local y 6 ciclos de quimioterapia (ciclofosfamida y carboplatino), sin evidencia alguna de enfermedad residual hasta ese momento. En el examen físico no presentaba adenopatías ni visceromegalias y el examen mamario era normal. Se observaban hematomas de mediano volumen en el tronco y los miembros, espontáneos y ante pequeños traumatismos y pequeñas hemorragias en el fondo de ojo. El laboratorio mostró: hemoglobina de 7 g/dL, plaquetas, 8.000/µL y leucocitos 2.200 /µL; creatininemia, TP y KPTT normales.

¿Atribuye usted el sangrado a la plaquetopenia?
¿Algún dato del examen físico le hace sospechar otro mecanismo de sangrado anormal?
¿Qué mecanismo de sangrado le sugiere la presencia de hematomas con estudios de la coagulación normales?

Comentario

El sangrado puede atribuirse inicialmente a la plaquetopenia, pero la presencia de hematomas hace sospechar un trastorno de la coagulación agregado.

El frotis de sangre periférica, además de confirmar la plaquetopenia y la leucopenia con neutropenia, mostró la presencia de algunos leucocitos circulantes inmaduros con el citoplasma hipergranular. El estudio del aspirado de médula ósea permitió diagnosticar una leucemia promielocítica aguda y estudios de hemostasia más especializados detectaron una lisis de euglobulinas acortada (indicador de una fibrinólisis sistémica).

1. *¿Ha sufrido el paciente un sangrado mayor, o hay datos que sugieran la inminencia de éste?* Los datos más importantes los proporcionan el interrogatorio y el examen físico; éstos sumados al hemograma y a los estudios por imágenes, permiten diagnosticar la gravedad del sangrado.
2. *¿El sangrado tiene causas locales o se está ante un sangrado anormal?* Un examen cuidadoso del paciente aporta, en la mayoría de los casos, los datos semiológicos necesarios para el diagnóstico de un sangrado anormal. Los resultados del estudio básico de la coagulación confirman el diagnóstico formulado sobre bases puramente clínicas.
3. *¿El síndrome hemorragíparo se debe a lesión vasculoplaquetaria, a deterioro de la coagulación plasmática, o participan ambos procesos simultáneamente?* En caso de púrpura vasculoplaquetaria, *¿se debe sospechar una enfermedad plaquetaria o un proceso que afecta la vasculatura?* Los datos del examen semiológico del paciente, más los estudios básicos de la coagulación, suelen ser suficientes para poder clasificar fisiopatológicamente el tipo de síndrome hemorragíparo presente. (Caso clínico 60-10-1.)
4. *¿Cuál es el diagnóstico nosológico del síndrome hemorragíparo?* Con frecuencia se requieren estudios especializados para poder establecer un diagnóstico de certeza. Sin embargo, gran parte de los pacientes con síndrome hemorragíparo, atendidos en la práctica clínica habitual, pueden ser diagnosticados correctamente y en forma completa con un examen clínico cuidadoso y la ayuda de un laboratorio básico (trombocitopenias, heparopatías, CID).

BIBLIOGRAFÍA

Walker I. Classification of bleeding disorders. En: Ginsberg J; Kearon C y Hisch J, editors. Critical Decisions in Thrombosis and Hemostasis. Hamilton, Ontario: B.C. Decker Inc; 1998. p. 330-337.

Walker I. Investigation of abnormal bleeding. En: Ginsberg J, Kearon C y Hisch J, editors. Critical Decisions in Thrombosis and Hemostasis. Hamilton, Ontario: B.C. Decker Inc.;1998. p. 316-321.

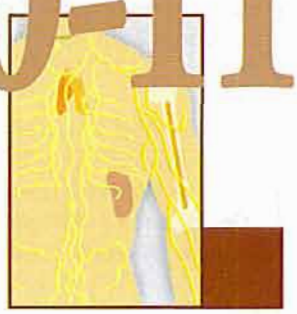
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son los tres mecanismos fisiopatológicos responsables de los síndromes hemorragíparos?
2. ¿Cuál es la principal manifestación clínica de cada uno de ellos?
3. ¿Qué se debe preguntar y buscar en el examen físico frente a un síndrome hemorragíparo?
4. ¿Cuál debe ser el estudio sistemático ante un paciente con síndrome hemorragíparo?
5. ¿Cuál es la fisiopatología de las tres alteraciones de la coagulación que puede presentar un paciente cirrótico?
6. ¿Cuáles son los principales síndromes hemorragíparos adquiridos que tienen estudios básicos de coagulación normales?
7. ¿Qué diferencias presentan en el examen físico y en los estudios de coagulación una púrpura plaquetaria y otra por vasculitis de pequeños vasos?

Estados protrombóticos y de hipercoagulabilidad

Capítulo 60-11

Andrés L. Brodsky



DEFINICIÓN

Se definen como **estados protrombóticos** a todas aquellas condiciones médicas que predisponen al paciente a sufrir eventos trombóticos.

Por otro lado, se denomina **trombosis** a la generación de un cuerpo sólido a partir de componentes de la sangre dentro de la luz vascular, o sea, donde fisiológicamente debe circular sangre en estado líquido. Su consecuencia más temida es la obstrucción de la circulación, sea localmente (donde se originó el trombo) o a distancia, por migración de éste (**embolia**).

Las trombosis y las embolias, combinadas, son la primera causa de muerte en los países desarrollados.

FISIOPATOLOGÍA

Clásicamente, se reconoce que las alteraciones en la pared vascular (con lesión del endotelio), en el flujo sanguíneo (circulación enlentecida) y/o en la composición de la sangre (estados de hipercoagulabilidad) favorecen la aparición de trombosis. A estos tres factores se los denomina *tríada de Virchow*, y hace más de un siglo se los reconoció como protagonistas principales en la fisiopatogenia de las trombosis.

Se define como **hipercoagulabilidad** la presencia de modificaciones patológicas, detectables in vitro, en las propiedades hemostáticas de la sangre, que favorecen o aceleran la formación de fibrina o dificultan su degradación. Esas modificaciones pueden involucrar al sistema hemostático celular (plaquetas), humoral, o deberse a un aumento de la viscosidad sanguínea.

1. La *hipercoagulabilidad de origen plaquetario* reconoce dos mecanismos fisiopatogénicos:

   - *La presencia de plaquetas anormales, cuya función está alterada*: este tipo de fenómenos se puede ver en los síndromes mieloproliferativos crónicos, en los cuales puede hallarse una trombocitosis primaria con plaquetas que muestran, en estudios funcionales in vitro, agregación espontánea o una respuesta aumentada a los fármacos agregantes.
   - *La activación plaquetaria*: en una serie de enfermedades se produce activación plaquetaria por diferentes mecanismos: presencia del factor de von Willebrand de alto peso molecular –en la púrpura trombótica trombocitopénica (PTT)–, unión de anticuerpos a los receptores Fc plaquetarios (CD32) –en la trombocitopenia inducida por heparina–, o lesión de la membrana plaquetaria por el complemento –en la hemoglobinuria paroxística nocturna–. En todos los casos, la activación plaquetaria lleva o bien a la formación de agregados de plaquetas en la microcirculación (trombos hialinos) o a la disgregación de las plaquetas en microvesículas, que son muy trombogénicas. La consecuencia final en todas estas vías es una plaquetopenia por consumo y la aparición de fenómenos trombóticos.

Cuadro 60-11-1. Estados protrombóticos hereditarios

Fisiopatogenia	*Etiología*	*Prevalencia relativa (1er episodio de TVP)*
1. Trastornos de la pared vascular	Hiperhomocisteinemia	Homocigota Heterocigota: 10%
2. Hipercoagulabilidad sanguínea	Resistencia a la proteína C activada	20 a 60%
	Mutación del gen del F. II	5 a 10%
	Déficit de proteína C	5 a 6%
	Déficit de proteína S	5 a 6%
	Déficit de antitrombina III	1 a 2%
	Disfibrinogenemia	1 a 2%
	Déficit de plasminógeno	1 a 2%
	Déficit de t-PA	?
	Hiperactividad de PAI_1	?

TVP: trombosis venosa profunda

2. La *hipercoagulabilidad de origen humoral*, por su parte, presenta cuatro mecanismos fisiopatogénicos:
   - *Un aumento de los factores procoagulantes en el plasma*: el uso de anovulatorios orales y el embarazo producen una elevación de los niveles plasmáticos de los factores I, V, VII, VIII y X y los acompaña un aumento del riesgo de trombosis. Niveles elevados de protrombina, debidos a una mutación en la secuencia regulatoria del gen del factor II, o del factor VIII, se asocian también con trombosis venosa. Una serie de estudios epidemiológicos prospectivos y retrospectivos sugieren que los niveles elevados de fibrinógeno, F. VII y von Willebrand tienen un papel etiopatogénico en la enfermedad arterial coronaria.
   - *La activación de la coagulación*: el principal activador fisiológico de la coagulación es el factor tisular. Su presencia en cantidades importantes en contacto con el plasma genera un estado de hipercoagulabilidad, concomitante con múltiples procesos inflamatorios (sepsis graves, enfermedad inflamatoria intestinal, etc.) y neoplásicos. El factor tisular se origina a partir de diferentes fuentes: las mismas células tumorales, el endotelio bajo diversos estímulos (IL-1, factor de necrosis tumoral, endotoxinas), monocitos activados y tejidos dañados. El pasaje a la circulación de grandes cantidades de factor tisular desencadena un cuadro fisiopatológico denominado **coagulación intravascular diseminada** (CID), en el cual coexisten trombos múltiples en la microcirculación un descenso de los factores de coagulación (y del recuento plaquetario) por el consumo generado por las múltiples trombosis, y hemorragias, como consecuencia de la caída en los niveles de los factores así consumidos.
   - *Una disminución de los inhibidores fisiológicos de la coagulación*: los ejemplos clásicos son los déficit hereditarios de antitrombina III, de proteína C, de proteína S y la resistencia a la proteína C activada.
   - *Una disminución de la fibrinólisis*: sea por modificaciones del gen del fibrinógeno (en algunas disfibrinogenemias hereditarias), con formación de una fibrina resistente a la degradación por plasmina; por disminución o alteración funcional del plasminógeno, o por mayor inhibición de su generación debido a altos niveles de PAI_1 (inhibidor del activador del plasminógeno), una fibrinólisis disminuida se asocia también con una mayor propensión a sufrir episodios trombóticos.
3. Por último, *en la hipercoagulabilidad por aumento de la viscosidad sanguínea*, la circulación se enlentece, sobre todo en los capilares y en las vénulas, se genera hipoxia local y se favorece la coagulación intravascular por múltiples mecanismos (activación endotelial con expresión de factor tisular, formación de agregados leucocitarios con adhesión al endotelio y expresión local de factor tisular, etc.).

Se conoce como **trombofilia** un estado sistémico de predisposición a las tromboembolias. Incluye a la hiperhomocisteinemia y a los estados de hipercoagulabilidad.

ETIOLOGÍA

Los estados protrombóticos pueden ser **adquiridos** o **hereditarios**. Sus principales etiologías se detallan en los cuadros 60-11-1 y 60-11-2.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los estados de hipercoagulabilidad, así como los restantes estados protrombóticos, se ponen clínicamente en

Cuadro 60-11-2. Estados protrombóticos adquiridos

Fisiopatogenia		*Etiología*
1. Trastornos de la pared vascular		Aterosclerosis Vasculitis Materiales protésicos endovasculares Hiperhomocisteinemia adquirida (por déficit de vitamina B_6, B_{12}, o de ácido fólico)
2. Trastornos reológicos (estasis sanguínea)		Inmovilización, cirugía Insuficiencia cardíaca congestiva Fibrilación auricular
3. Hipercoagulabilidad sanguínea	Plaquetaria	Síndromes mieloproliferativos Hemoglobinuria paroxística nocturna Trombocitopenia inducida por heparina Púrpura trombótica trombocitopénica Síndrome antifosfolipídico
	Humoral	Cáncer Coagulación intravascular diseminada Anticonceptivos orales Estrógenos Embarazo Infusión de concentrados de complejo protrombínico Síndrome nefrótico Enfermedades inflamatorias intestinales
	Aumento de la viscosidad sanguínea	Policitemia Drepanocitosis Hiperleucocitosis (>100.000/μL) Paraproteinemias (macroglobulinemia)

evidencia con episodios trombóticos o tromboembólicos.

Las manifestaciones clínicas frente a la formación de un trombo dependen principalmente de 3 factores:

1. *Localización del trombo*: son fundamentales el tamaño del vaso afectado (y por lo tanto, la extensión del territorio vascular comprometido) y la importancia funcional del órgano en el cual se genera el trombo.
2. *El grado de oclusión de la circulación causado por el trombo*: los trombos *no oclusivos* suelen ser **asintomáticos**. Los trombos *oclusivos*, en cambio, pueden provocar síntomas por bloqueo de la circulación sanguínea: **isquemia** o **infarto**, si obstruyen una arteria terminal, sin circulación colateral adecuada; **edema**, **cianosis** y **dolor**, o bien **infarto hemorrágico**, si obstruyen la circulación venosa.
3. *Migración del trombo*: el desprendimiento de la totalidad de un trombo o parte de él determina su migración a través de la luz del sistema cardiovascular, hasta que se enclava en un vaso cuyo diámetro iguala al del trombo. Este fenómeno, denominado **tromboembolia**, origina una obstrucción vascular aguda en la circulación arterial pulmonar o sistémica.

Cuando el vaso ocluido es una arteria sistémica, se originan distintos signos y síntomas, que se describen en el cuadro 60-11-3

Cuando la obstrucción circulatoria, de causa trombótica, tiene lugar en el territorio venoso sistémico, la semiología que se puede recabar depende del órgano afectado (cuadro 60-11-4).

Por último, cuando se producen el desprendimiento y migración de un trombo venoso, éste suele alojarse en una rama arterial pulmonar y ocluirla (**tromboembolismo pulmonar**). La embolia pulmonar, cuando su magnitud es suficiente como para reducir la perfusión y generar síntomas, se manifiesta por:

- **dolor torácico** preferentemente **pleurítico** (presente en el 65% de las embolias pulmonares sintomáticas), **con hemoptisis o sin ella**;

Cuadro 60-11-3. Síndromes por oclusión arterial sistémica aguda (trombosis, embolia)

Órgano o sistema	*Signos, síntomas y síndromes*
Corazón	Angina de pecho Infarto agudo de miocardio
SNC	Déficit neurológico motor, sensorial o cognitivo de instalación aguda
Aparato locomotor	Palidez Ausencia de pulsos Parestesias Hipoestesia (especialmente propioceptiva) Dolor Parálisis (tardía, por pérdida de vitalidad)

- disnea, por lo general sin causa evidente (en el 22% de las embolias sintomáticas);
- shock o pérdida de conocimiento por colapso circulatorio (8% de las embolias sintomáticas).

Con frecuencia muchísimo menor, un trombo de origen venoso pasa de la aurícula derecha a la izquierda a través de un agujero oval permeable, con lo cual saltea la circulación pulmonar y se enclava en una arteria sistémica (**tromboembolia paradójica**). En este caso, la semiología es la de una obstrucción arterial aguda.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Ante un paciente con un primer episodio tromboembólico confirmado, la anamnesis debe orientarse hacia:

1) *Condición protrombótica subyacente.* A veces puede ser evidente (p. ej., un estado posquirúrgico de reemplazo de cadera), otras, solapada (estasis venosa por empleo de un corsé), u otras, desconocida, como en las trombosis venosas idiopáticas.
2) *Antecedentes familiares de episodios tromboembólicos.* Dada la relativa frecuencia de los estados protrombóticos congénitos, una historia familiar positiva en un paciente con un episodio tromboembólico lleva a sospechar la presencia de un trastorno hereditario, sea un estado de hipercoagulabilidad o una predisposición a la aparición de lesiones vasculares (hipercolesterolemia, hiperhomocisteinemia, etc.).

Si el episodio tromboembólico es recurrente, se deben sospechar o bien cualquiera de los estados protrombóticos hereditarios, o uno adquirido no evidente (anticuerpos an-

Cuadro 60-11-4. Síndromes por oclusión venosa sistémica aguda (trombosis)

Órgano o sistema	*Signos y síntomas*
Aparato locomotor	Edema (por obstrucción del retorno venoso) Cianosis o eritema Dolor (en el trayecto del vaso, causado por distensión venosa)
Intestino	Dolor abdominal Melena o enterorragia (por infarto hemorrágico)
Sistema de la vena porta	Hipertensión portal asintomática Dolor abdominal + hemorragia digestiva + ascitis (si compromete venas mesentéricas)
Hígado (venas suprahepáticas)	Síndrome de Budd-Chiari: hepatomegalia dolorosa + ascitis marcada
Cerebral	Hipertensión endocraneana aislada (cefalea + vómitos + edema de papila); o Accidente cerebrovascular atípico (por presentarse con convulsiones, hemorragias, y/o localizaciones inusuales); o Síndrome del seno cavernoso: oftalmoplejía + dolor ocular + exoftalmos (proptosis) + edema conjuntival (quemosis)

Cuadro 60-11-5. Características clínicas de los episodios tromboembólicos en algunos estados protrombóticos

Localizaciones trombóticas		*Etiologías*
Arteriales y Venosas	Hereditarias	Disfibrinogenemia Hiperhomocisteinemia Niveles elevados de PAI_1
	Adquiridas	Síndrome antifosfolipídico Hiperhomocisteinemia
Venosas (en territorios anómalos)	Hereditarias	Déficit de antitrombina III
	Adquiridas	Hemoglobinuria paroxística nocturna Síndrome mieloproliferativo crónico

tifosfolípidos, hiperhomocisteinemia por déficit vitamínico, neoplasia oculta, síndrome mieloproliferativo crónico, etc.), aunque haya factores de riesgo claramente definidos en los diferentes episodios.

Exámenes complementarios

En general, cuando se sospecha la presencia de un estado de hipercoagulabilidad, conviene posponer la realización de los estudios diagnósticos hasta haber completado el tratamiento anticoagulante. Ello se debe a que, tanto en el transcurso del episodio tromboembólico agudo como, en especial, durante el tratamiento anticoagulante, se alteran los resultados de muchos de los estudios diagnósticos. Por ejemplo, el tratamiento con anticoagulantes orales disminuye los niveles de proteínas C, S, protrombina, e interfiere con las pruebas para el estudio de anticoagulante lúpico y de resistencia a la proteína C activada. Por su parte, el tratamiento con heparina disminuye los niveles de antitrombina III e interfiere con los estudios de anticoagulante lúpico y de resistencia a la proteína C activada. Los estudios genéticos (como la detección del gen del factor V de Leiden en la resistencia a la proteína C_2), en cambio, no se alteran por el tratamiento.

El estudio sistemático de la hipercoagulabilidad comienza por identificar a los subgrupos de pacientes en quienes se justifica la búsqueda de estas alteraciones, debido a una gran sospecha clínica. Estos subgrupos están constituídos por:

- Pacientes <60 años con un primer episodio de tromboembolismo venoso idiopático.
- Pacientes <60 años con un primer episodio de tromboembolismo venoso y uso de anovulatorios orales, o estrogenoterapia de reemplazo, o embarazo/puerperio.
- Pacientes con tromboembolismo recurrente (aun con factores de riesgo evidentes, como reposo prolongado).
- Pacientes con tromboembolismo venoso en sitios inusuales (senos durales, venas mesentéricas, venas suprahepáticas).
- Pacientes con trombosis venosas superficiales recurrentes.
- Pacientes con necrosis cutánea por anticoagulantes orales.
- Pacientes con historia familiar de trombosis.

La localización de los fenómenos tromboembólicos, así como la presencia o ausencia de antecedentes familiares, orientan respecto del probable trastorno protrombótico subyacente, como se describe en el cuadro 60-11-5. (Caso clínico 60-11-1.)

Las llamadas *pruebas de primera línea* en un estado de hipercoagulabilidad buscan detectar las etiologías más frecuentes y comprenden los siguientes estudios:

1. Estudio funcional de resistencia a la proteína C activada (PCa)/Detección (por biología molecular) del factor V de Leiden (mutación del factor V, en que la arginina en posición 506 es sustituida por glutámico, presente en el 90% de los casos de resistencia a la PCa).
2. Dosaje (funcional) de los niveles de antitrombina III.
3. Determinación (funcional) de los niveles de proteína C.
4. Cuantificación (funcional) de los niveles de proteína S.
5. Detección de anticuerpos anticardiolipina y contra otros fosfolípidos aniónicos/Determinación de anticoagulante lúpico.
6. Dosaje de homocisteína sérica en ayunas y poscarga con metionina oral.
7. Determinación (funcional) de los niveles de factor II / Detección (por biología molecular) de la mutación en

Caso clínico 60-11-1

Albano, de 38 años, es derivado de la provincia de Catamarca para estudio de un síndrome de hipertensión portal, detectado por el hallazgo de várices esofágicas en un estudio endoscópico esofagogastroduodenal. Presentaba como antecedentes un diagnóstico de infarto pulmonar, efectuado 6 años antes por toracotomía y biopsia, para estudio de una imagen tumoral en el pulmón, y un infarto mesentérico, confirmado también por laparotomía y biopsia 2 años antes, con trombos en múltiples venas del intestino. No se conocían factores predisponentes para ambos episodios. Los estudios de función hepática fueron normales. La tomografía computarizada de abdomen mostró un hígado normal y esplenomegalia leve. Por RM se comprobó una trombosis de la vena porta con cavernomatosis (canales venosos que recanalizan el trayecto trombosado).

¿Cómo interpreta y relaciona los dos episodios anteriores con el actual?
¿Estudiaría usted un estado de hipercoagulabilidad? Justifique su respuesta
En caso afirmativo, ¿qué etiologías sospecharía y por qué?

Comentario

La presencia de tres episodios de tromboembolia venosa en un paciente joven son definitorios de una trombofilia. Dos de los episodios (la trombosis mesentérica y la portal) ocurrieron en territorios no habituales, por lo que se deben sospechar principalmente tres etiologías: un déficit de antitrombina III (que es lo que presentaba este paciente), un síndrome mieloproliferativo crónico, o hemoglobinuria paroxística nocturna.

la región 3', regulatoria, no traducida del gen de la protrombina.

Los estudios funcionales, o sea mediante ensayos de coagulación, detectan el descenso de la actividad del factor o proteína inhibitoria ensayada. El descenso de la actividad puede deberse a una disminución cuantitativa o a un defecto cualitativo de la proteína en estudio –hecho que se discrimina mediante estudios de los niveles de antígeno presente–. Para establecer el diagnóstico de estado de hipercoagulabilidad, el estudio indicado es el funcional.

Si los resultados de las pruebas de primera línea son normales, pese a la alta sospecha de trombofilia, corresponde efectuar *estudios de segunda línea*, muchos de los cuales sólo se pueden efectuar en laboratorios especializados. Se busca diagnosticar entidades más infrecuentes, como:

1. Hemoglobinuria paroxística nocturna. El diagnóstico se basa en demostrar un aumento de la sensibilidad eritrocitaria a la hemólisis por complemento (prueba de Ham, prueba de la sucrosa), la excreción de hemosiderina urinaria como subproducto de la hemoglobinuria y la ausencia de glucoproteínas de membrana con anclaje glucosil-fosfatidilinositol en las células de la sangre (ausencia de CD_{55} y de CD_{59} en los eritrocitos y en los leucocitos, ausencia de fosfatasa alcalina en los neutrófilos).
2. Niveles disminuidos de plasminógeno (por estudio funcional).
3. Disfibrinogenemia: el diagnóstico se basa en la prolongación del tiempo de trombina (y del tiempo de protrombina, y aun del KPTT), pese a niveles antigénicos normales de fibrinógeno. En las disfibrinogenemias con trombosis, se ha descrito la prolongación del tiempo de lisis de euglobulinas como manifestación de resistencia de la fibrina a la lisis por plasmina.
4. Niveles elevados de PAI_1 (por estudio funcional).
5. Niveles elevados de factor VIII.
6. Neoplasia oculta.

BIBLIOGRAFÍA

Rodgers GM. Thrombosis and antithrombotic therapy. En: Lee GR, Foerster J, Lukens J et al. Editors. Wintrobe's Clinical Hematology. Baltimore, Maryland: Williams & Wilkins: 1999, p. 1781-1818.

Seligsohn U, Lubetsky A. Genetic susceptibility to venous thrombosis. N Engl J Med 2001;344:1222-1231.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuál es la fisiopatología clásica de los estados protrombóticos?
2. ¿Cómo se define hipercoagulabilidad?
3. ¿Qué fisiopatología reconocen la hipercoagulabilidad de origen plaquetario y la de origen humoral?
4. ¿De qué dependen las manifestaciones clínicas frente a la formación de un trombo?
5. ¿En qué paciente se justifica la búsqueda de hipercoagulabilidad?
6. ¿Cuáles son las llamadas pruebas de primera línea para el estudio de un estado de hipercoagulabilidad?

Vasculitis

Horacio Di Fonzo

Capítulo 60-12



DEFINICIÓN

Las vasculitis son entidades clínico-patológicas caracterizadas por inflamación y necrosis de la pared de los vasos. Pueden ser localizadas o sistémicas y ocasionan síndromes de muy variada presentación y gravedad. El fenómeno vasculítico puede constituir el evento primario o formar parte y sólo ser una manifestación más de otras afecciones (infecciosas, neoplásicas, inmunológicas). Desde el punto de vista fisiopatológico, la lesión vascular produce aumento de la permeabilidad, debilitamiento de la pared con formación de aneurismas y/o hemorragias, y obstrucción vascular que origina isquemia y necrosis. Estos 3 mecanismos, sumados a la inflamación tisular, determinan patogénicamente la disfunción de los órganos y tejidos involucrados.

EPIDEMIOLOGÍA

En general son enfermedades poco frecuentes. La poliarteritis nudosa tiene en los Estados Unidos una incidencia anual estimada en 0,7 por 100.000 habitantes y una prevalencia de 6,3 por 100.000. En la práctica, las dos entidades que se diagnostican con más frecuencia son la vasculitis leucocitoclástica cutánea y la arteritis temporal. Algunos de estos cuadros tienen afinidad por sexo y grupo etario. En la infancia, la vasculitis más frecuente es la púrpura de Schönlein-Henoch (el 75% de los pacientes tiene menos de 7 años) y la enfermedad de Kawasaki es prácticamente exclusiva de niños menores de 5 años, sobre todo varones. La arteritis de Takayasu predomina netamente en las mujeres en edad fértil, mientras que la arteritis temporal es una enfermedad de la tercera edad.

ETIOPATOGENIA

La patogenia de las vasculitis es un tópico complejo y no bien conocido. Se considera que en general están mediadas por mecanismos inmunológicos. Existen cuatro mecanismos inmunes potencialmente relacionados con la producción y mantenimiento de un fenómeno vasculítico. Éstos son:

- Formación de inmunocomplejos circulantes (ICC).
- Anticuerpos anticélulas endoteliales (ACE).
- Anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo (ANCA).
- Inmunidad celular.

Estos mecanismos no son excluyentes entre sí; en varios síndromes vasculíticos es posible encontrar evidencias de la participación de más de uno de ellos en la producción del daño vascular. La formación patológica de ICC y su deficiente depuración parecen participar en varias vasculitis, tanto primarias como secundarias. Esto se deduce al encontrar títulos elevados de ICC y depósito de inmunoglobulinas y de complemento en la pared de los vasos afectados en diferentes síndromes, como la poliarteritis nudosa (en especial asociada con el virus B de la hepatitis, la poliangitis microscópica, la crioglobulinemia mixta, la vasculitis asociada con lupus eritematoso y otras.

Si bien el hallazgo de ACE circulantes se ha informado con distinta frecuencia en pacientes con distintas formas de vasculitis (granulomatosis de Wegener, enfermedad de Kawasaki, poliarteritis nudosa), su rol patogénico en estos casos está sujeto a controversias. Estos anticuerpos pueden encontrarse también en otras enfermedades sin vasculitis (p. ej., diabetes mellitus), y en general no guardan relación con la actividad de la enfermedad. Es probable que la presencia de los ACE represente más una consecuencia que un mecanismo causal de vasculitis.

La detección de los ANCA y su probable rol en la patogenia de las vasculitis ha sido uno de los más importantes avances en el conocimiento, diagnóstico y control evolutivo de algunos de estos cuadros. Existen básicamente 2 mé-

Cuadro 60-12-1. Consenso de Chapell Hill

Vasculitis de grandes vasos
- Arteritis de células gigantes (temporal)
- Arteritis de Takayasu

Vasculitis de vasos de mediano calibre
- Poliarteritis o panarteritis nudosa (clásica)
- Enfermedad de Kawasaki

Vasculitis de vasos pequeños
- Granulomatosis de Wegener
- Síndrome de Churg-Strauss
- Poliangitis microscópica
- Púrpura de Schönlein-Henoch
- Vasculitis y crioglobulinemia esencial
- Angitis leucocitoclástica cutánea

Cuadro 60-12-2. Vasculitis secundarias

- Vasculitis asociadas con neoplasias
- Vasculitis asociadas con enfermedades del tejido conectivo
- Vasculitis asociadas con fármacos
- Vasculitis asociadas con consumo de drogas
- Vasculitis asociadas con infecciones
- Vasculitis por radiación
- Vasculitis en trasplantes

todos de detección de los ANCA: la inmunofluorescencia indirecta (IFI) y la prueba de ELISA. Mediante la IFI se determinan en células fijadas con etanol 2 patrones de positividad: un patrón citoplasmático finamente granular y difuso que se denomina ANCA-c y un segundo patrón de tipo perinuclear llamado ANCA-p. Con la prueba de ELISA es posible determinar los antígenos contra los cuales se dirigen estos anticuerpos. Estos antígenos están ubicados dentro de los lisosomas de los gránulos de los neutrófilos. Los ANCA-c tienen especificidad contra una proteína denominada proteinasa 3, y los ANCA-p, principalmente contra mieloperoxidasa (MPO), aunque también contra elastasa, lactoferrina y catepsina. La presencia de ANCA-c presenta un 90% de especificidad en la granulomatosis de Wegener y sus títulos varían de acuerdo con la actividad de la enfermedad. Los ANCA-p se observan en el 75-80% de los casos de poliangitis microscópica, en el 70% de los pacientes con enfermedad de Churg-Strauss y en las glomerulopatías necrosantes focales (sin vasculitis). En estos casos tienen especificidad por MPO. En general, los ANCA-p no dirigidos contra MPO se encuentran en otras enfermedades sin vasculitis, y tienen mucho menor valor diagnóstico. No está bien determinado hasta el momento si los ANCA se hallan directamente involucrados en la patogenia de algunas vasculitis (sobre todo en la granulomatosis de Wegener) o si su presencia es sólo una consecuencia sin relación causal. Se postula que los ANCA unidos a la membrana de los neutrófilos y de los monocitos previamente activados por citocinas (TNF-, IL-1, IL-8) inducen desgranulación y formación de radicales libres que provocarían el daño vascular.

El papel de la inmunidad celular en la producción de la lesión vascular parece ser importante en algunas formas de vasculitis, particularmente en aquellas en que la histopatología muestra lesiones de tipo granulomatoso (granulomatosis de Wegener, Churg-Strauss) y con células gigantes (arteritis temporal y de Takayasu). En ellas el infiltrado inflamatorio vascular y extravascular, más el tipo de necrosis, son similares a los que se observan en enfermedades granulomatosas de etiología infecciosa, compuesto fundamentalmente por macrófagos y linfocitos T CD4+.

Cualquiera que sea el mecanismo (o los mecanismos) involucrado en la patogenia de cada una de las vasculitis se postula que los cambios en la expresión y función de las moléculas de adhesión celular de la pared endotelial (mediados por citocinas), junto con la activación de leucocitos y células endoteliales, serían la vía final común en la producción de la lesión vascular tanto en las angitis primarias como en algunas de las secundarias.

CLASIFICACIÓN

No existe una clasificación universalmente aceptada de las vasculitis. Se trata de un tema de discusión debido a la dificultad de incorporar globalmente diferentes criterios tales como la histopatología, el tamaño de los vasos afectados, la etiología y la patogenia en un único esquema de clasificación. La primera división que conviene efectuar es entre las vasculitis primarias y aquellas que son secundarias a otras enfermedades o asociadas con ellas. En un intento de unificar la nomenclatura, una conferencia internacional de consenso (Chapell Hill, 1993) propuso la clasificación que se observa en el cuadro 60-12-1. En ella se dividen las vasculitis primarias más frecuentes en 10 entidades separadas en 3 grupos, basándose en el calibre de los vasos afectados principalmente y consignando algunos elementos esenciales distintivos de cada cuadro.

Las vasculitis secundarias a otras enfermedades se enumeran en el cuadro 60-12-2. Estas angitis secundarias pueden presentarse como algunas de las formas primarias o como una combinación de ellas. Es importante consignar que las formas primarias en ocasiones no son puras y se manifiestan con elementos de distintas vasculitis, dando lugar a síndromes de superposición. Por ejemplo, una típica vasculitis leucocitoclástica de piel puede ser sólo la manifestación cutánea de una vasculitis sistémica necrosante o granulomatosa (poliarteritis nudosa o enfermedad de Wegener, respectivamente).

Cuadro 60-12-3. Manifestaciones cutáneas de vasculitis

Púrpura palpable	Úlceras
Petequias	Necrosis
Equimosis	Isquemia digital
Máculas	Vesículas
Pápulas	Pústulas
Nódulos	Ampollas
Urticaria	Livedo reticularis

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La sintomatología de los síndromes vasculíticos es muy variada y proteiforme. Puede haber manifestaciones locales y generales que afectan cualquier órgano o tejido. En las vasculitis sistémicas es frecuente que el paciente refiera síntomas generales como debilidad, pérdida de peso, hiporexia y decaimiento. Los pacientes suelen referir fiebre, que puede ser leve o adoptar patrones de hipertermia elevada y remitente con escalofríos (fiebre héctica) simulando un cuadro séptico.



Algunas formas de vasculitis pueden presentarse como fiebre de origen desconocido (FOD), más frecuente en la panarteritis nudosa y en la arteritis temporal.

Las manifestaciones cutáneas son muy comunes y de suma importancia para orientar el diagnóstico. Estas lesiones cutáneas pueden ser de distinto tipo (cuadro 60-12-3), pero indudablemente las más habituales son las lesiones purpúricas, que tienen la característica de ser sobreelevadas (**púrpura palpable**) con centro necrótico o sin él (fig. 60-12-1). (Caso clínico 60-12-1.) Por lo general no son pruriginosas (aun en las vasculitis por hipersensibilidad) ni dolorosas salvo en el caso de sobreinfección bacteriana. En las mucosas (en la cavidad oral y en las conjuntivas) pueden verse lesiones similares, tales como petequias, y además gingivitis y lesiones necróticas. Otras lesiones dermatológicas que pueden observarse son **nódulos subcutáneos** que a veces siguen los trayectos arteriales y la presencia de **livedo reticularis** (fig. 60-12-2) en los miembros inferiores.

Las manifestaciones de tipo reumatológico suelen formar parte de los síndromes vasculíticos en forma de artral-

Caso clínico 60-12-1

Carmen, de 45 años, sin antecedentes patológicos relevantes, consulta por síndrome febril y lesiones eritematosas en los miembros inferiores. El cuadro comenzó dos días antes y fue precedido por la ingesta de un antiinflamatorio no esteroide indicado por dolor lumbar. El examen físico evidenció petequias en ambas piernas, algunas de ellas palpables, sin otros hallazgos. Se efectuó un hemograma que resultó normal en las 3 series hematológicas y una VSG que fue de 35 mm.

¿Cuál es la interpretación clínica?
¿Qué otros estudios deben solicitarse?

Comentario

El cuadro es típico de una púrpura palpable no plaquetopénica (recuento plaquetario normal). El antecedente inmediato de la ingesta de un fármaco sumado a la falta de antecedentes y la ausencia de otras manifestaciones clínicas sugiere fuertemente que se trata de una vasculitis cutánea sin manifestaciones sistémicas. No es necesario efectuar otros estudios. Si se realizara una biopsia de una de las lesiones, se encontraría una vasculitis de tipo leucocitoclástica de pequeños vasos (arteriolas y vénulas) de la piel.



Fig. 60-12-1. Púrpura palpable con centro necrótico.



Fig. 60-12-2. Livedo reticularis.

gias o de poliartritis habitualmente no deformante, salvo en los casos de vasculitis asociada con artritis reumatoidea. Las articulaciones comprometidas pueden ser grandes y/o pequeñas, en forma simétrica o asimétrica. También son frecuentes las mialgias, a veces intensas y acompañadas por debilidad muscular.



Estos tres tipos de síntomas descritos (fiebre, lesiones cutáneas, dolor articular) asociados con compromiso parenquimatoso sistémico deben hacer sospechar la presencia de un fenómeno vasculítico.

El compromiso del aparato respiratorio es importante en algunas de estas entidades. En la granulomatosis de Wegener es típica la afectación del tracto respiratorio superior e inferior. Los pacientes pueden consultar por **epistaxis, rinorrea**, disfonía, sinusitis a repetición o disnea por obstrucción traqueal. En algunos pacientes puede haber perforaciones del tabique nasal y, con menos frecuencia, deformación de la nariz "en silla de montar". A nivel pulmonar suelen manifestar tos seca o productiva, hemoptisis, disnea y dolor pleurítico. (Caso clínico 60-12-2.) Pueden producirse graves cuadros de insuficiencia respiratoria secundarios a hemorragia alveolar difusa. Otro tipo de cuadro respiratorio es el de broncoespasmo, grave y refractario, que suele observarse en el síndrome de Churg-Strauss.

Otro modo de presentación frecuente es el compromiso renal, en forma de **hematuria** (macroscópica o microscópica), hipertensión arterial, oliguria e insuficiencia renal aguda o rapidamente evolutiva. La afección renal puede aparecer en arterias medianas, como en la panarteritis nudosa, o en los glomérulos, como ocurre en la poliangitis microscópica, la enfermedad de Wegener y la púrpura de Schönlein-Henoch.

El **dolor abdominal** secundario al compromiso de los vasos esplácnicos suele observarse en la panarteritis nudosa y en la púrpura de Schönlein-Henoch. Habitualmente intenso, puede ser de tipo constante o cólico y ser recurrente, y también puede ocasionar cuadros de abdomen agudo de tipo peritonítico secundario a la perforación de una víscera hueca o debido a pancreatitis aguda. La vasculitis gastrointestinal puede dar lugar asimismo a cuadros de hemorragia digestiva (melena o hematoquecia).

Las manifestaciones neurológicas pueden despertar la sospecha de un proceso vasculítico, en particular cuando se afecta el sistema nervioso periférico ocasionando cuadros de **polineuropatía** o de **mononeuritis múltiple**. En estos casos, los pacientes consultan por dolores neuríticos, parestesias y disminución de la fuerza muscular. Estas neuropatías se presentan a menudo en la panarteritis nudosa, en la poliangitis microscópica, en la enfermedad de Wegener y en el síndrome de Churg-Strauss. Puede haber también compromiso del sistema nervioso central en forma de lesiones isquémicas o hemorrágicas, que ocasionarán síntomas focales motores y sensitivos, según su localización.

Las **manifestaciones isquémicas** por oclusión vascular son marcadas en las arteritis de los grandes vasos. La arteritis de Takayasu habitualmente se presenta en mujeres jóvenes con síntomas isquémicos y de inflamación arterial en el territorio de las ramas principales de la aorta, como dolor cervical por inflamación carotídea (**carotidodinia**) y dolor y claudicación de los miembros superiores. En el examen físico suele haber asimetría y ausencia de pulsos periféricos en los territorios comprometidos ("**enfermedad sin pulso**"). En la arteritis temporal, por lo general en gerontes, el motivo de consulta suele ser una cefalea intensa y refractaria que puede abarcar sólo el territorio de la arteria temporal superficial o ser total, con frecuencia acompañada de síntomas isquémicos tales como la **claudicación mandibular** durante la masticación y trastornos visuales transitorios o permanentes. En esta enfermedad puede haber alteración semiológica en la arteria temporal superficial, como engrosamiento, nodulaciones, falta de pulso, dolor y hasta necrosis en el territorio afectado.

La aparición de signos y síntomas de insuficiencia cardíaca, arritmias o isquemia miocárdica pueden indicar compromiso vasculítico cardíaco, que suele tener mal pronóstico. En ocasiones se produce pericarditis, que se

Caso clínico 60-12-2

Basilio, de 55 años, consulta por un cuadro de 10 días de evolución caracterizado por fiebre, poliartritis, tos seca, epistaxis y oliguria. Tiene antecedentes de hipertensión arterial.

En el examen físico se pone de manifiesto un grave compromiso del estado general, hipertermia, petequias de los miembros inferiores, signos de flogosis en las articulaciones de ambas rodillas, epistaxis con lesión de aspecto necrótico en el tabique nasal y semiología de derrame pleural izquierdo. El hemograma muestra Hto de 34%, recuento leucocitario de 16.000 por mm^3 y 650.000 plaquetas por mm^3. Se comprobó además elevación de la urea y la creatinina con microhematuria y la presencia de cilindros hemáticos en el sedimento de orina. La radiografía de tórax mostró derrame pleural izquierdo leve y nódulos cavitados en ambos pulmones.

¿Qué enfermedad puede sospecharse?
¿Qué estudios se deben solicitar?

Comentario

La afectación del tracto respiratorio superior (epistaxis con lesión necrótica del tabique) e inferior (derrame pleural y nódulos cavitados pulmonares), junto con compromiso renal (insuficiencia renal con signos de inflamación glomerular en el sedimento de orina), en el contexto de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y artritis sugiere la posibilidad de una enfermedad de Wegener típica y grave. Debe solicitarse la determinación de ANCA, cuya positividad con patrón citoplasmático avala fuertemente la enfermedad. La confirmación histológica puede encontrarse en la lesión nasal y sobre todo en las lesiones pulmonares que evidenciarán vasculitis granulomatosa y necrosis.

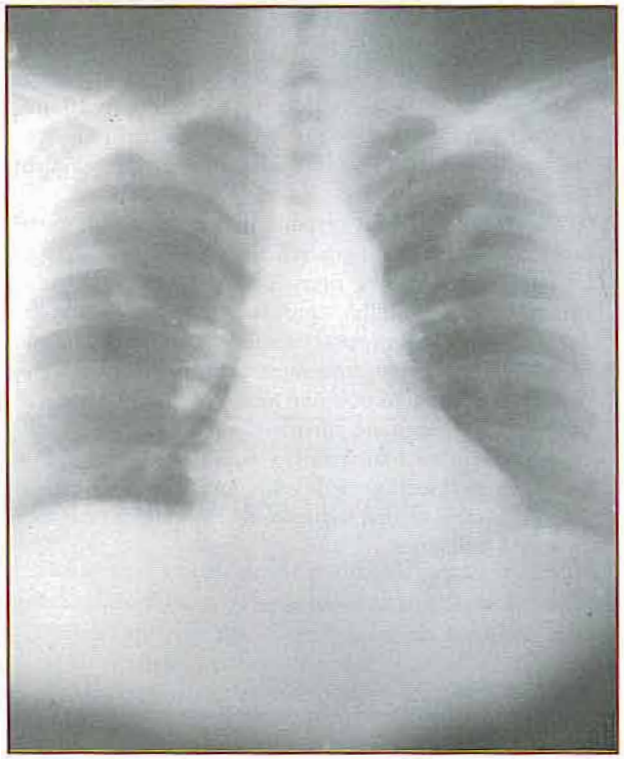


Fig. 60-12-3. Nódulos pulmonares cavitados en la enfermedad de Wegener.

manifiesta por dolor pericárdico con auscultación del frote característico.

Con frecuencia los distintos tipos de vasculitis pueden presentarse con **manifestaciones oculares** como enrojecimiento, dolor y trastornos visuales. En estos casos el examen físico puede demostrar una uveítis anterior o posterior y lesiones retinianas como petequias, hemorragias en llama y con centro pálido ("**manchas de Roth**") y necrosis focal.

En los varones, algunas vasculitis como la PAN pueden provocar **dolor testicular**, a veces con orquitis que se manifiesta en el examen físico.

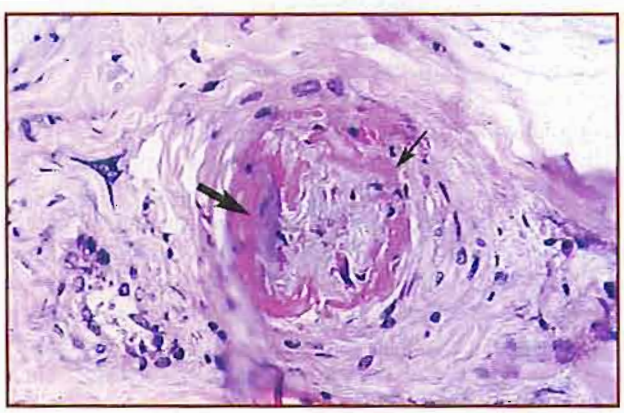


Fig. 60-12-4. Panarteritis nudosa. Infiltrado vascular polinuclear (*flecha fina*) y necrosis fibrinoide (*flecha gruesa*).

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Dentro de los estudios de laboratorio, el hemograma suele evidenciar alteraciones importantes en los síndromes vasculíticos. Es común la presencia de leucocitosis y de neutrofilia como expresión del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Esta alteración suele observarse en la panarteritis nudosa, la poliangitis microscópica, la granulomatosis de Wegener y la púrpura de Schönlein-Henoch. En la vasculitis de Churg-Strauss, por el contrario, es típica la presencia de eosinofilia importante.



Es prácticamente constante que en todos los síndromes vasculíticos se observe elevación franca de la eritrosedimentación (VSG), a menudo por encima de 100 mm. Es extremadamente infrecuente un cuadro de vasculitis activo con VSG normal. La positividad de la proteína C reactiva (PCR) tiene un valor diagnóstico similar.

En los casos con compromiso renal se puede encontrar elevación de la urea y la creatinina. En la evaluación de estos casos es muy importante la prolija observación del sedimento urinario en busca de signos de compromiso glomerular, como hematuria con hematíes dismórficos, cilindros hemáticos, leucocituria y proteinuria, que puede ser de rango nefrótico.

Dentro de los estudios inmunológicos, la determinación de los ANCA tiene, como se señaló, una importancia capital en el diagnóstico y seguimiento de algunas formas de vasculitis que se asocian con estos anticuerpos (enfermedad de Wegener, poliangitis microscópica, vasculitis de Churg-Strauss). El factor reumatoideo y los anticuerpos antinucleares suelen ser negativos o positivos en título bajo, salvo en los casos de vasculitis secundaria a artritis reumatoidea o lupus eritematoso. La determinación de crioglobulinas tiene importancia diagnóstica en la crioglobulinemia; en estos casos debe investigarse la presencia de infección por el virus C de la hepatitis (HCV) por medio de la serología y la antigenemia. Debe recordarse que la panarteritis nudosa puede estar asociada con el virus B (HBV), y es preciso investigar con la serología correspondiente (HBsAg). También puede asociarse con distintos tipos de vasculitis el virus de la inmunodeficiencia humana (HIV).

Los estudios por imágenes brindan información de suma importancia en algunas vasculitis. En la enfermedad de Wegener, la radiografía o la tomografía computarizada de tórax suele evidenciar infiltrados alveolares focales y nódulos únicos o múltiples, a menudo cavitados, que son típicos de esta enfermedad (fig. 60-12-3). Puede verse además derrame pleural o compromiso intersticioalveolar difuso, particularmente en los casos de hemorragia alveolar, la cual también puede presentarse en la poliangitis microscópica, en la crioglobulinemia y en la púrpura de Schönlein-Henoch. Los métodos por imágenes que estudian la anatomía vascular son útiles en las vascu-

litis de vasos grandes y medianos. Estos estudios incluyen el ecoDoppler (Dúplex), la angiografía digital y la angioresonancia. Pueden poner de manifiesto **estenosis segmentaria** (enfermedad de Takayasu, arteritis temporal) o la formación de **microaneurismas** típicos de la panarteritis nudosa.

Por último, en la mayoría de los síndromes vasculíticos, la sospecha diagnóstica debe corroborarse con el examen histopatológico de los tejidos u órganos comprometidos, que demuestre la presencia de vasculitis. Así, la biopsia de lesiones cutáneas, de músculo, de nervio periférico o de órganos afectados (pulmón, riñón, etc.) podrá evidenciar vasculitis de tipo leucocitoclástico (con restos fragmentarios leucocitarios o "polvillo nuclear"), de tipo necrosante (con necrosis fibrinoide de la pared vascular) o granulomatosa (con infiltrado mononuclear-polinuclear o eosinófilo), según el tipo de vasculitis (figs. 60-12-4 y 60-12-5).

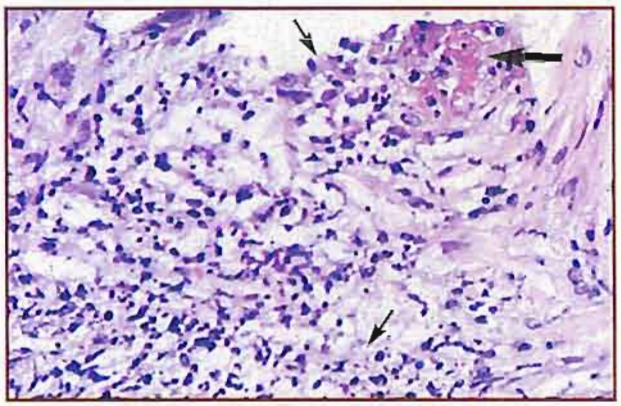


Fig. 60-12-5. Vasculitis leucocitoclástica. Obsérvense las zonas de "polvillo nuclear" (flechas finas) y la necrosis fibrinoide (*flecha gruesa*).

ENFOQUE DIAGNÓSTICO DE LAS VASCULITIS

La evaluación y manejo de estos cuadros comprende cuatro etapas:

1. *Sospecha de síndrome vasculítico:* teniendo en cuenta el carácter proteiforme y frecuentemente multisistémico de estas entidades, puede pensarse en ellas en cuadros muy variados. Algunas de las presentaciones más sugerentes de vasculitis son:

   - enfermedad multisistémica;
   - síndrome de respuesta inflamatoria sistémica de causa no clara;
   - fiebre de origen desconocido;
   - afección simultánea o sucesiva pulmonar y renal;
   - afección simultánea o sucesiva del tracto respiratorio superior e inferior;
   - manifestaciones isquémicas inusuales o en pacientes jóvenes;
   - síndrome reumatológico con fiebre y compromiso visceral.

2. *Evaluar la gravedad y la extensión del compromiso orgánico; establecer factores pronósticos.* Los pacientes con compromiso cardíaco, renal, del sistema nervioso central y con vasculitis intestinal tienen peor pronóstico. En los casos de vasculitis localizada, la evolución es más benigna, sobre todo con lesiones exclusivamente cutáneas.

3. *Diagnosticar la enfermedad manifestada por vasculitis y, si es posible, la etiología.* Determinar si es una vasculitis primaria o secundaria. Para estos objetivos deben reunirse los elementos determinados por: las manifestaciones clínicas, el calibre de los vasos afectados, las alteraciones de los exámenes de laboratorio y de los estudios de imágenes y los hallazgos histológicos.

4. *Planificar el tratamiento* de acuerdo con el diagnóstico y la gravedad de cada caso.

BIBLIOGRAFÍA

Di Fonzo AH, Khoury M. Síndromes vasculíticos. En: Branco Mautner, editor. Colagenopatías y otras enfermedades reumáticas. Medicina. Buenos Aires: Centro Editorial de la Fundación Favaloro: 1998. p. 1577-87.

Fauci A. The vasculitis syndromes. En: Harrison's Principles of Internal Medicine. 14ª ed. 1998. p. 1910-21.

Jennette JC, Falk RJ. Medical Progress: Small Vessel Vasculitis. N Engl J Med 1997; 337:1512-23.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuál es la lesión cutánea más frecuente en las vasculitis?
2. ¿Los síndromes vasculíticos son siempre enfermedades graves y su pronóstico también lo es?
3. ¿Qué ejemplos conoce de vasculitis mediadas por inmunocomplejos?
4. ¿Cuáles son las vasculitis vinculadas con los ANCA?
5. ¿Cuál es la vasculitis más habitual en la infancia?
6. ¿Cuáles son las vasculitis más comunes en la práctica clínica?
7. ¿Cuál es la forma más frecuente de afección del sistema nervioso periférico en las vasculitis?
8. ¿Qué factores de mal pronóstico pueden citarse en un síndrome vasculítico?



Sección 5

Exámenes complementarios



Hemograma

Andrés L. Brodsky

DEFINICIÓN

El hemograma comprende una serie de determinaciones cuantitativas de las células de la sangre periférica que incluyen los siguientes parámetros:

1. Glóbulos rojos:
   - concentración absoluta y relativa (**hematocrito** [Hto], o sea el porcentaje del volumen sanguíneo representado por los eritrocitos);
   - concentraciones de hemoglobina absoluta en sangre (**hemoglobinemia**) y relativa a los eritrocitos: cantidad promedio por glóbulo rojo (**hemoglobina corpuscular media** o HCM) y concentración en la masa eritrocitaria (**concentración de hemoglobina corpuscular media** o CHCM);
   - volumen promedio de los hematíes (**volumen corpuscular medio** o VCM) y **amplitud de distribución del tamaño de los glóbulos rojos** (RDW), que es el cociente del desvío estándar de los volúmenes eritrocitarios sobre el VCM (o sea un coeficiente de variación).
2. Glóbulos blancos:
   - concentraciones absolutas y relativas –o sea, expresadas como porcentaje del total de leucocitos– de todos los leucocitos y de cada tipo de glóbulo blanco en particular.
3. Plaquetas:
   - concentración plaquetaria y a veces, volumen plaquetario medio (VPM).

TÉCNICA

1. Recuentos celulares

Los valores del hemograma pueden calcularse por métodos manuales (más trabajosos y cuyos resultados tienen mayor variabilidad) o mediante contadores electrónicos de partículas (el método más empleado en la actualidad).

En todos los casos, se extrae una muestra de sangre periférica anticoagulada con EDTA y se diluye con una solución buffer adecuada para reducir la concentración de las células que van a ser contadas –como en el recuento de hematíes–, o para destruir selectivamente las células que interfieren con el recuento que se desea efectuar –solución para lisar eritrocitos cuando se cuentan leucocitos–.

En los contadores electrónicos de partículas, una suspensión de células sanguíneas, diluidas en un volumen conocido de una solución electrolítica, es impulsada a través de un pequeño orificio. Una corriente eléctrica (o un haz de luz) se aplica en forma continua a través de la abertura. Como cada célula es, relativamente respecto de la solución electrolítica, no conductora de la electricidad o de la luz, su pasaje genera una caída transitoria en la corriente eléctrica o en el haz de luz transmitido, proporcional al tamaño de la célula. Mediante amperímetros o células fotoeléctricas (en el caso de un haz de luz), esos pulsos pueden ser contados y su magnitud –proporcional al volumen celular–, medida y promediada. Se obtienen así los recuentos y volúmenes celulares, con su correspondiente desvío.

2. Medición de la hemoglobina

Dado que la hemoglobina (Hb) es intensamente coloreada, se aprovecha esta propiedad para su medición. Los

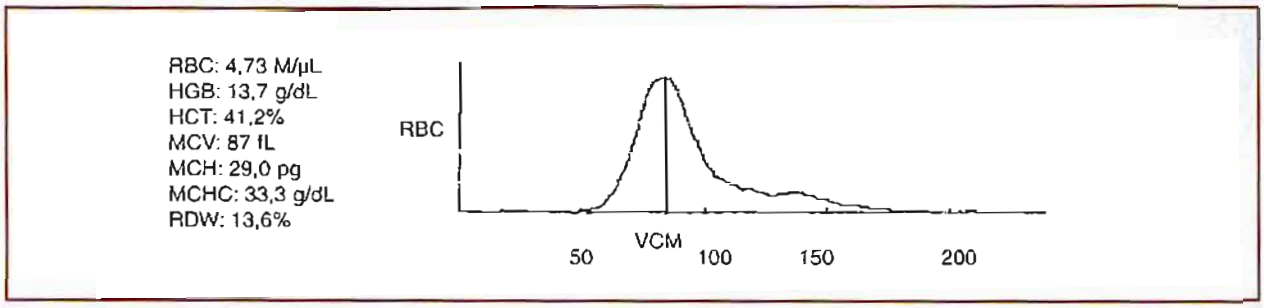


Fig. 61-1-1. Informe impreso de un estudio eritrocitario normal de un contador automático de partículas (Cell-Dyn 1.600). Se observa la distribución prácticamente normal del volumen de los glóbulos rojos (RBC), por lo que el VCM (MCV) coincide con el volumen modal (marcado en la curva). A la izquierda, los 7 parámetros eritrocitarios informados por el contador automático.

glóbulos rojos contienen una mezcla de hemoglobina, oxiHb, carboxiHb, metaHb y cantidades menores de otras formas de hemoglobina. Mediante una reacción química, desencadenada por el agregado de cianuro de potasio y ferrocianuro de potasio, todas estas formas de Hb (con excepción de la sulfoHb, que suele ser muy escasa) se transforman a un compuesto coloreado estable, la cianmetaHb. La concentración de cianmetaHb puede medirse entonces con precisión, gracias a su absorbancia de un haz de luz de 540 nm (medida en un espectrofotómetro).

3. Medición y cálculo de los parámetros eritrocitarios

Los glóbulos rojos son contados de una muestra de sangre diluida, que contiene también leucocitos y plaquetas. Puesto que la concentración de glóbulos rojos habitualmente excede a la de blancos en más de 500 veces, el error introducido por contar leucocitos es despreciable. Dado que las plaquetas tienen un volumen menor de 20 μ^3, no son censadas por los contadores de partículas en los recuentos eritrocitarios, donde sólo se registran partículas de volumen entre 36 y 360 μ^3.

El resultado de un estudio eritrocitario de un contador hemarológico se expone habitualmente como un gráfico y una serie de índices. El gráfico muestra en el eje de las abscisas los volúmenes de los hematíes (en μ^3 o femtolitros, fL = 10^{-15} litros), y en el de las ordenadas, la frecuencia relativa de cada volumen (fig. 61-1-1). El volumen eritrocitario tiene una distribución normal o gaussiana. Por lo tanto, el VCM o volumen promedio de los hematíes coincide con el valor más frecuente (modo) o pico de la curva.

Los índices eritrocitarios son 7: el recuento de glóbulos rojos (GR), la hemoglobinemia (Hb), el hematocrito (Hto), el VCM, la HCM, la CHCM y el RDW. El recuento de GR, la Hb y el VCM se realizan directamente al censar el número y volumen de las partículas y la concentración de hemoglobina. Algunos contadores electrónicos miden también en forma directa la CHCM de cada eritrocito y muestran su curva de distribución. Los contadores electrónicos calculan el Hto como el producto de la concentración eritrocitaria (en 100 mL de sangre) por el VCM y los demás índices de la siguiente manera:

$$\text{HCM} = \text{Hb (en g/dL)} \div [\text{GR (en N°/µL)} \times 10^{5}];$$
$$\text{CHCM} = \text{HCM} \div \text{VCM} = \text{Hb (en g/dL)} \times 100 \div \text{Hto (\%)};$$
$$\text{RDW} = \text{VCM} \div \text{desvío estándar de la curva de distribución del volumen eritrocitario.}$$

También se puede calcular el VCM teniendo los GR y el Hto (por métodos manuales):

$$\text{VCM} = [\text{Hto (\%)} \times 10^{7}] \div \text{GR}$$

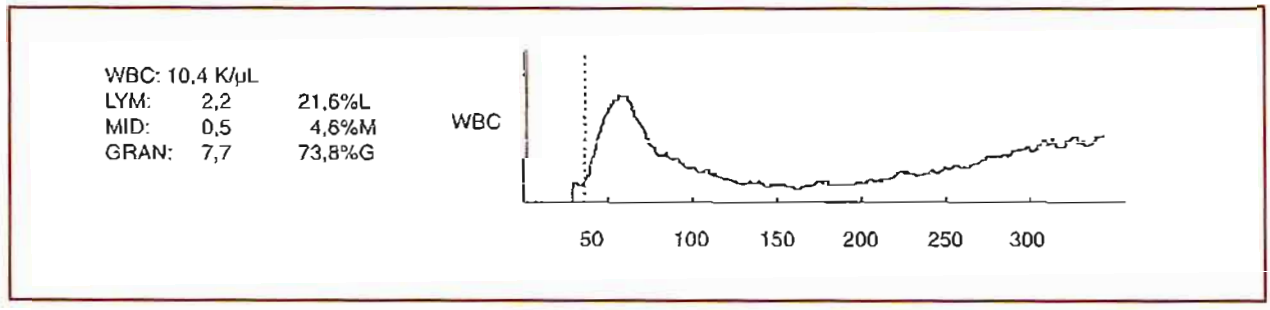


Fig. 61-1-2. Estudio leucocitario (WBC) normal de un contador automático de partículas (Cell-Dyn 1.600). Se observa el pico linfocitario entre 30 y 90 μ^3, el valle entre 90 y 200 μ^3 y el ascenso en la frecuencia relativa de partículas con volumen superior a 200 μ^3 (neutrófilos). A la izquierda, el recuento leucocitario y las concentraciones absolutas y relativas de estas 3 categorías de leucocitos.

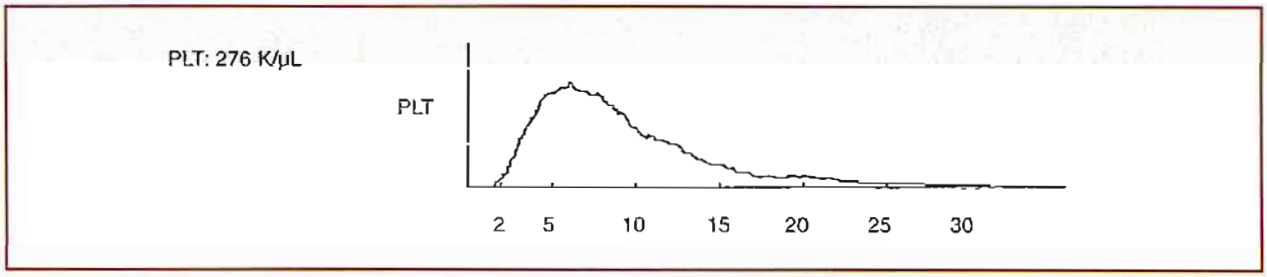


Fig. 61-1-3. Estudio plaquetario normal de un contador automático de partículas (Cell-Dyn 1.600). Se observa la distribución logarítmica normal del volumen trombocitario, con un ascenso más empinado en la frecuencia de plaquetas de menor volumen y una disminución más gradual en la concentración de plaquetas más voluminosas. A la izquierda, el recuento plaquetario (PLT).

Fuentes de error

Una serie de problemas pueden originar resultados erróneos, por ejemplo:

a. Aglutinación de hematíes (p. ej., por crioaglutininas): los aglutinados eritrocitarios pueden tener un volumen superior a los 360 μ^3. No son censados como hematíes, por lo que el recuento es artificialmente bajo.
b. Leucocitosis marcada (mayor de 50.000/µL): los leucocitos se cuentan como hematíes de gran volumen, por lo que el VCM eritrocitario aumenta en forma errónea y la curva de distribución de volumen de los glóbulos rojos muestra una cola más alta a la derecha (en la zona de mayor volumen), producto del censado de los leucocitos.
c. Turbidez de la sangre: debido a la presencia de abundantes lípidos (dislipidemias, muestra posprandial), de paraproteínas, de abundantes células nucleadas o de hematíes no lisados completamente. Todos ellos interfieren en la medición de la hemoglobina, pues disminuyen la transmitancia normal del plasma. Los valores de absorbancia del haz de luz de 450 nm aumentan en estas condiciones, por lo que los niveles de hemoglobina medidos están falsamente sobreelevados.

4. Recuentos leucocitarios

El procedimiento es similar al del recuento y medición de los hematíes. El diluyente empleado lisa los eritrocitos y modifica el volumen de los leucocitos. Los linfocitos y los monocitos sufren una contracción más marcada que los neutrófilos, lo que determina que la relación volumétrica entre estos 2 últimos tipos celulares se invierta –in vivo los monocitos tienen un volumen superior al de los neutrófilos–. Las partículas cuyo volumen oscila entre los 30 y los 450 μ^3 son censados como leucocitos.

Dada la heterogeneidad de la población celular leucocitaria, la curva de frecuencia relativa en función del volumen celular (fig. 61-1-2) presenta un pico entre los 30 y los 90 μ^3, que corresponde a los linfocitos, un valle entre los 90 y los 160 μ^3, que corresponde a las llamadas células intermedias (principalmente, monocitos y algunos linfocitos grandes) y una meseta entre los 160 y los 450 μ^3, que corresponde a los neutrófilos. Muchos contadores electrónicos ejecutan además otros procedimientos para poder cuantificar los leucocitos menos frecuentes (eosinófilos y basófilos). Si no, es preciso efectuar un extendido de sangre periférica, teñirlo y observar al microscopio óptico 100 glóbulos blancos, para efectuar un recuento leucocitario relativo y poder calcular las concentraciones de los diferentes leucocitos.

Fuentes de error

La presencia de cualquiera de las siguientes células o partículas puede originar un recuento leucocitario falsamente elevado:

a. Glóbulos rojos no lisados.
b. Alta concentración de eritroblastos circulantes. Los eritroblastos son precursores nucleados de los hematíes, por lo que no son lisados por el buffer empleado para el recuento leucocitario.
c. Formación de precipitados (criofibrinogenemia, crioglobulinas), cuando la sangre anticoagulada se estaciona a temperatura ambiente.
d. Presencia de grumos plaquetarios, por ejemplo, en la seudotrombocitopenia por anticuerpos dependientes de anticoagulantes, o por haberse agregado las plaquetas entre la extracción y la mezcla con el anticoagulante.

5. Recuento plaquetario

La determinación de la concentración plaquetaria, mediante contadores electrónicos, se efectúa en sangre entera, por censado de las partículas cuyo volumen oscila entre 2 y 20 μ^3. La información de salida de estos contadores automáticos consta de una curva de frecuencia relativa en función del volumen plaquetario y de 1 o 2 parámetros: la concentración plaquetaria (PLT) y, a veces, el volumen plaquetario medio (VPM).

La curva de volumen plaquetario muestra una distribución llamada lognormal, que es asimétrica, con un ascenso más empinado de la frecuencia en los volúmenes menores y un descenso lento en los mayores (fig. 61-1-3).

Cuadro 61-1-1. Valores del hemograma normal

Parámetro del hemograma	*Varón*	*Ambos sexos*	*Mujer*
Hemoglobinemia	13-17 g/dL		12-15 g/dL
Hematocrito	42-52%		36-46%
Concentración eritrocitaria	4,5-5,8 (× 10^6)/µL		4-5 (× 10^6)/µL
VCM		80-100 μ^3 (fL)	
HCM		27-33 pg	
CHCM		33,4-35,5 g/dL	
RDW		12-14%	
Concentración leucocitaria		4.400-11.300/µL	
Concentración plaquetaria		1,5-4 (× 10^5)/µL	

Las plaquetas sufren un aumento del 15 al 25% de su volumen en las primeras 2 horas en que la sangre permanece anticoagulada con EDTA, lo que dificulta la interpretación y comparación del VPM. El VPM tiene una relación inversa con el recuento plaquetario. Además, está aumentado en los síndromes mieloproliferativos y en el hipertiroidismo.

Caso clínico 61-1-1

Carolina, de 22 años, consulta al médico por fiebre vespertina de 10 días de evolución, artralgias, mialgias y decaimiento. No refiere síntomas que sugieran infección respiratoria ni digestiva. En el examen físico se detectan adenopatías cervicales bilaterales, elásticas e indoloras, de aproximadamente 1 a 2 cm de diámetro, sin hepatomegalia ni esplenomegalia, y derrame pleural bilateral de pequeña magnitud, confirmado por la radiología torácica. El hemograma muestra: Hb 10,6 g/dL; GR 3.350.000/µL; Hto 31%; VCM 92,5 fL; HCM 31,6 pg; CHCM 34,2 g/dL; RDW 13,7%; GB 4.200/µL; Nc 1%; Ns 68%; Eo 2%; B 1%; L 21%; Mo 7%; Plaquetas 68.000/µL. Se efectuó un diagnóstico presuntivo de lupus eritematoso sistémico (LES).

¿Qué datos del hemograma apoyan ese diagnóstico?

Comentario

El criterio hematológico de LES comprende al menos una de las siguientes alteraciones hematológicas (descartando previamente que sean secundarias a fármacos u otras etiologías):

Leucopenia <4.000/µL.
Linfopenia <1.500/µL.
Anemia hemolítica autoinmune.
Trombocitopenia <100.000/µL.

Fuentes de error

Diversos procesos generan aglutinación plaquetaria in vitro:

a. Presencia de aglutininas dependientes de anticoagulantes.
b. Agregación plaquetaria por extracción dificultosa (largo intervalo entre la extracción y la mezcla con EDTA).

Los grumos de plaquetas así formados superan el volumen de 20 μ^3 y no son censados como plaquetas, lo que arroja un recuento trombocitario erróneamente bajo.

La presencia de plaquetas anómalas, de volumen >20 μ^3, origina en los contadores automáticos de partículas un recuento disminuido por la falta de censado de éstas, como en la anomalía de May-Hegglin.

VALORES NORMALES

Los valores del hemograma descritos en el cuadro 61-1-1 corresponden a pacientes adultos. El hemograma sufre normalmente marcadas variaciones durante la infancia, así como en el embarazo, hechos que no se desarrollarán en el presente capítulo. Se remite entonces al lector interesado en este tema a las lecturas sugeridas en la bibliografía.

INDICACIONES

Numerosas enfermedades sistémicas y hematológicas generan anomalías detectables en el hemograma, por lo que éste es uno de los estudios que se solicitan con más frecuencia en la práctica médica. (Caso clínico 61-1-1.) Entre las múltiples indicaciones, corresponde enumerar:

- **Detección de anemia:** conviene definir la anemia por la disminución de la concentración sanguínea de he-

Cuadro 61-1-2. Clasificación morfológica eritrocitaria por su contenido de Hb

Parámetros eritrocitarios	*Hipocromía*	*Normocromía*	*Hipercromía*
HCM	<27 pg	27-33 pg	>33 pg
CHCM	<33,4 g/dL	33,4-35,5 g/dL	>35,5 g/dL

moglobina, desde un punto de vista tanto metodológico (ya que a diferencia del Hto, se mide directamente en los contadores hematológicos) como fisiopatológico. La hemoglobina es el transportador de oxígeno: es la caída de su nivel (y no la disminución del volumen globular) lo que determina la aparición de hipoxia tisular y del síndrome anémico. Se define la anemia, por lo tanto, como una hemoglobinemia <12 g/dL en la mujer y <13 g/dL en el hombre y 11 g/dL en la embarazada.

- **Detección de poliglobulia:** a diferencia de la anemia, conviene definir a la poliglobulia por el volumen relativo de la masa eritrocitaria (o sea por el Hto). Su aumento genera un incremento de la viscosidad sanguínea que es el causante de los signos y síntomas de la poliglobulia. Por ello, se define la poliglobulia como un Hto >56% en el hombre y >50% en la mujer.
- **Clasificación morfológica de los eritrocitos:** toma en cuenta su volumen y su contenido de hemoglobina. De acuerdo con el volumen, los hematíes se clasifican en *microcitos* (VCM <80 μ^3), *normocitos*, si su VCM está en el rango normal, o *macrocitos*, si su VCM supera los 100 μ^3. Según el contenido de hemoglobina, los eritrocitos se catalogan como *hipocrómicos*, *normocrómicos* o *hipercrómicos* (cuadro 61-1-2). Esta clasificación es útil en el estudio de las anemias, puesto que algunas morfologías sugieren un grupo restringido de etiologías.
- **Detección de alteraciones en la concentración de leucocitos:** el hemograma es el método por excelencia para detectar estas alteraciones, muy frecuentes en múltiples condiciones patológicas. Las diferentes alteraciones cuantitativas se exponen en el cuadro 61-1-3.
- **Detección de alteraciones en la concentración plaquetaria:** tanto la trombocitopenia (concentración <150.000 plaquetas/µL) como la trombocitosis (>400.000 plaquetas/µL) se diagnostican y controlan mediante el hemograma.

BIBLIOGRAFÍA

Dacie JV, Lewis SM, editors. Practical Haematology. Londres: Churchill Livingstone; 1991. p. 1-556.

Erslev AJ. Reticulocyte enumeration. En: Beutler E, Lichtman MA, Coller BS, Kipps TJ, editors. Williams Hematology. Nueva York: McGraw-Hill Inc.; 1995. p. L28.

Landaw SA. Tissue imaging and cell survival studies for evaluating patients with hematologic disorders. En: Beutler E, Lichtman MA, Coller BS, Kipps TJ, editors. Williams Hematology. Nueva York: McGraw-Hill Inc.; 1995. p. L12-L17.

Morris MW, Williams WJ, Nelson DA. Automated blood cell counting. En: Beutler E, Lichtman MA, Coller BS, Kipps TJ, editors. Williams Hematology. Nueva York: McGraw-Hill Inc; 1995. p. L3-L11.

Cuadro 61-1-3. Alteraciones numéricas leucocitarias

Tipo de glóbulo blanco	*Concentración disminuida*	*Concentración aumentada*
Todos los tipos	Leucopenia (<3.000/µL)	Leucocitosis (>11.000/µL)
Neurrófilos	Neurropenia (<1.500/µL)	Neutrofilia (>7.500/µL)
Linfocitos	Linfopenia (<1.000/µL)	Linfocitosis (>4.000/µL)
Monocitos	Monocitopenia (<200/µL)	Monocitosis (>800/µL)
Eosinófilos	Eosinopenia (<40/µL)	Eosinofilia (>450/µL)
Basófilos	Basopenia (<20/µL)	Basofilia (>150/µL)

Preguntas de autoevaluación

1. Un paciente con anemia presenta en el hemograma una hemoglobinemia de 11 g/dL, un recuento de glóbulos rojos de 5.300.000/µL y un Hto de 36%. ¿Cómo clasificaría la anemia de este paciente?
2. ¿Por qué la muestra de sangre para determinar el hemograma se extrae en ayunas?
3. ¿Por qué se lisan los glóbulos rojos para determinar los parámetros leucocitarios, mientras que los leucocitos no son lisados ni excluidos al determinarse los parámetros eritrocitarios?
4. ¿Cuáles son las alteraciones que presenta el siguiente hemograma, perteneciente a una mujer de 68 años: Hb 15,8 g/dL; GR 5.950.000/µL; Hto 47,5%; RDW 17%; GB 14.000/µL; neutrófilos 73%; eosinófilos 3%; basófilos 1%; linfocitos 17%; monocitos 6%, plaquetas 430.000/µL.

Frotis de sangre periférica

Capítulo 61-2

Andrés L. Brodsky



DEFINICIÓN

Es el examen de un extendido de sangre periférica, secado y teñido adecuadamente, que complementa la información brindada por el hemograma. Más aun, en no pocas patologías se detectan alteraciones en el examen del frotis de sangre periférica, pese a obtenerse recuentos celulares normales (cuadro 61-2-1).

TÉCNICA

Se coloca un gota pequeña de sangre, obtenida por punción digital o de la muestra de sangre anticoagulada para el hemograma, sobre un portaobjetos de vidrio. Con el borde de otro portaobjetos (extensor, que debe ser especialmente liso), se contacta la gota de sangre (con lo que ésta se distribuye por todo el borde) y luego se la extiende por la superficie del portaobjetos original con un movimiento continuo y suave (fig. 61-2-1). Se deja secar y luego se fija (con metanol o May-Grünwald) y se colorea con Giemsa. Tras lavar y secar, puede examinarse al microscopio.

Se deben tomar las siguientes precauciones: el borde del extensor debe ser perfectamente liso; el portaobjetos sobre el que se efectúa el extendido debe estar limpio, sin grasa ni sustancias que puedan alterar el pH; y el movimiento del extendido debe ser continuo y todo el procedimiento lo suficientemente rápido (cuando se usa sangre sin anticoagular) como para evitar la formación de grandes grumos plaquetarios.

MORFOLOGÍA ERITROCITARIA

Se busca detectar alteraciones del tamaño, forma, distribución, cantidad y disposición de la Hb, propiedades tintoriales y presencia de inclusiones eritrocitarias. El extendido debe ser lo suficientemente fino como para que los eritrocitos estén separados uno de otro y no se distorsionen por superposición (fig. 61-2-2).

- *Tamaño*: los eritrocitos normales tienen un diámetro variable, entre 7 y 8 µm. La **anisocitosis** es la variabilidad en el diámetro de los eritrocitos (detectada en el hemograma por un aumento en el RDW). El **macrocito** es el eritrocito bien hemoglobinizado de diámetro mayor de 9 µm. El **microcito** es el hematí de diámetro <6 µm.
- *Forma*: los eritrocitos normales se ven en un frotis como círculos con centro más pálido. La **poiquilocitosis** es la variabilidad en las formas eritrocitarias. Los cambios en las formas pueden ser múltiples, y muchos pueden resultar artefactos de técnica (p. ej., equinocitosis). Algunas formas sugieren determinadas enfermedades: **dacriocitos** (en forma de lágrimas) en las mielofibrosis, **eliptocitos** en la eliptocitosis hereditaria, **esquistocitos** (hematíes fragmentados, como pedazos de cáscara de huevo) en las microangiopatías con hemólisis.
- *Distribución*: los glóbulos rojos se distribuyen al azar por el extendido, separándose entre sí en las zonas más delgadas de éste. En las zonas más gruesas se agrupan entre sí en forma de "pilas de monedas" (**rouleaux**). En algunas enfermedades, con disproteinemias y elevada eritrosedimentación (especialmente en el mieloma múltiple), se detectan rouleaux en todo el frotis.
- *Cantidad y disposición de la Hb*: los hematíes normales tienen aspecto de disco, con la periferia más teñida (por la presencia de un borde más hemoglobinizado) y un centro más pálido, que normalmente ocupa menos de la mitad del diámetro de la célula. Los **esferocitos**

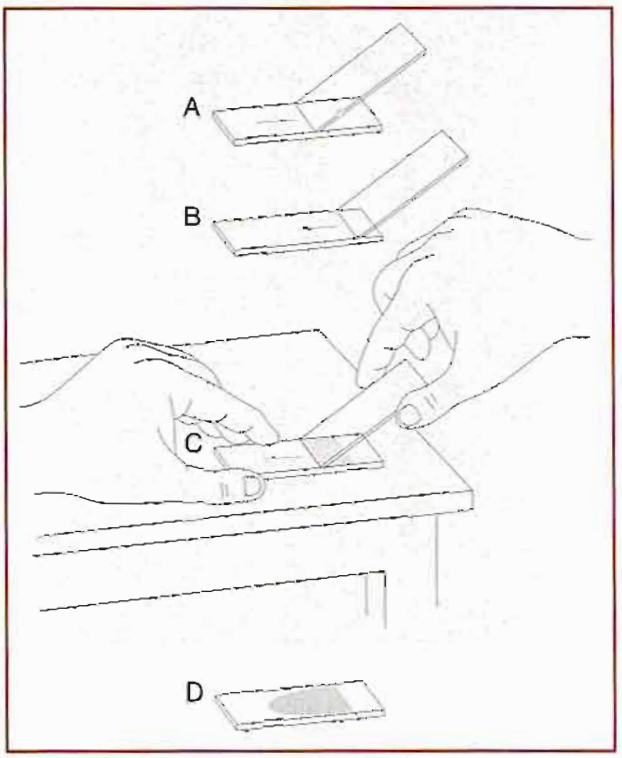


Fig. 61-2-1. Técnica para efectuar un extendido de sangre periférica. **A**: se coloca la gota de sangre sobre un portaobjetos. **B**: con el borde de un segundo portaobjetos se la contacta (con lo que se extiende por todo el frente). **C**: con un movimiento suave y sostenido se efectúa el extendido, cuyo aspecto final se observa en **D**.

Cuadro 61-2-1. Enfermedades en las que los recuentos celulares pueden ser normales y el examen del frotis de sangre periférica puede sugerir el diagnóstico

Enfermedades	*Hallazgos en el frotis*
Anemia hemolítica compensada	Policromatofilia
Esferocitosis hereditaria	Esferocitosis, policromatofilia
Eliptocitosis	Eliptocitos
Saturnismo	Punteado basófilo
Megaloblastosis incipiente	Macroovalocitos, neutrófilos hipersegmentados
Mieloma múltiple, macroglobulinemia	Formación de rouleaux
Paludismo	Parásitos intraeritrocitarios
Hemólisis mecánica	Esquistocitos
Infección grave	Aumento relativo de neutrófilos. Formas inmaduras. Granulaciones gruesas, vacuolas, cuerpos de Döhle
Mononucleosis infecciosa	Linfocitos atípicos
Agranulocitosis	Disminución de neutrófilos. Aumento de linfocitos
Leucemias agudas (de inicio)	Blastos circulantes

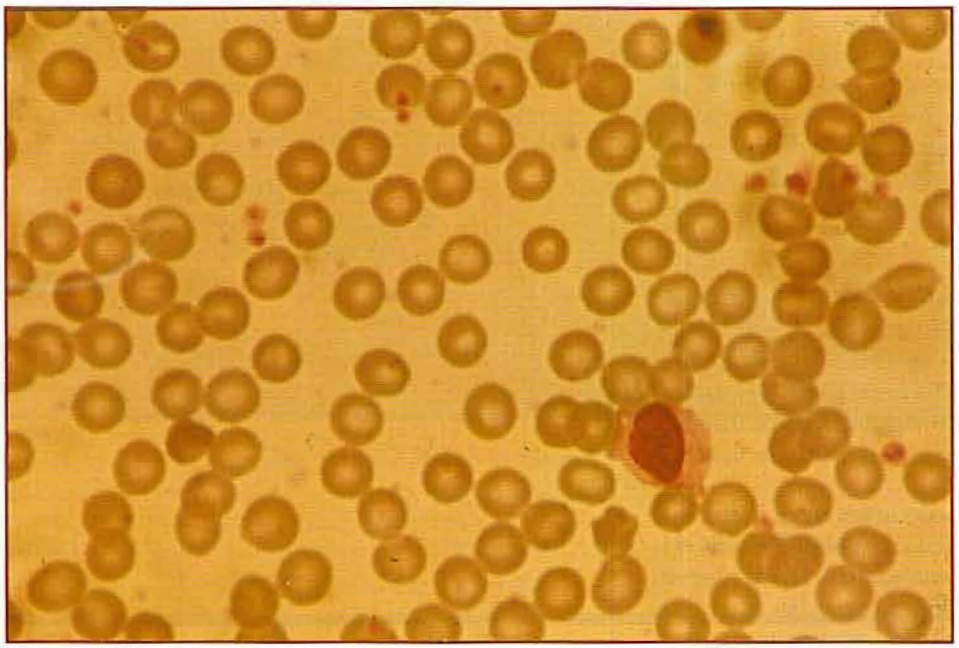


Fig. 61-2-2. Frotis de sangre periférica normal (May-Grünwald/Giemsa, ×400). Obsérvese la regularidad del tamaño y del contenido pigmentario (halo periférico de hemoglobina) de los hematíes.

son eritrocitos que, por disminución de su membrana, tienen forma esférica en vez de asemejarse a un disco bicóncavo. Carecen entonces de la zona pálida central y tienen menor diámetro (**microcitos**). Los hematíes **hipocrómicos** presentan una zona pálida central aumentada de diámetro y un borde hemoglobinizado delgado a casi ausente (fig. 61-2-3A y B). La hemoglobina también puede estar distribuida en forma anormal, por ejemplo, con un disco central, rodeado por una zona más pálida y un borde periférico hemoglobinizado. Esto les da un aspecto en blanco de tiro, por lo que se los llama células diana o **target cells**, y se ven en situaciones en las que hay una desproporción entre la membrana y el contenido hemoglobínico, con exceso de la primera (como en las heparopatías), o un déficit del segundo (como en las talasemias y otras hemoglobinopatías).

- *Propiedades tintoriales*: los eritrocitos se tiñen de color rosado a rojo. Algunos, por lo general macrocitos, se tiñen de un color más grisáceo o azulado. Se los llama **policromatófilos** y representan a los reticulocitos, que adquieren ese color por su contenido de ARN citoplasmático.
- *Presencia de inclusiones eritrocitarias*: son múltiples las inclusiones que pueden estar presentes en los hematíes. Algunas de las más importantes son los **cuerpos de Howell-Jolly**, restos nucleares presentes en los eri-

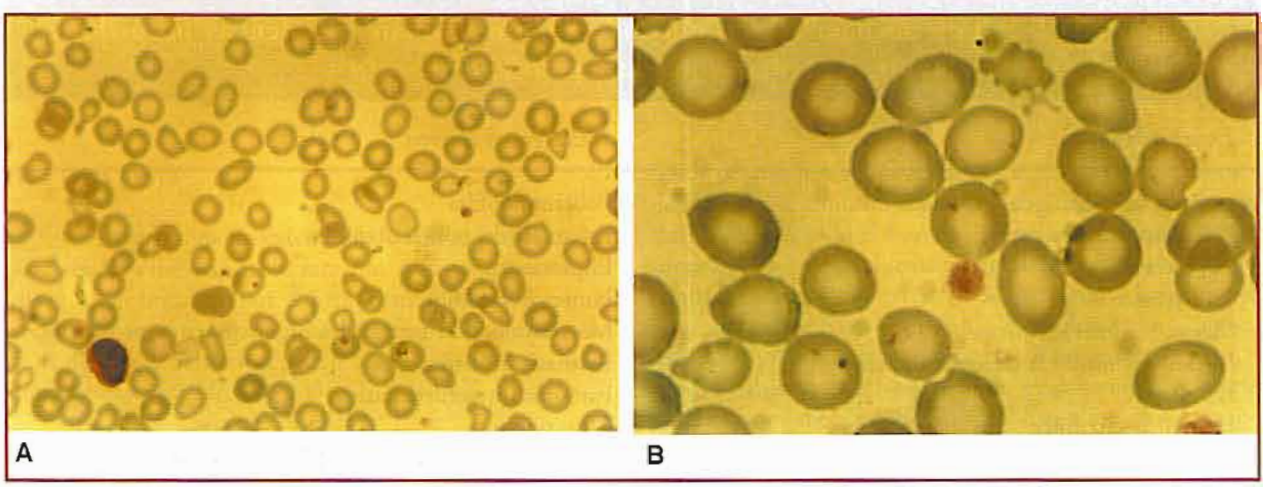


Fig. 61-2-3. **A.** Frotis de sangre periférica correspondiente a un paciente con anemia ferropénica. Se destaca la **hipocromía** de los eritrocitos, con un pequeño halo de hemoglobina periférica, y una tendencia a un menor tamaño o **microcitosis** (compárense con los GR de la figura 60-6-1 de *Trombocitopenia*). Se observa también un linfocito (MGG ×400). **B.** Microfotografía a mayor aumento del mismo frotis para apreciar la **hipocromía** con mayor detalle (MGG ×1.000).

trocitos de pacientes asplénicos, y el **punteado basófilo**, que puede verse en diferentes circunstancias en que hay depósitos citoplasmáticos (β-talasemia, saturnismo).

FÓRMULA LEUCOCITARIA NORMAL

El examen del frotis permite la enumeración de 100 leucocitos y, además de apreciar sus detalles morfológicos, obtener una cuantificación leucocitaria relativa o **fórmula leucocitaria**. Normalmente los leucocitos se distribuyen de manera desigual en el extendido: las células más grandes (neutrófilos y monocitos) predominan en los bordes y en la cola, mientras que las más pequeñas (linfocitos) predominan en el cuerpo. Esta distribución desigual se acentúa en frotis de calidad regular o mala, donde los neutrófilos pueden quedar acantonados casi exclusivamente en la cola. Por ello sólo se puede obtener la fórmula leucocitaria de frotis de buena calidad.

Los valores normales de la fórmula leucocitaria son los expuestos en el cuadro 61-2-2.

Cuadro 61-2-2. Valores de la fórmula leucocitaria normal (en adultos)

Tipo de leucocito	*Rango normal*
Neutrófilo	40 a 75%
Linfocito	20 a 45%
Monocito	2 a 10%
Eosinófilo	1 a 6%
Basófilo	1%

ALTERACIONES MORFOLÓGICAS LEUCOCITARIAS

Se comentan sólo algunas alteraciones leucocitarias, pues una descripción exhaustiva está fuera del objetivo del presente texto. Se destacan, por su importancia, las alteraciones asociadas con infecciones graves.

- **Polisegmentación**: el alto número de lobulaciones en los neutrófilos es característico de la megaloblastosis (fig. 61-2-4).
- **Granulaciones tóxicas o granulaciones gruesas**: a veces los neutrófilos presentan gránulos de mayor diámetro y coloración más oscura que lo habitual (que incluso pueden generar la confusión diagnóstica con basófilos), llamadas granulaciones tóxicas. Su aparición puede responder a una infección importante, a la administración de factor estimulante de colonias granulocíticas (G-CSF) o a un defecto en la tinción del frotis, con una exposición excesiva al colorante.
- **Vacuolización**: en infecciones graves los neutrófilos y los monocitos pueden presentar vacuolas citoplasmáticas, como otro signo de sepsis. Si los extendidos se efectúan con sangre anticoagulada con EDTA, éste puede originar vacuolización.
- **Cuerpos de Döhle**: son cuerpos de color azul claro, de 1 a 2 µm de diámetro, localizados por lo general en las proximidades de la membrana plasmática de los neutrófilos. Aparecen en infecciones graves, administración de G-CSF, quemaduras y en el embarazo. Están constituidos por cúmulos de retículo endoplásmico rugoso, por lo que son ricos en ARN y ello explica su basofilia.

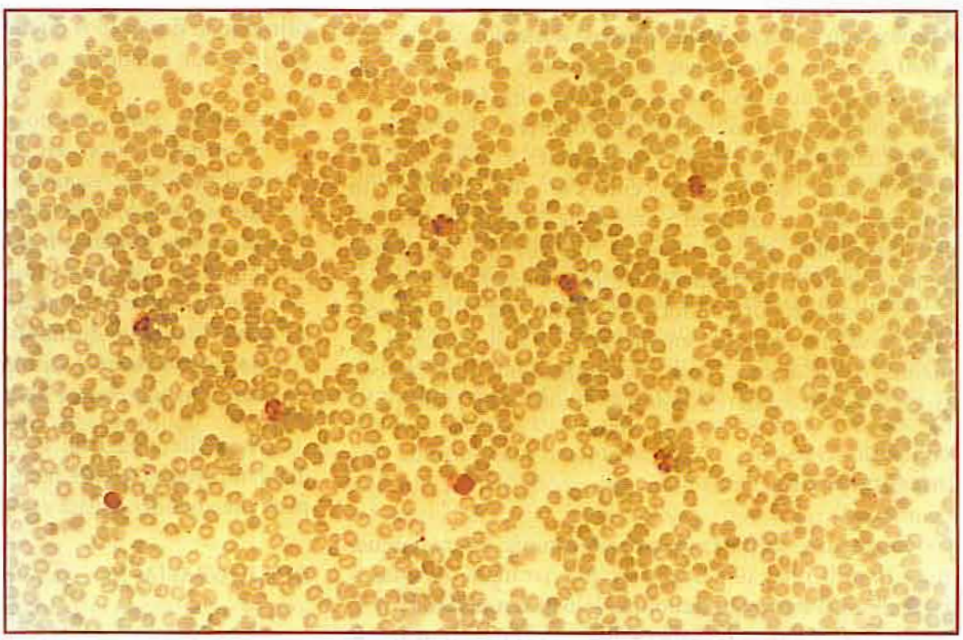


Fig. 61-2-4. Extendido de sangre periférica de un paciente con anemia perniciosa (May-Grünwald-Giemsa, x100). Obsérvese la marcada tendencia a un alto número de lobulaciones en los neutrófilos, característica de la megaloblastosis. También puede verse que el número de plaquetas está disminuido.

NÚMERO Y MORFOLOGÍA PLAQUETARIA

Las plaquetas se ven en el frotis de sangre periférica como cuerpos pequeños de color rosa-purpúreo, o más descoloridos, con presencia de gránulos purpúreos y forma muy variable (alargadas, ovoideas, poliédricas, "de cigarro", etc.). Pueden estar aisladas o en grumos pequeños y su diámetro es de 1 a 2 µm.

Los frotis de buena calidad dan una buena estimación de la concentración de plaquetas presente: cuando los recuentos son normales, suelen observarse entre 8 y 15 plaquetas cada 200 hematíes.

En algunas circunstancias, la morfología plaquetaria está alterada debido a la presencia de plaquetas de mayor tamaño: síndromes mieloproliferativos, asplenia, etc.

RECUENTO DE RETICULOCITOS

Los reticulocitos son eritrocitos inmaduros, que aún contienen en su citoplasma polirribosomas libres. Por ser ricos en ARN, estos polirribosomas dan un tono gris azulado al citoplasma de estos hematíes (policromatofilia). Con ciertas tinciones supravitales (azul brillante de cresilo o azul de metileno), estos polisomas se precipitan y tiñen, por lo que se observa un reticulado en los hematíes que los contienen. De allí el nombre de reticulocitos.

La concentración de reticulocitos en la sangre periférica es un reflejo de la producción medular de glóbulos rojos. Su recuento seriado permite estimar los cambios en la eritropoyesis.

Técnica

Después de mezclar la sangre con una solución con el colorante supravital, se incuba y luego se extraen muestras con un capilar que se extienden en un portaobjetos. Se dejan secar y se observan al microscopio óptico de inmersión. Se cuentan 1.000 hematíes y se obtiene la proporción de aquellos que contienen gránulos azules o un reticulado (fig. 61-2-5).

También puede obtenerse la proporción de reticulocitos por citometría de flujo. Los hematíes se tiñen con naranja de tiazol (que es fluorescente y se une al ARN de los reticulocitos) y se exponen a un haz de láser de argón. Pueden distinguirse los reticulocitos más jóvenes (de mayor fluorescencia) de los tardíos (de menor fluorescencia).

El resultado puede informarse como una cifra porcentual (los valores normales son de 0,5 a 2,5% en pacientes sin anemia) o, mejor aun, como la concentración de reticulocitos en la sangre periférica (normal: 50.000 a 100.000/µL).

Interpretación

En anemias de cierta magnitud (con una hemoglobinemia <10 g/dL) hay una liberación prematura de reticulocitos de la médula ósea, con lo que la concentración de reticulocitos en la sangre se duplica debido a la movilización de este *pool* de reserva y la vida media de los reticulocitos se prolonga. Por ello, en anemias graves conviene dividir por la mitad el recuento reticulocitario, para tener una idea más aproximada de la actividad eritropoyética.

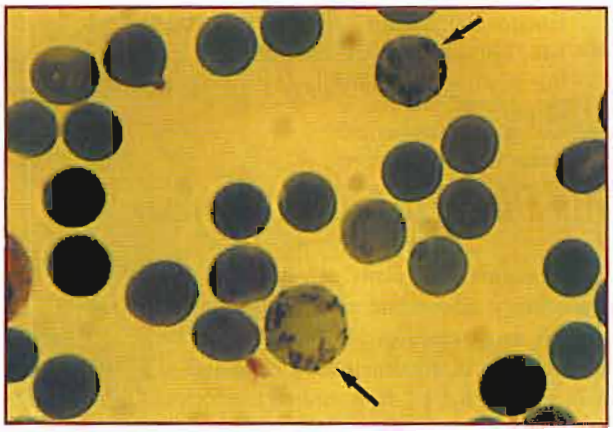


Fig. 61-2-5. Frotis de reticulocitos correspondientes a un paciente de 68 años con un síndrome mielodisplásico (anemia refractaria). Se observan 2 reticulocitos (*flechas*) que tienen mayor tamaño que los restantes hematíes (azul brillante de cresilo y Giemsa, ×1.000).

Si se prefiere informar porcentajes de reticulocitos, hay que efectuar dos correcciones:

1º. Corregir por la anemia:

$$\frac{(\%\ \text{reticulocitos}) \times \text{Hto actual}}{\text{Hto normal}} = \%\ \text{reticulocitos corregido}$$

2º. Por movilizar reserva medular:

$$\frac{\%\ \text{reticulocitos corregido}}{2} = \text{índice reticulocitario}$$

La concentración reticulocitaria es una medición clave para el estudio fisiopatológico de las anemias. Permite clasificarlas en dos grupos diferentes, según la actividad eritropoyética que acompañe a la anemia:

1. Anemias con eritropoyesis disminuida (reticulocitos normales a bajos): en ellas hay un proceso patológico que inhibe la respuesta medular normal a la anemia (un aumento en la producción de eritrocitos). Se las denomina **anemias hiporregenerativas**.
2. Anemias con eritropoyesis aumentada (reticulocitos aumentados): la causa de la anemia es una supervivencia eritrocitaria disminuida –**anemia hemolítica**–, que no llega a compensarse por el aumento de la producción medular. Se las llama **anemias regenerativas**.

Esta diferenciación es el primer paso, junto con los datos morfológicos del hemograma, para el estudio de un paciente anémico (véase cap. 62-1 *El paciente con anemia*).

BIBLIOGRAFÍA

Véase capítulo 61-1 *Hemograma*.

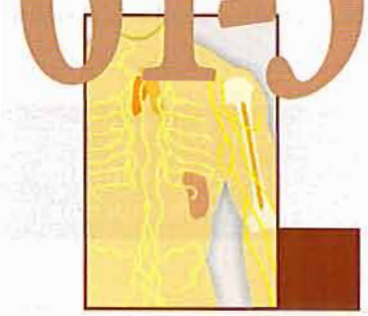
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Qué elementos deben analizarse en la morfología eritrocitaria?
2. ¿Cuáles son las principales alteraciones morfológicas eritrocitarias?
3. ¿Cómo se interpreta la concentración de reticulocitos en la sangre periférica?
4. ¿Qué hallazgo morfológico en el frotis de sangre periférica y qué recuento reticulocitario espera hallar en un paciente con anemia hemolítica?

Punción-aspiración y biopsia de médula ósea

Andrés L. Brodsky

Capítulo 61-3



DEFINICIÓN

El examen de la médula ósea es decisivo en el estudio y manejo de múltiples enfermedades de la sangre, y consiste en obtener una muestra de médula ósea para su estudio citológico e histológico.

En los adultos, la médula ósea hemopoyética (roja) está limitada al esqueleto axial (cráneo, columna vertebral, caja torácica, pelvis) y a las porciones proximales de las extremidades. El resto está constituido por células adiposas y tejido conectivo de sostén (médula ósea amarilla).

TÉCNICA

Los procedimientos a efectuarse, los sitios óseos habituales de muestreo, los tipos de muestra obtenidos y su procesamiento se detallan en el cuadro 61-3-1.

La toma de muestras por punción en la espina ilíaca posterosuperior tiene muy pocas contraindicaciones, sólo una coagulopatía muy grave, como una hemofilia grave, en que debe efectuarse bajo corrección del trastorno de coagulación. Puede ser muy dificultosa en pacientes muy obesos debido a la gran distancia en que se encuentra desde la piel. No es infrecuente que el intento de aspirado sea infructuoso, o sea que no se aspire ningún fluido, por mala posición de la punta de la aguja (en la cortical del hueso), por fibrosis medular o por infiltración celular muy adherente a la estroma medular (carcinomas, algunos linfomas y leucemias).

Los aspirados medulares no sólo pueden emplearse para estudios citológicos, sino también ser sometidos a inmunomarcación, separación celular (por centrifugación en gradientes de densidad o por separadores celulares) y/o cultivos.

Tanto los extendidos como las improntas se procesan de la misma manera que los frotis de sangre periférica. Conviene

Cuadro 61-3-1. Diferentes muestras para estudio de la médula ósea.

Procedimiento	*Sitio de obtención*	*Tipo de muestra*	*Procesamiento*
Punción-aspiración	Esternón Cresta ilíaca Espina ilíaca posterosuperior	Aspirado (suspensión celular)	Frotis Separación y procesamiento celular
Punción-biopsia	Espina ilíaca posterosuperior	Cilindro óseo	Improntas en portaobjetos Estudio histológico
Biopsia a cielo abierto	Múltiples sitios	Cortes de hueso	Estudio histológico

efectuar de manera rutinaria la tinción de Perls (para hierro de depósito) en un extendido con abundantes grumos celulares.

Las biopsias son fijadas (formol-buffer o Bouin), descalcificadas, incluidas en parafina o resinas plásticas y teñidas con hematoxilina-eosina y/o diferentes tinciones especiales.

ESTUDIO DE LOS PREPARADOS

Los extendidos, las improntas y las biopsias de médula ósea deben estudiarse al microscopio (e informarse) en forma metódica. Primero se debe efectuar un examen detallado con bajo aumento y luego observarlas con el mayor aumento para estudiar los detalles citológicos (cuadro 61-3-2) (figs. 61-3-1 a 61-3-3).

El examen de los extendidos a bajo aumento hace posible evaluar si la médula es hipocelular (en cuyo caso los grumos están poco poblados por células hemopoyéticas), normocelular o hipercelular. También permite evaluar de manera semicuantitativa la presencia de megacariocitos y seleccionar las mejores zonas para apreciar la morfología celular con mayor aumento.

Cuadro 61-3-2. Aspectos que se deben evaluar en el estudio microscópico convencional de muestras de médula ósea. (Se destacan en negrita los aspectos en los que cada tipo de preparado es superior para su evaluación)

	Extendido	*Impronta*	*Biopsia*
BAJO AUMENTO (×40 o ×100)	**Grumos celulares** (contenido de células hemopoyéticas vs. adiposas y estroma) Número de megacariocitos Presencia de osteoclastos **Células de Gaucher** Colgajos de células metastásicas **Depósitos de hierro**	Celularidad Número de megacariocitos Depósitos de hierro	**Celularidad** (relación tejido hemopoyético/grasa) **Nº de megacariocitos** **Fibrosis medular** **Necrosis medular** Osteoclastos Osteoblastos **Colgajos metastásicos** Mastocitos **Infiltración por linfoma** Células de Gaucher
ALTO AUMENTO (×400 o ×1000)	**Morfología citológica** **Mielograma** (fórmula celular relativa) **Relación mieloeritroide** **Hierro intracelular** (sideroblastos, en macrófagos)	Morfología citológica Mielograma	**Histoarquitectura** **Localización de granulopoyesis, eritropoyesis y trombopoyesis** Morfología citológica

Caso clínico 61-3-1

Ester, de 55 años, se interna por anemia grave con leucopenia y trombocitopenia, prurito cutáneo y distensión abdominal. Se desempeña como empleada en una panadería. No tiene antecedentes de tabaquismo, etilismo, drogadicción o enfermedades cardíaca, renal o hepática. En el examen físico presenta lesiones cutáneas por rascado, sobre todo en los miembros, y telangiectasias en el rostro; abdomen globoso, con matidez desplazable; esplenomegalia 4 cm por debajo del reborde costal izquierdo. No se palpa hepatomegalia ni adenopatías. Está afebril y taquicárdica, sin tercer ruido en la auscultación, con edemas en los miembros inferiores (2/6) y lumbosacro. En el laboratorio se destacan: Hb 6,3 g/dL; VCM 58,3 μ^3 y HCM 18,4 pg, leucopenia con fórmula conservada y plaquetopenia; función renal normal; hepatograma sin alteraciones, albúmina: 3,27 g/dL; tiempo de protrombina 66%; VSG de 20 mm y ausencia de proteinuria. En el frotis de sangre periférica los eritrocitos de la paciente son hipocrómicos, presenta anisocitosis, poiquilocitosis y target cells. También se detectan macroplaquetas.

¿Qué estudio solicitaría en primer lugar para caracterizar las alteraciones hematológicas en esta paciente?

Comentario

Dada la presencia de un trastorno hematológico mixto con tricitopenia sin causa clara y la gravedad de la anemia, se efectuó un estudio de médula ósea para descartar otras enfermedades medulares concomitantes y evaluar los depósitos de hierro. Los extendidos de la médula ósea mostraron una muy rica celularidad, con presencia de las tres series hemopoyéticas de características normales. La tinción para hierro de depósito evidenció su ausencia. La causa de la leucopenia y la trombocitopenia no es una enfermedad primaria de la médula ósea, sino un trastorno periférico (con dos posibilidades teóricas: aumento de la destrucción o secuestro fuera de la circulación). En este caso la paciente presentaba esplenomegalia como parte de un síndrome de hipertensión portal, lo que determina un aumento del *pool* esplénico de leucocitos y plaquetas.

Para el mielograma, deben contarse al microscopio de inmersión 300 a 500 células, principalmente en las zonas aledañas a los grumos celulares, para disminuir la incidencia de células provenientes de la sangre periférica. Se obtiene así el porcentaje de los distintos tipos celulares y la relación entre las series mieloide y eritroide (la normal oscila entre 2:1 y 8:1), con lo que se puede evaluar la existencia de anomalías cuantitativas (hiperplasia o hipoplasia en alguna serie, con ayuda de la celularidad global, evaluada por biopsia), de freno madurativo, y anomalías cualitativas, como la presencia de rasgos displásicos, como enanismo o gigantismo celular, alteraciones nucleares y citoplasmáticas.

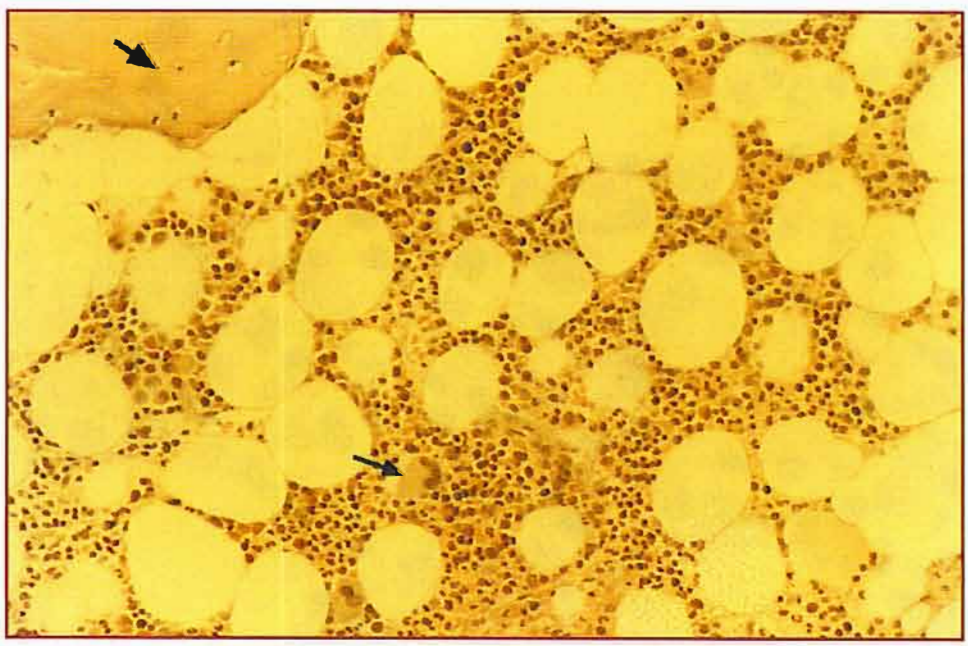


Fig. 61-3-1. Biopsia de médula ósea normal (hematoxilina-eosina, ×100). Se observa una trabécula ósea (*flecha grueso*), espacios con células hemopoyéticas, células adiposas y un megacariocito (*flecha fina*).

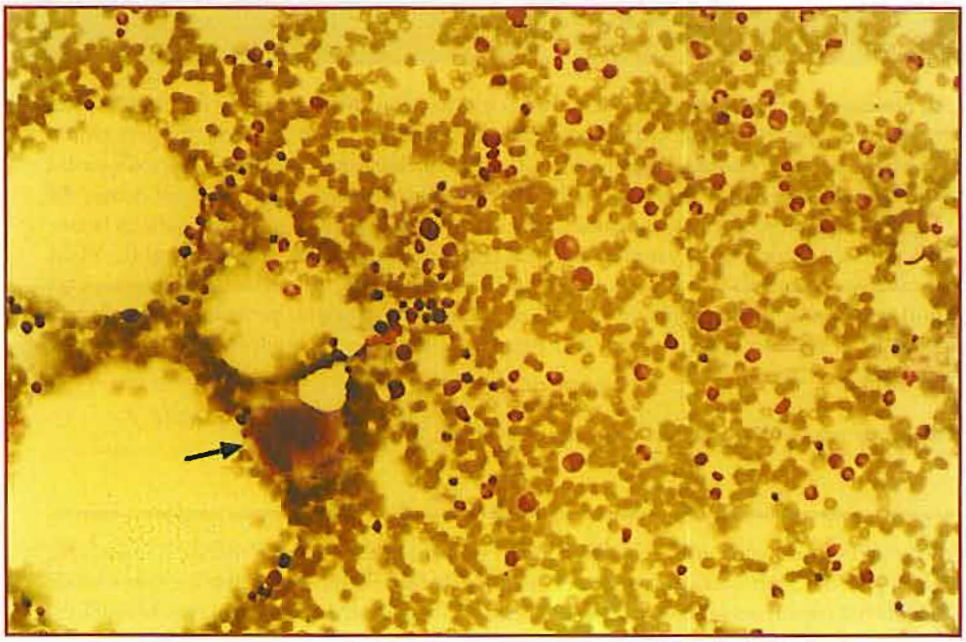


Fig. 61-3-2. Extendido de médula ósea normal (May-Grünwald-Giemsa, ×100). Se observan también células hemopoyéticas, células adiposas y un megacariocito (*flecha*).

INDICACIONES

Son múltiples las indicaciones del estudio de médula ósea, sobre todo en enfermedades hematológicas, pero también en otros trastornos clínicos (para mielocultivos en septicemias e infecciones diseminadas por parásitos intracelulares –tuberculosis, salmonelosis–, para estadificación de enfermedades oncológicas, etc.).

Prácticamente, en toda citopenia grave cuya fisiopatología no es evidente o clara, es recomendable un estudio medular. (Caso clínico 61-3-1.) Se puede así evaluar, en forma semicuantitativa, la reserva medular, la presencia de células anormales, fibrosis, infiltrados inflamatorios o tumorales, enfermedades macrofágicas, las relaciones cuantitativas y la localización de las series hemopoyéticas normales, así como la presencia de alteraciones en su morfología o maduración. También es posible evaluar los depósitos de hierro del organismo de manera rápida y confiable (fig. 61-3-4A y B).

BIBLIOGRAFÍA

Véase capítulo 61-1 *Hemograma*.

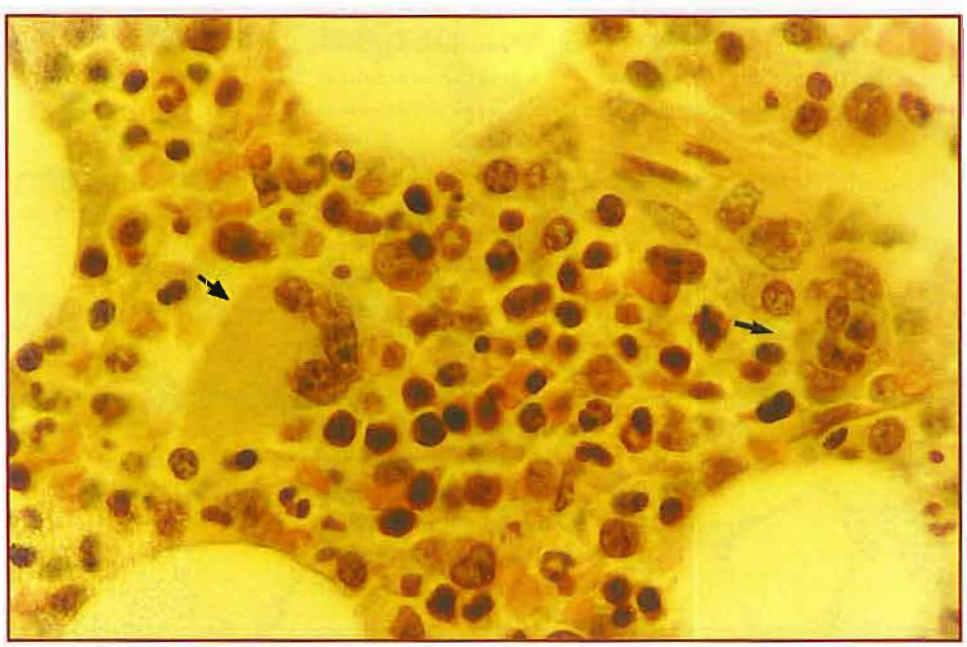


Fig. 61-3-3. Biopsia de médula ósea normal (hematoxilina-eosina, ×400). Espacio central. Se observan 2 megacariocitos polilobulados (*flechas*) y el predominio de la progenie eritroide (de citoplasma rojo y núcleo picnótico) respecto de la neutrofílica.

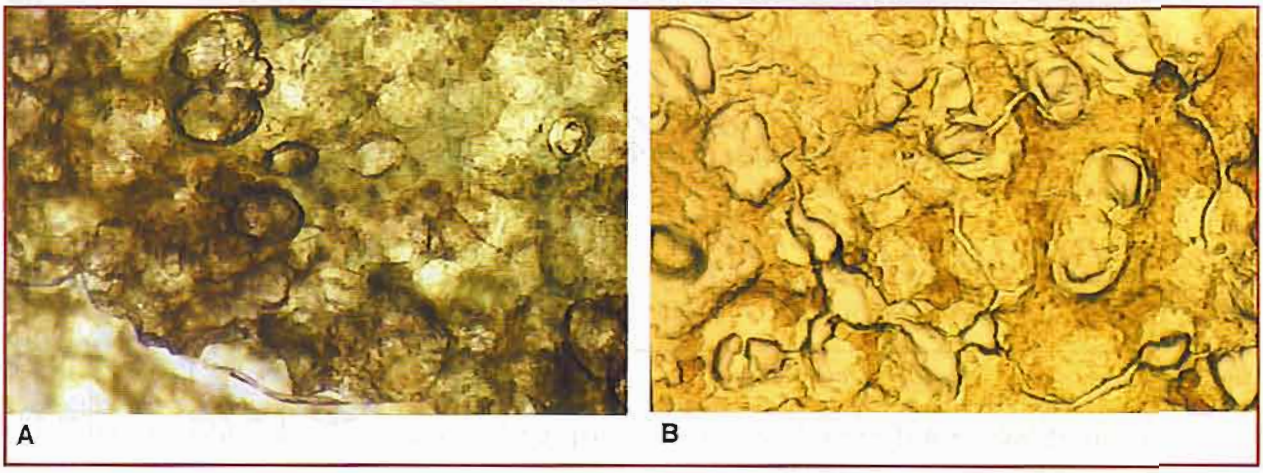


Fig. 61-3-4 A. Extendido del aspirado de médula ósea. Se observan depósitos verdosos, indicativos de la presencia de hemosiderina en los macrófagos del grumo celular. B. Ausencia total de depósitos pigmentarios verdosos en un grumo celular voluminoso (tinción de Perls para hemosiderina, ×100).

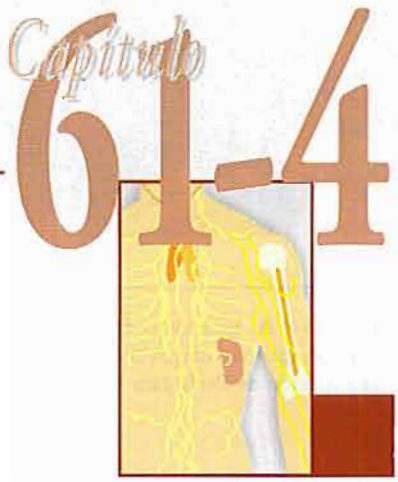
Preguntas de autoevaluación

1. ¿De qué muestra de médula ósea se obtiene el mielograma y en qué consiste éste?
2. ¿Cuál es la muestra de elección para evaluar la celularidad de la médula ósea?
3. ¿Qué información aportan el extendido y la biopsia con bajo y alto aumento?

Estudio de la coagulación

Capítulo 61-4

Andrés L. Brodsky



INDICACIONES

Los estudios de coagulación tienen cuatro objetivos en la práctica asistencial habitual:

1. Detección de alteraciones, en forma previa a un procedimiento que implique un riesgo hemostático.
2. Estudio de un síndrome hemorragíparo.
3. Estudio de un estado protrombótico.
4. Control de tratamiento anticoagulante, fibrinolítico o de corrección de una coagulopatía.

Esta descripción se limitará a los estudios básicos de la coagulación, útiles para cumplir con el primer objetivo y, parcialmente, con el segundo y el cuarto. El tercero se trata en el capítulo 60-11 *Estados protrombóticos y de hipercoagulabilidad*. Se recomienda al lector interesado en los estudios de mayor complejidad consultar la bibliografía citada al final del capítulo.

TÉCNICA

Los estudios básicos de la coagulación son pruebas sencillas, aptas para ser efectuadas en cualquier laboratorio, dados sus escasos requerimientos en cuanto a instrumental y reactivos. Por ello son pruebas ideales para situaciones de urgencia y para *screening* (como se usa en forma previa a las cirugías). Sin embargo, para obtener resultados confiables, estos estudios requieren procedimientos cuidadosos, ajustados a la técnica, empleo de reactivos de calidad, preparados y almacenados en forma adecuada y el uso de controles y estándares apropiados.

Respecto de las muestras, se deben tener las siguientes precauciones:

a. Colectar sangre venosa periférica por una venopuntura nueva.
b. No extraer sangre de una vía venosa preexistente.
c. Evitar la estasis venosa prolongada (activa la coagulación y altera el resultado de los estudios).
d. Evitar la formación de burbujas al extraer la sangre.
e. Fraccionar en dos partes la muestra de la extracción venosa: una –en tubo de plástico o vidrio siliconado con citrato de sodio– para obtener plasma pobre en plaquetas (PPP); y otra, para mezclar con EDTA y efectuar un recuento de plaquetas y frotis de sangre periférica –para evaluar número y morfología plaquetaria–.

El plasma pobre en plaquetas se prepara por centrifugación a 2.000 *g* durante 15 minutos a 4°C, después de lo cual se lo usa en forma inmediata para los estudios.

Los errores que más comúnmente llevan a resultados falaces son:

- Colección dificultosa de la muestra, con activación de ésta por coagulación parcial.
- Extracción de la sangre por una vía que estuvo en contacto con heparina.
- Exceso de citrato por error en la carga de éste (volumen excesivo), error en la cantidad de sangre recolectada (volumen insuficiente) o hematocrito muy elevado, con un volumen plasmático disminuido y un consiguiente exceso de citrato.
- Uso de EDTA en vez de citrato de sodio como anticoagulante.
- Error en la concentración de $CaCl_2$ (o de otro reactivo) empleado.

- Temperatura incorrecta del baño (diferente de 37°C ± 0,5°C).

TIEMPO DE PROTROMBINA (TP)

Esta prueba mide el tiempo en que el plasma coagula en presencia de una concentración de un extracto tisular (tromboplastina, que aporta factor tisular + fosfolípidos de membrana), con lo que se evalúa la eficiencia de la vía extrínseca de la coagulación plasmática. Por lo tanto, se evalúan la función de los factores I, II, V, VII y X.

Los reactivos empleados son PPP (del paciente y un control normal), tromboplastina –extracto tisular de pulmón o cerebro, generalmente de conejo– y cloruro de calcio. Al plasma citratado se le añade tromboplastina, se mezcla y calienta a 37 °C y luego se agrega calcio y se mide el tiempo en que se forma el coágulo de fibrina.

Los valores normales dependen de la tromboplastina utilizada y del uso de una lectura visual o automatizada de la formación del coágulo de fibrina. Con la mayoría de las tromboplastinas de conejo el rango normal del TP oscila entre los 11 y los 16 segundos.

Las causas más frecuentes de su prolongación, cuando se investiga un síndrome hemorragíparo, son:

a. Administración de anticoagulantes orales.
b. Enfermedad hepática (en especial, una ictericia obstructiva).
c. Déficit de vitamina K.
d. Coagulación intravascular diseminada.
e. Raros: déficit de factores VII, X, V o II.

TIEMPO DE TROMBOPLASTINA PARCIAL CON KAOLÍN (KPTT)

Esta prueba mide el tiempo en que el plasma coagula después de la activación de los factores de contacto pero sin el agregado de factor tisular, con lo que se pone a prueba la eficiencia de la vía intrínseca de la coagulación plasmática. Por lo tanto, se evalúan la función de los factores I, II, V, VIII, IX, X, XI y XII. También es sensible a la presencia de inhibidores circulantes y de heparina.

Los reactivos empleados son PPP (del paciente y de un control normal), kaolín, fosfolípidos y cloruro de calcio. Al plasma citratado se le añade una mezcla de kaolín y fosfolípido, se calienta a 37°C, luego se agrega calcio y se mide el tiempo en que se forma el coágulo de fibrina.

Los rangos de normalidad, así como los resultados obtenidos, dependen de los reactivos utilizados. La diferencia entre el KPTT del paciente y de un *pool* de plasmas normales no debería exceder los 6 segundos. Una prolongación mayor de 10 segundos del plasma del paciente es claramente anormal.

Las causas más frecuentes de prolongación del KPTT cuando se investiga un síndrome hemorragíparo, son:

a. Coagulación intravascular diseminada.
b. Enfermedad hepática.
c. Transfusión masiva con sangre de banco.
d. Administración de heparina (o contaminación con heparina).
e. Un anticoagulante circulante.
f. Administración de anticoagulantes orales o déficit de vitamina K.

TIEMPO DE TROMBINA (TT)

Esta prueba mide el tiempo en que el plasma coagula después del agregado de trombina (factor IIa). Tanto el intervalo requerido para la formación del coágulo como la apariencia de éste son igualmente informativos.

Los reactivos empleados son PPP (del paciente y de un control) y trombina bovina comercial. Se mezcla el plasma con la dilución de trombina y se mide el tiempo de formación del coágulo. También se evalúa si el coágulo es opaco o transparente y si es firme o friable.

Un tiempo de trombina normal debería estar dentro de los 2 segundos del control. Las causas más comunes de un tiempo de trombina prolongado son:

a. Hipofibrinogenemia (descenso de la concentración de fibrinógeno), de causa adquirida (como en la CID, donde el fibrinógeno se consume) o hereditaria (raro).
b. Niveles elevados de productos de degradación de la fibrina (PDF), como se encuentra en la CID.
c. Presencia de heparina, que interfiere con la acción de la trombina.

En casos de polimerización anormal de la fibrina, como en algunas disfibrinogenemias congénitas o adquiridas (secundarias a enfermedad hepática), se desarrolla un coágulo voluminoso y transparente.

TIEMPO DE SANGRÍA (TS)

La hemostasia de pequeñas heridas superficiales depende, principalmente, de la adhesión y agregación de las plaquetas al subendotelio, con formación de un tapón plaquetario. Este estudio mide el tiempo de persistencia del sangrado a través de una incisión superficial, con lo que evalúa in vivo la hemostasia primaria.

Se coloca un esfigmomanómetro en el brazo y se lo mantiene inflado durante toda la prueba a una presión de 40 mm Hg. Se desinfecta la superficie anterior del antebrazo con alcohol y se elige un área desprovista de venas superficiales. Se efectúa una incisión con un dispositivo especial (Simplate), diseñado para que ésta tenga 6 a 7 mm de longitud y 1 mm de profundidad. Se seca suave pero completamente la sangre que exuda de la incisión, con intervalos de 15 segundos, con un papel de filtro y se mide el tiempo en que cesa el sangrado. El rango normal oscila en unos 2,5 a 9,5 minutos.

La prolongación del tiempo de sangría puede deberse a:

a. Trombocitopenia
b. Trastornos hereditarios (trombastenia, defecto del *pool* de depósito) o adquiridos de la función plaquetaria (uremia, síndromes mieloproliferativos o mielodisplásticos, uso de antiinflamatorios no esteroides, paraproteínas).
c Enfermedad de von Willebrand, por adhesión plaquetaria defectuosa al subendotelio.
d. Algunas enfermedades vasculares (síndrome de Ehlers-Danlos, seudoxantoma elástico).
e. Déficit grave de factor V u XI (a veces).

BIBLIOGRAFÍA

Walker I. Classification of bleeding disorders. En: Ginsberg J, Kearon C, Hisch J, editors. Critical Decisions in Thrombosis and Hemostasis. Hamilton, Ontario: B.C. Decker Inc.; 1998. p. 330-337.

Walker I. Investigation of abnormal bleeding. En: Ginsberg J, Kearon C, Hisch J, editors. Critical Decisions in Thrombosis and Hemostasis. Hamilton, Ontario: B.C. Decker Inc.; 1998. p. 316-321.

Preguntas de autoevaluación

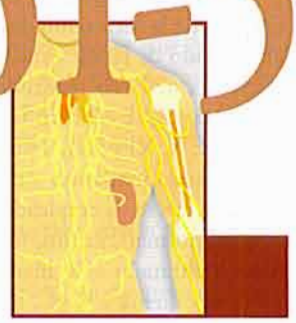
1. ¿Cuáles son los objetivos para la realización de un estudio de la coagulación?
2. ¿Cuáles son los errores técnicos más comunes?
3. ¿Cómo se interpreta un tiempo de protrombina prolongado?
4. ¿Cuáles son las causas de prolongación del KPTT y el tiempo de trombina?
5. ¿Cómo se evalúa la función plaquetaria?

Estudios por imágenes



Andrés L. Brodsky

Capítulo 61-5



Dado el rápido progreso en los estudios por imágenes disponibles y su creciente refinamiento técnico, muchas veces es incierta la elección del estudio a efectuar. En ocasiones, conviene tener en cuenta la experiencia –o la falta de ésta– y capacidad del especialista en imágenes para tomar una decisión conjunta sobre el estudio a realizar.

ESTUDIOS DE MÉDULA ÓSEA

Como ya se mencionó, en los adultos la médula ósea hemopoyética (roja) está confinada al esqueleto axial –con excepción de la mitad inferior del sacro– y al 1/4 proximal del húmero y del fémur. Una expansión de la médula ósea

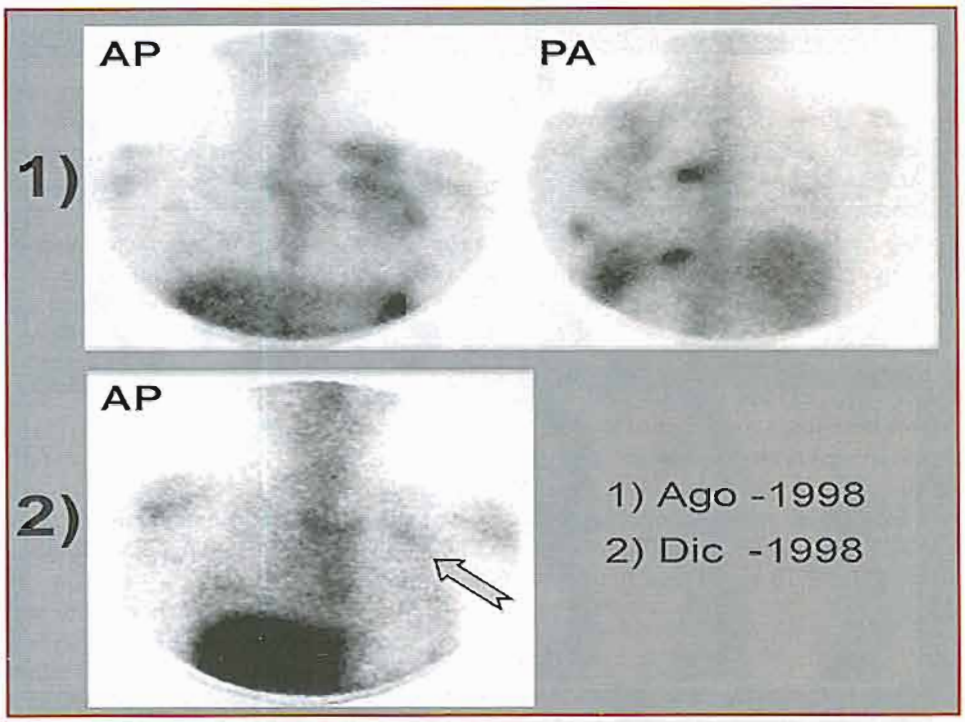


Fig. 61-5-1. Centellograma con ^{67}Ga antes y después de la quimioterapia en una paciente con linfoma de Hodgkin. Estudio Planar (2 dimensiones). 1) Pretratamiento: captación patológica del radiogalio en la axila izquierda, el tórax izquierdo, el bazo y los ganglios paravertebrales izquierdos. 2) Postratamiento: reducción de la captación, persistencia de enfermedad en la axila izquierda (*flecha*).

roja más allá del 1/3 proximal de estos huesos largos es anormal. Dada su ubicación anatómica (en las cavidades óseas), la médula no es accesible a los estudios radiográficos ni al ultrasonido, interferidos ambos por el hueso que la rodea. Dos estudios por imágenes permiten evaluar la extensión y alteraciones de la médula ósea hemopoyética: el centellograma con hierro radiactivo y la resonancia magnética (RM).

El *estudio centellográfico* puede efectuarse con dos radioisótopos: ^{52}Fe o ^{59}Fe. Este estudio aprovecha el metabolismo del hierro por el eritrón (los hematíes y sus precursores), por lo que el hierro radiactivo se aloja en las zonas de eritropoyesis y luego pasa también a circular en la hemoglobina de los eritrocitos. Se puede así obtener una imagen de los sitios de eritropoyesis activa –y diagnosticar si hay eritropoyesis extramedular o más allá del 1/3 proximal del fémur o húmero–. Otra ventaja de este método es que permite estudios seriados (ferrocinéticos), que arrojan información cuantitativa sobre la eritropoyesis (eficaz o no, aumentada o deprimida) y sobre los sitios de secuestro de los hematíes en el caso de que exista hemólisis (bazo, hígado).

Sin embargo, el método de elección para el estudio por imágenes de la médula ósea es actualmente la *resonancia magnética*. Sus principales ventajas son evitar el uso de material radiactivo, ser menos laborioso y aportar información, en muchos casos complementaria a la centellografía, sobre la estructura medular. La RM brinda imágenes que generan contraste por la presencia relativa de grasa o agua. El hueso (cortical o medular) y las células hemopoyéticas dan poca señal. En T_1 la médula ósea amarilla genera una señal brillante por su alto contenido lipídico. La médula normocelular (con 50% de grasa y 50% de tejido hemopoyético) origina una señal intermedia, mientras que una médula hipercelular, fibrótica o con un infiltrado celular genera una señal más oscura. Debe destacarse que, si bien se detecta médula ósea normocelular en el esqueleto axial en el 95% de los adultos menores de 50 años, esta cifra desciende al 12,5% en los mayores de esa edad, debido al reemplazo progresivo del tejido hemopoyético por el adiposo.

Las áreas de infarto o con fibrosis generan una señal intensa en T_2. La combinación de ambas técnicas permite detectar múltiples alteraciones, y de allí el amplio rango de indicaciones para la RM de médula ósea:

- Aplasia medular (diagnóstico diferencial con mielodisplasia): la médula ósea es amarilla en el esqueleto axial.
- Recurrencia de enfermedades neoplásicas en áreas medulares previamente irradiadas (buen contraste entre fibrosis y celularidad).
- Infiltración celular en la médula ósea (imagen de médula ósea hipercelular por tumores sólidos, mieloma múltiple, linfomas, leucemias).
- Necrosis e infarto medular, por ejemplo en la drepanocitosis.
- Fibrosis medular.
- Evaluar la recuperación medular después de la quimioterapia.

ESTUDIOS DE GANGLIOS LINFÁTICOS

A diferencia de la médula ósea, los ganglios linfáticos pueden investigarse mediante múltiples estudios por imágenes:

- Radiología convencional (tórax): para búsqueda de adenopatías en el hilio pulmonar y en el mediastino.

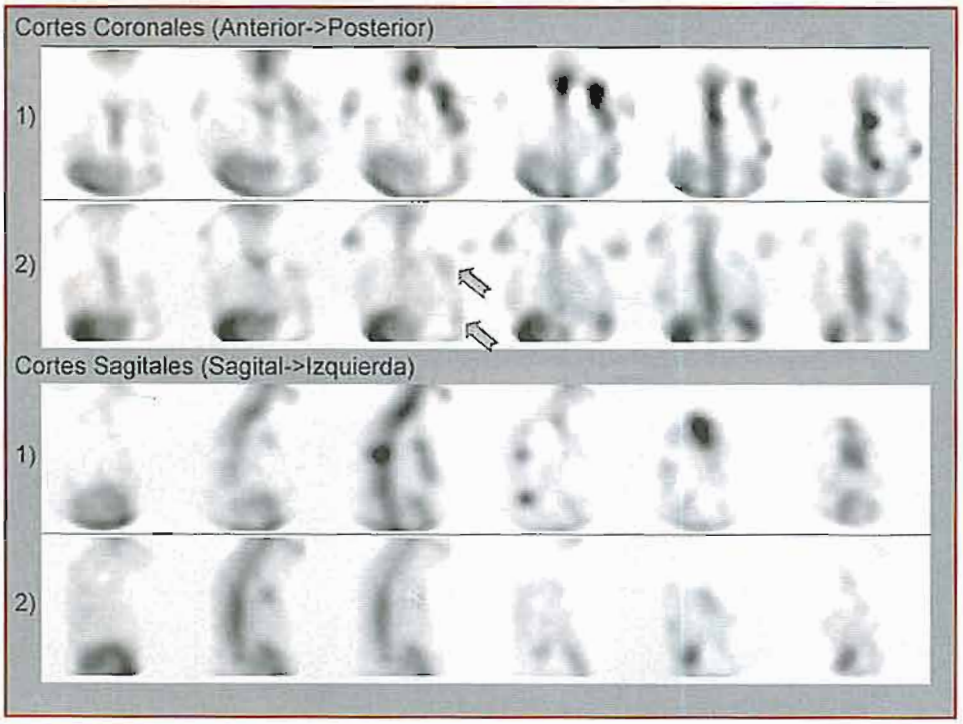


Fig. 61-5-2. Centellograma con ^{67}Ga SPECT antes y después de la quimioterapia. Estudio tomográfico (SPECT: tridimensional). Esta técnica posibilita visualizar con mejor contraste y sensibilidad el área de interés. Se muestran los cortes coronales y sagitales comparativos: 1) pretratamiento; 2) postratamiento. Captación patológica en la axila izquierda, el tórax izquierdo, el bazo y los ganglios paravertebrales izquierdos. En la imagen posterior al tratamiento se evidencia reducción de la captación, con persistencia de enfermedad residual en la proyección axilar izquierda (*flecha superior*) y torácica izquierda (*flecha inferior*).

- Linfangiografía convencional: estudio radiológico convencional, que exige la disección de un vaso linfático en cada pie y la inyección de contraste yodado por ese vaso. Es cruento, dificultoso e insume mucho tiempo, por lo que su empleo está casi abandonado.
- Linfangiografía radioisotópica: presenta un 40% de falsos negativos con respecto a la linfangiografía convencional.
- Ecografía.
- Tomografía computarizada (TC).
- RM.

El método de elección para estudiar la presencia de adenopatías profundas, no accesibles al examen físico, es la tomografía computarizada. La RM derecta con igual eficacia (y con mejor resolución de imágenes) esos gan-

Caso clínico 61-5-1

Salomé, de 22 años, con antecedentes de trastornos alimentarios (anorexia/bulimia), con buen control psiquiátrico y prurito cutáneo de un año de evolución, diagnosticado sucesivamente como escabiosis y como dermopatía crónica, consulta por presentar desde hace un mes nódulos indoloros, de tamaño progresivo, en el cuello. En el examen físico se detectaron adenopatías cervicales y supraclaviculares duroelásticas. Por punción-aspiración ganglionar y luego por biopsia quirúrgica se diagnosticó un linfoma de Hodgkin. La estadificación (mediante tomografía computarizada) mostró también compromiso mediastínico voluminoso y múltiples nódulos pulmonares. El centellograma corporal con ^{67}Ga mostró captación patológica en la fosa supraclavicular derecha, el mediastino y ambos hilios pulmonares. Después de 8 ciclos de tratamiento quimioterápico, presentaba en la TC imágenes ganglionares residuales en el cuello y el mediastino. El segundo centellograma corporal con ^{67}Ga mostró ausencia de la captación previa patológica. Una RM de cuello y mediastino mostró una señal ganglionar compatible con fibrosis.

¿Cómo evalúa usted la respuesta al tratamiento quimioterápico?

Comentario

En linfomas de Hodgkin y algunos no-Hogdkin con masas adenopáticas voluminosas, es frecuente que pese a una buena respuesta a la quimioterapia persistan imágenes ganglionares que en el estudio histopatológico muestran ausencia de células linfomatosas y reemplazo de la estructura ganglionar por fibrosis. En estos casos, la desaparición de la captación del ^{67}Ga y la aparición en la RM de una captación compatible con fibrosis son indicadoras de erradicación de la enfermedad y su reemplazo por tejido cicatrizal.

glios, por ejemplo en el retroperitoneo o en el mediastino, pero por razones de costos, comodidad para el paciente y menor tiempo requerido para el estudio, se sigue prefiriendo la TC como método de elección, puesto que aún la definición de adenopatía se basa en un diámetro ganglionar >1 cm y ambos estudios son igualmente sensibles para ese fin.

La linfangiografía convencional aporta patrones de captación del contraste, además del diámetro ganglionar, para definir un ganglio como patológico. Sin embargo, como se mencionó, su uso está muy restringido por las dificultades que acarrea.

ESTUDIOS DE TUMORES

Los estudios por imágenes de lesiones tumorales incluyen, además de las técnicas habituales, algunos estudios radioisotópicos especializados.

En forma aún experimental se están efectuando estudios con anticuerpos monoclonales, conjugados con radioisótopos y dirigidos contra antígenos tumorales. Si bien estos estudios se encaran con el objetivo terapéutico de calcular la dosis de radiación que se debe administrar a las lesiones tumorales, de acuerdo con la especificidad tumoral del antígeno reconocido, se puede obtener una imagen precisa del tumor original o de la enfermedad remanente luego del tratamiento.

La *centellografía con* ^{67}Ga presenta sensibilidad y especificidad limitadas para las lesiones tumorales. Distintas lesiones inflamatorias, como abscesos, granulomas, neumonitis tóxica o radiógena, incisiones y biopsias quirúrgicas generan falsos positivos. La nasofaringe presenta normalmente una captación aumentada, y la eliminación entérica del ^{67}Ga da origen también a una señal intensa, lo que dificulta o impide rastrear lesiones tumorales en estos territorios (fig. 61-5-1).

El centellograma con ^{67}Ga tiene un valor especial, sobre todo con doble dosis y técnica de SPECT (*single-photon emission computerized tomography* o tomografía computarizada de emisión de fotón único), para el seguimiento de linfomas de Hodgkin y no Hodgkin (fig. 61-5-2). Su positividad persistente en un sitio de compromiso inicial tiene una elevada asociación con la persistencia o la recaída de la enfermedad en ese lugar. (Caso clínico 61-5-1.)

BIBLIOGRAFÍA

Landaw SA. Tissue imaging and cell survival studies for evaluating patients with hematologic disorders. En: Beutler E, Lichtman MA, Coller BS, Kipps TJ, editors. Williams Hematology. Nueva York: McGraw-Hill Inc.: 1995. p. L12-L17.

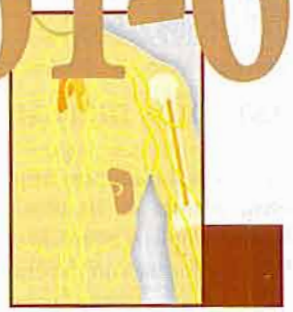
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Qué hallazgos espera obtener en el estudio centellográfico y cinético con hierro radiactivo en la aplasia medular?
2. ¿Qué signos buscaría en una resonancia magnética de médula ósea para diferenciar una mielodisplasia de una aplasia medular?
3. ¿Qué estudio por imágenes se solicita para evaluar los grupos ganglionares profundos comprometidos en un paciente con adenopatías cervicales izquierdas y diagnóstico de linfoma de Hodgkin por biopsia ganglionar?

Punción y biopsia ganglionar



Capítulo 61-6



Este tema se describe en el capítulo 62-2 *El paciente con adenomegalias.*



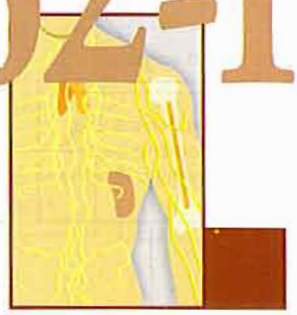
Sección 6

Interpretación clínica y enfoque diagnóstico

Capítulo 62-1

El paciente con anemia

Horacio Di Fonzo



INTRODUCCIÓN

Los pasos a seguir ante un paciente con síndrome anémico son:

1. Confirmación de la anemia mediante el laboratorio.
2. Evaluación de la gravedad, agudeza y riesgo de complicaciones.
3. Determinación del mecanismo patogénico.
4. Diagnóstico de la causa etiológica y las enfermedades asociadas.
5. Tratamiento de la anemia y de la enfermedad de base.

Como se explicó en el capítulo 60-1 *Síndrome anémico*, el diagnóstico de anemia debe ser corroborado por el descenso del Hto, Hb o el recuento de GR.



En las anemias agudas, como las asociadas con hemorragias, debe evaluarse la volemia antes que el grado de descenso del Hto, que ocurre posteriormente (el paciente pierde sangre entera, de manera que la relación entre GR y plasma se mantiene inalterada durante las primeras horas). La situación hemodinámica (frecuencia cardíaca, presencia de hipotensión ortostática) del paciente, y no su Hto, deberá guiar la necesidad de reposición de sangre.

En la evaluación del riesgo deben tenerse en cuenta factores comórbidos como la edad (los pacientes añosos tienen menor tolerancia a iguales grados de anemia que los jóvenes) y las patologías cardiovasculares, respiratorias y cerebrales asociadas.

Para determinar la patogenia, que en ocasiones puede combinar varios factores entre sí, es necesario valorar con sumo cuidado las manifestaciones clínicas, los antecedentes y el examen físico. Posteriormente deberán solicitarse estudios complementarios de tres tipos:

a. Los valores que se obtienen por los análisis automatizados: Hto, Hb, recuento de GR, porcentaje y número de reticulocitos, el volumen eritrocitario (VCM), la Hb eritrocitaria (HCM y CHCM) y el RDW (*red cell distribution width*).
b. El examen morfológico de las células sanguíneas en un extendido o frotis efectuado por un observador experimentado.
c. Estudios especiales como los de metabolismo del hierro, los parámetros de hemólisis, la determinación de factores de maduración y el examen de la médula ósea.

Valores que se obtienen por los análisis automatizados

Mediante la determinación del VCM las anemias se dividen en aquellas con VCM normal (***normocíticas***), disminuido (***microcíticas***) y aumentado (***macrocíticas***). La determinación de la HCM divide los GR en normocrómicos, hipocrómicos e hipercrómicos.

El aumento del RDW o amplitud de distribución del tamaño de los eritrocitos indica la presencia de anisocitosis (eritrocitos de tamaño variable).

El porcentaje corregido de reticulocitos, o mejor aun su número absoluto, separa a su vez las anemias ***regenerativas*** (reticulocitos aumentados) de las anemias ***arregenerativas*** (reticulocitos normales o disminuidos).

A partir del VCM las anemias se subdividen en microcíticas, normocíticas y macrocíticas. El tamaño de los glóbulos rojos constituye, así, el punto de partida de los diferentes algoritmos diagnósticos (figs. 62-1-1 a 62-1-3).

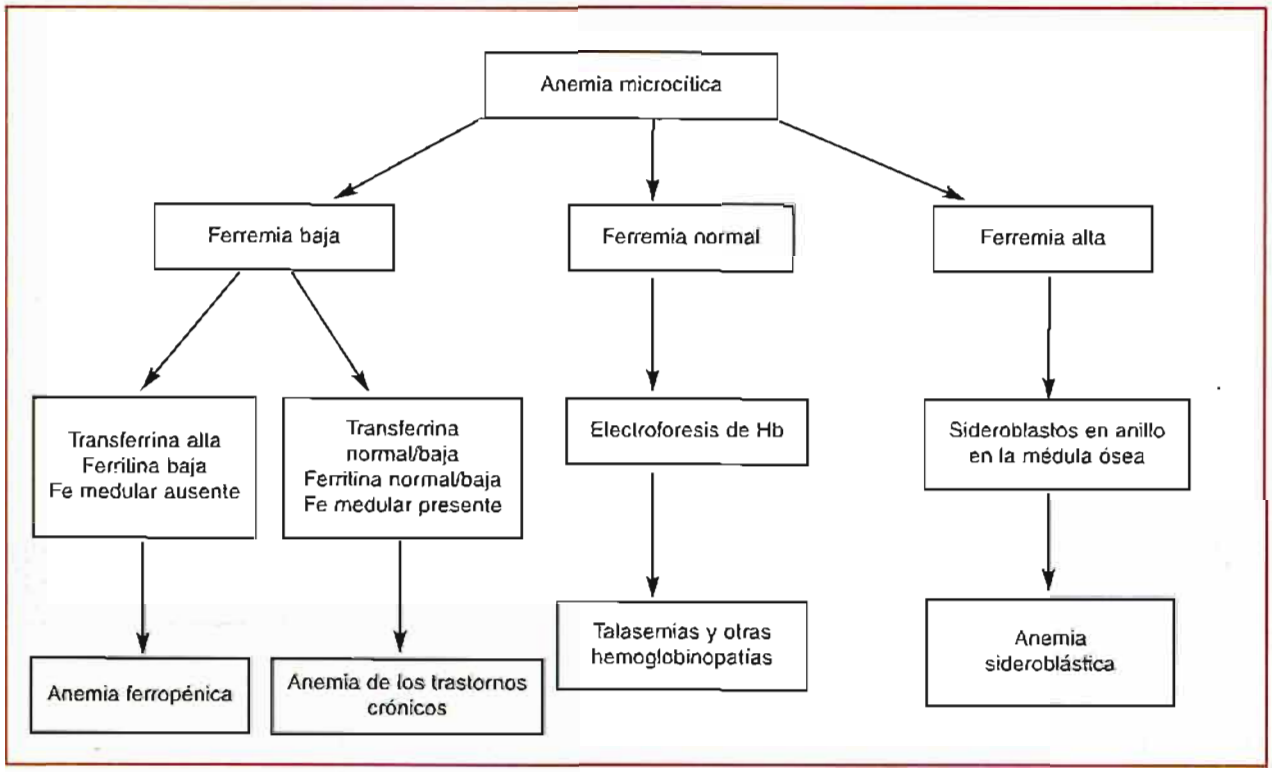


Fig. 62-1-1. Algoritmo diagnóstico de la anemia microcítica.

Examen morfológico de las células sanguíneas

El otro pilar importante en la evaluación diagnóstica es el examen morfológico del frotis de sangre que sirve para observar la presencia de alteraciones del tamaño y la coloración de los eritrocitos, células inmaduras (eritroblastos), anomalías en los leucocitos y plaquetas, y, fundamentalmente, detectar anormalidades en la forma de los GR (poiquilocitosis o GR de formas variadas). La presencia de ciertos poiquilocitos puede orientar de modo significativo el diagnóstico de algunos tipos de anemia, como la observación de megaloblastos (macrocitos de forma oval). Cuando se observan eritroblastos circulantes juntamente con leucocitosis (anemia leucoeritroblástica), la causa subyacente suele ser una infiltración medular (p. ej., carcinomatosis). Este examen morfológico del extendido sanguíneo brinda información de gran valor, que no es reemplazada por los aparatos de automatización, siempre que lo efectúe un observador experimentado (cuadro 62-1-1).

Cuadro 62-1-1. Frotis sanguíneo: alteraciones morfológicas de los GR y sus causas

Esferocitos: esferocitosis hereditaria, hemólisis autoinmune
Dacriocitos (GR en lágrima): mielofibrosis, mielotisis
Esquistocitos: microangiopatía, hemólisis mecánica
Drepanocitos: drepanocitosis (Hb S)
Dianocitos (*target cell*): talasemias, hepatopatías, ferropenia
Estomatocitos: estomatocitosis hereditaria, alcoholismo
Eliptocitos: eliptocitosis hereditaria, talasemia, ferropenia
Equinocitos: uremia, déficit de piruvatocinasa

Estudios especiales

Anemias microcíticas

Teniendo en cuenta que la ***anemia ferropénica*** es una de las causas más frecuentes, los estudios del metabolismo del hierro son importantes para el diagnóstico. Comprenden la determinación de la ferremia, la transferrina (proteína transportadora del hierro), el porcentaje de saturación de la transferrina y la ferritina sérica. Esta última es el dato que mejor se correlaciona con los depósitos medulares de hierro (Fe).



El patrón típico de una anemia ferropénica es una anemia microcítica e hipocrómica (fig. 62-1-4) con reticulocitos bajos y RDW elevado, ferremia y ferritina descendidas con transferrina alta y porcentaje de saturación bajo. (Caso clínico 62-1-1.) El porcentaje de saturación por encima del 20% no es compatible con ferropenia, mientras que por debajo de 16% se correlaciona con carencia de Fe.

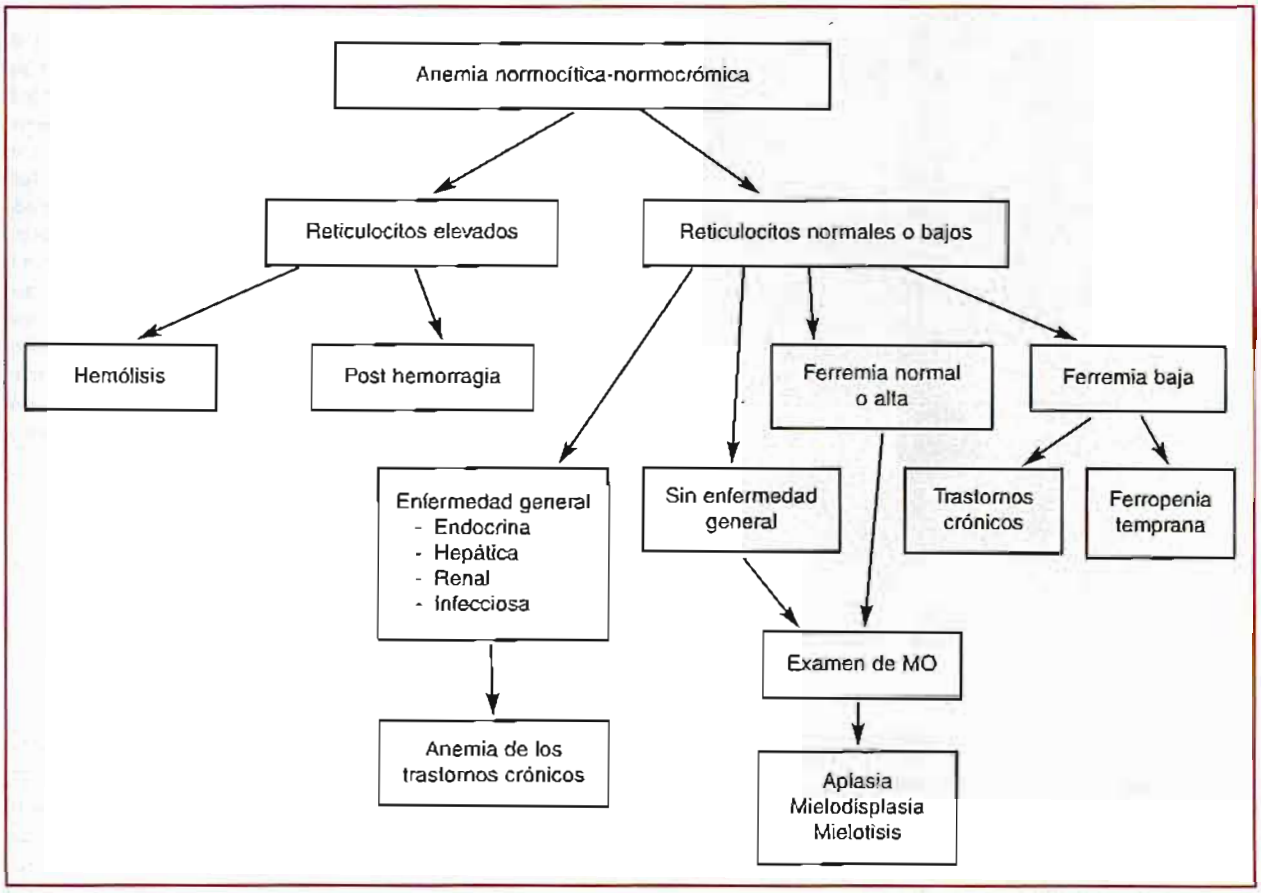


Fig. 62-1-2. Algoritmo diagnóstico de la anemia normocítica.

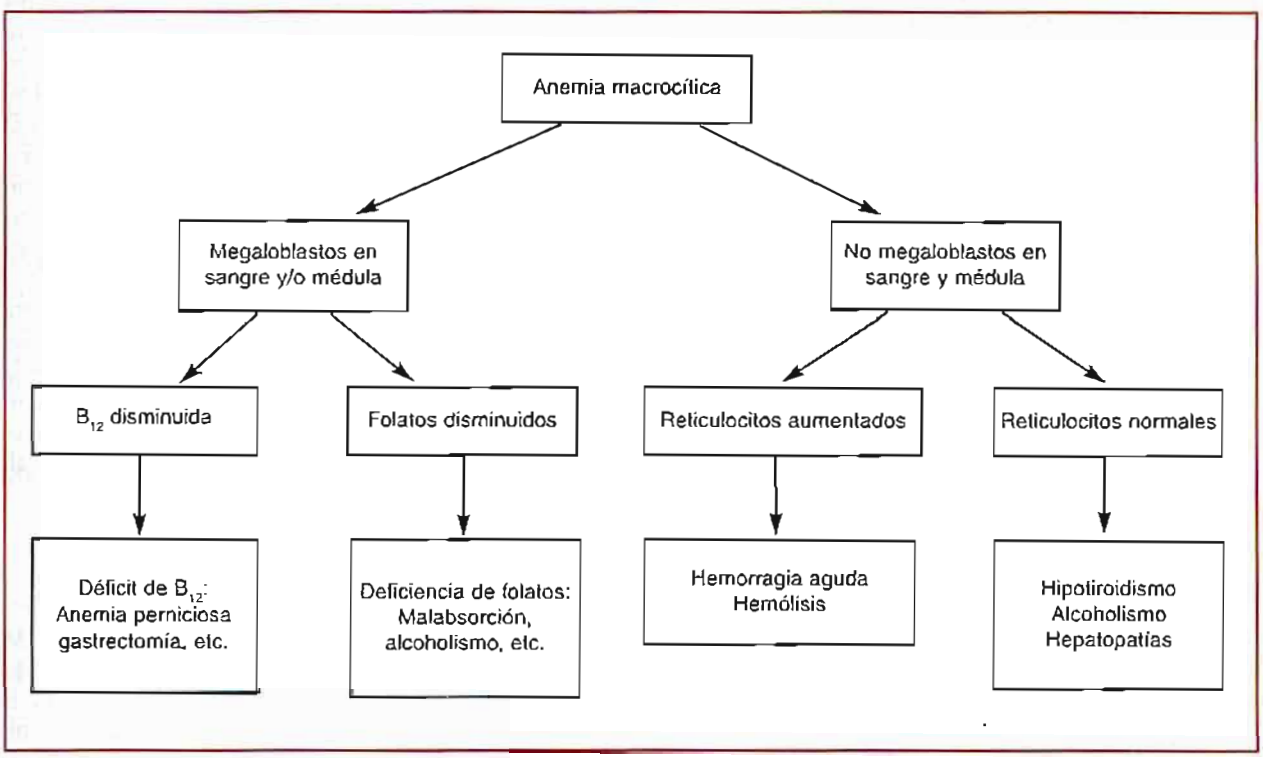


Fig. 62-1-3. Algoritmo diagnóstico de la anemia macrocítica.

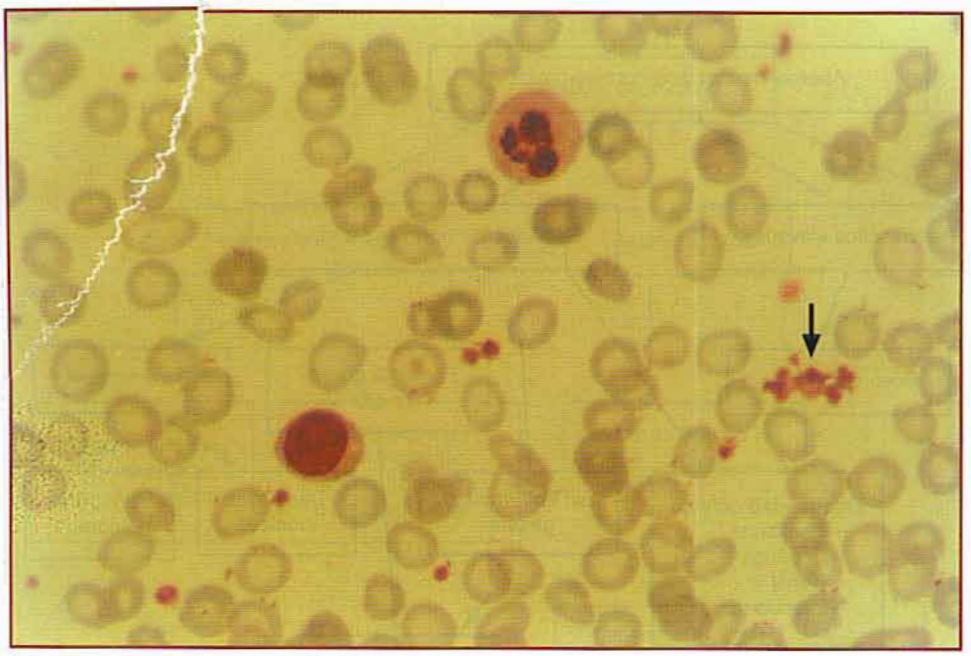


Fig. 62-1-4. Extendido de sangre periférica de un paciente con anemia ferropénica (May-Grünwald-Giemsa, ×400). La mayoría de los eritrocitos presenta un halo muy delgado de hemoglobina en la periferia (hipocromía). También se destacan la variabilidad en el tamaño (anisocitosis) y en las formas (poiquilocitosis) de los hematíes. Obsérvese también la abundancia de plaquetas, aisladas y en cúmulos (*flecha*).

Caso clínico 62-1-1

Silván, de 58 años, consulta por astenia, adinamia y pérdida de 3 kg de peso en un mes. Tiene antecedentes de cardiopatía isquémica, por lo que ingiere 100 mg/día de ácido acetilsalicílico, y de acidez y pirosis ocasionales. En el examen físico presenta palidez cutaneomucosa leve, sin otras alteraciones. Los datos de laboratorio son:

Hto 30%, Hb 10,5 g; GR 4.000.000/mm^3, VCM 75 fL; HCM 26 pg; reticulocitos 30.000/mm^3, ferremia 45 µg/dL (VN 70-200 µg/dL); transferrina 500 µg/dL (VN 250-430 µg/dL); saturación de transferrina 12% (VN 20-45%); ferritina sérica 10 ng/mL (VN: 20-250 ng/mL).

¿Qué causa de anemia sospecha en este caso?
¿Qué procedimiento diagnóstico realizaría para confirmarla?

Comentario

Con estos datos puede afirmarse que el paciente padece anemia (Hto, Hb y GR descendidos) de tipo microcítico (VCM bajo), hipocrómica (HCM baja) y arregenerativa (reticulocitos normales), secundaria a ferropenia (ferremia, ferritina y saturación de la transferrina bajas con transferrina elevada). Falta determinar la causa de la ferropenia: el antecedente de ingesta crónica de AAS y los síntomas digestivos orientaron a la búsqueda de patología gastroduodenal. Una endoscopia digestiva alta mostró: hernia hiatal con esofagitis leve y mínima duodenitis no erosiva. Por considerar que las alteraciones del tracto digestivo alto eran poco significativas, se efectuó una fibrocolonoscopia que reveló la presencia de un adenocarcinoma cecal.

Sólo en casos especiales se necesita la comprobación de la ausencia de depósitos de Fe en el examen medular. La presencia de hemosiderina en la médula en un paciente con anemia excluye la ferropenia salvo en los casos de hemorragias masivas recientes o terapéutica con Fe. Sin embargo, la ausencia de Fe en un aspirado medular no es definitivamente diagnóstica de depósitos vacíos, ya que puede deberse a defectos técnicos.

La anemia que acompaña a las ***enfermedades crónicas*** no hematológicas y también, a veces, a las enfermedades agudas, se debe a una utilización incorrecta de los depósitos de Fe que da lugar a anemia normocítica o microcítica, con reticulocitos bajos y ferremia normal o descendida. A diferencia de la ferropenia, la transferrina está descendida, y la saturación y la ferritina son normales. En el examen medular, que habitualmente no es necesario, se observa aumento del Fe en el retículo con poca captación en los precursores eritrocitarios. Este tipo de anemias son muy frecuentes en la práctica clínica.

Otro importante grupo de anemias microcíticas está constituido por las ***talasemias***. Estas enfermedades son hemoglobinopatías, y la beta talasemia en su forma minor es la más frecuente en nuestro país. Da lugar a una anemia microcítica e hipocrómica (fig. 62-1-5), pero con reticulocitos aumentados (es un proceso hemolítico crónico) y hierro normal. La corrida electroforética de Hb confirma el diagnóstico.

Anemias macrocíticas

La presencia de macrocitosis se define con un VCM mayor de 100 fL. Debe descartarse una reticulocitosis, ya que los reticulocitos, por su tamaño, elevan el VCM. En la práctica, el aumento de los reticulocitos se observa en tres situaciones: en la hemólisis, en una hemorragia aguda o reciente y en la recuperación de una anemia carencial.

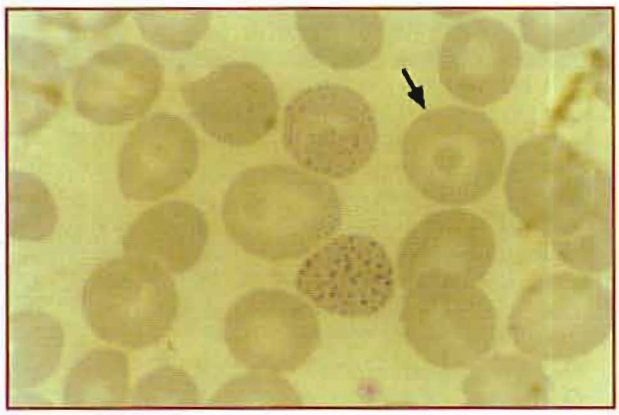


Fig. 62-1-5. Extendido de sangre periférica de una paciente con talasemia β menor (May-Grünwald-Giemsa, ×1.000). El punteado basófilo prominente y la presencia de *target cells* (*flecha*) suelen ser dos aspectos citomorfológicos característicos de esta anemia.

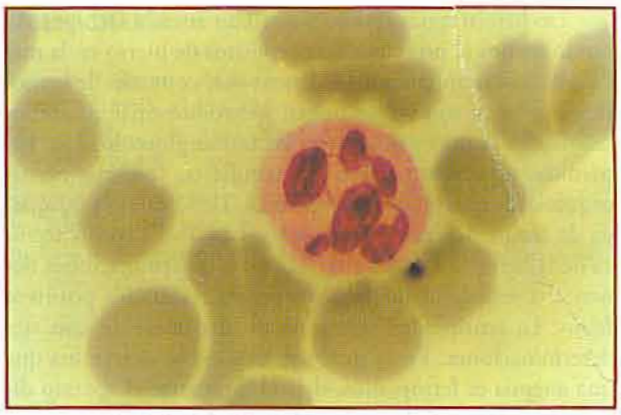


Fig. 62-1-6. Extendido de sangre periférica de un paciente con anemia perniciosa (May-Grünwald-Giemsa, ×1.000). Se observa con mayor aumento un neutrófilo polisegmentado, característico de la megaloblastosis, cuyo núcleo presenta 6 lobulaciones.

También puede encontrarse una macrocitosis espuria en presencia de crioaglutininas, dado que la aglutinación de los GR determina un aumento aparente del VCM que desaparece calentando la sangre.

Las anemias macrocíticas se dividen en megaloblásticas y no megaloblásticas. En el diagnóstico de *megaloblastosis* es determinante el examen visual del frotis y también de la celularidad medular. Los GR no sólo son grandes sino que adoptan además una forma oval característica. Los valores mayores de 115 fL casi siempre corresponden a megaloblastosis. En la serie blanca se observan anomalías de la maduración, como hipersegmentación de los granulocitos (fig. 62-1-6). Puede haber leucopenia y también trombocitopenia, por lo general leves a moderadas. Cuando el frotis no muestra los hallazgos típicos, el examen de la médula ósea pondrá de manifiesto los cambios megaloblásticos (asincronismo madurativo núcleo-citoplasmático, metamielocitos gigantes). Los dosajes de folatos y de vitamina B_{12} determinarán el déficit causal.

Las causas más comunes de *anemia macrocítica no megaloblástica* son el alcoholismo, las hepatopatías y el hipotiroidismo. Puede presentarse macrocitosis por anomalías madurativas en algunos síndromes mielodisplásicos y en leucemias agudas, diagnósticos que se efectúan con el frotis y la punción medular.

Anemias normocíticas

En las anemias normocíticas el VCM es normal (80-100 fL). Las causas son múltiples y heterogéneas. Puede haber reticulocitos normales o elevados, según la causa. A veces, en la fase inicial de una anemia microcítica o macrocítica, el extendido sanguíneo brindará pistas diagnósticas. Con frecuencia este tipo de anemia es secundario a enfermedades no hematológicas de muy variada etiopatogenia (*anemia de los trastornos crónicos*); en estos casos es útil la determinación de la ferremia y de la transferrina (ambas descendidas) y de la ferritina sérica (normal). La anemia de la insuficiencia renal crónica por déficit de eritropoyetina también es habitualmente normocítica y normocrómica.

Las *anemias hemolíticas* a menudo son normocíticas, pero en ellas la observación del frotis brinda datos importantes, como el aumento de los reticulocitos y la presencia de poiquilocitos, algunos con formas distintivas, que orientan a determinadas causas (esferocitos, dacriocitos, target cells, etc.). En los procesos hemolíticos por fragmentación mecánica de los GR tiene valor diagnóstico la presencia de esquistocitos (eritrocitos fragmentados). Por último, las distintas pruebas de laboratorio para detectar hemólisis corroborarán este diagnóstico y su etiología (dosaje de haptoglobina, Hb libre en plasma, LDH, bilirrubina indirecta, prueba de Coombs, etc.). La combinación de un aumento de la LDH sérica y un descenso de la haptoglobina tiene un 90% de especificidad para el diagnóstico de hemólisis, mientras que la normalidad de ambas determinaciones tiene un 92% de valor predictivo negativo.

ETIOLOGÍA

Una vez determinada la patogenia, podrá orientarse el estudio de la etiología y de las enfermedades asociadas. Con frecuencia los mecanismos patogénicos son varios; por ejemplo, puede haber ferropenia sumada a una anemia de los trastornos crónicos, procesos hemolíticos con deficiencia secundaria de folatos o megaloblastosis con pérdidas hemáticas.



Ante el hallazgo de ferropenia debe recordarse que, salvo en los raros casos de causa nutricional y en estados de aumento de los requerimientos, como el embarazo y la lactancia, el déficit de Fe siempre se debe a **pérdidas sanguíneas**, por lo general crónicas.

Las hemorragias agudas no causan anemia ferropénica, por lo menos al principio (los depósitos de hierro en la médula ósea se mantienen). Las causas más comunes de hemorragia crónica son las de origen gastrointestinal en ambos sexos, y en la mujer se agregan las causas ginecológicas. Las pérdidas digestivas pueden ser manifiestas (melena, hematoquecia) o microscópicas y ocultas. Tiene valor la búsqueda de sangre oculta en materia fecal (SOMF) con la técnica de la bencidina o del guayaco; estas determinaciones tienen alta sensibilidad, pero frecuentes resultados positivos falsos. La sensibilidad y la especificidad mejoran con tres determinaciones. En la práctica, cuando se determina que una anemia es ferropénica, deberá estudiarse el aparato digestivo en busca de la causa, salvo que ésta tenga otra explicación evidente aunque la determinación de SOMF sea negativa. Por otro lado, se debe tener precaución al indicar estudios digestivos engorrosos e invasivos sólo por obtener SOMF positiva si la anemia en estudio no es secundaria a ferropenia. La patología puede estar en el tracto digestivo superior (esofagitis, úlcera gastroduodenal, tumores) o en el inferior (pólipos, tumores, divertículos, lesiones vasculares). En alrededor del 5% de los casos se encontrarán simultáneamente lesiones significativas altas y bajas; por ello con frecuencia deben estudiarse ambas porciones del aparato digestivo.

Cuando se diagnostica una **anemia de los trastornos crónicos**, habitualmente la enfermedad subyacente es manifiesta y la anemia suele ser leve a moderada. Debe sospecharse otro mecanismo asociado si la anemia es marcada (Hto menor de 30%, Hb menor de 10 g/dL). Este tipo de cuadro representa casi el 40% de todas las anemias y es tan frecuente como las anemias ferropénicas (también 40% de los casos).

En las anemias megaloblásticas es necesario determinar si existe **déficit de folatos** o de **vitamina B_{12}**, ya que son secundarias a distintos procesos. La cuantificación de los niveles plasmáticos de ambas vitaminas es útil, pero en realidad son los niveles tisulares los que se correlacionan mejor con las carencias.

En los casos de **carencia de vitamina B_{12}**, el paciente podrá padecer de una anemia perniciosa verdadera (gastritis atrófica con aquilia, anticuerpos contra las células parietales gástricas y contra el factor intrínseco) o puede ser secundaria a gastrectomía o resecciones del íleon terminal.

La **deficiencia de folatos** suele ser secundaria a un aporte dietario insuficiente (falta de ingesta, dieta vegetariana), malabsorción intestinal, fármacos (citostáticos, cotrimoxazol, difenilhidantoína), alcoholismo o aumento de los requerimientos (embarazo, neoplasias, trastornos hemolíticos).

El **alcoholismo crónico** y el **hipotiroidismo** constituyen causas comunes de anemia macrocítica no megaloblástica.

La enfermedad subyacente a una anemia hemolítica puede tener muy diversa etiología y gravedad: una hemólisis mediada por autoanticuerpos puede estar causada por una **enfermedad del tejido conectivo** (p. ej., lupus eritematoso), una **infección** (micoplasma, virus de Epstein Barr) o un **síndrome linfoproliferativo** (linfoma); las anemias por **fragmentación globular** (microangiopáticas) se asocian con prótesis valvulares cardíacas o aneurismas de aorta, y también forman parte de las llamadas microangiopatías trombóticas (p. ej., púrpura trombótica trombocitopénica). En niños y adultos jóvenes los cuadros hemolíticos son habitualmente secundarios a **anomalías congénitas intracorpusculares o extracorpusculares** (p. ej., esferocitosis hereditaria, talasemias). (Caso clínico 62-1-2.)

Debe recordarse que a menudo una misma enfermedad puede provocar anemia por varios mecanismos patogénicos distintos y simultáneos. Por ejemplo, un paciente con cáncer puede tener anemia de los trastornos crónicos, ferropenia por pérdidas digestivas y megaloblastosis por carencia de folatos secundaria a falta de ingesta (anorexia) y aumento de los requerimientos.

Caso clínico 62-1-2

Reina, de 35 años, consulta por coloración amarilla de la piel y de las mucosas asociada con la eliminación de orina oscura. Como antecedentes refiere artralgias y artritis de las articulaciones de las manos de 1 año de evolución, tratadas en forma sintomática, sin diagnóstico. El examen físico demuestra palidez cutánea marcada acompañada por ictericia y esplenomegalia. La coloración de la orina era de color caoba con espuma blanca.

¿Cuál es la orientación inicial?
¿Qué estudios se deben solicitar en primer lugar?
¿Cuál es la etiología probable del proceso?

Comentario

La presencia de palidez acompañada por ictericia, esplenomegalia y orina oscura permiten sospechar la presencia de un trastorno hemolítico; la causa del cambio de coloración de la orina probablemente se deba a la eliminación de bilirrubina indirecta (sin coluria, la espuma permanece blanca). El antecedente del cuadro reumatológico hace pensar en una enfermedad de base relacionada con la hemólisis.

En primer término se debe solicitar un hemograma completo, incluyendo examen del frotis y recuento de reticulocitos, dosaje de bilirrubina total e indirecta, LDH, prueba de Coombs directa e indirecta, hemoglobina libre en plasma, haptoglobina y examen de orina.

Los estudios mostraron una anemia normocítica con reticulocitos elevados y poiquilocitosis, compatibles con hemólisis, que se confirmó por el aumento de la bilirrubina indirecta y de la hemoglobina libre en el plasma, la elevación de la LDH, el descenso de la haptoglobina y la presencia de Hb en la orina. La prueba de Coombs directa fue positiva, lo que puso en evidencia un mecanismo autoinmune de hemólisis.

El hallazgo de una anemia hemolítica autoinmune asociada con un síndrome articular en una mujer joven orientó hacia el diagnóstico de lupus eritematoso sistémico.



Si no se investiga la enfermedad causante de la anemia se cometerá un error importante, así como si no se determina su patogenia. Los tratamientos empíricos que no cumplen estos pasos no solucionarán estos cuadros, interferirán con el diagnóstico correcto y pondrán en riesgo al paciente por omisión del diagnóstico de enfermedades tratables y curables. Del mismo modo, hay que tener presente que en los pacientes con anemia crónica asintomática debe evaluarse con sumo cuidado la necesidad de transfundir, recordando que "la mejor transfusión es la que no se hace".

BIBLIOGRAFÍA

Hillman R. Anemia. In Harrison's Principles of Internal Medicine. 14ª ed. 1998. p. 334-339.

Schrier S. Approach to the patient with anemia-I. Up to Date Inc. 1999;7(2):1-9.

Schrier S. Approach to the patient with anemia-II. Up to Date Inc. 1999;7(2):1-6.

Zuckerman S. Approach to the anemias. En: Cecil Textbook of Medicine. 21ª ed. 2000. p. 840-848.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuál es la causa más frecuente de anemia?
2. ¿Cuál es la causa más común de ferropenia?
3. ¿Qué síntomas y signos sugieren ferropenia?
4. ¿En qué tipos de anemia se encuentra elevación de los reticulocitos?
5. Ante una pancitopenia, ¿en qué causas se debe pensar?
6. ¿Qué suele indicar la presencia de abundantes esquistocitos en el frotis sanguíneo?
7. ¿Cuándo hay que examinar la médula ósea en el estudio de una anemia?
8. ¿Qué tipo de anemia puede estar acompañada por trastornos neurológicos?
9. ¿Qué alteraciones del laboratorio indican hemólisis?
10. ¿Cuáles son las anemias mejor toleradas y menos sintomáticas?
11. ¿Qué síntomas y signos causa una crisis hemolítica?
12. ¿Cómo están los depósitos de hierro en la anemia de los trastornos crónicos?
13. ¿Cuáles son las causas más frecuentes de macrocitosis?

El paciente con adenomegalias



Marcelo J. Melero

Capítulo 62-2



INTRODUCCIÓN

La adenomegalia puede ser manifestación de una patología regional o sistémica, y es una excelente clave diagnóstica de la enfermedad subyacente. En la mayoría de los casos, su causa es fácilmente identificable luego de un interrogatorio prolijo y un examen físico cuidadoso. En presencia de adenomegalias inexplicables, son necesarios exámenes complementarios y, a veces, una biopsia ganglionar para formular un diagnóstico de certeza. Un estudio que evaluó a pacientes con adenomegalias inexplicables en el ámbito de la atención ambulatoria demostró que la biopsia ganglionar fue necesaria en sólo el 3,2% de los casos, y apenas el 1,1% respondía a una causa neoplásica.

La estrategia diagnóstica para determinar la etiología del compromiso ganglionar que se sugiere a continuación, debe utilizarse en aquellas situaciones clínicas en las que los ganglios patológicos son la única o más significativa manifestación de enfermedad. No es útil en los cuadros clínicos donde el diagnóstico etiológico surge de un conjunto de síntomas y signos de los cuales las adenomegalias son una manifestación secundaria.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Los datos que deben tenerse en cuenta en la evaluación diagnóstica de un paciente con ganglios semiológicamente patológicos son: a) contexto clínico, b) ubicación anatómica del grupo ganglionar afectado, c) características semiológicas de los ganglios enfermos, d) carácter localizado o generalizado de la afectación ganglionar. En el cuadro 62-2-1 se resumen los síndromes de adenomegalias.

Contexto clínico

Comprende la edad del paciente, el tiempo de evolución de la enfermedad, la existencia de conductas de riesgo para infección por HIV y la presencia o ausencia de síntomas sistémicos.

Cuadro 62-2-1. Síndromes de adenomegalias

Adenomegalias superficiales

A. Síndromes de adenomegalias localizadas o regionales
   1. Con lesión primaria (úlcera o lesión cutaneomucosa) en:
      Extremidades
      Bucofaríngea o auricular
      Genitales
      Pezón o mama
   2. Sin lesión primaria
B. Síndromes de adenomegalias generalizadas
   Con una causa obvia
   Con síndrome mononucleósico
   Con conducta de riesgo para infección por HIV
   Sin elementos de orientación clínica

Adenomegalias profundas

A. Tórax
   1. Hiliares
      Unilateral
      Bilateral
   2. Mediastínicas
B. Abdominales/retroperitoneales

- *Edad:* la posibilidad de que una adenomegalia sea de origen benigno disminuye con la edad. No obstante, la prevalencia de neoplasia como etiología de adenomegalias de causa inexplicable en atención ambulatoria es baja; por debajo de los 40 años no supera el 0,4%, pero aumenta al 4% en los mayores de esa edad. En cambio, la existencia de tumor maligno en las biopsias ganglionares realizadas en un hospital de derivación es alta (40-60%).
- *Tiempo de evolución de la enfermedad:* los pacientes con adenomegalias neoplásicas o infecciones específicas tienen una evolución prolongada (algunos meses); en cambio, las de causas inflamatoria o infecciosa, casi siempre dolorosas, motivan la consulta a los pocos días de su aparición.
- *Conductas de riesgo para infección por HIV-1:* la presencia de adenomegalias, en un paciente con estas características, sugiere una causa relacionada con la infección por HIV-1. La infección es activa y progresiva en los órganos linfáticos, aun en las etapas latentes de la enfermedad; se asocia, además, con linfomas no Hodgkin, infecciones específicas (TBC, micosis) y metástasis de sarcoma de Kaposi.
- *Síntomas sistémicos:* incluyen fiebre, sudoración y pérdida de peso; cuando tienen más de 15-30 días de duración sugieren una causa neoplásica (linfoma) o una infección específica.

Ubicación anatómica del grupo ganglionar afectado

Algunas regiones tienen un significado clínico especial, por ejemplo, la alta relación con cáncer de los ganglios supraclaviculares en contraposición con los ganglios occipitales, cuyo agrandamiento responde habitualmente a una causa benigna.

Características semiologías de los ganglios enfermos

La evaluación de la sensibilidad, consistencia y movilidad ganglionar brinda elementos válidos en la orientación etiológica. Las adenomegalias neoplásicas suelen ser indoloras, duro-pétreas y adheridas entre sí, a los planos profundos y/o a la piel. Las adenomegalias infecciosas pueden tener cambios inflamatorios en la piel que las cubre, son dolorosas y, a veces, supuran. Las adenomegalias linfomatosas por lo general son simétricas, de consistencia firme "en goma de borrar", indoloras y móviles (véase cap. 21 *Sistema linfático*).

Carácter localizado o generalizado del compromiso ganglionar

La afectación ganglionar es **localizada** cuando compromete a uno o más ganglios del mismo grupo o cadena anatómica. La adenomegalia localizada o regional expresa, por lo común, una enfermedad en el área corporal cuyo drenaje linfático corresponde a los ganglios afectados.

Las adenomegalias son **generalizadas** cuando resultan afectados uno o más ganglios de dos o más grupos ganglionares pertenecientes a distintos sistemas colectores linfáticos. Sugiere la existencia de una enfermedad sistémica de etiología infecciosa, inmunológica o neoplásica que enferma el tejido linfoideo en su totalidad por uno de los mecanismos señalados en la etiopatogenia (cap.21); no es necesario que el compromiso sea simultáneo ni de la misma magnitud en todos los grupos ganglionares. Esta característica topográfica de la afección ganglionar superficial permite estructurar dos síndromes con interpretación etiológica diferente:

A. Síndrome de adenomegalias superficiales localizadas o regionales

Representa el 75% de los motivos de consulta por enfermedad ganglionar en atención ambulatoria. La localización más frecuente de las adenomegalias es en la cabeza y el cuello, seguida por las ingles, las axilas y la región supraclavicular. La infección localizada es la causa más común de fiebre y adenomegalia cervical regional. En un paciente con adenomegalias localizadas será preciso investigar la existencia de una enfermedad infecciosa aguda o crónica en el territorio del grupo ganglionar enfermo, la metástasis de un carcinoma (mama, pulmón, cabeza y cuello –lengua, tiroides, laringe, nasofaringe–) o un linfoma. La impresión diagnóstica se basará en: 1) el grupo ganglionar afectado y el área corporal de la que recibe drenaje linfático, 2) las enfermedades frecuentes en esa área, 3) la existencia en ese territorio de una lesión primaria (úlcera o lesión), que puede detectarse por la anamnesis y/o el examen físico. Pueden diferenciarse dos subgrupos de pacientes:

1. Adenomegalia localizada con lesión primaria

Comprende el llamado síndrome ulceroganglionar (úlcera u otra forma de lesión cutánea o mucosa con un ganglio satélite) en sus distintas variantes. Las situaciones más frecuentes son:

- *Síndrome de úlcera o lesión en una extremidad con adenomegalia regional (epitroclear, axilar, inguinal),* habitualmente con fiebre y síntomas generales. Las *etiologías probables* son: a) infecciones como piodermitis y celulitis de los drogadictos. Con menor frecuencia: esporotricosis, enfermedad por arañazo de gato, tuberculosis (complejo primario dérmico). La lesión primaria puede estar ausente y constituir un dato del interrogatorio. b) Neoplasias primarias en las extremidades (p. ej., melanoma). *La adenomegalia axilar, en ausencia de lesión en el miembro superior homolateral, es con frecuencia expresión de neoplasia.*

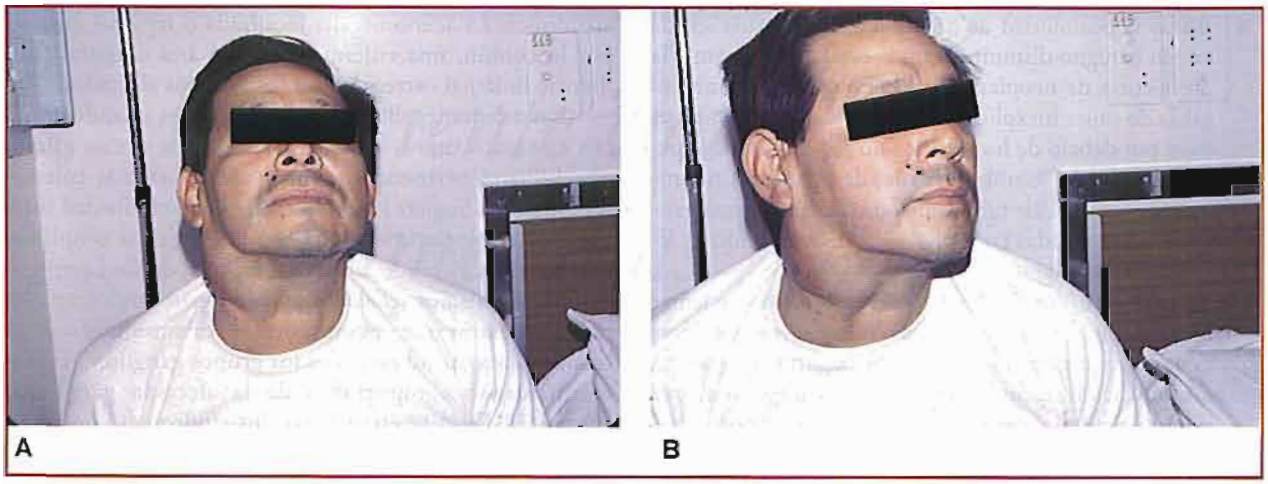


Fig. 62-2-1. A y B. Paciente con una adenomegalia cervical localizada sin puerta de entrada por una enfermedad de Hodgkin.

- ***Síndrome de úlcera o lesión en la bucofaringe o el pabellón auricular, con adenomegalia cervical,*** síntomas generales y fiebre. Las *etiologías probables* son: faringitis bacterianas y virales, chancro sifilítico bucal, tuberculosis, actinomicosis, otitis externa maligna, linfomas de amígdala, neoplasias de la lengua o cavum. La tríada clásica de fiebre, exudado faríngeo y tumefacción ganglionar cervical anterior parece estar presente en sólo el 15% de los casos de faringitis por estreptococo betahemolítico del tipo A. Una variante clínica de esta forma de presentación es el síndrome oculoganglionar, que está constituido por conjuntivitis infecciosa y adenomegalia satélite preauricular. *En áreas endémicas puede ser expresión de una enfermedad de Chagas aguda (signo de Romaña).*
- ***Síndrome de úlcera o lesión genital con adenomegalias inguinales,*** habitualmente con fiebre y síntomas generales. Las *etiologías probables* son: a) enfermedades venéreas: sífilis, herpes genital, chancro blando o chancroide y linfogranuloma venéreo. La coloración azulada de la piel que cubre los ganglios enfermos sugiere linfogranuloma venéreo. La adenomegalia exquisitamente dolorosa es característica del chancro blando; la asociación de sífilis y herpes genital es común. *Si no existiera una puerta de entrada genital que justifique la adenomegalia inguinal, será preciso buscarla en el orificio anal.*
- ***Adenomegalia axilar con lesión mamaria*** (úlcera en el pezón, piel en cáscara de naranja y/o nódulo mamario palpable). La *etiología probable* es el cáncer de mama. El examen físico no es seguro, en la detección del compromiso neoplásico de los ganglios axilares por carcinoma de mama. Con ganglios palpables no hay metástasis histológicas en el 25% de los casos, mientras que en ausencia de adenomegalias, éstas están presentes en el 30% de los casos.

En los pacientes con adenomegalias regionales y lesión primaria evidente, hay que investigar el diagnóstico etiológico, si no surge de la evaluación clínica, al principio, a través del estudio microbiológico y/o histopatológico de la lesión causal de la adenomagalia satélite. Las pruebas que se deben solicitar se adecuarán a la causa sospechada.

2. Adenomegalia localizada sin lesión primaria

Las etiologías más probables son los *linfomas*, las *metástasis de un carcinoma* y la *tuberculosis* (fig. 62-2-1A y B). En la adenomegalia localizada sin lesión primaria, el diagnóstico etiológico se formula a través del estudio histológico y/o microbiológico del tejido ganglionar obtenido por punción con aguja o biopsia escisional. La punción ganglionar con aguja fina puede constituir un procedimiento diagnóstico útil para confirmar la sospecha de una metástasis de carcinoma. La biopsia ganglionar deberá realizarse en toda adenomegalia localizada inexplicable que persiste sin resolverse por más de dos o cuatro semanas. En los enfermos en quienes se sospecha una enfermedad neoplásica, este procedimiento diagnóstico debe ser inmediato. (Caso clínico 62-2-1).

B. Síndrome de adenomegalias generalizadas

Constituye el 25% de las formas clínicas de presentación de las enfermedades de los ganglios y, debido a errores en el examen físico, se detecta apenas en el 20% de las veces en que está presente. Con los datos aportados por el interrogatorio, el examen físico y el hemograma es posible diferenciar cuatro grupos de pacientes con adenomegalias generalizadas; aquellos con: 1) una causa obvia, 2) síndrome mononucleósico, 3) conductas de riesgo para infección por HIV o 4) sin elementos de orientación clínica.

- ***Adenomegalias generalizadas con una causa obvia:*** este grupo está integrado por los pacientes cuyo cuadro clínico es capaz de justificar el agrandamiento ganglionar generalizado (p. ej., enfermedad del suero, derma-

titis exfoliativas y adenomegalias dermatopáticas). La biopsia de las adenomegalias dermatopáticas, que pueden ser localizadas o generalizadas, muestra incremento de las células reticulares y presencia de células espumosas con contenido lipídico y melanina. En este grupo es innecesario realizar estudios para investigar la patología ganglionar, y la involución de la adenomegalias sigue al control de la enfermedad de base.

- ***Adenomegalias generalizadas con un síndrome mononucleósico:*** se entiende por tal la existencia de fiebre, odinofagia y adenomegalias generalizadas, con o sin esplenomegalia, acompañadas por un criterio morfológico mínimo en el hemograma; éste incluye más del 50% de células mononucleares en la fórmula leucocitaria o, por lo menos, 10 de cada 100 células blancas de caracteres atípicos (tipo Downey), con marcado polimorfismo y heterogeneidad de los linfocitos (linfocitos activados). Este grupo de pacientes tiene una etiología infecciosa responsable de las adenomegalias y el diagnóstico surge de la detección de antígenos y/o anticuerpos específicos. Se debe efectuar, inicialmente, una prueba para detectar anticuerpos heterófilos (inmunoglobulinas IgM que se unen a glóbulos rojos no humanos, de buey o caballo) a través de un Monotest o una reacción de Paul Bunnell. Se definen así dos subgrupos:

a. *Síndrome mononucleósico con anticuerpos heterófilos positivos* cuyo diagnóstico es mononucleosis infecciosa por virus de Epstein-Barr (fig. 62-2-2).
b. *Síndrome mononucleósico con anticuerpos heterófilos negativos*, se investigará sucesivamente:

1. *Infección por virus de Epstein-Barr:* mononucleosis infecciosa con anticuerpos heterófilos negativos (investigación de anticuerpos IgM contra distintos antígenos virales específicos: antígeno temprano, antígeno de la cápside viral);

2. *Infección por citomegalovirus:* en pacientes inmunocompetentes se deben buscar anticuerpos específicos IgM; nuevos métodos diagnósticos incluyen la reacción de cadena de la polimerasa (PCR) en varios líquidos corporales, como también en material de biopsia;

3. *Infección primaria por HIV:* esta primoinfección puede ser asintomática o estar asociada con un síndrome mononucleósico o con manifestaciones neurológicas, que coinciden con la seroconversión durante las 2-4 semanas de la infección aguda sintomática; *debe sospecharse siempre aunque no se identifiquen conductas de riesgo en el interrogatorio.* Si se presume una infección aguda por HIV, además de la prueba de ELISA para HIV se debe solicitar la investigación de viriones circulantes en el plasma a través de la detección del antígeno P24 (proteína mayor de la cápside viral) y/o la cuantificación de copias de RNA-HIV-1 (carga viral).

4. *Toxoplasmosis:* puede diagnosticarse por la detección de anticuerpos IgM durante la etapa aguda; su negatividad prácticamente excluye el diagnóstico en un huésped normal.

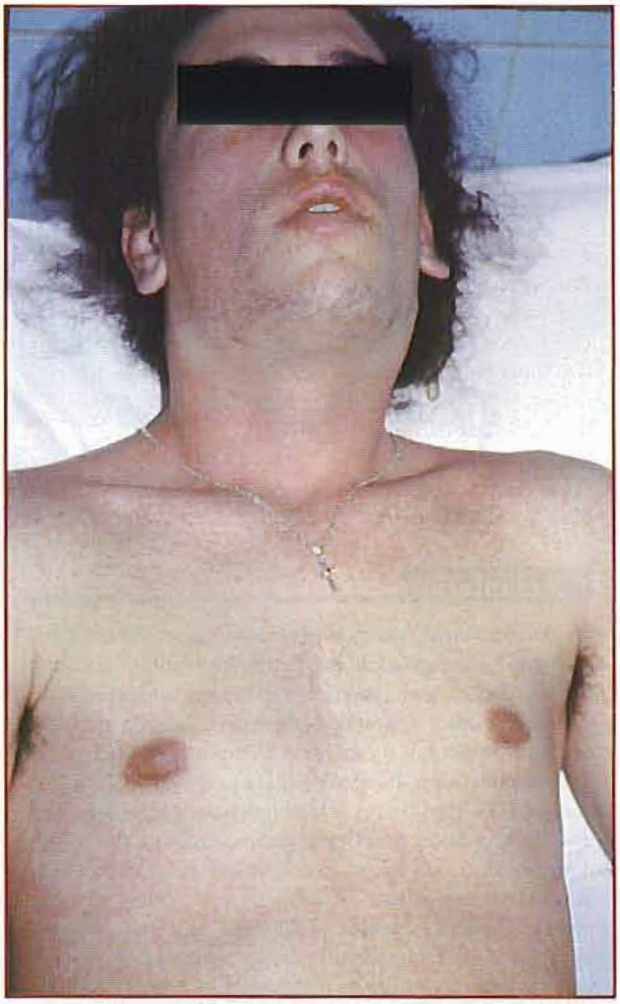


Fig. 62-2-2. Mononucleosis infecciosa por virus de Epstein-Barr. El paciente presenta un exantema morbiliforme y adenomegalias que deforman el cuello.

Con menor frecuencia, el síndrome monucleósico con anticuerpos heterófilos negativos puede ser provocado por: virus de la rubéola, adenovirus, secundarismo sifilítico, virus B de la hepatitis o virus del herpes simple.

- ***Adenomegalias generalizadas en un paciente con conductas de riesgo para infección por HIV*** (véase, además, síndrome mononucleósico por infección primaria por HIV). El diagnóstico de la infección por HIV se certifica por la detección de anticuerpos para HIV (ELISA). Su positividad en dos pruebas su-

Caso clínico 62-2-1

Delmiro, de 58 años, etilista, fumador de 60 paquetes de cigarrillos por año, consultó por un "bulto" en el cuello de tres meses de evolución. Tenía una adenomegalia yugular alta derecha, duro-pétrea, indolora, adherida a planos profundos de 3,5 cm. El resto del examen físico, la radiografías de tórax y las pruebas sanguíneas eran normales. La tomografía computarizada helicoidal de la base del cráneo y el cuello, el estudio endoscópico completo (triple endoscopia: oro-naso-faringo-laríngea, esofágica y broncoscopia) con biopsias "a ciegas" no permitieron determinar la existencia de lesiones mucosas o submucosas en la parte alta del tracto respiratorio y digestivo.

¿Cuál es su interpretación clínica?
¿Qué estudio diagnóstico indicaría a continuación?

Comentario

Este caso debe interpretarse como un *síndrome de adenomegalia localizada sin lesión primaria.* En la evaluación clínica, este paciente presenta varios elementos que incrementan el índice de sospecha de cáncer: la edad >40 años, el abuso de alcohol y tabaco, el tiempo de evolución >15 días, el tamaño de la adenomegalia (superior a 2 cm), su consistencia duro-pétrea y la adherencia a planos profundos. La metástasis ganglionar de un carcinoma de origen desconocido es un hecho frecuente (35% de los casos) en la patología neoplásica de la cabeza y el cuello. El tumor primitivo puede aparecer tardíamente o nunca. En esta situación clínica, el procedimiento diagnóstico de elección no es la biopsia quirúrgica del ganglio, que altera el drenaje linfático, sino la obtenida por aspiración con aguja fina. Realizado este procedimiento, se confirmó la existencia de metástasis de un carcinoma epidermoide. Este paciente fue tratado con disección radical del cuello y radioterapia. En adenomegalias menores de 2 cm, la radioterapia puede ser la única terapéutica necesaria.

Caso clínico 62-2-2

Belén, una adolescente de 15 años, consultó por fiebre sin escalofríos ni deterioro del estado general de tres semanas de evolución. El examen físico era normal, con excepción de dos adenomegalias dolorosas en la axila derecha, una de las cuales supuraba. Los exámenes de laboratorio eran normales, salvo por una eritrosedimentación de 42 mm en la primera hora. Como único antecedente tenía una gata que había tenido cría hacía dos meses. No recordaba haber padecido lesiones en el miembro superior derecho.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?
¿Cuál sería la conducta diagnóstica adecuada?

Comentario

La paciente reunía la mayoría de los criterios diagnósticos para la enfermedad por arañazo de gato. Con esta presunción, y ante la negatividad de los estudios microbiológicos en el material obtenido por punción aspiración, se realizó la biopsia de la adenomegalia. El estudio histológico mostró infiltración neutrofílica con necrosis central rodeada por una "empalizada" de macrófagos; con la coloración de plata de Warthim-Starry se identificaron cúmulos de pequeños bacilos pleomórficos. El cultivo fue negativo para gérmenes comunes, bacilo de Koch y hongos. La paciente evolucionó satisfactoriamente con tratamiento sintomático.

cesivas tiene una sensibilidad del 98% y una especificidad del 99,8%. Las adenomegalias generalizadas en el paciente HIV positivo habitualmente se correlacionan con la etapa precoz de la enfermedad; su involución puede significar progresión de ésta. En los pacientes HIV positivos y en las adenomegalias generalizadas se puede realizar una punción-biopsia ganglionar con aguja fina para examen citológico y microbiológico (directo y cultivo). Las posibilidades diagnósticas son: hiperplasia linfoidea (50%), linfomas no Hodgkin asociados con el HIV (20%), infección por micobacterias (17%), sarcoma de Kaposi (10%) y otras causas como criptococosis o enfermedad de Hodgkin (3%). Con esta metodología no hay falsos positivos; puede haber falsos negativos si el hallazgo es hiperplasia linfoidea. Por lo tanto, se debe indicar la biopsia quirúrgica cuando exista sospecha clínica de otra patología y el estudio con aguja fina indique hiperplasia linfoidea.

- ***Adenomegalias generalizadas sin elementos de orientación clínica*** (véase el Caso clínico 60-5-1 de *Linfomas*). La metodología diagnóstica que se utilizará para formular un diagnóstico etiológico es la misma que se propone ante la presencia de una adenomegalia regional sin lesión primaria (biopsia quirúrgica).

SUPURACIÓN DE LOS GANGLIOS LINFÁTICOS

La existencia de una adenitis supurada (Caso clínico 62-2-2) constituye una situación clínica singular que merece un abordaje por separado. La primera aproximación al diagnóstico etiológico la brindará el territorio ganglionar afectado. Entre sus causas deberán recordarse:

a) ***Adenitis supurada en el cuello o en las extremidades:*** infecciones piógenas estreptocócicas o estafilocócicas y entre las micosis, esporotricosis.
b) ***Adenitis inguinal supurada:*** linfogranuloma venéreo.
c) ***Adenitis cervical superficial con fistulización:*** tuberculosis (fig. 62-2-3), actinomicosis.

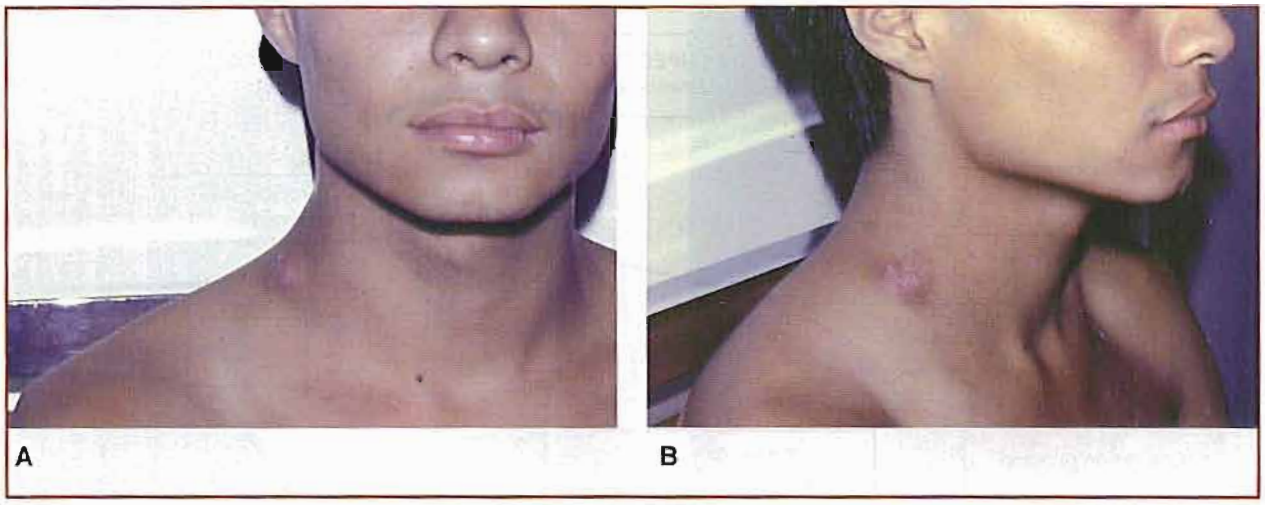


Fig. 62-2-3. A y B. Adenitis tuberculosa supurada (escrófula).

d) *Adenitis supurada occipital:* pediculosis del cuero cabelludo con infección bacteriana secundaria.
e) *Adenitis supurada supraepitroclear, axilar e inguinal:* enfermedad por arañazo de gato.

No obstante, en presencia de una adenitis supurada se deben realizar, en forma sucesiva, las siguientes pruebas diagnósticas hasta lograr la certificación etiológica: 1) obtener material por punción-aspiración del ganglio para examen bacteriológico, micológico directo y cultivo, a través de piel sana, en un sitio no declive para evitar formación de fístulas, 2) biopsia quirúrgica ganglionar con cultivo.

La **enfermedad por arañazo de gato** es producida por un bacilo gramnegativo fuertemente argirófilo (*Bartonella henselae*) introducido por el rasguño o la mordedura de un gato. Sus criterios diagnósticos son:

1) Adenomegalias localizadas de evolución subaguda en la axila, la epitróclea o las ingles en niños o adolescentes por lo demás saludables; 20% de los pacientes tienen adenomegalias generalizadas y un 40% supuran. El 1-2% de los casos presentan compromiso sistémico: abscesos y/o granulomas hepatoesplénicos, artritis, encefalitis.
2) Contacto con gatos, especialmente de corta edad, en los quince días previos a la aparición de los síntomas.
3) Ausencia humoral o histopatológica de otra enfermedad.
4) Hallazgos histológicos de inflamación granulomatosa e identificación de bacilos polimórficos con la técnica argéntica de Warthin-Starry en el material obtenido por punción con aguja fina o biopsia quirúrgica.
5) Nuevas pruebas diagnósticas: anticuerpos para *B. henselae* por inmunofluorescencia indirecta. El cultivo del agente etiológico requiere técnicas que no están al alcance de la mayoría de los laboratorios.
6) Respuesta escasa a los antibióticos (cotrimoxazol, macrólidos) que se recomiendan en las formas clínicas graves o en inmunocomprometidos. Involución espontánea en semanas, meses o años.

El algoritmo de la figura 62-2-4 resume la secuencia diagnóstica en un paciente con ganglios superficiales palpables.

ADENOMEGALIAS PROFUNDAS

El compromiso de los ganglios profundos tiene tres características clínicas diferenciales:

1. No son accesibles a la exploración por examen físico; como excepción, pueden palparse grandes masas ganglionares retroperitoneales linfomatosas o metastásicas.
2. Las adenomegalias pueden expresarse por manifestaciones obstructivas o compresivas. A veces, el efecto de masa generado por su volumen es responsable de cuadros clínicos definidos que sugieren determinadas etiologías; por ejemplo: síndrome de la vena cava superior por metástasis ganglionar mediastínica de un carcinoma de pulmón de pequeñas células o linfoma; edema unilateral de un miembro inferior por compresión venosa o linfática que ejercen los ganglios ilíacos internos o pelvianos agrandados por metástasis de un adenocarcinoma de próstata.
3. Habitualmente se los detecta, como consecuencia de una evaluación diagnóstica dirigida por los síntomas o en la estadificación de adenomegalias superficiales, a través de métodos por imágenes: radiografía de tórax, tomografía axial computarizada y/o ecografía; en situaciones especiales puede ser necesaria una resonancia magnética o una centellografía (Galio[67] en pacientes con linfoma).

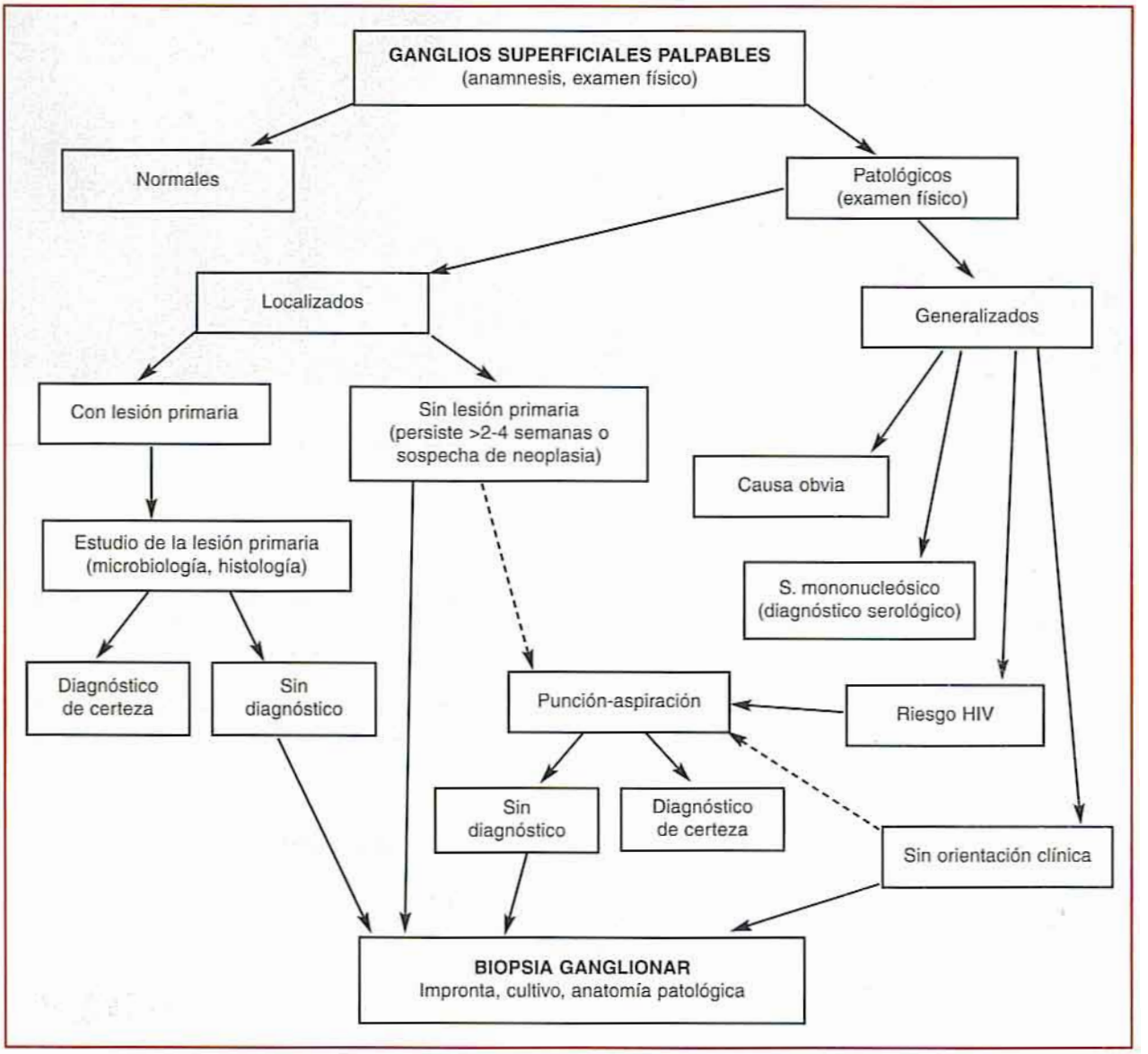


Fig. 62-2-4. Algoritmo diagnóstico de las adenomegalias superficiales.

A. Adenomegalias en el tórax

En el tórax se distinguen las siguientes situaciones:

1. Agrandamiento de los ganglios hiliares

La radiografía de tórax es suficiente para detectar una adenomegalia hiliar. Los ganglios hiliares pueden visualizarse cuando se agrandan lo suficiente como para contactar con el contenido aéreo pulmonar. Son más fáciles de reconocer en el hilio derecho; el curso del bronquio fuente izquierdo, la superposición de la aorta y la arteria pulmonar hacen que las adenomegalias izquierdas de tamaño moderado puedan pasar inadvertidas. El diagnóstico diferencial es con estructuras vasculares y puede hacerse con la radiografía de tórax de perfil (una densidad redondeada por detrás de los bronquios principales sugiere adenomegalia), radioscopia y/o tomografía computarizada con contraste IV. El agrandamiento ganglionar hiliar puede ser unilateral o bilateral; este planteo clínico, si bien favorece la orientación diagnóstica, carece de especificidad.

Adenomegalia hiliar unilateral

Debe considerarse de causa neoplásica hasta que se demuestre lo contrario. El carcinoma broncogénico, los linfomas y las metástasis de carcinomas infradiafragmáticos son las causas más comunes. Excepcionalmente puede expresar una patología benigna (TBC, micosis o sarcoidosis). La fibrobroncoscopia (FBC) con lavado broncoalveolar (BAL),

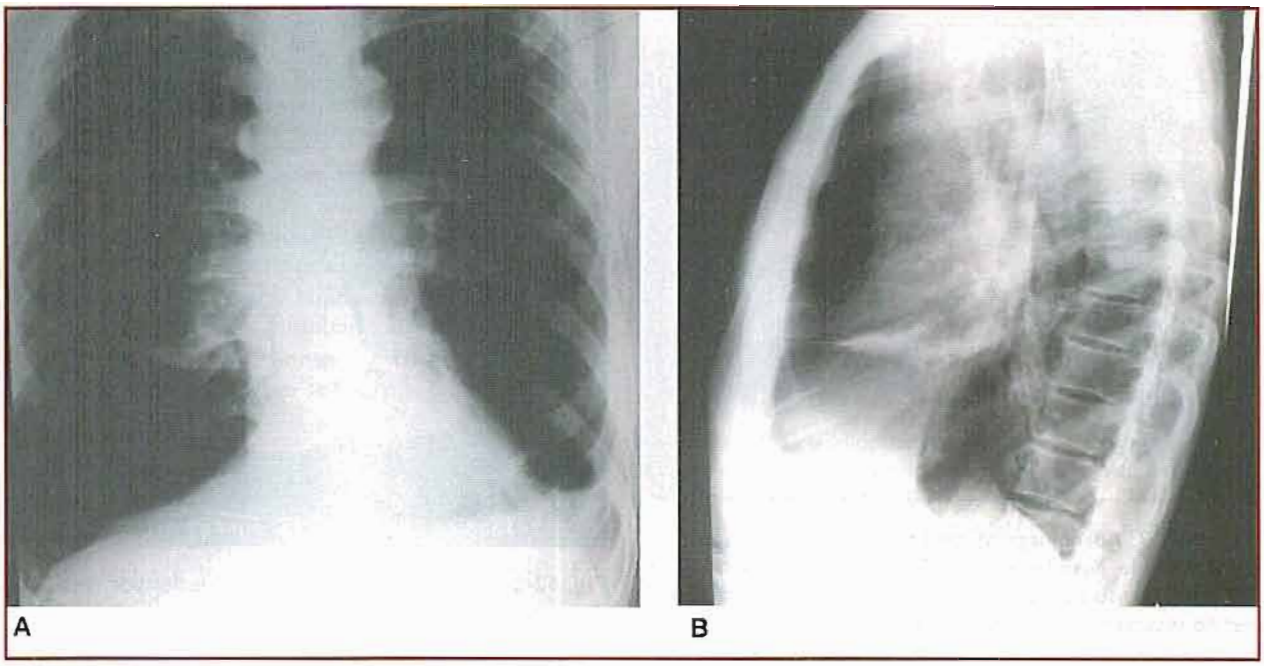


Fig. 62-2-5. Radiografía de tórax de frente que muestra una adenomegalia hiliar derecha (hilio tumoral) por metástasis de un adenocarcinoma de localización primitiva desconocida (**A**). En el perfil (**B**) se observa una atelectasia parcial del lóbulo medio.

biopsia de la mucosa bronquial anormal y transbronquial (BTB) de la adenomegalia es el procedimiento diagnóstico de elección; si los hallazgos no son característicos, deberá evaluarse la obtención de tejido ganglionar mediante una mediastinoscopia o una videotoracoscopia.

Si la adenomegalia hiliar unilateral se asocia con una lesión parenquimatosa o un derrame pleural, los diagnósticos probables son neoplasia o TBC; el estudio histopatológico y microbiológico del material obtenido del infiltrado pulmonar o de la punción biopsia de la pleura y/o el líquido pleural puede confirmar la presunción diagnóstica (fig. 62-2-5A y B).

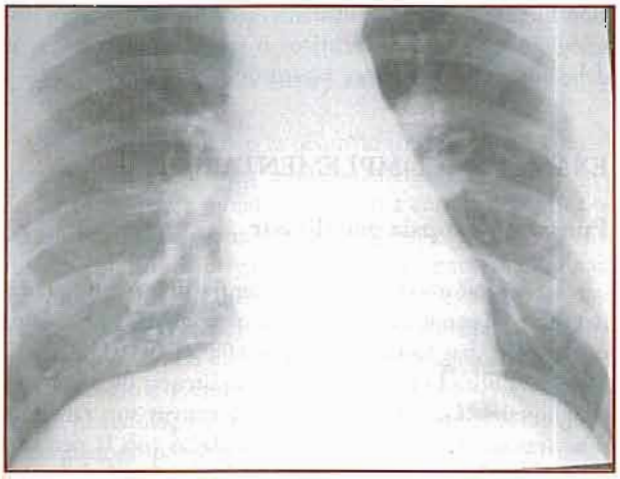


Fig. 62-2-6. Adenomegalias hiliares bilaterales en un enfermo con SIDA y tuberculosis ganglionar.

Adenomegalia hiliar bilateral

Este hallazgo radiográfico debe correlacionarse con la clínica.

a. En ***un paciente asintomático con examen físico normal*** es una manifestación de sarcoidosis. Teniendo en cuenta la baja especificidad del centellograma con galio y del dosaje de enzima convertidora de angiotensina, y que la patología neoplásica (linfomas, carcinoma broncogénico) puede presentarse de esta manera, es prudente confirmar el diagnóstico a través de una FBC con BAL y BTB o biopsia de la grasa escalénica.
b. En ***un paciente sintomático y/o con examen físico anormal:*** si los síntomas son artritis, eritema nudoso y/o iridociclitis, la causa es una sarcoidosis. En otro contexto (fiebre, hepatomegalia y/o esplenomegalia), al diagnóstico de sarcoidosis se agregan otras etiologías granulomatosas (TBC, micosis) y neoplasias (carcinoma broncogénico, linfomas). Cuando las adenomegalias hiliares bilaterales están acompañadas por infiltrado pulmonar intersticial o difuso, las posibilidades etiológicas abarcan la sarcoidosis, la neumoconiosis (los ganglios pueden calcificarse en "cáscara de huevo"), la linfangitis carcinomatosa, el linfoma y la amiloidosis. Nuevamente, la FBC con BAL, la biopsia de la mucosa bronquial (aunque visualmente sea normal), del parénquima pulmonar (aunque radiográficamente sea normal) y la BTB de las adenomegalias es el procedimiento de evaluación inicial. Si esta estrategia no concluye en un diagnóstico de certeza, se deberá considerar la obtención de material representativo a través de mediastinoscopia, mediastinoto-

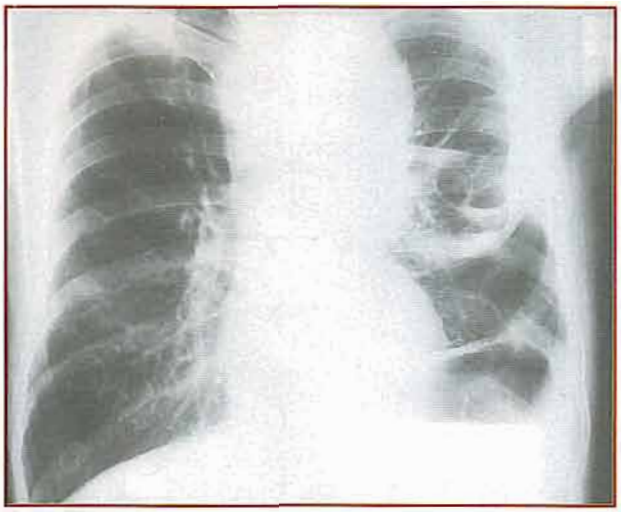


Fig. 62-2-7. Adenomegalias mediastínicas por metástasis de un cáncer de pulmón indiferenciado de células grandes. Se observa ascenso del hemidiafragma izquierdo por parálisis del nervio recurrente homolateral y lesiones cavitadas con niveles hidroaéreos (abscesos) en el pulmón izquierdo por una neumonía posobstructiva que se abscedó.

mía, videotoracoscopia o toracotomía. La punción aspiración guiada por TC es un procedimiento útil, pero debe recordarse que si el diagnóstico presuntivo es el de linfoma, hace falta conocer la arquitectura ganglionar además de la citología (fig. 62-2-6).

2. *Agrandamiento de los ganglios mediastínicos*

Las adenomegalias mediastínicas habitualmente son expresión de una enfermedad neoplásica (metástasis de un

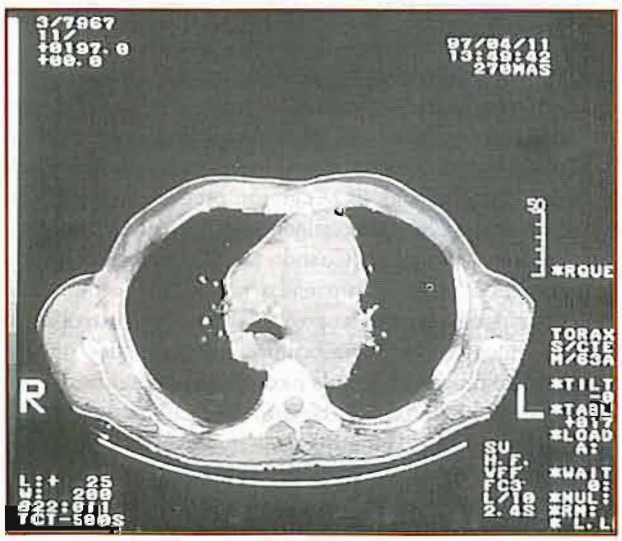


Fig. 62-2-8. Masa ganglionar mediastínica por un linfoma linfoblástico que provoca compresión y desplazamiento de la tráquea.

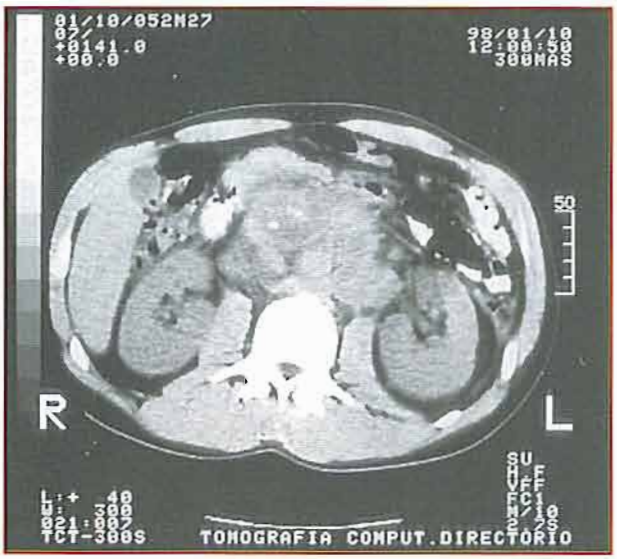


Fig. 62-2-9. Adenomegalias retroperitoneales por metástasis de un carcinoma germinal extragonadal.

cáncer de pulmón o infradiafragmático, linfoma) o una infección específica (TBC, micosis). La mediastinoscopia o la mediastinotomía son los procedimientos instrumentales necesarios para llegar a un diagnóstico de certeza (figs. 62-2-7 y 62-2-8).

B. Agrandamiento de los ganglios abdominales/retroperitoneales

El agrandamiento de los ganglios abdominales o retroperitoneales es, a menudo, manifestación de una patología maligna. Los linfomas y las metástasis ganglionares del seminoma, el tumor de células germinales o el adenocarcinoma de próstata son las causas más comunes (fig. 62-2-9). Rara vez constituye una expresión de adenitis tuberculosa. La ecografía y la TC son los métodos de elección en la evaluación anatómica y permiten la realización de una punción biopsia guiada. No obstante, cuando los hallazgos histológicos no son característicos o se sospecha linfoma, se debe obtener material por laparotomía.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Punción y biopsia ganglionar

La punción aspiración con aguja fina permite obtener material ganglionar para estudio citológico y ofrece una orientación diagnóstica rápida (fig. 62-2-10). Clásicamente, se ha utilizado para descartar la existencia de metástasis ganglionares. Los resultados falsos positivos son raros; las muestras no diagnósticas están vinculadas con la pequeña cantidad del tejido obtenido y con la incapacidad de evaluar la histoarquitectura ganglionar (indispensable para diagnosticar linfomas). Se ha demostrado que es un recur-

so diagnóstico útil en la evaluación de las adenomegalias de los pacientes HIV positivos.

En todos los casos, si los hallazgos no son confirmatorios o la sospecha diagnóstica es un proceso linfoproliferativo, se deberá realizar una **biopsia escisional** del ganglio patológico. El examen histopatológico, la inmunomarcación y el estudio citogenético de los linfocitos del material obtenido por biopsia ganglionar quirúrgica constituyen el único recurso seguro para saber si existe cáncer en un ganglio. Como algunos estudios requieren tejido fresco o manipulación especial, debe consultarse al patólogo antes de realizar la exéresis de la adenomegalia. Hay que seleccionar el ganglio que se va a extirpar según las siguientes especificaciones:

- En caso de adenomegalias generalizadas, se eligen aquellas que son semiológicamente más patológicas (las más voluminosas, las más esféricas u ovoides, las más consistentes o más adheridas a tejidos vecinos). En ganglios enfermos únicos, no hay elección.
- Se evitarán los ganglios inguinales por la patología inflamatoria y/o cicatrizal, más o menos habitual, que los afecta y los subangulomaxilares. Tampoco se extirparán los ganglios pequeños, de escasa consistencia y buena movilidad, si existen ganglios como los descritos anteriormente.
- En ningún caso se aceptará un diagnóstico intraoperatorio de linfoma mediante biopsia por congelación de un ganglio linfático (en criomicrótomo o micrótomo de congelación), pues este diagnóstico no modifica la táctica quirúrgica planeada (que sería la única razón para efectuar un diagnóstico intraoperatorio).

Realización de la biopsia

El ganglio debe ser sometido a una exéresis total, para evitar que se pase por alto una lesión focal. No hay que comprimir, atricionar o fragmentar el ganglio linfático, para permitir un examen citohistológico correcto.

Actitud sobre la pieza extirpada

Si el ganglio linfático es pequeño (menor de 0,5 cm de diámetro), se lo sumerge inmediatamente en líquido fijador. Si es de mayor tamaño y se cuenta con un laboratorio anatomopatológico cercano, debe cortarse el ganglio en dos mitades con bisturí delgado, suavemente, para no eliminar la cápsula del órgano (corte transversal). Se efectuarán los contactos de la superficie de corte con portaobjetos para lograr doce improntas de la celularidad del órgano (para estudios citológicos y citoquímicos), que deben ser evaluadas por un hematólogo. Además, se enviará material para: a) estudio anatomopatológico, b) cultivo para gérmenes comunes, bacilo de Koch y hongos. También puede ser necesario realizar inmunomarcación, estudios citogenéticos o de biología molecular.

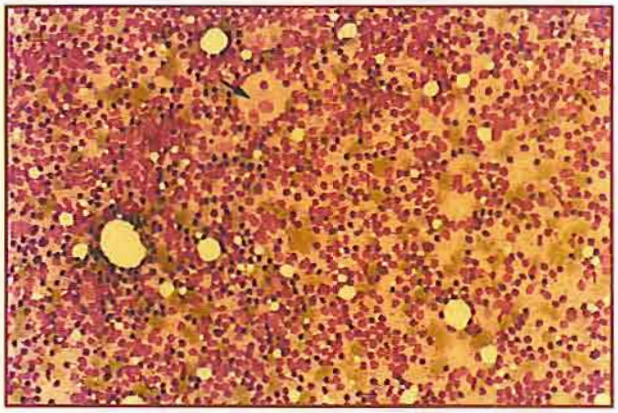


Fig. 62-2-10. Extendido de punción-aspiración ganglionar en un paciente con linfoma no Hodgkin B de células del manto (May-Grünwald-Giemsa, ×100). Se observa que la celularidad es bastante uniforme y está constituida en su mayoría por linfocitos de tamaño mediano, de madurez intermedia. Hay también linfocitos pequeños de cromatina más condensada y algunos macrófagos (flecha).

Resultados

La biopsia ganglionar, en pacientes que no padecen neoplasia o enfermedad sistémica y cuya radiografía de tórax es normal, conduce al diagnóstico en el 40 a 63% de los casos. Los enfermos con biopsias no diagnósticas desarrollarán una enfermedad relacionada con la indicación de la biopsia en el 25% de los casos (por lo general, un linfoma) en un lapso menor de 8 meses a partir del estudio histológico inicial. La posibilidad de concretar un diagnóstico etiológico aumenta si el paciente presenta síntomas sistémicos (fiebre, pérdida de peso, sudoración) y adenomegalias generalizadas. La presencia de adenomegalia generalizada con biopsia no diagnóstica tiene buen pronóstico.

Métodos por imágenes

Como ya se mencionó, los ganglios ubicados en las cavidades viscerales (ganglios profundos) no son accesibles al examen físico. Su evaluación requiere el uso de uno o más métodos por imágenes. Éstos son capaces de detectar enfermedad por el aumento del tamaño de los ganglios; no obstante, los ganglios de tamaño normal pueden albergar una patología neoplásica y/o infecciosa.

Los métodos disponibles son:

1. radiología simple (básicamente, la radiografía de tórax de frente y perfil para estudiar los ganglios del hilio pulmonar y mediastínicos);
2. la ecografía, la tomografía computarizada y la resonancia magnética que, con un costo económico superior, pueden identificar alteraciones anatómicas de los ganglios del tórax, el abdomen y la pelvis,

3. centellografía con galio que permite conocer la existencia de lesiones activas linfoproliferativas;
4. linfografía que, además de informar sobre alteraciones del tamaño ganglionar, es útil para diagnosticar lesiones en la estructura de ganglios de tamaño normal; no obstante, ha sido desplazada por la tomografía computarizada para evaluar los ganglios en el tórax y el abdomen.

La tomografía computarizada con contraste IV es actualmente, en la ecuación costo/beneficio, el método de elección para la investigación de adenomegalias profundas.

Si bien existen pruebas que sugieren que la ecografía, en adenomegalias cervicales, puede ayudar en el diagnóstico diferencial entre metástasis de carcinoma y tuberculosis, debe tenerse presente que el diagnóstico etiológico de una adenomegalia no pasa actualmente por los métodos por imágenes; éstos son muy útiles para detectar enfermedad ganglionar, pero no son definitivos en cuanto a su causa (véase también cap. 61-5 *Estudios por imágenes*).

BIBLIOGRAFÍA

Bottles K, McPhaul LW, Volberding P. Fine-needle aspiration biopsy of patients with acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): Experience in an outpatient clinic. Ann Intern Med 1998; 108:42.

Ferrer R. Lymphadenopathy: Differential diagnosis and evaluation. Am Fam Phys 1998;58:1313.

Fijten GH, Blijham GH. Unexplained lymphadenopathy in family practice. An evaluation of the probability of malignant causes and the effectiveness of physicians' workup. J Fam Pract 1998; 27:373.

Moran CA, Suster S, Abbondanzo SL. Inflammatory pseudotumor of lymph nodes: A study of 25 cases with emphasis on morphological heterogeneity. Hum Pathol 1997: 28:332.

Pangalis GA, Vassilakopoulos TP, Boussiotis VA, Fessas P. clinical approach to lymphadenopathy. Semin Oncol 1993;20:570.

Steel BL, Schwartz MR, Ramzy I. Fine needle aspiration biopsy in the diagnosis of lymphadenopathy in 1103 patients. Role, limitations and analysis of diagnostic pitfalls. Acta Cytol 1995; 39:76.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Qué etiologías suelen producir adenomegalias?
2. ¿Qué importancia tienen la consistencia y el tamaño de una adenomegalia en relación con la probable etiología?
3. ¿Qué le sugiere la palpación de una adenomegalia supraclavicular izquierda duro-pétrea?
4. ¿Qué causas investigaría en un paciente con adenomegalias inguinales localizadas y una úlcera en los genitales externos?
5. ¿Cuáles son las características palpatorias de los ganglios linfomatosos?
6. ¿Cuáles son las características semiológicas del síndrome mononucleósico?
7. ¿Qué exámenes complementarios solicitaría en un paciente con un síndrome de adenomegalias localizadas inguinales y úlceras genitales?
8. ¿Qué exámenes complementarios solicitaría en un enfermo con un síndrome de adenomegalias generalizadas y síndrome mononucleósico?
9. En un paciente con adenomegalias generalizadas y sin datos clínicos que orienten en la etiología de éstas, ¿cuáles elegiría para biopsiar?
10. ¿Cuál es el método por imágenes de elección para investigar adenomegalias profundas?

El paciente con esplenomegalia

Capítulo 62-3

Marcelo J. Melero



INTRODUCCIÓN

En condiciones normales el bazo, el órgano linfático más grande del cuerpo, no es palpable en el examen físico. El término **esplenomegalia** designa al bazo aumentado de tamaño detectado por la palpación. Cuando este órgano se agranda, su polo inferior se desplaza hacia abajo, hacia adelante y a la derecha. Este movimiento se detecta, sobre todo, durante la inspiración. No obstante, puede identificarse por percusión un aumento, no palpable, del tamaño del bazo cuando la matidez percutoria en la línea axilar media izquierda abarca una zona mayor que la comprendida entre la IX y la XI costilla con el paciente colocado en posición de Schuster. La utilidad de esta maniobra depende del grado de adiestramiento de quien la ejecuta; la presencia de contenido gástrico o de materia fecal en el ángulo esplénico del colon pueden asociarse con matidez en esa área. El agrandamiento del órgano diagnosticado, exclusivamente, por un método por imágenes (p. ej., ecografía, centelleografía, tomografía computarizada, resonancia magnética) probablemente tenga la misma trascendencia clínica que el detectado por maniobras semiológicas.

En el paciente en quien se sospecha la existencia de una esplenomegalia deben resolverse los siguientes interrogantes:

1. ¿La masa palpable es el bazo?
2. ¿Todo bazo palpable es una esplenomegalia?
3. ¿Cuáles son el mecanismo y la enfermedad que generan la esplenomegalia?
4. ¿La esplenomegalia está acompañada por alguna alteración de la función esplénica?

Estas preguntas pueden contestarse mediante el análisis de los siguientes ítem:

Características semiológicas y exámenes complementarios

Una masa palpable en el hipocondrio izquierdo plantea el diagnóstico diferencial entre una esplenomegalia y el aumento de tamaño de otros órganos vecinos (cuadro 62-3-1). La palpación de un órgano en el hipocondrio izquierdo, por debajo del reborde costal, entre la IX y la XI costilla, de situación superficial, que impide la introducción de la mano entre la masa y el reborde costal, con borde anterior e incisuras, de amplia movilidad inspiratoria de arriba hacia abajo y de izquierda a derecha, sin fijeza espiratoria, permite el diagnóstico semiológico de esplenomegalia.

De las múltiples maniobras para palpar el bazo, es recomendable la *bimanual*, con el explorador ubicado a la derecha del paciente en decúbito dorsal y la de *Middleton* (o la modificación que coloca el puño derecho del explorador por debajo de las últimas costillas del paciente y palpa con la mano izquierda en cuchara). No obstante, el examinador deberá utilizar aquella con la que esté más familiarizado. Con cualquiera de ellas tendrá un mejor resultado si se acuesta al paciente sobre una cama dura (camilla de examen).

El hallazgo de una esplenomegalia implica un aumento de 2-3 veces el volumen normal del órgano. En general, cuanto más grande es el tamaño del bazo, mayor es la probabilidad de que la esplenomegalia se asocie con una enfermedad trascendente.

Los aumentos significativos del tamaño del bazo pueden hacer que éste pelotee y pierda parcial o totalmente la movilidad inspiratoria. Las grandes esplenomegalias pue-

Cuadro 62-3-1. Agrandamientos viscerales que simulan esplenomegalia

Tumor renal (cáncer de riñón, uronefrosis, riñón poliquístico).
Neoplasias del cuerpo y/o cola del páncreas.
Tumores inflamatorios o neoplasia del ángulo esplénico del colon.
Metástasis en la glándula suprarrenal izquierda.
Hepatomegalia a expensas del lóbulo izquierdo.
Cáncer gástrico.
Tumores retroperitoneales benignos o malignos.

Cuadro 62-3-2. Etiologías de una esplenomegalia masiva

Mielofibrosis con metaplasia mieloide.
Leucemia mieloide crónica.
Linfomas no Hodgkin.
Leucemia linfática crónica.
Leucemia de células vellosas.
Policitemia vera.
Esquistosomiasis.*
Paludismo.*
Leishmaniasis.*

* En áreas endémicas.

den ser visibles y deformar el hipocondrio izquierdo o todo el abdomen (vientre esplénico) (fig. 62-3-1).

Se denomina **esplenomegalia masiva** al bazo agrandado que se palpa a más de 8 cm por debajo del reborde costal. La masa esplénica alcanza la línea biilíaca o la excede. Este hallazgo semiológico implica un aumento de, aproximadamente, diez veces el tamaño normal del bazo y limita de manera significativa los diagnósticos etiológicos diferenciales, ya que son muy pocas las enfermedades que tienen en su evolución este signo (cuadro 62-3-2). Los procesos mieloproliferativos y linfoproliferativos son las causas más frecuentes de esplenomegalia masiva en países no tropicales. Una esplenomegalia masiva de causa no hepática rara vez produce hipertensión portal secundaria al aumento de flujo en la vena esplénica.

La palpación esplénica debe evaluar, además del tamaño, la consistencia y la sensibilidad del órgano.



Las esplenomegalias blandas y dolorosas orientan hacia un proceso agudo inflamatorio o infeccioso (p. ej., endocarditis infecciosa), las de evolución crónica son de consistencia aumentada y habitualmente indoloras (p. ej., cirrosis hepática).

La forma del bazo y su superficie, uniformemente lisa, se conservan en la mayoría de las esplenomegalias. Los infartos, abscesos, quistes o metástasis pueden deformarlo. Una esplenomegalia es dolorosa por distensión de la cápsula (p. ej., absceso esplénico), infarto y/o inflamación de la cápsula. El aumento rápido del tamaño del bazo es característico de la trombosis de la vena esplénica o acompaña a los brotes febriles de la enfermedad de Hodgkin; el crecimiento lento se observa comúnmente en la hipertensión portal. La disminución brusca del tamaño de la esplenomegalia que sigue a una hemorragia digestiva alta sugiere una obstrucción en el eje esplenoportal (p. ej., trombosis de la vena esplénica).

La auscultación esplénica puede detectar frotes indicadores de periesplenitis (p. ej., infarto esplénico) o soplos vasculares sistólicos orientadores de un aneurisma de la arteria esplénica.

En casos de duda puede recurrirse a métodos de diagnóstico por imágenes que son más sensibles que la semiología en la identificación de una anomalía esplénica. Se usan para identificar alteraciones en la forma, el tamaño o la posición del bazo y la existencia de patología intraesplénica.

La *radiografía* simple, de tórax de frente y de abdomen simple focalizada en el hipocondrio izquierdo, pueden ser la forma inicial de evaluación. Su utilidad es limitada. La presencia de una cámara aérea gástrica y de gas en el ángulo esplénico del colon excluiría la posibilidad de una esplenomegalia. Por estos métodos puede visualizarse el bazo en aproximadamente el 20% de los casos estudiados. La radiografía simple puede identificar calcificaciones esplénicas. Las

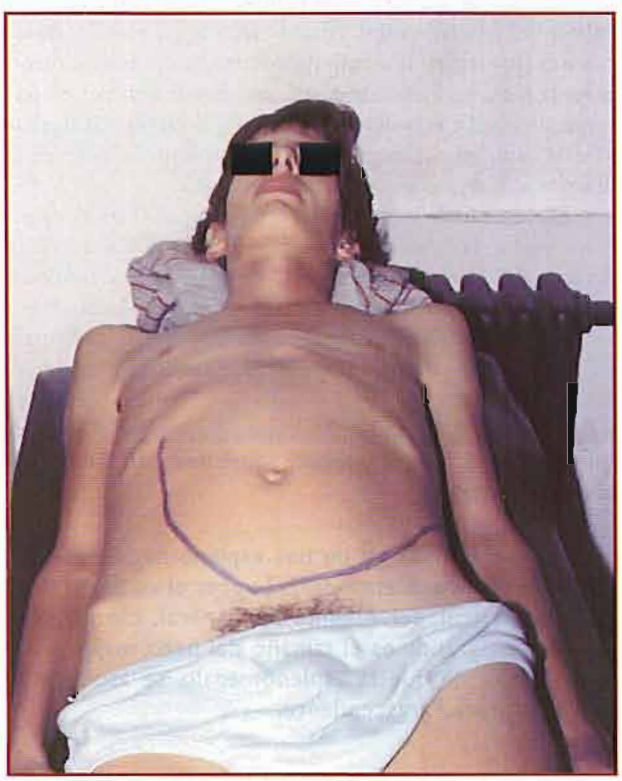


Fig. 62-3-1. Vientre esplénico en un enfermo con esplenomegalia masiva por una leucemia mieloide crónica.

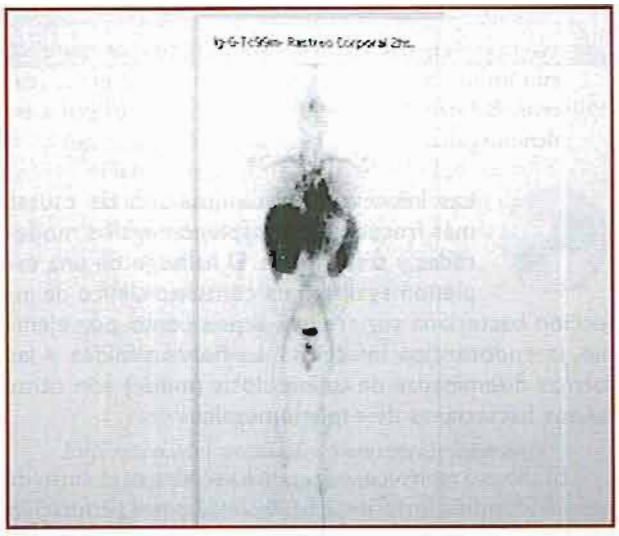


Fig. 62-3-2. Centellograma que muestra una hepatoesplenomegalia homogénea en un paciente con linfoma de Hodgkin.

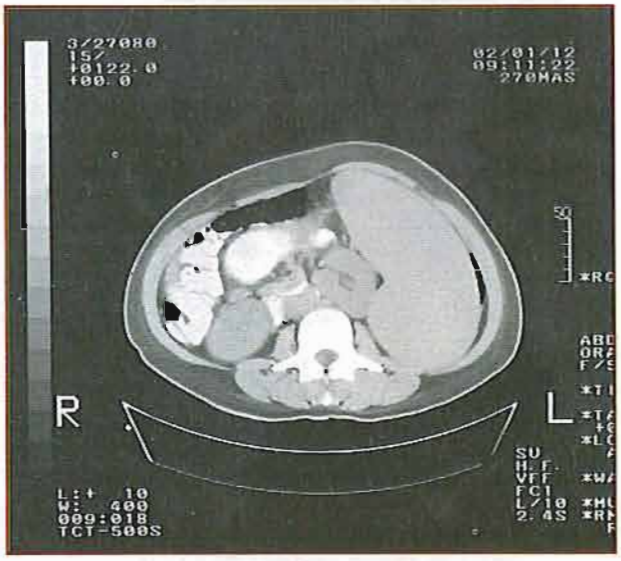


Fig. 62-3-3. Esplenomegalia homogénea en una paciente con mielofibrosis y metaplasia mieloide. Se observa además la deformación de la pared abdominal y el desplazamiento del riñón izquierdo por la masa esplénica.

macrocalcificaciones pueden observarse en quistes hidatídicos crónicos, hematomas esplénicos organizados y rara vez en los tuberculomas. Las microcalcificaciones sugieren histoplasmosis o tuberculosis hematógenas curadas.

La *ecografía*, práctica y barata, se ha constituido en el método de elección para la determinación rutinaria del tamaño del bazo (valor normal del eje cefalocaudal: hasta 13 cm). Aporta datos sobre la estructura esplénica, permite el diagnóstico de quistes y abscesos y es la guía de procedimientos diagnósticos por punción y terapéuticos (p. ej., drenaje percutáneo de un absceso esplénico). La ecografía a veces complementa la información aportada por la tomografía computarizada o la centellografía.

La *centellografía radioisotópica* con eritrocitos del paciente marcados con cromo 51 o tecnecio 99 metaestable, por su especificidad y costo accesible, se usa en la identificación de una esplenomegalia (fig. 62-3-2). El bazo normal, medido centellográficamente, tiene 12 cm en su eje cefalocaudal y 7 cm de ancho. La ventaja de la centellografía con respecto a los otros métodos por imágenes radica en la posibilidad de diagnosticar bazos supernumerarios o esplenosis (autotrasplante heterotópico de tejido esplénico que puede realizarse a partir del bazo que ha sufrido una ruptura traumática). Otras veces permite observar el bazo desplazado por una lesión expansiva de otro origen.

La *tomografía computarizada* permite determinar el tamaño del bazo con una exactitud de aproximadamente ± 5%; no sólo diagnostica una masa abdominal como de origen esplénico sino que, además, informa sobre la estructura del órgano (homogénea o heterogénea) y al visualizar otras vísceras intraabdominales (p. ej., los ganglios linfáticos, el hígado y las estructuras vasculares de la cavidad abdominal), brinda datos adicionales sobre la probable etiología de la esplenomegalia (fig. 62-3-3). Es el método de elección, en casos de traumatismo del bazo, para evaluar laceraciones y hematomas.

La *resonancia magnética*, cuyo costo es mucho más elevado, no ofrece ventajas comparativas sobre la TC o la ecografía.

La *angiografía esplénica* se ha reemplazado como procedimiento diagnóstico por las imágenes no invasivas, y en la actualidad se la utiliza como procedimiento terapéutico en algunas enfermedades del bazo (p. ej., ruptura traumática de este órgano).



Se debe tener presente que **no todo bazo palpable constituye una esplenomegalia**. Hasta el 3% de los adolescentes y los adultos jóvenes sanos pueden tener el bazo palpable como hallazgo normal en un examen físico cuidadoso.

Se considera prudente llegar a esta conclusión luego de una evaluación que incluya un hemograma (para excluir una leucemia linfática o mieloide crónica asintomática) y una imagen del bazo y del abdomen para descartar la presencia de patología intraesplénica o de masas abdominales). En consecuencia, la presencia de un bazo palpable no siempre es sinónimo de patología subyacente. En estos casos debe informarse al paciente que es portador de un bazo palpable, sin que esto constituya una alteración, y registrarlo en la historia clínica, como se hace con el grupo sanguíneo o la alergia a medicamentos. De tal manera se evitará que este signo se utilice erróneamente en la elaboración diagnóstica ante una situación patológica.

Etiopatogenia y fisiopatología

Una vez que se ha confirmado por semiología y/o métodos de imágenes que el paciente es portador de una esplenomegalia, debe tenerse presente que:

1. Este hallazgo es un signo inespecífico, pero trascendente, de enfermedad. Es inespecífico porque son muchas

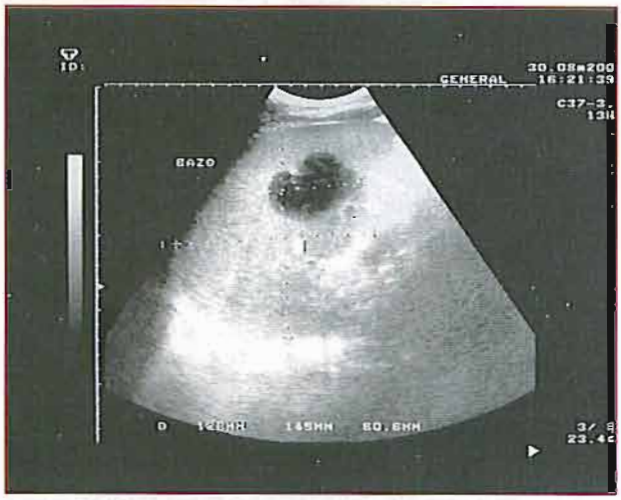


Fig. 62-3-4. Ecografía que muestra un absceso esplénico.

las enfermedades que evolucionan con esplenomegalia; trascendente, porque muchas de las enfermedades asociadas con esplenomegalia modifican el pronóstico de vida del paciente.

2. La esplenomegalia requiere siempre una evaluación diagnóstica. Se la puede detectar en el examen de rutina de un paciente asintomático o en alguien que consulta por: a) sensación de peso en la mitad superior izquierda del abdomen, b) dolor en el hipocondrio izquierdo de carácter pleurítico y propagado al hombro homolateral (éstos son los síntomas más comunes asociados con una esplenomegalia). En otras oportunidades, el motivo de consulta es: c) caquexia (la esplenomegalia masiva al comprimir el estómago interfiere en la alimentación), d) anemia, leucopenia, plaqueropenia o pancitopenia, e) ictericia y/o f) fiebre. El paciente rara vez consulta por haberse detectado un bulto en el abdomen.

Para evaluar a un enfermo con esplenomegalia es necesario conocer los mecanismos y las enfermedades que pueden aumentar el tamaño del bazo. Su agrandamiento se produce por uno o más de los siguientes mecanismos: 1) proliferación reactiva de las células linfoides, 2) infiltración por células neoplásicas, sustancias extrañas o macrófagos cargados de lípidos, 3) eritropoyesis extramedular, 4) proliferación de células fagocíticas y 5) congestión vascular. Estos mecanismos pueden expresar una extensa lista de enfermedades (cuadro 62-3-3). A veces la esplenomegalia es una respuesta a la enfermedad más que la consecuencia de ésta en el bazo.

1. *Esplenomegalias de causa infecciosa e inflamatoria.* El bazo es el órgano que inicialmente depura bacterias del torrente circulatorio, atrapa y procesa antígenos; es la principal fuente productora de anticuerpos IgM específicos, sitio de alojamiento, proliferación y transformación de linfocitos, y es capaz de eliminar parásitos *(Plasmodium)* intraeritrocitarios. Algunas parasitosis endémicas en la Argentina, como la leishmaniasis, el paludismo, las formas agudas de tripanosomiasis (enfermedad de Chagas) y la hidatidosis dan origen a esplenomegalia.



Las infecciones sistémicas son las causas más frecuentes de esplenomegalias moderadas y transitorias. El hallazgo de una esplenomegalia en un contexto clínico de infección bacteriana sugiere una sepsis como, por ejemplo, la endocarditis infecciosa. La fiebre tifoidea y las formas diseminadas de tuberculosis (miliar) son otras causas bacterianas de esplenomegalia.

El absceso esplénico, por embolia séptica en el curso de una endocarditis infecciosa (fig. 62-3-4) o por perforación en el bazo de un divertículo o cáncer del ángulo esplénico del colon es otra etiología que debe tenerse en cuenta en la evaluación de una esplenomegalia infecciosa.

De manera característica, el bazo palpable es uno de los signos del síndrome mononucleósico (véase cap. 57-3 *Adenomegalias* y el Caso clínico 57-3-1).

2. *Esplenomegalia por destrucción exagerada de células de la sangre.* Otra de las funciones esplénicas es eliminar de la circulación glóbulos rojos envejecidos. Esta función normal capacita al bazo para destruir eritrocitos, glóbulos blancos y plaquetas anormales. La esplenomegalia es un hallazgo frecuente en las anemias hemolíticas por defectos congénitos (esferocitosis hereditaria, talasemia mayor, déficit de piruvato cinasa) y adquiridos (anemia hemolítica autoinmune), y constituye el síndrome de Felty (artritis reumatoidea, esplenomegalia y leucopenia/neutropenia). En contraste, la púrpura trombocitopénica inmunológica, a pesar de la intensa destrucción de plaquetas en el bazo, raramente cursa con esplenomegalia.

3. *Esplenomegalia por congestión venosa.* La hipertensión portal es, junto con la infección, el mecanismo más común de esplenomegalia. La cirrosis hepática de distintas etiologías, y raras veces la insuficiencia cardíaca congestiva, producen esplenomegalia por este mecanismo. Otra causa del aumento del tamaño del bazo por congestión venosa es la trombosis de la vena esplénica, que habitualmente se asocia con un traumatismo abdominal, cáncer de páncreas y cáncer de estómago. Debe sospecharse en todo paciente con esplenomegalia relacionada con várices esofágicas en ausencia de cirrosis hepática.



4. *Esplenomegalia de los procesos mieloproliferativos.* Estas enfermedades hematológicas generan esplenomegalia por expansión masiva de la serie mieloide (leucemia mieloide crónica) o porque el bazo actúa como sitio de eritropoyesis extramedular (mielofibrosis con metaplasia mieloide, policitemia vera).

Cuadro 62-3-3. Mecanismos de producción y enfermedades asociadas con esplenomegalia

1. INFECCIÓN E INFLAMACIÓN (hiperplasia linfoidea)

Infecciones bacterianas
- Fiebre tifoidea
- Endocarditis infecciosa y otras formas de sepsis
- Tuberculosis diseminada
- Brucelosis
- Otros agentes: *Chlamydia psittaci*

Infecciones virales
- Epstein-Barr
- Inmunodeficiencia humana tipo 1
- Hepatitis A y B
- Citomegalovirus
- Herpes y adenovirus

Infecciones parasitarias
- *Toxoplasma gondii, Trypanosoma cruzi*
- *Leishmania, Plasmodium*
- *Echinococcus granulosum*

Infecciones micóticas
- Candidiasis hepatosplénica
- Histoplasmosis (diseminación hematógena)

Enfermedades mediadas inmunológicamente
- Lupus eritematoso sistémico
- Enfermedad de Behçet
- Sarcoidosis
- Linfadenopatía angioinmunoblástica
- Artritis reumatoidea
- Hemodiálisis por IRC
- Enfermedad del suero

2. DESTRUCCIÓN EXAGERADA DE CÉLULAS DE LA SANGRE (hiperplasia fagocítica)

Anemias hemolíticas
Congénitas
- Esferocitosis hereditaria
- Talasemia
- Déficit de piruvato cinasa

Adquiridas
- Autoinmune

- Síndrome de Felty
- Síndrome hemofagocítico

3. CONGESTIÓN VENOSA (hipertensión en la vena esplénica)

Hipertensión portal
- Cirrosis hepática
- Esplenomegalia idiopática (que determina hipertensión portal por hiperflujo)
- Insuficiencia cardíaca congestiva (infrecuente)

Trombosis de la vena esplénica
- Traumatismo de abdomen
- Cáncer de páncreas
- Cáncer de estómago

4. SÍNDROMES MIELOPROLIFERATIVOS (expansión de la serie mieloide, eritropoyesis extramedular)
- Leucemia mieloide crónica
- Mielofibrosis con metaplasia mieloide
- Policitemia vera

5. INFILTRACIÓN (sustancias extrañas, macrófagos cargados de lípidos)
- Amiloidosis
- Enfermedad de Gaucher, enfermedad de Nieman Pick

6. NEOPLASIAS (infiltración por células neoplásicas)
- Linfomas
- Leucemias
- Metástasis de carcinoma (infrecuente): mama, melanoma, pulmón, riñón, próstata

7. CAUSAS RARAS
- Endocrinopatías (hiperplasia linfoidea): enfermedad de Graves, tiroiditis de Hashimoto
- Quiste
- Hemangioma
- Tuberculoma

5. ***Esplenomegalia infiltrativa.*** El bazo aumenta de tamaño cuando su parénquima es infiltrado por tejido granulomatoso (sarcoidosis), sustancia amiloide, o cuando se acumulan en los macrófagos esplénicos lípidos no digeribles (enfermedad de Gaucher).
6. ***Esplenomegalia neoplásica.*** Los linfomas y las leucemias (en especial la leucemia linfática crónica y la leucemia de células vellosas) son las enfermedades malignas que con mayor frecuencia comprometen el bazo. En los linfomas, este órgano puede representar la única localización detectable de la enfermedad. Las neoplasias no hematológicas rara vez dan metástasis en el bazo. La ausencia de linfáticos aferentes protegería a este órgano de la diseminación linfática del cáncer. Los carcinomas que hacen metástasis por medio de la arteria esplénica verían inhibido su crecimiento debido a la riqueza de tejido linfático. No obstante, las formas ampliamente diseminadas de cáncer de mama o el melanoma maligno pueden invadirlo.
7. ***Esplenomegalia de causa rara.*** De manera excepcional, algunas endocrinopatías, los quistes, hemangiomas u otras malformaciones, pueden causar esplenomegalia.

Enfoque diagnóstico

El enfoque diagnóstico final del paciente con esplenomegalia está dado por un conjunto de datos recogidos en la anamnesis, el examen físico y los exámenes auxiliares de diagnóstico. (Caso clínico 62-3-1). En el interrogatorio se prestará especial atención a los antecedentes de consumo de bebidas alcohólicas, hábitos sexuales y abuso de drogas por vía intravenosa, la residencia en áreas endémicas para las parasitosis enumeradas entre las etiologías de esplenomegalias, los antecedentes heredofamiliares (enfermedad de Gaucher, anemias hemolíticas: esferocitosis y talasemias), y si en exámenes médicos previos se registró la existencia de un bazo palpable.

Los signos más valiosos en la orientación diagnostica, excluyendo la semiología esplénica, se obtendrán de:

1. *termometría clínica*: la presencia de fiebre con o sin escalofríos sugiere una infección (viral, bacteriana o parasitaria) o una hemopatía como causa de esplenomegalia. Los distintos tipos de curva térmica (véase cap. 9 *Fiebre*) son elementos diagnósticos adicionales que deben tenerse en cuenta;
2. *examen de la piel y las mucosas*: el hallazgo de ictericia u otros estigmas de hepatopatía crónica (p. ej., telangiectasias aracniformes; eritema palmar) indican cirrosis hepática; la palidez de la piel y las mucosas, las petequias u otras manifestaciones de sangrado pueden ser expresión de sepsis (p. ej., endocarditis infecciosa) o hemopatía (p. ej., leucemia); la existencia de prurito generalizado con o sin lesiones de rascado en una mujer joven con esplenomegalia obliga a descartar una cirrosis biliar primaria o un linfoma de Hodgkin;
3. *auscultación cardiaca*: la existencia o aparición de soplos de insuficiencia valvular que coexisten con esplenomegalia puede ser una manifestación de la endocarditis infecciosa;
4. *hallazgo de ganglios semiológicamente patológicos*: cualquier enfermedad que pueda generar ganglios parológicos puede producir esplenomegalia. Una forma de evaluar a los pacientes con bazo palpable es dividirlos en dos categorías, según la existencia o ausencia de adenomegalias (localizadas o generalizadas). Las distintas etiologías del síndrome mononucleósico, los linfomas, las leucemias linfáticas y la sarcoidosis son ejemplos de esta situación;
5. *examen del abdomen*: la coexistencia de hepatomegalia y esplenomegalia es una manifestación frecuente de cirrosis hepática, síndromes mieloproliferativos, linfomas o anemia hemolítica; si la hepatomegalia es macronodular, deberá plantearse la posibilidad de metástasis hepáticas de carcinoma de estómago o de páncreas con esplenomegalia congestiva por trombosis esplénica; cuando el paciente presenta esplenomegalia con ascitis, si se trata de un trasudado, la esplenomegalia expresa hipertensión portal. Si es un exudado o líquido quiloso, la esplenomegalia puede ser expresión de linfoma, cáncer gástrico o cáncer de páncreas. También puede detectarse hepatoesplenomegalia en la enfermedad de Gaucher, pero el bazo siempre es mucho más grande que el hígado;
6. *examen de orina*: el examen macroscópico del color y de la espuma de la orina, con el uso de tiras reactivas que detectan pigmentos biliares en la orina permitirá, junto a la cama del paciente ictérico, dilucidar si la esple-

Cuadro 62-3-4. Enfoque diagnóstico de una esplenomegalia

Anamnesis.
Examen físico.
Exámenes complementarios iniciales.
- Radiografía de tórax (frente y perfil).
- Hemograma (informado por un hematólogo).
- Hepatograma.

Imágenes del bazo.
- Ecografía.
- Tomografía computarizada.
- Centellografía con Tc^{99m} o Cr^{51}.

Estudios histopatológico y microbiológico del material obtenido por biopsia de un ganglio (si se asocia con ganglios semiológicamente anormales).
Examen del material obtenido por punción-aspiración y biopsia de la médula ósea
Videoendoscopia digestiva alta.
Exámenes complementarios vinculados con la impresión diagnóstica.
Esplenectomía diagnóstica.

Caso clínico 62-3-1

Selva, de 55 años, con antecedentes de alcoholismo crónico, consultó por cambios en el color de la orina. Impresionaba como crónicamente enferma. Tenía palidez de la piel y las mucosas, escleróticas ictéricas, telangiectasias aracniformes y eritema palmar. Había lesiones purpúricas en los miembros. El límite superior del hígado se percutía en el 5º espacio intercostal derecho y el borde, filoso, se palpaba a cuatro centímetros por debajo del reborde costal;, la superficie era finamente irregular. Se palpaba, además, una esplenomegalia indolora, de consistencia dura, cuatro centímetros por debajo del reborde costal izquierdo. La orina era de color caoba y al sacudirla generaba una espuma amarilla; con una tira reactiva se confirmó la presencia de pigmentos biliares.

¿Qué tipo de esplenomegalia tiene la paciente?
¿Cuál es la enfermedad que la provoca?
¿Cómo confirmaría su impresión diagnóstica?
¿Esta esplenomegalia está acompañada por alguna alteración de la función esplénica?

Comentario

En esta enferma la esplenomegalia aparece en un contexto que sugiere enfermedad hepática (hepatomegalia dura, ictericia, telangiectasias en araña, eritema palmar). Los exámenes complementarios de mayor utilidad en el diagnóstico diferencial de una esplenomegalia son: radiografía de tórax, hemograma, hepatograma, estudio de la médula ósea y una imagen del bazo.

En este caso, la radiografía de tórax no evidenciaba lesiones. El hemograma manifestaba anemia (Hb 9,5 g/dL) normocítica, normocrómica con reticulocitosis (7%), leucocitos 2.700 × mm^3 con fórmula normal y plaquetas 70.000 × mm^3. En el hepatograma aparecía una bilirrubina total 3,8 mg/dL con predominio de la bilirrubina directa, transaminasas elevadas cuatro veces por encima de los valores normales con predominio de la GOT sobre la GPT, fosfatasa alcalina y gammaGT elevadas dos veces por encima de los valores normales; el tiempo de protrombina era 40% y no se corrigió después de administrar 30 mg de vitamina K por vía parenteral. En el material obtenido por punción aspiración y biopsia de la médula ósea había hiperplasia de los elementos de las tres series, que eran morfológicamente normales. La ecografía hepatosplénica mostró una hepatomegalia de aspecto heterogéneo, con bordes irregulares, vena porta dilatada y una esplenomegalia homogénea.

Con la presunción de que la paciente era portadora de una hepatopatía crónica en estadio cirrótico, se realizó una videoendoscopia digestiva alta que evidenció la existencia de várices esofágicas. En consecuencia, las respuestas a los interrogantes planteados son:

1. La paciente tiene una esplenomegalia congestiva secundaria a hipertensión portal (que se pone de manifiesto por las várices esofágicas).
2. La hipertensión portal asociada con los signos de insuficiencia hepatocelular, los hallazgos ecográficos y los antecedentes de alcoholismo indican que la enfermedad que provoca la esplenomegalia es una cirrosis hepática alcohólica.
3. La cirrosis podría confirmarse con una biopsia hepática laparoscópica.
4. La esplenomegalia se asocia con hiperesplenismo (pancitopenia, médula ósea rica y esplenomegalia).

nomegalia se debe a anemia hemolítica (pigmentos biliares negativos en la orina) o a enfermedad hepatocelular (pigmentos biliares positivos en la orina).

La impresión diagnóstica deberá complementarse con una serie de pruebas que no se realizan, inicialmente, en el bazo en sí mismo, y están orientadas a identificar el mecanismo y la enfermedad que produce la esplenomegalia (cuadro 62-3-4). Los exámenes complementarios más valiosos para el diagnóstico diferencial de una esplenomegalia incluyen:

- Radiografía de tórax, frente y perfil.
- Hemograma completo realizado por un médico hematólogo.
- Hepatograma.
- Evaluación de la forma, tamaño, posición, y de una eventual patología intraesplénica a través de las imágenes.
- Biopsia ganglionar si existen adenomegalias: el examen histológico y bacteriológico (búsqueda de bacilo de Koch y hongos) de la adenomegalia puede dar el diagnóstico de la esplenomegalia.
- Estudio del material obtenido por punción aspiración y biopsia de la médula ósea.
- Videoendoscopia digestiva alta que permite visualizar várices esofágicas y del techo gástrico (debe utilizarse en todos aquellos pacientes en los cuales la hipertensión portal sea un diagnóstico probable).
- Exámenes complementarios vinculados con otra impresión diagnóstica.

Cuadro 62-3-5. Indicaciones de la esplenectomía

Citopenias que ponen en peligro la vida del paciente mantenidas por la esplenomegalia (p. ej., hiperesplenismo, púrpura trombocitopénica autoinmune, anemia hemolítica autoinmune).

Traumatismos y/o accidentes vasculares esplénicos (p. ej., ruptura traumática o espontánea del bazo).

Efecto de masa generado por la esplenomegalia (p. ej., esplenomegalia masiva).

Tumores quísticos (quiste hidatídico) o infecciosos (absceso esplénico).

Esplenectomía diagnóstica.

- Si a través de la secuencia propuesta no se determina la causa de la esplenomegalia y el paciente tiene síntomas o manifestaciones humorales de enfermedad, deberá plantearse la realización de una esplenectomía diagnóstica (cuadro 62-3-5). La biopsia del bazo por punción prácticamente no se realiza debido a dificultades técnicas, al riesgo de hemorragia y a la escasa confiabilidad diagnóstica del material obtenido. No obstante, algunos grupos que emplean aguja fina de punción intentan reactualizar este procedimiento.

La esplenomegalia, independientemente de la causa que la genere, puede determinar **hiperesplenismo**, que se caracteriza por: a) anemia, leucopenia o trombocitopenia aisladas o combinadas, b) médula ósea normal o hiperplásica para las series citopénicas, c) esplenomegalia ("sangre vacía, médula ósea llena, bazo grande") y d) corrección de las anormalidades después de la esplenectomía. Es probable que en el hiperesplenismo no exista una auténtica hiperfunción esplénica sino un secuestro o una retención pasiva de los elementos formes de la sangre en el interior del bazo agrandado; este ambiente adverso (hipoxemia, descenso del pH) los haría más vulnerables a los macrófagos de la pulpa roja. *El hiperesplenismo es más común en las esplenomegalias congestivas o inflamatorias y es raro en las de patogenia infiltrativa.*

Cuadro 62-3-6. Causas de hiposplenismo

Asplenia (ausencia congénita del bazo).
Esplenectomía (diagnóstica o terapéutica).
Infartos esplénicos reiterados (drepanocitosis, mielofibrosis).
Radioterapia esplénica.
Enfermedades autoinmunes (lupus sistémico, artritis reumatoidea, esprue).
Reemplazo del parénquima esplénico.

Algunas enfermedades asociadas con esplenomegalia (p. ej., anemia de células falciformes, mieloma múltiple, amiloidosis), luego de reiterados episodios de infartos o por reemplazo del parénquima normal, pierden una significativa cantidad de tejido esplénico –**autoesplenectomía**–. Esta alteración anatómica está acompañada por una disminución de la función esplénica conocida como **hipoesplenismo** (cuadro 62-3-6). El hipoesplenismo se asocia con una serie de alteraciones hematológicas y con una mayor propensión a padecer infecciones graves. El extendido de sangre periférica brinda pistas para la identificación de los pacientes con hipoesplenismo. El hallazgo de acantocitos, eritrocitos fragmentados, con cuerpos de Howell-Jolly (residuos nucleares), cuerpos de Heinz (hemoglobina desnaturalizada) y células nucleadas de la serie roja indica ausencia de función esplénica. La falta de estos elementos en el extendido de sangre periférica de un paciente esplenectomizado debe hacer sospechar la existencia de bazo/s supernumerario/s.

El hipoesplenismo incrementa 1,5-10% la posibilidad de sufrir infecciones graves (véase Caso clínico 60-8-1 en *Síndromes de inmunodeficiencia.*)

BIBLIOGRAFÍA

al-Omishy H, Lockett C, Rees JA, Davidson BR. Splenomegaly. Post-Grad Med J 1997;73:125.

Eichner ER. Whitfield CL. Splenomegaly: an algorithmic approach to diagnosis. JAMA 1981;246: 868.

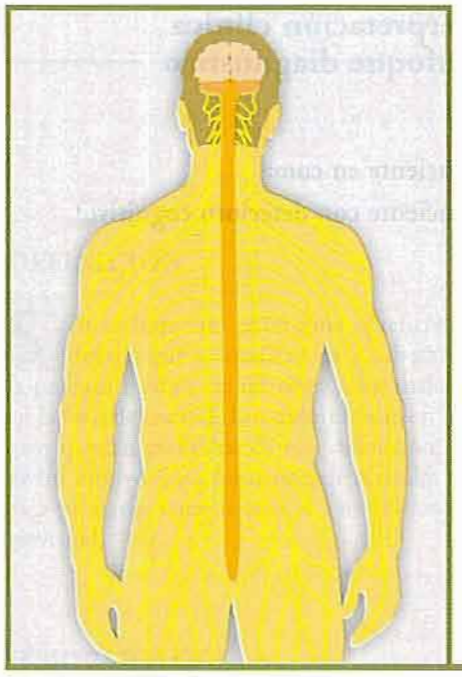
Fishman O, Isenberg DA. Splenic involvement in rheumatic diseases. Semin Arthritis Rheum 1997;27:141.

Robertson F, Leander P, Ekberg O. Radiology of spleen. Eur Radiol 2001;11:80.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son los mecanismos más comunes de producción de una esplenomegalia?
2. ¿Qué estructuras anatómicas pueden simular una esplenomegalia?
3. ¿Cómo define una esplenomegalia masiva?
4. ¿Cuál es el enfoque diagnóstico en un paciente con esplenomegalia?
5. ¿Qué entiende por hiperesplenismo y por hipoesplenismo?

Parte XIII



Sistema nervioso

Contenido



Sección 1
Motivos de consulta

Capítulo 63

63-1 Cefalea
63-2 Pérdida de conocimiento
63-3 Mareos, vértigo y trastornos del equilibrio
63-4 Movimientos anormales involuntarios
63-5 Debilidad muscular
63-6 Convulsiones
63-7 Trastornos de la visión
63-8 Dolor, hormigueo y adormecimiento
63-9 Trastornos del dormir



Sección 2
Anamnesis de los antecedentes

Capítulo 64

Antecedentes neurológicos



Sección 3
Examen físico

Capítulo 65

65-1 Examen general del paciente
65-2 Pares craneales
65-3 Motilidad
65-4 Coordinación neuromuscular
65-5 Sensibilidad
65-6 Praxia
65-7 Gnosia
65-8 Lenguaje
65-9 Sistema nervioso autónomo
65-10 Conciencia



Sección 4
Síndromes y patologías

Capítulo 66

66-1 Síndrome de hipertensión endocraneana
66-2 Síndrome meningoencefalítico
66-3 Síndrome de la primera neurona motora o síndrome piramidal
66-4 Síndrome de la segunda neurona motora
66-5 Síndromes sensitivos
66-6 Síndromes medulares y de los nervios periféricos
66-7 Síndromes extrapiramidales
66-8 Síndrome cerebeloso
66-9 Síndromes lobares
66-10 Afasias, apraxias y agnosias
66-11 Síndromes demenciales
66-12 Síndromes autonómicos



Sección 5
Exámenes complementarios

Capítulo 67

67-1 Punción lumbar
67-2 Electroencefalograma
67-3 Estudios neurofisiológicos
67-4 Estudios por imágenes
67-5 Otros estudios



Sección 6
Interpretación clínica y enfoque diagnóstico

Capítulo 68

68-1 El paciente en coma
68-2 El paciente con deterioro cognitivo



Sección 1

Motivos de consulta

Capítulo 63-1

Cefalea



Francisco Azzato

DEFINICIÓN

Semánticamente, el término se refiere a todos aquellos dolores que se localizan en la cabeza; sin embargo, en la práctica médica, se restringe a los malestares percibidos en la bóveda craneal. Los dolores faciales, linguales y faríngeos quedan excluidos de esta definición. Constituye uno de los motivos más frecuentes de consulta en atención médica primaria, aunque sólo el 1% de esas consultas reviste gravedad.

FISIOPATOLOGÍA

Las estructuras del cráneo sensibles al dolor son las siguientes: piel y tejido celular subcutáneo; músculos; periostio craneal; duramadre y vasos meníngeos; vasos (extracraneales o intracraneales) arteriales y venosos; pares craneales II, III, IV, V, VI, IX, X; y los tres primeros cervicales; ojos, oídos, senos y cavidad nasal.

Por lo tanto, aquellos procesos que afecten (mediante lesiones mecánicas, físicas o químicas) esos elementos, serán los responsables del dolor cefálico.

En el cuadro 63-1-1 se resumen los mecanismos fisiopatológicos de las principales cefaleas con sus correspondientes ejemplos clínicos.

Entre las cefaleas, las migrañas clásicas conllevan un mecanismo fisiopatológico más complejo. Se ha estudiado la intervención de tres factores causales interrelacionados: déficit neuronal, fenómenos vasculares y mediadores químicos. Según lo postulado, a partir de una *onda de excitación* se genera un *agotamiento neuronal* debido al vaciado de neurotransmisores, acompañada por *liberación de serotonina* desde las células endoteliales. La disminución del metabolismo neuronal (autorregulador del flujo cortical), sumada a la acción de la serotonina, produce la *vasoconstricción* responsable de una *onda de oligohemia*, que se desplaza a través de la corteza (hacia adelante), sin seguir un trayecto vascular. La isquemia resultante explica los *déficit neuronales* (protagonistas de la fase prodrómica de algunas migrañas) y actúa como *estímulo en las terminaciones nerviosas* libres (fibras amielínicas pequeñas del nervio trigémino) de las arterias encefalomeníngeas.

Luego, esta estimulación sigue tres vías: transmite la *información dolorosa* a los centros nerviosos; activa un reflejo axonal que provoca la liberación de sustancias *vasodilatadoras* (complejo trigeminovascular); y, a través de un reflejo mesencefálico (par V como vía aferente, mesencéfalo como centro integrador y par VII y fibras parasimpáticas como vía eferente) se potencia la *acción vasodilatadora* desencadenada por el reflejo axonal.

El resultado es una *vasodilatación* que produce *pulsaciones dolorosas* y extravasación plasmática, responsable de la inflamación local denominada "*inflamación neurógena estéril*", que se encarga de perpetuar el dolor, ya que constituye por sí misma un estímulo para las terminaciones libres del nervio trigémino. A pesar de que los desencadenantes de este sistema no están bien establecidos, se ha comprobado que esta vía puede ser inducida por el glutamato (contenido en algunas comidas chinas) y bloqueada por antagonistas del receptor N-metil-D-aspartato o por el magnesio (cuya falta facilita la liberación de N-metil-D-aspartato, la hiperagregación plaquetaria y la apertura de canales de calcio). Se cree que existen ciertos elementos facilitadores gatilladores de este sistema en sujetos predispuestos genéticamente (chocolate, vino tinto, hambre, déficit de sueño).

Cuadro 63-1-1. Mecanismos fisiopatológicos de las principales cefaleas con sus correspondientes ejemplos clínicos

Mecanismo fisiopatológico	*Ejemplo clínico*
Contracción sostenida de *músculos*	Oculares: cefalea por empleo prolongado de la visión Cervicales: cefalea por tensión
Tracción de *estructuras encefálicas* (periostio, duramadre, vasos y nervios)	Lesión intracraneal que ocupa espacio: tumores, seudotumores, hematomas Cambios en la presión intracraneal causantes de desplazamientos: cefalea pospunción lumbar Cefalea postraumática
Alteraciones en los *vasos*	Inflamación: arteritis de la temporal Dilatación: alcohol, histamina, nitritos, glutamato, fiebre, etc. Tracción: tumores, seudotumores, hematomas subdurales Trombosis: arteria vertebral, arteria basilar
Irritación *meníngea*	Infección, hemorragia Medicamentos y radioterapia
Cambios de presión o irritación de las *paredes sinusoidales*	Sinusitis (infecciosa, alérgica)
Aumento sostenido de la presión *intraocular*	Glaucoma
Compresión, tracción o inflamación de los *nervios craneales o espinales*	Neuralgias (trigémino, glosofaríngeo)

CLASIFICACIÓN

En el cuadro 63-1-2 se presenta la clasificación clínica de las cefaleas. A continuación se detallan los rasgos característicos de los principales tipos de cefaleas.

Cefalea por tensión

Junto con la migraña, es el tipo de cefalea más frecuente. No tiene carácter hereditario, predomina en las mujeres y se presenta a cualquier edad. Su instauración es insidiosa y el dolor se percibe de forma opresiva, "en banda o en casco", u occipitocervical. También se descubren puntos dolorosos en la inserción de los músculos temporales y occipitales. En general la intensidad de la cefalea no interfiere con las actividades del paciente. Empeora con el transcurso del día, la fatiga y el estrés psicofísico. Se alivia con el reposo y con analgésicos. No está acompañada por síntomas neurológicos.

Migrañas (o jaquecas)

Son trastornos de etiología vascular que pueden aparecer en cualquier etapa de la vida. La migraña se presenta con episodios de 1 a 4 cefaleas por mes (frecuencia decreciente a través de los años). Suele afectar a mujeres jóvenes con antecedentes familiares. Aunque puede instaurarse en cualquier momento del día, por lo general se produce a primera hora. Es un dolor de tipo pulsátil (su inicio puede ser opresivo), de localización hemicraneal o generalizada, que tarda aproximadamente una hora en alcanzar su máxima intensidad. Su duración varía de 4 a 72 horas; por lo general desaparece cuando el paciente concilia el sueño (cuando la duración es mayor se lo llama "status migrañoso"). Su intensidad suele ser suficiente como para impedir las actividades normales.

Los factores precipitantes o agravantes abarcan ciertos alimentos (salchichas, chocolate, alcohol); estímulos ambientales (luces brillantes, cambios bruscos de presión o temperatura, sonidos intensos); cambios en el ritmo del sueño (jaqueca del fin de semana); cambios hormonales (menstruación, ovulación), y estrés psicofísico. La atenuación se produce con el sueño y durante el embarazo. Los síntomas concomitantes son sobre todo vegetativos (náuseas, vómitos, diarreas), fotofobia y fonofobia.

Las migrañas se dividen en *clásicas* (o migraña con aura) y *comunes* (sin aura). El aura es un conjunto de signos y síntomas de carácter deficitario (en general, visuales o sensitivos), que preceden (en 10 a 30 minutos) o

Cuadro 63-1-2. Clasificación clínica de las cefaleas

- *Cefaleas psicógenas o tensionales*
- *Cefaleas de origen intraencefálico*
  - Vasculares: Migraña clásica o con aura
    Migraña común o sin aura
    Migraña hemipléjica
    Cefalea de Horton o en racimos
  - No vasculares: Meningitis - encefalitis
    Tumores primarios o metastásicos
    Abscesos primarios
    Hemorragias o trombosis
    Punción lumbar
    Seudotumor cerebral
    Postraumática
- *Cefaleas de origen craneal extraencefálico*
  - Afecciones oculares (iritis, glaucoma, astigmatismo, etc.)
  - Afecciones otorrinolaringológicas (otitis, sinusitis, mastoiditis, etc.)
  - Cefaleas de origen óseo craneocervical (enfermedad de Paget, cervicoartrosis)
  - Neuralgias
  - Arteritis
- *Cefaleas asociadas con otras situaciones*
  - Procesos infecciosos
  - Hipertensión arterial
  - Insuficiencia respiratoria crónica
  - Tratamiento con vasodilatadores
  - Intoxicaciones por monóxido de carbono

Caso clínico 63-1-1

Jaqueline, de 22 años, evaluada por cefalea intermitente, durante los últimos 6 meses presenta una cefalea por mes, premenstrual, que dura 24 horas. Treinta minutos antes de la cefalea nota fotopsias en el campo visual superior derecho que duran 5-10 minutos, y el dolor se inicia 10 a 20 minutos más tarde en la zona temporal derecha, aumenta su intensidad en la hora siguiente, permanece muy intenso durante 3 a 6 horas, luego disminuye lentamente durante 24 horas y, si se duerme, ya no hay cefalea al despertar. Coexiste con fotofobia, parestesias en la mano derecha, náuseas y vómitos y, en ocasiones, dos a tres despeños diarreicos durante la cefalea. Tiene antecedentes personales de cefaleas intensas en su niñez y adolescencia, que coexistían con náuseas y vómitos, y antecedentes familiares de cefaleas recurrentes e intermitentes en su madre y su abuela. El examen físico general y el neurológico fueron normales.

¿Cuál es el diagnóstico más probable?
¿Considera que deben realizarse exámenes complementarios?

Comentario

Frente a un cuadro de cefalea que ocurre con los cambios hormonales (ciclo menstrual), cuya duración no excede las 24 horas y está acompañada por síntomas visuales y parestesias, el diagnóstico es de migraña clásica. Los antecedentes familiares y personales avalan este diagnóstico. No justifica la solicitud de estudios complementarios.

acompañan al dolor cefálico en las migrañas clásicas. (Caso clínico 63-1-1.) A su vez, de acuerdo con las características del aura, se podrán diferenciar los distintos tipos de migrañas:

- *Migraña familiar hemipléjica:* su aura consiste en una hemiparesia con predominio en la cara y en el miembro superior; suele afectar a los niños y adolescentes con antecedentes familiares.
- *Migraña basilar:* su aura consta de síntomas deficitarios que se corresponden con el territorio de irrigación vertebrobasilar: diplopía, disartria, vértigo, tinnitus, hipoacusia, ataxia, parestesias bilaterales y disminución del nivel de conciencia. El dolor es occipital y el EEG se encuentra lentificado difusamente durante las crisis. Suele afectar a los niños.
- *Migraña oftalmopléjica:* durante el aura se produce una oftalmoparesia unilateral, que puede durar días y que es resultado de una isquemia en los vasa nervorum de los nervios oculomotores (por lo general afecta al III par craneal).
- *Migraña retiniana:* durante el aura se produce un escotoma o ceguera reversible, de duración menor de 60 minutos. La visión después del ataque es normal.
- *Migraña complicada con infarto cerebral:* se establece cuando el aura tiene una duración superior a los 7 días. La localización del dolor suele ser parietooccipital, ya que afecta con mayor frecuencia a la arteria cerebral posterior. Se cree que además de la oligohemia, participaría en este trastorno un aumento en la agregación plaquetaria o una lesión endotelial. Se encuentra en menos del 1% de los pacientes migrañosos.

Debe tenerse en cuenta que en algunos casos el aura migrañosa puede manifestarse sin que aparezca la cefalea.

Cefalea de Horton o en racimos

Su causa estaría relacionada con un fenómeno vascular por liberación de histamina. Es menos frecuente que la migraña y afecta por lo general a varones jóvenes con antecedentes familiares. Las cefaleas se presentan en crisis agrupadas (1 a 3 por día) durante 4 a 8 semanas y remiten totalmente por meses o años. El dolor tiene a menudo un hora-

rio preferente, que difiere en cada paciente (ritmo circadiano). Su instauración se produce en forma paroxística (sin pródromo), sobre todo tarde durante la noche o temprano por la mañana (puede despertar al paciente). Es un dolor muy intenso, taladrante y penetrante (puede ser pulsátil), de localización unilateral, ocular y periocular, que se presenta en episodios breves (15 minutos a 2 horas) y alcanza su máxima intensidad en 3 a 5 minutos. Las crisis se precipitan o se agravan con sustancias vasodilatadoras (alcohol, nitritos). Pueden estar acompañadas por síntomas autonómicos en la hemicara homolateral (lagrimeo, inyección conjuntival, síndrome de Horner, rinorrea, rubefacción, hipersensibilidad de la arteria temporal), excitación psicomotriz y ptosis palpebral. Las cefaleas en racimos pueden confundirse con sinusitis, afecciones oculares y neuralgias.

Cefalea por meningitis o encefalitis



Es un dolor muy intenso que se encuentra asociado con la fiebre y la rigidez del cuello del síndrome meningoencefalítico. Se exacerba con los movimientos oculares. Estas manifestaciones constituyen signos de alerta frente a una cefalea (cuadro 63-1-3)

Cuadro 63-1-3. Signos de alerta frente a una cefalea

En la anamnesis

- Aparición repentina de una cefalea nueva intensa
- Empeoramiento progresivo de la cefalea
- Comienzo con el ejercicio, la tos, el esfuerzo o la actividad sexual
- Comienzo de la primera cefalea después de los 50 años
- Manifestaciones asociadas como:
  - Somnolencia, confusión o pérdida de la memoria
  - Fiebre
  - Trastornos visuales
  - Debilidad, torpeza, pérdida de equilibrio

En el examen físico

- Signos vitales anormales, en especial fiebre o hipertensión
- Alteración de la conciencia
- Irritación meníngea (rigidez de nuca)
- Papiledema o hemorragia en el fondo de ojo
- Pupilas desiguales o pobremente reactivas
- Debilidad o pérdida de la sensibilidad en la cara o en los miembros
- Asimetría en los reflejos o respuesta cutaneoplantar anormal
- Pérdida del equilibrio
- Arterias temporales dolorosas y con pulsos débiles

Caso clínico 63-1-2

Nieves, de 37 años, consultó por presentar intensa cefalea frontal de comienzo brusco, que definía como "el peor dolor de cabeza de su vida". No tenía antecedentes de hipertensión arterial, traumáticos ni sincopales. Nunca había padecido cefaleas. Un examen médico rutinario realizado una semana antes fue normal. Sus antecedentes familiares no eran relevantes. El examen neurológico reveló desorientación temporal, dilatación fija de la pupila derecha con el ojo desviado hacia afuera y el párpado caído, la pupila izquierda reactiva, con movimientos extraoculares normales, y leve contractura de la nuca.

¿Cuál cree usted que es la causa de esta cefalea?
¿Qué par craneal está afectado?
¿Considera necesaria la realización de estudios complementarios?

Comentario

La iniciación brusca orienta hacia un evento vascular (hemorragia intracerebral o subaracnoidea). La rigidez de nuca indica irritación meníngea por la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo. La parálisis del III par derecho sugiere una lesión a lo largo del curso del nervio oculomotor entre las arterias cerebral posterior y cerebelosa superior. Los aneurismas de la arteria comunicante posterior causan una parálisis total o parcial del III par en el 30 a 40% de los pacientes. En este caso, el diagnóstico más probable sería el de una ruptura de un aneurisma cerebral, y menos probable, el de ruptura de una malformación arteriovenosa. Ante esta presunción diagnóstica, se impone la solicitud urgente de una tomografía computarizada cerebral sin contraste. Se trata de un cuadro muy grave que deberá ser evaluado a la brevedad por un neurocirujano.

Cefalea por lesiones intracraneales

Pueden producirse ante la presencia de hematomas subdurales, hemorragias, tumores o abscesos cerebrales. Suelen ser dolores inicialmente paroxísticos, que luego se vuelven continuos y se complican con náuseas y vómitos. Los estímulos sensitivos que parten de estructuras situadas por encima del tentorio, en las fosas craneales anterior y media, son conducidos por ambos nervios trigéminos al SNC y percibidos en la región frontotemporal, mientras que los correspondientes a la fosa posterior y a la superficie inferior del tentorio son transmitidos por los tres primeros nervios cervicales y por los nervios craneales IX y X, refiriendo el dolor a la región occipitocervical, el oído y la garganta. La cefalea se exacerba cuando el paciente se inclina hacia adelante, tose o levanta peso. (Caso clínico 63-1-2.)

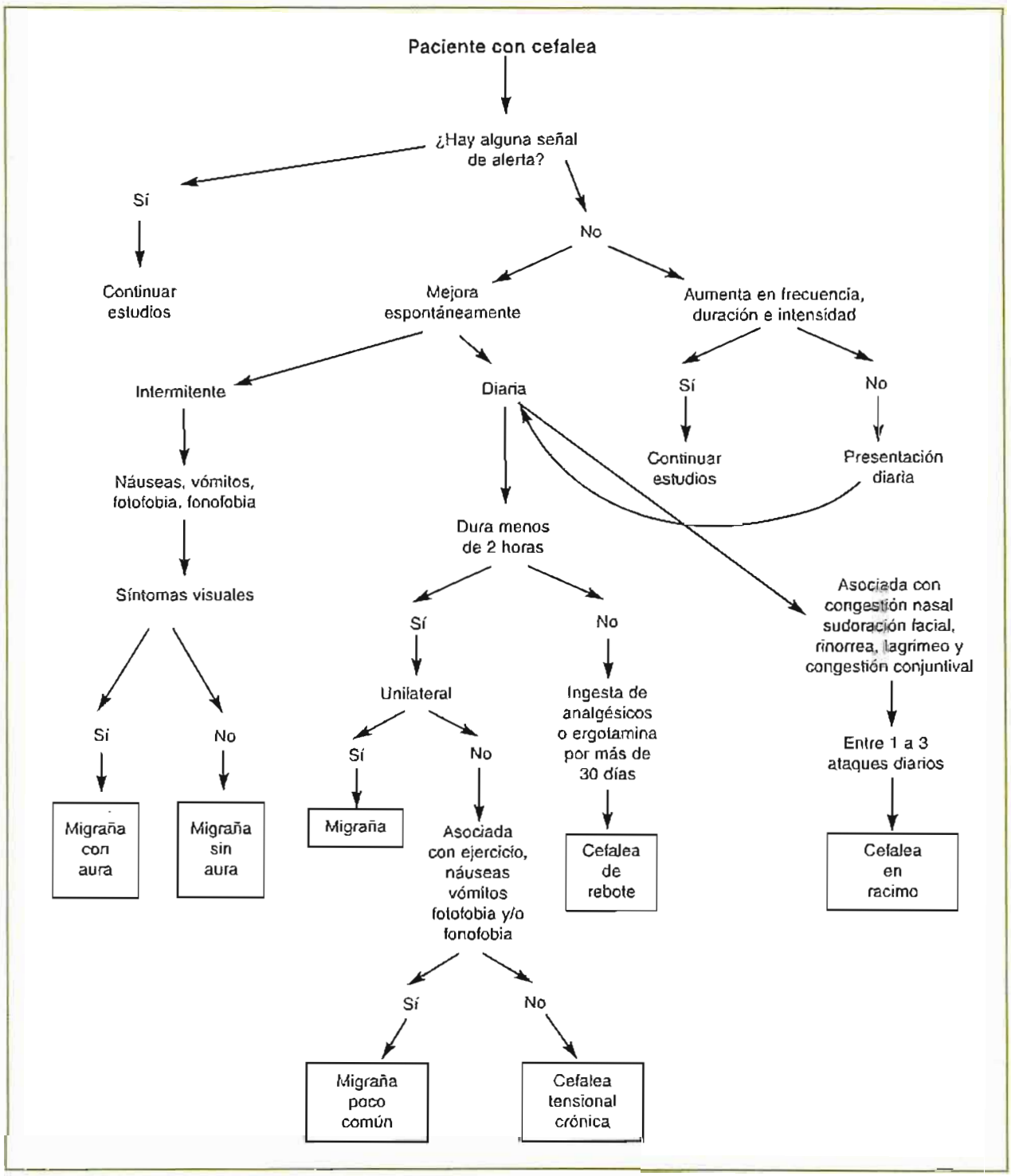


Fig. 63-1-1. Algoritmo diagnóstico de las cefaleas.

Cefalea pospunción lumbar

El dolor es expresión de una complicación de la punción lumbar, atribuida a la pérdida de LCR por el orificio que origina la extracción (lo que podría evitarse usando agujas pequeñas). Esto genera tensión en las estructuras de sujeción del encéfalo y de los senos durales. Aparece entre los 2 y los 12 días posteriores a la punción. Puede ser de carácter pulsátil o continuo, de localización occipitofrontal o difusa, y con el rasgo característico de exacerbarse cuando el paciente se sienta o se pone de pie y atenuarse con el decúbito. En los casos más intensos puede estar acompañado por náuseas y vómitos.

Cefalea postraumática

Se asemeja a la cefalea tensional y está incluida dentro del síndrome postraumático (ansiedad, depresión, mareo, vértigo, déficit de memoria, irritabilidad). Su causa se desconoce. Su duración puede ser de varios días o semanas.

Cefalea de causa ocular

Puede acompañar a la hipermetropía, al glaucoma crónico o a la inflamación del nervio óptico. También puede desencadenarse después de una lectura o fijación ocular sostenida. El dolor se localiza detrás de los ojos y en la frente.

Cefalea por sinusitis

El dolor se percibe en forma local en la frente o en el maxilar. Está acompañado por mucosidad nasal abundante y purulenta o fiebre. Suele agravarse con la postura (al levantarse o al inclinarse hacia adelante) y con los cambios en la presión atmosférica. El alivio se produce con la descongestión nasal, al estornudar o sonarse la nariz.

Cefalea de origen cervical

Presenta síntomas asociados de mareos, zumbidos, inestabilidad e inseguridad motriz, producto de los estímulos que la contractura muscular envía al sistema vestibular.

Cefalea por disfunción temporomandibular

También denominada *síndrome de Costen*, es un dolor preauricular irradiado a la mandíbula que se agrava al masticar.

Cefaleas por neuralgias (del trigémino o del glosofaríngeo)

En general son consecuencia de enfermedades desmielinizantes o que comprimen la raíz nerviosa. Son afecciones poco frecuentes que se desarrollan en la mitad de la vida. El dolor sigue el territorio de la rama afectada. Es muy intenso y paroxístico o lancinante, similar a una descarga eléctrica. Las crisis (que duran segundos) pueden desencadenarse en forma espontánea o mediante el simple roce de "puntos gatillo" en las encías o la cara. La neuralgia del trigémino aparece cuando el paciente mastica, mientras que la glosofaríngea se produce cuando deglute y puede estar acompañada por bradicardia y síncope.

Cefalea por arteritis de la temporal

Se produce por inflamación de la arteria y suele afectar con mayor frecuencia a mujeres ancianas. Cuando el paciente no cumple con el tratamiento adecuado (corticoides), tiene un riesgo muy alto de padecer ceguera, secundaria a la participación de la arteria oftálmica y de sus ramas. La cefalea, caracterizada por un dolor superficial y constante, con episodios de dolor lancinante, está acompañada por hipersensibilidad en el cuero cabelludo, claudicación de la mandíbula, fiebre y pérdida de peso. Suele asociarse con polimialgia reumática. Empeora por la noche y con el frío.

Cefalea por actividad sexual

Afecta a personas en cualquier etapa de la vida, con mayor frecuencia, de sexo masculino. Se relaciona con la hipertensión fisiológica y transitoria que se produce durante el orgasmo. El dolor se instaura en forma explosiva, es pulsátil, muy intenso, de localización difusa y su duración varía de 5 minutos a 2 horas.

Cefalea por tos o ejercicio

El dolor es intenso y transitorio, difuso o hemicraneal, y se produce al toser, estornudar, inclinarse hacia adelante, agacharse o levantar peso. Predomina en los hombres. Deberán descartarse procesos orgánicos de la fosa posterior o cualquier patología que interfiera con la dinámica del LCR, ya que el 25% de estos pacientes tiene anomalías intracraneales.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Para el enfoque diagnóstico se tendrá en cuenta en primer término si existe una señal de alerta, si la cefalea mejora en forma espontánea o es progresiva en frecuencia, duración o intensidad; también se considerará si es intermitente o de presentación diaria y, por último, cuáles son los signos y síntomas concomitantes (fig. 63-1-1).

BIBLIOGRAFÍA

Adams RD, Victor M, Ropper A. Principios de Neurología. 6ª ed. México: McGraw-Hill-Interamericana; 1999.

Bennet y Plum. Cecil Textbook of Medicine, 20th ed. 1996.

Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, editors. The Headaches. New York: Raven Press; 1993.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuál es la fisiopatología general de las cefaleas y de la migraña en particular?
2. ¿Cuáles son los factores precipitantes de la migraña?
3. ¿Qué tipos de migraña conoce?
4. ¿Qué característica tiene la cefalea originada por una lesión intracraneal?
5. ¿Cómo se manifiestan las neuralgias del V y IX par?
6. ¿Cómo se realiza el enfoque diagnóstico de las cefaleas?

Pérdida de conocimiento



Francisco Azzato

Capítulo 63-2



DEFINICIÓN

Abarca aquellos estados en los que el paciente sufre una falta de percepción de sí mismo y del ambiente que lo rodea. Una persona consciente se halla *despierta*, es capaz de *pensar* con claridad y de *responder a estímulos* externos o a necesidades internas. Este estado normal puede fluctuar durante el transcurso del día desde uno de alerta y concentración máxima, hasta otro de falta de atención general leve, en el cual la persona aún mantiene la capacidad de pasar de inmediato a su concentración y alerta habituales.

FISIOPATOLOGÍA

El estado de conciencia normal implica la normalidad de los estados de *entendimiento* (contenido de la conciencia) y *vigilia* (nivel de conciencia). A través del entendimiento el sujeto puede integrar todos los impulsos sensoriales que le permiten comunicarse con el medio que lo rodea. A su vez, un adecuado estado de vigilia (el estar despierto) es necesario para que se establezca ese entendimiento normal. Estos dos pilares del estado de conciencia dependen de dos estructuras importantes del sistema nervioso:

- el entendimiento depende del correcto funcionamiento de la *corteza cerebral* (especialmente la zona frontal);
- la vigilia depende de la normalidad del *tronco cerebral* (formación reticular ascendente, cuyas prolongaciones se distribuyen de manera difusa sobre la corteza cerebral activando el sistema de conciencia cortical).

Una comunicación correcta entre el tronco y la corteza cerebral asegurará un estado de conciencia normal.

Dados estos componentes de la conciencia, las pérdidas de conocimiento (sean de carácter transitorio o progresivo) tendrán sus causas en un mal funcionamien-

to del tronco encefálico, de la corteza cerebral (p. ej., lesión cortical difusa por isquemia cerebral), o en la combinación de una lesión cortical bilateral con una lesión del tronco cerebral (encefalopatía metabólica, intoxicaciones).

Estos trastornos podrán ser de carácter primario (traumatismos, hemorragias, infartos, tumores, inflamación, procesos vasculares, tóxicos, crisis convulsivas), o secundarios a una afección sistémica (metabólica, hormonal, cardíaca, circulatoria, pulmonar, psiquiátrica).

ETIOPATOGENIA

En el cuadro 63-2-1 se presentan las principales etiologías relacionadas con la pérdida de conocimiento y a continuación se detallan sus rasgos característicos.

Síncope

Es la pérdida brusca, temporaria y por general recidivante de la conciencia. Se debe a una perturbación en el metabolismo encefálico. Aunque puede establecerse en forma súbita, en general comienza con una etapa presíncope caracterizada por la sensación de desfallecimiento, cabeza vacía o pesada, obnubilación visual y cierta debilidad muscular, que obliga a buscar apoyo para no caer (los pacientes refieren mareo). También se acompaña de sintomatología vegetativa, como palidez, transpiración (piel fría y húmeda), molestia epigástrica, náuseas, hiperventilación, pérdida de la nitidez visual y percepción de zumbidos (acufenos). En algunos pacientes se observan además movimientos involuntarios, convulsiones tónicas y/o clónicas y relajación de esfínteres.

El ***síncope vasodepresor agudo*** (vasovagal) es el más frecuente en la población general. Sus desencadenantes son emociones, cansancio extremo, dolor, violencia real o imaginaria, calor, aglomeraciones, aire viciado en lugares cerrados, vista de sangre o diversos procedimientos médicos. Precede a la pérdida de conocimiento una breve fase de malestar general, con palidez, hipotensión, bradicardia, diaforesis y náuseas. La primera fase consiste en un aumento reflejo de la actividad simpática, responsable de la hipercontractilidad cardíaca. La estimulación excesiva de los mecanorreceptores ventriculares (fibras vagales aferentes de tipo C) interrumpe la excitación simpática y activa el sistema nervioso parasimpático a través de un reflejo vasomotor central. El resultado es una vasodilatación periférica y una bradicardia relativa, que culmina con hipotensión progresiva y síncope (reflejo de Bezold-Jarisch). Adoptando el decúbito dorsal y elevando las piernas el síncope se corrige (véase cap. 27-4 *Síncope*).

El ***síncope por hipotensión ortostática*** se manifiesta cuando el paciente pasa del decúbito a la bipedestación. En circunstancias normales se produce un desplazamiento del volumen circulante (500 a 700 mL de sangre quedan retenidos en las extremidades inferiores y los vasos del área es-

Cuadro 63-2-1. Causas de pérdida de conocimiento

Pérdida de conocimiento de instauración aguda (síncope).

- Por déficit de irrigación.
  - Síncope vasodepresor o vasovagal (el más frecuente).
  - Hipotensión ortostática.
  - Trastornos del retorno venoso (tos, micción, maniobra de Valsalva, etc.).
  - Falla cardíaca (bloqueos, arritmias, cardiopatías, etc.).
  - Vasoespasmos o hemorragias cerebrales.
  - Tumores o traumatismos craneoencefálicos.
  - Síncope del seno carotídeo.
- Por modificación en la composición de la sangre
  - Hipoglucemia.
  - Hipoxia.
  - Alcalosis (p. ej., debida a hiperventilación).
  - Hipocalcemia (coexiste con tetania).
- Por alteraciones primarias de la propia célula nerviosa.
  - Epilepsia.

Pérdida de conocimiento de instauración progresiva (confusión, somnolencia, estupor, coma).

- Por causas neurológicas y traumáticas.
  - Lesiones supratentoriales (hemorragia, infarto, hematoma, tumor, absceso cerebral).
  - Lesiones infratentoriales (hemorragia cerebelosa o protuberancial, tumor, infarto, absceso)
  - Lesiones neurológicas difusas (meningitis, encefalitis, epilepsia).
- Por causas metabólicas.
  - Hipoglucemia
  - Hipoxemia (por insuficiencia cardíaca, respiratoria, por anemia, etc.).
  - Trastornos en el equilibrio ácido base: cetoacidosis diabética, alcalosis.
  - Hiperosmolaridad, hiposmolaridad.
  - Hiperamoniemia.
  - Hiponatremia, hipopotasemia.
  - Hipercalcemia e hipocalcemia.
  - Mixedema.
  - Coma carencial (encefalopatía de Wernicke, déficit vitamínicos).
- Por causas tóxicas.
  - Toxinas endógenas.
    - Cuerpos cetónicos (diabetes mellitus).
    - Derivados fenólicos y aminoácidos aromáticos (uremia).
    - Amonio (encefalopatía hepática).
    - Desconocidas (enfermedades infecciosas).
  - Toxinas exógenas.
    - Alcohol (causa más frecuente de coma).
    - Fármacos (barbitúricos, opiáceos, etc.).
    - Metales pesados.
    - Monóxido de carbono.
- Por cambios físicos.
  - Hipotermia.
  - Golpe de calor.

Caso clínico 63-2-1

Brian, un estudiante de 15 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 1 tratado con insulina fraccionada en 2 aplicaciones diarias, sufre una pérdida brusca de la conciencia después de participar en una competencia atlética durante la tarde, sin haber almorzado previamente. La pérdida de la conciencia aparece acompañada por convulsiones generalizadas e intensa diaforesis. Se lo traslada a la guardia del hospital y se recupera luego de recibir solución glucosada hipertónica por vía intravenosa.

¿Cuáles fueron los motivos que desencadenaron el episodio?
¿Es necesario realizar otros estudios?

Comentario

El diagnóstico es de síncope y coma hipoglucémico, por el cuadro clínico y la respuesta terapéutica. Fue desencadenado por la actividad física y la falta de ingesta luego de la aplicación de insulina. En general no es necesario solicitar una TC cerebral, excepto que el paciente presente alguna alteración neurológica evidenciable en el examen físico (foco neurológico).

Caso clínico 63-2-2

Cora, de 72 años, fue internada por presentar un coma de inicio brusco. Una semana antes había presentado episodios de visión doble, dificultad en el habla y debilidad muscular generalizada. No tenía otros antecedentes patológicos. El examen neurológico reveló un coma, sin apertura ocular ante ningún estímulo. Las pupilas estaban mióticas. Los reflejos oculocefálicos y oculovestibulares fueron negativos. Con estímulos dolorosos, adoptaba posturas de descerebración. La puntuación de la escala de Glasgow era de 4/15.

¿Cuál es la causa probable del coma?
¿Dónde se localiza la lesión neurológica?

Comentario

La historia de diplopía, disartria y debilidad muscular sugiere una lesión en la fosa posterior. Los hallazgos de pupilas mióticas, oftalmoplejía y descerebración indican que la lesión está en la protuberancia. Estos hallazgos, junto con la forma de comienzo, sugieren una lesión vascular grave en la protuberancia. Los síntomas que precedieron al coma indican isquemia transitoria en el territorio de la arteria basilar, que fue clave en la naturaleza de este cuadro. Si se hubiera tratado de una lesión compresiva, los síntomas habrían sido insidiosos y progresivos en el tiempo.

plácnica) que determina la reducción del retorno venoso y del volumen minuto cardíaco. Este fenómeno se compensa con rapidez por medio de un arco reflejo barorreceptor responsable de la estimulación simpática con inhibición vagal, que produce vasoconstricción periférica y aumento de la frecuencia cardíaca para mantener los niveles adecuados de tensión arterial. Cuando este mecanismo falla, se establece el cuadro de hipotensión ortostática, que puede llegar al síncope.

El *síncope por falla cardíaca* se debe a la disminución del gasto cardíaco, por lo común secundario a una arritmia. Las alteraciones en la frecuencia del pulso más allá de los límites tolerados por el cerebro (rango de 40 a 180 latidos por minuto) pueden alterar su función. El bloqueo auriculoventricular de alto grado es una de las arritmias que con mayor frecuencia producen desvanecimiento (crisis de Stokes-Adams).

El *síncope hipoglucémico* es provocado por la disminución de la concentración de glucosa en sangre (ayunos prolongados, exceso de insulina), que provoca en las neuronas un enlentecimiento de sus funciones hasta alcanzar la pérdida de conciencia. (Caso clínico 63-2-1.)

Confusión

Es un trastorno cognitivo en el cual el paciente es incapaz de pensar con la claridad y rapidez habituales, tiene escasa capacidad de atención y de memoria. Su pensamiento es en ocasiones incoherente y puede presentar alternancia de períodos de irritabilidad o excitabilidad con otros de ligera somnolencia (véase cap. 66-11 *Síndromes demenciales*).

Somnolencia, letargo o sopor

Cuando el grado de alteración progresa, se llega a este estado de obnubilación en el que el paciente se halla semidormido, con un rápido despertar y movimientos de defensa ante estímulos dolorosos. Es incapaz de obedecer órdenes sencillas, el habla se limita a pocas palabras y no se da cuenta de lo que ocurre a su alrededor. A menudo presenta incontinencia de esfínteres.

Estupor

Constituye el estadio siguiente, en el cual las actividades mental y física se hallan reducidas al mínimo. El paciente se despierta sólo con estímulos vigorosos o repetitivos y las respuestas son lentas e incoherentes.

Coma

Si el cuadro progresa, se llega al coma. El enfermo parece dormido, es incapaz de sentir o despertarse, aunque contesta con respuestas primitivas a los estímulos doloro-

sos. En los estados de coma más profundos no se obtiene ningún tipo de respuesta al dolor y los reflejos corneal, pupilar, faríngeo y osteotendinosos pueden estar ausentes. Por último, si el trastorno progresa se llega al coma *dépassé* o muerte cerebral, en el que no existe signo alguno de actividad de la corteza cerebral ni del tronco encefálico. La respiración sólo puede mantenerse por métodos artificiales. (Caso clínico 63-2-2.)

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Véase capítulo 68-1 *El paciente en coma.*

BIBLIOGRAFÍA

Adams RD, Víctor M. Ropper A. Principios de neurología. 6ª ed. en español. México: McGraw-Hill-Interamericana; 1999.

Preguntas de autoevaluación

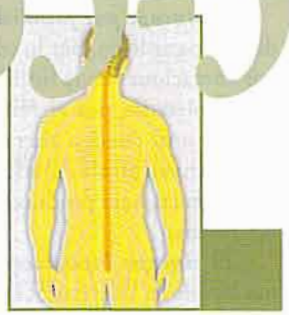
1. ¿Qué implica el estado de conciencia normal?
2. ¿Cuáles son las principales causas de pérdida de conocimiento?
3. ¿Cuándo un paciente se halla en coma?

Mareos, vértigo y trastornos del equilibrio



Francisco Azzato

Capítulo 63-3



DEFINICIONES

Muy a menudo los pacientes consultan al médico por sensaciones diversas de falta de equilibrio que refieren como "mareo". Dentro de este término engloban sensaciones de rotación, balanceo, debilidad, desmayo, inestabilidad, sensación de tener la cabeza hueca, aturdimiento, vahídos, etc. Sin embargo, la etiología de cada uno de estos síntomas dista de ser la misma, por lo cual el médico deberá realizar un interrogatorio detallado con las exploraciones correspondientes para determinar la naturaleza del síntoma referido por el paciente.

El cuadro se enfocará como ***vértigo*** cuando exista una sensación ilusoria de movimiento, que podrá corresponder tanto al desplazamiento del cuerpo con respecto a los objetos (ilusión subjetiva), como de éstos en rela-

ción con el cuerpo (ilusión objetiva denominada oscilopsia). El movimiento percibido puede ser de rotación, giro, inclinación o balanceo. Por lo general está acompañado por sintomatología autonómica, desequilibrio y nistagmo.

Se hablará de *mareo* ante sensaciones de aturdimiento, cabeza hueca, flotación, incertidumbre y vahído, que no presentan ilusión de movimiento. Dentro de este cuadro se hallan diversos trastornos psiquiátricos (neurosis de ansiedad, fobias, histeria, depresión); vasculares (trastornos del retorno venoso al corazón por paroxismos de tos, síndrome de hiperventilación, hipertensión, hipotensión ortostática, estenosis aórtica); tóxicos (alcohol, sedantes, anticonvulsivantes); metabólicos (hipoglucemia); estados anémicos; fatigabilidad; languidez y polineuropatías.

Los *trastornos del equilibrio* se originan por problemas en el sentido de la posición, en el sistema motor o en el cerebelo. En estos casos, la coordinación de movimientos en las extremidades puede encontrarse comprometida y el paciente refiere la ataxia en el tronco o en las piernas (a diferencia de las afecciones vestibulares, reconocidas por el enfermo "en la cabeza").

FISIOPATOLOGÍA

En el mantenimiento de la postura equilibrada participan: la *vista* (aporta información sobre la distancia entre los objetos y el cuerpo), el *aparato vestibular* (sensa la posición del cuerpo en el espacio y los cambios que se producen en la velocidad del movimiento), la *sensibilidad profunda de los músculos* y las *articulaciones*, el *cerebelo* y la *corteza cerebral*. Diversas vías de conexión se establecen entre esos órganos, lo que permite (mediante impulsos aferentes y eferentes), realizar los ajustes correspondientes para mantener en forma constante el equilibrio del cuerpo.

De esta manera, cualquier proceso que afecte esos sistemas nerviosos será el responsable del origen del vértigo y del desequilibrio resultante.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Los mareos son comunes en los individuos con antecedentes de *ataques de ansiedad*, como neurosis histérica y depresión, y pueden ser reproducidos si se solicita al paciente que hiperventile durante 5 minutos. Asimismo, son frecuentes como *efecto colateral* de un gran número de fármacos, y la estrecha relación temporal entre el síntoma y el inicio del tratamiento avala el diagnóstico. Los pacientes que padecen *anemia* grave pueden referir sensación de mareos en relación con los esfuerzos, probablemente debida a hipoxia. El descenso brusco de la tensión arterial al incorporarse (*hipotensión ortostática*) provoca una sensación de desvanecimiento. A diferencia de lo que ocurre con el vértigo, no está acompañado por náuseas, vómitos, ni necesidad de acostarse para que ceda el síntoma, y el examen físico neurológico y vestibular es normal.

En los casos de **vértigo**, la forma de presentación es un dato importante del interrogatorio, ya que por lo general es de tipo episódico y se asocia con factores desencadenantes o que lo exacerban (cambios de posición, ruidos, ejercicio, viajes en barco o avión, alcohol, ansiedad o estrés). Otros antecedentes importantes son los otológicos (hipoacusias, tinnitus), el consumo de fármacos ototóxicos como la gentamicina, los antihipertensivos y anticonvulsivantes; los factores de riesgo para enfermedad vascular, los trastornos psiquiátricos, las enfermedades autoinmunes, las enfermedades neurológicas (ataque isquémico transitorio, jaquecas o migrañas) la disfunción tiroidea y la diabetes. Es muy importante tener en cuenta los antecedentes familiares para detectar migrañas, convulsiones, epilepsia, síndrome de Ménière e hipoacusias tempranas.

Si el paciente presenta dificultades para describir su trastorno, pueden ser útiles las siguientes preguntas:

¿Cuáles fueron las causas desencadenantes o agravantes, los factores atenuantes y la forma de inicio de la crisis?

¿Existen síntomas auditivos y/o vegetativos concomitantes, característicos de la mayoría de los estados vertiginosos?

¿Hay otras manifestaciones que guíen hacia una patología de base? (pérdidas de conocimiento, convulsiones, alteración en la coordinación de los movimientos de las extremidades).

¿Dónde localiza el trastorno? (si es en el tronco o en las piernas, probablemente se trate de una afección en el cerebelo o en el sistema motor, ya que el paciente refiere los estados de vértigo "en la cabeza").

Examen físico

El examen físico debe incluir el registro de la tensión arterial, con el paciente acostado luego de 5 minutos, seguido del registro después de 3 minutos de permanecer de pie en busca de descensos patológicos de la tensión arterial, la auscultación cardíaca (para la detección de alteraciones del ritmo o soplos) y la auscultación carotídea.

La estabilidad se evaluará durante la marcha y mediante la prueba de Romberg. Los pacientes con pérdida o alteración vestibular bilateral pueden presentar inestabilidad al ocluir los párpados; si además padecen alteración del sentido de la posición, la inestabilidad se manifiesta aun con los ojos abiertos. Cuando la lesión es unilateral y crónica, la inestabilidad es rara. Los pacientes con alteraciones cerebelosas degenerativas presentan ataxia proporcional a los otros signos cerebelosos.

El examen neurológico debe ser completo, aunque debe hacerse hincapié en el compromiso de pares craneales (V, VII), la presencia de nistagmo, un síndrome cerebeloso, compromiso piramidal (Babinski) y el examen vestibular.

El examen otorrinolaringológico debe incluir la evaluación de la audición, así como la observación de las estructuras del oído accesibles.

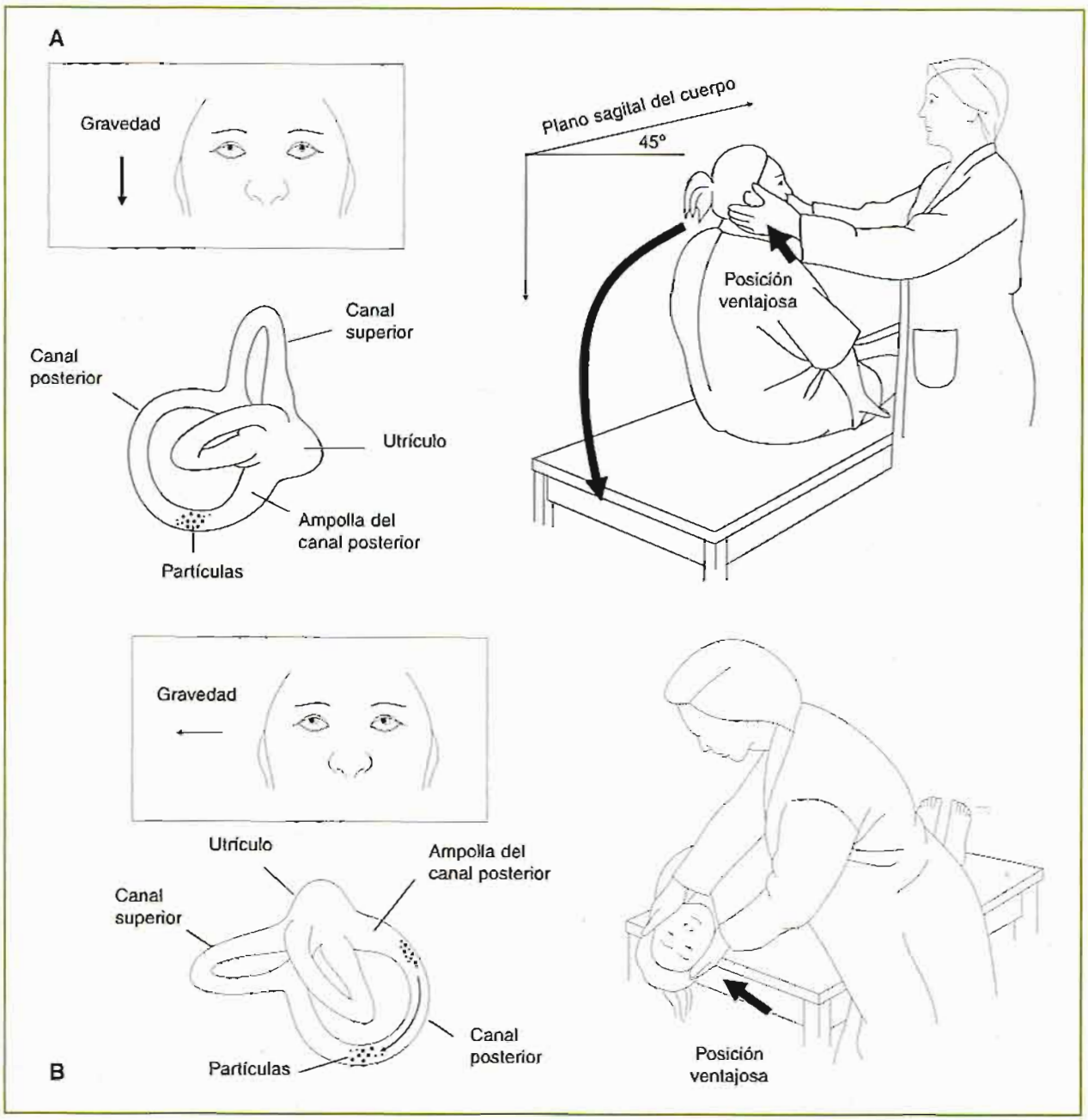


Fig. 63-3-1. Prueba de Dix-Hallpike en un paciente con vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) por afección del oído derecho. **A.** Se rota la cabeza del paciente 45 grados hacia la derecha para alinear el conducto semicircular posterior derecho con el plano sagital del cuerpo. **B.** El examinador mueve al paciente, que mantiene los ojos abiertos, de la posición de sentado a la de decúbito, con el oído derecho hacia abajo, y luego extiende levemente el cuello de manera que el mentón quede hacia arriba. Se debe verificar la latencia, duración y dirección del nistagmo y del vértigo, si están presentes. Las flechas muestran la dirección del nistagmo en un paciente con VPPB. Se observa también la localización en el laberinto de las partículas libres flotantes responsables del cuadro.

Exámenes complementarios

Pruebas auditivas

- Audiometría y logoaudiometría: evalúan la audición.
- Potenciales evocados auditivos de tronco: son útiles para examinar el nervio coclear y la vía auditiva en el tronco cerebral. Si están alterados, es necesario completar el examen con una resonancia magnética (RM) de cerebro, estudiando fundamentalmente la fosa posterior.
- Electrococleografía: es una variante de los potenciales evocados auditivos de tronco utilizando electrodos de aguja. Si el resultado es anormal, resulta muy sugestivo de síndrome de Ménière.

Caso clínico 63-3-1

Plácido, de 55 años, consulta por presentar episodios de vértigo cada vez que bajaba unos libros de una biblioteca alta. Los episodios duraban unos 10 segundos y desaparecían por completo. El examen neurológico demostró un nistagmo horizontal que se agotaba; el examen auditivo fue normal, así como el resto del examen físico.

¿Qué tipo de vértigo presenta este paciente?
¿Qué prueba se puede realizar para evidenciarlo?

Comentario

Por la forma de presentación, con un movimiento determinado de la cabeza y por el tiempo de duración, el diagnóstico corresponde a un vértigo posicional paroxístico benigno. La prueba que el médico debe realizar para ponerlo de manifiesto es la de Dix-Hallpike, que desencadena el vértigo.

Caso clínico 63-3-2

Ada, de 74 años, hipertensa, concurre a la guardia del hospital refiriendo vértigos de 12 horas de evolución acompañados por náuseas y vómitos. Presentaba además cefaleas intensas que no cedieron con los analgésicos comunes, y dificultad en la marcha. En el examen neurológico se observó nistagmo bidireccional, vertical y rotatorio, que empeoraba al fijar la mirada, y ataxia de tronco que le imposibilitaba la marcha y la estación de pie.

¿Qué datos del examen neurológico sugieren el compromiso del sistema nervioso central?
¿Qué estudio por imágenes solicitaría de acuerdo con su presunción diagnóstica?

Comentario

Las cefaleas intensas reflejan el incremento de la presión intracraneal que, asociada con la ataxia de tronco, el síndrome vertiginoso y la instalación aguda, obliga a sospechar una etiología vascular del cuadro. Se solicitó una resonancia magnética cerebral (porque visualiza mejor la fosa posterior) que puso en evidencia un hematoma cerebeloso posiblemente secundario a la hipertensión arterial.

Pruebas vestibulares

- Electronistagmografía: pone en evidencia el nistagmo espontáneo o posicional, así como asimetrías vestibulares (paresias, parálisis o hiperexcitabilidad).
- Prueba del sillón rotatorio o de Barány: mide la función vestibular de ambos oídos simultáneamente. Resulta útil para déficit vestibulares bilaterales; es sensible pero no específica cuando el déficit es unilateral (no sirve para identificar el lado deficitario).

Estudios por imágenes

- RM cerebral: permite visualizar el VIII par craneal, el cerebelo, el tronco encefálico, la sustancia blanca periventricular (enfermedades desmielinizantes).
- Tomografía computarizada de la base del cráneo: es sólo superior a la resonancia en el examen de las estructuras del oído y el hueso.
- Otros exámenes complementarios se realizarán de acuerdo con las consideraciones etiológicas de cada paciente en particular (p. ej., EEG, Holter, tilt test, etc.).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Si el vértigo se presenta o presentó con los *cambios de posición* (de la cabeza o corporal) y se asocia con un examen neurológico normal, es muy probable que corresponda a un **vértigo paroxístico posicional benigno** (VPPB) o esté asociado con traumatismos craneales. En este caso, es conveniente realizar la prueba de Dix-Hallpike (fig. 63-3-1). Si, en cambio, el examen neurológico pone de manifiesto otros signos de compromiso del tronco o del cerebelo, debe completarse el estudio con imágenes (RM) para descartar procesos estructurales de la fosa posterior que pueden ser desmielinizantes, vasculares (isquémicos del territorio vertebrobasilar, hemorrágicos vermianos), tumores, malformaciones de la charnela occipital. (Casos clínicos 63-3-1 y 63-3-2.)

La **hipotensión postural**, que suele provocar mareos, puede estar acompañada por vértigo, que se manifiesta únicamente al incorporarse, y está ausente durante el reposo y/o al girar la cabeza.

Por otro lado, si el síndrome vestibular aparece acompañado por *cefaleas*, debe considerarse la posibilidad de **jaqueca o migraña**. Se presenta sobre todo desde la adolescencia en forma recurrente y afecta en especial a mujeres jóvenes, muchas veces en relación con el período menstrual.

Si existe *hipoacusia* concomitante, debe considerarse el **síndrome de Ménière**, en el que se pone de manifiesto una hipoacusia fluctuante para los tonos bajos, el vértigo es rotatorio o giratorio y obliga al paciente a mantenerse en reposo. La duración varía de minutos a horas. La fase lenta del nistagmo es hacia el oído afectado. Los síntomas pueden recurrir varias veces a la semana o bien puede haber remisiones de varios años de duración. Las pruebas calóricas muestran una pérdida del nistagmo térmicamente inducido en el lado interesado. En el 10% de los casos, la afección es bilateral. (Caso clínico 63-3-3.)

La **sífilis**, muy infrecuente en la actualidad, puede producir vértigo y sordera bilateral; el diagnóstico se basa en la prueba de FTA-Abs.

Si el ataque de vértigo fue paroxístico y monofásico, se presentó en un adulto joven y fue *precedido por una infección viral* de las vías aéreas superiores en ausencia de síntomas auditivos, debe considerarse el diagnóstico de neuro-

Caso clínico 63-3-3

Paz, de 50 años, consultó por presentar crisis súbitas de vértigo acompañadas por náuseas, vómitos, zumbidos en los oídos e hipoacusia, que duraban desde 20 minutos hasta 2 horas. Presentaba nistagmo horizontal que se inhibía con la fijación. No tenía antecedentes patológicos de importancia y el examen físico era normal.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?
¿Qué prueba permitiría saber si el vértigo de la paciente es periférico o central?

Comentario

Por la presencia de síntomas como los acufenos y la hipoacusia, así como por la duración de los episodios, el diagnóstico corresponde a un síndrome de Ménière. El nistagmo horizontal o rotatorio que se inhibe con la fijación permite diagnosticar vértigo periférico, ya que el central no se inhibe.

nitis vestibular. El examen revela paresia vestibular de un lado (ausencia de respuesta a la estimulación calórica) y nistagmo con componente rápido contralateral, que se inhibe mediante la fijación visual. Los síntomas ceden al cabo de pocos días, aunque suele persistir durante varias semanas un componente posicional.

El vértigo es a menudo síntoma de un **neurinoma del acústico**; a medida que el tumor crece, se compromete primero la rama vestibular y luego la rama coclear del VIII par, el V y VII par, y el hemisferio cerebeloso homolateral. Cuando es evidente la afección coclear, el vértigo ha desaparecido, pues la rama vestibular ya está muy comprometida. Este síndrome se conoce como del *ángulo pontocerebeloso*. El examen complementario para confirmar el diagnóstico es la RM cerebral con gadolinio.

En las **lesiones del tronco encefálico**, el vértigo no se produce acompañado por trastornos auditivos, puesto que las vías se separan al entrar en él, los síntomas suelen ser más persistentes, el nistagmo es variable, unidireccional o bidireccional, puramente horizontal, vertical o rotatorio, y empeora al fijar la mirada. La localización central se pone en evidencia por los signos concomitantes (compromiso de pares craneales, tractos motores, etc.).

En resumen: ante un paciente con un síndrome vertiginoso claramente reconocido por el interrogatorio, deben considerarse dos orígenes, uno periférico y otro central (cuadro 63-3-1).

BIBLIOGRAFÍA

Adams RD, Victor M, Ropper A. Principios de Neurología. 6ª ed. en castellano. México: McGraw-Hill-Interamericana; 1999.

Balo RW, Honrubia V. Clinical Neurophysiology of the Vestibular System. 2ª ed., Philadelphia: FA Davis; 1990.

Furman JM, Cass SP. Benign paroxysmal positional vertigo. New Engl J Med 1999;341:1590.

Cuadro 63-3-1. Diagnóstico diferencial del síndrome vertiginoso

	Origen periférico	*Origen central*
Forma de presentación	Transitorio	Persistente
Examen físico		
Desviación de los índices	Hacia el lado lesionado	Discordante
Nistagmo	Espontáneo del lado sano	Bilateral, empeora al fijar la mirada
Pruebas vestibulares	Respuestas concordantes en pruebas calóricas y rotatorias	Discordancia en las respuestas
Otros síntomas asociados	Hipoacusia	Síntomas cerebelosos, piramidales o bulbares

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuál es la diferencia entre vértigo y mareo?
2. ¿Qué estructuras intervienen en el mantenimiento de la postura equilibrada?
3. ¿Qué elementos del interrogatorio y del examen físico orientan el diagnóstico?
4. ¿Qué exámenes complementarios pueden solicitarse?
5. ¿Qué prueba resulta útil para el diagnóstico de vértigo paroxístico posicional benigno?
6. ¿Cómo diferencia un vértigo central de otro periférico?

Movimientos anormales involuntarios



Federico Micheli y Sergio P. Díaz

Capítulo 63-4



INTRODUCCIÓN

Las alteraciones del tono, la postura y el movimiento caracterizan a un gran grupo de enfermedades neurológicas que reciben el nombre genérico de "enfermedades extrapiramidales". En los últimos años esta denominación ha sido criticada y dejada de lado, al punto que ahora es más frecuente llamarlas como "enfermedades de los ganglios basales" o simplemente "**movimientos anormales involuntarios**".

Son muchos los cuadros neurológicos que cursan con alteraciones del movimiento, pero sin duda el más habitual y conocido es la enfermedad de Parkinson. Prácticamente todos los médicos están de algún modo familiarizados con sus síntomas, pero no ocurre lo mismo con otras enfermedades menos frecuentes para las cuales se consulta al neurólogo con cierta asiduidad. En ocasiones se trata de enfermedades primariamente neurológicas, mientras que en otras, los movimientos involuntarios constituyen una manifestación más de una enfermedad sistémica.

DEFINICIÓN

Los trastornos del movimiento son una disfunción neurológica en la cual puede haber exceso de movimiento (**hipercinesias**) o pobreza y lentitud de movimientos (**hipocinesia**). Los movimientos anormales se establecen en el paciente en forma involuntaria a partir de una alteración en la regulación motora.

FISIOPATOLOGÍA

La mayoría de los trastornos del movimiento se producen por alteraciones patológicas en los ganglios basales, grupo de núcleos de sustancia gris localizados en la profundidad del cerebro (caudado, putamen, globo pálido), del diencéfalo (núcleo subtalámico) y del mesencéfalo (sustancia negra) (véase también cap. 66-7 *Síndromes extrapiramidales*). Una excepción a lo anterior es la patología del cerebelo que produce un compromiso en la coordinación del movimiento (ataxia), en el alcance de éste (se sobrepasa o no se alcanza el blanco [dismetría]), hipotonía, disartria y temblor de acción y postural.

Las funciones de los ganglios basales son:

- modulación del *tono muscular;*
- modulación de los *movimientos voluntarios;*
- producción de *movimientos automáticos* (aquellos que realiza el hombre sin intervención de la voluntad, desencadenados por un estímulo afectivo, como por ejemplo, la mímica emocional o los movimientos instintivos de defensa o reacción);
- producción de *movimientos asociados* (los que acompañan a un movimiento voluntario, como por ejemplo, el balanceo de los brazos al caminar).

Por lo tanto, las lesiones de los ganglios basales se traducen clínicamente como:

- alteración del tono muscular (hipertonía, hipotonía y distonías);
- alteración de los movimientos voluntarios (hipercinesias e hipocinesias);
- pérdida de movimientos automáticos;
- pérdida de movimientos asociados.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍAS

En el cuadro 63-4-1 se presenta una clasificación de los movimientos involuntarios.

Hipercinesias

Temblor

Es un movimiento involuntario originado por la cocontracción alternante de músculos antagonistas que se manifiesta en oscilaciones rítmicas en diversas partes del cuerpo. Su causa puede ser fisiológica o patológica, y su presentación, transitoria o permanente. Cesa durante el sueño. Existen diversos tipos de temblores que podrían clasificarse de la siguiente manera:

- ***según su velocidad:*** pueden ser *rápidos* (aquellos que producen de 9 a 12 oscilaciones por segundo), *medianos* (de 6 a 8 oscilaciones por segundo) o *lentos* (4 a 6 oscilaciones por segundo);
- ***según su amplitud:*** si tienen escasa amplitud se los llama temblor *fino*, mientras que si la amplitud es grande se los denomina temblor *grosero o grueso*.
- ***según el momento de aparición:*** se clasifican en temblor de *reposo* (se pone en evidencia cuando el paciente está sentado con las manos sobre las rodillas); temblor *postural* (se presenta cuando el paciente adopta una actitud fija, como mantener los brazos extendidos); y temblor *cinético o intencional* (aparece en el transcurso de un movimiento);
- ***según su localización:*** pueden establecerse localmente (cabeza, manos, etc.) o ser generalizados;
- ***según su etiología:***
  - *Temblor parkinsoniano:* se presenta tanto en la enfermedad de Parkinson como en los parkinsonismos secundarios a infecciones, tóxicos o fármacos. Es un temblor de reposo o de actitud, que disminuye con los movimientos intencionales (a diferencia del temblor fisiológico) y aumenta ante situaciones de estrés (al igual que todos los demás tipos de temblor). Su velocidad es lenta y su amplitud, grande. Se localiza con cierta preferencia en los dedos de las manos y en los brazos, lo que otorga al paciente el típico gesto de "contar monedas". El comienzo es por lo común unilateral.
  - *Temblor fisiológico:* surge ante situaciones de ansiedad o fatiga y se debe a un aumento en la liberación de adrenalina. Es un temblor postural, rápido y fino, que se localiza sobre todo en los dedos y en las manos.
  - *Temblor cerebeloso:* característico de lesiones que dañan las vías cerebelosas. Es un temblor intencional que aparece al realizar movimientos voluntarios y se localiza preferentemente en los miembros superiores.
  - *Temblor esencial:* es un trastorno hereditario que puede presentarse como postural o intencional. Es un temblor lento, de mediana amplitud, que por lo general afecta las manos, la cabeza y la voz. Puede comenzar en forma unilateral y luego hacerse bilateral. Tiende a aumentar con la edad. Su fisiopatología se desconoce; puede deberse a un desequilibrio del sistema nervioso autónomo, o a una acentuación del temblor fisiológico.
  - *Temblor de la enfermedad de Wilson:* la degeneración hepatolenticular puede producir temblor; el más característico es un temblor proximal en los miembros superiores, grueso, de amplitud importante, al colocar los brazos levantados y flexionados al frente (temblor que se asemeja a "batir alas").

Cuadro 63-4-1. Movimientos involuntarios

Normales
- Temblor fisiológico
- Movimientos automáticos y asociados
- Mioclonías y fasciculaciones benignas

Anormales
- Hipercinesias
  - Temblor
  - Corea
  - Balismo
  - Atetosis
  - Crisis oculógiras
  - Mioclonías
  - Distonías
  - Discinesias bucolinguales
  - Tics
- Hipocinesias
  - Parkinsonismo

Corea

Son movimientos involuntarios rápidos, irregulares, sin un propósito definido y arrítmicos, que fluyen de una parte del cuerpo a otra, originados por contracciones bruscas y breves de cualquier grupo muscular. Los movimientos son desordenados e irregulares y pueden afectar las extremidades ("marcha de payaso"), los músculos de la fonación, de

la cara y respiratorios. Se presentan durante el reposo o interrumpen un movimiento voluntario normal. En esta última situación, por lo general el paciente intenta disimularlo incorporando el movimiento parásito a un acto voluntario. Las personas que padecen esta afección no logran contracciones sostenidas, como mantener un puño cerrado o la lengua protuida. Los movimientos coreicos se exacerban por factores emocionales y cesan durante el sueño. La lesión que da origen a este trastorno suele asentar en el cuerpo estriado, en el que suele hallarse un desequilibrio de neurotransmisores (déficit de acetilcolina y GABA con exceso de dopamina), aunque probablemente el compromiso del SNC es más amplio y difuso. Los movimientos coreicos pueden observarse en distintas enfermedades; entre las más frecuentes se encuentran:

- *Corea de Huntington*: es una enfermedad hereditaria, de carácter autosómico dominante, que se inicia por lo general en la adultez con movimientos coreicos en la cara o en los miembros superiores y luego se generaliza. Los acompañan alteraciones en la personalidad y en la capacidad cognitiva. En forma tardía suelen aparecer disartria y disfagia.
- *Corea de Sydenham*: es una enfermedad relacionada con la infección por el estreptococo beta hemolítico y la fiebre reumática. Su aparición se produce entre los 5 y los 15 años, con mayor incidencia en el sexo femenino. Suele ser generalizada y autolimitarse en pocos meses, dejando como secuela una hipersensibilidad dopaminérgica en el cuerpo estriado capaz de ocasionar recidivas ante ciertos fármacos o el embarazo.
- *Corea farmacológica*: comúnmente causada por altibajos en las concentraciones plasmáticas de levodopa en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson, o por la administración de anticonceptivos orales, difenilhidantoína y antipsicóticos.
- *Otras causas*: pueden hallarse movimientos coreicos en casos de encefalitis, tirotoxicosis, lupus eritematoso sistémico, policitemia vera e histeria. (Caso clínico 63-4-1.)

Caso clínico 63-4-1

Paloma, de 33 años, con antecedentes de dos abortos espontáneos, comenzó a presentar episodios de movimientos involuntarios rápidos de gran amplitud en ambos miembros superiores, que se acentuaban en reposo y eran enmascarados con el movimiento voluntario. Estos episodios se exacerbaban con el estrés y los estados emocionales. Por momentos, los movimientos se generalizaban. En ocasiones presentaba marcha de payaso. En el examen físico se evidenció livedo reticularis en ambos miembros inferiores.

¿Cómo clasificaría a estos movimientos anormales?
¿Dónde ubicaría la lesión neurológica?

Comentario

Por las características de los movimientos, el diagnóstico más probable es el de corea. Por la falta de antecedentes familiares se descarta la etiología hereditaria (corea de Huntington), así como la corea de Sydenham por la falta de antecedentes de fiebre reumática. El antecedente de abortos a repetición y la livedo reticularis hacen probable la etiología de anticuerpos antifosfolípidos, que se confirmaron con el hallazgo de un inhibidor lúpico. La lesión neurológica se debe a trombosis en las arterias de los núcleos de la base y específicamente en el estriado (putamen y núcleo caudado). El diagnóstico es corea sintomática de otra enfermedad general.

Balismo

Es una variedad de la corea que se produce en forma unilateral, por lo que se la conoce como *hemibalismo*. Los movimientos tienen mayor amplitud y violencia, predominan en el miembro superior y se asemejan a un lanzamiento o sacudida. A menudo su causa es vascular (infartos o hemorragias en el núcleo subtalámico de Luys o en su vecindad), por lo que se establecen en forma brusca y pueden ceder en semanas o perdurar en el tiempo. (Caso clínico 63-4-2.)

Atetosis

Se denomina así a ciertos movimientos distónicos que afectan las manos.

Mioclonías

Son contracciones bruscas y breves de uno o varios grupos musculares originadas por compromiso del sistema nervioso central (corticales, subcorticales o espinales). Pueden ser rítmicas o arrítmicas, espontáneas o reflejas, localizadas o generalizadas.

Distonías

Se trata de contracciones sostenidas de músculos antagonistas, que dan origen a posturas anormales y movimientos lentos de torsión. Las formas primarias pueden comenzar en la niñez (suelen ser generalizadas) o en la edad adulta (predominan las formas localizadas, como el tortícolis espasmódico o el blefaroespasmo). Las formas secundarias comienzan a cualquier edad, según las causas que las originan.

Discinesias bucolinguales

Son movimientos involuntarios lentos, estereotipados y continuos que se generan en la lengua, los labios o la mandíbula. Se producen en pacientes de edad avanzada o sometidos a tratamientos prolongados con neurolépticos. Se cree que su causa radica en un fenómeno de hipersensi-

Caso clínico 63-4-2

Lisandro, de 70 años, con antecedentes de hipertensión arterial, dislipidemia y diabetes, acude a la consulta por presentar desde hace dos meses movimientos involuntarios en el hemicuerpo derecho, que aparecieron de manera ictal "de un momento a otro", según refiere la esposa; los movimientos son más manifiestos al jugar a las cartas, cuando parece "lanzarlas" con excesivo vigor; el paciente parece no tener mucha conciencia de ellos y dice que son cosas de su mujer. En el examen neurológico los movimientos son moderados y ejercen poca interferencia funcional; en general son bruscos, con mayor compromiso proximal que distal, se objetivan en los miembros superior e inferior derechos con igual amplitud, son relativamente estereotipados (flexión/extensión) y se superponen a veces al movimiento voluntario. El resto del examen no mostró alteraciones.

¿Qué tipo de movimiento involuntario tiene este paciente?
¿Hay relación entre los antecedentes patológicos, la forma de presentación y este trastorno del movimiento?
¿Realizaría algún estudio por imágenes? ¿Qué tipo de lesión esperaría encontrar y en qué topografía?

Comentario

Se trata de movimientos bruscos y estereotipados, con mayor compromiso proximal en los miembros superior e inferior de un hemicuerpo, balísticos. El paciente tiene factores de riesgo cardiovascular, el cuadro se inicia de manera brusca o ictal, similar a un accidente cerebrovascular, y compromete un hemicuerpo, por lo tanto se trata de un hemibalismo. Si es posible se realizará una RM cerebral para objetivar una lesión de naturaleza vascular en el territorio posterior, en el núcleo subtalámico de Luys o sus adyacencias, ya que este estudio es más sensible que la TC para detectar lesiones pequeñas en este territorio.

bilidad dopaminérgica y aumento en su síntesis, secundario a un bloqueo en el cuerpo estriado.

Tics

Se trata de movimientos involuntarios breves y bruscos que se repiten de la misma manera, comprometiendo segmentos corporales definidos. Pueden ser motores (mioclónicos, distónicos, tónicos) o fónicos. A su vez, pueden ser simples o complejos. Cuando los tics fónicos están presentes se habla de *síndrome de Gilles de la Tourette*. Habitualmente hay una combinación de ambos tipos de tics. Son movimientos que se exacerban por factores emocionales, cesan durante el sueño y pueden ser suprimidos aunque sea durante instantes por la voluntad, aunque después persiste un sentimiento de angustia.

Hipocinesias

Parkinsonismo

Los trastornos hipocinéticos son aquellos que evolucionan con una disminución de la amplitud y lentitud de movimiento. El más importante es el *síndrome parkinsoniano* caracterizado por: bradicinesia, rigidez en rueda dentada, temblor de reposo y alteración de los reflejos posturales.

Hay diferentes causas de parkinsonismo que se pueden dividir en tres grupos: idiopático (enfermedad de Parkinson); sintomáticos (fármacos: neurolépticos; tóxicos: manganeso, MPTP) y parkinsonismos asociados con degeneraciones multisistémicas (parálisis supranuclear progresiva, atrofia olivopontocerebelosa, enfermedad de Shy-Drager). La enfermedad de Parkinson o parkinsonismo idiopático es el más frecuente; los estudios anatomopatológicos han permitido estimar que constituye el 70-75% de los síndromes parkinsonianos, y su diagnóstico es eminentemente clínico. (Caso clínico 63-4-3.)

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Ante un paciente con movimientos anormales involuntarios, se deben responder las siguientes preguntas:

- ¿Es un trastorno hipercinético o hipocinético?
- ¿Cuál es la fenomenología del movimiento?
- ¿En qué situación se produce el movimiento y qué lo suprime?
- ¿Existen otros signos además de los movimientos anormales?
- ¿Cuál es la etiología; existe tratamiento?

¿Es un trastorno hipercinético o hipocinético?

A grandes rasgos, los trastornos del movimiento pueden clasificarse en aquellos en los que predomina un *exceso de movilidad* o de movimientos anormales (p. ej., corea) y aquellos en los que el signo más destacado es la *pobreza de movimientos* (enfermedad de Parkinson). Es importante enfatizar que en casi todos los cuadros existe una combinación variable de hipocinesia e hipercinesia; por ejemplo, en la enfermedad de Parkinson hay lentitud e hipomimia típicas de la hipocinesia, pero también temblor, que es una hipercinesia, mientras que en la enfermedad de Huntington hay movimientos coreicos (hipercinesia) pero también hay, por ejemplo, hipomimia, que es manifestación de una hipocinesia de base.

La hipocinesia es el rasgo más constante de la afección de los ganglios de la base y de alguna manera se manifiesta en todas estas enfermedades si se la busca con detenimiento.

Por lo general, los trastornos hipercinéticos son hipotónicos (coreas), mientras que los hipocinéticos son hipertónicos (Parkinson).

Al hacer este análisis se puede encasillar al paciente en dos grandes grupos de enfermedades: por un lado, los síndromes hipocinéticos, lo que prácticamente es sinónimo de Parkinson y parkinsonismos, y los hipercinéticos, que son más heterogéneos.

Cuando se hace el diagnóstico de un síndrome rígido acinético, la pregunta que sigue es si se trata o no de una ***enfermedad de Parkinson*** (EP). Las manifestaciones de esta enfermedad son bien conocidas e incluyen *temblor de reposo, rigidez, bradicinesia y trastornos en los reflejos posturales.* Los parkinsonismos son una serie de enfermedades que presentan, por lo menos en su inicio, síntomas semejantes a la enfermedad de Parkinson pero que se diferencian por su evolución y respuesta al tratamiento. Los exámenes complementarios pueden ayudar a diferenciar estos cuadros de la EP, pero hay algunos datos clínicos que también suelen ser útiles. Cuando el trastorno es *bilateral y simétrico, no hay temblor, la disartria* es marcada desde el comienzo, hay gran *compromiso de la marcha* desde el principio de la enfermedad, gran *compromiso autonómico o deterioro cognitivo* precoz, se debe sospechar que no se trata de una enfermedad de Parkinson sino de un ***parkinsonismo.*** La presencia de signos cerebelosos o la falta de respuesta a la levodopa también son un argumento en contra del diagnóstico de enfermedad de Parkinson.

¿Cuál es la fenomenología del movimiento?

Por definición, toda oscilación rítmica de un segmento corporal es ***temblor,*** y en general no cuesta mucho reconocerlo, pero puede haber excepciones. Una de las dudas que se plantean con mayor frecuencia es la presencia de asimetría en la intensidad (no en la frecuencia) de las sacudidas musculares, de manera tal que semejan contracciones arrítmicas. En estos casos, el diagnóstico diferencial con las mioclonías puede ser complejo desde el punto de vista clínico.

Las ***mioclonías*** son sacudidas musculares bruscas, breves, arrítmicas, originadas en el sistema nervioso central. En estos casos se debe efectuar sistemáticamente un registro electromiográfico de los músculos involucrados para establecer de modo indudable si el movimiento es rítmico o no.

La ***corea*** es un movimiento parásito que se superpone a un movimiento normal. No es fácil tener una idea de lo que es una corea sin verla, y son varios los tipos de movimientos que se denominan coreicos: pueden comprometer los músculos de la cara, los miembros y el tronco, y ser mínimos y muy sutiles, o muy intensos. En algunos casos, por regla general unilaterales, los movimientos coreicos son muy exagerados y se denominan ***balismo*** o ***hemibalismo,*** y suelen ser secundarios a lesiones, muy a menudo vasculares, en el núcleo subtalámico o sus eferencias.

La co-contracción sostenida de músculos antagonistas produce movimientos lentos, reptantes, o posturas anormales, con un aumento importante del tono muscular, denominados ***movimientos*** o ***posturas distónicas.*** La ***distonía*** puede producirse al intentar hacer una maniobra específica

Caso clínico 63-4-3

Piedad, de 65 años, acudió a la consulta por presentar desde hace 8 meses temblor en su mano derecha, que aparecía cuando se encontraba con el brazo en reposo sobre la falda o colgando del cuerpo y aumentaba cuando se ponía nerviosa. Desde hacía un año había notado cierta dificultad para hacer movimientos finos con la mano derecha, como por ejemplo abrocharse los botones; también notó dificultad para escribir, y dijo que su letra se había hecho más pequeña. Su hijo cuenta que la notaba más lenta para hacer las actividades de la casa y caminaba más despaciosamente; también refiere que la veía más triste y su rostro no expresaba las emociones como antes. La paciente también refirió dolores en el miembro inferior derecho; lo notaba rígido y lo atribuía a "artrosis" que no mejoraba con analgésicos comunes. No había antecedentes patológicos ni farmacológicos de importancia. El examen neurológico mostró hipomimia evidente, hipofonía, disminución del parpadeo y pobreza general de movimientos. Temblor de reposo en el miembro superior derecho (MSD), bradicinesia en ambos miembros superiores y rigidez en rueda dentada en MSD. La marcha era lenta, a pequeños pasos, y no balanceaba el brazo derecho al caminar; en general, la postura durante la marcha era con flexión anterior de la cabeza y el tronco, con los codos y rodillas ligeramente flexionados; también manifestaba alteración de los reflejos posturales.

¿Cuál es su impresión diagnóstica?
¿Qué síntomas cardinales padece la paciente y cuáles son los secundarios?
¿Pediría algún estudio para confirmar el diagnóstico o indicaría tratamiento y evaluaría la respuesta?
¿Tiene importancia la asimetría del cuadro clínico y la respuesta a la medicación? ¿Por qué?

Comentario

Se trata de un cuadro parkinsoniano con temblor de reposo, lentitud de movimiento o bradicinesia, rigidez, postura en flexión y marcha a pequeños pasos con alteración de los reflejos posturales, cuadro que es asimétrico. Los síntomas cardinales son: temblor de reposo, bradicinesia, rigidez en rueda dentada y alteración de los reflejos posturales. Los secundarios son hipomimia, hipofonía y micrografía. El diagnóstico de la enfermedad de Parkinson es eminentemente clínico y no existe ningún marcador para la enfermedad. La respuesta al tratamiento con levodopa que produce remisión de los síntomas es importante para confirmar el diagnóstico. El cuadro clínico es asimétrico, lo que indica que existe un mayor compromiso nigroestriatal contralateral a los síntomas. En esta enfermedad hay pérdida de neuronas dopaminérgicas en la sustancia nigra, con un déficit secundario de dopamina y una respuesta importante a la levodopa oral, hecho que, sumado a la clínica, es una prueba diagnóstica importante.

como escribir, al realizar cualquier movimiento o incluso durante el reposo (pero no durante el sueño). Al intentar un movimiento se pondrán en acción los músculos correctos, así como otros que no intervienen normalmente en ese movimiento. Los músculos comprometidos pueden ser sólo algún pequeño grupo muscular, como ocurre en el blefaroespasmo o en la distonía laríngea, hasta grandes masas musculares, como en la distonía generalizada.

Los movimientos bruscos breves, repetitivos, estereotipados, que pueden ser controlados por la voluntad, de manera parcial y por breves periodos, se denominan ***tics***. Éstos pueden ser semejantes a las mioclonías (tics mioclónicos) o a las distonías con componentes de contracción muscular más sostenidos (tics distónicos), mientras que cuando producen sonidos se denominan tics fónicos.

Vale la pena mencionar dos hechos frecuentes en la práctica: el primero es que en un mismo paciente puede coexistir más de un movimiento, y esto, en lugar de producir desorientación, es un factor que puede sugerir la etiología o el diagnóstico al médico experimentado. El segundo es más difícil de evaluar si no se lo tiene presente: en ocasiones, los pacientes realizan movimientos para contrarrestar el movimiento anormal, de tal modo que lo que se ve en el examen es la suma del movimiento anormal más la maniobra que el paciente realiza para bloquearlo. En la literatura médica francesa se lo conoce como gesto antagonista. Para visualizar el movimiento anormal se le debe decir al paciente que deje que éste se exprese con la mayor intensidad posible, ya que esto es fundamental para hacer el diagnóstico correcto y establecer una terapéutica apropiada.

¿En qué situación se produce el movimiento y qué lo suprime?

Es importante determinar no sólo las características del movimiento sino también las circunstancias de aparición, pues resulta muy útil para establecer el diagnóstico y la etiología. Así, los temblores pueden clasificarse como temblor ***de reposo, postural y de acción***. El de reposo es característico de la enfermedad de Parkinson, mientras que el postural es típico del temblor esencial.

La mioclonías pueden presentarse en reposo, al mantener una postura o realizar una acción; asimismo, pueden desencadenarse ante determinados estímulos, como el tacto o el dolor o la estimulación luminosa o auditiva. Esto último puede registrarse con aparatos neurofisiológicos y así se obtiene un dato objetivo. Las mioclonías que se producen al despertar sugieren fuertemente el diagnóstico de *epilepsia mioclónica juvenil o enfermedad de Janz*.

Las distonías que comienzan en el reposo suelen ser sintomáticas o secundarias. Las distonías idiopáticas por lo general comienzan como una distonía de acción específica, es decir que sólo se presenta al realizar un movimiento determinado, como por ejemplo, escribir o atarse los zapatos; posteriormente aparecen al efectuar otros movimientos y por último, lo hacen en el reposo. Otro ejemplo particular de distonía es una variedad cuyos síntomas fluctúan, empeorando durante el transcurso del día, por lo cual, para observarla en su máxima dimensión hay que evaluar al paciente en horario vespertino; esta cronología horaria es típica de la *distonía hereditaria progresiva* con marcada fluctuación diurna, un cuadro con respuesta muy notable a la levodopa.

Los movimientos distónicos/coreicos que se presentan en forma paroxística son característicos de las coreoatetosis o discinesias paroxísticas. Algunas se desencadenan con el movimiento (cinesigénicas), otras con el café (distónicas) y otras durante el sueño (nocturnas).

¿Existen otros signos además de los movimientos anormales?

La presencia de otros síntomas o signos neurológicos constituye un elemento de gran importancia para establecer el diagnóstico del cuadro.

La presencia de deterioro cognitivo sugiere trastornos casi siempre graves, como cuadros metabólicos, degenerativos o infecciosos. La presencia de signos piramidales y autonómicos es característica de cuadros multisistémicos. La ausencia de reflejos secundaria a una polineuropatía en un paciente con corea es típica de la coreoacantocitosis. En varios trastornos puede observarse automutilación, entre ellos la coreoacantocitosis (corea, distonía, tics y parkinsonismo), la enfermedad de Lesch Nyhan (corea, distonía) y eventualmente el síndrome de Gilles de la Tourette. Caracterizan a este síndrome los trastornos obsesivo-compulsivos y el déficit de atención con hiperactividad.

Por otra parte, otros hallazgos no neurológicos pueden también ser muy importantes: el anillo esclero-corneal de Kayser Fleischer en un paciente distónico es prácticamente patognomónico de enfermedad de Wilson. La hepatopatía en el mismo paciente es igualmente sugestiva de esta enfermedad.

¿Cuál es la etiología; existe tratamiento?

Una vez analizados todos los puntos anteriores, hacer el diagnóstico de certeza y establecer su etiología permitirá: indicar el tratamiento apropiado, establecer el pronóstico y brindar un consejo genético.

Para el primer punto se evaluará qué posibilidades de tratamiento tiene el paciente; éste puede ser etiológico o sintomático. Se analizará si el cuadro es progresivo, estable, o si se trata de un trastorno autolimitado en el tiempo. En principio, se tratará por todos los medios de hacer un tratamiento etiológico y racional, y sólo si éste no es posible se efectuará tratamiento sintomático. Un ejemplo de tratamiento específico es el caso de la enfermedad de Wilson, que si se la deja librada a su evolución natural tiene mal pronóstico, pero si se la trata con quelantes o bloqueantes de la absorción del cobre puede ser compatible con una vida normal. La enfermedad de Parkinson es probablemente el trastorno del movimiento sobre el que existe mayor conocimiento; la terapia sustitutiva con levodopa tiene una utilidad muy notable, al punto de que uno

de los criterios diagnósticos es la respuesta a este fármaco; sin embargo, no modifica el curso de la enfermedad, que lamentablemente sigue progresando a pesar del tratamiento. En la corea de Huntington el tratamiento sintomático con neurolépticos, si bien cuestionable por muchos factores, disminuye la intensidad de los movimientos. Ambos son ejemplos de enfermedades crónicas y progresivas. Es diferente, en general, el caso de una hemicorea vascular que suele tener una evolución regresiva. El diagnóstico de muchas de estas enfermedades (corea de Huntington, distonía generalizada primaria) se hace en la actualidad mediante el examen de ADN.

BIBLIOGRAFÍA

Adams RD, Victor M, Ropper A. Principios de neurología. 6ª ed. en español. México: McGraw-Hill-Interamericana; 1999.

Micheli F, Nogués M, Asconape JJ, Fernández Pardal MM, Biller J. Tratado de neurología clínica. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2002.

Micheli F. Enfermedad de Parkinson y trastornos relacionados. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1998.

Micheli F. Neurología. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2000.

Preguntas de autoevaluación

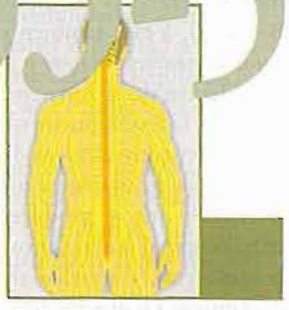
1. ¿Cuáles son los dos tipos principales de movimientos anormales involuntarios?
2. ¿Cuál es su fisiopatología?
3. ¿Cómo se clasifican y cuáles son sus etiologías principales?
4. ¿Qué preguntas deben responderse ante un paciente con movimientos anormales involuntarios?
5. ¿Cuáles son las manifestaciones cardinales de la enfermedad de Parkinson?
6. ¿Qué otros síntomas clínicos pueden sugerir un parkinsonismo y no una enfermedad de Parkinson idiopática?

Debilidad muscular



Federico Micheli y Francisco Azzato

Capítulo 63-5



DEFINICIÓN

La debilidad o *paresia* es la disminución de la fuerza muscular que lleva al paciente a una incapacidad para realizar las funciones habituales de un músculo o grupo muscular. Debe diferenciarse de la *fatiga*, que es la percepción *subjetiva* de debilidad; la paresia es la evidencia *objetiva* de disminución de fuerza muscular.

CLASIFICACIÓN Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Cualquier alteración que se establezca en la vía motora voluntaria, desde su origen a nivel de la corteza motora hasta su ejecución en el músculo estriado puede generar un cuadro de debilidad muscular. Existen también síndromes de índole psiquiátrica, trastornos metabólicos y enfermedades sistémicas que pueden presentar debilidad motora. En este capítulo se abarcarán aquellos padecimientos que responden a trastornos nerviosos o musculares.

De acuerdo con el sitio donde se localiza la lesión, los cuadros de debilidad muscular pueden clasificarse de la siguiente manera:

1. Lesión de la motoneurona superior
   - en los hemisferios cerebrales;
   - en el tronco encefálico;
   - en la médula espinal.
2. Lesión de la motoneurona inferior
   - en el asta anterior;
   - en las raíces motoras.
3. Lesión del sistema nervioso periférico
   - selectivas;
   - difusas.
4. Lesiones de la placa neuromuscular y del músculo

Lesión de la motoneurona superior

La primera expresión de una afección leve de las vías motoras centrales (desde la corteza motora hasta la sinapsis con la motoneurona inferior en el tronco encefálico o en la médula espinal) está constituida por la pérdida de balanceo de los brazos o la rigidez en el balanceo de la pierna al caminar. Además de la paresia presente, se establece un aumento espástico del tono muscular, que es poco evidente o está ausente en las lesiones recientes y que aumenta con la cronicidad del cuadro; y los reflejos osteotendinosos también se exacerban. Una expresión temprana de la afección motora central es la respuesta plantar extensora (signo de Babinski). Véase también el capítulo 66-3 *Síndrome de la primera neurona motora o piramidal.*

Dentro de la zona correspondiente a la motoneurona superior, la lesión puede ubicarse en distintos sitios, dando origen a cuadros clínicos distinguibles entre sí. De esta manera se puede establecer una primera clasificación entre las afecciones que se producen por encima de la decusación corticoespinal bulbar, provocando una debilidad motora contralateral, y aquellas situadas por debajo de ese entrecruzamiento y que se corresponden con cuadros de debilidad motora homolateral e inferiores al sitio lesionado. Las enfermedades vasculares oclusivas que dan origen a infartos isquémicos en el territorio de la arteria cerebral media generan un mayor compromiso del brazo y la mano que del rostro o la pierna. Esto se explica por la mayor vulnerabilidad vascular que existe en la zona de la corteza correspondiente a la arteria cerebral media y anterior. Estas lesiones suelen afectar también la función sensitiva en la misma distribución. Por el contrario, lesiones discretas en la zona motora de la cápsula interna o en las vías corticoespinales descendentes producen un compromiso motor puro. Las afecciones profundas y extensas de los hemisferios cerebrales pueden asociarse con trastornos visuales. Las lesiones en el tronco encefálico pueden provocar disfunción de los pares craneales homolaterales o síndrome de Horner homolateral asociado con la paresia motora y/o sensitiva contralateral (síndromes alternos). Cuando la vía motora sufre lesiones medulares focales, la debilidad resultante es de localización homolateral por debajo del segmento dañado, mientras que cuando el compromiso es difuso, la debilidad muscular suele asociarse con alteraciones sensitivas (por lesión de las vías ascendentes) o con alteraciones de la neurona motora inferior (por lesión del asta anterior o de las raíces motoras).

Lesión de la motoneurona inferior

La distribución de la afección depende de los componentes del sistema motor inferior que estén alterados. El cuadro se presenta con debilidad y atrofia temprana de los músculos correspondientes al sector lesionado y con disminución de los reflejos osteotendinosos asociados. A medida que progresa se presentan fasciculaciones en el sector muscular correspondiente a la distribución de las neuronas comprometidas, sin compromiso sensitivo. Estas afecciones pueden diferenciarse de los cuadros generados por el daño establecido en las raíces motoras, en el cual la debilidad se distribuye por los dermatomas correspondientes y suele asociarse con síntomas de dolor y pérdida sensitiva en la misma distribución.

Las lesiones que afectan a las células del asta anterior o a las vías motoras periféricas proximales originarán cambios electromiográficos de desnervación y fasciculaciones en los músculos afectados.

Lesión del sistema nervioso periférico

Las lesiones selectivas del plexo braquial o lumbosacro son resultado de lesiones directas, por tracción, infiltrativas, vasculares o inflamatorias. Su distribución dependerá de los troncos o ramas del plexo que se encuentren afectados. Pueden aparecer dolor y pérdida sensitiva, según la patogenia subyacente.

Cuando la lesión es de un solo nervio (mononeuropatía) o de nervios únicos múltiples (mononeuropatía múltiple), genera debilidad muscular limitada al territorio comprometido, asociada con pérdida sensitiva en los nervios mixtos y disminución de los reflejos osteotendinosos. En las lesiones difusas o polineuropatías los nervios extensos son los más vulnerables, por lo que la debilidad es máxima en las zonas distales y se extiende en sentido proximal a medida que progresa la lesión. Son frecuentes las afecciones sensitivas y la arreflexia.

Las lesiones periféricas distales a la célula del asta anterior o a la raíz pueden detectarse por la reducción de la amplitud y de la velocidad en la conducción motora de los nervios afectados.

Lesiones de la placa neuromuscular y del músculo

La distribución suele ser opuesta a la de las polineuropatías; los sectores proximales son los más vulnerables a los procesos miopáticos. En ellos, las primeras zonas afectadas suelen ser la cintura escapular y la pelviana, en forma simétrica. No hay compromiso sensitivo y las alteraciones en los reflejos son mínimas. La atrofia se relaciona con el grado de destrucción muscular y puede no hallarse en los primeros estadios de la enfermedad.

La debilidad muscular que presentan los pacientes con miastenia gravis se correlaciona con el grado de uso muscular; los músculos más vulnerables son los extrínsecos del ojo, los elevadores del párpado, los músculos faciales, cervicales y proximales de los miembros. No hay pérdida sensitiva ni alteración en los reflejos. Este cuadro de debilidad muscular se anula de manera temporaria con la inyección de agentes anticolinesterásicos de acción corta.

En las miopatías, tanto congénitas como adquiridas, los niveles séricos de enzimas musculares habitualmente están elevados.

Caso clínico 63-5-1

Luciano, de 58 años, consulta por debilidad de 7 días de evolución que comenzó en los miembros inferiores y progresó con rapidez a los miembros superiores y a los músculos faciales. Como antecedente había presentado un síndrome febril 15 días antes.

¿Qué hallazgo del examen físico resulta de gran utilidad?
¿Qué importancia clínica tiene el antecedente?
¿Cuál es el examen complementario que confirmaría el diagnóstico?

Comentario

El desarrollo de debilidad simétrica y rápidamente progresiva, de carácter ascendente, precedida por un síndrome febril, orienta al diagnóstico de síndrome de Guillain Barré o polirradiculoneuropatía desmielinizante aguda. Un hallazgo muy útil del examen físico es la ausencia de reflejos osteotendinosos y de escasas alteraciones sensitivas (en particular, dolor). Suelen ser frecuentes los trastornos autonómicos (retención urinaria, arritmias). El examen del líquido cefalorraquídeo pone en evidencia, en la segunda semana, un incremento de las proteínas, con escasa reacción celular, que se conoce como disociación albuminocitológica. En el estudio de las velocidades de conducción nerviosa se observan bloqueos de la conducción, dispersión temporal y disminución de la velocidad de conducción y otros hallazgos característicos de desmielinización.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Debe hacerse hincapié en la ***forma de comienzo***, la ***evolución clínica***, la ***distribución*** de la debilidad y los ***otros síntomas*** neurológicos asociados. Es preciso interrogar sobre la historia de medicación concomitante, de exposición a tóxicos o de enfermedad febril reciente.

Según la forma de comienzo y evolución de la debilidad, es importante diferenciar la de comienzo súbito en minutos u horas (accidentes cerebrovasculares), rápido en horas o días (Guillain-Barré) o lento en semanas o meses (polineuropatías, esclerosis múltiple). (Caso clínico 63-5-1.)

Según el grupo muscular involucrado, los pacientes suelen consultar por:

1. *La paresia de los músculos inervados por los pares craneales puede ser:* paresia facial, que se manifiesta por imposibilidad de ocluir los párpados, silbar, fumar o ingerir líquidos, además de la desviación de la comisura labial hacia el lado no parético, que puede provocar incapacidad para pronunciar correctamente y borramiento del surco nasogeniano del mismo lado. El compromiso (paresia) de los *músculos extraoculares* se manifiesta como diplopía o visión doble, asociada con ptosis palpebral cuando se compromete el III par. La debilidad de los músculos mandibulares se manifiesta como cansancio o imposibilidad de masticar. La debilidad de la lengua, la faringe y la laringe produce disartria, disfagia, voz nasal y regurgitación nasal. (Caso clínico 63-5-2.)
2. *La paresia de los músculos de las extremidades superiores* provoca incapacidad para levantar objetos pesados, elevar los brazos por encima de los hombros, por ejemplo, para peinarse. Si la debilidad es más importante en las manos, puede haber dificultad al utilizar un encendedor, o bien en las tareas que requieren motricidad fina, como abotonarse la camisa. (Caso clínico 63-5-3.)
3. *La paresia de los músculos de los miembros inferiores* puede manifestarse como incapacidad para levantarse de una silla, cruzar las piernas, o dificultad al caminar. Algunos pacientes definen la debilidad como "pesadez" en los miembros inferiores.

Examen físico

Para orientar el diagnóstico de la debilidad muscular se tendrán en cuenta los hallazgos en los siguientes elementos del examen físico.

Caso clínico 63-5-2

Narciso, un paciente hipertenso de 73 años, presentó en forma brusca debilidad en el brazo y la pierna izquierdos asociado con diplopía por compromiso del III par craneal derecho.

¿Qué síndrome clínico presenta el paciente?
¿Dónde esperaría encontrar la lesión y cuál sería su causa?
¿Cuál es el estudio complementario más indicado para ponerla de manifiesto?

Comentario

El paciente presenta un síndrome alterno en el que el compromiso piramidal afecta el hemicuerpo opuesto a la lesión (el haz piramidal no se ha decusado aún) y la parálisis craneal es homolateral a la lesión, ya que afecta el núcleo o fibras de un nervio craneal del mismo lado. Se trata de un síndrome de Weber; la lesión afecta el haz piramidal en el pie del pedúnculo cerebral y las fibras del III par, que se encuentran por dentro de él. La etiología más probable es la vascular, teniendo en cuenta la edad del paciente, la instalación ictal del cuadro clínico y el tipo de lesión. El examen complementario indicado es la RM cerebral, muy superior a la tomografía computarizada para poner de manifiesto las lesiones de la fosa posterior (tronco cerebral, cerebelo).

Caso clínico 63-5-3

Rolando, de 65 años, consultó por pérdida de fuerza y parestesias en ambas manos. La pérdida de fuerza era evidente al querer efectuar maniobras de pinza con el pulgar y el índice. Además, refería piel seca, aumento de peso, constipación, debilidad muscular, intolerancia al frío, apatía y estado depresivo.

¿Dónde localizaría la afección responsable de la pérdida de fuerza en ambas manos?
¿Cómo certificaría el diagnóstico?
¿Cuál sería la etiología más probable?

Comentario

La afección se localiza en el nervio mediano en su pasaje por el túnel carpiano (por engrosamiento de la sinovial) y se pone de manifiesto por pérdida de fuerza en la prensión del pulgar y el índice, y parestesias. En el examen físico, las parestesias se desencadenaban con la percusión del nervio mediano (signo de Tynell) o la flexión a 90 grados de la muñeca durante 60 segundos. El electromiograma permite confirmar el diagnóstico por el hallazgo de desnervación y disminución de la velocidad de conducción nerviosa. El síndrome del túnel carpiano puede ser primario o estar asociado con otras enfermedades generales, como el hipotiroidismo (el caso de este paciente), la diabetes, la artritis reumatoidea o el mieloma múltiple.

Distribución de la debilidad

En el cuadro 63-5-1 se observa la distribución de la debilidad y su denominación. Cuando la debilidad es generalizada debe tenerse en cuenta si es *simétrica* o *asimétrica*, y si tiene predominio *proximal* o *distal*. Si los músculos comprometidos son los cervicales, debe sospecharse una miopatía (p. ej., polimiositis, distrofia miotónica). La afección de grandes grupos musculares (proximales y distales) de las extremidades orienta al diagnóstico de una lesión piramidal.

Trofismo muscular

El trofismo muscular se halla disminuido (*hipotrofia* o *atrofia*) cuando existe compromiso del músculo o la neurona motora inferior en toda su extensión (cuerpo neuronal en el asta anterior, raíz motora o nervio periférico), siempre y cuando no se esté evaluando al paciente en el momento agudo. En las lesiones de la neurona motora superior, la hipotrofia o atrofia es tardía y por desuso.

Cuadro 63-5-1. Distribución de la debilidad y su denominación

Paresias o plejías	*Nomenclatura*
Un miembro	Monoparesia o monoplejía
Un hemicuerpo	Hemiparesia o hemiplejía
Ambos miembros inferiores	Paraparesia o paraplejía
Ambos miembros superiores	Diparesia o diplejía braquial
Los cuatro miembros	Cuadriparesia o cuadriplejía

Cuadro 63-5-2. Diferencias entre la lesión de la neurona motora superior y la de la neurona motora inferior

Neurona motora superior	*Neurona motora inferior*
Afecta grandes grupos musculares	Puede afectar músculos aislados
No hay atrofia, salvo por desuso	Atrofia de los músculos afectados
Hipertonía (espasticidad)	Hipotonia
Hiperreflexia	Hiporreflexia o arreflexia
Babinski y/o clonus	Fasciculaciones

Tono muscular

Por definición, es la resistencia activa a la movilización pasiva; se trata de un fenómeno reflejo. La disminución del tono muscular se denomina *hipotonía* y se la encuentra asociada con la paresia de origen muscular, las afecciones del sistema nervioso periférico, las lesiones piramidales agudas o las de las neuronas motoras del asta anterior (poliomielitis, amiotrofias espinales).

El aumento del tono muscular se designa con el nombre de *hipertonía*, y cuando ésta es secundaria a lesiones crónicas del sistema piramidal se denomina *espasticidad* y se caracteriza por una resistencia inicial que, una vez vencida, permite realizar fácilmente el movimiento (*signo de la navaja*). Se pone de manifiesto en los miembros superiores e inferiores, respetando los músculos de la cara, el cuello y el tronco. La espasticidad es característica de las plejías cerebrales, pedunculares, protuberanciales, bulbares o medulares de instalación progresiva o crónicas. Otros tipos de hipertonías son la extrapiramidal, que se conoce como rigidez, y la paratonía o *gegenhalten* de las lesiones frontales.

Reflejos osteotendinosos (ROT)

Se designa así a la contracción muscular involuntaria, breve e inmediata a la percusión de un tendón. La disminución de los ROT se conoce como *hiporreflexia* o *arreflexia*, mientras que el incremento se denomina *hiperreflexia*. La hiporreflexia es característica de las neuropatías o radiculopatías agudas, así como de las lesiones medulares agudas. En las paresias por lesiones musculares o de la placa neuromuscular (p. ej., miastenia gravis) los reflejos se hallan normales. Las lesiones del sistema piramidal se manifiestan con hiperreflexia. La presencia de *signo de Babinski*, (reflejo plantar extensor) o *clonus* es indicativa de lesión piramidal, así como la disminución o abolición de los reflejos cutaneoabdominales.

En el cuadro 63-5-2 se resumen las diferencias clínico-semiológicas de las lesiones de la neurona motora superior y la neurona motora inferior.

Cuadro 63-5-3. Diagnóstico diferencial de la debilidad muscular

1. Debilidad bilateral

a) Miopatías
- Miopatías congénitas
- Miositis
- Parálisis periódicas

b) Enfermedades de la placa neuromuscular
- Miastenia gravis
- Síndrome miasteniforme de Eaton-Lambert
- Botulismo

c) Radiculopatías compresivas
- Síndrome de cola de caballo

d) Neuropatías
- Polirradiculoneuropatía desmielinizante aguda o síndrome de Guillain-Barré
- Neuropatía diftérica
- Porfiria
- Otras neuropatías (linfomas, citomegalovirus y HIV; suelen asociarse con dolor neurítico)

e) Afección piramidal
- Paraparesia por lesiones medulares
- Compresiones radículo-medulares
- Procesos inflamatorios medulares (mielitis)
- Degeneración combinada subaguda de la médula espinal
- Enfermedades de las neuronas motoras (compromiso *exclusivo* de ambas neuronas motoras)

2. Debilidad unilateral

a) Hemiplejías piramidales
- Hemiplejía motora pura
- Hemiplejía aguda con predominio faciobraquial
- Síndrome alterno
- Síndrome de Brown-Séquard

b) Monoplejía: puede ser secundaria a una lesión de la neurona motora superior (piramidalismo), inferior (parálisis fláccida arrefléxica), del cuerpo neuronal (poliomielitis anterior aguda), de la raíz nerviosa (traumáticas, compresivas o inflamatorias) del nervio o de la placa neuromuscular (raras)

Exámenes complementarios

La solicitud de estudios complementarios estará orientada de acuerdo con la presunción diagnóstica (véase Síndromes y patologías del sistema nervioso).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Según los datos recogidos con el interrogatorio, el examen físico y los exámenes complementarios, y con criterio topográfico, la debilidad muscular puede clasificarse en bilateral o unilateral (cuadro 63-5-3).

BIBLIOGRAFÍA

Adams RD, Victor M, Ropper A. Principios de neurología. 6ª ed. en español. México. McGraw-Hill-Interamericana; 1999.

Micheli F, Nogués MA, Asconape JJ, Fernández Pardal MM, Biller J. Tratado de neurología clínica. Buenos Aires: Editorial Medica Panamericana; 2002.

Micheli F. Neurología. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2000.

Preguntas de autoevaluación

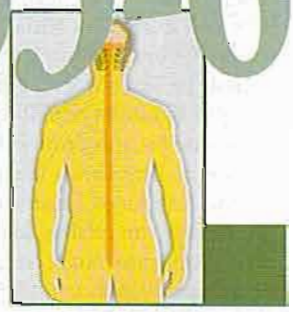
1. ¿Cómo se define la debilidad muscular?
2. ¿Cuáles son su etiopatogenia y sus manifestaciones clínicas según el sitio de la lesión?
3. ¿Qué debe tenerse en cuenta en el interrogatorio para orientar el diagnóstico?
4. ¿Qué elementos del examen físico deben considerarse?
5. ¿Cómo se puede orientar el diagnóstico diferencial?

Convulsiones



Marcelo E. Alvarez y Horacio A. Argente

Capítulo 63-6



DEFINICIÓN

Se denomina convulsiones a los accesos de movimientos musculares involuntarios, más o menos violentos, generalizados, con pérdida de la conciencia. Se las conoce como crisis generalizadas tonicoclónicas (o *crisis de gran mal*). Las convulsiones pueden no ser generalizadas (*crisis parciales simples*), con sintomatología motora que afecta cualquier zona corporal, con mayor frecuencia los músculos faciales o la porción distal de las extremidades. La actividad motora puede manifestarse en forma de movimientos clónicos, tónicos, posturas o actividad fonatoria. Esta actividad puede permanecer localizada o, a medida que la descarga se propaga a zonas corticales vecinas, puede afectar en forma lenta y secuencial las partes del cuerpo correspondientes. Cuando las crisis parciales presentan esta "marcha" característica, se las conoce como *crisis jacksonianas*.

FISIOPATOLOGÍA

La convulsión es desencadenada por un grupo neuronal cortical que es capaz de descargarse espontáneamente en forma anormal y excesiva. Esta descarga se manifiesta desde el punto de vista semiológico como una crisis o ataque. Duran segundos o minutos, por el agotamiento de las reservas metabólicas de las neuronas que se descargan.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ante un paciente que presenta una convulsión, es habitual plantear el diagnóstico de epilepsia, pero deben tenerse en cuenta otros diagnósticos diferenciales.

Epilepsia: constituye una variedad de condiciones clínicas caracterizadas por la presencia de trastornos paroxísticos recurrentes denominados crisis epilépticas. La epilepsia no es una enfermedad, ni siquiera un síndrome; abarca una amplia categoría de entidades clínicas que indican distinto grado de disfunción cerebral, algunas de las cuales pueden ser secundarias a diversos procesos patológicos. Las crisis epilépticas son por lo general breves, con una duración de segundos a minutos, y se caracterizan por una alteración súbita del comportamiento. Se debe destacar que pueden observarse crisis convulsivas en cerebros normales como resultado de una serie de alteraciones transitorias, y que su presencia no necesariamente indica epilepsia. Por naturaleza, la epilepsia es una situación crónica en la cual las crisis se repiten a lo largo del tiempo sin una causa extracerebral que las provoque. La recurrencia puede deberse a alteraciones estructurales cerebrales (*epilepsias sintomáticas*) o a una tendencia constitucional, probablemente determinada en forma genética (*epilepsias idiopáticas*). (Caso clínico 63-6-1.)

Síncope: si bien, en general, es un cuadro de pérdida súbita de la conciencia por una disminución temporaria del flujo sanguíneo cerebral con recuperación espontánea, la persistencia de la anoxia cerebral durante más de 15 segundos puede generar espasmos tónicos y una o dos sacudidas generalizadas (véase cap. 27-4 *Síncope*).

Crisis psicógenas histéricas: el cuadro se atribuye a la hiperventilación. Ésta lleva a una pérdida excesiva de dióxido de carbono, con parestesias en las manos, el rostro y los pies, y puede aparecer espasmo carpopedal. Los movimientos que simulan las convulsiones no tienen fases tónico-clónica, son caóticos, extraños y sin estereotipo. La duración supera en general el minuto, el ataque termina bruscamente, con el paciente alerta y sin mostrar cansancio ni parálisis posictal.

Crisis convulsivas inducidas por drogas o por abstinencia: las crisis pueden ser inducidas por el alcohol, pero es más común que se generen por la abstinencia (aparecen entre 24 a 48 horas y hasta 7 días después de la supresión del alcohol). Fumar "crack" o pasta de cocaína puede pro-

Caso clínico 63-6-1

Yago, de 15 años, sin antecedentes de importancia, presenta durante una fiesta en un ambiente con luces estroboscópicas un cuadro de irritabilidad, sudoración, estado nauseoso y posteriormente pérdida del conocimiento, con caída y una crisis de flexión del tronco, con apertura de los ojos con desviación hacia arriba, extensión del dorso del cuello, los brazos y las piernas y emisión de un grito. Según relatan los testigos, esta primera fase duró 10 a 20 segundos y la siguió un temblor generalizado y agitación de todo el cuerpo, mordedura de la lengua e incontinencia de esfínteres. Esta última fase duró 30 segundos y el paciente permaneció luego inconsciente durante 30 minutos, despertándose con cefalea, dolor muscular y amnesia en cuanto a lo ocurrido. No se hallan alteraciones en el examen físico neurológico.

¿Cuál sería el diagnóstico más probable?
¿Qué causas pudieron desencadenar este episodio?
¿Qué estudios solicitaría para su diagnóstico?

Comentario

El diagnóstico más probable, de acuerdo con la edad de inicio, el examen neurológico normal y la presencia de aura, es el de crisis tonicoclónica que corresponde a un gran mal epiléptico desencadenado seguramente por el estímulo luminoso. El EEG evidenció actividad eléctrica anormal y sincrónica en ambos hemisferios (generalizada) ante estímulos de hiperventilación y lumínicos. Se realizó además una RM que no puso de manifiesto alteraciones orgánicas.

Caso clínico 63-6-2

Remedios, de 60 años, comenzó a presentar episodios de convulsiones localizadas, con contracción de los dedos de la mano izquierda y luego afectación clónica del brazo, que se generalizó hacia todo el cuerpo. Varios de estos episodios fueron inhibidos voluntariamente al oprimirse con fuerza la mano izquierda. Algunos episodios estaban acompañados por pérdida del conocimiento y amnesia posictal. El examen neurológico fue normal.

¿Qué tipo de convulsiones presentaba esta paciente?
¿En qué etiologías debe pensarse en este caso?
¿Qué estudios solicitaría?

Comentario

La forma de inicio es característica de una epilepsia jacksoniana que en ocasiones se generaliza. Por la edad debe descartarse la etiología orgánica, y dentro de ésta las causas más comunes son las malformaciones vasculares, los tumores primarios y con más frecuencia los metastásicos, y las causas tóxicas y farmacológicas. El EEG de la paciente evidenció focos de espigas en el área prefrontal derecha. La RM reveló una masa en la misma región. La paciente fue tratada con anticonvulsivantes (difenilhidantoína) y se realizó una intervención quirúrgica con resección del tumor, cuya anatomía patológica reveló un meningioma.

ducir convulsiones tónico-clónicas que aparecen en el punto culminante del "vuelo" o inmediatamente después.



Las convulsiones de la abstinencia alcohólica y de la cocaína constituyen una emergencia médica y requieren intervenciones terapéuticas inmediatas.

Ataque de caída: estas crisis son ataques mal caracterizados que afectan a personas de edad avanzada en quienes las piernas ceden súbita e inexplicablemente, y el paciente cae sin perder la conciencia. A menudo se atribuía su causa a compromiso del sistema vertebrobasilar, pero en realidad la etiología del cuadro es desconocida.

Crisis agudas sintomáticas: incluyen las convulsiones febriles, por hipoglucemia, por hipocalcemia y por hiponatremia aguda.

ETIOLOGÍA

Desde el punto de vista etiológico, los cuadros epilépticos pueden clasificarse en:

Idiopáticos: abarcan a aquellos pacientes que desarrollan, por lo general a temprana edad, un cuadro epiléptico de características eléctricas y clínicas específicas, sin presentar antecedentes de sufrimiento neurológico ni lesión cerebral demostrada. Se los vincula con cierta predisposición genética y su pronóstico suele ser favorable.

Sintomáticos: se producen en pacientes con antecedentes de sufrimiento neurológico, que presentan alteraciones en el electroencefalograma y en estudios de tomografía y resonancia magnética. En estos pacientes es posible conocer y demostrar la etiología específica responsable del cuadro. Los trastornos de base que predominan como causa de convulsiones en los niños y en los adolescentes son: anomalías congénitas, metabólicas, lesiones cerebrales perinatales, espasmos infantiles, enfermedades degenerativas cerebrales, infecciones y tóxicos. En los adultos jóvenes se agregan los traumatismos y tumores, mientras que en los adultos mayores y ancianos, la principal causa son las enfermedades vasculares cerebrales. (Caso clínico 63-6-2.)

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Anamnesis

La exploración del paciente con convulsiones debe basarse en una prolija anamnesis, que muchas veces habrá que realizar o complerar con los familiares o testigos, ya que la

Cuadro 63-6-1. Evaluación del paciente con una primera crisis tonicoclónica generalizada

Anamnesis
- Acontecimientos sucedidos en los días previos a la crisis.
- Presencia de síntomas inmediatamente previos a la crisis (aura).
- Descripción detallada de la crisis por un testigo.
- Estado posictal (tiempo que demoró la recuperación y presencia de un déficit neurológico).

Antecedentes personales
- Convulsiones febriles.
- Traumatismo craneoencefálico.
- Accidente cerebrovascular.
- Cáncer.
- Drogadicción.
- Infecciones.

Antecedentes familiares
- Convulsiones febriles.
- Epilepsia en familiares directos o cercanos.
- Enfermedades neurológicas.

Examen físico
- Daño físico (mordedura de la lengua, laceraciones, fracturas).
- Sistema cardiovascular.
- Signos neurológicos focales posictales.
- Signos neurológicos focales persistentes.
- Evaluación neuropsicológica.

Exámenes complementarios
- Laboratorio de rutina.
- Estudio toxicológico en orina.
- EEG.
- Neuroimágenes (en especial RM).

pérdida de conocimiento durante este tipo de trastornos es frecuente. Además, existen determinadas pruebas que pueden provocar la crisis, lo que permite al examinador su inspección.

Los aspectos a evaluar serán los siguientes: manifestación de las crisis en forma generalizada o focal (y si esta última se propaga hacia algún sitio); conservación o pérdida del conocimiento; si la forma de presentación es motora (tónica, clónica o mixta), sensitiva, sensorial, o como crisis de ausencia; si está acompañada por signosintomatología vegetativa; si hay relajación de esfínteres, circunstancias de su aparición (posibles factores desencadenantes tales como insomnio, alcohol, estímulos ópticos, etc.), frecuencia, duración y desaparición.

Con respecto a los antecedentes del paciente, se prestará especial atención a la presencia de lesiones durante el parto o perinatales; enfermedades infecciosas, neurológicas o congénitas; antecedentes de traumatismos; convulsiones febriles, y enfermedades cerebrovasculares con cicatriz residual (causa más frecuente de convulsiones parciales recurrentes en el anciano).

Examen físico

En general suele ser normal fuera de la crisis. Luego de una crisis parcial motora es frecuente observar una debilidad muscular transitoria en los músculos afectados. Este fenómeno se conoce como *parálisis de Todd* o paresia posictal, y por lo general dura de minutos a unas horas, aunque puede prolongarse hasta las 48-72 horas.

Exámenes complementarios

El electroencefalograma (EEG) es el examen complementario más importante en la evaluación del paciente con convulsiones. Los pacientes con epilepsia a menudo presentan anormalidades relativamente específicas en el EEG. Las alteraciones EEG son de gran utilidad para establecer el diagnóstico de epilepsia, clasificar el tipo de crisis y el tipo de epilepsia, establecer el pronóstico y vigilar el tratamiento.

Los estudios de neuroimágenes se deben realizar prácticamente en todos los pacientes con convulsiones, en especial si son de comienzo reciente o los hallazgos clínicos sugieren la presencia de una lesión estructural. La resonancia magnética es el procedimiento de elección.

En el cuadro 63-6-1 se resume la evaluación del paciente con un primer episodio de crisis generalizada tonicoclónica.

BIBLIOGRAFÍA

Adams RD, Victor M, Ropper A. Principios de neurología. 6ª ed. en español. México: McGraw-Hill-Interamericana; 1999.

Micheli F. Neurología. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2000.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cómo se define una convulsión?
2. ¿A qué se denomina epilepsia?
3. ¿Qué cuadros se incluyen en el diagnóstico diferencial de las convulsiones?
4. ¿A qué se denomina epilepsia idiopática y sintomática?
5. ¿Cuál es el enfoque del paciente con convulsiones?

Trastornos de la visión



Federico Micheli y Francisco Azzato

Capítulo 63-7



DEFINICIÓN

Se entiende como trastorno visual una pérdida de la visión o ceguera, una alteración en la agudeza (visión borrosa o poco nítida), en la discriminación de los colores o en la percepción de movimientos y formas (visión doble o diplopía).

La visión normal de un individuo puede resultar afectada por múltiples causas. Algunas son propias de la anatomía del globo ocular y de sus elementos; otras están relacionadas con alteraciones en distintos niveles de la vía ocular, y en un último grupo se encuentran los defectos de la motilidad ocular, tanto intrínseca como extrínseca.

FISIOPATOLOGÍA

Para comprender las distintas alteraciones del sistema visual es necesario tener un conocimiento claro y práctico de su anatomía y fisiología normales.

Los primeros elementos oculares que reciben el haz de luz son la córnea, el humor acuoso, el cristalino y el humor vítreo, es decir, el sistema refractario ocular. Estas estructuras desempeñan un importante papel conduciendo el haz de luz hacia el punto de fijación en la retina, logrando así que la imagen proyectada tenga la dirección y nitidez adecuadas. Cuando el haz de luz impacta sobre la retina es transformado en impulsos de energía eléctrica. La retina es una delicada membrana de tejido nervioso formada por 10 capas. Los receptores de la energía lumínica están representados por los conos y bastones de la última capa celular, por lo que el haz de luz deberá atravesar todas las estructuras mencionadas antes de impactar en sus células receptoras para, de esta manera, traducirse en impulsos nerviosos. Los conos son células que se especializan en la visión diurna, en la agudeza visual y en la discriminación de los colores. Los bastones, en cambio, cumplen su mayor función en la visión nocturna y en la percepción de movimientos y de formas.

Dentro de la retina pueden hallarse además otros sectores con diferentes funciones. El sitio donde los axones de

las células ganglionares convergen formando el nervio óptico se designa con el nombre de *papila* y es el único sector de la retina insensible a la luz por carecer de receptores especializados. Esta característica se traduce dentro del examen del campo visual como *punto ciego fisiológico*. También existe en la retina un sitio de máxima agudeza visual llamado *mácula*, que se encuentra a pocos milímetros de la papila hacia el lado temporal. Se caracteriza por ser el sitio de mayor agudeza visual y cumple esta función gracias a la gran concentración de conos que presenta la retina en este lugar. Por eso, cuando deseamos obtener la máxima discriminación visual de un objeto, utilizando mecanismos de convergencia, miosis y acomodación, focalizamos su imagen sobre la mácula retiniana.

Una vez estimuladas las células receptoras del estímulo lumínico, el impulso se transmite (por intermedio de las células bipolares) hacia la capa ganglionar de la retina, cuyas fibras constituyen el nervio óptico; éste sale de la órbita a través del foramen óptico y luego entrecruza sus fibras nasales a nivel del quiasma óptico, de modo tal que, posterior a ese entrecruzamiento, cada tracto nervioso (ahora denominado "cintilla óptica") contiene fibras correspondientes al sector temporal de la retina homolateral y al sector nasal de la retina contralateral. Las cintillas ópticas se dirigen hacia los cuerpos geniculados externos, para luego viajar en forma de radiaciones ópticas hasta la corteza visual primaria, situada en el lóbulo occipital. Antes de llegar a los cuerpos geniculados externos, un grupo de fibras de cada cintilla óptica se separa para alcanzar los núcleos pretectales. Estas fibras constituyen la vía fotomotora, responsable de generar los reflejos pupilares y de acomodación. Los núcleos pretectales están comunicados entre sí a través de las fibras de la comisura posterior, de tal manera que la información visual proveniente de la cintilla óptica de un lado puede integrarse con la del otro para generar una respuesta bilateral. La vía continúa desde los núcleos pretectales hacia los núcleos de Edinger-Westphal mesencefálicos, cuyas eferencias (parasimpáticas) forman parte del III par craneal o nervio motor ocular común, y luego de hacer sinapsis en el ganglio ciliar, alcanzan el esfínter del cristalino (o músculo ciliar) y el esfínter de la pupila (o músculo constrictor pupilar), dando como resultado en ambos ojos los procesos de acomodación y de miosis, respectivamente.

ETIOPATOGENIA

Las alteraciones del sistema visual pueden ordenarse con fines didácticos en los siguientes grupos.

Alteraciones del sistema visual refractario

Para lograr que la imagen visual percibida sea nítida, es necesario que todos los elementos que atraviesa el haz de luz sean completamente transparentes. Las alteraciones de estos elementos generan pérdida de la agudeza visual (visión borrosa o poco nítida) o alteraciones en el campo visual. Son las siguientes:

- ***Alteraciones en el diámetro ocular***: en los pacientes con *miopía*, el defecto se produce por la elongación del globo ocular, de modo que los rayos lumínicos quedan enfocados por delante de la retina, lo que los obliga a acercar su objeto de fijación. En los pacientes con *hipermetropía*, en cambio, el defecto radica en la presencia de un globo ocular corto, responsable de que los rayos de luz converjan por detrás de la retina. Equilibran este defecto alejando su objeto de fijación.
- ***Alteraciones en la córnea***: ésta puede presentar una variación de su curvatura normal (*astigmatismo*), sufrir una retracción cicatrizal producto de traumatismos o infecciones (son un ejemplo de esto las infecciones herpéticas a repetición), ulcerarse o sufrir el depósito de diversas sustancias, como por ejemplo, el calcio en los procesos de hipercalcemia (queratopatía en banda), los polisacáridos (mucopolisacaridosis), el cobre (enfermedad hepatolenticular), los cristales (mieloma múltiple, crioglobulinemias) o los lípidos (arco senil que sugiere enfermedad ateromatosa). Todas estas alteraciones generan visión borrosa o poco nítida.
- ***Alteraciones en la cámara anterior***: el aumento de la presión intraocular (*glaucoma*) puede deberse a un proceso patológico que bloquea los conductos de salida del humor acuoso (5% de los casos), a la presencia de una estrechez en el ángulo comprendido entre el iris y la córnea (se lo llama "glaucoma de ángulo cerrado" y representa aproximadamente 5% de los glaucomas), o bien tener una causa genética (son los glaucomas de ángulo abierto que representan el 90% de los casos). Cuando la presión intraocular supera los 20 mm Hg, comienza a dañarse la cabeza del nervio óptico, proceso que se verifica en el examen oftalmológico por la excavación y palidez de la papila. El defecto visual consecuente se presenta de manera progresiva en los glaucomas de ángulo abierto (alteraciones del campo visual) y de manera aguda (pérdida de la visión acompañada por dolor y enrojecimiento del ojo), en los glaucomas de ángulo cerrado (que a menudo se desencadena por el uso de fármacos simpaticomiméticos que al dilatar la pupila, estrechan aun más la apertura de los conductos).
- ***Alteraciones en el cristalino***: una afección frecuente en pacientes de edad avanzada es la disminución de la capacidad para ver de cerca producida por la pérdida de elasticidad del cristalino (*presbiopía*). El cristalino puede dañarse también por opacificación (*cataratas*) o por subluxación, y generar deterioro de la agudeza visual. Aunque con frecuencia la etiología de las cataratas se desconoce, existen múltiples procesos capaces de desencadenarla (diabetes mellitus, hipoparatiroidismo, fármacos como la clorpromazina y los corticosteroides, y radioterapia). La subluxación del cristalino ocurre por debilidad de los ligamentos zonulares; suele observarse en la enfermedad sifilítica, en el síndrome de Marfan y en la homocistinuria.

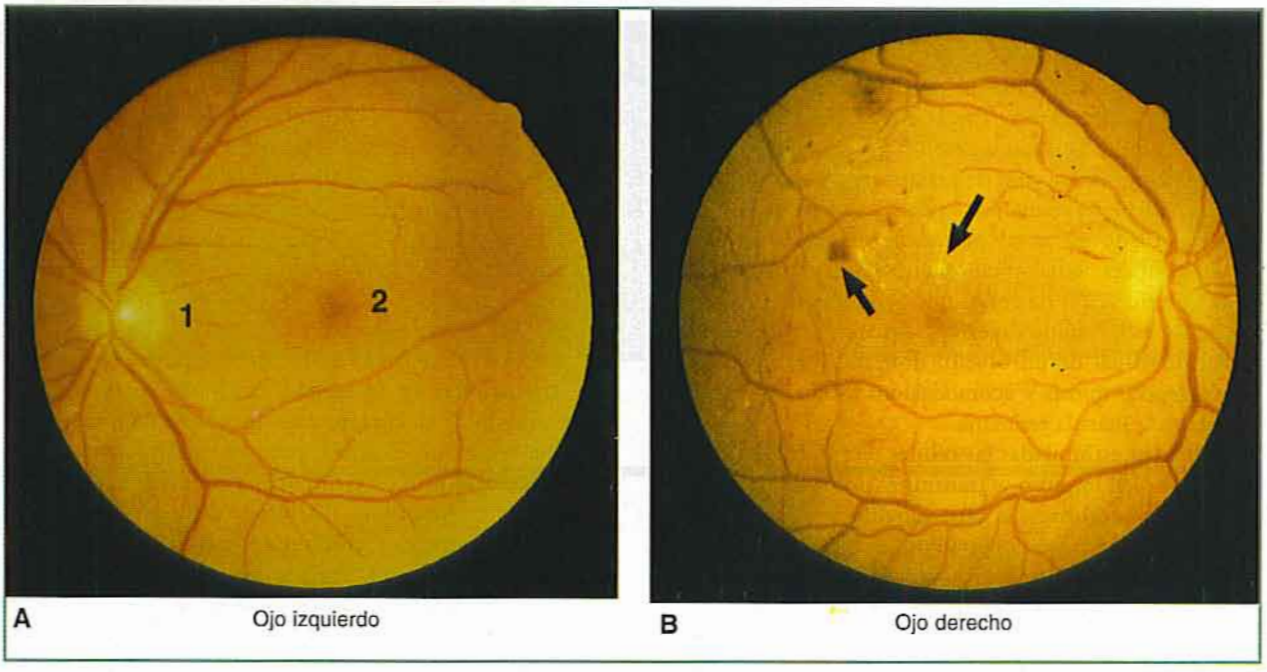


Fig. 63-7-1. A. Fondo de ojo normal. 1: papila; 2: mácula. **B.** Retinopatía diabética con hemorragias y exudados perimaculares (*flechas*) que alteran la agudeza visual.

- ***Alteraciones en el humor vítreo:*** en la cámara posterior del ojo pueden producirse *hemorragias* como consecuencia de la ruptura de vasos ciliares o retinianos, de aneurismas o malformaciones arteriovenosas. También es común el *desprendimiento de la retina*, que comienza provocando en el paciente descargas súbitas de luces centellantes.

Alteraciones de la retina

El compromiso de la retina se manifiesta como pérdida visual monocular o ceguera total. Dentro de las causas, existen las vasculares, como la embolia de la arteria central de la retina, el glaucoma, la degeneración macular e infecciones como la coriorretinitis (fig. 63-7-1A y B).

Alteraciones en la vía óptica

En su inicio, la vía óptica puede sufrir los siguientes trastornos, algunos de los cuales se hacen evidentes con el examen oftalmoscópico.

Edema de papila o papiledema

La papila normal presenta forma redondeada y color rosado amarillento, y tiene una depresión central llamada fóvea, con estructuras vasculares. Sus bordes temporales son nítidos y los nasales no lo son tanto. En el edema de papila se pierde la nitidez del contorno y la fóvea se sobreeleva, dando aspecto de botón. Pueden hallarse hemorragias en llamas perivasculares. Estos estados pueden ser consecuencia de hipertensión endocraneana o de neuropatías ópticas.

Atrofia de papila

Cuando la atrofia es primaria, se produce una degeneración de las fibras nerviosas ópticas y de los capilares que las acompañan, que se manifiesta en el examen oftalmoscópico como un disco blanco aplanado, de bordes cortantes, correspondiente a la lámina cribosa de color blanco tiza expuesta por la desaparición de fibras y capilares. En cambio, si la atrofia óptica es secundaria a otros procesos patológicos de larga evolución (papiledema crónico, por ejemplo) las fibras del nervio óptico también desaparecen, pero se produce una proliferación del tejido conectivo que le otorga a la papila un color grisáceo con contornos desflecados. En ambos tipos de atrofia, la papila tiene menor diámetro.

Neuritis óptica

1. ***Propiamente dicha o papilitis:*** es consecuencia de procesos inflamatorios o tóxicos que comprometen a la papila óptica. Desde el punto de vista oftalmoscópico, el aspecto de la papilitis no se distingue del papiledema. Su diferencia clínica radica en que en la papilitis el paciente carece de visión, mientras que en el papiledema, su visión está conservada. La papilitis predomina entre los 20 y los 40 años, y es de comienzo unilateral.

El paciente nota una disminución brusca y significativa en la agudeza visual, refiere dolor con la movilización del globo ocular y en el examen se observa edema de papila, disminución o abolición del reflejo fotomotor con conservación del consensual en el lado sano (ya que la eferencia no está alterada), y aumento del punto ciego correspondiente a la papila. Tiene buen pronóstico si el tratamiento es precoz.

2. ***Retrobulbar aguda:*** se produce cuando los procesos inflamatorios, tóxicos o desmielinizantes afectan al nervio óptico por detrás del bulbo óptico. Clínicamente es similar a la anterior, es decir, el paciente carece de visión. La diferencia radica en que en esta afección no se evidencia edema de papila. Este cuadro puede constituir el inicio de la esclerosis múltiple. Tiene buen pronóstico si se inicia tratamiento precoz.
3. ***Neuropatía óptica isquémica anterior:*** de aparición entre los 50 y 60 años en pacientes con factores de riesgo vasculares (hipertensión arterial, diabetes, hiperlipidemia, tabaquismo). Su fisiopatogenia corresponde a isquemia por trombosis de los pequeños vasos prelaminares. El paciente sufre una disminución brusca y unilateral de su agudeza visual. El fondo de ojo muestra edema de papila con hemorragias importantes. En cuanto al pronóstico, sólo se pueden prevenir nuevos eventos disminuyendo los factores de riesgo e indicando terapéutica anticoagulante.

Alteraciones del campo visual

Los principales defectos campimétricos y los sitios de la lesión se describen en *Examen físico* del *II par craneal*.

Trastornos de la motilidad ocular intrínseca

Los músculos intraoculares son: el dilatador de la pupila, el constrictor o esfínter de la pupila y el músculo ciliar o esfínter del cristalino. Todos son músculos lisos que actúan bajo la regulación del sistema nervioso autónomo.

Principales causas de dilatación pupilar

- ***Lesión del nervio motor ocular común:*** es frecuente en pacientes comatosos o que han sufrido una hernia transtentorial. Se caracteriza por la falta de constricción pupilar ante la luz (aplicada en forma directa o consensual), lo que indica una lesión en este nervio. A menudo se asocia con ptosis y deterioro de los movimientos oculares, ya que este par craneal se encarga también de la inervación de la mayoría de los músculos extraoculares.
- ***Síndrome de Adie:*** trastorno benigno, agudo y casi siempre unilateral que afecta a mujeres jóvenes, que presentan alteraciones en la constricción pupilar y en la acomodación ciliar correspondiente probablemente a lesiones mesencefálicas o situadas en el ganglio ciliar.
- ***Fármacos:*** el exceso de simpaticomiméticos puede causar cuadros de midriasis arreactiva.

Principales causas de constricción pupilar

- ***Síndrome de Horner:*** la lesión simpática responsable del cuadro puede estar localizada en el tronco encefálico o en la médula espinal (tumores, lesiones vasculares), las raíces anteriores C8, D1 (neurofibroma, parálisis del plexo braquial inferior), la cadena simpática cervical (carcinoma del vértice pulmonar), la arteria carótida interna (traumatismo, oclusión) o la fosa media ocular (tumores, granulomas).
- ***Pupila de Argyll Robertson:*** trastorno caracterizado por la presencia de una pupila pequeña e irregular que no reacciona a la luz pero sí a la acomodación. Suele deberse a infección sifilítica, a lesiones mesencefálicas, diabetes o neuropatía alcohólica.
- ***Fármacos:*** el exceso de opiáceos produce pupilas pequeñas y arreactivas.

Trastornos de la motilidad ocular extrínseca

Los principales síntomas que presentan los pacientes con trastornos de la motilidad ocular extrínseca son diplopía y vértigo. El médico deberá comenzar inspeccionando los párpados, la simetría de los ojos y la existencia de una inclinación compensatoria de la cabeza. Luego examinará la motilidad, intentando reconocer los distintos tipos de parálisis. La exploración se realiza ordenando al paciente que siga el dedo del explorador, el cual dibujará una H, evaluando de esta manera la función específica de cada músculo (véase *Examen físico* de los *pares craneales III, IV y VI*).

Trastornos de la mirada

Los centros corticales responsables del control ocular se localizan en el área 8 del lóbulo frontal y en la corteza parietooccipital. El centro frontal es el encargado de la ejecución de los movimientos sacádicos (voluntarios o reflejos). Su estimulación produce una desviación brusca de los ojos hacia el lado contrario. Su vía nace en el lóbulo frontal, desciende por la cápsula interna y se entrecruza para llegar a la formación reticular paramediana pontina y al núcleo del VI par (responsable de la contracción del músculo recto externo) contralateral. Luego la vía cruza la línea media y por medio del fascículo longitudinal medial arriba al núcleo del III par (responsable de la contracción del músculo recto interno, entre otros). Por lo tanto, cada vez que resulta estimulada el área 8 del lóbulo frontal, el impulso llega hasta el músculo recto externo contralateral y el recto interno homolateral, provocando como resultado la desviación de los ojos hacia el lado contrario al ló-

bulo frontal estimulado. Los movimientos lentos de seguimiento son generados por el centro cortical parietooccipital homolateral con la colaboración de sectores del cerebelo también homolaterales.

Cualquier proceso vascular, traumático, inflamatorio o neoplásico que asiente en algún sector de esta vía puede alterar los movimientos sacádicos o de seguimiento. A modo de ejemplo se detallan algunos síndromes:

- *Desviación conjugada de la mirada:* cuando la afección del centro frontal es irritativa (por ejemplo, en pacientes que sufren epilepsia), se produce una desviación espasmódica de los ojos hacia las extremidades afectadas, o sea, hacia el sector contralateral a la lesión frontal. En cambio, si la lesión es deficitaria, predominará el lóbulo frontal opuesto, desviando los ojos hacia el lado contrario a la extremidad hemiparética, es decir, homolateral a la lesión frontal. Cuando la lesión, en lugar de hallarse en el área frontal, se encuentra en la zona protuberancial (luego del entrecruzamiento de las fibras nerviosas), los ojos se desvían hacia la extremidad hemiparética.
- *Síndrome de Parinaud:* presenta alteraciones tanto de la motilidad ocular como de la respuesta pupilar. El paciente sufre una incapacidad para elevar la mirada y realizar movimientos de convergencia, presenta midriasis y alteración de la respuesta fotomotora y de acomodación. Su causa radica en una lesión mesencefálica superior debida a tumores del tercer ventrículo, de la región pineal, hidrocefalia o encefalitis.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

En el interrogatorio debe hacerse hincapié en la *forma de comienzo*, si es brusca o lentamente progresiva; si el trastorno visual es *total* o *parcial* y si afecta *uno* o *ambos ojos*. Esto último es muy importante, ya que algunas veces los pacientes con hemianopsias homónimas suelen referir el trastorno a un solo ojo, diciendo que no pueden ver un lado del campo visual (que por lo general corresponde al temporal), y otras refieren que sólo ven la mitad de los objetos. Las ilusiones (percepción alterada de un objeto) visuales y las alucinaciones son algunas veces el motivo de consulta. Sobre la base de estas consideraciones, el enfoque del paciente con trastornos visuales puede dividirse en los siguientes grupos.

Alteración visual monoocular aguda transitoria

La etiología más frecuente es la *vascular embólica cardíaca o arterio-arterial*, aunque en una mínima proporción de casos obedece a otras etiologías. En el examen del fondo de ojo se buscarán edema de papila, hemorragias, exudados o embolias retinianas. Se auscultarán las carótidas y el corazón como posibles fuentes embolígenas. Si se sospecha una cardioembolia, debe solicitarse un ecocardiograma transtorácico y eventualmente transesofágico. Si, en cambio, se sospechara una embolia arterioarterial con punto de partida en la carótida, el estudio a realizar es el ecoDoppler de los vasos del cuello y/o la angiografía por resonancia magnética (angiorresonancia). En los individuos jóvenes deben considerarse los *estados de hipercoagulabilidad* (proteínas C y S, anticoagulante lúpico, anticuerpos anticardiolipinas, déficit de antitrombina III). Una *proptosis* puede provocar una amaurosis transitoria como resultado de la compresión arterial debida a la distensión ocular. (Caso clínico 63-7-1.)

Caso clínico 63-7-1

Wenceslao, de 80 años, consultó por disminución brusca de la visión del ojo derecho, acompañada por hemiparesia izquierda, que retrogradó en 2 horas sin dejar secuelas.

En el examen físico no se observaban alteraciones de la motilidad ocular extrínseca ni intrínseca. El fondo del ojo no presentaba anormalidades. Se auscultaba un soplo carotídeo derecho.

¿Cuál es la etiología?
¿Considera este caso grave?

Comentario

Este cuadro debe interpretarse como de origen vascular, dada la forma de presentación, el soplo carotídeo y la probable embolia, responsable de la amaurosis fugaz. Es un cuadro grave que requiere la resolución quirúrgica (endarterectomía carotídea), ya que dejado a su evolución puede generar graves secuelas.

Alteración visual monoocular subaguda

Neuritis óptica: se asocia con dolor ocular y es más frecuente en los jóvenes. El fondo de ojo suele ser normal (cuando la afección es *retrobulbar*), aunque un tercio presenta edema de papila (*papilitis*). Si la alteración es parcial, se comprometen la visión central y cecal. El pronóstico es bueno, con recuperación total en pocas semanas. Un porcentaje de las neuritis ópticas retrobulbares son el síntoma de presentación de la *esclerosis múltiple*, y es necesario descartar lesiones desmielinizantes clínicamente silentes por medio de los potenciales evocados (auditivos, somatosensitivos), la resonancia magnética cerebral y las alteraciones en el LCR, como la presencia de bandas oligoclonales y el aumento de inmunoglobulina G.

Neuropatía óptica isquémica anterior: es frecuente en los ancianos y no está acompañada por dolor. Hay una forma *vasculítica* secundaria a la arteritis de células gigantes, con cefaleas intensas, dolor a la palpación y engrosamiento de las arterias temporales y, en ocasiones, claudicación

mandibular. La eritrosedimentación es muy alta, así como la proteína C reactiva.



Es una urgencia neurológica, ya que la pérdida visual es rápidamente progresiva e irreversible. El diagnóstico se confirma con la biopsia de la arteria temporal, aunque en ocasiones ésta puede ser normal. La respuesta clínica a los corticoides también avala el diagnóstico.

La forma *no vasculítica* es secundaria a un canal escleral pequeño por donde pasan los axones del nervio óptico.

Alteración visual monoocular permanente

Cualquiera de las anteriores puede determinar una alteración visual permanente, por lo que resulta primordial realizar el diagnóstico precoz.

Alteración visual monoocular crónica progresiva

Refleja el compromiso del nervio óptico por *procesos compresivos*. La compresión en el nivel orbitario está acompañada por proptosis, limitación de la motilidad ocular y quemosis. La compresión del nervio en su porción intracraneal suele manifestarse inicialmente con una alteración de la visión central seguida por compromiso de la visión periférica. En el fondo de ojo se observa palidez de papila, a la que sigue atrofia.

El examen complementario de elección es la resonancia magnética orbitaria y cerebral. Los tumores intracraneales que más a menudo comprimen el nervio óptico son los meningiomas, los gliomas o los granulomas sarcoidóticos.

Alteración visual binocular aguda

La *apoplejía hipofisaria* está acompañada por compromiso de la motilidad ocular, cefalea y rigidez de nuca, y se produce debido a la hemorragia de un tumor hipofisario. El diagnóstico se confirma mediante TC o RM cerebrales. El *síndrome de Foster Kennedy* consiste en atrofia y pérdida de la visión en un ojo, asociadas con edema de papila en el ojo contralateral. La causa más frecuente es el tumor del bulbo olfatorio o del lóbulo frontal. La evolución suele ser progresiva, aunque puede manifestarse en forma aguda.

Hemianopsias heterónimas

Son alteraciones visuales secundarias a lesiones quiasmáticas. Si la lesión es secundaria a un *adenoma hipofisario*, el compromiso inicial se produce en los campos bitemporales superiores (las fibras afectadas son las nasales inferiores); en cambio, si la compresión es causada por *aneurismas de la arteria cerebral anterior* o por *craneofaringiomas*, el defecto es bitemporal inferior. Cuando la compresión quiasmática afecta la rodilla anterior, puede comprimirse sólo un nervio óptico, provocando amaurosis (en estadios tempranos: pérdida de la visión central) de un ojo asociada con cuadrantopsia temporal superior. (Caso clínico 63-7-2.) Véase también el capítulo 65-2 *Pares craneales*.

Caso clínico 63-7-2

Sigrid, de 24 años, consulta pues desde hace algunos meses presenta alteraciones inespecíficas de la visión y ha tenido dos colisiones laterales con su vehículo. En el interrogatorio surge además la presencia de irregularidades menstruales y disminución de la libido.

¿Cómo interpreta las alteraciones visuales y qué exploraría en el examen neurológico?
¿Qué estudios complementarios solicitaría?

Comentario

El antecedente de colisiones laterales obligó a sospechar una alteración del campo visual temporal que se reforzó por el hallazgo de una hemianopsia bitemporal en el campo visual realizado por confrontación. Una campimetría computarizada confirmó el hallazgo y una resonancia magnética de cerebro con gadolinio reveló la presencia de una lesión expansiva que crecía desde el interior de la silla turca hacia arriba, ocupando la cisterna supraselar y comprimiendo al quiasma óptico, con las características de los adenomas hipofisarios.

Hemianopsias homónimas

Se producen por lesiones de la vía óptica desde el tracto óptico hasta la corteza occipital. Las formas agudas son secundarias a *alteraciones vasculares isquémicas* o *hemorrágicas*, o a *malformaciones arteriovenosas*.

En los pacientes jóvenes puede ser la expresión clínica del aura que precede a un episodio de *migraña*. Típicamente dura unos minutos y es seguida por cefalea (por lo común hemicraneana, pulsátil, que se presenta dentro de los 60 minutos posteriores al aura). A menudo, los síntomas en hemicampos homónimos son fosfenos o escotomas.

Los *tumores* o *cavernomas* que afectan las áreas visuales pueden provocar crisis que, de manera característica, duran segundos y pueden estar acompañadas por otros síntomas neurológicos positivos (irritativos) según el área comprometida. El EEG puede poner de manifiesto la actividad epileptiforme.

Las imágenes por TC cerebral o RM son útiles para determinar la etiología.

Diplopía

La diplopía, visión doble o duplicación de imágenes, es el resultado de la falta de alineación de los globos oculares, se manifiesta en la visión binocular y desaparece al ocluir uno y otro ojo en forma alternativa. La diplopía monocular es rara, secundaria a alteraciones de los medios oculares y, más raramente, lesiones corticales. Las *alteraciones de los músculos extraoculares, de la órbita, de los nervios oculomotores* o *del tronco cerebral* pueden provocar una pérdida de la alineación y, en consecuencia, diplopía.

Causas musculares y de la placa neuromuscular

Cuando la diplopía se presenta en una mujer joven, acompañada por ptosis palpebral bilateral y debilidad de los músculos orbiculares de los párpados, con carácter fluctuante, agravándose a lo largo del día, debe tenerse en cuenta el diagnóstico de *miastenia gravis*. Si, por el contrario, la diplopía es lentamente progresiva y precedida por ptosis (oftalmoplejía progresiva), deben considerarse las *miopatías mitocondriales* que con frecuencia se asocian con alteraciones cardíacas y encefálicas. Un tipo particular es el síndrome de *Kearns Sayre*, en el que la oftalmoplejía se relaciona con alteraciones en la conducción cardíaca y retinitis pigmentaria.

Los pacientes con *distrofia miotónica de Steinert*, cuyo compromiso muscular en los miembros es predominantemente distal, pueden presentar diplopía en estadios tardíos. Es típica la presencia de miotonía (que puede confirmarse electrofisiológicamente), alopecia e insuficiencia gonadal. Es una entidad hereditaria autosómica dominante. Otra forma de distrofia que afecta los músculos extraoculares y los faríngeos, también de herencia autosómica dominante, que comienza en la edad adulta es la *distrofia oculofaríngea*.

La *enfermedad de Graves* acompañada por proptosis es secundaria a la infiltración de los músculos extraoculares por células inflamatorias. Un tipo particular de *miositis* de los músculos extraoculares constituye el diagnóstico diferencial del *seudotumor orbitario idiopático*. Un proceso inflamatorio infiltra los músculos restringiendo los movimientos oculares. Se asocia con edema de los párpados y la conjuntiva.

Causas orbitarias

Las *fracturas del piso de la órbita* pueden provocar una pérdida de alineación de los globos oculares y, por lo tanto, diplopía. En estos casos existe el antecedente traumático. En las lesiones que producen efecto de masa se asocian diplopía y proptosis. Las más frecuentes son los *linfomas* orbitarios, el *seudotumor*, el *retinoblastoma*, los *tumores metastásicos*, las *malformaciones vasculares* y las lesiones de los *senos paranasales* que invaden la órbita por continuidad (infecciosas, inflamatorias o tumorales).

Compromiso de pares craneales

La causa más frecuente de afección de un nervio oculomotor son las neuropatías, que en un alto porcentaje de los casos son secundarias a *diabetes*. Se instalan en forma brusca, y cuando está afectado el III par, suele conservarse la motilidad pupilar. El compromiso del VI par obliga a pensar en *hipertensión endocraneana*, que en el examen físico aparece acompañada por edema de papila. Los pares III y VI se ven afectados en la hemorragia subaracnoidea por la *ruptura de aneurismas* de la comunicante posterior. Clínicamente se manifiesta con cefalea intensa, de instalación abrupta, acompañada por rigidez de nuca y, en casos graves, deterioro de la conciencia. La TC cerebral pone de manifiesto el sangrado subaracnoideo; si no es así, debe realizarse una punción lumbar que, si resulta negativa, descarta el diagnóstico.

Las lesiones expansivas de los senos cavernosos (*aneurismas carotídeos, tromboflebitis, fístulas carotidocavernosas*) o vecinas, como los *tumores paraselares*, comprometen los pares III, IV y VI. En las primeras el diagnóstico precoz es primordial, ya que pueden provocar un daño neurológico grave y permanente.

El *síndrome de Miller-Fisher* sería una variante del Guillain-Barré que asocia oftalmoplejía, ataxia y arreflexia. El *síndrome de Tolosa Hunt* se presenta con dolor orbitario y oftalmoplejía externa, que mejoran de modo sustancial con el tratamiento esteroideo; en la anatomía patológica de algunos de estos pacientes se halló un infiltrado granulomatoso en el seno cavernoso o en su proximidad.

Compromiso del tronco encefálico

Las fibras y núcleos de los pares craneales pueden verse afectados por lesiones *vasculares, desmielinizantes* o *tumorales* (gliomas de tronco).

La *oftalmoplejía internuclear* es una manifestación frecuente de la esclerosis múltiple y se produce por lesión del fascículo longitudinal medio. El paciente presenta paresia del recto interno homolateral y nistagmo del ojo contralateral presente durante la abducción.

BIBLIOGRAFÍA

Adams RD, Víctor M, Ropper A. Principios de neurología. 6ª ed. en español. México. McGraw-Hill-Interamericana; 1999.

Micheli F, Nogués M, Asconape JJ, Fernández Pardal MM, Biller J. Tratado de neurología clínica. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2002.

Micheli F. Neurología. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2000.

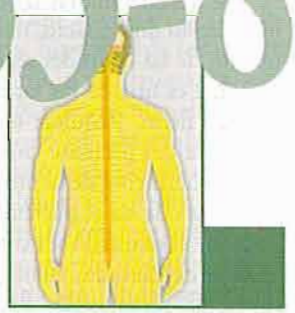
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Qué se entiende por trastorno visual?
2. ¿Cuál es su etiopatogenia?
3. ¿Qué tipo de neuritis óptica conoce?
4. ¿En qué piensa frente a una alteración visual monocular aguda transitoria?
5. ¿Qué alteración visual monocular subaguda es una urgencia médica?
6. ¿Cómo se manifiestan clínicamente las lesiones en los distintos niveles de la vía óptica?
7. ¿Cuáles son las principales causas de diplopía?

Dolor, hormigueo y adormecimiento

Capítulo 63-8

Federico Micheli y Sergio P. Díaz



INTRODUCCIÓN

Los trastornos sensitivos representan una causa frecuente de consulta médica. Por lo general este problema esta asociado con otros, como disminución de las fuerzas o compromiso esfinteriano, pero a veces el motivo principal o único de la consulta es el trastorno de la sensibilidad que puede expresarse como dolor, hormigueo o adormecimiento.

DEFINICIONES

La sensación somática puede clasificarse en: superficial o exteroceptiva, que comprende las modalidades de tacto, dolor, temperatura y sensibilidad profunda, o propioceptiva, que abarca la sensación de posición, movimiento pasivo, vibración, dolor y presión profunda.

Los trastornos de la sensibilidad, al igual que los trastornos motores, pueden manifestarse de dos maneras: con síntomas de irritación y de lesión. Los primeros son síntomas positivos, y los últimos son negativos. Un ejemplo de los síntomas irritativos es el **dolor**, mientras que los de lesión producen disminución o pérdida de la sensibilidad, denominadas **hipoestesia** o **anestesia**. Esto es semejante a lo que ocurre en el sistema piramidal, en el que una irritación produce signos positivos, como convulsiones, y una lesión signos negativos, como pérdida de fuerza.

Las sensaciones anormales que se refieren como síntomas reciben el nombre de: **parestesias**, que son sensaciones anormales que se originan espontáneamente (hormigueos, pinchazos, etc.); **disestesias**, sensaciones anormales desagradables; **hipoestesia**, que es una disminución de todas las formas de sensación; **anestesia**, pérdida de todas las formas de sensación; el término **hiperestesia** se refiere a una sensibilidad anormalmente aumentada ante diversos estímulos;

hiperpatía es una respuesta exagerada a un estímulo doloroso, y **alodinia** es la percepción del dolor ante estímulos no dolorosos (véase cap. 8 *Dolor*).

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Es importante determinar si el trastorno es agudo o crónico y su forma de instalación. Un cuadro crónico de años de evolución en general es más benigno que uno que evoluciona rápidamente. Los trastornos sensitivos pueden ser a su vez transitorios, recurrentes o recidivantes y progresivos. Los cambios cronológicos que ocurren en las modalidades de sensibilidad comprometidas pueden indicar evolutividad. Un paciente que se queja de dolores en el territorio de un determinado trayecto nervioso puede presentar posteriormente disminución y luego pérdida de la sensibilidad. Esto último puede ser menos molesto para el paciente, pero lo único que sugiere es que el daño nervioso es mayor y los síntomas han pasado de irritación a lesión, es decir, de excitatorios a inhibitorios.

Examen físico

Se deben explorar las distintas modalidades sensitivas, incluyendo dolor, tacto, temperatura, vibración y reconocimiento de las actitudes segmentarias. El examen de la sensibilidad es una de las tareas más difíciles de realizar en el examen físico. Requiere una atención muy especial, tanto por parte del paciente como del médico. El resultado depende puramente de la pregunta que plantea el médico y la respuesta que da el paciente, y ambas deben ser adecuadas para que el resultado sea confiable. Para esto, el paciente debe estar descansado, atento, colaborador y en pleno uso de sus facultades mentales. El análisis del estímulo es subjetivo y hay pocas formas de chequear la veracidad de la respuesta. Existe siempre la posibilidad de que el trastorno de la sensibilidad sea simulado o funcional. Para descartar estos casos se debe analizar si el cuadro tiene alguna relación con la anatomía del sistema sensitivo, si los hallazgos del examen son constantes o varían en el tiempo, y si hay algún beneficio secundario o algún desencadenante emocional o signos asociados.

Se deberá efectuar el diagnóstico topográfico y posteriormente, etiológico. Para esto será útil determinar el área del trastorno sensitivo y reconocer su correspondencia con las distintas estructuras anatómicas que median la sensibilidad. Así se reconocerán trastornos sensitivos con distribución de tronco periférico, radiculares, medulares, de tronco encefálico o cerebrales (véanse caps. 66-5 *Síndromes sensitivos* y 66-6 *Síndromes medulares y de los nervios periféricos*).

Trastornos funcionales

Diversos problemas sensitivos, entre ellos el dolor, pueden tener un desencadenante o causa emocional; sin embargo, es muy difícil obtener pruebas objetivas que lo aseguren. Por esta razón, primero se deben descartar las causas orgánicas. Algunos elementos que orientan el diagnóstico son: cuadros atípicos, distribución del trastorno sensitivo que no se corresponde con la anatomía y se desencadena y desaparece con placebos. Debe tenerse en cuenta que un porcentaje importante de pacientes con dolor responde a placebos. Un problema muy diferente se plantea con los simuladores, que generalmente buscan un rédito económico, ya que en estos casos se debe intentar que el presunto enfermo se contradiga y observarlo cuando él crea que no se lo está evaluando.

BIBLIOGRAFÍA

Micheli F, Noguès MA, Asconape JJ, Fernández Pardal MM, Biller J. Tratado de neurología clínica. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2002.

Micheli F. Neurología. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2000.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cómo se denominan las distintas alteraciones de la sensibilidad?
2. ¿Qué elementos orientan hacia un trastorno funcional de la sensibilidad?

Trastornos del dormir



Roberto Doria-Medina

Capítulo 63-9



INTRODUCCIÓN

La queja de mal dormir o de sueño insuficiente es muy frecuente, y por sí sola constituye un motivo de consulta habitual en cualquier consultorio médico. El ***insomnio*** es un trastorno en cuanto a iniciar o mantener el dormir que ocasiona algún problema en el funcionamiento diurno. Muchas veces se lo toma sólo como un hecho clínico que requiere medicación, sin plantearse mayores consideraciones diagnósticas. Definir si un paciente que duerme poco sufre de insomnio y decidir hasta dónde se deberá profundizar la investigación de las causas que lo ocasionan no es tarea sencilla. La ***hipersomnia*** comprende los estados con exceso de sueño. Debe diferenciarse de la ***somnolencia***, un trastorno de la conciencia que, si bien es reversible, tiende a reaparecer y es acompañado por dificultad para recuperar el estado de vigilia habitual.

CLASIFICACIÓN

De acuerdo con el DSM IV, se pueden diferenciar los trastornos del dormir en primarios y secundarios. Los primarios incluyen las ***disomnias*** (insomnio primario, hipersomnia primaria, narcolepsia, apneas, trastorno circadiano y otros) y las ***parasomnias*** (pesadillas, terrores nocturnos, sonambulismo y otros). Los secundarios abarcan las alteraciones del dormir relacionadas con trastornos psiquiátricos (psicosis, crisis de pánico), enfermedades médicas (apnea del sueño, EPOC, reflujo gastroesofágico, fibrositis, patologías tiroideas), enfermedades neurológicas (demencia, Parkinson, epilepsia) y con el efecto de sustancias (estimulantes, dependencia de hipnóticos).

La clasificación internacional de trastornos del dormir divide a las disomnias en trastornos intrínsecos, extrínsecos y del ritmo circadiano. Entre los intrínsecos se cuentan: insomnio psicofisiológico, percepción alterada del dormir, insomnio idiopático, narcolepsia, hipersomnia recurrente, hipersomnia idiopática, hipersomnia postraumática, síndromes respiratorios, trastorno de piernas inquietas y trastorno de movimiento periódico de las extremidades. Los extrínsecos incluyen: higiene inadecuada del dormir, trastorno por factores ambientales, insomnio de altura, privación de sueño, insomnio por alergia alimentaria, síndrome de ingesta nocturna y trastornos por efecto de sustancias. Los trastornos del ritmo circadiano son: síndrome de cambio de husos horarios (*jet-lag*), trastorno por cambio de turnos laborales, patrón irregular de sueño, síndromes de retraso y avance de fases del dormir y trastorno por ritmo distinto de 24 horas.

La ***narcolepsia*** es un trastorno específico del dormir que se caracteriza por cataplexia (pérdida súbita del tono muscular), parálisis del sueño, alucinaciones hipnagógicas e hipnopómpicas (al comenzar a dormir y al despertar), con bruscos ataques de sueño durante el día.

Las ***parasomnias*** son eventos adversos que ocurren durante el dormir, se encuentran en los niños y se consideran patológicos cuando persisten en la adultez. Incluyen el sonambulismo, los terrores nocturnos (miedo, hiperreactividad autonómica, recuerdo insuficiente de lo que se sueña), las pesadillas (angustia con imágenes oníricas vivas y detalladas que se recuerdan), el bruxismo (rechinar de dientes) y la conducta motora anormal durante el sueño con estereotipias violentas (distonías que pueden confundirse con convulsiones) o agitación dramática durante la actividad onírica.

ANAMNESIS Y EXAMEN FÍSICO

Ante la queja de un trastorno del dormir deberá realizarse una prolija anamnesis sobre los hábitos del sueño y las creencias que tiene el paciente acerca del buen dormir. Se interrogará sobre los horarios y las expectativas de duración del sueño, las condiciones del lugar donde se duerme, las personas que acompañan al paciente durante la noche que podrían dar información, los hábitos de trabajo y de ejercicio físico, los cambios en los hábitos, el tiempo de permanencia en cama, las características de la alimentación y el uso de medicamentos o drogas, el número de despertares durante la noche, de sobresaltos y de ronquido, características de la vida onírica y la presencia de movimientos durante el dormir. Además, se evaluará el funcionamiento durante el día para determinar si la necesidad de dormir es continua, las horas en que aumenta la somnolencia, el estado general del humor, el grado de alerta en las tareas habituales y los hábitos de siesta o de breves momentos de dormir diurno. La disposición de ánimo y el estado mental al ir a dormir y al despertar se considerarán con atención.

Los trastornos del dormir son frecuentes en una amplia variedad de patologías, de manera que frente a esta consulta se requiere un completo examen físico y mental. A los exámenes complementarios, en algunos casos deberá agregarse un estudio polisomnográfico en el laboratorio de sueño.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

El primer aspecto que hay que tener en cuenta luego del interrogatorio detallado acerca de las circunstancias del dormir es el estado emocional del paciente. La ***ansiedad*** provoca un estado de alerta que impide iniciar el sueño y, por otra parte, las dificultades para conciliar el sueño ocasionan un estado de expectativa ansiosa que impide dormir (insomnio psicofisiológico). El esfuerzo por dormir es un condicionante importante de insomnio. Todos los trastornos psiquiátricos evolucionan con un estado angustioso que puede interferir con el dormir.

Así como la dificultad para conciliar el sueño debe hacer pensar en la ansiedad, la dificultad para mantener el dormir debe alertar sobre la posibilidad de un ***estado depresivo***. El insomnio matinal, con despertar precoz y aumento de la angustia en horas de la madrugada, es típico de la depresión. El cambio en el patrón de dormir con acortamiento de la necesidad de sueño y mayor resistencia al cansancio hace pensar en un cuadro de exaltación maníaca. En los ***estados psicóticos*** el sueño se ve alterado con frecuencia y la sintomatología puede acentuarse durante la noche a raíz del insomnio.

El conocimiento de la fisiología del dormir permite explorar las circunstancias y los hábitos que pueden entorpecer el dormir. En primer lugar debe recordarse que hay personas que duermen poco, frugales para dormir, cuyas necesidades de sueño están por debajo del promedio y que no tienen patología alguna. Otros tienen una programación de sus ritmos circadianos diferente y requieren dormir a horarios distintos de los habituales, por ejemplo, se encuentran hiperlúcidos a la medianoche y duermen preferentemente en las primeras horas de la mañana. El ejercicio físico cercano a la hora de acostarse entorpece el buen dormir. El consumo de estimulantes como xantinas y nicotina, y de alcohol, provoca insomnio. La administración de medicamentos y la suspensión de su administración, así como los estados de abstinencia de alcohol y drogas, deben considerarse como productores de insomnio. Las dificultades respiratorias deben indagarse sobre todo para detectar las apneas del sueño. El hecho de roncar y los despertares frecuentes, junto con la somnolencia diurna, alertan sobre la posibilidad de apneas que deberán estudiarse en el laboratorio de sueño.

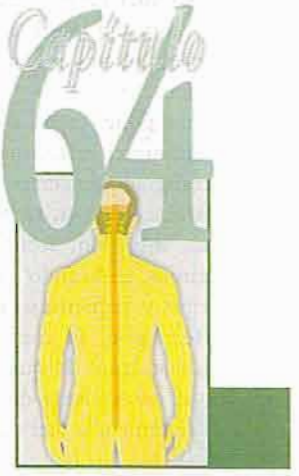
BIBLIOGRAFÍA

Micheli F. Neurología. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2000.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cómo se clasifican los trastornos del dormir?
2. ¿Qué es la narcolepsia?
3. ¿Cuáles son las principales parasomnias?
4. ¿Cuál es el aspecto más importante en el enfoque diagnóstico de los trastornos del dormir?

Antecedentes neurológicos



Jorge L. Ferreiro

DATOS PERSONALES

Edad

Además de los datos de identificación, se tendrá especial cuidado respecto de la edad del paciente. En la patología neurológica existen afecciones y cuadros que aparecen y otros que se extinguen a determinadas edades. Entre muchos otros se puede citar la epilepsia rolándica con puntas, que aparece entre los 3 y los 12 años y desaparece antes de los 17 años. En el otro extremo están las patologías que recaen en la edad avanzada, cuyo paradigma es la enfermedad de Alzheimer.

Sexo

El sexo es otro elemento que debe tenerse en cuenta, y más allá de patologías privativas a éste, como las que acompañan al embarazo y los estados puerperales, se identifican algunas afecciones genéticas padecidas exclusivamente por uno u otro sexo. Tal es el caso de la enfermedad de Rett, una forma especial de autismo asociada con movimientos característicos de las manos que padece exclusivamente el sexo femenino o el síndrome del cromosoma X frágil, una de las formas de oligofrenia más frecuentes que, acompañada por ciertos cambios morfológicos, se individualiza en los varones. Existen también otras que se manifiestan bajo cuadros clínicos bien definidos según que las padezca uno u otro sexo; es el caso del síndrome de Prader-Willi en los varones y el de Angelman en las mujeres que portan la misma delección cromosómica.

Raza

La raza es otro dato de relevancia en ciertas patologías, y en los padecimientos neurológicos se citan clásicamente ciertas formas de gangliosidosis sufridas por grupos étnicos aislados, tales los judíos asquenazis, o ciertas formas de demencias familiares como las observadas en descendientes de alemanes del Volga, que portan una mutación en el gen de la presenilina 2.

Residencia y lugar de origen

El conocimiento del lugar en que reside habitualmente el paciente, así como la posibilidad de que éste haya efectuado viajes a otros medios en fechas que se deben precisar también pueden contribuir a dilucidar ciertas patologías. Esto tiene especial trascendencia en la actualidad, ya que la amplia y rápida comunicación internacional permite observar con creciente frecuencia patologías exóticas para el medio, en particular de tipo infeccioso.

Profesión u ocupación habitual

La ocupación del paciente, o bien los tipos de labores que haya realizado, retributivas o por hobby, deben tenerse en cuenta, ya que aquellas patologías, en especial las neurotóxicas vinculadas con la polución industrial, están ocupando un lugar cada vez más destacado en la medicina moderna. Cabe recordar además las intoxicaciones plúmbicas, por mercurio, manganeso, pesticidas, herbicidas y agentes hidrocarbonados volátiles.

ANTECEDENTES PERSONALES

Los antecedentes personales del paciente deben explorarse cuidadosamente desde su nacimiento, desarrollo y el resto de su vida hasta el momento de la enfermedad que motiva la consulta, puntualizando las edades en que se adquirieron las pautas madurativas motoras, intelectuales y del lenguaje.

Se debe poner especial énfasis en los antecedentes médicos: inmunizaciones, enfermedades previas, precisando su naturaleza, grado de certeza diagnóstica, tratamientos recibidos (farmacológicos, radiantes o fisiátricos) y respuestas obtenidas, duración, secuelas o defectos residuales, etc.; traumatismos, indicando cuándo acontecieron, su importancia, tipo y requerimientos diagnósticos y terapéuticos que se efectuaron, así como los antecedentes obstétricos y quirúrgicos en caso de que existiesen. Son ejemplos característicos el antecedente de hipertensión arterial en un paciente con demencia y el de diabetes en uno con una polineuropatía.

En todos los casos se debe recabar información respecto de fechas, si es necesario, de los profesionales actuantes y de los centros en que fue asistido el paciente; previo consentimiento de éste, se les puede solicitar información técnica ampliatoria si se considera pertinente.

Hábitos

El interrogatorio también debe inquirir sobre los hábitos del paciente y en especial sobre el consumo de fármacos y drogas. En todos los casos, siempre se tendrá en cuenta el tipo de sustancia consumida, las dosis administradas, las vías de aplicación, la duración del consumo y eventualmente los motivos que llevaron a su uso. Algunos ejemplos son las discinesias tardías producidas por el consumo de agentes bloqueantes dopaminérgicos como los neurolépticos, y aun por otros fármacos de uso común, las cefaleas crónicas diarias por ingesta inadecuada de analgésicos y las enfermedades encefalovasculares asociadas con el consumo de anticonceptivos. Además, se deberá tener en cuenta el consumo de alcohol, tabaco u otras drogas o sustancias que produzcan dependencia.

Los hábitos nutricionales deben evaluarse en algunos casos, así como las costumbres y los hábitos sexuales del paciente, cuya importancia es ilustrada a través de las enfermedades por carencias y en las infecciones por retrovirus.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Los antecedentes familiares también deben considerarse con sumo cuidado, en especial cuando se sospechen rasgos o carga genética del proceso por el cual se consulta o que surjan del análisis de las edades, sexo y estado de salud de ancestros, hermanos y descendientes, así como de los fallecimientos, los motivos y edades en que se produjeron, la edad de los padres en el momento de la concepción y, si existe, el grado de consanguinidad entre éstos.

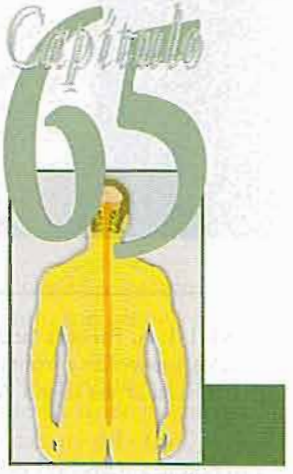
La confección de árboles genealógicos de acuerdo con el procedimiento habitual puede revelar la naturaleza dominante, recesiva o ligada al sexo de un proceso dado de segregación mendeliana o bien de herencia mitocondrial, así como sobre su grado de penetración, expresividad y anticipación. Afecciones como la corea de Huntington y la neuropatía sensitivo-motora hereditaria de Charcot-Marie-Tooth son ejemplos de herencia dominante; la enfermedad de Tay-Sachs, entre otras gangliosidosis, múltiples tipos de mucopolisacaridosis y las lisosomopatías en general, de herencia recesiva. La enfermedad de Duchenne y la adrenoleucodistrofia, vinculadas al cromosoma X, y la enfermedad de Leber, así como las encefalomiopatías mitocondriales, de transmisión mitocondrial, son ejemplos aislados de estas patologías cuyo número y tipificación se incrementan constantemente.



Sección 3

Examen físico

Examen físico del sistema nervioso



Jorge L. Ferreiro y Marta I. Pugliese

INTRODUCCIÓN

Nunca se insistirá lo suficiente sobre la necesidad de que sea completo, prolijo y armónico, pero ágil y adecuado a la situación y al caso particular. Sus resultados deben evaluarse de manera inteligente, evitando falsas interpretaciones y, en especial, aquellos errores derivados de la observación defectuosa o incompleta de los signos y síntomas, origen de frecuentes errores médicos.

De la conjunción de los datos aportados por el interrogatorio y el examen físico surgirá un diagnóstico de síndrome que orientará la solicitud de los exámenes complementarios pertinentes para precisar su fisiopatogenia y etiología.

65-1 Examen general del paciente



FACIES

En las afecciones neurológicas es común observar ciertas características de los rasgos fisonómicos, que en ocasiones son suficientes para individualizar una patología dada como las que se mencionan a continuación.

Parkinson: también llamada **cara de jugador de póker**, se caracteriza por su inexpresividad, carente de mímica, con escaso parpadeo, mirada fija, piel lustrosa de aspecto grasoso (**cara de pomada**), con la boca entreabierta y con saliva que fluye por sus comisuras.

Oftalmoplejía nuclear progresiva: llamada facies de **Hutchinson o de astrónomo**, aparece con el compromiso generalizado de los oculomotores, por lo que el paciente presenta ptosis palpebral bilateral, y debe fruncir el ceño y elevar las cejas para poder ver a través del resquicio entre los párpados. Los ojos están inmóviles, con incapacidad para dirigir la mirada hacia algún lado.

Miastenia gravis: aparece una facies similar a la descrita para la oftalmoplejía, pero en este caso se asocia con hiperextensión cefálica, y se observan movimientos oculares lentos y estrabismo.

Parálisis facial periférica: presenta asimetría facial, con aplanamiento de las arrugas frontales y descenso de la ceja homolateral. Borramiento del surco nasogeniano de ese lado, con desviación de la comisura bucal hacia el lado sano.

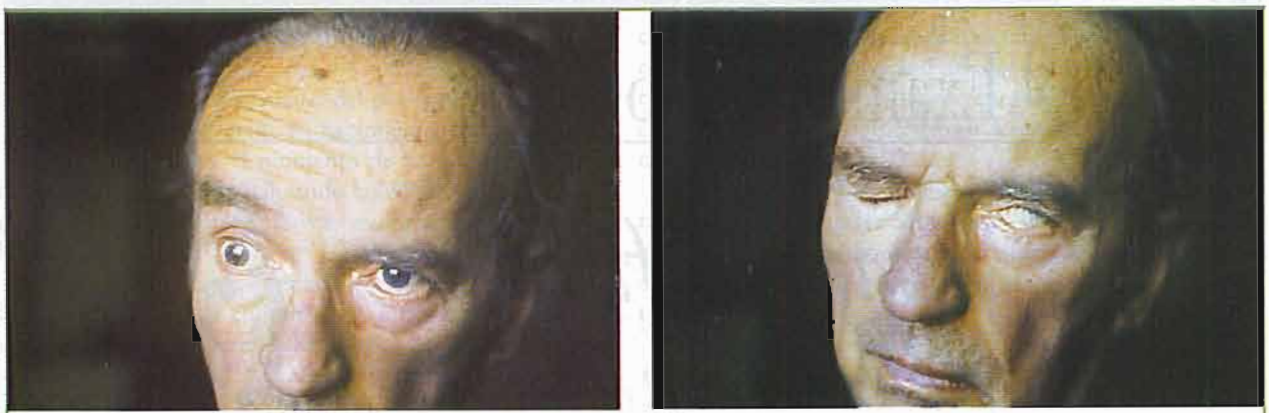


Fig. 65-1-1. A. Parálisis facial periférica izquierda. Al solicitar la elevación de las cejas, se observa la falta de contracción de los músculos superciliar y frontal izquierdos. **B.** Al cerrar los párpados, se objetiva la parálisis del orbicular izquierdo y el globo ocular rota hacia arriba (signo de Bell).

La hendidura palpebral del lado enfermo es mayor que la del lado sano, lo que se denomina **lagoftalmos** u ojo de liebre, y presenta lagrimeo intenso o **epífora** (fig. 65-1-1 A y B). En la **diplejía facial** aparece aumento de la hendidura palpebral bilateral, con inmovilidad de los labios. El labio inferior puede encontrarse evertido, mostrando la mucosa labial (**ectropión bucal**).

Síndrome de Claude Bernard-Horner: causado por el compromiso del simpático cervical, produce una disminución de la hendidura palpebral homolateral (**enoftalmía**), con congestión conjuntival y miosis.

Síndrome seudobulbar: el paciente presenta una facies inexpresiva, con crisis de llanto o risa inmotivados. A menudo la boca se encuentra entreabierta, dejando fluir la saliva.

Distrofias musculares: la facies **miopática**, característica de algunas distrofias, es también inexpresiva, con los surcos faciales borrados, labios voluminosos, sobresaliendo el labio superior sobre el inferior (**labio de tapir**). Al reírse, las comisuras no se elevan, lo que da lugar a la denominada **risa transversal o forzada**. El paciente no puede silbar ni pronunciar correctamente las letras labiales.

Hemorragia cerebral: el enfermo suele estar en coma, con una hemiplejía asociada. La mejilla del lado paralizado se abulta ante cada movimiento espiratorio (**fumador de pipa**), a veces con desviación conjugada de la cabeza y de la mirada.

Encefalitis: el paciente presenta aspecto somnoliento y estuporoso. Cuando abre los ojos, éstos adquieren una expresión de sorpresa.

Tétanos: llamada también máscara tetánica, se caracteriza porque el enfermo arruga la frente, eleva las cejas y las alas de la nariz, se pliega el ángulo externo del ojo, dando a la parte superior de la cara una expresión dolorida, lo que contrasta con el sector facial inferior, que presenta la **risa sardónica**, una especie de risa permanente, debido a que las comisuras labiales son atraídas hacia arriba y afuera, mientras que los labios contracturados dejan ver apenas los dientes.

ACTITUD

El hombre puede adquirir distintas actitudes (de pie, sentado, acostado), aunque como la estación de pie es la que depende de un mecanismo más complejo, será la que se estudiará en profundidad, y de esta manera se podrán comprender las demás.

La actitud de pie supone una actividad motora estática, dependiente de un sinnúmero de reflejos, particularmente, tónicos. La postura erecta se consigue gracias a la contracción tónica de los músculos de la nuca, el tronco y los miembros inferiores (extensores). Los factores externos a los cuales el sujeto debe adaptarse provocan continuas rupturas de este equilibrio, que debe ser corregido de manera permanente.

El mantenimiento de la posición erecta depende de:

- Estímulos propioceptivos originados de la distensión pasiva de distinta magnitud que sufren los diferentes grupos musculares.
- Reflejos tónicos secundarios por los estímulos táctiles, de presión y propioceptivos de los músculos flexores.
- Variaciones de la posición de la cabeza en el espacio.
- Estímulos visuales y acústicos.

En esta compleja función intervienen el sistema laberíntico, el cerebelo y los sistemas piramidal y extrapiramidal.

En las distintas afecciones del sistema nervioso suelen observarse actitudes características, que el paciente puede adoptar tanto en decúbito como en la estación de pie.

En los **síndromes meníngeos**, el paciente suele encontrarse en decúbito lateral, con extensión del cuello y flexión de los muslos sobre la pelvis y de las piernas sobre los muslos, adquiriendo un perfil similar al del **gatillo de fusil**.

El **opistótonos** se caracteriza por la hiperextensión de la cabeza, con extensión del tronco, que forma un arco con concavidad posterior, por compromiso de los músculos

extensores. Cuando están afectados los músculos flexores, se produce una actitud opuesta, el **emprostótonos**, con intensa flexión de la cabeza sobre el pecho, asociada con flexión de los miembros inferiores, que llegan a tomar contacto con el tronco. Cuando estas actitudes patológicas predominan en una mitad del cuerpo se las denomina **pleurostótonos**, en la cual el sujeto inclina la cabeza sobre un hombro, que está descendido, mientras que la cadera de ese lado se encuentra elevada (tronco con incurvación lateral). Estas dos últimas alteraciones se observan raras veces, y han sido objetivadas en pacientes con tétanos.

En la **hemiplejía** hay asimetría facial por borramiento del surco nasogeniano homolateral, el miembro superior pegado al tronco y el antebrazo flexionado. Los dedos de la mano suelen encontrarse flexionados, a menudo con el pulgar aprisionado por los demás (pulgar incluido). El miembro inferior se encuentra extendido, con leve rotación interna del pie.

En las **paraplejías**, las masas musculares parecen aplastadas sobre el lecho y las puntas de los pies están caídas. Cuando aparece la espasticidad puede presentarse flexión a nivel de las caderas y las rodillas, así como del pie sobre la pierna.

En la **enfermedad de Parkinson** y en los parkinsonismos, el paciente tiene una actitud en flexión con inclinación de la cabeza y el tronco hacia adelante, los antebrazos en flexión y pronación, y las rodillas semiflexionadas.

En las **ataxias**, aumenta la base de sustentación (las piernas están más separadas que lo habitual) y el cuerpo está oscilante.

En la **corea**, el paciente ejecuta permanentemente movimientos de todos los sectores de su cuerpo.

Pueden también observarse posturas que el paciente adopta como **actitud antálgica**, en el caso de afecciones dolorosas radiculares, como por ejemplo, en las lumbociatalgias, en las que el enfermo presenta una escoliosis hacia el lado opuesto al dolor, que permite la apertura de los agujeros de conjugación y la disminución de la presión sobre la raíz.

MARCHA

La marcha corresponde al acto y a la manera de caminar. Se trata de una realización motora compleja y aprendida que se torna automática y personal, y en la que participan el sistema nervioso central, el periférico y el sistema musculoesquelético, así como las estructuras óseas y articulares.

La marcha implica la intervención de múltiples aferencias sensitivas tanto propioceptivas como exteroceptivas, de centros integradores que organizan los programas más adecuados, así como la alternancia armónica y variable de la actividad de los miembros inferiores con la participación de la corteza cerebral, en particular de la frontoparietal, las estructuras subcorticales, el tronco encefálico y el cerebelo, las eferencias vehiculizadas por la médula espinal y los nervios periféricos y los efectores musculoesqueléticos correspondientes.

Antes del examen físico, se debe interrogar al paciente acerca de las características de la iniciación de la marcha, el curso de ésta, especialmente la velocidad, el número de pasos, su calidad y sobre todo su longitud, si despega el pie del suelo, la capacidad para sortear obstáculos, para detenerse, girar y variar el ritmo de la marcha y el balanceo asociado de los miembros superiores. Se debe inquirir sobre cambios en la marcha, precisando el momento y la forma de instalación, el antecedente de caídas y, si existieran, su número y frecuencia, características, condiciones en que sucedieron y sus consecuencias.

En el examen de la marcha se procederá a observar cómo el paciente:

- se incorpora si está acostado o sentado;
- se mantiene de pie tanto con los ojos abiertos como cerrados;
- marcha hacia adelante con los ojos abiertos;
- marcha hacia adelante en tándem: colocando un pie inmediatamente delante del otro;
- efectúa los ítem anteriores con los ojos cerrados;
- efectúa las pruebas anteriores en la marcha hacia atrás con los ojos abiertos y cerrados respectivamente;
- marcha en puntas de pie y apoyando los talones;
- se detiene ante una orden inesperada;
- cambia de dirección, dándose vuelta en uno y otro sentido.

Además, al detenerse se evaluará la maniobra de Romberg y sus resultados y eventualmente se observará la marcha a gatas y cómo sube y baja escaleras.

Las marchas patológicas se agrupan según resulten de:

1. *Alteraciones de los niveles inferiores* (osteoarticulomusculares, laberínticos y nerviosos periféricos).

Marcha de pato: característica de los padecimientos miopáticos con aumento de la base de sustentación, oscilación de la pelvis hacia uno y otro lado con acentuación de la lordosis lumbar.

Marcha en *steppage*: con flexión exagerada de la cadera y la rodilla y caída brusca del antepié sobre el piso como consecuencia de la paresia en la flexión del pie y los dedos. Frecuente en las afecciones polineuropáticas, en este caso bilateral simétrica o algo asimétrica, o unilateral en el compromiso de la 5ª raíz lumbar o del ciático poplíteo externo.

Marcha tabética: resulta del compromiso de la sensibilidad propioceptiva y se caracteriza por una proyección exagerada de los miembros inferiores. Con los ojos cerrados se torna muy inestable, con grandes posibilidades de caída (positividad del signo de Romberg).

Marcha en estrella: característica del síndrome vestibular unilateral, tiende a desviarse hacia un mismo lado, de manera que si se lo hace caminar con los ojos cerrados hacia adelante y hacia atrás varias veces, el enfermo dibuja una estrella.

2. *Alteraciones de niveles medios* que cursan con sinergias posturales y locomotrices alteradas, no tanto por la inadecuación de las respuestas sino por la dificultad para llevarlas a cabo.

Marcha de la paraparesia espástica: con los miembros inferiores en extensión y aducción y tendencia a apoyar el antepié y los dedos gordos.

Marcha del hemipléjico: con extensión de la pierna sobre el muslo y la circunducción de la pierna con tendencia a apoyar el antepié manteniendo el miembro superior flexionado y aducido. Es la típica marcha en segador.

Marcha del parkinsoniano: con dificultad para el inicio, aumento discreto de la base de sustentación, pasos cortos, modesta elevación de los pies con dificultad para despegarlos del suelo, alteración a veces muy manifiesta, marcada lentificación, pérdida o reducción de los movimientos sincinéticos de balanceo de los miembros superiores y tendencia a la actitud en flexión.

Marcha distónica: con aumento en la flexión de las caderas y extensión y aducción del pie.

Marcha atáxica cerebelosa: con manifiesto aumento de la base de sustentación, asinergia tanto en los miembros inferiores como en el tronco, torpeza con notorias dificultades para modificar su ritmo y dirección con o sin tendencia a la lateropulsión preferencial.

3. *Alteración de los niveles superiores.* Hay una selección deficitaria o aberrante de las respuestas posturales y locomotrices respecto del sostén del cuerpo, de sus relaciones espaciales y con el entorno, así como de la intencionalidad.

Marcha apráxica: con dificultades o retraso en su iniciación, dificultad para despegar el pie del suelo, inseguridad, sobre todo en los giros, dificultad manifiesta para la reproducción de movimientos en ausencia de déficit piramidal, extrapiramidal y cerebeloso notorios. Se asocia a menudo con hidrocefalia normotensiva. (Caso clínico 65-1-1.)

Marcha histérica: con alteraciones tanto en su iniciación como en su curso, imprevisibles que impresionan por su estereotipia y rareza.

Caso clínico 65-1-1

Lamberto, 72 años, comienza con cambios en su conducta, apatía y desinterés por lo que lo rodea. Progresivamente desarrolla un trastorno en la marcha caracterizado por incapacidad de despegar los pies del suelo y caídas frecuentes, sin alteraciones piramido-extrapiramidales manifiestas ni focales. Cuando se encuentra acostado es capaz de mover sus miembros inferiores sin mayores dificultades. Se asocia con el cuadro incontinencia esfinteriana.

¿Qué tipo de trastorno de la marcha presenta este paciente? ¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?

Comentario

El cuadro descrito corresponde a un trastorno de la marcha por compromiso de los niveles superiores y es compatible con una apraxia de la marcha, ya que el paciente no muestra signos de compromiso piramidal ni extrapiramidal y las alteraciones sólo se ponen de manifiesto durante la marcha misma, estando ausentes trastornos posturales o de la actitud. Este tipo de marcha se observa en la hidrocefalia normotensiva (síndrome de Hakin-Adams), patología secundaria a alteraciones en la reabsorción del líquido cefalorraquídeo que se presenta comúnmente en los ancianos.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son facies características de enfermedades del sistema nervioso?
2. ¿Cuál es la actitud característica del paciente con una hemiplejía de larga data?
3. ¿Qué marchas son típicas de enfermedades neurológicas?

65-2 Pares craneales

La evaluación de los pares craneales, debe realizarse en forma ordenada y sucesiva, desde el I hasta el XII, con el fin de no omitir involuntariamente maniobras semiológicas que permitan arribar a un diagnóstico correcto de la patología que los compromete.

I PAR - NERVIO OLFATORIO

Las neuronas sensoriales que intervienen en la olfacción están ubicadas en los cornetes superiores, en el piso de la cavidad nasal y en el septum nasal superior. Estas neuronas bipolares residen en el epitelio nasal y cuentan con dos prolongaciones: una periférica y gruesa que pasa a la superficie y otra delgada y central. A partir de esta última, se constituyen los filetes olfatorios amielínicos, que convergen para formar pequeños fascículos que atraviesan la lámina cribosa del etmoides, sobre la cual descansa el bulbo olfatorio. Dentro de la sustancia gris del bulbo olfatorio hay distintos tipos de células nerviosas; las más grandes son las células mitrales y las más pequeñas, las llamadas células en penacho. Existen algunos grupos de células de tamaño intermedio que forman el núcleo olfatorio anterior. Desde allí, las fibras transcurren a lo largo de las cintillas olfatorias y arriban a la corteza olfatoria primaria, constituida por la corteza prepiriforme y el área periamigdalina cercanas al uncus del hipocampo. La corteza entorrinal se considera como la segunda área olfatoria cortical (fig. 65-2-1).

Exploración

Se realiza para cada fosa nasal por separado, para lo cual se le solicita al paciente que, con su dedo, ocluya la contralateral, mientras se expone la sustancia a identificar frente a la otra y que inhale profundamente 3 o 4 veces. Las sustancias que se pueden utilizar para su evaluación son el café, la esencia de vainilla y el chocolate.

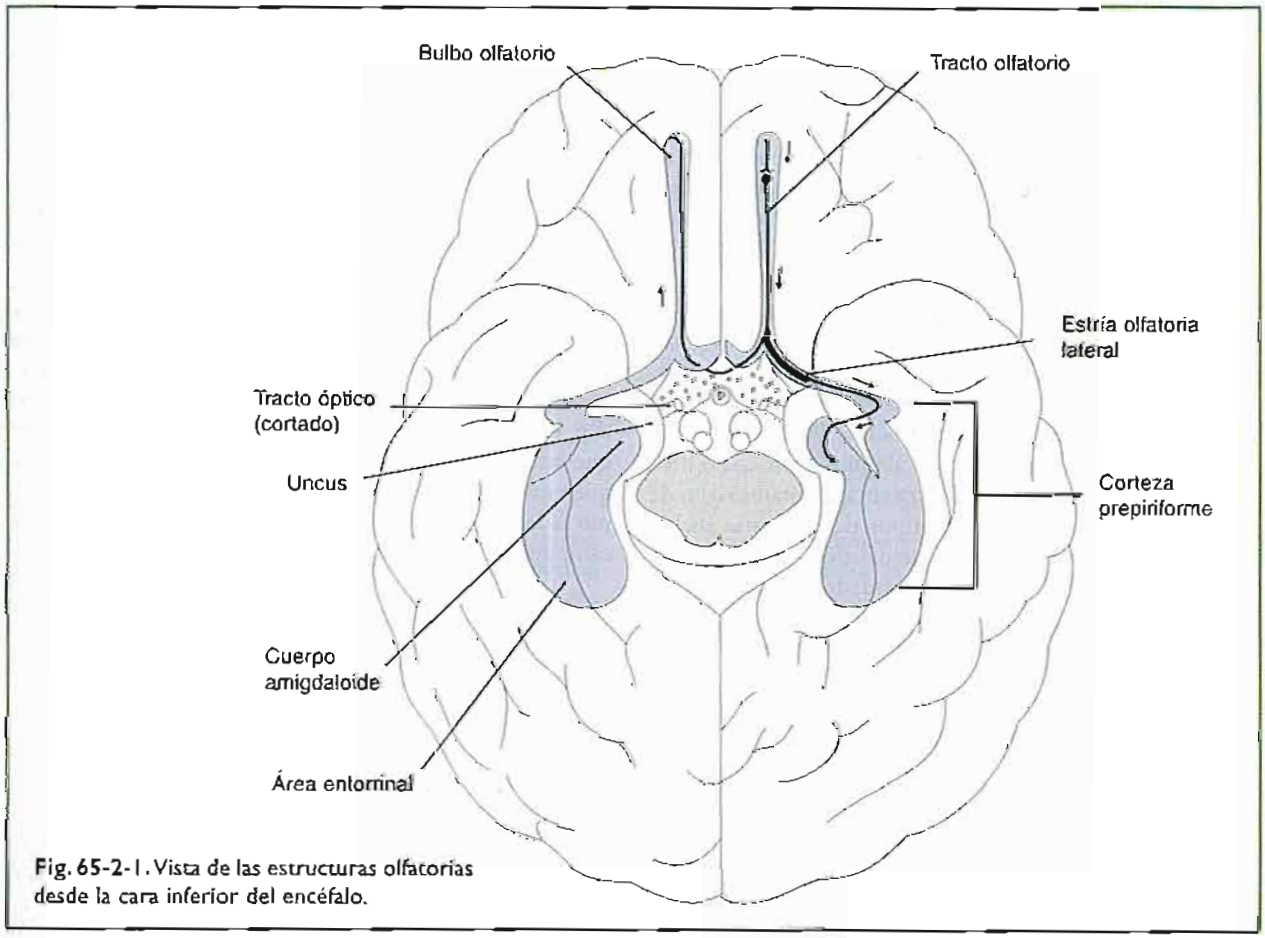


Fig. 65-2-1. Vista de las estructuras olfatorias desde la cara inferior del encéfalo.

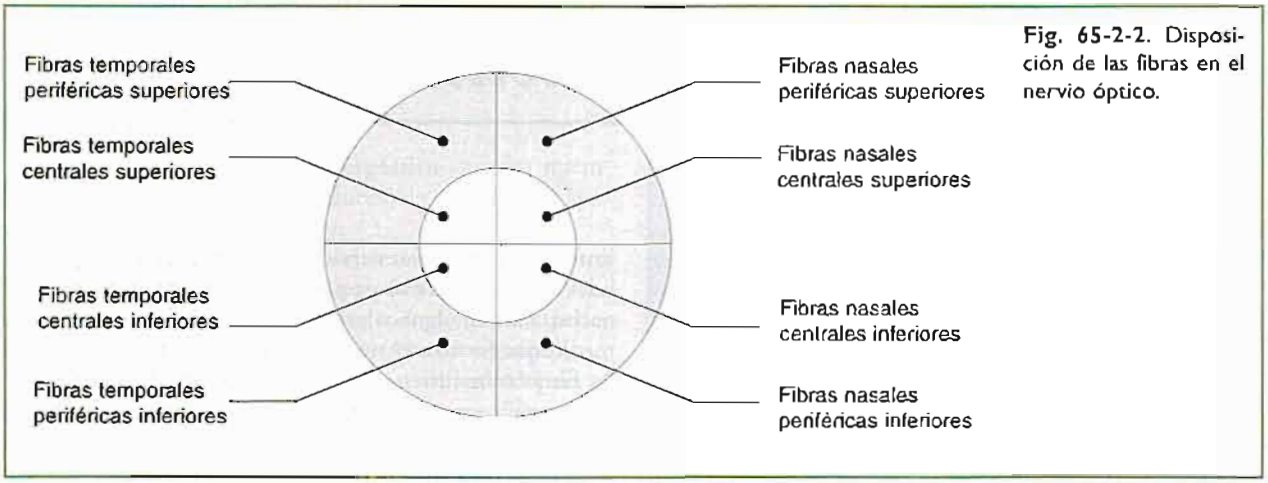


Fig. 65-2-2. Disposición de las fibras en el nervio óptico.

Alteraciones

Las alteraciones del olfato pueden consistir en:

Anosmia: ausencia de olfacción, independientemente de la intensidad del estímulo utilizado.

Hiposmia: elevación del umbral olfatorio discriminatorio (reducción de la olfacción).

Parosmia: percepción distorsionada de los olores (distintos de los reales).

Cacosmia: percepción de malos olores.

Alucinaciones olfatorias: percepción de olores sin que existan estímulos olorosos.

Hiperosmia: exageración del olfato.

No es infrecuente que los pacientes con alteraciones de la olfacción manifiesten trastornos del gusto, que se deben exclusivamente al compromiso olfatorio. Las alteraciones olfatorias pueden, a su vez, clasificarse en parciales, generalizadas, placenteras o displacenteras.

Las causas más frecuentes de compromiso del I par son los traumatismos craneales o secuelas quirúrgicas, los tumores primarios o secundarios (meningiomas, metástasis, adenomas hipofisarios), las enfermedades de las fosas nasales, el envejecimiento, la enfermedad de Parkinson, como consecuencia de la utilización de algunos fármacos o drogas (corticoides, quimioterapia, cocaína, anfetaminas) o de etiología psicógena. En ciertos tipos de epilepsias suelen aparecer alteraciones olfatorias paroxísticas, denominadas crisis uncinadas, que constituyen verdaderas alucinaciones olfatorias, debidas a la irritación del hipocampo. En un 45% de los casos no se llega a determinar la causa.

II PAR - NERVIO ÓPTICO

Los axones de las neuronas ganglionares multipolares de la retina convergen en la papila para formar el nervio óptico. Al emerger del globo ocular, las fibras son recubiertas por una vaina de mielina y penetran en la cavidad craneal a través de los agujeros ópticos. Si se efectúa un corte transversal del nervio óptico, se observa que está constituido por ocho haces de fibras: temporales superiores periféricas, temporales superiores centrales o maculares, nasales superiores periféricas, nasales superiores centrales o maculares, temporales inferiores periféricas, temporales inferiores centrales o maculares, nasales inferiores periféricas y nasales inferiores centrales o maculares (fig. 65-2-2). Ambos nervios ópticos se unen para formar el quiasma óptico, dentro del cual se produce un entrecruzamiento parcial de las fibras: las nasales se dirigen hacia el lado opuesto, mientras que las temporales presentan un curso homolateral. Es decir que, al salir del quiasma, las fibras temporales homolaterales y las nasales contralaterales van a transcurrir juntas para formar las cintillas ópticas. A causa de esta disposición, las fibras de la cintilla óptica izquierda representan el campo visual derecho en su totalidad y viceversa. La cintilla óptica de cada lado se dirige hacia afuera y atrás, en torno al hipotálamo y a la parte rostral del pie de los pedúnculos cerebrales, y la mayoría de sus fibras terminan en el cuerpo geniculado externo, el cual da origen al haz geniculocalcarino, que es la última estación de relevo hacia la corteza visual. Este haz pasa a través de la cápsula interna y forma las radiaciones ópticas que terminan en la corteza de la cara interna del lóbulo occipital (área 17) en ambos lados de la cisura calcarina (fig. 65-2-3). Esta disposición de la vía óptica condiciona que las alteraciones del sector superior de las fibras provoquen un trastorno campimétrico inferior y viceversa, así como la lesión de las fibras nasales se traduce en un defecto campimétrico temporal, y el temporal en nasal.

Exploración

Comprende el examen de: la agudeza visual, el fondo de ojo, el campo visual y la visión de los colores.

Examen de la agudeza visual

Se evalúa mediante optotipos constituidos por letras de imprenta de tamaño decreciente de arriba hacia abajo,

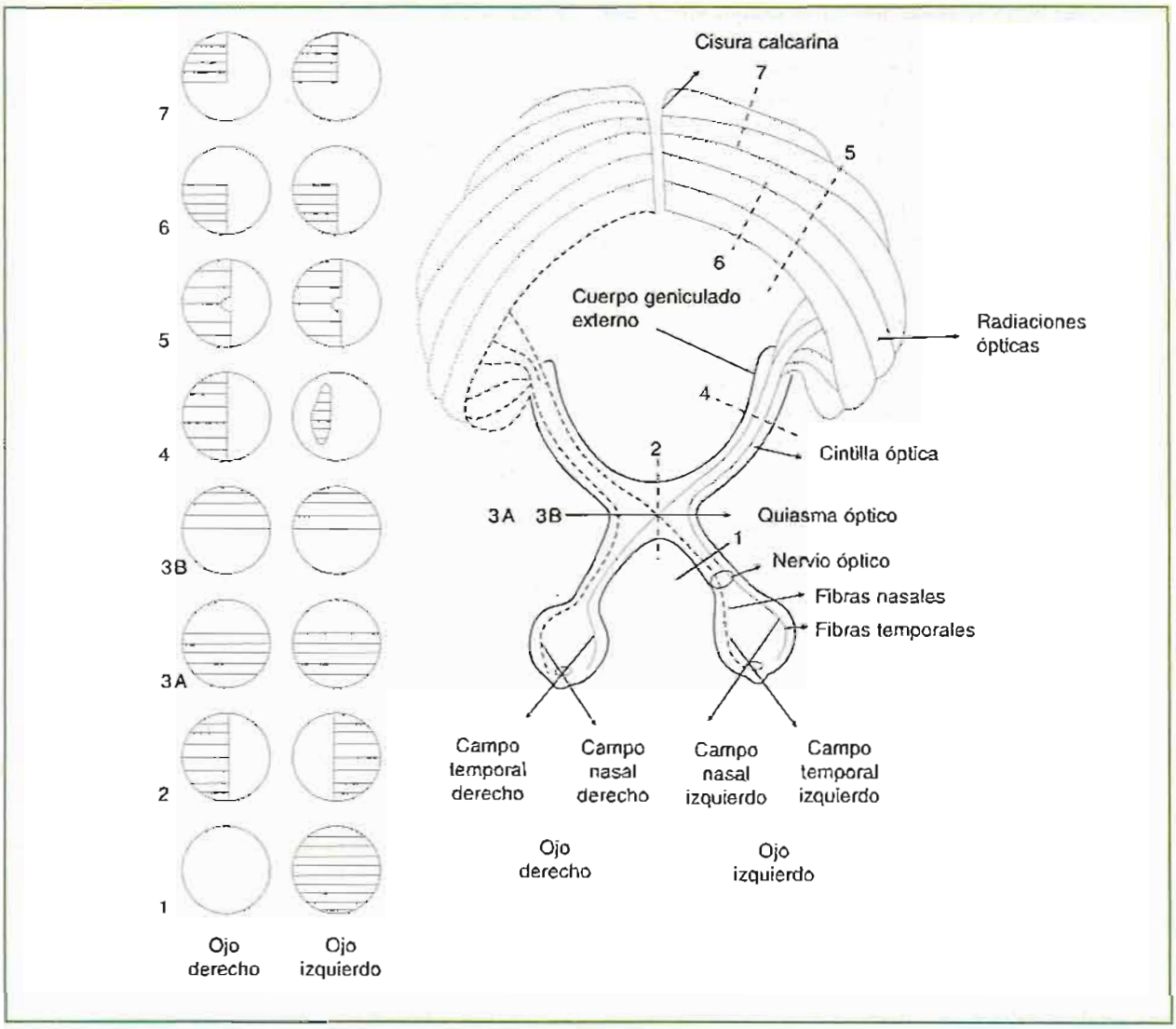


Fig. 65-2-3. Vía óptica y alteraciones del campo visual. Las fibras nasales miran el campo temporal, las temporales el nasal, las superiores hacia abajo y las inferiores hacia arriba. 1. Amaurosis izquierda. 2. Hemianopsia heterónima bitemporal. 3A. Hemianopsia altitudinal inferior (compromiso de todas las fibras superiores). 3B. Hemianopsia altitudinal superior (compromiso de todas las fibras inferiores). 4. Hemianopsia homónima derecha (no congruente). 5. Hemianopsia homónima derecha (congruente, pueden respetarse las fibras maculares). 6. Cuadrantopsia homónima inferior derecha (compromiso de las fibras superiores). 7. Cuadrantopsia homónima superior derecha (compromiso de las fibras inferiores). Las lesiones calcarinas determinan trastornos semejantes a las de las radiaciones ópticas.

acompañadas por una escala. Las tablas que se emplean con más frecuencia son las de Snellen para la visión a distancia y las de Jaeger para la visión de cerca. Se examina cada ojo por separado, con el paciente colocado a una distancia de 6 metros de la tabla para evaluar la visión de lejos. Si éste es capaz de leer toda la escala, se considera que posee una visión normal.

Si el paciente presenta una alteración visual que le impide leer estas tablas, se le muestran los dedos de la mano a corta distancia, para evaluar si puede contarlos. Si es así, a esta alteración se la denomina **visión cuenta dedos**. Si sólo es capaz de ver los dedos, pero no logra discriminar cuántos se le están mostrando, se habla de **visión bulto**. Cuando el paciente únicamente puede percibir la proyección de un haz luminoso sobre la pupila, esto se denomina **visión luz**. Para la evaluación de la visión a corta distancia se utilizan los optotipos de Jaeger, para lo cual se coloca la lámina a 30 cm evaluando cada ojo por separado.

Examen del campo visual

Para evaluarlo con exactitud, debe efectuarse la perimetría o campimetría; en la actualidad se cuenta con la posibilidad de realizar un campo visual computarizado. Estos exámenes generalmente están a cargo de un oftalmólogo.

En el consultorio se puede realizar el **campo visual por confrontación**, mediante el cual se compara el campo visual del paciente con el del examinador, supuestamente sano. Para ello, el paciente y el médico se sientan enfrentados a una distancia de 50 cm, manteniendo los ojos a la misma altura. Se le solicita al paciente que, con una mano, se tape un ojo, mientras el médico hace lo propio con su ojo opuesto (p. ej., oclusión del ojo derecho del paciente e izquierdo del examinador). Luego, el examinador desplaza la mano con el dedo índice extendido, desde afuera hacia el centro del campo visual, pidiéndole al paciente que indique cuándo comienza a verlo. Las alteraciones campimétricas pueden clasificarse en:

Hemianopsias: el defecto compromete la mitad del campo visual. Cuando corresponde a lados homólogos (ambos lados izquierdos o ambos derechos), se la denomina **homónima**. Cuando involucra lados distintos (una mitad izquierda y una derecha) se la llama **heterónima**. A su vez, cuando las hemianopsias se sitúan por encima o por debajo del meridiano horizontal del campo visual, se las llama **altitudinales**.

Cuadrantopsias: cuando comprometen un cuadrante del campo visual, por ejemplo, cuadrantopsia temporal superior.

A los defectos campimétricos se los denomina **congruentes** cuando existe una correspondencia punto por punto del defecto en cada campo. Cuando no se observa esta correspondencia, los campos visuales defectuosos son **incongruentes** o **no congruentes**.

La estricta topografía de la vía óptica permite, según el trastorno campimétrico que presente el paciente, determinar el sector de esa vía que se encuentra lesionado (fig. 65-2-3). La lesión de un **nervio óptico** tendrá como consecuencia una ceguera o amaurosis homolateral.

Cuando se produce una lesión a nivel del sector medial del **quiasma óptico**, se constituye una **hemianopsia bitemporal** debido al compromiso de las fibras nasales provenientes de ambos nervios ópticos (tumores de hipófisis). Cuando hay lesiones separadas y simétricas, en las partes externas del quiasma, se constituye la **hemianopsia binasal**, que es infrecuente y en general se debe a malformaciones vasculares o tumores hipofisarios de crecimiento lateral. La lesión de la **cintilla óptica** da lugar a una **hemianopsia homónima contralateral** casi siempre incongruente. No es raro que sólo estén afectadas las fibras superiores o inferiores, configurando cuadrantopsias. Las causas más comunes son vasculares y tumorales. La lesión de las **radiaciones ópticas** provoca una **hemianopsia homónima contralateral**, debido al compromiso de las fibras temporales homolaterales y nasales contralaterales. A este nivel, las hemianopsias suelen ser **congruentes** y respetan la **visión central** o **macular**. Cuando sobreviene una lesión a nivel de ambas **cisuras calcarinas**, por lo común de etiología isquémica, se establece una hemianopsia doble o **ceguera cortical**, que se diferencia clínicamente de las de causa pregeniculada (quiasmática, prequiasmática) porque en la cortical no están afectados los reflejos pupilares y no existen, con la evolución, alteraciones de la papila (fig. 65-2-3).

Examen de la visión de los colores

Las alteraciones en la visión de los colores pueden detectarse mediante la utilización de las **tablas de Ishihara**. Consiste en solicitarle al paciente que lea un número compuesto por puntos de distintos colores distribuidos sobre un fondo también de puntos de diferente color. Habitualmente los enfermos que presentan alguna **discromatopsia** (así se denomina a las alteraciones de la visión de los colores) leen un número, mientras que los sujetos con visión cromática normal leen otro. También se puede explorar mostrándole al paciente papeles de diferentes colores y tonos, y solicitándole que identifique los del mismo color aunque sean de distinto tono.

Los trastornos en la percepción de los colores pueden ser congénitos (**daltonismo**), o adquiridos por lesiones de la parte posterior de la vía visual (región occipital inferomedial), con compromiso particular para la visión del color rojo. Cuando existe un trastorno en la percepción del color azul es probable un daño de los fotorreceptores de la retina. El daltonismo afecta al 8% de los varones y al 0,4% de las mujeres. La alteración cromática siempre afecta subjetivamente la visión de dos colores opuestos, el rojo y el verde o el amarillo y el azul, predominando la primera. Se denomina **acromatopsia** cuando se visualizan los objetos sin color (lesión occipital), **metacromatopsia** cuando los objetos se ven de color diferente del real, **monocromatopsia**, cuando todo se ve de un mismo color, por ejemplo, amarillo (xantopsia). La **agnosia cromática** se caracteriza por un trastorno en la identificación de los colores (lesión del lóbulo occipital subdominante). El trastorno en la nominación de los colores es causado por un compromiso occipital del hemisferio dominante.

Examen del fondo de ojo

El examinador utiliza un oftalmoscopio que tomará con su mano derecha, y con su ojo derecho observará el fondo de ojo derecho del paciente y viceversa. Por lo común, para lograr una visualización más completa se deberá proceder a dilatar la pupila, descartando previamente la existencia de glaucoma. Se observa en primer lugar la **papila o disco óptico**, que es una estructura circular, plana, de color amarillo-rojizo, con bordes bien definidos, a partir de la cual divergen y emergen las arterias y venas retinianas. En el centro de la papila suele observarse una depresión, la **excavación fisiológica**. Se deben identificar los vasos, evidenciar el pulso venoso, las alteraciones vasculares (oclusión, microaneurismas), así como lesiones retinianas (exudados y hemorragias). El **edema de papila** se observa de manera característica como una elevación tumefacta de la papila, con borramiento de su contorno, ausencia de pulso venoso (como signo precoz) y arterias adelgazadas. Existe una importante desproporción entre arterias y venas, con marcado afinamiento de las primeras y gran dilatación de las segundas. En estadios avanzados pueden observarse **hemorragias en llama**, alargadas y perivenosas.

Las causas más frecuentes de edema de papila son la hipertensión endocraneana secundaria a lesiones expansivas (tumores primarios y secundarios, hematomas, abscesos, granulomas), por bloqueo de la circulación del líquido cefalorraquídeo (hidrocefalia, edema por traumatismos), anoxia, encefalitis o seudotumor cerebral.

Cuando existe **atrofia de papila**, ésta se observa decolorada, pálida global o sectorialmente, con afinamientos vasculares. La atrofia puede ser **simple o primaria** cuando no hay cambios previos en la papila, en cuyo caso los bordes son nítidos y de color blanco nacarado (enfermedades desmielinizantes, compromiso del nervio o quiasma ópticos) o **secundaria**, por lo general, a edema de papila previo (neuritis óptica, hipertensión endocraneana) con bordes borrosos, color blanco sucio y velamiento vascular.

La **neuritis óptica**, más frecuente en las mujeres (77%) entre 20 y 40 años, se caracteriza por disminución rápidamente progresiva de la agudeza visual, dolor que empeora con los movimientos oculares, escotoma central, con alteración de la visión de los colores, más pronunciada para el rojo, asociada con un defecto pupilar aferente y edema de papila. Suele ser la forma de comienzo de una enfermedad desmielinizante (esclerosis múltiple).

La **neuritis óptica retrobulbar** presenta un cuadro similar, en cuanto a sintomatología e implicancias clínicas, en el cual no se observan alteraciones iniciales del fondo de ojo.

III PAR - NERVIO MOTOR OCULAR COMÚN (Oculomotor), IV PAR - NERVIO PATÉTICO (Troclear) Y VI PAR - NERVIO MOTOR OCULAR EXTERNO (Abducens)

Estos pares craneales se evalúan en conjunto, ya que sus funciones se complementan.

El complejo nuclear del III par se encuentra ubicado en el pedúnculo cerebral, por delante de la sustancia gris central, en la línea media, y se extiende hasta el límite superior del mesencéfalo. Este complejo nuclear consta de núcleos somáticos laterales pares, núcleos viscerales medio y dorsal, y un grupo celular mediodorsal denominado núcleo central caudal. Sus fibras inervan a todos los músculos extraoculares con excepción del recto externo y el oblicuo mayor, al elevador del párpado superior, y proporcionan fibras parasimpáticas preganglionares al ganglio ciliar. Los **núcleos somáticos laterales** están formados por neuronas motoras que inervan a los músculos extraoculares. El **núcleo central caudal** es un cúmulo neuronal que se encuentra en la línea media y que da origen a fibras destinadas a inervar al músculo del elevador del párpado superior (fig. 65-2-4). Los **núcleos viscerales** están formados por dos grupos nucleares diferentes, que en su trayecto dorsoventral se fusionan, conformando el **núcleo de Edinger-Westphal**. Tanto el núcleo mediano anterior como las columnas viscerales dorsales da origen a las fibras parasim-

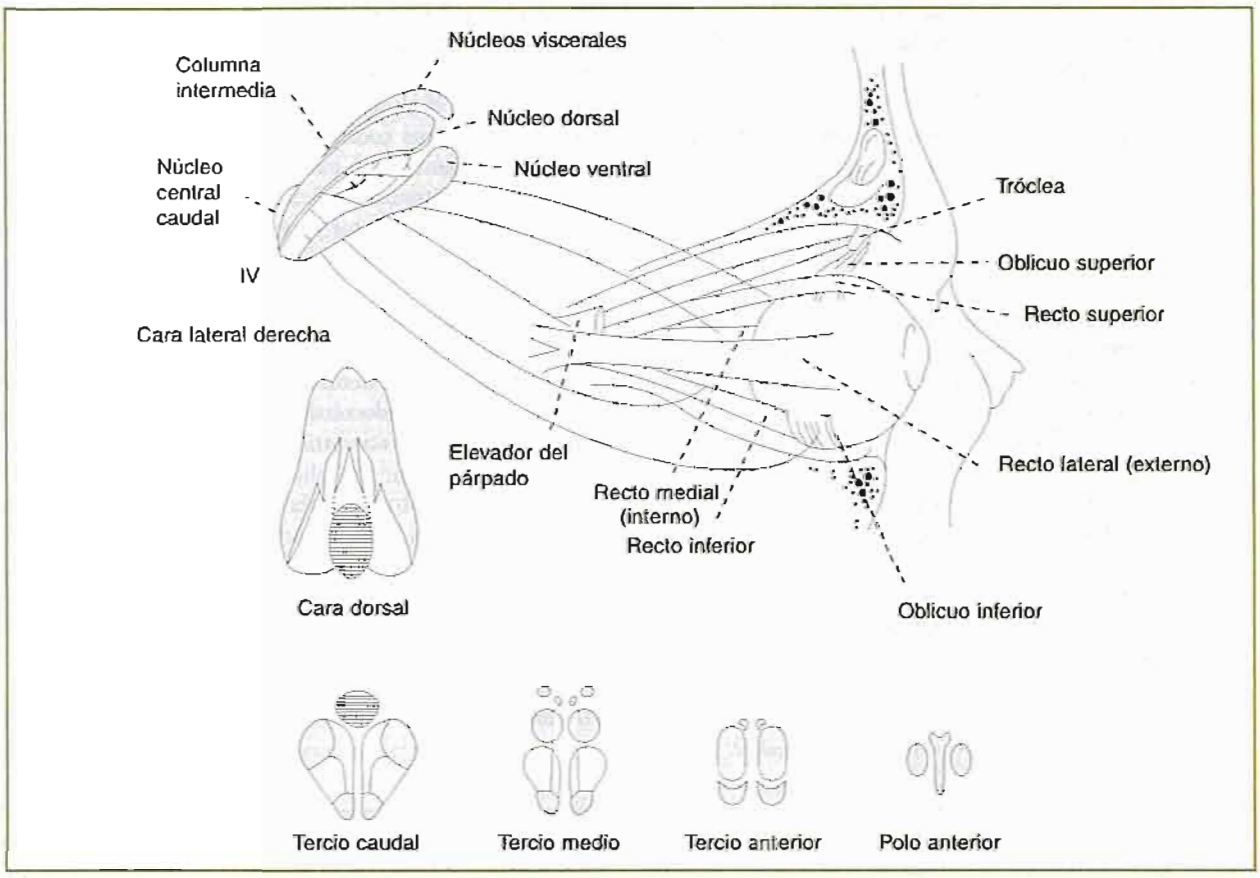


Fig. 65-2-4. Representación esquemática de la inervación de los músculos extraoculares.

páticas preganglionares directas, las cuales, al llegar al ganglio ciliar, establecen sinapsis con las fibras posganglionares, originando los nervios ciliares cortos. Estas fibras inervan al cuerpo ciliar, relacionado con el mecanismo de la acomodación, y al esfínter de la pupila (reflejo fotomotor). Existe un cúmulo neuronal, el **núcleo central de Perlia**, vinculado con la convergencia y ubicado en la línea media.

Las fibras radiculares que nacen del núcleo del III par salen por la fosa interpeduncular, sobre la cara anterior del mesencéfalo. Se dirigen hacia adelante, para penetrar en el espesor de la pared externa del seno cavernoso, junto con el IV par y la rama oftálmica del trigémino. Por último, llegan a la órbita, a la cual ingresan atravesando la hendidura esfenoidal. Se dividen en dos ramas: una superior que va a inervar a los músculos recto superior y elevador del párpado superior, y otra inferior, que hace lo propio con los músculos recto interno, recto inferior y oblicuo menor.

El **núcleo del IV par o patético** es un pequeño cúmulo celular situado en la parte ventral de la sustancia gris central, que parece formar una impronta sobre la superficie dorsal del fascículo longitudinal medial. Las fibras radiculares que emergen del núcleo lo hacen a nivel de la superficie dorsal del tronco del encéfalo, para penetrar en el seno cavernoso. Este par craneal inerva al músculo oblicuo mayor, cuya función es desplazar al globo ocular hacia abajo y adentro.

El **núcleo del VI par o motor ocular externo** se encuentra en la protuberancia, en la parte lateral o externa de la eminencia medial. Los circundan las fibras del nervio facial.

Las fibras radiculares pasan ventralmente a través de la calota protuberancial por fuera del haz corticoespinal. Salen del tronco en el límite caudal de la protuberancia, perforan la duramadre y penetran en el interior del seno cavernoso. Atraviesan la órbita por la hendidura esfenoidal junto con los otros dos oculomotores y llegan al músculo recto externo.

Interconexiones nerviosas

El complejo nuclear del III par recibe impulsos desde la corteza cerebral, el cerebelo, los núcleos vestibulares, el tubérculo cuadrigémino superior, la formación reticular y algunos núcleos accesorios del motor ocular común. Las fibras corticorreticulares llevan los impulsos provenientes de la corteza cerebral. Los núcleos vestibulares originan una gran cantidad de fibras, que ascienden por el fascículo longitudinal medial y se distribuyen en los cúmulos celulares somáticos laterales del III par. Las fibras vestíbulo-oculomotoras son las encargadas de establecer la correlación entre la posición de la cabeza y la de los ojos, mientras que las del fascículo longitudinal medial integran las funciones del motor ocular externo y el motor ocular común, interviniendo en los movimientos oculares horizontales.

Funciones de los músculos extraoculares

El **recto interno** lleva al globo ocular hacia adentro (aducción), mientras que el **recto externo**, lo lleva hacia afuera (abducción). El **recto superior** conduce al globo ocular hacia arriba cuando está en abducción, pero cuando se halla en aducción, sólo lo hace rotar hacia adentro (intorsión). El **recto inferior**, dirige hacia abajo al globo ocular abducido, pero lo hace rotar hacia afuera (extorsión) cuando se encuentra en aducción. El **oblicuo mayor** produce descenso y rotacion interna. El **oblicuo menor**, elevación y rotación externa del globo ocular.

Exploración de la motilidad ocular extrínseca

Con la inspección se pueden detectar anomalías en la posición de la cabeza, ptosis palpebral y alteraciones en la posición primaria de los ojos o de la mirada, y exoftalmos. La exteriorización sintomática de la alteración de alguno de los músculos oculomotores produce **diplopía** o visión doble, que se hace más evidente al intentar movilizar los ojos en el plano del músculo parético o paralizado. En este caso, se debe interrogar respecto de la ubicación relativa de las imágenes (real y doble), en qué campo de la mirada aparece o aumenta (horizontal o vertical), y aun su ritmo horario. El **estrabismo** (desviación de uno o de ambos globos oculares, estando la cabeza derecha) que se observa en estas situaciones se debe a la ruptura del paralelismo de los ejes ópticos, que puede ser divergente o convergente, lo que ocasiona que las imágenes no se proyecten en puntos simétricos de la retina. La visión binocular requiere esta proyección de las imágenes sobre puntos simétricos de las retinas para lograr su fusión, e implica el funcionamiento sincrónico y ajustado de los músculos extraoculares para lograr el alineamiento ocular. Como resultado de estos movimientos coordinados y armónicos, se logra la mirada. Esta función se cumple debido a la existencia de dispositivos supranucleares, nucleares (III, IV y VI par), conexiones internucleares y, por último, las estaciones infranucleares (desde los núcleos pontinos hasta su efector periférico).

Con la mano izquierda se fija la cabeza del paciente tomando el mentón, mientras se le solicita que siga con la mirada el dedo índice de la mano derecha del examinador, que se desplazará en sentido vertical, horizontal y oblicuo, de izquierda a derecha, hacia arriba y abajo, para terminar describiendo una H.

Los movimientos oculares pueden ser de distinta naturaleza: voluntarios, reflejos por estímulos visuales o auditivos, por cambios posturales (el movimiento de la cabeza origina un movimiento ocular en sentido opuesto a éste, pero de igual amplitud: reflejo oculovestibular).

Alteraciones

Se debe mencionar que las lesiones supranucleares pueden paralizar movimientos de la mirada pero no músculos aislados, por lo cual generan desviaciones cruzadas (si son de rápida instalación), pero no existe ruptura del paralelismo de los ejes ópticos (no hay estrabismo).

Las parálisis oculares se denominan **oftalmoplejías**, que pueden ser internas, cuando sólo está afectada la pupila, externas, cuando únicamente lo están los músculos extraoculares, y completas cuando coexisten ambas alteraciones.

Se denomina **nistagmo** al movimiento oscilatorio de ida y vuelta, rítmico y repetitivo de los ojos. Puede ser fisiológico, en respuesta a estímulos ambientales o a cambios posturales, pero en general expresa una patología del sistema nervioso central, del vestibular periférico o bien de la visión. En las formas patológicas vinculadas con alteraciones neurológicas puede ser manifestación de asimetrías en el tono vestibular o diferencias en los estímulos responsables de la fijación.

Se lo debe explorar observando al paciente con luz adecuada, en la mirada de frente, en la mirada extrema a izquierda y a derecha, así como en el eje vertical, hacia arriba y abajo. En el nistagmo se debe analizar:

1. *Sentido del movimiento:* es simétrico cuando la dirección del movimiento es igual en ambos ojos; en caso contrario, es asimétrico.
2. *Fase:* es **rítmico** o **en resorte** cuando existe una fase lenta seguida de otra rápida sacudida correctora en sentido opuesto; **pendular**, cuando ambas fases tienen la misma duración.
3. *Dirección:* por convención se lo denomina de acuerdo con la dirección de la fase rápida. Puede ser **horizontal** (hacia izquierda o derecha), **vertical** (hacia arriba o abajo), **rotatorio**, si los globos oculares oscilan alrededor de su eje anteroposterior, y es nominado de acuerdo con el desplazamiento de la hora 12, en horarios u antihorarios. Este último también puede ser **circular** y **elíptico**, según se combinen en oscilaciones horizontales y verticales. Es **conjugado** cuando ambos ojos oscilan en la misma dirección al mismo tiempo y **desconjugado** cuando lo hacen en dirección diferente.
4. *Amplitud:* describe el rango de excursión de los globos oculares y se mide en grados.
5. *Frecuencia:* se determina de acuerdo con el número de sacudidas por minuto, se lo denomina lento cuando el número de batidas por minuto es menor de 40, mediano, entre 40 y 100, y rápido, cuando superan las 100.
6. *Intensidad:* se lo designa de Grado I cuando el nistagmo sólo se manifiesta al dirigir la mirada en el sentido de la fase rápida, de Grado II en la mirada al frente y de Grado III cuando también aparece al mirar en el sentido de la fase lenta.

El nistagmo también puede ser espontáneo o provocado por posiciones o movimientos de la cabeza, por estímulos térmicos, aceleraciones y desaceleraciones.

El **nistagmo congénito** es bilateral, horizontal y pendular. Su intensidad aumenta cuando se intenta la fijación ocular y disminuye con la oclusión palpebral y con la convergencia. Se observa desde el nacimiento y no está relacionado con deterioro de la función visual.

El **nistagmo optocinético** consiste en una respuesta normal provocada, al solicitarle al paciente que mire un tambor con barras claras y oscuras alternadas, que se desplaza en un sentido a una velocidad uniforme. La fijación ocular acompaña a las barras en su desplazamiento, pero al llegar al final del tambor, los ojos realizan un rápido movimiento de refijación sobre la barra más periférica y se produce el nistagmo. Para observar esta respuesta se requiere una función visual adecuada, con correcto funcionamiento de los sistemas de persecución y sacádicos.

El **nistagmo vestibular** es en resorte, tanto cuando se debe a lesión periférica como a lesión central. Es unidireccional, horizontal o rotatorio.

El **nistagmo cerebeloso** es bidireccional y se incrementa cuando se dirige la mirada hacia el lado del hemisferio cerebeloso dañado.

El **opsoclonus** se caracteriza por la presencia de movimientos oculares conjugados multidireccionales sin intervalo intersacádico, generalmente espontáneos, que se asocian con mioclonías cefálicas o de las extremidades, y está presente en lesiones troncales y cerebelosas (encefalitis, intoxicación por litio, talio y amitriptilina, hemorragia talámica, manifestación de síndromes paraneoplásicos).

La **mioclonía ocular** es un movimiento rítmico, pendular, vertical, asociado con mioclonías sincrónicas del paladar, la lengua, los músculos faciales, la faringe y el diafragma. Estos movimientos se deben a alteraciones de la conexión con el núcleo dentado, el núcleo rojo contralateral y el núcleo olivar inferior.

El ***flutter*** o **aleteo ocular** es un movimiento en el plano horizontal de ida y vuelta, sin espacio intersacádico, que suele observarse en enfermedades cerebelosas.

El ***bobbing*** **ocular** se distingue por movimientos oculares espontáneos, conjugados, en el plano vertical, de descenso rápido y lento retorno a la posición original, asociados con parálisis de los movimientos horizontales. Suele observarse en lesiones protuberanciales, hidrocefalias y encefalopatías metabólicas. Una variante de éste es el ***dipping*** **ocular**, caracterizado por un movimiento lento de ambos ojos hacia abajo, seguido por otro, rápido, hacia arriba, asociado con movimientos horizontales errantes espontáneos. Se observa en pacientes con encefalopatía anóxica.

Parálisis del III par

Puede ser completa o incompleta. En el primer caso se observa ptosis palpebral, desviación del globo ocular hacia abajo y afuera, dilatación o midriasis pupilar y ausencia de los reflejos pupilares. El paciente presenta estrabismo y diplopía, así como posturas anormales de la cabeza con el fin de compensar esta última.

Las ***lesiones supranucleares*** producen parálisis de la mirada pero no paralizan músculos aislados, por lo que se observan desviaciones conjugadas en las que se mantiene el paralelismo de los ejes oculares. En cambio, en las lesiones ***nucleares*** e ***infranucleares***, se producen parálisis de los músculos extraoculares, que condicionan estrabismo y di-

Caso clínico 65-2-1

Norberto, de 45 años, presenta, luego de un politraumatismo con traumatismo de cráneo y pérdida de conocimiento de 2 horas de duración, mejoría del nivel de conciencia y la aparición de un exoftalmos pulsátil, parcialmente reductible, asociado con un soplo audible intracraneal, así como parálisis de los pares craneales III, IV y VI e hipoestesia a nivel de la primera rama del V par.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?
¿Qué estudio complementario solicitaría?

Comentario

El cuadro clínico descrito es compatible con una fístula carotidocavernosa traumática que se puso de manifiesto por una angiografía digital y luego se intervino quirúrgicamente.

plopía, y compromiso pupilar. Pueden ser el resultado de causas congénitas o adquiridas (tumores, traumatismos, isquemias, hemorragias, infecciones).

La ***oftalmoplejía internuclear***, debido al compromiso del fascículo longitudinal medial, se caracteriza por debilidad de la aducción homolateral a la lesión, nistagmo en abducción del ojo opuesto y preservación de la convergencia. El lado lesionado está determinado por la parálisis de la aducción. Es signo de compromiso troncal, y esta alteración puede ser unilateral o bilateral; se observa con relativa frecuencia en afecciones desmielinizantes como la esclerosis múltiple.

Los procesos que involucran al espacio subaracnoideo (aneurismas de comunicante posterior, meningitis basal, carcinomatosis meníngea, enclavamiento, tumores y traumatismos) pueden producir la parálisis del III par con compromiso pupilar.

Cuando está lesionado a nivel del ***seno cavernoso*** o de la ***hendidura esfenoidal***, por lo general se encuentra asociado con lesión de los pares IV y VI, así como de las ramas sensitivas del V par. En estos casos, las causas pueden ser adenomas de hipófisis, aneurismas, tumores, metástasis, carcinoma nasofaríngeo, fístulas carotidocavernosas, síndrome de Tolosa-Hunt o tromboflebitis del seno cavernoso. (Caso clínico 65-2-1.)

Cuando se observa compromiso aislado de uno o dos músculos extraoculares, asociado con proptosis, la causa de la parálisis generalmente es ***orbitaria***.

El **síndrome del uno y medio**, causado por una lesión paramediana unilateral de la protuberancia, compromete al centro de la mirada conjugada lateral homolateral y al fascículo longitudinal medial. El paciente presenta entonces ausencia de movimientos en el plano horizontal de un ojo y de aducción del otro. Los movimientos verticales están conservados. Las causas pueden ser vasculares o tumorales, o una encefalitis.

Caso clínico 65-2-2

Raimundo, de 63 años, diabético tipo 2 desde hace 8 años, consulta por visión doble cuando mira hacia la derecha, de comienzo súbito. En el examen físico se constata estrabismo convergente y paresia del VI par derecho.

¿Cuál es la etiología más probable de este caso?
¿Qué estudio complementario solicitaría?

Comentario

El antecedente de diabetes tipo 2 y las características del cuadro clínico deben hacer sospechar una mononeuropatía. Debe solicitarse un estudio por imágenes (TC o RM) para descartar una lesión intracraneal.

El **síndrome de Parinaud**, causado por el daño del área pretectal y de la comisura posterior, da lugar al desarrollo de una parálisis de la mirada vertical, inicialmente hacia arriba y luego en ambas direcciones verticales. Se observa como consecuencia de tumores, infartos o hemorragias.

Parálisis del IV par

Es de difícil reconocimiento y poco frecuente. Puede ser congénita o adquirida, por lo común esta última de origen traumático, y condiciona una inclinación de la cabeza hacia el lado opuesto al músculo paralizado.

Parálisis del VI par

En ella, el globo ocular se desvía hacia adentro y resulta imposible llevarlo hacia afuera. El paciente refiere visión doble cuando intenta mirar hacia el lado del músculo paralizado. Puede ser provocada por una neuropatía (mononeuritis) u obedecer a causas tumorales y vasculares (síndrome alterno de Millard-Gubler). (Caso clínico 65-2-2.)

Exploración de la motilidad ocular intrínseca

La pupila es un orificio que representa la apertura del iris, y está inervada por fibras simpáticas y parasimpáticas. La contracción, o **miosis**, está controlada por vías parasimpáticas que nacen en los núcleos oculomotores mesencefálicos (Edinger-Westphal), hacen sinapsis en el ganglio ciliar, y de allí, a través de los nervios ciliares cortos, llegan al iris. La dilatación o **midriasis**, mediada por vías simpáticas, se origina en el hipotálamo posterior. De allí desciende hacia el centro cilioespinal de Budge, ubicado en la columna intermediolateral de la médula, en el segmento C8-D1. Desde aquí parten entonces las fibras que van a ascender por intermedio de la cadena simpática cervical, hasta llegar al gan-

glio cervical superior. Luego acompañan a la arteria oftálmica y a la rama oftálmica del trigémino, la cual, a través de su rama nasociliar, inerva al músculo dilatador de la pupila y al retractor del párpado superior.

En la evaluación de las pupilas se debe tener en cuenta su tamaño y simetría, su forma y las respuestas reflejas.

Tamaño y simetría

Si la pupila tiene más de 4 mm de diámetro, se dice que se encuentra dilatada o **midriática**. Si tiene menos de 2 mm, está contraída o **miótica**. Se debe comparar el tamaño pupilar de un ojo con el del otro. Cuando existe desigualdad, esta situación se denomina **anisocoria**. Siempre es importante interrogar a los pacientes sobre la posibilidad de instilación de colirios que puedan alterar el tamaño pupilar, así como de descartar causas oftalmológicas o alteraciones del nervio óptico que pudieran ser su causa. Eliminadas estas posibilidades, la anisocoria por midriasis se observa en las hernias del uncus temporal y en la parálisis completa del III par.

La pupila normal presenta pequeñas contracciones y dilataciones fásicas, que cuando son visibles, se denominan **hippus**.

La **miosis** suele observarse en la meningitis, en la uremia y en la intoxicación por opiáceos. Es bilateral y paralítica en los cuadros vasculares agudos protuberanciales. Es unilateral en la compresión del simpático cervical o torácico por tumores, adenomegalias o procesos de vecindad (p. ej., carcinoma del vértice pulmonar o síndrome de Pancoast-Tobías); también por lesión del centro hipotalámico (vascular o tumoral) o en la médula espinal (traumatismos, hemorragias, tumores cervicodorsales, siringomielia).

El **síndrome de Claude Bernard-Horner**, producido por una lesión del simpático a cualquier nivel, se caracteriza por: *miosis*: la anisocoria con respecto a la otra pupila se hace más evidente en la oscuridad; *disminución de la hendidura palpebral*: por paresia del músculo liso de Müller, inervado por el simpático, del cual depende parcialmente la elevación del párpado superior; *alteraciones homolaterales de la sudoración* de la frente, la cara y el cuello; moderada *congestión conjuntival* por alteración de la función vasoconstrictora, y *enoftalmía*.

La **midriasis paralítica** es bilateral en el botulismo y las lesiones vasculares, traumáticas o tumorales adyacentes al acueducto de Silvio. Suele verse midriasis bilateral en el coma por intoxicación con cocaína, anticolinérgicos, anfetaminas o glutetimida. Suele ser unilateral, por lesión del III par como consecuencia de una hernia del uncus, o bien por compresión de ese nervio, por malformaciones vasculares (aneurismas de la carótida supraclinoidea, de la comunicante posterior).

El **síndrome de Pourfour du Petit**, de rara observación, se produce por irritación del simpático, y se caracteriza por midriasis unilateral con exoftalmía y aumento de la hendidura palpebral, por lo general secundario a tumores del mediastino o del vértice pulmonar. Es el estadio previo al síndrome de Claude Bernard-Horner.

Forma

Se denomina **discoria** a la irregularidad del contorno pupilar. Generalmente se debe a causas oftalmológicas, como el coloboma primario o secundario a cirugía, los traumatismos oculares y las enfermedades del iris.

Reflejos

Reflejo fotomotor: para evaluarlo, el examinador se coloca delante del paciente, aunque algo lateralizado para evitar desencadenar el reflejo de acomodación. Se evalúa cada pupila por separado, estimulándola con la luz de una linterna, y entonces se observa miosis. Mientras se evalúa un ojo, se le solicita al paciente que, con su mano, se tape el contralateral.

Reflejo consensual: se estimula la pupila y se observa la respuesta en la opuesta. Para ello, el examinador colocará su mano en la línea media de la cara del paciente, para evitar que la luz aplicada de un lado se perciba por el otro.

Reflejo de acomodación y convergencia: se le solicita al paciente que mire hacia un punto lejano, para luego dirigir la mirada hacia el dedo índice del examinador colocado a 30 cm, se observará entonces miosis y convergencia de los globos oculares.

Ausencia del reflejo fotomotor

Se observa en la neuritis óptica u otra patología del nervio óptico, así como en la parálisis completa del III par. En la pupila de **Argyll-Robertson** existe ausencia del reflejo fotomotor con conservación del de acomodación, sin reducción de la agudeza visual y miosis. Se debe a una lesión en la región pretectal del mesencéfalo o en el ganglio ciliar. Era de frecuente observación en la tabes, la paralisis general progresiva y otras manifestaciones de neurolúes. Puede aparecer en pacientes diabéticos y en la neuropatía hereditaria de Déjerine-Sottas.

Pupila tónica o perezosa

Suele ser unilateral, y la pupila afectada tiene mayor diámetro que la normal (anisocoria). Al estimularla con la luz, su reacción es muy lenta. Puede aparecer asociada con abolición de los reflejos patelares y/o aquíleanos, constituyendo el **síndrome de Adie**.

Ausencia del reflejo consensual

Cuando hay arreflexia del fotomotor en forma bilateral, ocurre lo mismo con el consensual. Puede estar ausente (ausencia de contracción pupilar en el ojo sano) al estimular un ojo con atrofia de papila o con una embolia de la arteria central de la retina. Lo inverso sucede en la lesión del

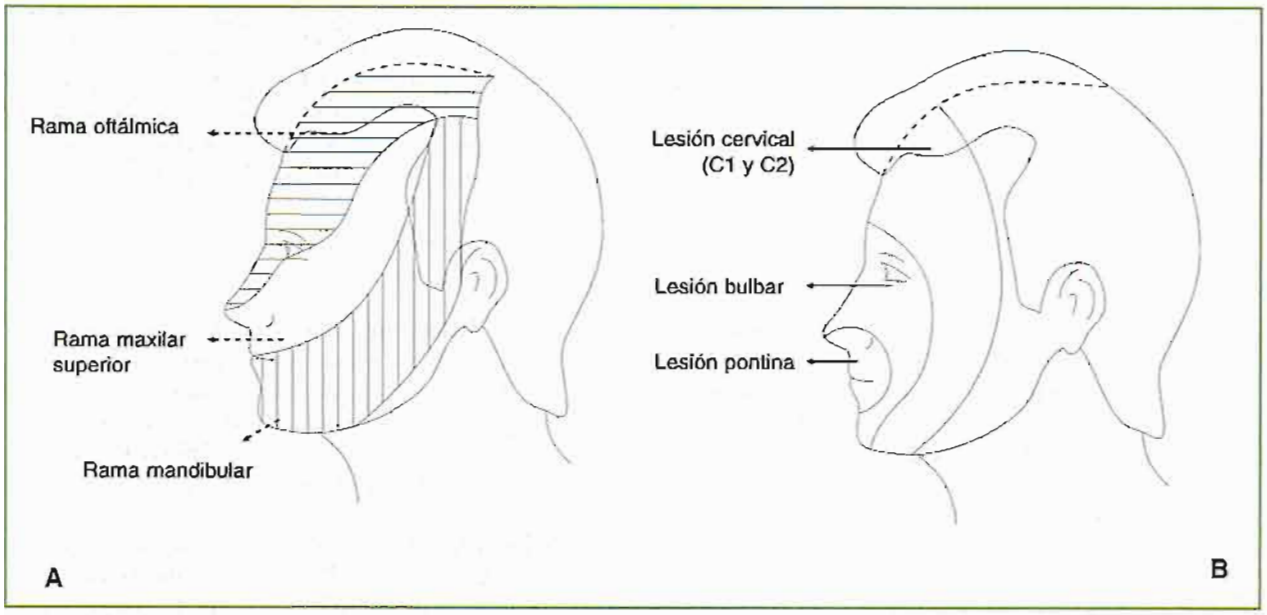


Fig. 65-2-5. A. Territorio cutáneo inervado por cada rama del nervio trigémino. **B.** Áreas de distribución de la termoalgesia.

motor ocular común, cuando se estimula al ojo sano, no se observa respuesta en el enfermo.

V PAR - NERVIO TRIGÉMINO

Es un par craneal que cumple funciones motoras, sensitivas y neurovegetativas.

Desde el punto de vista **motor**, inerva a los músculos de la masticación: temporales, maseteros, pterigoideos externo e interno, músculo del martillo, vientre anterior del digástrico, periestafilino y homoioideo. El núcleo motor se encuentra en la protuberancia por debajo del piso del IV ventrículo. Las fibras *motoras* emergen junto con las sensitivas para pasar debajo del ganglio de Gasser y unirse a la rama mandibular, para distribuirse en los músculos de la masticación y del martillo.

Desde el punto de vista **sensitivo**, se divide en tres ramas denominadas: primera rama u oftálmica, segunda rama o maxilar y tercera rama o mandibular. El territorio inervado por ellas se observa en la figura 65-2-5A. Dentro de su territorio también se incluyen los dientes, las encías, los dos tercios anteriores de la lengua, el paladar blando, las mucosas yugal y nasal, la córnea y el meato auditivo externo. Las fibras *sensitivas* que llevan impulsos dolorosos, táctiles, térmicos y propioceptivos se dirigen hacia atrás a través de las ramas oftálmica, maxilar y mandibular; hacen sinapsis en el ganglio de Gasser, situado en una depresión de la porción petrosa del temporal, llamada cavum de Meckel, y siguen hacia atrás para penetrar en la protuberancia, en su parte media, a nivel de su unión con el pedúnculo cerebeloso medio. Las fibras *propioceptivas* se originan en un núcleo mesencefálico y, a través de la rama mandibular y sin hacer sinapsis en el ganglio de Gasser, llegan a la protuberancia. Las fibras *táctiles* pasan hacia el núcleo sensitivo principal que yace en la parte media de la protuberancia. Las fibras que conducen la *sensibilidad termoalgésica* entran en el haz descendente o raíz descendente del trigémino y se dirigen hacia abajo, hasta el tercero o cuarto segmento medular cervical. A medida que las fibras transcurren en sentido caudal, van sufriendo una segmentación, de modo que las que llevan la temperatura y el dolor de alrededor de la boca entran en el núcleo del trigémino a niveles protuberanciales; las que llevan estas cualidades sensitivas más afuera en la cara, entran al núcleo a niveles progresivamente más bajos, hasta que el haz termina a nivel del cuarto segmento medular cervical. Esta disposición concéntrica de las fibras para el dolor y la temperatura de la cara, se ha descrito como en "**catáfilas de cebolla**" y posee valor localizador en las lesiones medulares altas y del tronco cerebral (fig. 65-2-5B).

El nervio trigémino también suministra fibras **simpáticas y parasimpáticas** secretoras a nivel del ganglio esfenopalatino por el nervio petroso superficial mayor, rama del nervio facial, llegando a la mucosa nasal, el paladar, la amígdala, la úvula y la glándula lagrimal, del ganglio ótico, que suministra fibras secretoras a la glándula parótida, y del ganglio submaxilar que lleva fibras secretoras a las glándulas sublingual y submaxilar.

Exploración sensitiva

Se investiga el tacto mediante el pincel del martillo neurológico o simplemente rozando la cara del paciente con los dedos del examinador. Se debe realizar de manera simétrica, a ambos lados, y en sentido descendente, desde el vértex hacia el mentón. De igual manera, pero con una aguja, se examina la sensibilidad dolorosa en el mismo territorio. La sensibilidad térmica se puede evaluar con dos tubos de ensayo, uno conteniendo agua fría y el otro agua calien-

te, que deberán apoyarse en forma alternante sobre la cara del paciente. Se le pregunta a éste si percibe los estímulos con igual intensidad, de un lado y otro de la cara.

Exploración motora y de los reflejos

Se evalúan los músculos de la masticación pidiéndole al paciente que cierre la mandíbula, al mismo tiempo que se palpan los músculos maseteros y temporales, los cuales deben contraerse de manera bilateral. Para evaluar los pterigoideos se debe solicitar al paciente que realice movimientos de lateralización (diducción) de la mandíbula.

El reflejo **corneano** o **corneopalpebral** tiene como vía aferente al trigémino y como vía eferente, al facial. El reflejo se produce al rocar levemente la córnea con un hisopo de algodón. Se le solicita al paciente que mire hacia arriba y el examinador se acerca al ojo desde afuera. Como resultado normal, se produce un parpadeo rápido bilateral.

El reflejo **glabelar** o **nasopalpebral** se explora percutiendo a nivel frontal sobre la línea media, observándose la oclusión palpebral bilateral.

El reflejo **maseterino** está integrado por una vía trigémino-trigeminal. Se le solicita al paciente que entreabra la boca, luego el examinador coloca horizontalmente su dedo índice sobre el mentón y percute sobre él con el martillo de reflejos. Se observa entonces un movimiento mentoniano de ascenso rápido.

El reflejo **superciliar** se obtiene percutiendo la arcada superciliar, con lo que se produce la oclusión palpebral homolateral.

Alteraciones

Cuando ocurre una lesión completa del trigémino, el paciente presenta anestesia homolateral de la mitad de la cara y de las mucosas yugal y nasal, así como compromiso de los músculos de la masticación, caracterizado por la disminución de relieve de los músculos temporal y masetero de ese lado. Al ordenarle al paciente que abra la boca, se ve que la mandíbula se desvía lateralmente hacia el lado enfermo por acción del pterigoideo del lado opuesto. La apertura bucal presenta entonces un aspecto oblicuo-oval. De acuerdo con su localización, las lesiones del trigémino pueden clasificarse en supranucleares, nucleares e infranucleares.

Supranucleares: el control motor trigeminal supranuclear es bilateral, aunque de predominio contralateral. Las lesiones de las fibras corticobulbares producen compromiso trigeminal motor contralateral. Las alteraciones bilaterales, como en los síndromes seudobulbares, provocan un compromiso motor grave e hiperreflexia maseterina. Se observan como resultado de infartos, hemorragias, tumores, esclerosis múltiple y parálisis seudobulbar.

Nucleares: se caracterizan por parálisis unilateral o bilateral (mandíbula caída con imposibilidad para su oclusión), atrofia de los músculos temporal y masetero, con hiporreflexia o arreflexia maseterina. Suele observarse en la esclerosis lateral amiotrófica, los síndromes bulbares y la siringopontia. Cuando están afectados los núcleos sensitivos, se producen trastornos sensitivos de una hemicara de tipo disociado, sean táctiles (núcleo sensitivo principal) o termoalgésicos (alteración de la raíz descendente del trigémino). Como estas lesiones suelen afectar también a las estructuras adyacentes del tronco, se asocian con diversos síntomas concomitantes.

Infranucleares: se caracterizan porque afectan la sensibilidad en todas sus formas en el territorio de una, dos o las tres ramas periféricas, asociadas con la disminución o abolición de los reflejos correspondientes. Se observan como consecuencia de tumores del ángulo pontocerebeloso con abolición precoz del reflejo corneano, tumores adyacentes al ganglio de Gasser, fracturas de la fosa media y lesiones del seno cavernoso y de la punta del peñasco.

La **neuralgia del trigémino**, en la mayoría de los casos, es idiopática, primaria o esencial y se caracteriza por un dolor lancinante paroxístico, que se presenta en el territorio de una o más de sus ramas sensitivas, casi siempre desencadenado por los movimientos de masticación, al hablar o con el roce de la piel de la cara; la segunda rama, o maxilar, es la afectada con mayor frecuencia. Cuando es secundaria, puede ser producto de tumores del ganglio de Gasser de la base del cráneo, lesiones del tronco, compromiso neurovascular o placas de desmielinización. En este caso el dolor es continuo y se agregan alteraciones objetivas de la sensibilidad y trastornos motores y de los reflejos. (Caso clínico 65-2-3.)

Caso clínico 65-2-3

Florián, de 50 años, refiere que desde hace tres meses presenta un dolor lancinante a nivel de la mandíbula, del lado izquierdo, de algunos segundos de duración pero con tendencia a la repetición de varios de estos episodios en un mismo día. Consultó con un odontólogo, quien le realizó un tratamiento de conducto en un molar sin alivio del dolor. Debido a la persistencia e incremento de los episodios dolorosos, consulta con un neurólogo, quien no encuentra alteraciones objetivas en el examen físico.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?
¿Qué prueba terapéutica podría contribuir al diagnóstico?

Comentario

La presencia de un dolor lancinante paroxístico en el territorio sensitivo del nervio trigémino debe hacer sospechar el diagnóstico de neuralgia del trigémino. La ausencia de alteraciones en el examen neurológico le da el carácter de idiopática o primaria. Al ser medicado con carbamazepina, el cuadro mejoró radicalmente y el paciente pudo reintegrarse a sus tareas habituales, que habían sido suspendidas por el cuadro doloroso que lo aquejaba.

VII PAR - NERVIO FACIAL

Este par craneal tiene funciones motoras, neurovegetativas, sensoriales y sensitivas.

Las **fibras motoras** inervan los músculos de la mímica facial, del cuello y del vientre posterior del digástrico. El núcleo motor se encuentra en la porción inferior de la protuberancia, por dentro del núcleo y del haz descendente del trigémino. Las fibras, entonces, se dirigen hacia atrás y adentro por debajo del núcleo del VI par, rodeándolo casi por completo, y salen entre la protuberancia y el bulbo. Deja el tronco por dentro del VIII par a nivel del ángulo pontocerebeloso y entra en el conducto auditivo interno junto con el nervio auditivo y la arteria auditiva interna, dirigiéndose al ganglio geniculado. A ese nivel, sale del facial el nervio petroso superficial mayor y se une al ganglio esfenopalatino. El resto del facial penetra en el conducto del facial donde da dos ramas, la cuerda del tímpano y el nervio del músculo del estribo. Abandona el temporal por el agujero estilomastoideo, dividiéndose en múltiples ramas que van a inervar los distintos músculos de la mímica.

Las **fibras neurovegetativas (secretoras)** que salen del ganglio esfenopalatino se dirigen a las glándulas lagrimales, la mucosa nasal, la rinofaringe, el paladar y la faringe. Otras pasan a la cuerda del tímpano y, por intermedio del nervio lingual, llegan a las glándulas submaxilar y sublingual.

Las **fibras sensoriales (del gusto)** se originan de las papilas gustativas de los dos tercios anteriores de la lengua y pasan por el nervio lingual y la cuerda del tímpano hacia el facial (fig. 65-2-6).

Las **fibras sensitivas** son aportadas por el nervio intermediario de Wrisberg, cuyo núcleo de origen se halla en la parte superior del fascículo solitario y del ala gris y se dirige hacia adelante y hacia afuera emergiendo del neuroeje entre el nervio facial y el VIII par, para terminar en el ganglio geniculado. Proporciona sensibilidad al dorso de la oreja y el conducto auditivo externo.

A **nivel supranuclear** (primera neurona), las fibras se originan en el pie de la circunvolucion frontal ascendente. Allí forman parte del centro oval y llegan hasta la rodilla de la cápsula interna, arribando a la protuberancia a través de la región media del pedúnculo cerebral. La mayor parte de las fibras se decusan a nivel de la protuberancia y se dirigen hacia el núcleo facial contralateral. Las fibras que van a inervar la mitad superior de la cara tienen un control supranuclear bilateral a través de vías multisinápticas. Asimismo, las vías supranucleares que gobiernan los movimientos faciales voluntarios son diferentes de las que controlan los movimientos involuntarios emocionales, por lo que es posible que estos últimos estén conservados en una parálisis facial.

Exploración

Con la inspección se aprecian los rasgos fisonómicos, evaluando si existen o no asimetrías de las arrugas frontales, alteraciones de la oclusión palpebral, borramiento del surco nasogeniano o desviaciones de la comisura bucal. Luego, se le solicita al paciente que realice determinados movimientos que puedan poner en evidencia déficit motores: arrugar la frente, elevar las cejas, fruncir el ceño, ocluir fuertemente los párpados, abrir la boca mostrando los dientes, silbar, soplar, etc. Para objetivar la fuerza del músculo cutáneo del cuello, se le pide al paciente que, llevando el mentón hacia abajo, flexione firmemente la cabeza, mientras que el examinador se opone a este movimiento con su puño colocado debajo del mentón.

Alteraciones

Existen dos tipos de parálisis facial:

Parálisis facial central: por lesión del haz corticobulbar. En este caso se observa parálisis de la mitad inferior de la cara, con relativa integridad de la mitad superior. El paciente presenta borramiento del surco nasogeniano homolateral, con desviación de la comisura bucal hacia el lado opuesto. A pesar de que la fuerza de los músculos de la mitad facial superior está conservada debido a la doble inervación, es frecuente que los pacientes no puedan ocluir aisladamente el ojo del lado enfermo sin hacer lo mismo con el sano (*signo de Ravilliod*). Los movimientos mímicos emocionales (risa o llanto) suelen estar preservados, salvo que estén comprometidos centros subcorticales extrapiramidales y/o talámicos. La parálisis facial central, debido a la decusación de las fibras antes mencionadas, siempre es contralateral a la lesión.

Las parálisis centrales del facial suelen observarse como consecuencia de lesiones vasculares (isquémicas, hemorrágicas), tumores primarios o secundarios, infecciones (abscesos) y, en general, en cualquier proceso que afecte las vías corticobulbares. En estos casos, igualmente está acompañada por la paralisis braquiocrural correspondiente.

Parálisis facial periférica: por lesión del núcleo o de cualquier parte de su trayecto periférico.

- Cuando la lesión yace por debajo del agujero estilomastoideo se produce una parálisis del mismo lado de la lesión con indemnidad de las funciones secretorias, del músculo del estribo y del gusto.
- La lesión en el conducto por encima de su unión con la cuerda del tímpano produce una parálisis de los músculos faciales homolaterales y alteraciones del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua.
- Cuando es por encima del origen del nervio del músculo del estribo, aparece una parálisis facial asociada con alteraciones gustativas de los dos tercios anteriores de la lengua e hiperacusia.
- La lesión por encima del ganglio geniculado provoca una parálisis de los músculos de esa hemicara, con alteraciones gustativas, hiperacusia y falta de lagrimeo de ese lado.
- Cuando es producto de una lesión protuberancial, suele asociarse con el compromiso del VI par.

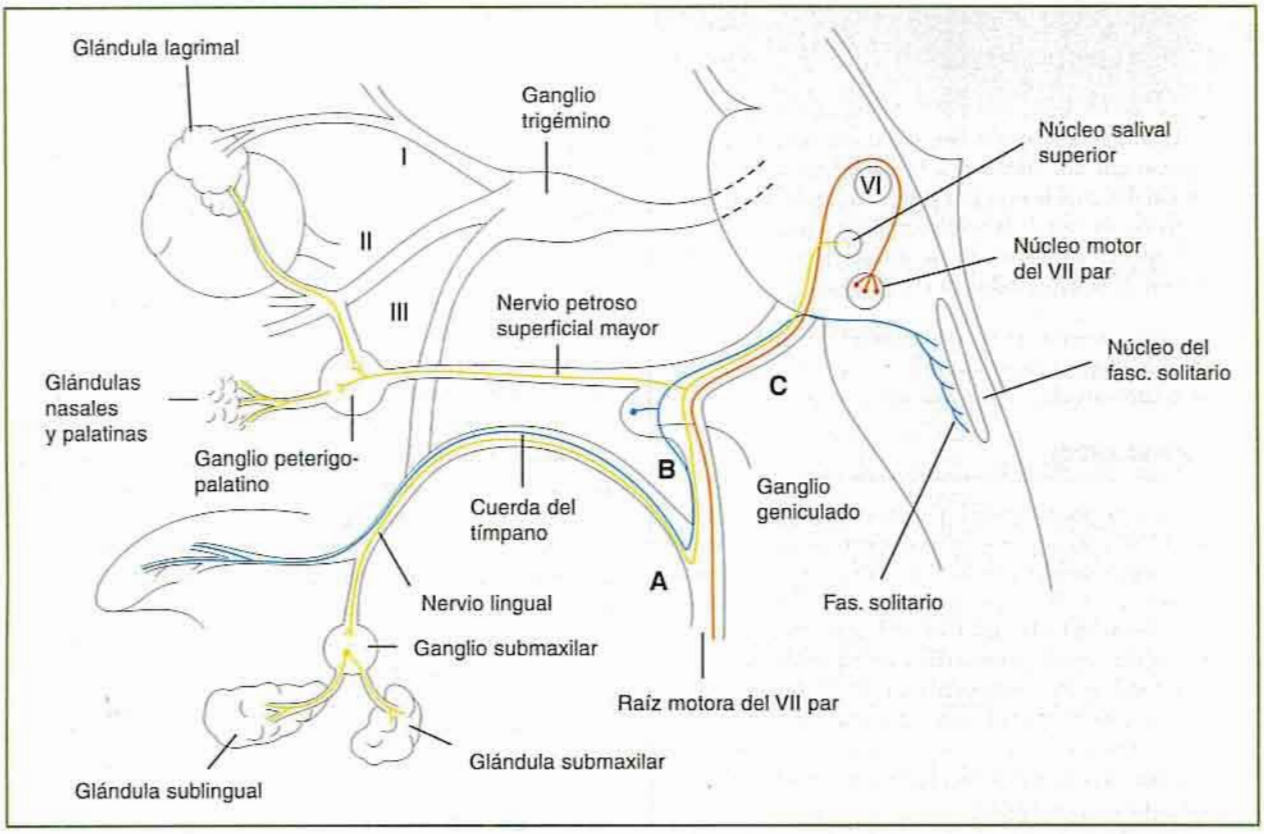


Fig. 65-2-6. Esquema de los componentes funcionales, la organización y la distribución periférica del nervio facial. Las fibras motoras están en rojo, las neurovegetativas (parasimpáticas) están en amarillo y las sensoriales (del gusto) están en azul. A, B y C representan lesiones a nivel del agujero estilomastoideo, distales y proximales al ganglio geniculado.

La parálisis facial periférica es siempre homolateral con respecto a la lesión y compromete los músculos tanto del sector facial superior como del inferior, con igual intensidad. El paciente presenta entonces aplanamiento de las arrugas frontales, descenso de la ceja, imposibilidad de ocluir el párpado, con epífora o lagrimeo, debido a que las lágrimas no pueden entrar en el conducto lagrimal. Cuando se le pide que cierre los ojos, el globo ocular del lado paralizado se dirige hacia arriba, quedando a la vista la esclerótica (*signo de Bell*). Si se le solicita que dirija la mirada hacia arriba, el ojo del lado paralizado excursiona más que el contralateral (*signo de Negro*) (véase fig. 65-1-1A y B). El surco nasogeniano se encuentra borrado, con desviación de la comisura bucal hacia el lado opuesto. Puede objetivarse también una pequeña área de hipoestesia alrededor del conducto auditivo externo, así como alteraciones de la sudoración (trastornos vasomotores).

La parálisis facial periférica puede formar parte de los síndromes de *Millard-Gubler* y *de Foville* por lesiones de la protuberancia con parálisis facial periférica homolateral y hemiplejía contralateral, en ocasiones asociada con parálisis del VI par (síndrome alterno). Puede ser también de origen metabólico (diabetes, gota), observarse en la lepra, el síndrome de Guillain-Barré (en este caso puede ser bilateral o diplejía facial), las meningitis basales (tuberculosis, lúes), las leucemias y los linfomas (por infiltración), los tumores del ángulo pontocerebeloso (con compromiso agregado del VIII par), el herpes zoster (*síndrome de Ramsay-Hunt:* vesículas a nivel del conducto auditivo externo y neuralgia geniculada), las otitis agudas o crónicas, los traumatismos con fracturas de la base de cráneo y el peñasco, las intervenciones a nivel del oído o de las parótidas y la parálisis de Bell o *a frigore*, que es la más común, precedida habitualmente por un proceso infeccioso viral de las vías aéreas superiores. (Caso clínico 65-2-4.)

Espasmo hemifacial

Se caracteriza por contracciones rápidas limitadas a un determinado músculo o grupos musculares, como el orbicular de los párpados o los de la comisura bucal. Puede desencadenarse en forma espontánea o luego de estímulos sensitivos. Se debe descartar la presencia de lesiones troncales, secundarias a tumores del ángulo pontocerebeloso, dilataciones fusiformes del tronco basilar y malformaciones de la charnela occipitocervical; también puede ser de etiología desconocida.

VIII PAR - NERVIO AUDITIVO

Posee dos ramas, la **coclear**, relacionada con la audición, y la **vestibular**, con el equilibrio y la orientación en el espacio tridimensional.

Caso clínico 65-2-4

Íñigo, de 68 años, con antecedentes de hipoacusia izquierda de 2 años de evolución (por la que no consultó, ya que pensó que era inherente a la edad) consulta por una imposibilidad para la oclusión palpebral izquierda asociada con una desviación de la comisura bucal hacia la derecha. Refiere además acufenos y en los últimos 3 meses notó disminución de la sensibilidad en esa hemicara.

¿Qué espera encontrar en el examen físico?
¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?
¿Qué estudio complementario solicitaría?

Comentario

El paciente presenta una hipoacusia izquierda grave (lesión del VIII par), hipoestesia en el territorio de las tres ramas del trigémino con ausencia del reflejo corneopalpebral izquierdo (lesión del V par) y parálisis facial periférica izquierda (lesión del VII par). Con el diagnóstico presuntivo de tumor del ángulo pontocerebeloso izquierdo, se le solicitó una tomografía computarizada de cerebro con contraste, que demostró una lesión expansiva a nivel del ángulo pontocerebeloso izquierdo, compatible con un neurinoma del acústico. Se derivó al paciente a neurocirugía para su tratamiento quirúrgico.

Rama coclear

Los estímulos sonoros son conducidos a través del conducto auditivo externo y la membrana timpánica hacia el laberinto, que posee una porción ósea y otra membranosa, en cuyo interior circula la endolinfa. El conducto coclear contiene al **órgano de Corti**, órgano receptor compuesto por una hilera de células ciliadas internas y tres hileras de células ciliadas externas. También en la cóclea se encuentra el **ganglio espiral**, primera neurona de la vía auditiva. Las prolongaciones de las células bipolares que lo conforman constituyen el nervio coclear. Éste, unido a la rama vestibular, penetra en el conducto auditivo interno. Al salir del peñasco junto con los nervios facial e intermediario de Wrisberg, se separa de la rama vestibular para ingresar al tronco por la fosita lateral del bulbo, terminando en los núcleos *dorsal* y *ventral*, situados debajo del piso del IV ventrículo. Las fibras del núcleo ventral van a formar el *cuerpo trapezoide*, dirigiéndose hacia la oliva superior contralateral y homolateral. Hacen sinapsis en el tubérculo cuadrigémino inferior, luego en el cuerpo geniculado interno, a partir del cual nacen las fibras geniculotemporales que van a proyectarse hacia la corteza auditiva primaria (área 41: porción posterior de la cara superior de la primera circunvolución temporal) y hacia la corteza auditiva asociativa (área 42) (fig. 65-2-7).

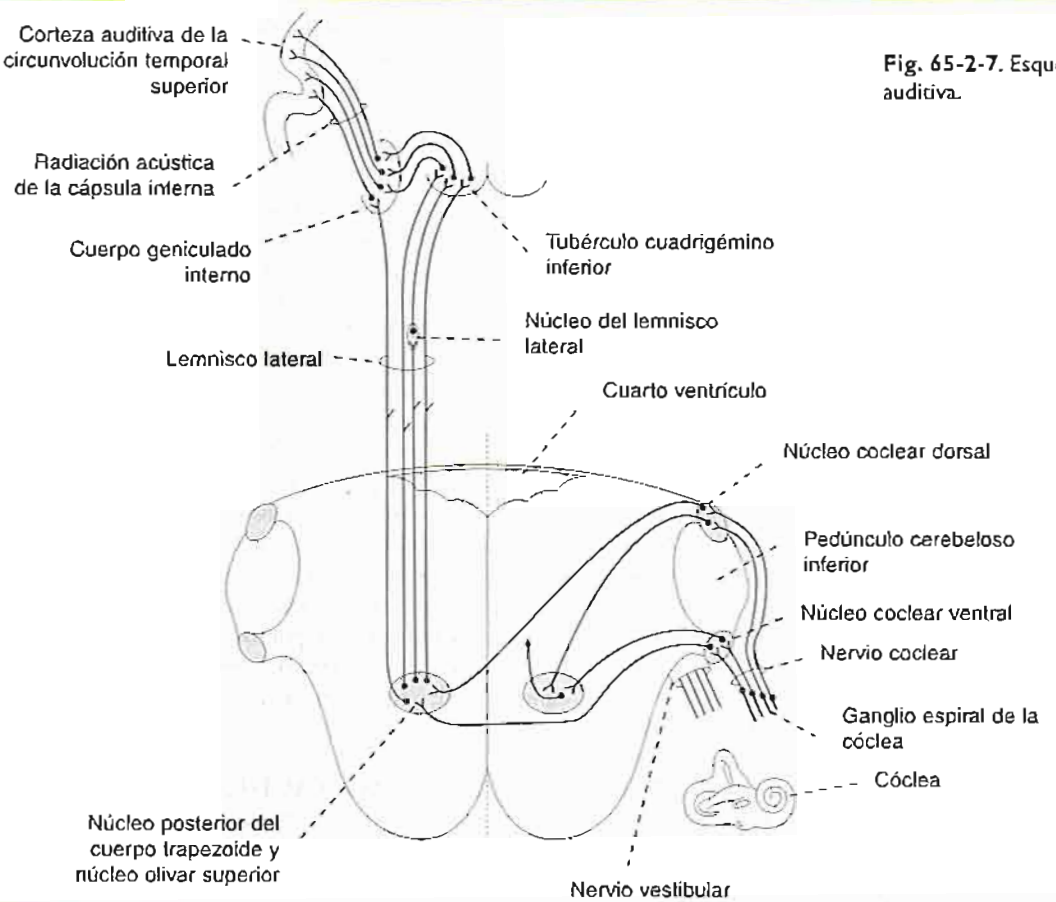


Fig. 65-2-7. Esquema de la vía auditiva.

Rama vestibular

Está formada por las prolongaciones axonales del **ganglio de Scarpa**, situado en el conducto auditivo interno. El aparato vestibular se halla constituido por tres **conductos semicirculares** (horizontal, anterior y posterior), el **utrículo** y el **sáculo**. El desplazamiento de la endolinfa por los conductos semicirculares estimula las crestas ampulares, permitiendo detectar aceleraciones angulares. En las máculas del utrículo y del sáculo existen sensores que captan los movimientos de la cabeza en el espacio. Por lo tanto, se puede concluir que los conductos semicirculares intervienen en las reacciones de equilibrio, mientras que el utrículo y el sáculo lo hacen en la adaptación estática.

La rama vestibular transcurre junto con la coclear por el conducto auditivo interno y el ángulo pontocerebeloso, para arribar al tronco, terminando en los núcleos vestibulares **superior** (Bechterew), **lateral** (Deiters), **medial** (Schwalbe) e **inferior** (Roller). Los núcleos vestibulares presentan múltiples interconexiones con otras estructuras del sistema nervioso central, como:

- la *cintilla longitudinal posterior* (realiza la conexión con los oculomotores, el nervio espinal y los cervicales superiores, ejerciendo su influencia sobre los movimientos de los ojos, la cabeza y el cuello);
- el *cerebelo;*
- el *haz vestíbulo-espinal medial*, con influencia excitatoria o inhibitoria en la región cervical y dorsal alta de la médula espinal;
- el *haz vestíbulo-espinal lateral*, que nace del núcleo vestibular lateral y se dirige hacia la médula espinal homolateral. Su acción consiste en la modulación del tono y de los músculos antigravitacionales, vehiculizando los impulsos provenientes del utrículo.

Las áreas vestibulares corticales están localizadas en la circunvolución poscentral adyacente a las áreas 2 y 5 de la corteza cerebral. Existen también zonas receptivas a nivel del área frontal 6 y de la circunvolución temporal superior.

Exploración de la rama coclear

En la anamnesis, el paciente con alteraciones de la rama coclear referirá reducción de la audición o **hipoacusia**, así como ausencia de ella, denominada **anacusia** o **sordera**. Se denomina hipoacusia de **conducción** a la producida por el compromiso del oído externo y/o medio. Las de **percepción** se deben a la alteración del oído interno o del nervio coclear.

Para evaluar la agudeza auditiva se pronuncian tres letras o números en voz baja, permaneciendo unos 60 cm por detrás del paciente mientras éste, con su dedo meñique, ocluye el conducto auditivo externo contralateral. Si 50% o más de los fonemas de varios tripletes son incorrectos, el paciente tiene pérdida de la audición (sensibilidad 90-99%; especificidad 80-87; CP positivo 6; CP negativo 0,03). Si se detecta hipoacusia, en la práctica, se utiliza un diapasón de 256 Hz, con el que puede determinarse si la reducción de la audición es de conducción o de percepción a través de las pruebas de Weber, Rinne y Schwabach (cuadro 65-2-1).

Cuadro 65-2-1. Etiología de las hipoacusias

Hipoacusias de conducción
- Otitis externa
- Perforación timpánica
- Otitis media
- Obstrucción de la trompa de Eustaquio
- Otoesclerosis

Hipoacusias de percepción
- Malformaciones congénitas (rubéola durante el primer trimestre del embarazo)
- Fracturas del peñasco
- Tumores del glomus yugular
- Síndrome de Ménière
- Fármacos que producen ototoxicidad
- Tumores del ángulo pontocerebeloso
- Presbiacusia
- Lesiones unilaterales extensas protuberanciales (infarto por oclusión de la arteria cerebelosa anteroinferior, neoplasias, hemorragias)

Los trastornos podrán ser unilaterales o bilaterales, permanentes o transitorios. Estas alteraciones deberán confirmarse mediante la ejecución de una audiometría, una logoaudiometría, pruebas de reclutamiento y los potenciales evocados auditivos, todas ellas llevadas a cabo por el especialista.

Prueba de Weber

Se coloca el diapasón vibrando en el vértex craneal y se le pregunta al paciente si la vibración se desvía lateralmente hacia la derecha o hacia la izquierda. Cuando éste refiere la desviación de la vibración hacia algún lado, se habla de Weber lateralizado. En las hipoacusias de conducción, por alteraciones del conducto auditivo externo, timpánicas u óseas, la conducción ósea es más efectiva que la aérea, por lo que suele estar lateralizado hacia el lado del oído afectado, mientras que en las de percepción ocurre lo contrario. Esta prueba es más útil para detectar el déficit auditivo de percepción unilateral (Weber lateralizado hacia el oído sano), con una sensibilidad del 58%, una especificidad del 79%, un CP positivo de 2,7 y un CP negativo no significativo, que un déficit de conducción (Weber lateralizado hacia el oído enfermo) (sensibilidad 54%; especificidad 92%; CP positivo no significativo y CP negativo 0,5).

Sin embargo, la prueba de Weber es poco confiable pues la mayoría de los pacientes con pérdida unilateral de la audición, sea de conducción o de percepción, sienten la vibración en la línea media.

Prueba de Rinne

Se coloca el diapasón vibrando sobre la apófisis mastoides hasta que el paciente diga que ha dejado de percibir la vibración, momento en el cual, se lo coloca rápidamente delante del conducto auditivo externo del mismo lado. En

Cuadro 65-2-2. Diagnóstico diferencial de las hipoacusias

	Hipoacusia de conducción	*Hipoacusia de percepción*
Weber	Lateralizado hacia el lado de la lesión	Lateralizado hacia el lado sano
Rinne	Rinne -	Rinne +
Schwabach	Prolongado	Acortado

condiciones normales, se debe continuar percibiendo la vibración cuando se coloca el diapasón frente al conducto auditivo externo, el doble de tiempo percibido sobre la mastoides (Rinne +). Cuando esto no ocurre (Rinne -) se debe a que existe una mejor transmisión ósea que aérea. En la hipoacusia de conducción se obtendrá una prueba de Rinne negativa (anormal) y este hallazgo tiene una sensibilidad del 60-90%; una especificidad del 95-98%; un CP positivo de 16,8 y un CP negativo de 0,2.

Prueba de Schwabach

Se coloca el diapasón vibrando sobre la apófisis mastoides, midiendo los segundos durante los cuales el paciente percibe el sonido. Si la percepción dura más de 20 segundos, se dice que la prueba está alargada, y si dura menos de 16 segundos, que está acortada. En la hipoacusia de conducción, la prueba de Schwabach estará alargada del lado afectado. Si es de percepción, estará acortada (cuadro 65-2-2).

Audiometría

Con este método pueden evaluarse todas las intensidades y frecuencias de sonidos, que pueden ser percibidos. Por lo general, en la hipoacusia de conducción suele objetivarse pérdida de la audición para los tonos bajos, entre 128 y 1.024 vibraciones. En la de percepción hay pérdida auditiva especialmente para los tonos altos, más allá de la frecuencia 1.024. Es habitual que a este examen se le agregue la logoaudiometría, mediante la cual se evalúa la capacidad de discriminación y comprensión de la palabra para cada intensidad.

Potenciales evocados auditivos

No requieren la colaboración del paciente y permiten determinar a qué nivel está comprometida la vía auditiva.

Exploración de la rama vestibular

El interrogatorio debe estar dirigido a descartar el vértigo y los mareos. Se puede definir el **vértigo** como una sensación de giro o alucinación de movimiento. Cuando el paciente percibe que los objetos giran a su alrededor, se denomina *vértigo objetivo*, y cuando es el sujeto el que percibe su movimiento respecto del medio, *vértigo subjetivo*.

El término **mareo** es indefinido y poco preciso, y muchos pacientes lo utilizan para describir una sensación displacentera de disbalance, tanto postural como en la marcha, en oportunidades acompañada por *oscilopsias* u oscilaciones de los objetos vistos.

El compromiso del sistema vestibular puede estar acompañado por alteraciones posturales, de la marcha y nistagmo. Este último por lo general es en resorte, es decir que consta de una fase lenta y una segunda fase correctora rápida. Si bien la fase que tiene relevancia patológica es la lenta, como la correctora es la más evidente, designa por convención la dirección del nistagmo.

Las lesiones que comprometen al sistema vestibular pueden ser de carácter irritativo o destructivo. En ambas situaciones, hay un incremento de la función de uno de los laberintos. En los *procesos irritativos* el nistagmo se produce al llevar la mirada hacia el mismo lado de la lesión, y en los *destructivos*, al dirigirla hacia el lado sano.

También se pueden llevar a cabo pruebas para provocar el nistagmo creando un desequilibrio entre ambos laberintos, que, si se encuentran sometidos a estas pruebas, harán que el paciente experimente vértigo y alteraciones posturales.

Los reflejos *vestíbulo-ocular y vestíbulo-espinal* son los encargados de mantener la postura del cuerpo con respecto al medio circundante. El reflejo vestíbulo-ocular se relaciona con la estabilización de los ojos en relación con el espacio. El vestíbulo-espinal interviene en la posición de la cabeza con respecto al medio.

La **prueba de los índices** es útil para evaluar este último reflejo. Se le solicita al paciente que con los miembros superiores e índices extendidos hacia adelante, toque con la punta de los índices los índices del examinador. Deberá repetir esta maniobra subiendo y bajando los miembros superiores con los ojos cerrados. Por lo general, cuando existe compromiso laberíntico, los índices tienden a desviarse hacia el lado afectado. Estos hallazgos no son patognomónicos de la patología vestibular, ya que también pueden observarse en las lesiones cerebelosas.

Otra manera de evidenciar alteraciones vestibulares es solicitar al paciente que permanezca de pie, en posición de firme, con los ojos cerrados. Habitualmente, cuando existe una perturbación vestibular, el sujeto tiende a inclinarse hacia un lado (**lateropulsión**), e inclusive puede caer. A este signo también se lo denomina **Romberg laberíntico**, y se diferencia del observado en las alteraciones cordonales posteriores porque en este último caso la oscilación se produce en todos los sentidos.

Al explorar la marcha, los enfermos con patología vestibular suelen presentar una marcha en zigzag común-

mente lateralizada hacia el lado hipovalente. Si se la explora con los ojos cerrados, aparece la **marcha en estrella** de Babinski-Weil.

Mediante la **prueba de Unterberger**, con el paciente de pie y con los ojos cerrados, se le solicita que, en el mismo lugar, "marque el paso" 30 veces; en caso de trastorno vestibular, se observa una rotación del cuerpo en el sentido del laberinto afectado.

Pruebas calóricas

Después de haber constatado que el paciente no presenta patología timpánica, se inyecta en el oído, mediante una cánula, agua fría (28°C) o caliente (44°C) durante 40 segundos. De esta manera se estimulará el conducto semicircular horizontal, para lo cual, la cabeza del paciente deberá estar colocada a 30 grados por encima de la línea horizontal de apoyo. Al estimular con agua caliente se obtiene un nistagmo con su componente rápido dirigido hacia el oído irrigado (corriente ampulípeta); cuando se estimula con agua fría ocurre lo opuesto (alejándose del oído irrigado) (corriente ampulífuga). Se evalúa entonces la duración del componente lento y la frecuencia de las batidas nistágmicas, así como la duración total de la respuesta.

Pruebas rotatorias

Se utiliza un sillón giratorio en el cual el paciente deberá permanecer sentado con la cabeza inclinada 30 grados hacia adelante para estimular los conductos semicirculares horizontales. Se hace girar el sillón, a razón de 10 vueltas en 15 segundos. Después de haber girado un tiempo, se detiene bruscamente el sillón y se solicita al paciente que abra los ojos y mire el dedo del examinador colocado a 20 cm del ángulo externo de la órbita del lado opuesto al sentido de la rotación (p. ej., si el sentido rotatorio fue hacia la derecha, se coloca el índice frente al borde externo de la órbita izquierda). Habitualmente, el paciente presenta nistagmo y vértigo con lateropulsión hacia el lado opuesto al nistagmo. Luego de un tiempo prudencial, se repite el mismo procedimiento en sentido contrario.

Las **leyes de Ewald** determinan la dirección del nistagmo.

- *Primera ley:* para el conducto semicircular externo, la corriente ampulípeta es la más activa.
- *Segunda ley:* para los conductos semicirculares anterior o posterior, las corrientes ampulífugas son las más activas.
- *Tercera ley:* el nistagmo se origina en el sentido de la corriente más activa.

Todo nistagmo provocado por la rotación que dura menos de 15 segundos se considera prueba de inexcitabilidad laberíntica, y si se prolonga más de 40 segundos, se habla de hiperexcitabilidad laberíntica. Si existen lesiones destructivas de ambos laberintos, faltará el nistagmo provocado en los dos lados; si la destrucción es unilateral, el nistagmo falta cuando se explora el lado lesionado.

Prueba de adaptación estática de Rademaker-Garcin

Se utiliza una camilla giratoria a nivel de su eje transversal o longitudinal; el paciente debe estar ubicado a gatas sobre ella y adaptarse a las diferentes inclinaciones que se le imprimen. Los pacientes con patología vestibular caen de la camilla, cuando se la inclina con rapidez. Los enfermos cerebelosos o con trastornos cordonales posteriores suelen, aunque defectuosamente, adaptarse a las variaciones de rotación de la camilla.

Electronistagmografía

Este estudio permite analizar las características del nistagmo espontáneo o provocado, y de esta manera se pueden poner de manifiesto trastornos vestibulares y determinar si son centrales o periféricos.

Alteraciones de la rama vestibular

Pueden resumirse en dos grandes síndromes: el **síndrome vestibular periférico** que puede ser causado por traumatismos, laberintitis, síndrome de Ménière, otitis media crónica y colesteatomas, y el **síndrome vestibular central**, que puede ser desencadenado por trastornos vasculares de tipo isquémico transitorio, por disfunción vertebrobasilar, por infartos o hemorragias cerebelosos; puede preceder o acompañar a los ataques migrañosos y aparecer en la esclerosis múltiple y en los tumores de tronco (cuadro 65-2-3).

IX PAR - NERVIO GLOSOFARÍNGEO

Es un nervio que posee fibras aferentes y eferentes, somáticas y viscerales, generales y especiales, y está íntimamente ligado al neumogástrico.

Las *fibras aferentes somáticas generales* provienen de la piel del área retroauricular y se proyectan a través de la rama auricular del nervio vago. Las fibras *aferentes viscerales especiales* conducen las sensaciones gustativas del tercio posterior de la lengua. Están integradas por una rama sensorial especial, el nervio del seno carotídeo, que interviene en la regulación de la presión arterial. Las fibras *aferentes viscerales generales* conducen los impulsos táctiles, térmicos y dolorosos de la mucosa del tercio posterior de la lengua, las amígdalas, la pared posterosuperior de la faringe y la trompa de Eustaquio. Las fibras aferentes viscerales penetran en la parte posteroexterna del bulbo y se

Cuadro 65-2-3. Diagnóstico diferencial de los síndromes vestibulares

Signos y síntomas	*Periférico*	*Central*
Dirección	Unidireccional con fase rápida en sentido opuesto a la lesión	Bidireccional o unidireccional
Nistagmo horizontal puro sin componente rotatorio	Infrecuente	Frecuente
Nistagmo vertical o rotatorio puro	Nunca	Posible
Fijación visual	Lo inhibe	Sin cambios
Vértigo	Intenso	Moderado
Dirección del movimiento del entorno	Hacia la fase lenta	Variable
Dirección de la desviación de los índices	Hacia la fase lenta	Variable
Dirección de la caída en la maniobra de Romberg	Hacia la fase lenta	Variable
Duración	Limitada, puede ser recurrente	Puede ser crónica

distribuyen hasta los segmentos rostrales del fascículo solitario y su núcleo. Las *fibras eferentes viscerales generales* están destinadas a la glándula parótida y se originan en el núcleo salivar inferior. Las *fibras eferentes viscerales especiales* salen del núcleo ambiguo y van a inervar al músculo estilofaríngeo y a partes del constrictor superior de la faringe.

Los *núcleos sensitivos* proyectan fibras que se entrecruzan con las del lado opuesto en la línea media, uniéndose con las fibras del lemnisco medio y ascendiendo con él hacia la corteza cerebral. El *núcleo motor* o *ambiguo* posee inervación bilateral y se proyecta hacia la corteza cerebral a través del haz geniculado. este núcleo llegan también colaterales de los núcleos sensitivos, relacionados con ciertos reflejos como la tos, la deglución o el vómito.

Exploración

La función *motora* se explora pidiéndole al paciente que diga la letra A, y observando la contracción de los músculos faríngeos. Es difícil evaluar en forma individual la función del músculo estilofaríngeo, ya que su parálisis no produce alteraciones demasiado notorias, debido a que comparte la motricidad de la faringe con el músculo palatofaríngeo, inervado por el neumogástrico. En ocasiones, el arco palatino homolateral al glosofaríngeo lesionado puede estar ligeramente descendido.

El **reflejo faríngeo** se explora estimulando con un bajalengua la pared posterior de la faringe, observando su contracción y si hay náuseas. Intervienen en el arco reflejo el glosofarígeno y el neumogástrico.

El **reflejo velopalatino** se obtiene estimulando el borde libre del paladar blando con un bajalengua, observándose una elevación de aquél sin desviación de la úvula. En él también intervienen los nervios glosofaríngeo y neumogástrico.

La evaluación de las **sensaciones gustativas** se basa en el reconocimiento de los cuatro sabores: dulce, amargo, ácido y salado, para lo cual se utilizarán soluciones (para dar lugar a una sensación sápida, la sustancia debe ser hidrosoluble) con azúcar, quinina, vinagre y sal de mesa respectivamente. Se embebe un hisopo con alguna de estas sustancias, dejando para el final la evaluación de los sabores ácido y amargo, por la persistencia gustativa que producen. Se confeccionan cuatro carteles con la denominación de los sabores que el paciente deberá identificar y se los coloca frente a él. El examinador, toma con una mano la lengua del paciente y la mantiene fuera de la arcada dentaria. Con la otra mano, toca con el hisopo embebido en alguna de las soluciones la región de los dos tercios posteriores de la lengua. Cuando el paciente percibe la sensación gustativa, debe levantar la mano, y tomar el cartel con la inscripción del correspondiente sabor, "sin hablar". Esta última circunstancia, tiene como finalidad evitar la dispersión de la solución hacia otras áreas de la lengua cuya inervación gustativa no se está explorando.

Como resultado de esta investigación puede comprobarse la disminución del gusto o **hipogeusia**; su pérdida total o **ageusia**; o la percepción de sabores distintos del que debiera percibirse, o **parageusia**.

Alteraciones

Las *lesiones nucleares*, por lo general de etiología vascular, desmielinizante, tumoral, por enfermedad de la neurona motora y en la siringobulbia, habitualmente comprometen también a los pares craneales vecinos, como el espinal y el hipogloso mayor, condicionando trastornos en la deglución (disfagia), disartria y atrofia de la lengua.

Las *lesiones supranucleares* unilaterales no producen déficit neurológico debido a la inervación corticobulbar bilateral del núcleo ambiguo. Las lesiones corticobulbares bilaterales provocan disfagia grave, risa y llanto inmotivados y disartria (síndrome seudobulbar).

Las *lesiones infranucleares* o *periféricas* también suelen asociarse con el compromiso de los pares X y XII, secundarias a alteraciones a nivel del agujero rasgado posterior (tumores, traumatismos, exudados inflamatorios meníngeos).

Neuralgia del glosofaríngeo

Se caracteriza por un dolor lancinante y paroxístico a nivel del área amigdalina, con irradiación hacia la cara lateral del cuello y al oído. En general, el dolor es desencadenado por la deglución. Con frecuencia es idiopática, aunque siempre deben descartarse lesiones estructurales a nivel de la base del cráneo.

X PAR - NEUMOGÁSTRICO

El neumogástrico provee *fibras motoras preganglionares* (eferentes viscerales generales); *fibras motoras* (eferentes viscerales especiales) para el músculo cricotiroideo y los músculos intrínsecos de la laringe; *fibras sensoriales* (aferentes viscerales generales) que provienen de las vísceras torácicas y abdominales; y *fibras sensoriales* (aferentes somáticas generales) desde el oído externo, función que comparte con el glosofaríngeo y el facial.

Las fibras motoras, originadas en el núcleo ambiguo, inervan los músculos constrictores medio e inferior de la faringe, del velo del paladar, el músculo cricotiroideo (por medio del laríngeo superior) y los músculos intrínsecos de la laringe (a través del recurrente).

Las fibras parasimpáticas preganglionares, que nacen en el núcleo dorsal del vago, proveen la inervación de la faringe, el esófago, el estómago, el intestino delgado, el colon ascendente y transverso, el páncreas, las vías biliares y la vesícula, la tráquea, los bronquios, los pulmones y el corazón.

Las neuronas del ganglio nodoso se proyectan hacia el núcleo del fascículo solitario, dando origen a las fibras que llevan la sensibilidad visceral de la faringe, la laringe y las vísceras abdominales y torácicas. Las fibras que se originan en el ganglio yugular son las encargadas de la sensibilidad exteroceptiva de parte del pabellón auricular y el conducto auditivo externo. Existe un grupo de fibras que también parten del ganglio nodoso y terminan en el núcleo del fascículo solitario, vinculadas con las aferencias gustativas de las papilas de la epiglotis, el paladar blando y el duro, la faringe. El origen aparente del neumogástrico se encuentra en el surco lateral del bulbo.

Exploración

Comienza con la evaluación de la calidad y la articulación de la voz. En las lesiones del vago que ocasionan una parálisis del velo del paladar, la voz se torna nasal, lo cual es más evidente cuando las lesiones son bilaterales. La parálisis de las cuerdas vocales da lugar a una *voz bitonal* (disfonía).

Para evaluar el velo del paladar, se solicita al paciente que abra la boca, y el examinador observa si existen asimetrías o descenso unilateral o bilateral. Cuando el paciente pronuncia la letra "A" en forma sostenida, se observa cómo se eleva el velo. En el caso de una parálisis unilateral, además de la ausencia o insuficiencia en la elevación del velo de ese lado, existe una desviación de la úvula hacia el lado indemne. Si el compromiso es bilateral, se objetiva la caída bilateral del paladar, ausencia del reflejo palatino, disfagia con regurgitación de los alimentos por la nariz y voz nasal.

La exploración sensitiva es difícil de evaluar debido a la superposición del territorio con los de otros pares craneales y a que algunas estructuras son, clínicamente, de difícil acceso.

Para explorar la función laríngea, debe realizarse una laringoscopia; ante una parálisis unilateral se pone de manifiesto la pérdida de tensión y separación de la cuerda vocal homolateral. Cuando la parálisis es bilateral, las cuerdas vocales se hallan en posición cadavérica intermedia entre la abducción y la aducción. Clínicamente, se traduce en afonía y disnea con tiraje y cornaje.

Las causas que generan la alteración de este par craneal, son similares a las que afectan al glosofarígeo, aunque además se debe descartar una patología cervical o torácica.

XI PAR - NERVIO ESPINAL

También llamado accesorio del vago, es exclusivamente motor. Se divide en dos ramas, una **interna o craneal**, que se origina en el bulbo y es considerada parte integrante del vago; y otra **externa o espinal**, que nace en el núcleo accesorio del asta ventral de los primeros cuatro segmentos de la médula cervical.

Las fibras espinales entran al cráneo por el agujero occipital y luego lo abandonan por el agujero rasgado posterior. Más tarde, se separan las ramas craneal y espinal, y esta última se dirige hacia el músculo esternocleidomastoideo, cruzando luego el triángulo cervical posterior, pa-

ra inervar al músculo trapecio. La inervación supranuclear se origina en la circunvolución precentral inferior, terminando en las astas anteriores homolaterales C1 y C2 (para el músculo esternocleidomastoideo) y en las astas anteriores contralaterales de los segmentos C3 y C4 (para el músculo trapecio).

Exploración

El *músculo esternocleidomastoideo* interviene en la flexión y rotación de la cabeza. Se le solicita al enfermo que rote la cabeza, por ejemplo hacia la izquierda contra resistencia (contra la mano del examinador), y entonces se produce la contracción del esternocleidomastoideo derecho, que se evalúa mediante la inspección y la palpación. Luego se efectúa la misma maniobra para el lado contrario. Para explorar ambos esternocleidomastoideos al mismo tiempo, se le pide al paciente que flexione la cabeza y al mismo tiempo el examinador establece una resistencia contra la frente del sujeto. El *músculo trapecio* retrae la cabeza, eleva, rota y retrae la escápula, y colabora en la elevación del hombro con el miembro superior abducido. Para examinarlo, se le pide que encoja los hombros contra resistencia, evaluando la fuerza así como el trofismo del músculo.

Alteraciones

La parálisis de un esternocleidomastoideo no altera la postura cefálica en reposo, pero se evidencia hipofunción de la rotación de la cabeza hacia el lado opuesto; además, se observa una ligera desviación del mentón al flexionar la cabeza hacia el lado paralizado. El compromiso del trapecio se pone de manifiesto por el descenso del hombro, con rotación del omóplato hacia afuera y abajo. Es evidente la debilidad en la elevación del hombro. Este par craneal, suele ser afectado por lesiones del núcleo ambiguo del bulbo, como en las enfermedades de la neurona motora, la siringobulbia y las enfermedades vasculares. Puede estar alterado a nivel del agujero occipital (tumores y traumatismos), la base del cráneo en el agujero rasgado posterior (tumores de la base del cráneo, metástasis, propagados del cavum, infecciones, traumatismos) y en el cuello (adenomegalias, traumatismos y tumores).

XII PAR - NERVIO HIPOGLOSO MAYOR

Suministra inervación motora a la lengua. El núcleo yace en la parte alta del bulbo cerca de la línea media. Las fibras salen entre la pirámide y la oliva a través de una serie de raicillas que se unen en un tronco único, y emerge del cráneo por el agujero condíleo anterior. El nervio se dirige hacia adelante y desciende por el cuello hasta el ángulo de la mandíbula. Pasa cerca de la arteria carótida interna y de la vena yugular para dirigirse hacia el hueso hioides y luego medialmente, hacia la lengua. En ella se divide en varias ramas (ramas linguales) que van a inervar los músculos intrínsecos de la lengua y los músculos geniogloso, estilogloso, hiogloso y geniohioideo.

Exploración

En primer término se observa la lengua en reposo, con lo cual se pueden objetivar signos de atrofia o fasciculaciones y surcos prominentes. Luego se le pide al paciente que proyecte la lengua hacia afuera y la mueva hacia derecha e izquierda y hacia arriba y abajo. Para determinar la fuerza, se le solicita que empuje la mejilla con la lengua, al tiempo que el examinador se opone a este movimiento con su mano.

Cuando existe una lesión unilateral, al protruirla voluntariamente, se observa una desviación hacia el lado afectado, por acción del geniogloso sano. Existe además una hemiatrofia lingual homolateral, a veces con fasciculaciones. La parálisis bilateral produce una marcada disartria, asociada con trastornos en la masticación y la deglución.

Alteraciones

Es infrecuente su compromiso aislado, pero habitualmente se asocia con la afectación de otros pares craneales como el IX y el X.

En las lesiones supranucleares bilaterales no se observan atrofia ni fasciculaciones, y por lo general forma parte del síndrome seudobulbar. En las lesiones unilaterales la lengua suele desviarse hacia el lado del hemicuerpo parético o pléjico asociado (hemiparesia o hemiplejía). Las causas más frecuentes de compromiso supranuclear son las vasculares (isquémicas o hemorrágicas), los tumores y los traumatismos.

Cuando es agredido a nivel de su núcleo en el bulbo, el trastorno suele ser bilateral, con atrofia y fasciculaciones (enfermedades de la neurona motora).

En su trayecto periférico es lesionado por tumores, traumatismos, aneurismas, malformaciones de la charnela occipitocervical (síndrome de Arnold-Chiari, impresión basilar) y en su recorrido cervical, por tumores, traumatismos o daño iatrogénico.

SÍNDROMES ASOCIADOS DE LOS PARES CRANEALES

- *Síndrome de la hendidura esfenoidal (de Rochon-Duvigneaud):* rama oftálmica del trigémino y pares III, IV y VI.
- *Síndrome del vértice de la órbita:* rama oftálmica del trigémino y pares II, III, IV y VI.
- *Síndrome del seno cavernoso (de Charles-Foix):* lesión del III, IV, VI par y ramas sensitivas del trigémino.

- *Síndrome de Gradenigo:* lesión de la rama oftálmica del trigémino y del VI par por compromiso de la punta del peñasco.
- *Síndrome del conducto auditivo interno:* afección de los pares VII y VIII.
- *Síndrome del ángulo pontocerebeloso:* compromiso de los pares VII y VIII, adicionándose la lesión del V y del VI.
- *Síndrome del agujero rasgado anterior:* generalmente por tumores de cavum. Se compromete en primer término el VI par, luego la tercera rama del V par y después los demás oculomotores.
- *Síndrome del agujero rasgado posterior (síndrome de Vernet):* lesión de los pares IX, X y XI.
- *Síndrome de los agujeros rasgado posterior y condíleo anterior (síndrome de Sicard-Collet):* compromiso de los pares IX, X, XI y XII.
- *Parálisis unilateral global de los pares craneales (de Garcin-Guillain):* por lo general obedece a tumores (cordomas) infiltrantes de la base del cráneo y afecta a todos los pares craneales de un lado, con excepción de los nervios olfatorio y óptico.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cómo se explora el nervio olfatorio y cuáles son sus principales alteraciones?
2. ¿Qué comprende la exploración del nervio óptico?
3. ¿Cómo interpreta una hemianopsia heterónima bitemporal?
4. ¿Cuáles son las manifestaciones de la lesión de los músculos extraoculares?
5. ¿Cómo se explora la motilidad ocular extrínseca?
6. ¿Qué tipo de nistagmo conoce?
7. ¿Qué comprende el examen de la pupila?
8. ¿Qué es el síndrome de Claude Bernard-Horner?
9. ¿Qué incluye la exploración sensitiva y motora del trigémino?
10. ¿Qué es la neuralgia del trigémino?
11. ¿Cómo se explora el nervio facial?
12. ¿Cómo se diferencia una parálisis facial central de una periférica?
13. ¿Qué pruebas se realizan para explorar la rama coclear del VIII par?
14. ¿Cómo diferencia una hipoacusia de conducción de una de percepción?
15. ¿Qué pruebas se realizan para explorar la rama vestibular del VIII par?
16. ¿Cómo diferencia un síndrome vestibular central de uno periférico?
17. ¿Cómo se exploran los nervios glosofaríngeo y neumogástrico?
18. ¿Cómo se manifiesta la lesión del nervio espinal?
19. ¿Cómo diferencia una lesión central de una periférica del hipogloso mayor?
20. ¿Qué síndromes asociados de los pares craneales conoce?

65-3 Motilidad



El examen de la motilidad comprende la exploración del trofismo, del tono muscular y de la motilidad activa voluntaria (fuerza muscular) e involuntaria (reflejos y actividad automática asociada).

TROFISMO MUSCULAR

La reducción del tamaño muscular, **hipotrofia muscular** o **amiotrofia** se evalúa a través de la inspección de las masas musculares, su forma y relieves, así como su distribución y signos asociados que puedan coexistir. Se puede tener una evaluación global del tamaño o trofismo de las masas musculares a través de la medición del diámetro de los miembros con una cinta métrica, en particular haciendo una evaluación comparativa con un nivel simétrico del otro miembro o bien subjetivamente, tomando a mano llena la masa muscular en cuestión.

Las **amiotrofias de origen neurogénico** producidas por lesiones de las motoneuronas periféricas de la vía piramidal suelen ser asimétricas, distales, asociadas con una marcada reducción de la fuerza, hipotonía o atonía, arreflexia osteotendinosa, ausencia de alteraciones sensitivas y presencia de *fasciculaciones*. Éstas son contracciones musculares parcelares de fascículos musculares aislados, involuntarias, visibles debajo de los tegumentos como movimientos vermiculares de la masa muscular. Se observan en patologías de la neurona motora periférica y, en ocasiones, en condiciones normales. En las amiotrofias producidas por lesiones de los nervios periféricos, incluyendo los nervios espinales, las alteraciones anteriores guardan una distribución topográfica acorde con la estructura lesionada, y cuando son mixtas, aparecen acompañadas por alteraciones sensitivas deficitarias subjetivas y objetivas de distribución similar.

Las amiotrofias producidas por patologías musculares, **atrofias miogénicas**, se caracterizan por una distribución preferentemente proximal, son simétricas, los reflejos osteotendinosos en principio están en consonancia con el grado de atrofia, al igual que la fuerza muscular, y no hay compromiso sensitivo ni tampoco fasciculaciones. La respuesta idiomuscular fisiológica se pierde precozmente en estos casos. La *respuesta idiomuscular* se explora percutiendo con el martillo de reflejos la masa muscular observándose una fugaz depresión longitudinal de ésta por contracción de la banda de fibras que fue estimulada mecánicamente. No se trata de un reflejo, sino que informa sobre las propiedades contráctiles intrínsecas del músculo. Se diferencia de la *respuesta miotónica*, típica de los síndromes miotónicos en los que la percusión muscular induce una depresión localizada que se limita al área estimulada (se la observa sobre todo en los músculos de las eminencias tenares, hipotenares, los glúteos y la lengua). En el *mioedema* se produce una elevación localizada y transitoria de la masa muscular percutida o comprimida, y se observa en el mixedema, en la caquexia y a veces en condiciones normales. La amiotrofia que acompaña a la desnutrición afecta a toda la masa muscular, que representa el 40 a 45% del peso corporal total de un individuo normal. No se asocia con paresia ni trastornos reflejos y no existen fasciculaciones.

Las **amiotrofias reflejas**, también llamadas por desuso, acompañan a la patología articular y se relacionan topográficamente con ella, por ejemplo, la atrofia cuadricipital en las lesiones de la rodilla. Hay reducción del número de fibras musculares, pero se trata de una situación reversible al solucionarse o mejorar la patología de base.

El aumento de tamaño de los músculos, o **hipertrofia muscular**, se observa en miopatías raras, como la enfermedad de Thomsen, donde es generalizada y se asocia con miotonía, o bien es localizada, como en la denominada miopatía branquial limitada a los músculos masticatorios. Además puede ser secundaria a una actividad muscular intensa y repetida en el tiempo.

El término **seudohipertrofia muscular** designa a una condición patológica asociada con ciertas miopatías en las cuales la masa muscular es reemplazada por tejido conectivo graso, con reducción de la fuerza a pesar de un aumento aparente del tamaño muscular.

La **contractura muscular** aparece en músculos sometidos a acortamientos prolongados, durante semanas o meses, y se constata la limitación del estiramiento máximo de esos músculos, que con frecuencia está acompañada por dolor. Un ejemplo es la contractura gemelar observada en mujeres que utilizan calzado con tacos altos. La contractura resulta de un reordenamiento de la estructura fibrosa del músculo sin pérdida de elementos contráctiles.

TONO MUSCULAR

Fisiología

El tono muscular es la resistencia activa que normalmente un músculo esquelético ofrece ante su estiramiento pasivo, y se evidencia como una semicontracción muscular ligera y sostenida. La base fisiológica del tono muscular es el reflejo miotático o de estiramiento muscular que se integra metaméricamente a nivel espinal modulado por influencias supraespinales. Las terminales intrafusales especializadas de las fibras del huso neuromuscular son sensibles al estiramiento que representa su estímulo específico.

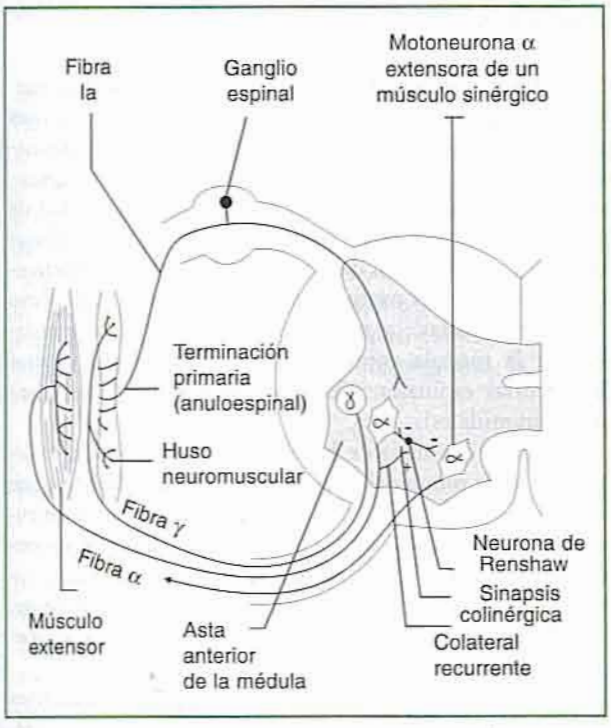


Fig. 65-3-1. Organización elemental del reflejo miotático o monosináptico.

El cuerpo neuronal de esas fibras se halla en el ganglio espinal de la raíz posterior. Su prolongación central hace sinapsis con las motoneuronas alfa ubicadas en el asta anterior medular del segmento correspondiente, que son responsables del brazo efector del reflejo mediado por sus prolongaciones axonales, las que salen de la médula por las raíces anteriores e inervan los músculos correspondientes a ese segmento. Como respuesta al estiramiento muscular se producirá, entonces, la contracción refleja del músculo que las alberga. La optimización de esta respuesta refleja está condicionada, entre otras, por las motoneuronas gamma y las células de Renshaw. Las primeras, ubicadas en el asta anterior medular, inervan a las fibras musculares del huso, la parte contráctil de éste, y determinan su sensibilidad al alargamiento. Estas neuronas se hallan controladas independientemente por múltiples estructuras rostrales. Las células de Renshaw del asta anterior reciben una colateral recurrente del axón de la motoneurona alfa. Ésta, a su vez, por su prolongación axonal, actúa sobre la motoneurona alfa y la gamma inhibiéndolas, y de esa manera, al controlar también motoneuronas sinérgicas contribuye a limitar la excesiva sincronización de la actividad de éstas (fig. 65-3-1).

La regulación supraespinal del tono es compleja. La corteza cerebral ejerce un efecto facilitador a través del haz piramidal sobre las motoneuronas alfa y gamma a través de la formación reticular mesencefálica, mientras que las acciones inhibitorias son producidas por la corteza orbitofrontal a través de la formación reticular ventromedial del bulbo.

Los ganglios basales, por la acción del caudado, pueden inhibir las motoneuronas alfa y gamma extensoras, mientras que el núcleo rojo estimula las motoneuronas alfa y gamma de los músculos flexores e inhibe la mayoría de los extensores. Los núcleos vestibulares, en especial el núcleo de Deiters a través del fascículo vestibulospinal lateral, facilitan el tono de los músculos extensores.

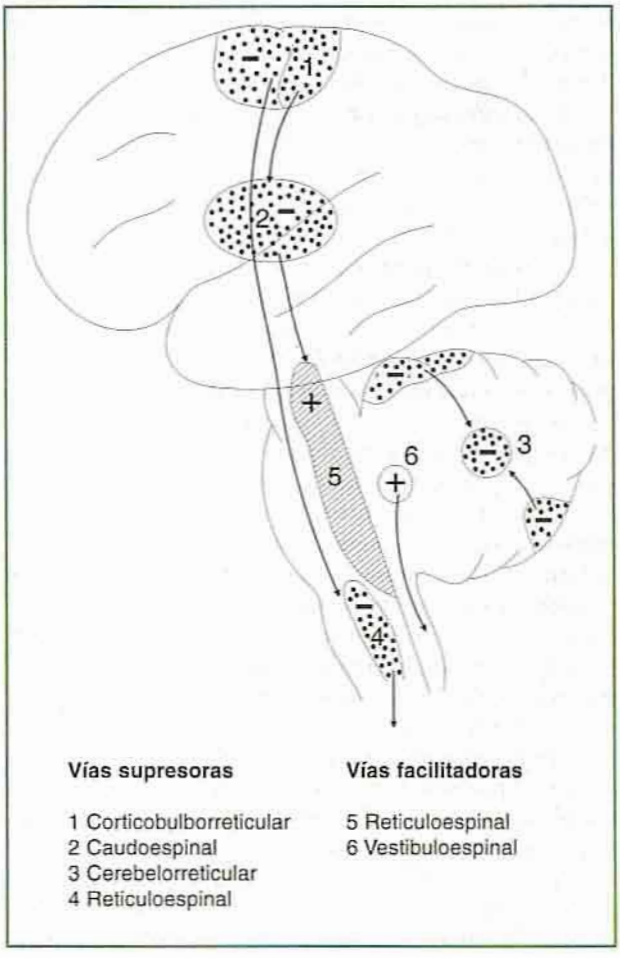


Fig. 65-3-2. Representación simplificada y esquemática de los sistemas supresores y facilitadores del tono muscular.

La porción intermedia y lateral de los lóbulos cerebelosos, por sus conexiones con la sustancia reticulada mesencefálica, facilita el tono mientras que la porción vermiana del lóbulo anterior ejerce un efecto inhibitorio a expensas de la formación reticular ventromediana del bulbo (fig. 65-3-2).

Exploración

La ***inspección*** revela en forma indirecta, a través de los relieves y formas musculares, el estado del tono muscular. Están más o menos aumentados y definidos en la hipertonía y poco marcados y aplanados en la hipotonía muscular.

La ***palpación***, que de preferencia debe efectuarse ubicando la cara palmar de los dedos del explorador perpendicular al eje mayor de las fibras del músculo evaluado, reve-

la una consistencia aumentada en los estados de hipertonía y masas musculares particularmente blandas y fácilmente depresibles en los músculos hipotónicos.

La ***motilidad pasiva*** consiste en la movilización, efectuada por el explorador, de los diferentes segmentos corporales del paciente. Recoge información sobre el tono muscular, así como sobre el estado de las estructuras osteomusculoarticulares involucradas.

La ***extensibilidad*** de un músculo es la máxima separación posible entre sus puntos de inserción, y se halla reducida en las contracturas musculares y aumentada en la laxitud ligamentosa. La ***pasividad***, más significativa en el aspecto fisiológico, informa sobre el grado de resistencia que el músculo o los grupos musculares oponen a su alargamiento pasivo, que se efectúa en sentido opuesto a su acción, y así, por ejemplo, los flexores del antebrazo se exploran extendiendo éste sobre el brazo. En los casos de hipertonía se observa el aumento de esa resistencia, y sucede lo contrario en la hipotonía. Se completa con las pruebas de pasividad, para las cuales se imprime un movimiento de balanceo desde la porción proximal del segmento corporal explorado evaluando la amplitud del desplazamiento de los sectores distales de éste, movimiento que estará exagerado en la hipotonía y reducido en la hipertonía.

Las ***pruebas de pasividad de Andre Thomas*** se realizan con el paciente de pie, con los brazos a ambos lados del cuerpo; tomándolo desde la cintura, se imprime un movimiento de rotación del tronco hacia uno y otro lado. El movimiento pasivo de los miembros superiores será más amplio en los hipotónicos respecto de la normalidad, y en los casos de hemihipotonía excursionará más ampliamente el del lado hipotónico. En la hipertonía unilateral estará más restringido el del lado hipertónico respecto del normal.

Con el paciente de pie, se pueden tomar sus miembros superiores en abducción y proyectarlos decididamente hacia adentro y atrás. En las hipotonías los movimientos serán amplios y aun policinéticos. En las hipotonías unilaterales, el miembro superior de ese lado excursionará con mayor amplitud.

Extendiendo los miembros superiores y tomando los antebrazos a nivel distal se imprimen a las manos movimientos de sacudida en el plano vertical. Los desplazamientos flexoextensores son más amplios en el lado hipotónico respecto del normal.

La ***maniobra de Stewart Holmes*** forma parte de los fenómenos de rebote. Se le solicita al paciente que flexione el antebrazo sobre el brazo. El explorador trata de extenderlo ejerciendo de manera sostenida cierta fuerza. En forma brusca, el explorador cesa su intento de estiramiento, normalmente se produce un ligero desplazamiento del miembro flexionado, que retorna con rapidez a su posición inicial. En los casos de hipotonía, el miembro superior se desplaza ampliamente y la mano del paciente golpea su hombro, y con frecuencia siguen a esto algunas oscilaciones antes de que retome su posición original. En su producción no sólo interviene una incorrecta distribución del tono sino también una cierta asinergia entre los grupos musculares antagónicos.

Alteraciones

La **hipotonía** (disminución del tono muscular) puede ser de grado variable, asociarse con otros trastornos neurológicos o bien constituir por sí sola toda la enfermedad. Patogénicamente, se describen tres tipos de hipotonía: *por lesiones musculares* (miopatías y enfermedad de Oppenheim); *por afecciones del sistema nervioso periférico* debido a interrupción del arco reflejo del tono (enfermedad de la neurona motora periférica, lesiones radiculares y polineuropatías); y *por afecciones del SNC* (enfermedades de la médula como la poliomielitis aguda u otras amiotrofias espinales, afecciones cerebelosas, trastornos extrapiramidales).

Existen dos tipos de **hipertonía**; la derivada de la lesión de la vía piramidal se denomina ***espasticidad***. Se pone de manifiesto como una resistencia plástica a los movimientos pasivos cuando se supera cierta parte del desplazamiento segmentario, y tiende a acentuarse a medida que se aumenta la velocidad del movimiento pasivo de estiramiento. Cesado éste, el miembro tiende espontáneamente a recuperar su postura original.

Al efectuarse el estiramiento muscular, en condiciones de hipertonía, se puede asistir a la brusca reducción de la resistencia ofrecida, asociándose la contracción de los músculos antagonistas. Este fenómeno, llamado descriptivamente **de la navaja**, por su similitud con la apertura de una navaja, corresponde a la activación de los órganos tendinosos de Golgi, los que por medio de las fibras Ib accionan inhibiendo, por una neurona interpuesta, a la motoneurona alfa sinérgica y estimulan a las motoneuronas alfa antagónicas. Se lo considera un reflejo de protección que evita el daño muscular potencial producto de la tensión exagerada.

En los miembros inferiores, la espasticidad predomina en los músculos extensores antigravitacionales, sobre todo en el cuádriceps, el tríceps sural y los extensores de los dedos, y guarda una distribución inversa a la de los músculos con paresias más graves (p. ej., en los miembros superiores la hipertonía predomina en los flexores, pero la paresia es mayor en los extensores). En los miembros superiores la hipertonía piramidal incide preferentemente en los músculos flexores del antebrazo, de la mano y de los dedos, lo que condiciona la actitud típica de flexión del antebrazo sobre el brazo, de la mano sobre el antebrazo y de los dedos que aprisionan al pulgar también flexionado y en aducción. La paresia predomina en este caso en los músculos extensores e intrínsecos de las manos.

La hipertonía por disfunción extrapiramidal se denomina ***rigidez*** y se distribuye sobre todo en los músculos flexores, tanto de los miembros superiores como del tronco y de los miembros inferiores, condicionando la postura en flexión. Tiende a manifestarse con la característica resistencia al estiramiento desde el inicio mismo del desplazamiento pasivo del segmento explorado y persiste a lo largo de éste con igual intensidad; es más manifiesta cuanto más lento es el movimiento impuesto. Es característico el **fenómeno de la rueda dentada**, que describe la sucesión de reducciones pequeñas y transitorias de la hipertonía en cuestión.

MOTILIDAD ACTIVA VOLUNTARIA

Comprende la capacidad por parte del paciente de efectuar, sin ayuda, los movimientos que se le solicitan. Para su evaluación, se le pide que realice movimientos utilizando grupos musculares sinérgicos de los segmentos a explorar: el cuello, los miembros superiores, el tronco y los miembros inferiores. Se tendrá en cuenta la incapacidad para hacerlo y, si le resulta factible, su calidad, amplitud, velocidad con que se lleva a cabo y el esfuerzo requerido. Se deben descartar la imposibilidad o la limitación para realizarlo por factores osteoarticulares, contracturas musculares, dolor, etc., a través del interrogatorio, la inspección y la palpación.

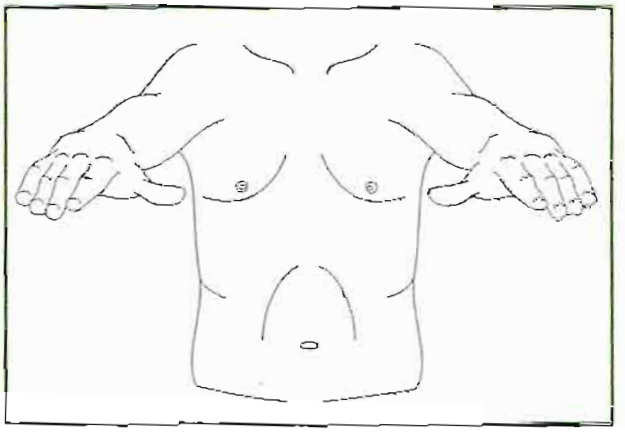


Fig. 65-3-3. Maniobra de Mingazzini para los miembros superiores.

Fuerza muscular

Evalúa la fuerza de la contracción muscular al realizar un movimiento activo voluntario. Se explora pidiendo al paciente que efectúe un movimiento dado con un segmento corporal, al cual se opone el explorador. Se puede efectuar así, de manera ordenada, el relevamiento de la fuerza de cada músculo o, con más propiedad, de grupos musculares sinérgicos. Ello implica el conocimiento anatómico de los músculos a explorar, así como su acción preferencial y subsidiaria.

Por ejemplo, se solicita al paciente que flexione el antebrazo sobre el brazo y, después de verificar que ese movimiento es factible, el explorador se opone a él tratando de extender el antebrazo. Se estará evaluando la fuerza del bíceps braquial y del braquial anterior. Es deseable efectuar la prueba de modo simultáneo o bien sucesivo en el otro miembro con fines comparativos.

De manera similar, se procederá con los movimientos de elevación en abducción de los miembros superiores, extensión del antebrazo sobre el brazo, rotación interna y externa, pronación, supinación, flexión palmar y extensión de la mano, flexión y extensión de los dedos, oposición, abducción y aducción de los dedos. En forma análoga, se explorará la fuerza para los movimientos de los miembros inferiores: flexión y extensión del muslo sobre la pelvis, rotación interna, externa, abducción y aducción del muslo, extensión y flexión de la pierna sobre el muslo, flexión, extensión, rotación interna y externa del pie, flexión y extensión de los dedos del pie. Se completa con la evaluación de la fuerza muscular de los flexores y extensores del cuello, y de los extensores del dorso, así como de los músculos intercostales y de los abdominales anteriores.

La **maniobra de Mingazzini** (fig. 65-3-3) pone de manifiesto la paresia de los miembros superiores e inferiores. En el primer caso se le solicita al paciente que mantenga los miembros superiores extendidos con los ojos cerrados. Normalmente, ambos miembros descenderán paulatinamente en forma simultánea. En caso de paresia, el miembro afectado lo hará con más rapidez que el indemne. Para los miembros inferiores (fig. 65-3-4A y B) se procederá de modo análogo después de ubicar al paciente en decúbito dorsal, con los miembros inferiores extendidos y algo separados para evitar que tomen contacto entre sí, o bien flexionando los muslos sobre la pelvis y la pierna sobre el muslo, pidiéndole que los mantenga en esas posiciones el mayor tiempo posible.

La **maniobra de Barré** (fig. 65-3-5) se efectúa colocando al paciente en decúbito ventral con las piernas formando un ángulo recto con el muslo, es decir, verticales, y solicitándole que mantenga esa posición todo el tiempo posible. Normalmente ambas piernas caerán de manera suave y paulatina, y en caso de paresia, la del lado afectado lo hará antes que la del sano.

Alteraciones

La incapacidad para efectuar un movimiento dado se denomina **parálisis**, su reducción o dificultad para llevarlo a cabo, **paresia**.

Hemiplejía: corresponde a la pérdida de la motilidad activa en un hemicuerpo. Puede tener una distribucion faciobraquiocrural o braquiocrural, según afecte la cara, los miembros superior e inferior o sólo a estos últimos.

Hemiparesia: se refiere a la reducción de la motilidad activa en un hemicuerpo, y las consideraciones son análogas a las efectuadas respecto de la hemiplejía.

Cuadriplejía: es la pérdida de la motilidad tanto en los miembros superiores como en los inferiores.

Cuadriparesia: se aplica a la reducción de la motilidad activa, no a la pérdida de ésta, en los miembros superiores e inferiores.

Paraplejía: designa la pérdida de la motilidad en los miembros homólogos, pero el uso ha consagrado su aplicación a la de los miembros inferiores. En el caso en que estén afectados sólo ambos miembros superiores, se habla de paraplejía braquial o preferentemente de **diplejía braquial**.

Paraparesia: corresponde a la reducción de la motilidad activa en los miembros inferiores.

Monoplejía: es la pérdida de la movilidad activa en un miembro, sea éste superior o inferior, mientras que su reducción se denomina **monoparesia**.

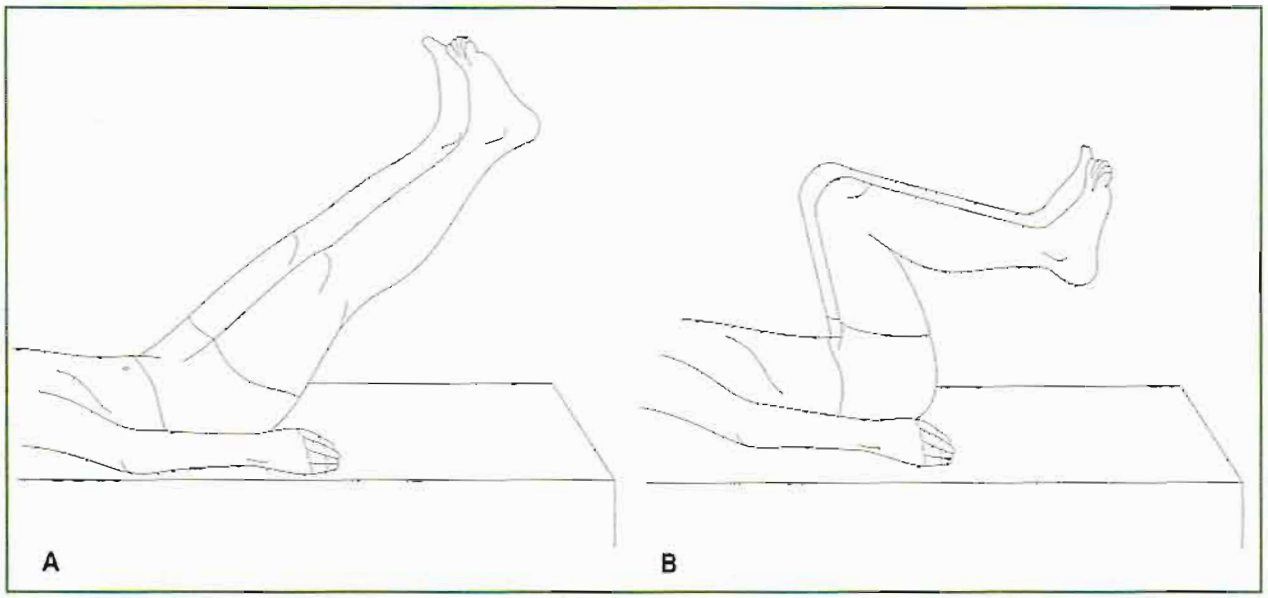


Fig. 65-3-4. A y B. Maniobra de Mingazzini para los miembros inferiores.

Fatigabilidad: corresponde a aquellas situaciones en que el movimiento inicialmente se efectúa con una fuerza normal, pero ante su repetición, o bien al mantener la contracción muscular, ésta se debilita rápidamente. Su presencia evoca las patologías de la placa neuromuscular (miastenia gravis).

MOTILIDAD ACTIVA INVOLUNTARIA

Reflejos

Son respuestas motoras involuntarias a estímulos sensitivos o sensoriales de diferente calidad. Su producción se basa en el arco reflejo que requiere un receptor ubicado en la periferia o en el interior del organismo sobre el que actúa el estímulo, una neurona aferente o sensitiva que conduce el impulso desde aquél hasta la neurona eferente o motora y esta última, que vehiculiza la respuesta al efector, sea éste un músculo o una glándula. Entre la neurona sensitiva y la efectora, el contacto puede ser directo o bien pueden existir neuronas interpuestas que modulan o modifican de alguna manera la respuesta eferente (reflejos monosinápticos y polisinápticos respectivamente). Clásicamente, según dónde se aplique el estímulo, los reflejos se dividen en osteotendinosos o profundos y cutaneomucosos o superficiales.

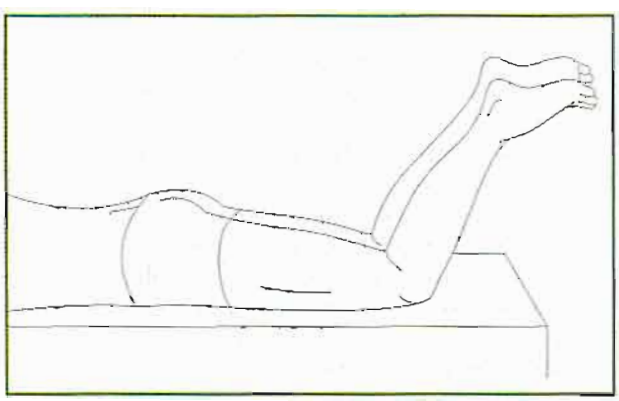


Fig. 65-3-5. Maniobra de Barré.

Reflejos osteotendinosos o profundos

Fisiología

Resultan de la percusión de un tendón o de una superficie ósea apropiada, por lo general vecina a éste, que produce la contracción del músculo vinculado con el estímulo. Su base es el reflejo miotático o de estiramiento, del cual representa la respuesta o variedad fásica.

Este reflejo monosináptico requiere un estímulo capaz de producir el estiramiento de los receptores del huso muscular; de una neurona sensitiva cuyo cuerpo está ubicado en el ganglio espinal, con una prolongación periférica que es una fibra de tipo Ia y otra central en la raíz posterior, que en el segmento medular correspondiente hace sinapsis con la motoneurona alfa del asta anterior, cuya prolongación axonal tras su recorrido periférico (raíz anterior, nervio espinal, nervio periférico) llega al efector representado por el músculo esquelético en el cual se originó la excitación.

La respuesta de la moroneurona alfa es modificada, como se vio al examinar el tono muscular a través de las motoneuronas gamma que modulan la sensibilidad al alargamiento de las fibras del huso al inervar la porción contráctil de éste. Sobre ellas accionan influencias segmentarias y rostrales inhibidoras y facilitadoras, y las células de Renshaw, garantizando la selectividad y adecuación de la respuesta motora.

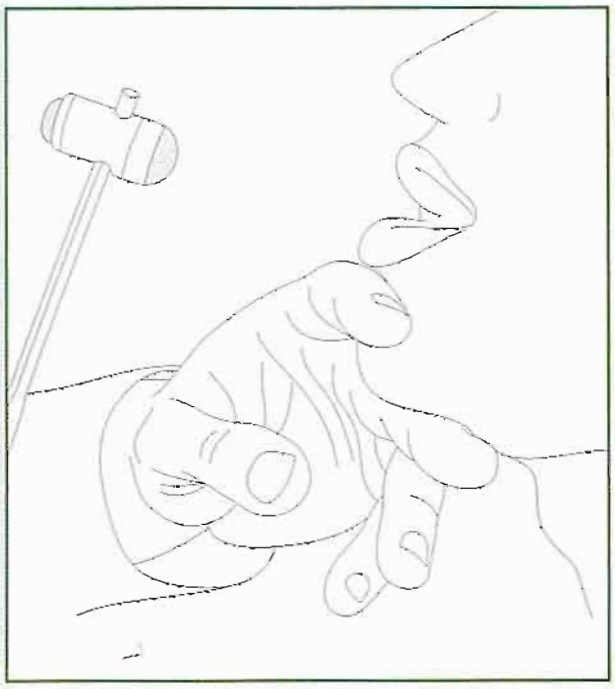


Fig. 65-3-6. Exploración del reflejo maseterino.

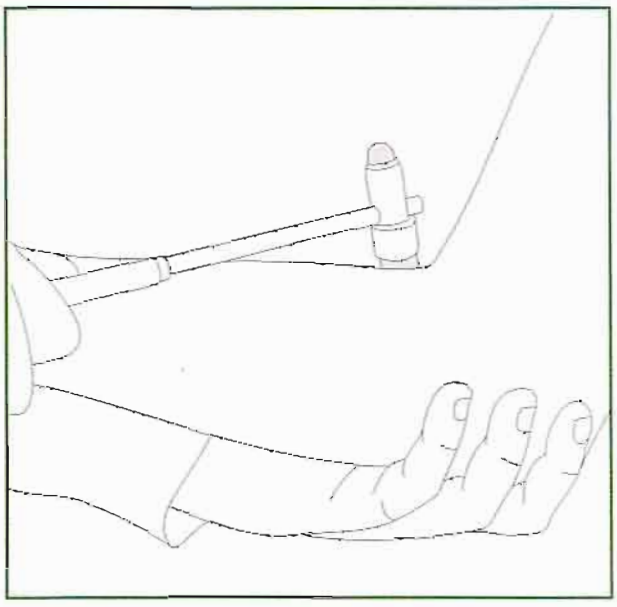


Fig. 65-3-7. Exploración del reflejo bicipital.

Exploración

La exploración de las respuestas reflejas miotáticas u osteotendinosas informa sobre la funcionalidad y el estado estructural del receptor, de sus vertientes aferente y eferente ubicadas en la dependencia del sistema nervioso periférico, del segmento medular o del tronco cerebral donde se ubica la sinapsis entre la neurona sensitiva y la motora, o centro reflejo, y finalmente, del estado del músculo efector.

El estímulo aplicado, la percusión del tendón o del relieve óseo correspondiente, debe ser brusco, breve y preciso. Se efectúa con el martillo de reflejos, percutiendo directamente sobre la piel que cubre las estructuras en cuestión, o bien el explorador puede interponer su dedo índice entre la piel del paciente y percutir sobre él. El estímulo, de preferencia, debe ser único y se repetirá según necesidad luego de unos segundos, evitando así el período refractario del reflejo.

El músculo a explorar tiene que estar suficientemente relajado, pero en un estado de tensión o estiramiento adecuado para solicitar la respuesta óptima. El paciente debe ubicarse en una postura cómoda, en un ambiente tranquilo y con una temperatura agradable. En el caso de personas ansiosas, en aquellas cuya colaboración es escasa o que no logran relajarse en forma adecuada, se puede recurrir a diversos recursos para distraerlos respecto de la prueba a realizar. Para lograr este cometido puede utilizarse la **maniobra de Jendrassik**, en la cual el paciente engancha entre sí los dedos de ambas manos tirando en sentido contrario, el mantenimiento de un diálogo o bien la solicitud para que efectúe un cálculo matemático simple o recite una serie de dígitos.

Se recomienda que el examen sea ordenado, procediendo de preferencia en sentido rostro-caudal, que los reflejos homólogos se obtengan en uno y otro lado sucesivamente para efectuar un análisis comparativo de las respuestas, que debe extenderse también respecto de los reflejos suprasegmentarios e infrasegmentarios.

Los reflejos profundos que se exploran comúnmente son:

Reflejo nasopalpebral o glabelar: se percute inmediatamente por encima del entrecejo o glabela, produciendo la contracción de los orbiculares de los párpados. La vía es trigémino-facial y su centro se ubica en la protuberancia.

Reflejo superciliar: se percute inmediatamente por encima de la mitad de la arcada superciliar, con lo que se obtiene la contracción de ambos orbiculares de los párpados. Comparte con el anterior vías y centro similares. En la obtención de estos reflejos el estímulo debe aplicarse suavemente y si es posible desde arriba y atrás, para evitar el cierre palpebral como respuesta del reflejo oculopalpebral, o bien manteniendo los párpados ligeramente cerrados o entornados.

Reflejo maseterino: el paciente se halla con la boca ligeramente entreabierta. Se percute sobre el dedo índice izquierdo del explorador ubicado sobre el mentón del paciente. Se obtiene la contracción de los músculos maseteros y temporales, con el correspondiente ascenso de la mandíbula. La vía del reflejo es trigémino-trigeminal y el centro reflejo se ubica en la protuberancia (fig. 65-3-6).

Reflejo bicipital: el miembro superior a explorar se coloca en semiflexión y supinación, reposando sobre la mano izquierda del explorador. Se percute sobre el tendón del bíceps. Se produce la flexión del antebrazo sobre el brazo por contracción del bíceps y del braquial anterior. Corresponde al nivel segmentario cervical 5 (C5) (fig. 65-3-7).

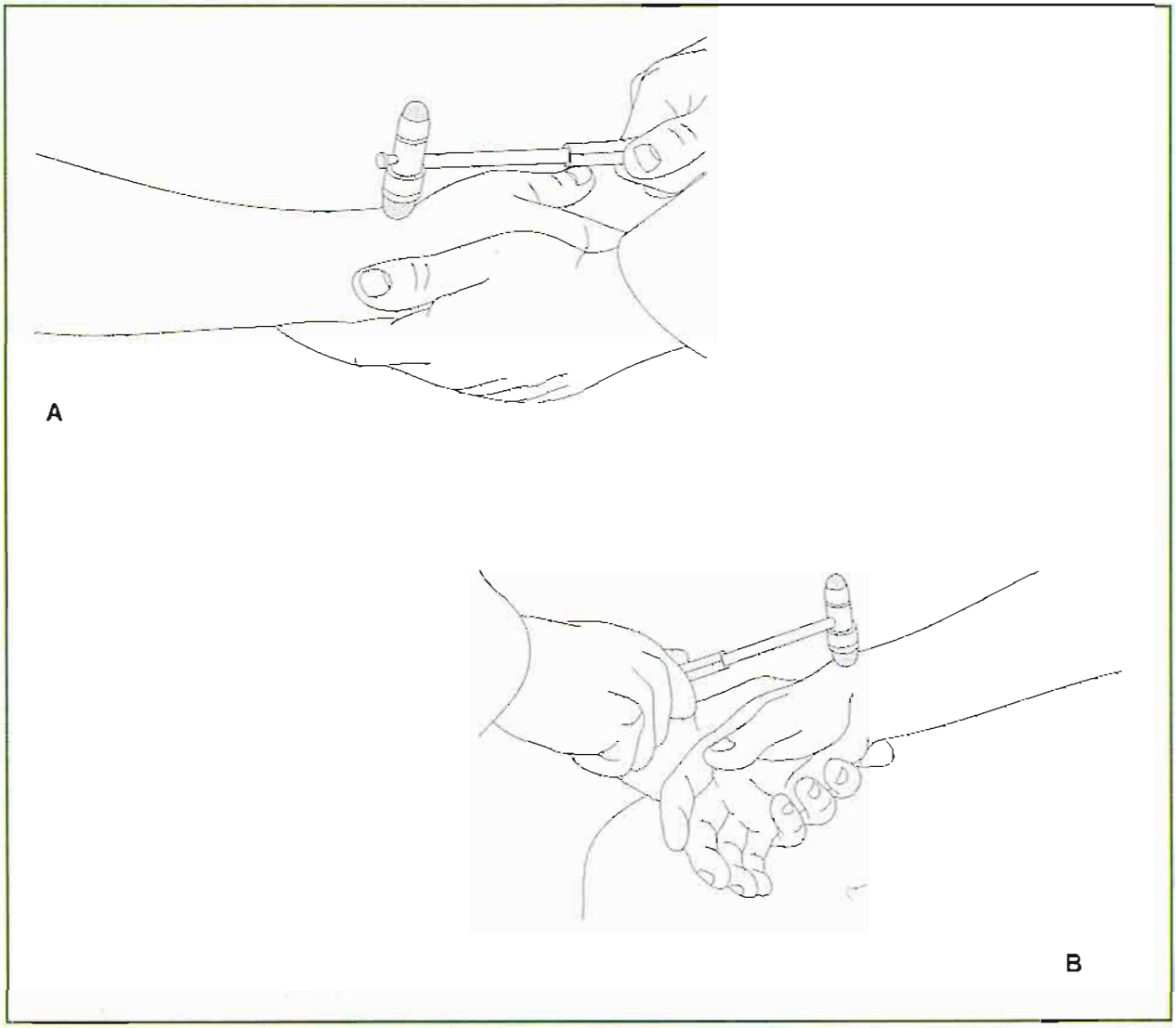


Fig. 65-3-8. A y B. Exploración del reflejo estilorradial.

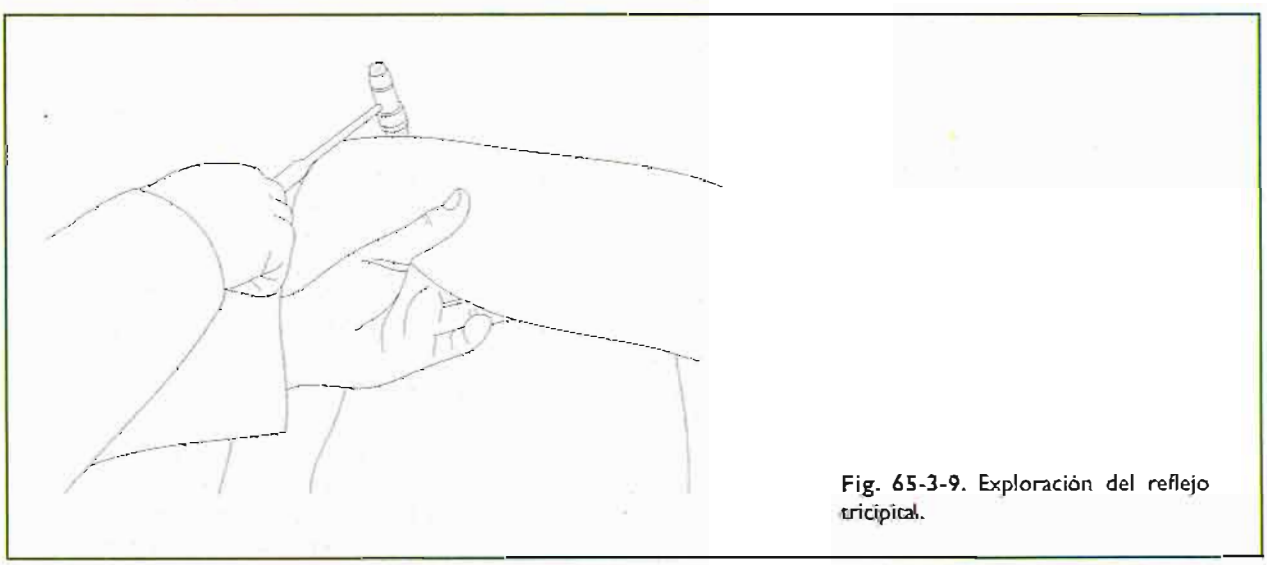


Fig. 65-3-9. Exploración del reflejo tricipital.

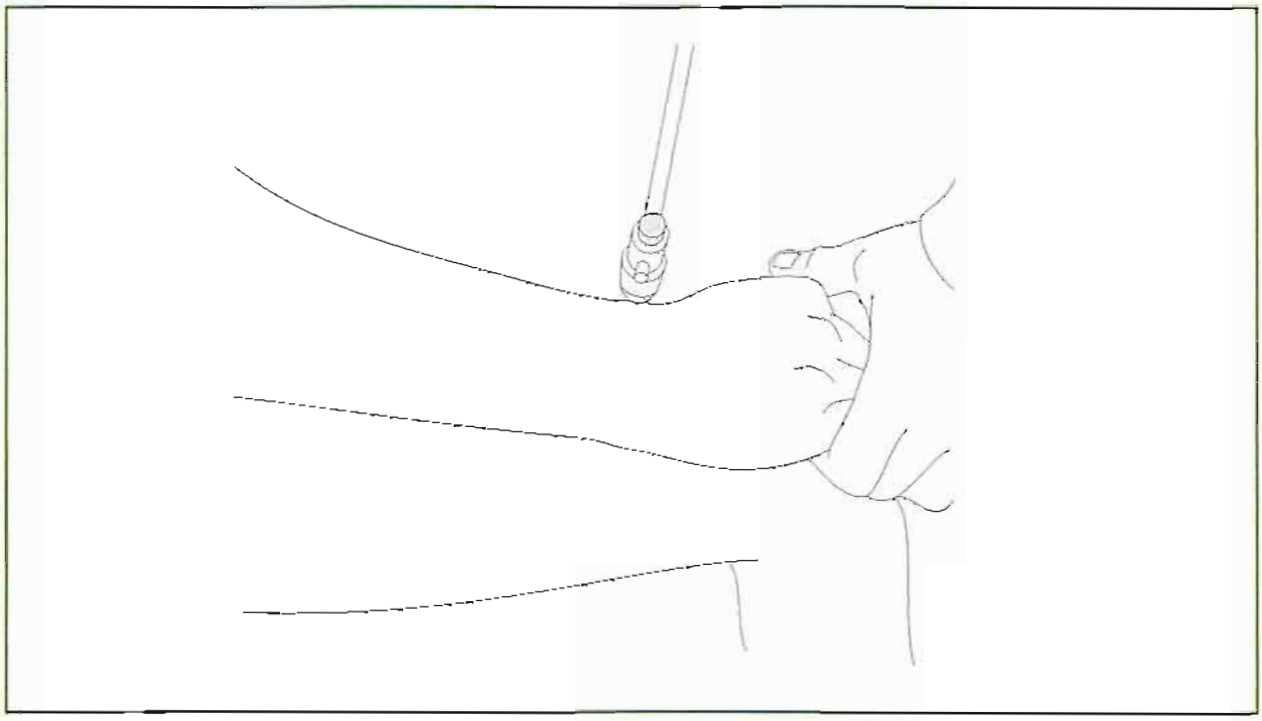


Fig. 65-3-10. Exploración del reflejo cubitopronador.

Reflejo estilorradial: se coloca el miembro superior en ligera flexión, con el borde cubital de la mano del paciente reposando sobre la mano izquierda del explorador. Se percute sobre la apófisis estiloides del radio, en la que se inserta el tendón del supinador largo. Se produce la flexión del antebrazo sobre el brazo, ligera flexión de los dedos y de la muñeca, y discreta supinación. Corresponde a los segmentos C5-6 (fig. 65-3-8A y B).

Reflejo tricipital: se coloca horizontalmente el brazo del paciente de tal modo que descanse sobre la mano izquierda del explorador y el antebrazo penda verticalmente. Se percute el tendón del tríceps. Se obtiene la extensión del antebrazo sobre el brazo por la contracción del tríceps. Corresponde a los segmentos C6 y 7 (fig. 65-3-9).

Reflejo cubitopronador: se ubica al antebrazo, ligeramente flexionado, en pronación con la mano descansando sobre el muslo o sobre una superficie firme. Se percute la porción inferior del cúbito inmediatamente por encima de la apófisis estiloides. Se produce la pronación del antebrazo y una ligera aducción. Corresponde al segmento C8 (fig. 65-3-10).

Reflejo mediopubiano: el paciente se halla sentado con el dorso ligeramente extendido y apoyado sobre una superficie, los muslos en ligera abducción y las piernas pendiendo fuera de la camilla. Se percute el pubis sobre la línea media. Se obtiene la contracción de los músculos del abdomen, en particular, de la porción inferior del recto anterior, y la aducción de los muslos. Corresponde a los segmentos dorsales 11 y 12 para la respuesta abdominal y lumbares 1 y 2 para la crural (fig. 65-3-11).

Reflejo rotuliano: se ubica al paciente sentado en el borde de la camilla con las piernas pendiendo verticalmente y se percute sobre el tendón rotuliano. Se obtiene la extensión de la pierna sobre el muslo por contracción del cuádriceps. Corresponde al segmento lumbar 3 y subsidiariamente, al 4 (fig. 65-3-12). Se puede obtener también con el paciente sentado, colocando el miembro inferior a explorar cruzado sobre el otro, o bien estando el paciente en decúbi-

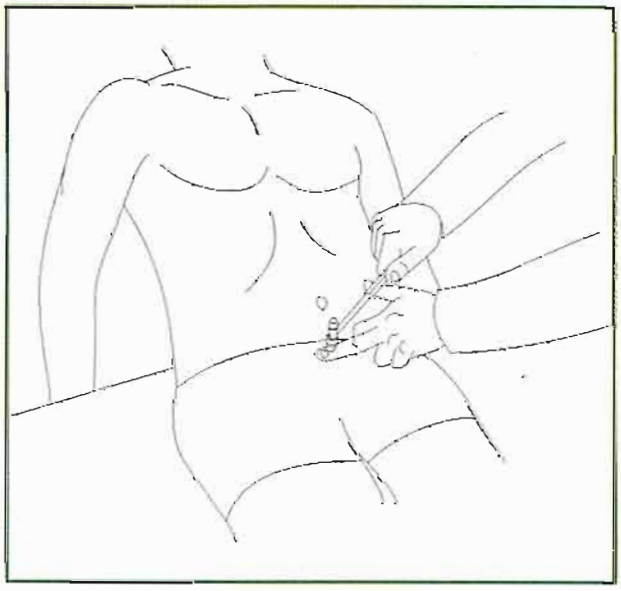


Fig. 65-3-11. Exploración del reflejo mediopubiano.

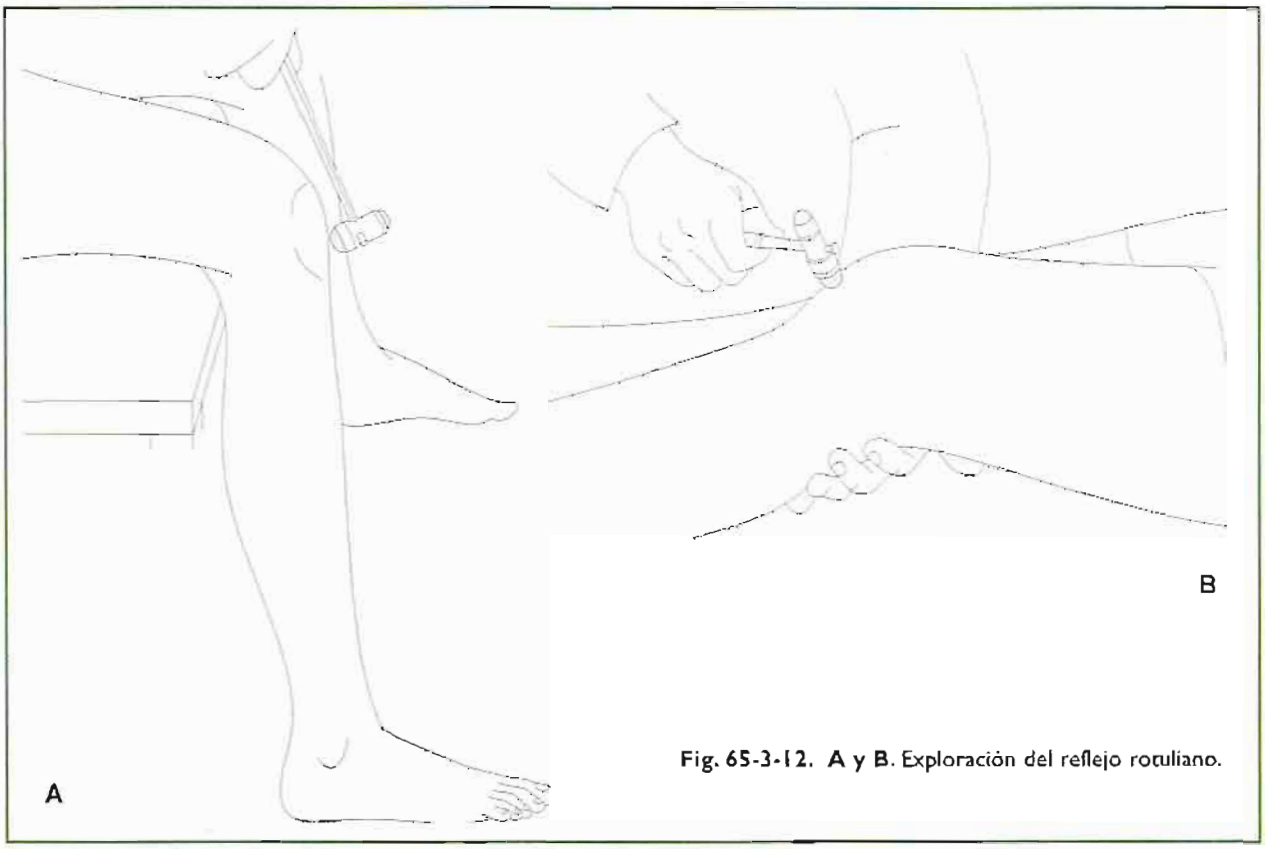


Fig. 65-3-12. A y B. Exploración del reflejo rotuliano.

to dorsal se toma al miembro inferior ligeramente flexionado a nivel de la rodilla apoyándolo sobre la mano izquierda del explorador. Se procede luego de manera análoga a la ya explicada, con resultados similares (fig. 65-3-12B).

Reflejo aquiliano: se coloca al paciente sentado con las piernas pendiendo verticalmente, se toma su pie con la mano izquierda flexionándolo ligeramente y se percute el tendón de Aquiles (fig. 65-3-13A). Se produce la extensión del pie sobre la pierna por contracción de los gemelos y el sóleo. Corresponde al segmento sacro 1. Se puede obtener haciendo arrodillar al paciente sobre el borde de la camilla, con los pies hacia afuera, y después de flexionar ligeramente el pie se percute el tendón de Aquiles (fig. 65-3-13B) o bien, con el paciente en decúbito dorsal, se coloca la pierna flexionada a nivel de la rodilla apoyada sobre la otra pierna que se halla extendida y tras flexionar ligeramente el pie, se procede a percutir el tendón de Aquiles (fig. 65-3-13C).

Alteraciones

La respuesta de los reflejos osteotendinosos puede ser normal cuando se corresponde cuantitativamente con la intensidad del estímulo aplicado, estar reducida o abolida (hiporreflexia o arreflexia), aumentada o hiperrefléxica, o bien puede existir la inversión de la respuesta.

Hiperreflexia osteotendinosa: la amplitud de la respuesta es excesiva e informa sobre la liberación del reflejo miotático de influencias inhibidoras, en particular por lesiones o disfunciones que comprometen la vía piramidal. Puede asociarse con respuestas policinéticas cuando, después de aplicar el estímulo adecuado, se obtiene una respuesta múltiple; con el aumento o la extensión del área reflexógena cuando la respuesta se obtiene aplicando el estímulo en zonas más o menos alejadas respecto de aquella en la cual se lo solicita normalmente; o bien puede estar acompañado por otros signos de liberación piramidal (signo de Babinski, clonus).

En algunas oportunidades se producen respuestas reflejas exaltadas en sujetos libres de lesiones neurológicas, que a menudo se asocian con estados de ansiedad, hipertiroidismo o simpaticotonía.

Hiporreflexia y arreflexia osteotendinosas: corresponden respectivamente a la reducción notoria y a la abolición de la respuesta motora después de la aplicación adecuada del estímulo. Se las observa acompañando a patologías del sistema nervioso periférico (raíces anteriores y/o posteriores, nervio espinal, plexos, troncos nerviosos), bloqueos de la unión neuromuscular, atrofia importante del músculo, lesiones que comprometen al asta posterior de la médula y a las motoneuronas del asta anterior, así como en el período de shock medular.

Inversión del reflejo osteotendinoso: en este caso, en lugar de la respuesta esperable, por ejemplo, flexión del antebrazo sobre el brazo en el reflejo bicipital, se obtiene su extensión. Usualmente se asocia con la reducción o pérdida del reflejo en cuestión e informa sobre la posibilidad de una lesión en el segmento correspondiente.

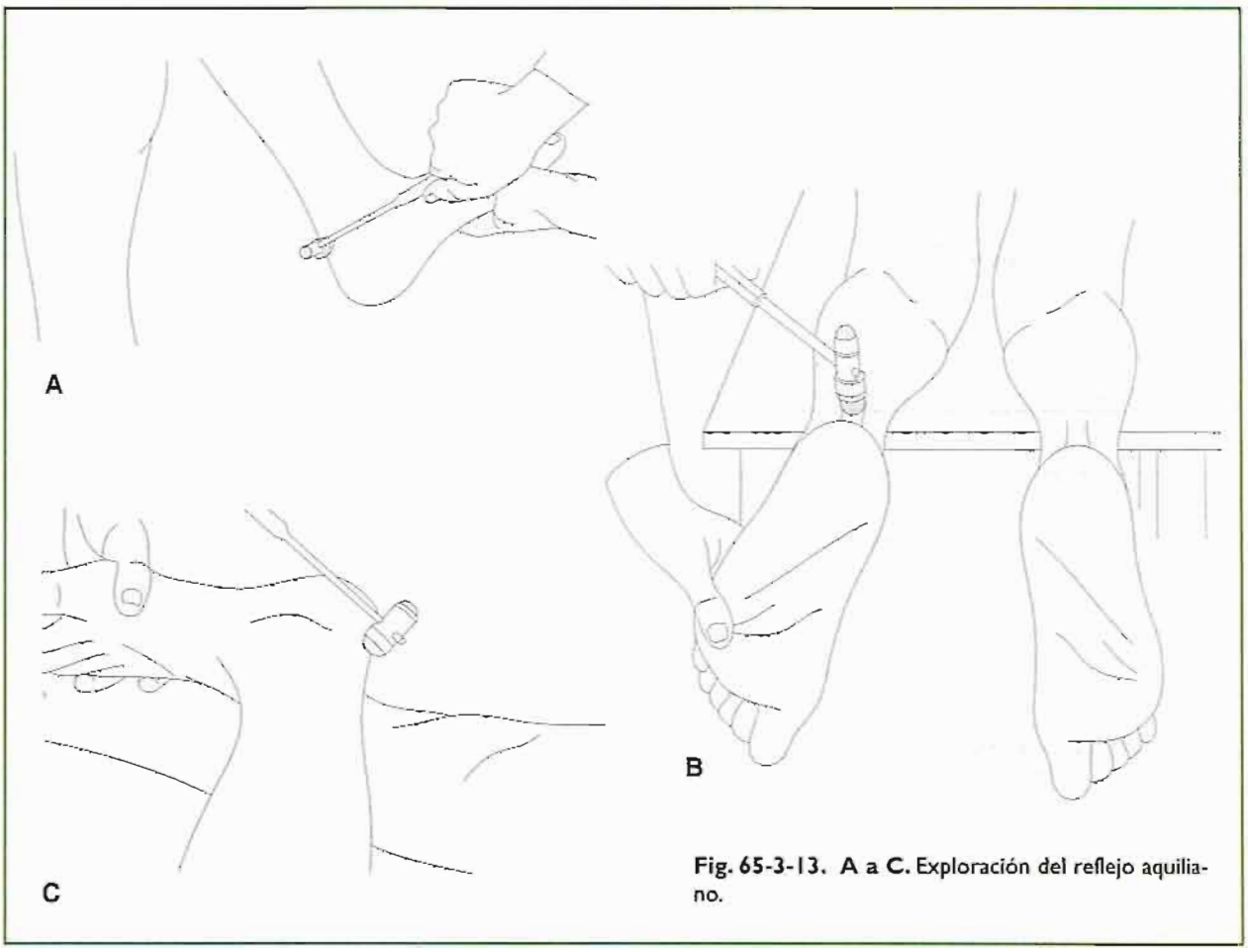


Fig. 65-3-13. A a C. Exploración del reflejo aquiliano.

Clonus: se trata de una respuesta muscular refleja en la que las contracciones se suceden de manera más o menos rítmica mientras dura la aplicación del estímulo, en este caso, el estiramiento muscular. Resulta de la liberación del reflejo miotático de estímulos inhibitorios suprasegmentarios y tiene un significado similar a la hiperreflexia osteotendinosa, en la cual integra el síndrome piramidal. Para explorar el *clonus de rodilla* el paciente se ubica en decúbito dorsal con los miembros inferiores en extensión. Tomando el borde superior de la rótula con la axila de la mano del explorador, se desplaza a ésta decididamente hacia abajo, manteniéndola en esta posición (fig. 65-3-14). Se produce como respuesta la contracción del cuádriceps, con la elevación de la rótula que, al seguir empujada hacia abajo por la mano del profesional vuelve a repetir el ciclo, y las contracciones-estiramientos del músculo se suceden de manera más o menos rítmica mientras dura la prueba. Se dice que el clonus es inagotable. Para explorar el *clonus de pie*, el paciente puede colocarse en decúbito dorsal, se flexiona la pierna sobre el muslo en ángulo recto, apoyando la cara posterior de la pierna en el antebrazo o en la mano izquierda del explorador (fig. 65-3-15). Se toma al pie por la planta y se lo flexiona decididamente, manteniendo esta postura. Se produce la contracción de los gemelos y el sóleo, con la consiguiente extensión plantar del pie, y se suceden así los movimientos de flexoextensión, que persisten mientras dure el estiramiento de los músculos posteriores de la pierna. El *clonus de mano* se explora con el antebrazo flexionado y apoyado sobre una superficie con la mano en extensión. Se aplica un movimiento brusco de extensión de la muñeca que se mantiene en esa posición, y mientras ello dure se obtiene la sucesión de sacudidas extensoras-flexoras de la mano (fig. 65-3-16). El *clonus de mandíbula* se obtiene manteniendo el estiramiento de los músculos maseteros y temporales.

En algunos sujetos se pueden observar normalmente algunas sacudidas clónicas al mantener el estiramiento muscular, pero la respuesta se agota después de dos o tres movimientos, pese a la persistencia del estiramiento y, por ello, del estímulo.

Reflejos superficiales o cutaneomucosos

Se obtienen por estímulos que actúan sobre la superficie cutánea o mucosa. A diferencia de los reflejos osteotendinosos, éstos tienden a ser polisinápticos, multineuronales, y la respuesta motora posee una latencia más prolongada. Se los considera reflejos de defensa, y así, ante estímulos nociceptivos aplicados sobre los miembros, las respuestas son flexoras e involucran a varios músculos sinérgicos, pudiendo extenderse a todo el miembro.

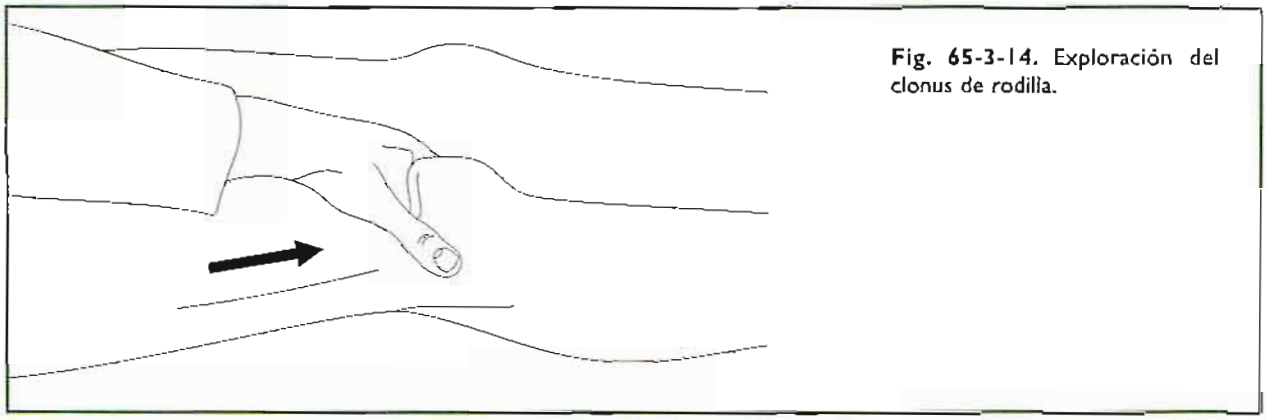


Fig. 65-3-14. Exploración del clonus de rodilla.

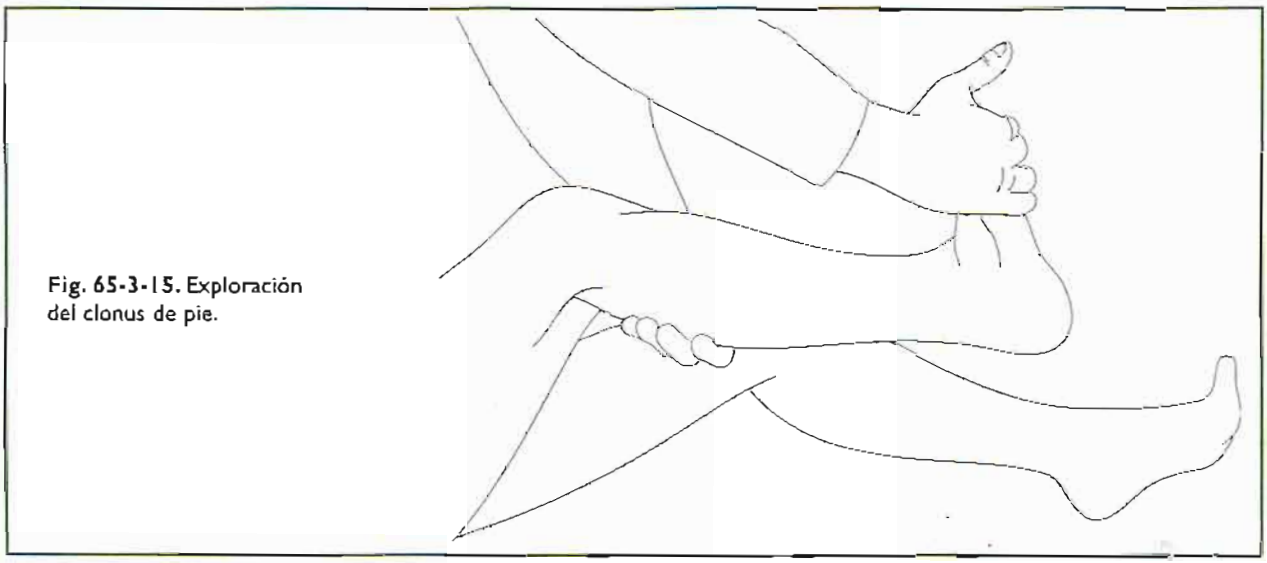


Fig. 65-3-15. Exploración del clonus de pie.

Reflejo corneopalpebral: se explora rozando suavemente la córnea con un pequeño trozo de algodón. Se produce, como respuesta, la contracción del orbicular de los párpados, con el consiguiente cierre palpebral. La respuesta es consensual. La vía es trigémino-facial y el centro reflejo se ubica en la protuberancia.

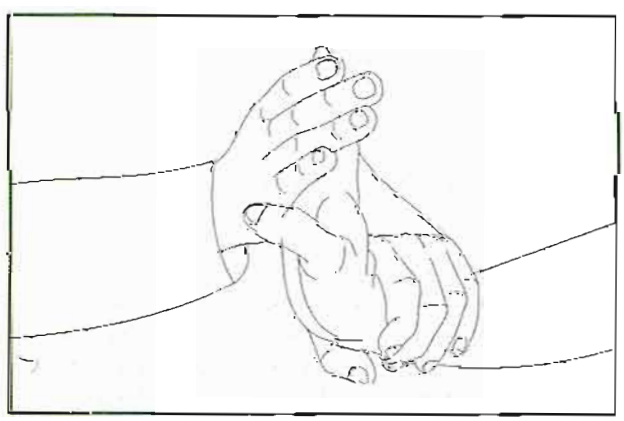


Fig. 65-3-16. Exploración del clonus de mano.

Reflejo conjuntivo palpebral; similar al anterior en cuanto a la respuesta, las vías y el centro reflejo; se obtiene estimulando la conjuntiva.

Reflejo palatino o velopalatino: se le indica al paciente que abra ampliamente la boca y se roza con el bajalenguas el borde libre del velo del paladar. Se produce la elevación del velo palatino por contracción de los músculos del velo. La vía es glosofaríngeo-vagal. La exploración debe ser bilateral.

Reflejo faríngeo: el estímulo consiste en el roce de la pared faríngea con el extremo del bajalenguas o con un palillo provisto de una torunda de algodón. La respuesta consiste en la contracción de los constrictores de la faringe asociada con una sensación nauseosa. La vía es glosofaringeo-vagal. El centro reflejo, como el del anterior, se halla en el bulbo.

Reflejos cutáneos abdominales: se obtienen con el paciente en decúbito dorsal, relajado, con ambos miembros superiores reposando a los costados del cuerpo. El estímulo consiste en el desplazamiento desde afuera hacia adentro de una punta roma sobre la pared anterior del abdomen. Se aplica por encima del ombligo, a nivel de éste y por debajo, tanto a un lado como al otro (reflejos cutaneoabdomi-

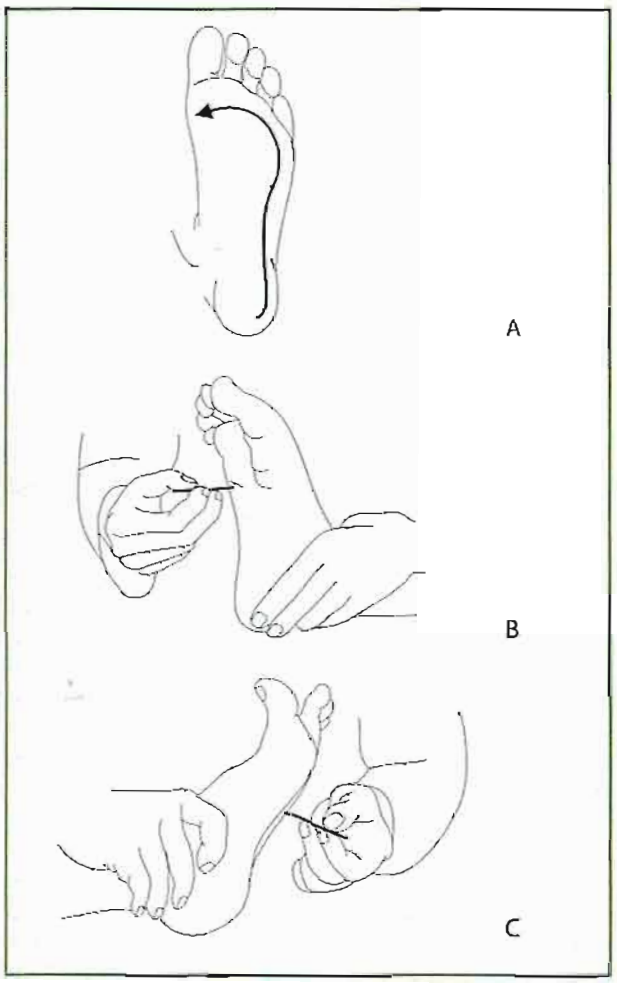


Fig. 65-3-17. **A.** Exploración del reflejo plantar. **B.** Respuesta normal. **C.** Signo de Babinski.

nal superior, medio e inferior respectivamente). La respuesta consiste en la contracción de los músculos de la pared abdominal homolateral y el desplazamiento consiguiente del ombligo hacia el lado estimulado. El reflejo cutaneobdominal superior informa sobre el segmento dorsal 7 y 8 tanto en sus aferencias, y eferencias como en su componente central; el medio lo hace respecto del segmento dorsal 9 y el inferior, del dorsal 11. En las personas obesas, multíparas o con abdómenes de paredes fláccidas, pueden ser difíciles de obtener o de visualizar.

Reflejo cremasteriano: el paciente se ubica en decúbito dorsal con los muslos en discreta abducción. Se desplaza un punta roma de arriba hacia abajo sobre el tercio superior de la cara interna del muslo. Se produce la contracción del cremáster homolateral con la elevación del testículo de ese lado. Corresponde al segmento lumbar 1. No debe confundirse con el reflejo dartoico de filiación vegetativa.

Reflejo plantar: se estimula con una punta roma que se desplaza por la planta del pie siguiendo su borde externo, y luego transversalmente de afuera hacia adentro sobre la piel que cubre la cabeza de los metatarsianos, para concluir detrás del hallux. El estímulo debe ser suave pero firme. Se produce la flexión del hallux y del resto de los dedos del pie. Se corresponde con el nivel segmentario sacro 1 (fig. 65-3-17).

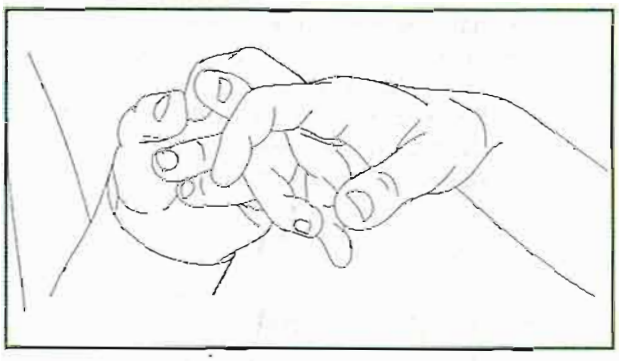


Fig. 65-3-18. Exploración del reflejo de Hoffman.

Reflejo bulbocavernoso: se roza suavemente la mucosa del glande y se obtiene la contracción del músculo bulbocavernoso palpable por los dedos del explorador colocados sobre la cara inferior de la uretra detrás del escroto. Corresponde a los segmentos sacros 3 y 4.

Reflejo anal: la estimulación por roce o por contacto de una punta roma de la piel de la región anal origina la contracción visible y/o palpable del esfínter externo del ano. Corresponde al segmento sacro 5.

Alteraciones

Los reflejos cutaneomucosos pueden hallarse reducidos o abolidos por interferencias en sus porciones aferente y eferente, pero además la lesión de la vía piramidal produce también su atenuación o abolición homolateralmente a la paresia o bilateralmente cuando ambas vías resultan afectadas. A las respuestas exageradas por lo general se les asigna un carácter funcional, y son frecuentes en sujetos ansiosos o pusilánimes.

La inversión de la respuesta es particularmente útil en el reflejo plantar. Después de su aplicación usual se produce la extensión del hallux y, eventualmente, la del resto de los dedos, que se separan en abducción remedando la apertura de un abanico. La inversión del reflejo plantar se denomina **signo de Babinski** (fig. 65-3-17C) y se observa sobre todo en las lesiones de la vía piramidal, aunque puede hallarse en forma transitoria luego de una crisis epiléptica o, normalmente, durante los primeros meses de vida, antes de la completa mielinización del haz piramidal. No debe confundirse con la extensión mucho más rápida del hallux y el resto de los dedos, que incluye en ocasiones la flexión del pie como expresión de una respuesta de defensa en sujetos nerviosos o ante un estímulo excesivo o doloroso.

La respuesta extensora se puede obtener también después del estímulo del borde lateral del pie por debajo del maléolo externo: **maniobra de Chaddock**; comprimiendo con la mano la masa gemelar: **maniobra de Gordon**; comprimiendo el tendón de Aquiles: **maniobra de Schäffer**; deslizando firmemente los dedos índice y medio del explorador desde arriba hacia abajo sobre el borde anterior de la tibia: **maniobra de Oppenheim**. Este conjunto de maniobras que implican una

respuesta común y poseen similar significado se denominan globalmente como sucedáneos del signo de Babinski, pero poseen una sensibilidad menor que éste. Para el diagnóstico de lesión de la primera neurona motora el signo de Babinski tiene una sensibilidad de 45%, pero especificidad de 98%, con un CP positivo de 19 y un CP negativo de 0,6.

Reflejos patológicos

Reflejos de automatismo medular

Se trata de respuestas reflejas integradas a nivel medular, que en el adulto se hallan inhibidas por estructuras rostrales, salvo el reflejo de flexión. Por ello, su presencia se considera patológica y se observa a menudo en lesiones medulares completas o incompletas. Son reflejos polisinápticos generados de manera inespecífica por estímulos heterogéneos: pinchazo, compresión, rascado o calor aplicados en áreas más o menos extensas y poco definidas.

Reflejo flexor de la extremidad inferior: la aplicación de un estímulo relativamente intenso en la parte distal del miembro inferior produce la flexión de la cadera, la rodilla y el tobillo (reacción de triple flexión) y, subsidiariamente, de los dedos del pie. Esta respuesta puede ser monofásica, limitándose a la flexión de la extremidad, o bifásica, cuando la flexión es seguida por la extensión de todas las articulaciones. Esta última se observa en lesiones medulares incompletas. Normalmente, el estímulo de la planta del pie origina sólo la flexión del tobillo y los dedos. Cuando la respuesta se obtiene estimulando otras áreas o involucra otras articulaciones se considera patológica.

Reflejo cruzado en extensión: cuando después de la aplicación de un estímulo similar al que genera la respuesta flexora del miembro inferior se observa simultáneamente la extensión del otro. También aparece en lesiones medulares incompletas.

Impulso extensor: se coloca la pierna en flexión pasiva y se empuja la parte distal del pie súbitamente hacia arriba. Se produce una respuesta en extensión del pie que puede ser seguida por flexión y estar acompañada por movimientos opuestos contralaterales.

Contracción abdominal: corresponde a una contracción más o menos extensa de la pared abdominal que sigue a estímulos aplicados sobre ésta o sobre los miembros inferiores. Requiere la existencia de lesiones ubicadas por encima del duodécimo segmento dorsal.

Respuesta plantar en extensión: corresponde a la inversión del reflejo plantar.

Reflejo en masa: después de la aplicación del estímulo se produce la flexión de los miembros inferiores asociada con una respuesta vegetativa intensa: sudoración en los segmentos infralesionales, erección, evacuación de orina, heces y semen.

Otros reflejos patológicos

Reflejo de succión: presionando ligeramente los labios con el pulpejo de un dedo se produce un movimiento similar a la succión.

Reflejo de hociqueo: en este caso comprimiendo con un dedo preferentemente sobre la línea media sea en el labio superior o en el inferior, se produce un movimiento de protrusión de los labios. Estos dos reflejos pueden aparecer normalmente en el niño, y luego se extinguen, para reaparecer en patologías que involucran los lóbulos frontales o en los cuadros seudobulbares.

Reflejo de prensión forzada: el desplazamiento de un objeto cualquiera, o aun de la mano del explorador, sobre la palma del paciente en sentido proximal-distal ocasiona la flexión de los dedos con el cierre de la mano sobre el objeto en cuestión; la respuesta aumenta al tratar de retirar el objeto que la desencadenó. Reconoce un primer estímulo táctil que origina el cierre de la mano y otro propioceptivo que ocasiona la segunda fase. Se observa en las patologías que involucran al lóbulo frontal y sus conexiones. Puede ser bilateral o unilateral, en este caso, usualmente contralateral a la lesión responsable.

Reflejo palmomentoniano de Marinesco: desplazando en forma rápida pero firme la punta de un objeto romo sobre la superficie palmar de la eminencia tenar se produce, mientras el paciente mantiene la boca ligeramente entreabierta, la contracción de los músculos de la barba de ese lado con una ligera elevación del hemilabio inferior. Es frecuente en lesiones frontales y en la patología extrapiramidal, aunque en ocasiones puede aparecer en sujetos normales.

Reflejo de Hoffman: se toma la mano del paciente pidiéndole que mantenga una ligera flexión de la muñeca y de los dedos, que se hallarán levemente abducidos (fig. 65-3-8). El explorador toma la segunda falange del dedo medio, reteniéndola entre sus dedos índice y medio, mientras que con su pulgar flexiona brusca y firmemente la tercera falange del dedo medio. En caso de positividad, se observa la flexión distal del pulgar y del índice, e incluso del anular y del meñique. Aparece acompañando a lesiones de la vía piramidal situadas por encima del quinto segmento cervical y se le adjudica un valor y un significado similares a los del signo de Babinski.

Reflejo de Rossolino: la percusión sobre la cabeza de los metatarsianos, sea sobre el primero, detrás del hallux, o bien sobre la línea media, produce normalmente la extensión de los dedos y, en las lesiones piramidales, su flexión plantar.

Reflejo plantar de Babinski: ya ha sido explicado.

Reflejo plantar tónico: similar al reflejo de prensión forzada y con igual significado; se obtiene con el paciente en decúbito dorsal o bien sentado en el borde de una camilla con las piernas verticales y los pies suspendidos. Se presiona con un objeto romo la piel de la planta sobre la cabeza de los metatarsianos y la de los dedos, produciéndose un movimiento sostenido de flexión de éstos, que se cierran sobre el objeto que obró como estímulo.

Actividad automática asociada

Está constituida por movimientos involuntarios, de carácter automático, que acompañan a la realización de movimientos voluntarios de otros segmentos corporales. Se de-

nominan **sincinesias**. Pueden ser normales, como los movimientos de balanceo de los miembros superiores asociados con la marcha o la extensión de la muñeca durante la flexión de los dedos o bien patológicas. Estas últimas asientan en los músculos paralizados o paresiados, que se contraen en forma asociada al efectuar otros movimientos activos; pueden ser:

Sincinesias globales: en pacientes hemipléjicos o hemiparéticos al realizar un esfuerzo, en especial contra cierta resistencia: por ejemplo, al estrechar la mano se produce una contracción en el hemicuerpo afectado con aducción, pronación del miembro superior y flexión de la muñeca y de los dedos, mientras que el miembro inferior se coloca en abducción, extensión y rotación interna que exagera la típica actitud hemipléjica.

Sincinesias de imitación: en este caso, al intentar un movimiento forzado con un segmento corporal se induce un movimiento similar contralateral; por ejemplo, al tratar de cerrar la mano sana se produce el cierre automático de la mano paresiada.

Sincinesias de coordinación: se manifiestan por la contracción de músculos sinérgicos que acompañan al intento de movilización de segmentos paresiados.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cómo se evalúa el trofismo muscular?
2. ¿Qué tipos de amiotrofia conoce?
3. ¿Cómo se evalúa el tono muscular?
4. ¿Cómo se realizan las pruebas de Andre Thomas?
5. ¿Cómo se realiza la maniobra de Stuart Holmes?
6. ¿Qué causas de hipotonía conoce?
7. ¿Cuáles son los dos tipos de hipertonía?
8. ¿Cómo se evalúa la fuerza muscular y cuáles son sus principales alteraciones?
9. ¿Cuáles son los reflejos que se evalúan habitualmente en el examen neurológico y dónde se encuentran sus centros?
10. ¿Qué alteraciones pueden hallarse en la exploración de los reflejos?
11. ¿Qué es el signo de Babinski y cuáles son sus sucedáneos?
12. ¿Cuáles son los principales reflejos patológicos?
13. ¿Qué comprende la actividad automática asociada?

65-4 Coordinación neuromuscular



Los movimientos normales deben efectuarse de manera ordenada y armónica, adecuándose a la finalidad perseguida. Deben, entonces, realizarse coordinadamente con un reparto adecuado de la fuerza, del tono, de los tiempos y la velocidad, tanto de los grupos musculares protagonistas como de los sinergistas y antagonistas. De esta armonía resultará la taxia o precisión, justeza y adecuación del movimiento a su cometido.

Las estructuras involucradas en la taxia son múltiples, tanto centrales, como el cerebelo, la corteza cerebral y las conexiones corticoespinales, corticocerebelosas y cerebeloespinales, como periféricas (información propioceptiva a punto de partida de los receptores musculares, tendinosos, osteoarticulares, laberínticos, sensibilidad exteroceptiva, particularmente la visual y la auditiva).

Exploración

La evaluación de la coordinación comienza con la inspección, observando en detalle la actitud postural del paciente (de pie, sentado, en sus desplazamientos), cuando manipula sus ropas u otros objetos, al acostarse y al incorporarse, evaluando la rapidez, precisión, amplitud, dirección y sentido de sus movimientos, así como la capacidad de realizar movimientos alternativos. Cuando en ausencia de trastornos significativos de la fuerza y eventualmente del tono muscular, los movimientos resultan afectados, a veces gravemente, por su incoordinación se habla de **ataxia**.

La ataxia puede resultar de defectos en la información sensitiva, en especial propioceptiva, por alteraciones periféricas (nervios periféricos y espinales, raíces y ganglios espinales), centrales a nivel medular (cordones posteriores, haces espinotalámicos), cerebeloso, de las conexiones vestibulares centrales, del tálamo y de la corteza cerebral (áreas parietales, temporales y frontales) o mixtas por participación simultánea de estructuras periféricas y centrales.

Taxia estática

Explora la actitud del paciente y el mantenimiento de la postura, tanto de pie como sentado. Clásicamente se evalúa con la **maniobra de Romberg** que, en caso de ser positiva, constituye el signo del mismo nombre. Para realizarla se le pide al paciente que se coloque de pie, con los pies juntos y la mirada al frente y, luego de comprobar que puede mantener esta actitud, se le solicita que cierre los ojos. Normalmente, y condicionado por una correcta información propioceptiva, periférica y laberíntica, mantiene correctamente la postura, y a lo sumo se observan leves oscilaciones. Cuando la maniobra resulta positiva, el paciente, al cerrar los ojos, privado así de la información exteroceptiva, pierde el equilibrio y cae bruscamente o después de efectuar algunas oscilaciones de creciente amplitud. Se habla en ese caso de un signo de Romberg positivo. En casos dudosos puede ser sensibilizado pidiéndole al paciente que coloque un pie inmediatamente por delante del otro o bien que, apoyado en un solo pie, flexione la otra pierna sobre el muslo. Existen algunas características semiológicas diferenciales entre el signo de Romberg periférico y el laberíntico (véase *Pares craneales*).

Taxia dinámica

En los miembros superiores se explora con la clásica **prueba índice-nariz**. Se le indica al paciente que, primero con los ojos abiertos y luego manteniéndolos cerrados, toque con la punta del dedo índice de una y otra mano el extremo de su nariz, repitiendo los movimientos todas las veces que se consideren necesarias y a diferentes velocidades, para poner de relieve defectos discretos. Se evalúan la velocidad con que efectúa el movimiento, la fluidez de éste o sinergia, la corrección en cuanto a la dirección y sentido, así como la precisión para ubicar el destino y lograr el cometido indicado.

En los miembros inferiores se efectúa la **prueba talón-rodilla**. El paciente, luego de adoptar el decúbito dorsal debe tocarse con uno y otro talón la rodilla opuesta; la prueba se lleva a cabo al principio con los ojos abiertos y luego cerrados, y a diferentes velocidades. También se puede evaluar la coordinación en los miembros inferiores solicitando al paciente que, siempre en decúbito dorsal, primero con los ojos abiertos y luego cerrados, deslice sus talones desde la rodilla hasta el empeine del pie opuesto y viceversa, repitiéndolo a distintas velocidades.

En condiciones normales el movimiento es preciso y armónico, tanto con los ojos abiertos como cerrados, y se efectúa con una velocidad más o menos uniforme, limpiamente, ajustándose espacial y cronológicamente para lograr con corrección el fin solicitado.

En casos de ataxia se comprueban defectos tanto en la iniciación como en la duración del movimiento pedido: **discronometría**; fragmentación en movimientos elementales: **asinergia**; inadecuación de la amplitud para arribar a su destino: **dismetría**, y como resultado titubeos, dificultades e imposibilidad para precisar el blanco, sobrepasándolo: **hipermetría**, o no alcanzándolo: **hipometría**. Son frecuentes una serie de movimientos correctores para lograr el cometido final que reproducen los mismos defectos dismétricos, asinérgicos y discronométricos iniciales.

La taxia dinámica puede explorarse también mediante las **maniobras o ejercicios de Fournier**. En ellos se evalúan elementos similares a los antes citados durante: a) el pasaje del decúbito dorsal a la posición de sentado; b) cuando el paciente, desde ésta, se incorpora; c) se le indica que camine en línea recta hacia adelante y hacia atrás, primero con los ojos abiertos y luego con los ojos cerrados; durante la realización de la marcha se le indica que se detenga o bien que se dé vuelta para proseguirla en sentido contrario; d) que efectúe la prueba anterior pero a mayor velocidad, sea a paso vivo o trotando; e) que suba y que baje una escalera.

En el individuo atáxico la marcha será incoordinada, los movimientos asinérgicos, la base de sustentación será amplia y podrá caminar con los brazos separados del tronco para que actúen como balancines. Las modificaciones en el ritmo de la marcha, en la dirección y las detenciones bruscas pondrán de relieve con mayor facilidad los defectos en la coordinación motora, que también se acentúan al aumentar la velocidad o las dificultades que significa el desplazamiento en una escalera.

Exploración de movimientos alternantes

La capacidad de realizar movimientos alternantes sucesivos, más o menos rápidos, con un segmento corporal debe ser explorada comparativamente en ambos hemicuerpos, en forma simultánea o sucesiva. Por ejemplo, en los miembros superiores, extendiendo y flexionando alternativamente los dedos como si tipiara en un teclado, efectuando movimientos rápidos y alternantes de oposición entre los de-

dos de la mano y el pulgar y movimientos de prono-supinación, también alternantes, de los antebrazos y las manos. En los miembros inferiores, colocando ambos pies sobre una superficie y apoyándose sobre los talones, efectuando movimientos alternantes de flexo-extensión.

Descartada la limitación del movimiento por patologías osteoarticulares, de partes blandas o dolor, la dificultad o incapacidad para efectuar con cierta velocidad y precisión movimientos alternantes indica la presencia de una paresia discreta, anomalías en el tono, sea por hipertonía piramidal o rigidez extrapiramidal o, en ausencia de éstas, disfunción cerebelosa; en este caso se aplica la denominación de **adiadococinesia**.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son las estructuras involucradas en la coordinación neuromuscular?
2. ¿Cómo se exploran la taxia estática y dinámica?
3. ¿Qué alteraciones pueden producir ataxia?
4. ¿Cómo se exploran los movimientos alternantes?

65-5 Sensibilidad



La sensibilidad puede diferenciarse en dos tipos: la sensibilidad general y la especial o sensorial. Dentro de la primera se halla la sensibilidad *superficial*, que corresponde a las formas de sensibilidad dolorosa, térmica y táctil, y la *profunda*, que también incluye la sensibilidad visceral. La sensibilidad especial corresponde a los sentidos: visual, auditivo, gustativo y olfatorio. En este apartado se estudiará la sensibilidad general.

Fisiología

Los estímulos recogidos en la superficie corporal o en los órganos correspondientes, a través de terminaciones libres o de estructuras receptoras más o menos especializadas, son vehiculizados por fibras sensitivas cuyo cuerpo celular se ubica en el ganglio espinal. Estas neuronas son las responsables de la inervación sensitiva de ese dermatoma.

Fibras de diferente calibre, mielinizadas y no mielinizadas, aseguran la transmisión de la información sensitiva por la prolongación central de la neurona del ganglio espinal y, a través de las raíces posteriores, abordan a la médula. Al entrar en ella se separan en dos contingentes, el lemniscal y el extralemniscal. El primero, integrado por las fibras más gruesas y de mayor velocidad de conducción, forma los haces de Goll y de Burdach (gracilis y cuneatus respectivamente) que se disponen en forma ordenada, de tal modo que las fibras sacras se ubican medialmente y, de adentro hacia fuera, lo hacen las lumbares, dorsales y cervicales. Estas fibras hacen sinapsis a nivel bulbar en los núcleos gracilis y cuneatus. Las prolongaciones axonales de éstos cruzan la línea media y ascienden, formando la cinta de Reil media o lemnisco medio, hasta los núcleos ventroposterolaterales del tálamo, donde se efectúa una nueva sinapsis. De allí se proyectan fibras talamocorticales a la corteza parietal, específicamente a la circunvolución parietal ascendente y, en menor grado, al área II. A través de esta vía se transmite información propioceptiva y cutánea epicrítica, observando una estricta organización somatotópica, tanto en su trayecto como en sus núcleos de relevo y en la corteza.

El otro contingente, a poco de entrar en la médula hace sinapsis con neuronas del asta posterior de ese segmento o de segmentos vecinos. Después de decusarse, las fibras ascienden por el cordón anterolateral medular del lado opuesto y constituyen el sistema extralemniscal. En éste también existe cierta somatotopia, tal que las fibras procedentes de los segmentos sacros se ubican de manera superficial, colocándose las de los lumbares, dorsales y cervicales ordenadadamente de afuera hacia adentro. En el sistema extralemniscal se distinguen el subsistema paleoespinotalá-

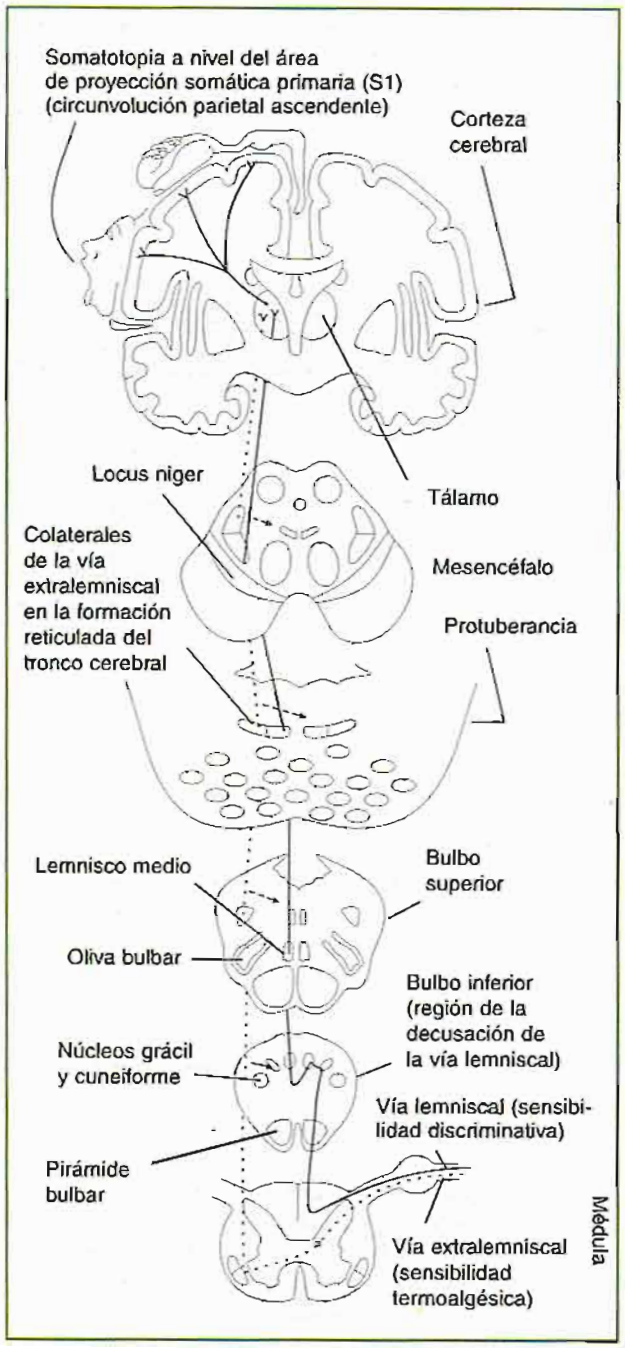


Fig. 65-5-1. Diagrama de las vías de la sensibilidad.

mico, cuyas fibras se agotan, a lo largo de su trayecto en el tronco, sobre neuronas de la sustancia reticular, desde las cuales se proyectan sobre los núcleos talámicos de convergencia, y, por otro lado, las fibras del subsistema neoespinotalámico, que se proyectan sobre los núcleos talámicos ventroposterolaterales, y desde el relevo talámico y por fibras talamocorticales, a la corteza parietal, en especial al área somatestésica II. El sistema extralemniscal lleva la sensibilidad térmica y dolorosa (termoalgésica), que es de carácter protopático y posee una función de alarma poco discriminativa temporoespacialmente (fig. 65-5-1).

Exploración

El examen de la sensibilidad es probablemente uno de los capítulos semiológicos que requieren por parte del explorador mayor dedicación y paciencia, y por parte del paciente, atención y colaboración. Las consignas deben ser claras y perfectamente comprendidas por el paciente, y es preciso evitar sesiones prolongadas en las que la fatiga y la consiguiente desatención pueden conducir a conclusiones erróneas. En caso de duda, es preferible repetir las pruebas todas las veces que se estimen necesarias.

A. Sensibilidad superficial

Se le debe informar al paciente en qué consiste la prueba y los datos que tiene que aportar ante las preguntas que se le efectúen. Las consignas deben ser claras, precisas y sencillas. Hay que examinar al paciente en un ambiente adecuado, tranquilo y de temperatura agradable, desprovisto de ropas y con los ojos cerrados. Se procederá de acuerdo con un orden dado, comenzando por la cabeza y la cara, el cuello, para seguir por los miembros superiores, el tronco y los miembros inferiores. Las determinaciones pueden hacerse en cada hemicuerpo por separado, y luego comparativamente en ambos, o bien explorando puntos o áreas simétricas. Los estímulos deben aplicarse con igual o similar intensidad, mediando un cierto tiempo entre uno y otro. Se interrogará sobre la intensidad de la sensación, así como respecto de los caracteres de ésta si el paciente advierte algo particular o peculiar. Los resultados deben referirse según esquemas donde conste la distribución cutánea de los nervios periféricos y la segmentaria o dermatómica (fig. 65-5-2). En caso de duda debe repetirse la determinación luego de un corto período de reposo. Es necesario evitar la fatiga, tanto del examinado como del examinador.

Sensibilidad táctil

Se utiliza una torunda de algodon montada en un palillo o bien el estesiómetro fabricado con un simple trozo de cartulina con un extremo de 0,5 cm o con un objeto de extremo duro que se aplican suavemente sobre la superficie cutánea. Se le pide al paciente que identifique el estímulo diciendo "toca" u otra clave elegida.

La percepción de dos estímulos táctiles próximos como distintos se lleva a cabo con el compás de Weber. Se apoyan ambas puntas del compás en un área cutánea dada y se van separando paulatinamente, interrogando cuándo el paciente percibe como distintos a ambos extremos y leyendo entonces la separación de éstos. Se trata de una prueba de **discriminación táctil**. Normalmente, la separacion mínima de ambas puntas para que se las distinga individualmente es de 1 mm en la lengua, en el pulpejo de los dedos de la mano varía entre 2 a 4 mm, mientras que en el dorso de éstos, fluctúa entre 4 a 8 mm, aumentando a 8-12 mm en la palma y entre 20 a 30 mm en el dorso de la mano. La

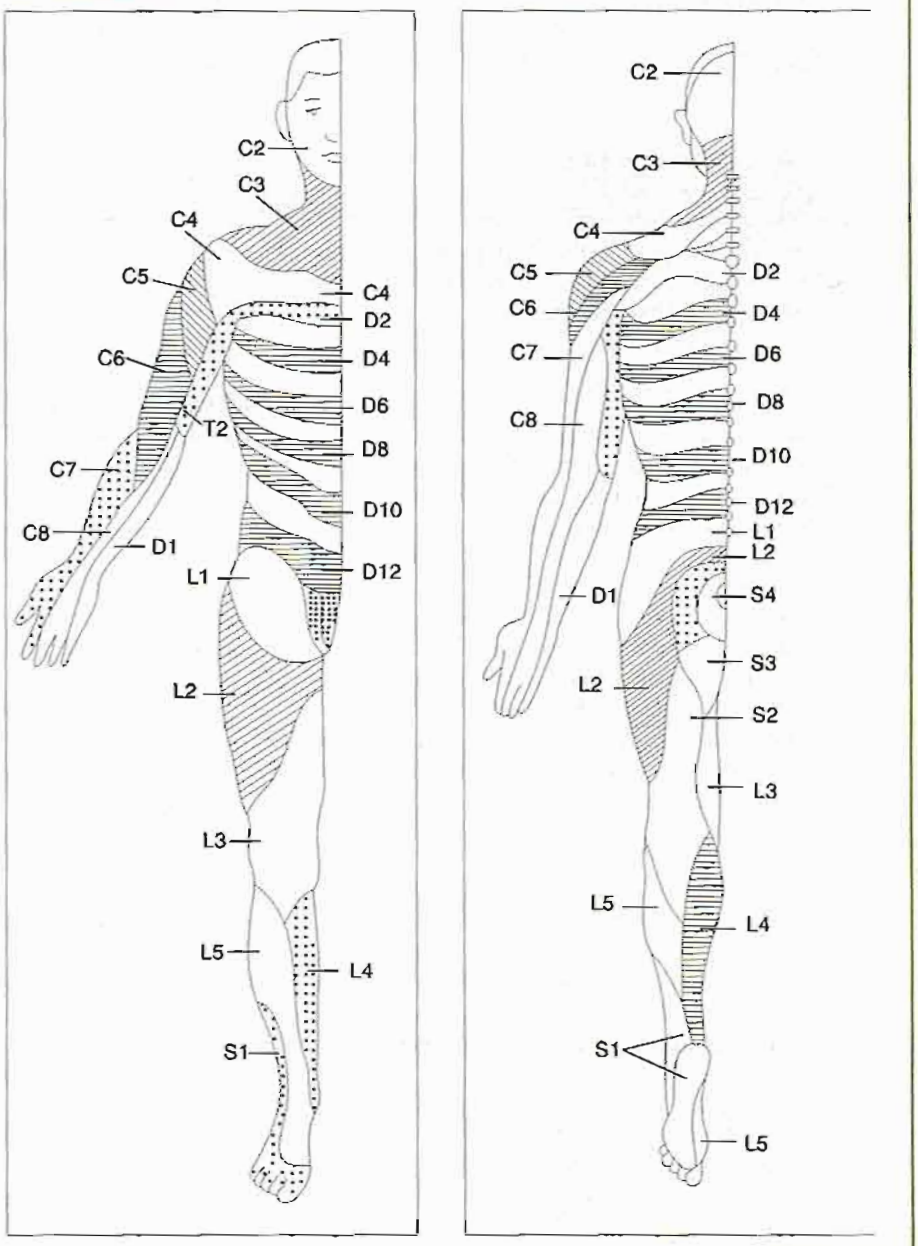


Fig. 65-5-2. Distribución de los dermatomas espinales.

discriminación táctil es menos precisa en los segmentos proximales de los miembros y más aun en la espalda.

Sensibilidad dolorosa

Se explora apoyando cuidadosamente en la superficie cutánea, sin lesionarla, una aguja o un objeto puntiagudo que luego se descartará. El paciente, al percibir el estímulo, responderá "pincha" o "duele".

La costumbre de utilizar alternativamente un extremo romo y el otro punzante de una aguja para explorar al mismo tiempo la sensibilidad táctil y la dolorosa, mientras el paciente responde "toca" o "pincha", no es recomendable en la indagación de las sensibilidades elementales ya que, realizada de esta manera, es una prueba de discriminación sensitiva.

Sensibilidad térmica

Se utiliza un tubo de ensayo que contiene un líquido caliente (aproximadamente 45-50 grados) y otro con un líquido frío (10-15 grados), que se ponen en contacto con la piel, evitando temperaturas extremas capaces de producir una sensación dolorosa. En este caso se interrogará aplicando de manera sucesiva o alternante, en diferentes puntos de la superficie corporal, los estímulos térmicos, y el paciente contestará "caliente" o "frío", según lo percibido.

B. Sensibilidad profunda

Se deben explorar:

Sensibilidad a la presión o barestesia

Se investiga presionando con el pulpejo del dedo los tegumentos del paciente o colocando pesos de distinto valor sobre ellos. El reconocimiento de variaciones entre dos pesos se denomina **barognosia**.

Sensibilidad vibratoria o palestesia

Se utiliza un diapasón de una frecuencia de 128 o 256 vib/seg (128 o 256 Hz), que se coloca vibrando sobre relieves óseos (acromion, olécranon, apófisis estiloides del cúbito y el radio, crestas ilíacas, rodillas, tibia, maléolos, sacro, isquion, metatarsianos, metacarpianos, falanges). Se recomienda iniciar la prueba haciéndole reconocer al paciente, para que establezca la diferencias, el apoyo del diapasón sin vibrar y cuando éste vibra. Se puede completar la prueba reduciendo la amplitud de la vibración hasta que ésta deja de ser percibida para tener una noción del umbral, y con el diapasón aún vibrando, apoyarlo en otra zona para determinar si la percepción es aún posible.

Sensibilidad postural o batiestesia

Es la posibilidad de identificar cuándo un segmento corporal se mueve en forma pasiva: **cinestesia**, y en qué posición se lo ubica: **estatoestesia**. Para la primera se toma generalmente un dedo del pie, se comienza con el hallux y, después de asirlo por los costados, se le imprime un movimiento y se interroga al paciente sobre él. Se prefiere utilizar movimientos amplios y luego reducirlos en forma paulatina para tener una apreciación del umbral. La estatoestesia se explorará siempre tomando la precaución de sujetar el dedo o el segmento corporal por los costados con el fin de evitar datos aportados por el tacto superficial. También se le puede pedir al paciente que coloque el segmento corporal homólogo al movilizado en la posición en que ha quedado éste.

Se debe recordar que la taxia, tanto estática como dinámica, es controlada por la sensibilidad profunda, además de los dispositivos cerebelosos y vestibulares. Para evaluarla, se utiliza la maniobra de Romberg ya explicada, bajo control visual y a continuación, con los ojos cerrados.

Sensibilidad dolorosa profunda

Se explora clásicamente a través de la compresión franca de las masas musculares o los tendones, que en condiciones normales son poco sensibles.

Grafestesia

Corresponde al reconocimiento por parte del paciente, que se halla con los ojos cerrados, de cifras que con un instrumento romo el explorador traza sobre la piel. Su pérdida o reducción se denomina **agrafestesia**, que en ausencia de alteraciones deficitarias de la sensibilidad elemental que la justifique orienta hacia la existencia de una lesión cortical.

Alteraciones

En los casos en los cuales la sensibilidad está reducida se hablara de **hipoestesia**. Ésta podrá ser global y afectar todas las formas de sensibilidad, o bien alterar selectivamente algunas de ellas. Podrá existir hipoestesia táctil, hipopalestesia, etc. (Véase capítulo 66-5 *Síndromes sensitivos.*)

En el caso de disminución de la sensibilidad dolorosa se habla de **hipoalgesia**.

La abolición de la sensibilidad se designa como **anestesia**, que puede ser global o afectar de manera preferente o aislada a algunas formas. La anestesia dolorosa también se denomina **analgesia**.

En el caso en que la sensibilidad se halle aumentada, expresando el descenso del umbral perceptivo, se habla de **hiperestesia**, que podrá ser térmica, táctil, dolorosa, etc.

La **alodinia** es una situación especial por la cual el paciente percibe como doloroso un estímulo no nociceptivo. Puede acompañar a patologías del sistema nervioso periférico y central.

La **hiperpatía** es la percepción exagerada de un estímulo una vez superado un umbral generalmente elevado. Por lo común es mal ubicada, difusa, de carácter particularmente penoso y persiste incluso una vez que el estímulo ha dejado de actuar. Aparece en lesiones centrales o periféricas y se observa en los síndromes de desaferentación parciales: hiperpatía o dolores talámicos, algias post-zosterianas, etc.

En lesiones del sistema nervioso central también pueden comprobarse aberraciones en la percepción de estímulos tales como: **aloestesia**, en la cual el paciente se refiere al estímulo como aplicado en un punto simétrico del cuerpo; **poiquiloestesia**, cuando un estímulo único se percibe como múltiple; **exosomestesia**, cuando el estímulo se percibe como actuando fuera del cuerpo. Cuando las alteraciones se refieren a las manos, se reemplaza el sufijo *estesia*, por el sufijo *quiria*, que significa mano: aloquiria, poiquiloquiria, etc.

La **estimulación doble** consiste en la aplicación simultánea, en puntos simétricos de los hemicuerpos, de estímulos iguales. En condiciones normales, éstos se perciben correctamente. En ciertas lesiones centrales, sin que existan alteraciones de las sensibilidades elementales que lo justifiquen, el paciente percibe sólo uno de ellos. Este fenómeno se denomina **extinción sensitiva** o **inatención sensitiva**. La extinción radica en el hemicuerpo contralateral a la lesión que lo provoca. De más está decir que cuando se procede a la estimulación sucesiva de los mismos puntos con

iguales estímulos, su percepción es correcta. Los fenómenos de extinción o inatención sensitiva pueden producirse en el mismo hemicuerpo cuando se aplican estímulos simultáneos en diferentes zonas. Por lo general, en estos casos se reconoce o domina el estímulo aplicado proximalmente respecto del distal, que resulta extinguido.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cómo está constituida la vía de la sensibilidad?
2. ¿Qué comprende y cómo se explora la sensibilidad superficial?
3. ¿Qué tipos de sensibilidad profunda deben explorarse?
4. ¿Cuáles son las principales alteraciones de la sensibilidad?

65-6 *Praxia*



Praxia es la realización adecuada de un movimiento voluntario o un gesto proposicional. Se explora a través de:

Movimientos voluntarios o gestos intransitivos que no implican la utilización de un objeto. Éstos comprenden:

- *gestos elementales:* se le ordena al paciente que cierre los ojos, cierre los puños, etc. Se efectúan tanto con la cara como con el cuello, el tronco, los miembros superiores e inferiores;
- *gestos expresivos genéricos* y por ello innatos: se le pide que demuestre alegría o satisfacción (sonrisa), enojo (ceño fruncido), sorpresa (elevación de las cejas, apertura de la boca);
- *gestos descriptivos:* se le solicita al paciente que efectúe la pantomima de peinarse, atrapar un insecto volador con la mano, planchar, etc.;
- *gestos simbólicos:* se le indica que realice el saludo militar, se persigne, etc.

Debe recordarse que todos estos gestos deben efectuarse tanto con el hemicuerpo izquierdo como con el derecho, y su eficacia debe compararse en forma adecuada.

Movimientos voluntarios o gestos transitivos, es decir, aquellos que involucran en su ejecución la utilización de objetos. Se explora, entre otras, la capacidad para:

- vestirse y desvestirse espontáneamente y a la orden, la precisión con que efectúa la operación, la sucesión ejecutiva, la facilidad o destreza en el manejo de cada hemicuerpo, el resultado final y el tiempo utilizado para lograrlo, el número de errores y su corrección;
- encender un cigarrillo o una vela;
- realizar gestos transitivos reflejos, como restregarse el bigote.

Movimientos o gestos de imitación: se le pide al paciente que efectúe movimientos similares a los que realiza ordenadamente el explorador. Por ejemplo, mostrar los dientes, fruncir el ceño, indicar cifras con los dedos, etc.

La praxia constructiva se refiere a la capacidad para hacer dibujos, esquemas gráficos, construcciones con cubos, etc. Se explora pidiéndole al paciente que realice:

- figuras geométricas simples y elementales, como una línea recta, otra curva, un círculo, un óvalo, un cuadrado o una espiral;
- diseños simples o algo complejos, incluso que entrañen la utilización de datos elementales de perspectiva: que dibuje un árbol, una casa, etc.;
- esquemas que requieran cierta articulación interior; como el dibujo de una bicicleta.

Éstos deben efectuarse en forma espontánea, a la orden y con un modelo, evaluando en este caso modificaciones en el rendimiento respecto del original.

La dificultad manifiesta o la incapacidad para llevar a cabo el gesto como elemento de acción o de representación cuando no existen alteraciones motoras o sensitivas que lo justifiquen, en un individuo lúcido y capaz de comprender las consignas suministradas, se denomina **apraxia**. Cuanto más alejados y extraños a la realidad perceptiva y emocional del sujeto sean los gestos requeridos, tanto más efectivos serán para revelar los defectos práxicos (véase cap. 66-10 *Afasias, apraxias y agnosias).*

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Qué se entiende por praxia?
2. ¿Cómo se explora la praxia?
3. ¿Qué condiciones se requieren para que la incapacidad para realizar un gesto se considere una apraxia?

65-7 Gnosia



Gnosia es el conocimiento producto de la elaboración de experiencias sensoriales.

Cada canal sensitivo debe explorarse por separado, tanto de un lado como del otro, utilizando los estímulos adecuados. Aplicados con la intensidad y el tiempo suficientes se los debe reconocer a través del canal sensitivo evaluado, y por ello deben ser correctamente nominados. De su alteración o falla primaria resulta la correspondiente **agnosia**. (Véase cap. 66-10 *Afasias, apraxias y agnosias.*)

Exploración de las gnosias táctiles

Requiere la identificación por palpación y con los ojos cerrados de un objeto conocido y por ello identificable. Se efectúa tanto con la mano derecha como con la izquierda. Tal cualidad se denomina **estereognosia**. Se debe valorar el reconocimiento o **gnosia de intensidad** o **aylognosia**, que requiere la identificación del material que constituye el objeto a través de la textura, la resistencia, el peso relativo, la conductividad térmica, la superficie, etc. Así es dable reconocer, por ejemplo, la madera, el metal, el cartón, etc. También se valora el reconocimiento de los datos morfológicos del objeto o **gnosia de extensidad** o **morfognosia**, que expresa el reconocimiento de las formas, su distribución y localización, el espesor y el tamaño del objeto. Reconocidas las cualidades antes citadas del objeto explorado, se procederá a su reconocimiento propiamente dicho y a su nominación.

La **astereognosia** es la falla en el reconocimiento palpatorio de los objetos sin alteraciones sensitivas suficientes que la justifiquen.

Exploración de las gnosias visuales

Comprende:

- **Reconocimiento visual de objetos.** Se evaluará a través de: la designación (el explorador proporciona el nombre de un objeto que debe ser identificado por el paciente); la descripción del objeto, de su posición relativa global y de las partes que lo constituyen; de las pruebas de emparejamiento (el paciente debe hallar entre muchos otros aquellos que sean iguales o similares); el dibujo de la silueta del objeto y la demostración, cuando es factible, de cómo se utiliza el objeto en cuestión. El reconocimiento de los símbolos gráficos y matemáticos se estudia en la comprensión del lenguaje escrito y el cálculo.
- **Reconocimiento de imágenes.** Se estudia el reconocimiento de imágenes simples y sencillas, por ejemplo, figuras geométricas (dibujos simples y esquemáticos: por ejemplo una casa o un barco; diseños emblemáticos, por ejemplo, una cruz; dibujos o diseños complejos, por ejemplo una lámina que reproduzca un paisaje o una escena de la vida cotidiana.

- **Reconocimiento de fisonomías o prosopognosia.** Se evalúa a través del reconocimiento de caras de individuos reales, tales como miembros de la familia del paciente, personal de la institución donde está internado, etc. Puede hacerse a través de fotografías o bien de modelos reales, quienes no deben hablar durante la prueba. Reconocimiento de la propia fisonomía reflejada en un espejo, de fotografías propias, de personalidades públicas conocidas amplia y corrientemente, de sujetos famosos representados en caricaturas, de gestos faciales.
- **Reconocimiento de colores.** Deben explorarse en forma ordenada: la identificación de los colores en sus aspectos perceptivos (a través de las láminas de Ishihara); el emparejamiento de objetos coloreados, por ejemplo, hebras de lana, con otros de igual color y tonalidad; la coloración de un dibujo con los tonos adecuados; la denominación de colores puros; la denominación del color que corresponde a un objeto propuesto por el explorador: banana = amarillo, cereza = rojo, etc.

La falla adquirida en el reconocimiento de los colores en su nivel perceptivo se denomina **acromatopsia**; la **agnosia para los colores** a su vez se revela por la indemnidad de la percepción y la posibilidad del emparejamiento de colores, mientras que la **anomia de los colores** mantiene incólumes los elementos perceptivos, las pruebas de emparejamiento, el coloreamiento de dibujos y la correspondencia color/objeto pero falla en el reconocimiento y la denominación de los colores puros.

Exploración de las gnosias visuoespaciales

Evalúa el reconocimiento de las nociones espaciales a través de:

- **Orientación espacial:** se interroga respecto del hecho de haberse extraviado en la casa, en su barrio o en su ciudad, lugares que se presumen acabadamente conocidos por el paciente, o sobre la existencia de defectos en el reconocimiento de ámbitos familiares que involucran la alteración de la memoria topográfica, así como defectos en el reconocimiento espacial unilateral. Éstos se refieren por lo general al hemiespacio izquierdo en los pacientes diestros, y a menudo se asocia con defectos en la somatognosia del mismo lado. Se puede evaluar a través de la prueba de la determinación del punto medio en la que paciente debe reconocer el punto que estima como medio en una línea horizontal, preferentemente, de más de 30 cm de longitud. En la inatención o agnosia espacial unilateral el punto es ubicado sobre la mitad derecha de la línea. Otra prueba es la de la supresión para la que se coloca un conjunto heterogéneo de imágenes mezcladas al azar, si es posible más de cincuenta, ubicadas frente al paciente y se le indica que suprima o marque las imágenes iguales. El número de imágenes suprimidas en la mitad derecha supera ampliamente al de imágenes suprimidas en la izquierda. En el caso de la lectura, omitirá partes del texto situadas a la izquierda; algo similar ocurrirá con los dibujos, en los cuales obviará o simplificará en grado extremo los bordes izquierdos.
- **Memoria topográfica.** Se estudia a través de: ubicación de ciudades, países o el trazado de un itinerario sobre un mapa mudo; diseño de un plano rudimentario de la habitación en la que se encuentra el paciente; diseño de un plano rudimentario de la casa del paciente.
- **Localización de objetos en el espacio.** Se tendrán en cuenta la precisión y adecuación respecto de: la distancia absoluta y relativa de los objetos respecto del observador y de éstos entre sí; la apreciación de formas y tamaños relativos de los objetos en el espacio; la evaluación de la orientación en las coordenadas visuales: horizontal, vertical, disposición en sentido horario y antihorario; y las deformaciones de la perspectiva.

Exploración de las gnosias auditivas

Se deben evaluar: el reconocimiento de las palabras escuchadas y de sonidos elementales, sean o no fonémicos; la identificación, significado y fuente productora de ruidos no verbales; la percepción de ritmos y tiempos musicales; la percepción y reconocimiento de los tonos y las melodías; y la identificación de las letras y del compás de temas musicales.

Exploración de las gnosias corporales o somatognosia

Comprende el estudio del conocimiento de las diferentes partes del cuerpo o **autotopognosia**, que se reconocen por la indicación de la parte corporal designada y por la denominación de partes corporales señaladas por el explorador, sea directamente sobre el cuerpo del paciente o sobre un esquema gráfico corporal; el reconocimiento de las partes corporales estimuladas por contacto, denominándolas o señalándolas en un esquema gráfico corporal; el reconocimiento con la consiguiente denominación de los dedos de sus manos, de los del explorador o sobre un esquema que los represente; el reconocimiento y distinción entre derecha e izquierda, tanto del cuerpo del paciente como del cuerpo del explorador, y sobre un esquema corporal adecuado (se puede explorar también con la siguiente prueba: con el dedo índice de la mano derecha el paciente debe tocarse sucesivamente su oreja izquierda y su ojo derecho); el reconocimiento de la percepción dolorosa a través del comportamiento motor y verbal que ocasiona.

Por último, queda por evaluar el reconocimiento global como propio de un hemicuerpo: **hemiasomatognosia** (resulta particularmente afectado el lado izquierdo en los diestros), así como el reconocimiento de déficit funcionales orgánicos cuyo desconocimiento, trasuntado por

el comportamiento del paciente, se denomina **anosognosia**, por ejemplo, el desconocimiento de una hemiplejía izquierda.

Al evaluar el resultado de la exploración de las gnosias se debe tener en cuenta, para evitar errores de interpretación, la exclusión cuidadosa de alteraciones perceptivas por deficiencias sensoriales; la correcta calibración de las respuestas del paciente considerando sus dudas, retrasos, autocorrecciones e incluso su personalidad; la influencia de la fatiga, tanto del examinado como del examinador; el grado de sugestibilidad del paciente; las variaciones en la interpretación de las respuestas según el explorador; el estado de las funciones mentales del paciente y aun su nivel de conciencia; la ausencia o coexistencia de otros trastornos práxicos, del lenguaje y gnósicos que distorsionen o falseen los resultados obtenidos, así como el grado de conocimiento que el paciente tenga del defecto y la reacción que éste entrañe.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Qué se entiende por agnosia?
2. ¿Qué gnosias deben ser exploradas y cómo se hace?
3. ¿Qué es la astereognosia?
4. ¿Qué tipos de agnosias visuales conoce?
5. ¿Qué son la hemiasomatognosia y la anosognosia?

65-8 *Lenguaje*



El lenguaje es el principal, y probablemente privativo, medio de comunicación social entre los humanos. Los dispositivos estructurales para su desarrollo se han adquirido de manera evolutiva y resultan en comportamientos adaptativos propios de la especie, y por ello, innatos. El patrón respiratorio que acompaña a la emisión verbal es un ejemplo contundente.

El lenguaje posee una serie de características que lo singularizan respecto de otros medios de comunicación no verbales y reposa sobre un código arbitrario que es la lengua. Ésta, a su vez, puede considerarse como un sistema estructurado de signos que representan ideas, y las palabras son su representación. Dentro de estas características, debe tenerse en cuenta la existencia de una doble estructura. Hay un nivel representado por los **fonemas** definidos como unidades carentes de significado pero capaces de modificarlo, campo de estudio de la fonología. En la lengua castellana o española existen 24 fonemas. Por ejemplo la palabra "campo" resulta de la combinación de cinco fonemas: c; a; m; p y o respectivamente.

El otro nivel está representado por los **monemas**, que son las unidades mínimas que poseen significado. Éstas se combinan de acuerdo con las reglas de la sintaxis para formar los sintagmas, y éstos las frases. Las palabras pueden estar formadas por un monema, por ejemplo "mar", o varios, "televisión"; en este caso hay dos monemas: "tele" y "visión". A su vez, las frases resultan de la articulación de varios sintagmas; "el mar embravecido" está constituido por dos sintagmas "el mar" y "embravecido". El estudio de este nivel, tanto en sus aspectos semánticos o lexicales como sintácticos, corresponde a la gramática. Las reglas gramaticales han sido postuladas como innatas y estarían basadas en los principios mismos del funcionamiento del sistema nervioso.

La competencia lingüística aparece y se desarrolla con precisión, ordenadamente, de acuerdo con un programa que permite, en conjunción con el medio, la adquisición del lenguaje oral y luego la lectoescritura. Así, los factores culturales influyen decididamente en las peculiaridades, inteligibilidad y riqueza del lenguaje, pero son ajenos a sus posibilidades de adquisición.

En la evolución ontogénica las redes neuronales que configuran el sustrato anatomofuncional del lenguaje se han distribuido en ambos hemisferios, pero en particular, y

especialmente en ciertos aspectos, en el hemisferio izquierdo en la mayoría de los diestros. Esta localización hemisférica preferencial hace que ese hemisferio se considere como "**dominante**" respecto del otro, el "**subdominante**". La dominancia hemisférica puede sospecharse a través de algunas pruebas como la de **lateralidad de Humphrey**, que evalúa en varios ítem el uso preferencial de una mano, pie u ojo para determinadas acciones, pero no siempre la habilidad práxica es sinónimo de dominancia hemisférica. El test de **Wada**, definitorio en este sentido, consiste en la administración intracarotídea de un barbitúrico de acción ultracorta, amital sódico, que produce un déficit sensitivomotor contralateral. En el caso del hemisferio dominante va acompañado por trastornos afásicos del lenguaje (suspensión del lenguaje, parafasias, etc.) ausentes al actuar sobre el hemisferio subdominante. Los trastornos inducidos son rápidamente reversibles.

Exploración

Si bien existe un exuberante conjunto de pruebas que permiten el análisis detallado, cualitativo y cuantitativo, de las alteraciones del lenguaje, sólo se describirán las estrategias semiológicas clásicas realizadas corrientemente, y las otras quedarán reservadas al especialista. Se reconoce su valor para tipificar los trastornos existentes, así como para el seguimiento evolutivo de éstos. Se explorarán fundamentalmente la **expresión** y la **comprensión** oral y escrita.

Expresión oral

En la **expresión oral** corresponde evaluar el **lenguaje espontáneo** o aquel que surge libremente durante la entrevista: edad, nombre, motivo de la consulta, etc.; el **lenguaje automático**, por ejemplo, la repetición de la serie de días de la semana, los meses del año, etc.; el **lenguaje provocado**, como la denominación de objetos que se le muestran al paciente, partes del cuerpo que se le señalan, la repetición de palabras y frases; y finalmente, el **lenguaje elaborado**, entendido como la explicación de un refrán, la descripción e interpretación de una escena compleja o el discurso que resulta del desarrollo de una idea o tema. Se deben considerar:

- La facilidad o el grado de dificultad con que el explorado inicia su producción verbal.
- La cantidad de fonemas o de palabras emitidas en la unidad de tiempo. Un individuo adulto normal puede producir 100 a 160 palabras por minuto, lo que equivale a 200 a 240 fonemas por minuto en una conversación corriente y hasta 350 y no más de 400 cuando habla sin reflexionar. La expresión oral será **fluida** cuando se encuadra en una producción verbal normal, **no fluida** cuando se reduce en forma notoria a unas pocas palabras por minuto y **logorreica** cuando, por el contrario, es particularmente frondosa.
- La calidad semántica de las palabras utilizadas: sustantivos, verbos que poseen un acentuado valor semántico versus repeticiones o manierismos de escasa o nula trascendencia para el mensaje verbal.
- La organización de los fonemas para construir las palabras. Su alteración, sea por omisión, sustitución, desplazamiento o repetición de un fonema o de varios, da origen a las denominadas **parafasias**, en este caso **fonémica**. La parafasia modifica, adultera o anula el significado semántico y puede originar los llamados **neologismos** que, si son abundantes, transforman al mensaje verbal en una jerga incomprensible o **jergafasia**. Las **parafasias verbales** son aquellas en las que una palabra es omitida, reemplazada por otra, desplazada o repetida en forma inadecuada dentro de una frase.
- La organización sintáctica de las palabras y de las frases a elaborar de acuerdo con las reglas gramaticales ponderando el uso de las partículas gramaticales: conjunciones, preposiciones; de los artículos en género y número y la justeza de los tiempos verbales. Si se altera, el lenguaje resultante será tosco, se utilizarán verbos en infinitivo y se omitirán artículos y conjunciones; es lo que se denomina descriptivamente **lenguaje telegráfico** o **agramatismo**.
- La existencia de trastornos paréticos o apráxicos de los músculos facio-linguo-faringo-laríngeos que puedan distorsionar la emisión oral. Ello corresponde a las alteraciones del habla que originan la **disartria**, defecto en la articulación oral que puede originarse en trastornos de los sistemas piramidal tanto en la primera como en la segunda neurona o en lesiones que comprometan a ambas; del sistema extrapiramidal (disartria coreica, parkinsoniana); cerebelosa (la típica palabra escandida o silabeada); o alteraciones de los nervios periféricos y los pares craneales involucrados. El término **anartria** se reserva para aquellas alteraciones de la elocución que resultan de trastornos en la elaboración motora no adjudicables a compromiso piramidal, extrapiramidal o cerebeloso.
- El timbre, la melodía e inflexión de la producción oral o **prosodia lingüística**, así como la entonación emocional que se le imprima, o **prosodia emocional**. La **disprosodia** indica la alteración de esta cualidad oral; el individuo habla con un "tono" extraño o de reminiscencias foráneas, la **aprosodia** indica un lenguaje monótono y carente de inflexiones lingüísticas y/o emocionales.

Se denomina **afasia** a la pérdida de las habilidades lingüísticas adquiridas y previamente indemnes por una lesión hemisférica unilateral; **palilalia** corresponde a la repetición más o menos compulsiva de la última o de las últimas sílabas de una palabra o bien de la última palabra de una frase (véase cap. 66-10 *Afasias, apraxias y agnosias*).

Comprensión oral

Se estudia a través de:

- Las **pruebas de designación** por las cuales el paciente señala o elige objetos, cosas o imágenes nominadas por el explorador.
- La **ejecución de órdenes** dadas por el explorador que deben ser realizadas por el paciente. Las órdenes pueden ser inicialmente simples y luego de complejidad creciente. Deben expresarse con claridad y precisión y no repetirse. Es conveniente, a veces, explicar al paciente la finalidad y los lineamientos generales de esta prueba y aun los resultados que se pretenden de ella.
- El **lenguaje repetido**, por el cual el paciente debe repetir textualmente, con exactitud, lo escuchado. Inicialmente se suministran palabras, frases simples, progresivamente más complejas y extensas.

Expresión escrita

La expresión escrita se explora a través de la escritura espontánea de palabras y de una o varias frases; la escritura al dictado tanto de palabras regulares e irregulares como de frases de longitud y complejidad diversa; la escritura copiando un texto dado; la transposición de un texto escrito en cursiva a mayúsculas o viceversa; la confección de un pequeño texto elaborado sobre una idea o un concepto dado por el explorador.

Más allá de las dificultades derivadas de la realización motora por dificultades paréticas, discinéticas, distónicas, de coordinación, sensitivas, musculoesqueléticas, la dificultad en la escritura se denomina **disgrafia** y su alteración grave o incapacidad para efectuarla en ausencia de aquéllas, **agrafia**.

Se debe evaluar la producción escrita con un criterio similar a la oral en sus aspectos semánticos, sintácticos, la combinación de grafemas análogos a los fonemas, etc.

Comprensión escrita

Su evaluación se efectúa por la lectura y comprende: la lectura y el reconocimiento de letras, tanto en cursiva como en mayúsculas; el deletreo de palabras escritas; la comprensión entre texto e imágenes u objetos (se le suministra al paciente una lista escrita de objetos para que una vez leída, los señale o reconozca); la comprensión de órdenes escritas y la evaluación de su ejecución (las órdenes pueden ser paulatinamente más complejas y combinarse entre sí); la lectura de un texto en voz alta, para luego explicar oralmente su significado.

La alteración o imposibilidad para la lectura se denomina **alexia**. El término **dislexia**, y por extensión, dislexia del desarrollo, se reserva para aquellos casos en los que existe una evidente dificultad para la adquisición de la lectura. En algunos casos particulares es necesario explorar la posibilidad de la lectura en hemicampos visuales homónimos, ya que puede estar afectada sólo en uno de ellos. Tal condición se denomina **hemialexia** y recae particularmente en los hemicampos homónimos izquierdos en los pacientes diestros.

Exploración del cálculo

El examen de la competencia para efectuar cálculos matemáticos informa sobre la habilidad matemática del individuo. Se explora haciendo: contar hacia adelante y hacia atrás una serie de dígitos, por ejemplo de 20 a 30 y de 30 a 20; escribir cifras de complejidad creciente al dictado y luego leerlas: trasladar cifras de un código numérico a un código verbal y viceversa; siete –7; nueve –9; escribir y leer símbolos matemáticos: +-, =, etc.; comparar cantidades; efectuar mentalmente cálculos simples (de un dígito o más complejos, de dos o más dígitos); y efectuar cálculos escritos simples y complejos.

Los resultados deben referirse al nivel cultural del sujeto y por ello la exploración debe amoldarse a sus posibilidades. La reducción o pérdida de las habilidades aritméticas personales adquiridas y previamente indemnes se denomina **acalculia**. La acalculia puede ser primaria o anaritmetia, si el defecto está limitado a esta área, o ser secundaria cuando acompaña a una afasia, alexia, agnosia visuoespacial, etc.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Qué se explora fundamentalmente en la semiología del lenguaje?
2. ¿A qué se denomina afasia?

65-9 Sistema nervioso autónomo

El sistema nervioso autónomo se divide en *sistema nervioso simpático* y *sistema nervioso parasimpático*. Ambos poseen funciones diferentes, antagónicas, en las cuales intervienen diversos neurotransmisores, y además están anatómicamente separados. La función autonómica dependerá de una serie de estímulos aferentes provenientes de la piel, de los sentidos o de estructuras profundas (fig. 65-9-1).

SISTEMA SIMPÁTICO

El sistema nervioso simpático está formado por dos gruesos cordones ganglionares, ubicados en forma simétrica a lo largo de las caras anterolaterales de la columna vertebral, desde la base del cráneo hasta el cóccix. Los ganglios simpáticos reciben fibras preganglionares de la médula espi-

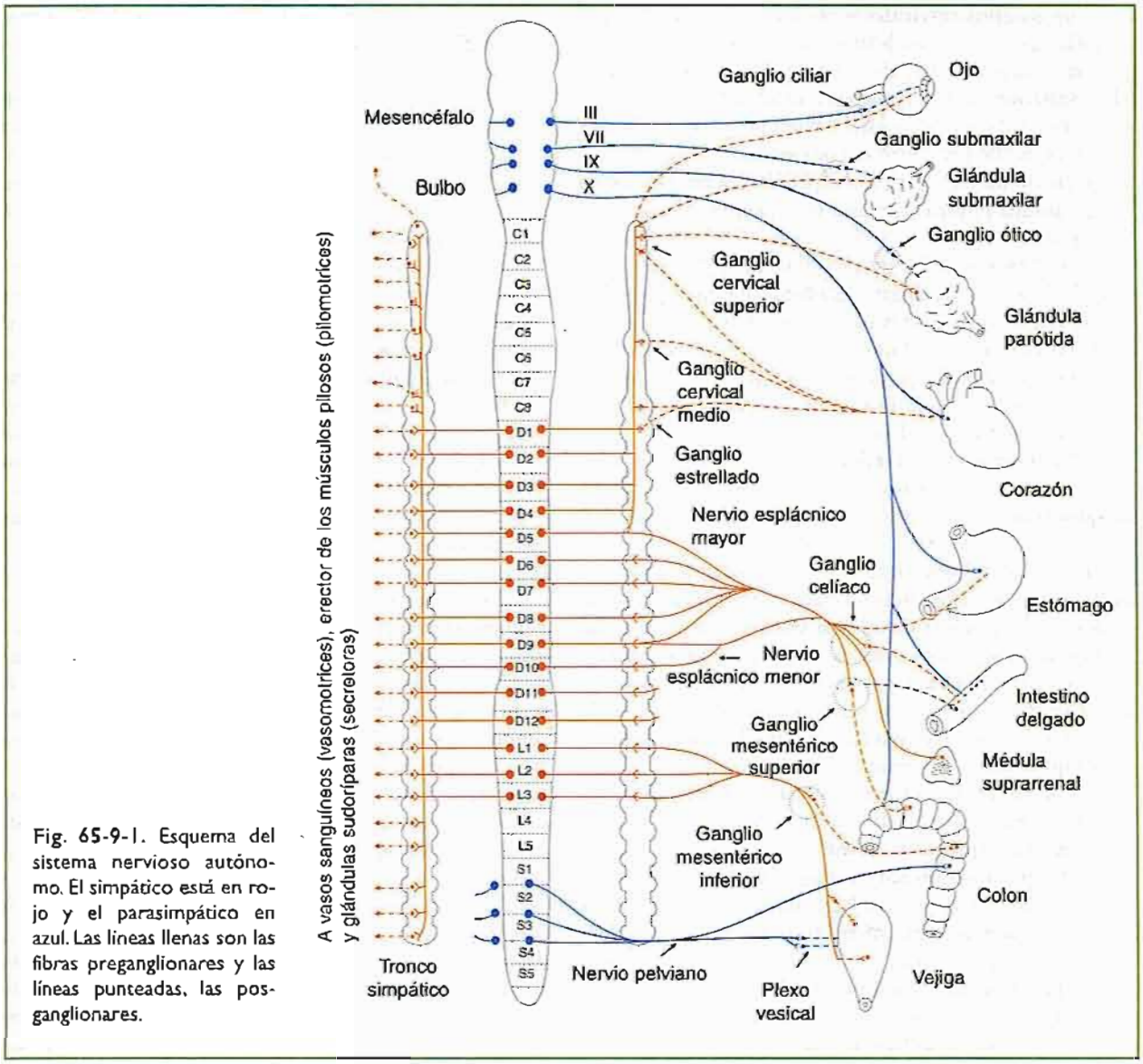


Fig. 65-9-1. Esquema del sistema nervioso autónomo. El simpático está en rojo y el parasimpático en azul. Las líneas llenas son las fibras preganglionares y las líneas punteadas, las posganglionares.

nal, a través de las raíces ventrales de todos los nervios dorsales y los dos lumbares superiores. Estas fibras salen de las raíces ventrales, pasan a través de los ramos comunicantes blancos y de allí pueden seguir dos direcciones: hacia los **ganglios paravertebrales** y hacia los **prevertebrales**. Las fibras que terminan en los ganglios paravertebrales lo hacen en aquellos que están por encima o por debajo del nivel de su entrada. Las que terminan en los ganglios prevertebrales no establecen sinapsis en los ganglios paravertebrales sino que pasan a través de ellos y emergen como nervios esplácnicos.

Las cadenas simpáticas se conectan con los nervios espinales mediante los **ramos comunicantes blancos**, que son las fibras preganglionares provenientes de la médula espinal, o mediante los **ramos comunicantes grises**, que contienen las fibras posganglionares destinadas a los músculos, las articulaciones, la piel, los vasos sanguíneos, las glándulas sudoríparas, los nervios piloerectores y las vísceras. Los ramos comunicantes blancos sólo se encuentran en los niveles medulares comprendidos entre D1 y L2.

Los **ganglios cervicales** reciben fibras preganglionares ascendentes de los ramos blancos de los nervios dorsales superiores, y la mayoría de ellas se dirige hacia el **ganglio cervical superior**, que está ubicado a nivel de C1-C4. El ganglio cervical superior da origen a fibras posganglionares que se dirigen hacia: los cuatro nervios craneales inferiores, los tres o cuatro nervios cervicales superiores, la faringe, las arterias carótida interna y externa y el nervio cardíaco cervical superior.

Las fibras simpáticas posganglionares van a formar plexos alrededor de las arterias carótidas interna y externa. Desde allí, se unen a las ramas de los nervios craneales; estas fibras van a inervar al músculo dilatador del iris, el músculo liso elevador del párpado superior, los vasos sanguíneos, las glándulas sudoríparas, los pelos de la cabeza y de la cara y las glándulas salivales y lagrimales.

El **ganglio cervical medio** provee de ramos grises a los nervios cervicales C5-C6 y a veces también a C4 y C7. El **ganglio cervical inferior** suministra ramos grises a C7, C8 y D1.

Los ganglios dorsales lumbares y sacros proveen ramos grises destinados a las vísceras torácicas, abdominales y pelvianas. De los ganglios dorsales superiores parten fibras que se dirigen a los plexos cardíacos, de los ganglios dorsales y lumbares parten ramas mediastínicas y para los plexos ubicados alrededor de la aorta torácica y abdominal. Además de éstas, existen otras ramas importantes denominadas **nervios esplácnicos**, que emergen de la porción dorsal del tronco simpático, perforan el diafragma y terminan en los ganglios prevertebrales de los plexos mesentéricos.

El **nervio esplácnico mayor** se dirige hacia el plexo celíaco, el **esplácnico menor** se dirige hacia el plexo celíaco que rodea las arterias renales y termina en el ganglio aorticorrenal. El **nervio esplácnico inferior** (cuando existe) se dirige hacia el plexo renal.

El **plexo celíaco**, que es el más extenso de los plexos autonómicos, se subdivide en plexos secundarios: frénico, hepático, esplénico, gástrico superior, suprarrenal, renal, espermático, mesentérico superior y aórtico abdominal. El plexo hipogástrico, ubicado entre ambas arterias ilíacas primitivas, es la continuación del plexo aórtico. A nivel de los miembros, las fibras simpáticas acompañan a los nervios periféricos más importantes.

Las neuronas preganglionares liberan **acetilcolina**, mientras que la **noradrenalina** es secretada a nivel de los nervios posganglionares. Existen excepciones, como los nervios sudomotores (colinérgicos), los nervios vasodilatadores musculares (colinérgicos) y la médula suprarrenal (adrenalina).

SISTEMA PARASIMPÁTICO

Se puede dividir en dos grandes áreas, la craneal y la sacra; la **craneal** está constituida por:

- El **ganglio ciliar**, ubicado en la superficie lateral del nervio óptico, que recibe fibras preganglionares de nervio motor ocular común (III par) y envía fibras posganglionares hacia el esfínter del iris y los músculos lisos del cuerpo ciliar.
- El **ganglio esfenopalatino**, situado en la fosa pterigopalatina, que recibe fibras del núcleo salival superior a través del nervio facial (VII par) y envía fibras posganglionares hacia las glándulas lagrimales, los vasos sanguíneos y las glándulas de la mucosa nasal y el paladar.
- El **ganglio submaxilar**, situado por encima de la glándula submaxilar, que también recibe fibras del núcleo salivar superior y envía fibras posganglionares que se dirigen hacia las glándulas submaxilar, sublingual y el ala mucosa del piso de la boca.
- El **ganglio ótico**, situado en la parte interna del nervio maxilar, a su salida del agujero oval, recibe fibras preganglionares del núcleo salival inferior del nervio glosofaríngeo (IX par). Estas fibras no establecen sinapsis con células ganglionares, sino que van a inervar directamente a los vasos sanguíneos, la musculatura lisa y las glándulas.

La mayor parte de las fibras parasimpáticas preganglionares provienen del **núcleo motor dorsal del vago** (X par), que inerva a prácticamente todas las vísceras torácicas y abdominales, con excepción de las pelvianas. En el tórax terminan en los ganglios del corazón y en la musculatura bronquial, en el abdomen van hacia el estómago, pasan a través del plexo celíaco y terminan en los ganglios del intestino, el hígado, el páncreas y los riñones. Estos ganglios terminales forman el plexo de Auerbach (mientérico) y el de Meissner (submucoso), que se extienden desde la parte superior del esófago hasta el esfínter interno del ano.

La segunda área o **sacra**, está constituida por fibras preganglionares que emergen de la médula espinal a través de los nervios sacros segundo, tercero y cuarto, que forman el **nervio pelviano**, y se dividen hacia los ganglios de los plexos pelviano, mientérico y submucoso del colon descendente, el recto y los órganos accesorios del aparato repro-

ductor. Las fibras sacras llegan a las vísceras no inervadas por el vago.

Los ganglios del sistema nervioso parasimpático tienen acción colinérgica, al igual que los del simpático. En todas las neuronas posganglionares parasimpáticas el neurotransmisor es la acetilcolina.

Exploración

La evaluación se realiza mediante pruebas individuales para cada función, ya que no existe una sola prueba que permita conocer la actividad autonómica en general. Si bien algunas enfermedades neurológicas lo comprometen en general, con alteraciones de la sudoración y la temperatura corporal, la función afectada con mayor incidencia es la circulatoria. Habitualmente, ejerce un control manteniendo constante el flujo sanguíneo hacia los distintos órganos, a pesar de los cambios posturales, y la hipotensión ortostática es la expresión más frecuente de su disfunción.

Las diferentes pruebas a las que se somete al paciente informarán acerca de la existencia del compromiso simpático, de su extensión, si la falla es aferente o eferente, y si está acompañada o no por alteraciones parasimpáticas.

Sudoración

Es imprescindible, antes de cualquier evaluación a este nivel, determinar si las glándulas sudoríparas se hallan intactas, para lo cual se inyectará pilocarpina intradérmica, que, según se sabe, las estimula directamente. Es importante recordar que la anhidrosis (ausencia de sudoración) no sólo ocurre en lesiones simpáticas, sino que también se observa ante la ausencia congénita de glándulas sudoríparas.

Una de las pruebas consiste en elevar la temperatura corporal del paciente 1 grado centígrado por encima de la normal, exponiéndolo a una fuente de calor o tapándolo con cobertores, deberá permanecer así durante 15 a 20 minutos, después de lo cual experimentará una profusa sudoración generalizada. Otra manera de comprobar la sudoración consiste en cubrir al paciente con quinacrina en polvo, sustancia que es de color azul grisáceo cuando la piel está seca, virando al púrpura cuando suda. Con esta prueba, se pueden detectar además alteraciones regionales de la sudoración.

La prueba de resistencia galvánica cutánea permitirá la evaluación de la función, independientemente de la indemnidad o no de la actividad vasomotora. Si el paciente presenta ausencia de sudoración por lesión simpática eferente, será posible, mediante este método, determinar el nivel donde ésta se produce. Las lesiones de las fibras simpáticas posganglionares pueden detectarse por estimulación cutánea farádica, mediante iontoforesis o por inyección intradérmica de acetilcolina. En los sujetos normales, alrededor del sitio de la estimulación se producen sudoración y piloerección. La ausencia de esta respuesta sugiere un compromiso posganglionar.

Caso clínico 65-9-1

Justo, de 72 años, sufre desde hace 5 años un síndrome extrapiramidal parkinsoniano de predominio acinetorrígido. Ha presentado numerosos episodios de caídas que se producen fundamentalmente con los cambios de posición (del decúbito a la posición erecta). En algunos de ellos se ha podido constatar una TA sistólica inferior a los 100 mm Hg y luego de varios minutos de reposo la TA ascendía por lo menos 30 mm Hg.

¿Pueden corresponder estos episodios a un síncope?
¿Cuál es el reflejo que se encuentra alterado?
¿Dónde puede asentar la lesión?
¿Qué causas extraneurológicas pueden producirlos?

Comentario

Los cuadros descritos corresponden a episodios de hipotensión ortostática. En cambio, en el síncope se observa una pérdida de conocimiento acompañada de sudoración y palidez no necesariamente relacionados con los cambios de posición. La presencia de hipotensión ortostática indica la alteración del reflejo barorreceptor. La lesión puede estar localizada en la médula espinal, en la cadena simpática posganglionar, en los nervios periféricos o en los receptores. También pueden estar comprometidas las fibras preganglionares en los barorreceptores o en los pares craneales IX y X. Además de causas neurológicas, la hipotensión ortostática puede ser originada por trastornos cardíacos, fármacos o reducción de la volemia.

Presión arterial

La mayor parte de las pruebas evalúan el arco reflejo en su totalidad, por ejemplo, la respuesta de la tensión arterial al ponerse de pie. Otras permiten conocer la integridad de las vías aferentes: respuesta vasoconstrictora ante ruidos fuertes, estrés y al sumergir una mano en agua fría, lo que ocasiona hipertensión arterial de segundos de duración. Las vías aferentes involucradas en esta prueba no dependen de los barorreceptores, pero la respuesta es sólo de carácter cualitativo.

El efecto de los cambios de posición sobre la tensión arterial se estudia mediante el empleo de una camilla oscilante (tilt test). Cuando un sujeto normal está de pie o inclinado, la tensión arterial sistólica puede alterarse levemente o caer 10 a 15 mm Hg. La diastólica puede elevarse o caer 5 mm Hg. En los pacientes con hipotensión ortostática se alteran tanto la presión arterial sistólica como la diastólica, e inclusive el pulso. La velocidad y la amplitud de esta caída podrán ser de un grado tal que la alteración del nivel de conciencia (pérdida de conocimiento) se produzca

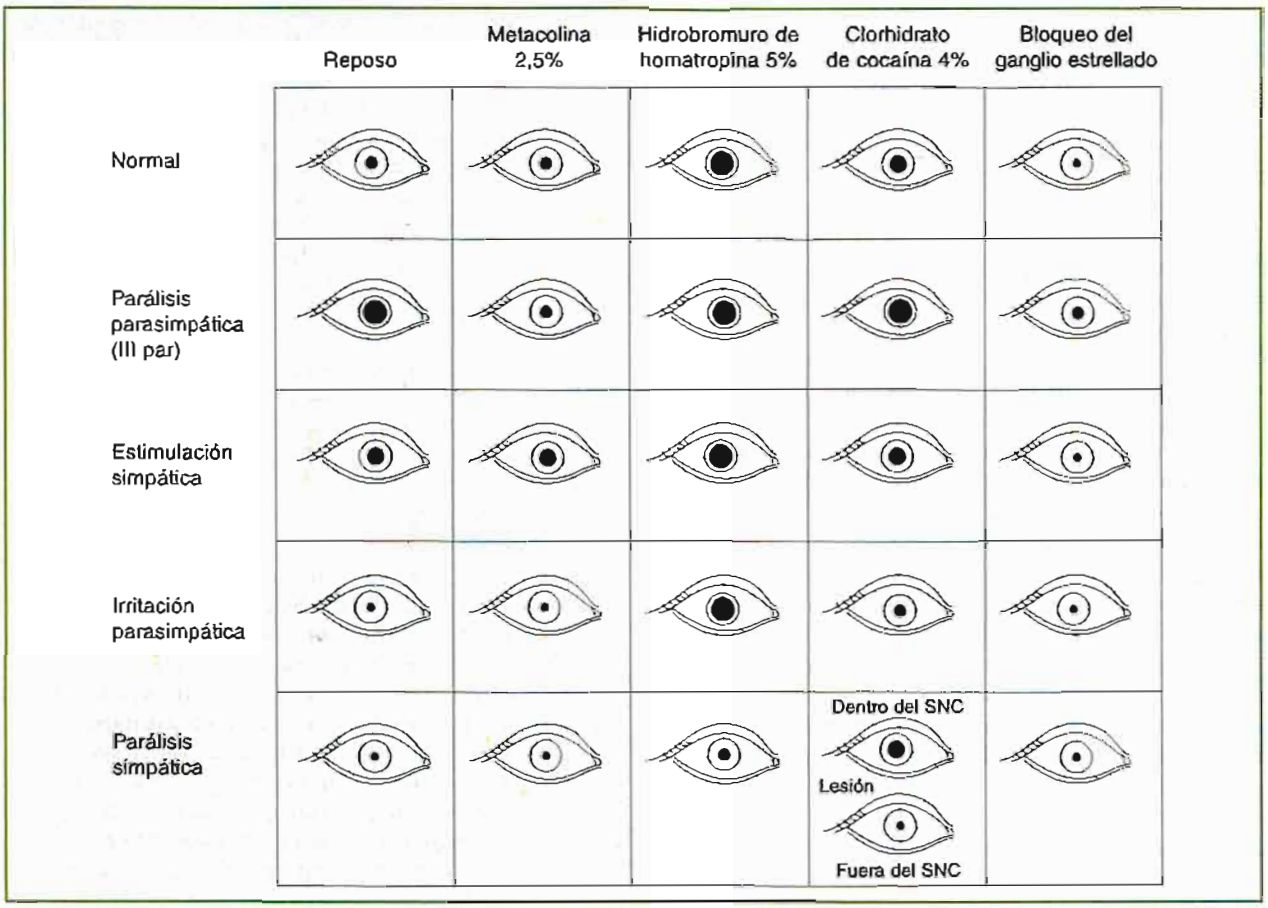


Fig. 65-9-2. Prueba de los colirios.

en segundos o minutos, o que las cifras de tensión arterial deban descender de manera sustancial antes de provocar síntomas escasos, o ningún síntoma. La pérdida de conocimiento puede aparecer rápidamente sin signos premonitorios, y el trastorno mejora con el rápido retorno de la mesa a la posición horizontal. (Caso clínico 65-9-1.)

Otra manera de objetivar alteraciones circulatorias es mediante la incorporación activa del paciente en no más de 5 segundos. El ECG se registra antes y durante el cambio postural, así como en el minuto siguiente. El incremento máximo de la frecuencia cardíaca ocurre alrededor del latido 15 a partir del comienzo del movimiento, y el mínimo, alrededor del latido 30. La razón 30/15 cuantifica la respuesta, siendo los valores normales de 1,03 o mayor. En los pacientes con disfunción autonómica no se observa bradicardia de rebote y el valor se acerca a 1. Es una función mediada por el vago y abolida por la atropina.

Frecuencia cardíaca

En sujetos normales, la frecuencia cardíaca sufre alteraciones inversas a las de la presión arterial. La actividad vagal sobre el corazón puede evaluarse determinando el rango entre la máxima frecuencia durante la maniobra de Valsalva y la mínima luego de finalizada ésta. Un rango de 1,50 o mayor se considera normal. Este valor puede disminuir con la edad, o en pacientes con patología pulmonar asociada (EPOC, asma bronquial).

Los cambios de la frecuencia cardíaca con la respiración (arritmia sinusal respiratoria) dependen de la influencia vagal. El paciente deberá respirar profunda y lentamente, a una frecuencia de 6 ciclos/minuto en decúbito dorsal. Se calcula entonces la variación del intervalo R-R durante una espiración lenta y forzada y el R-R más breve en la inspiración ulterior. La relación normal en los adultos es mayor o igual a 1,4; cuando existe compromiso vagal, estas cifras son menores.

La acción vagal también puede evaluarse mediante la inyección intravenosa de 1,8 mg de atropina, a razón de 0,6 mg por minuto, con un intervalo de 1 minuto entre cada dosis sucesiva. Normalmente, se produce un incremento en 20 o más latidos de la frecuencia cardíaca previa.

La función simpática puede evaluarse mediante la respuesta de la frecuencia cardíaca al ejercicio isométrico, a través del mantenimiento de una presión determinada con un dinamómetro de mano (*hand grip*) a lo largo de 180 segundos.

Pupilas

Habitualmente, cuando se produce una disfunción simpática o parasimpática, ésta es obvia a nivel de las pupi-

las. En ocasiones esto puede ser dificultoso y requiere la evaluación mediante la prueba de los colirios (fig. 65-9-2).

Control esfinteriano y genital

El detrusor de la vejiga está inervado por el parasimpático sacro (S2-S4), y el trígono vesical, por el simpático (D11-L2). La sensibilidad vesical es conducida por fibras somáticas y parasimpáticas de los segmentos S2 a S4 y simpáticas de los segmentos D10 a L2. El esfínter externo y los músculos del piso pelviano están inervados por fibras somáticas originadas en las astas anteriores de los segmentos S2-S3, el llamado núcleo de Onuff.

La continencia es un complejo mecanismo en el cual, al aumentar su contenido, la vejiga distiende sus paredes sin aumentar su presión intracavitaria. Al alcanzar un volumen dado (400-500 mL) la presión aumenta y aparece el deseo miccional. Se reduce entonces la presión uretral y se produce la contracción del detrusor y la consiguiente evacuación del contenido vesical. Esta compleja función se explora mediante exámenes urodinámicos realizados por el especialista (véase cap. 66-12 *Síndromes autonómicos*).

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuál es la manifestación más frecuente del compromiso del sistema nervioso autónomo?
2. ¿La anhidrosis se observa exclusivamente como resultado de una lesión simpática?
3. ¿Qué prueba se utiliza para la evaluación de los cambios posturales sobre la TA?
4. ¿Cuáles son los parámetros que se tienen en cuenta al evaluar la frecuencia cardíaca?

65-10 Conciencia



DEFINICIÓN

Se define a la conciencia como el correcto conocimiento que el sujeto posee de su realidad perceptiva y emocional actual y de su pasado que le permite la proyección ponderada al futuro, y que se caracteriza secundariamente por actos significativos de conducta. Implica el funcionamiento adecuado y armónico de la totalidad del sistema nervioso y en particular, del tronco encefálico y de los hemisferios cerebrales.

Desde el punto de vista semiológico se distinguen en la conciencia un aspecto cuantitativo o **nivel de conciencia** y otro cualitativo dado por los **contenidos de conciencia**. El primero, que corresponde al "estar consciente con", requiere el funcionamiento normal del tronco encefálico y sobre todo de la sustancia reticular, que condicionan al segundo, el que condice con el "estar consciente de" y que necesita de la integridad de los hemisferios cerebrales.

La **lucidez** implica la conservación de la *orientación autopsíquica y alopsíquica* del individuo. La primera se refiere al correcto conocimiento de quién es e incluye su historia personal: nombre, edad, estado civil, profesión, etc. mientras que la orientación alopsíquica hace referencia al reconocimiento de los demás, a la orientación espacial, es decir, del lugar donde se halla (dirección, ciudad, provincia, país), y a la temporal (hora del día, día de la semana, día del mes, estación, año).

La **confusión** es una alteración de los contenidos de la conciencia. Se caracteriza por un marcado déficit en la orientación autopsíquica y en especial alopsíquica, con profunda desorientación temporoespacial. El déficit de la atención es marcado, con grave hipoprosexia o aprosexia y la consiguiente dificultad o incapacidad para la incorporación de nuevo material mnésico que ocasionará una amnesia de fijación. Es frecuente la aparición de falsos reconocimientos y confabulación de relleno; por ejemplo, el paciente toma elementos de su vida anterior y los introduce en los huecos de su memoria. La sensopercepción está profundamente comprometida y es común que aparezcan alucinaciones, sobre todo visuales pero también auditivas y somatoestésicas de diferentes características. Pueden organizarse en un delirio, el llamado delirio confusional, de

Cuadro 65-10-1. Escala de evaluación del coma de Glasgow

Respuesta motora	
El paciente obedece una orden correctamente	6
Localiza un estímulo doloroso (p. ej., presión de una punta roma sobre el lecho ungueal)	5
Evita el estímulo doloroso retirando el segmento corporal explorado.	4
Responde con una flexión anormal de los miembros.	3
Responde con una extensión anormal de los miembros.	2
Ausencia de respuesta motora.	1
Respuesta verbal	
El paciente se halla orientado correctamente.	5
El paciente se halla confuso.	4
El paciente tiene un lenguaje inapropiado, (p. ej. interjecciones).	3
El paciente tiene un lenguaje incomprensible, (p. ej., gruñidos, suspiros, etc.).	2
Carencia de actividad verbal.	1
Apertura ocular	
Espontánea.	4
A la orden.	3
Ante un estímulo doloroso.	2
Ausencia de apertura ocular.	1

mecanismo alucinatorio y poco estructurado que condiciona la conducta del paciente que se subordina a la producción delirante. En este tipo de delirio las imágenes tienden a sucederse en forma caleidoscópica, con temas laborales o de contenido terrorífico. Los desajustes emocionales resultan de lo anterior. El paciente se halla ansioso, raramente indiferente, a menudo aterrorizado y aun agresivo, con la posibilidad de condicionar conductas peligrosas para sí y para los demás.

El deterioro del nivel de conciencia incluye los siguientes estados:

La **obnubilación** es la reducción del nivel de la conciencia que se caracteriza por la disminución de la atención; la más vulnerable es la voluntaria, y hay discreto deterioro de la memoria, tanto de la inmediata como de la reciente, que condiciona una hipomnesia de fijación. La orientación temporal se compromete de modo particular, y la espacial en forma algo más tardía, con compromiso leve o preservación de la autopsíquica. La sensopercepción es poco nítida, difusa, y el curso del pensamiento se entorpece y lentifica. La somnolencia es habitual y la respuesta afectiva linda entre la indiferencia y la ansiedad.

En el **estupor** el enfermo se encuentra inconsciente, pero de manera reversible ya que ante estímulos intensos y repetidos recupera la conciencia en forma transitoria (sin llegar a la lucidez), para hundirse nuevamente en la condición original al cesar éstos.

En el **coma**, el paciente se halla inconsciente en forma permanente (no puede ser despertado por ningún tipo de estímulo). Hay una pérdida absoluta de la vida de relación, con preservación de la vida vegetativa.

Exploración

La valoración global de la conciencia se realiza de manera práctica mediante la llamada escala de Glasgow que explora y cuantifica las respuestas motoras, verbal y de apertura palpebral otorgando un puntaje dado a la mejor respuesta obtenida en cada ítem (cuadro 65-10-1). Esta escala, de fácil realización, permite no sólo definir la situación inicial del paciente en coma sino también su evolución en el tiempo. Sin embargo, deben tenerse en cuenta algunas precauciones, como en el caso de los pacientes afásicos o intubados quienes por carecer de respuesta verbal pueden tener puntajes bajos sin presentar patologías muy graves.

BIBLIOGRAFÍA

Adams R, Victor M, Ropper AH. Principios de neurología. 6ª ed. en español. México: McGraw-Hill- Interamericana; 1999.

DeMyer W. Técnica del examen neurológico. 3ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1987.

Fustinoni O, Fustinoni O (h), Fustinoni JC. Semiología del sistema nervioso. 12ª ed. Buenos Aires: El Ateneo; 1991.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cómo se define la conciencia?
2. ¿Qué son el nivel y el contenido de la conciencia y de qué estructuras dependen?
3. ¿Cuáles son las alteraciones progresivas del nivel de la conciencia?

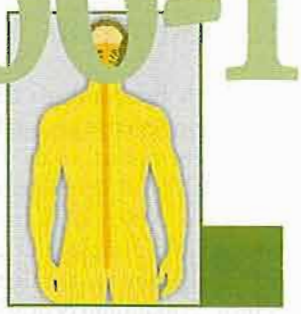


Sección 4

Síndromes y patologías

Síndrome de hipertensión endocraneana

Capítulo 66-1



Rubén A. Lanosa

DEFINICIÓN

El síndrome de hipertensión endocraneana (SHE) consiste en el conjunto de síntomas y signos ocasionados por el aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo (LCR) dentro de la cavidad craneal. Los componentes esenciales de esta cavidad son las estructuras nerviosas (el parénquima cerebral en primer término), la sangre y el LCR. Dado que el cráneo es una formación ósea que limita los cambios de volumen, sólo la sangre y el LCR pueden compensar parcialmente un proceso expansivo de los órganos intracraneales. Si esta capacidad adaptativa se ve superada, puede producirse un aumento de las presiones intracraneal y del LCR cuya magnitud determine la instalación de este síndrome, que a su vez implica el riesgo de aparición de daño cerebral.



La posibilidad de lesión encefálica determina la necesidad de un reconocimiento temprano del SHE en la práctica clínica.

ETIOLOGÍA

Las causas más frecuentes del SHE pueden dividirse en tres grandes grupos:

- *Lesiones expansivas de crecimiento rápido*: tumores, abscesos, granulomas, quistes o hemorragias del encéfalo, aneurismas cerebrales.
- *Afecciones con obstrucción del flujo de LCR*: hidrocefalias congénitas o adquiridas, meningitis o meningoencefalitis con bloqueos del espacio subaracnoideo, fracturas del cráneo.
- *Enfermedades con congestión venosa cerebral*: meningitis, meningoencefalitis, edema cerebral, encefalopatía hipertensiva, compresiones o trombosis venosas.

Debe consignarse que muchas de las causas mencionadas actúan mediante la intervención de más de un mecanismo a la vez, por ejemplo los tumores, que son masas expansivas pero pueden causar obstrucción en la libre circulación del LCR y congestión venosa al mismo tiempo.

Los *tumores* pueden ser primarios del tejido nervioso o secundarios a neoplasias extranerviosas, con mayor frecuencia de pulmón, mama, riñón, próstata o tracto gastrointestinal.

Los *abscesos* pueden estar causados por gérmenes comunes, aerobios o anaerobios; en la actualidad deben considerarse los de origen toxoplasmósico, muy comunes en los pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana.

Los *granulomas* incluyen tuberculomas, chagomas y lesiones sarcoidóticas.

Los *quistes* más comunes son los hidatídicos y los cisticercósicos.

El *edema cerebral* puede ser localizado o difuso; el primero puede rodear una lesión vascular hemorrágica o trombótica, o un tumor cerebral, y el segundo puede ser secundario a un traumatismo craneoencefálico, una alteración metabólica o anóxica o una encefalopatía hipertensiva.

Un párrafo aparte merece la llamada *hipertensión endocraneana benigna* o idiopática, también conocida como meningitis serosa ventricular o seudotumor cerebral. Este trastorno consiste en un SHE que suele no reconocer ninguna de las causas enunciadas. Es frecuente en mujeres jóvenes obesas y puede ser idiopático o asociarse con trastornos de diverso tipo, tales como hipofunción corticosuprarrenal o

paratiroidea, síndrome de amenorrea-galactorrea, corticoterapia prolongada, policitemia o ingesta de medicamentos como anticonceptivos, vitamina A, tetraciclinas, sulfamidas o nitrofuranos. El diagnóstico de este trastorno se hace al excluir mediante los estudios correspondientes las causas habituales del SHE clásico. La expresión hipertensión endocraneana benigna se apoya en la posible regresión espontánea del cuadro, lo cual no excluye la eventual aparición de trastornos visuales como secuelas.

FISIOPATOLOGÍA

En la fisiopatología de la hipertensión endocraneana, deben considerarse los cambios en la presión endocraneana, cuyo valor normal es de 2 a 12 mm Hg. Su incremento, asociado con el desplazamiento del tejido nervioso secundario a la existencia de lesiones expansivas dentro del cráneo, es un factor capaz de generar signos de lesión ocupante y comprometer al mismo tiempo la perfusión cerebral global. Esto último ocurre cuando la presión endocraneana alcanza valores de 15 a 40 mm Hg.

Las lesiones cerebrales que pueden instalarse son de carácter isquémico y se relacionan con la presión de perfusión cerebral. Ésta está determinada por la diferencia entre la presión endocraneana y la existente en las arterias cerebrales principales. Cuando la presión de perfusión cerebral es menor de 20 a 30 mm Hg puede considerarse que el aumento de la presión endocraneana es capaz de producir daño.

El aumento de la presión endocraneana se transmite a la del LCR. Este último cumple una función protectora respecto de los órganos del neuroeje, distribuyéndose en el espacio subaracnoideo, las cisternas y el sistema ventricular. Formado en los plexos coroideos ventriculares, circula a través de los orificios de Luschka y Magendie, alcanza las cisternas basales y el espacio subaracnoideo y se reabsorbe en las vellosidades aracnoideas de la superficie de los hemisferios en contacto con los senos venosos durales. Su volumen total de 150 mL es el resultado de un equilibrio entre su producción y su reabsorción, y se renueva de manera continua hasta tres o cuatro veces por día.

Se comprende que tanto un disbalance entre la secreción y la reabsorción del LCR como la existencia de bloqueos que impidan su libre circulación o distribución, pueden ser causa de aparición del SHE, sea que estos factores actúen de manera aislada o conjunta.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Desde el punto de vista semiológico, el SHE está constituido por una tríada de cefalea, vómitos y edema de papila.

La **cefalea** o **cefalalgia** es el síntoma más frecuente y se debe a congestión vascular, hipertensión del LCR y tracción sobre vasos sensibles al dolor, en especial los ubicados en la duramadre. En el comienzo del cuadro puede persistir durante 20 a 40 minutos y luego ceder, para reaparecer en forma episódica durante el día en relación con ascensos de la presión endocraneana. En ocasiones puede despertar al paciente 60 a 90 minutos después de acostarse o bien predominar por la mañana como consecuencia de ondas de ascenso en meseta de la presión endocraneana ocurridas durante el sueño.

Cuando la presión endocraneana se eleva de manera estable, la cefalea adquiere sus rasgos característicos, que pueden resumirse como sigue:

- es intensa y persistente;
- tiene carácter gravativo, es decir, la acompaña una sensación de peso en la cabeza;
- es holocefálica, pero a veces predomina en la región frontal, temporal o parietal;
- es continua o intermitente y, con menos frecuencia, pulsátil;
- se exagera con los cambios de decúbito, posición o rotación de la cabeza, con la tos, el estornudo o la defecación, así como con cualquier circunstancia que altere la tensión del LCR, por ejemplo, las sacudidas durante un viaje en un vehículo;
- no se alivia con analgésicos comunes;
- es más intensa en los adultos que en los niños en quienes puede ser mínima en virtud de la mayor distensibilidad del cráneo;
- suele aliviarse temporariamente con la punción lumbar.

Los **vómitos** se producen sólo en la mitad de los pacientes. Suelen acompañar a la cefalea, en especial cuando ésta alcanza gran intensidad, aunque a veces existen en forma aislada. Se los designa como "vómitos cerebrales, o en chorro, o en cohete", por su producción brusca, sin esfuerzo previo y con posible proyección a distancia del contenido. No obstante, a veces pueden ser precedidos por arcadas o náuseas. Pueden presentarse en forma de paroxismos separados por períodos de calma y son frecuentes cuando existe patología tumoral de la fosa posterior.

El **edema de papila, papiledema o estasis papilar** es el hallazgo más importante del SHE y obliga a la realización sistemática del examen del fondo de ojo en cualquier paciente en quien se sospeche que lo padece. Puede comprobarse su existencia en un 80% de los casos, y es más frecuente y temprano en los tumores del cerebelo y de la fosa posterior. El edema de papila se debe a la hipertensión de la vaina del nervio óptico (que es una prolongación del espacio subaracnoideo) y a la estasis de la vena oftálmica.

Se pueden reconocer tres períodos evolutivos en el proceso de instalación de este signo:

1) Existe hiperemia, la papila es rojiza con arterias delgadas que contrastan con la franca dilatación venosa; la relación normal del calibre venoarterial del fondo de ojo 3:2 se altera, y puede llegar a 5:2.
2) Los bordes de la papila se esfuman, las arterias de calibre reducido se hacen cada vez menos perceptibles y las

Caso clínico 66-1-1

Tito, de 30 años, con diagnóstico de infección por HIV desde hace 5 años, presenta en las últimas 72 horas cefalea, fiebre, tendencia al sueño y deterioro progresivo del sensorio, por lo cual se lo interna. El examen físico no muestra signos de foco neurológico, pero existe leve edema de papila bilateral. La resonancia magnética (fig. 1) evidencia signos compatibles con un absceso cerebral en el hemisferio derecho.

¿Habría usted ordenado la inmediata internación del paciente o la habría diferido a la espera de la confirmación diagnóstica?
¿Qué valor le daría al antecedente de infección por HIV?
¿Habría efectuado algún estudio previo a la resonancia magnética?
¿Qué etiología le sugiere una imagen de absceso cerebral?
¿Qué factores intervienen en la patogenia del cuadro neurológico?

Comentario

Los signos clínicos son suficientes para el diagnóstico de hipertensión endocraneana, por lo que está indicada la internación para un estudio y tratamiento rápidos del paciente. El antecedente de infección por HIV y la imagen de absceso deben hacer pensar en toxoplasmosis cerebral. El estudio inicial debe ser neurorradiológico, ya que la punción lumbar tendría mayores riesgos y menor rendimiento diagnóstico. En la patogenia del trastorno neurológico intervienen la lesión cerebral y el edema perilesional agregado, cuya remisión puede contribuir a una respuesta favorable del paciente en los primeros días de tratamiento.

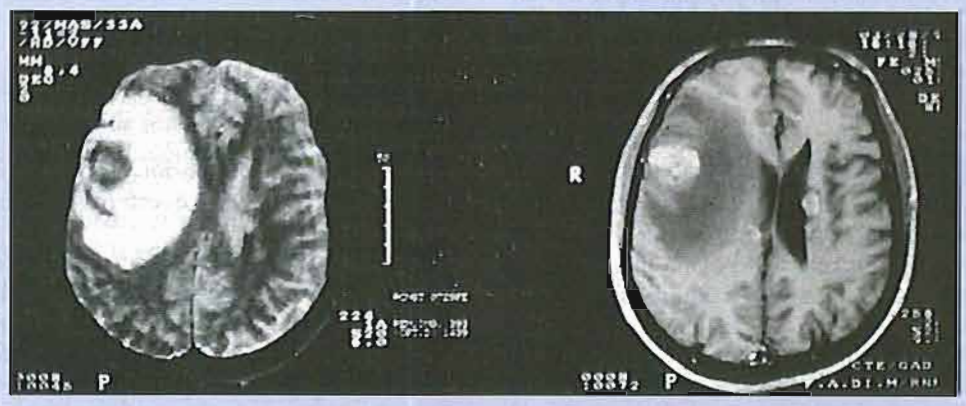


Fig. 1. Resonancia magnética. A la izquierda en T2, imagen de un absceso central con edema perilesional; a la derecha, con refuerzo, el absceso es hiperintenso y el edema hipointenso, con otra lesión visible en posición paraventricular izquierda.

venas dilatadas se incurvan, formando ángulos en los bordes de la papila; el nervio óptico se eleva en su sitio de entrada, dando lugar a la llamada "neuritis óptica edematosa".

3) Si la estasis papilar perdura, se produce la atrofia de las fibras del nervio óptico, cuya imagen se borra, e incluso puede desaparecer, o bien adquiere un aspecto alargado, de color grisáceo, surcado por estrías blanquecinas.

En resumen, estas alteraciones pueden dividirse en tres etapas: hiperémica, edematosa y atrófica.

Es necesario diferenciar el papiledema del llamado "seudopapiledema", que consiste en una elevación anormal del disco óptico no relacionada con hipertensión endocraneana.

El edema de papila bilateral es el que tiene valor diagnóstico en la hipertensión endocraneana, ya que el unilateral puede deberse a tumores o abscesos de la órbita. El lado donde el edema aparece primero puede sugerir el sitio de la lesión, si bien existen discrepancias respecto del valor de esta afirmación.

Los trastornos subjetivos de la visión que pueden acompañar al edema de papila son las llamadas *moscas volantes*, que consisten en la percepción de puntos, filamentos, telarañas o cuerpos que flotan en el aire, *fotopsias*, es decir, sensaciones luminosas en forma de ráfaga o chispa, disminución de la agudeza visual o ambliopía, escotomas o manchas oscuras que cubren una parte del objeto que se mira, o cegueras transitorias.

No siempre hay paralelismo entre la intensidad de los síntomas visuales y el grado de la estasis papilar, o en-

tre esta última y la magnitud de la hipertensión endocraneana.

Pueden aparecer otras manifestaciones clínicas, entre ellas:

- mareos o vahídos, vértigos o ataxia;
- trastornos sensoriales auditivos, como percepción de campanilleos o tinnitus, o hipoacusia, o bien olfativos, como hiposmia o anosmia;
- otros trastornos neurológicos, como convulsiones por compresión de la corteza cerebral o arreflexia, esta última en la hipertensión endocraneana grave;
- alteraciones psíquicas que dependen más del sitio de asiento de la lesión que del propio síndrome, y pueden consistir en excitación, depresión, somnolencia o estupor. (Caso clínico 66-1-1);
- modificaciones circulatorias o respiratorias, como bradicardia sinusal de 50 a 60 latidos por minuto por acción central sobre el núcleo del vago, hipertensión al comienzo del cuadro e hipotensión después de éste, bradipnea, ritmo respiratorio de Cheyne Stokes; muchas de estas modificaciones están vinculadas con cuadros graves o avanzados.



No hay que esperar para sospechar el diagnóstico de hipertensión endocraneana que ésta se presente con la totalidad de sus manifestaciones posibles, ya que esto no es lo habitual en la práctica. Una dilación en el reconocimiento de esta patología puede significar la instalación de lesiones graves a nivel de las estructuras nerviosas comprometidas.

FORMAS CLÍNICAS DE PRESENTACIÓN

Sobre la base de los síntomas y signos expuestos, conviene consignar algunas modalidades de presentación del SHE.

Cabe recordar que los síntomas preceden a los signos, por lo cual la cefalea es la molestia que debe suscitar la sospecha diagnóstica.

Cuando la instalación del cuadro es rápida, dominan la cefalea, los vómitos y los trastornos del sensorio.

Si el proceso aparece en forma subaguda, pueden surgir cambios en la conducta y alteraciones neurológicas, como ataxia y compromiso de los nervios oculomotores. Esto último puede incluir parálisis o paresia del VI par craneal por compresión del nervio a nivel del borde libre del peñasco temporal, a lo cual se deben, en estos casos, la diplopía y el estrabismo convergente.

Otro hallazgo posible es el llamado *síndrome de Foster-Kennedy*, vinculado con la existencia de un tumor de la base de la región frontal, que consiste en neuritis óptica retrobulbar con escotoma central y atrofia del nervio óptico del lado de la lesión, asociado con edema de papila contralateral.

En ocasiones, la hipertensión endocraneana puede producir signos de foco neurológico, no como consecuencia de la enfermedad causal, sino a partir de las complicaciones del proceso hipertensivo, razón por la cual a estos signos se los denomina de "falsa localización". Así, por ejemplo, la hidrocefalia puede generar apatía, ataxia e incontinencia urinaria, el enclavamiento transtentorial del lóbulo temporal puede dar origen a parálisis de los nervios oculomotores y hemiparesia homolateral por compromiso piramidal, y el enclavamiento occipital de la amígdala cerebelosa, a convulsiones y signos de compromiso corticoespinal.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del SHE como tal es de carácter clínico y se basa en el reconocimiento de sus síntomas y signos, ya mencionados. No obstante, existen estudios complementarios para establecer la etiología del proceso. Éstos son el examen del LCR y los estudios neurorradiológicos.

Examen del LCR

Puede hacerse por punción ventricular, cisternal, también llamada suboccipital, o, con más frecuencia, lumbar.



Si se sospecha que la hipertensión endocraneana está causada por un tumor, no debe realizarse la punción lumbar debido al riesgo de enclavamiento del cerebelo a través del agujero occipital con compresión bulbar ulterior, lo cual es consecuencia de la brusca caída de la presión del líquido en el espacio subaracnoideo que puede ocasionar el procedimiento. En tales casos debe realizarse previamente el estudio por imágenes para determinar la existencia o no de una masa ocupante.

Cuando se obtiene por punción lumbar, el LCR fluye, en condiciones normales gota a gota. Si existe hipertensión endocraneana, puede fluir en chorro continuo. Las diferentes presiones se resumen en el cuadro 66-1-1.

Al efectuarse la punción lumbar, el paciente debe hallarse en reposo, y se evitará la realización de la maniobra de Valsalva, que puede incrementar los valores de presión. En la hipertensión endocraneana pueden registrarse cifras de 80 cm de agua o mayores a nivel lumbar.

Para comprobar la permeabilidad del espacio subaracnoideo se realiza la maniobra de Queckenstedt-Stookey, que consiste en la compresión digital moderada de las venas yugulares mientras se registra manométricamente la presión del LCR. Si la circulación del líquido es libre, la presión debe aumentar a 40 cm de agua o más

Cuadro 66-1-1. Presiones normal y patológicas del LCR

Presión (en cm de agua)	*Punción lumbar*	*Punción cisternal*
Normal	Decúbito lateral: 7 a 17 Posición de sentado: 8 a 25	Posición de sentado: 0 a 2
Hipertensión	Mayor de 25	Mayor de 5
Hipotensión	Menor de 4	No registrable

luego de 10 segundos de compresión, y después de cesar ésta cae a su valor normal en no más de 10 segundos. Si existe un bloqueo completo para la circulación del líquido, la presión no cambia durante la maniobra. Si el bloqueo es incompleto, la presión se eleva normalmente, pero la caída es lenta y se detiene en un valor superior al inicial.

Las contraindicaciones para la realización de la punción del LCR son las siguientes:

- hipertensión endocraneana con edema de papila;
- lesiones expansivas de fosa posterior con o sin edema de papila; en ambas situaciones, el riesgo es el enclavamiento a nivel bulbar;
- hemorragias cerebrales: se prefiere su diagnóstico neurorradiológico ante la posibilidad de agravar el sangrado por medio de la punción;
- infección de la piel o el tejido celular subcutáneo en el sitio de punción, con el objeto de no introducir microorganismos en el espacio subaracnoideo;
- existencia de diátesis hemorrágica importante no corregida.

Estudios neurorradiológicos

La tomografía computarizada de cerebro es el método de elección que permite el examen del sistema ventricular, la localización de la obstrucción y la detección de las lesiones subyacentes causales.

La resonancia magnética puede superar a la anterior al mostrar la presencia de lesiones isodensas respecto del tejido nervioso adyacente a éstas.

BIBLIOGRAFÍA

Eleta FA, Veldn O, Rasumoff A, Farías P, Blejman OB, San Román JL y García Mónaco R. Sistema nervioso central, En: Diagnóstico por imágenes para alumnos y médicos Residentes. Buenos Aires: Editorial Parada Obiol.; 1999.

Fustinoni O, Fustinoni O (h), Fustinoni JC. Síndromes neurológicos. En: Semiología del sistema nervioso. 12ª ed. Buenos Aires: El Ateneo; 1991.

Padilla T, Cossio P. Semiología del sistema nervioso. En: Biblioteca de Semiología. 6ª ed. Buenos Aires: El Ateneo; 1953.

Plum F, Posner JB. Lo esencial del estupor y coma. México: El Manual Moderno: 1973.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cómo se define el síndrome de hipertensión endocraneana?
2. ¿Cuáles son las razones que hacen necesario su diagnóstico temprano?
3. ¿Qué características distinguen la cefalea de este síndrome de la de otros cuadros?
4. ¿Cuáles son sus principales etiologías?
5. ¿Qué manifestaciones parciales o incompletas deben hacer sospechar su existencia?
6. ¿Cuáles son los exámenes complementarios indicados?

Síndrome meningoencefalítico

Rubén A. Lanosa

Capítulo 66-2



DEFINICIÓN

El síndrome meníngeo o, en un sentido más amplio, meningoencefalítico, implica la existencia de un trastorno irritativo de las meninges y de las porciones del tejido nervioso adyacentes a ellas. Este síndrome puede concebirse como integrado por tres elementos:

- un síndrome de hipertensión endocraneana de intensidad variable;
- alteraciones del líquido cefalorraquídeo;
- manifestaciones dependientes de la irritación de las estructuras del sistema nervioso o de su compresión por la presencia de exudados.

ETIOLOGÍA

Las causas del síndrome pueden agruparse de la siguiente manera:

Inflamatorias:

- bacterianas: *S. pneumoniae, N. meningitidis, Staphylococcus, Streptococcus,* bacilos gramnegativos, anaerobios, *Listeria,* micobacterias o espiroquetas;
- virales: enterovirus, herpesvirus, HTV;
- micóticas: *Cryptococcus, Coccidioides, Candida* o *Aspergillus;*
- parasitarias: *Toxoplasma, Trypanosomas, Plasmodium* o *Cysticercus.*

No inflamatorias:

- hemorrágicas: por sangrados cerebromeníngeos debidos a hipertensión arterial, ruptura de aneurismas, diátesis hemorrágicas o traumatismos craneoencefálicos;
- neoplásicas: debidas a tumores y siembras meníngeas carcinomatosas.

Meningismos: reacciones a estímulos diversos caracterizadas por cuadros leves o esbozados causados por inyección intratecal de sustancias de contraste o medicamentos, o golpe de calor.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las dos manifestaciones más importantes en el examen de un paciente con síndrome meníngeo son la cefalea y las contracturas musculares.

La **cefalea** puede ser leve y persistente pero no aguda, aunque con gran frecuencia es muy intensa. Su gran intensidad puede hacer que el paciente exprese el dolor con gritos, signo al que se designa como "grito hidrocefálico o meníngeo". La cefalea suele afectar la cabeza en forma generalizada, pero predomina en la región frontooccipital. Es continua, pero se exagera con los mismos actos descritos para la hipertensión endocraneana, lo que pone de manifiesto la existencia de este último trastorno como parte del síndrome meníngeo. Está acompañada por fotofobia, por lo que el paciente prefiere permanecer a oscuras o con los ojos cerrados. A veces existe *algoacusia*, es decir, sensaciones dolorosas causadas por el ruido.

Las **contracturas musculares**, que pueden el paciente puede referir como dolores en el dorso o raquialgias, constituyen el hallazgo más importante del examen físico y son la causa de los signos que se describen a continuación.

- **Rigidez de nuca:** es precoz en las meningitis agudas, por ejemplo, las bacterianas producidas por neumococo o meningococo. Puede ponerse en evidencia pidiendo al paciente que se toque el pecho con el mentón,

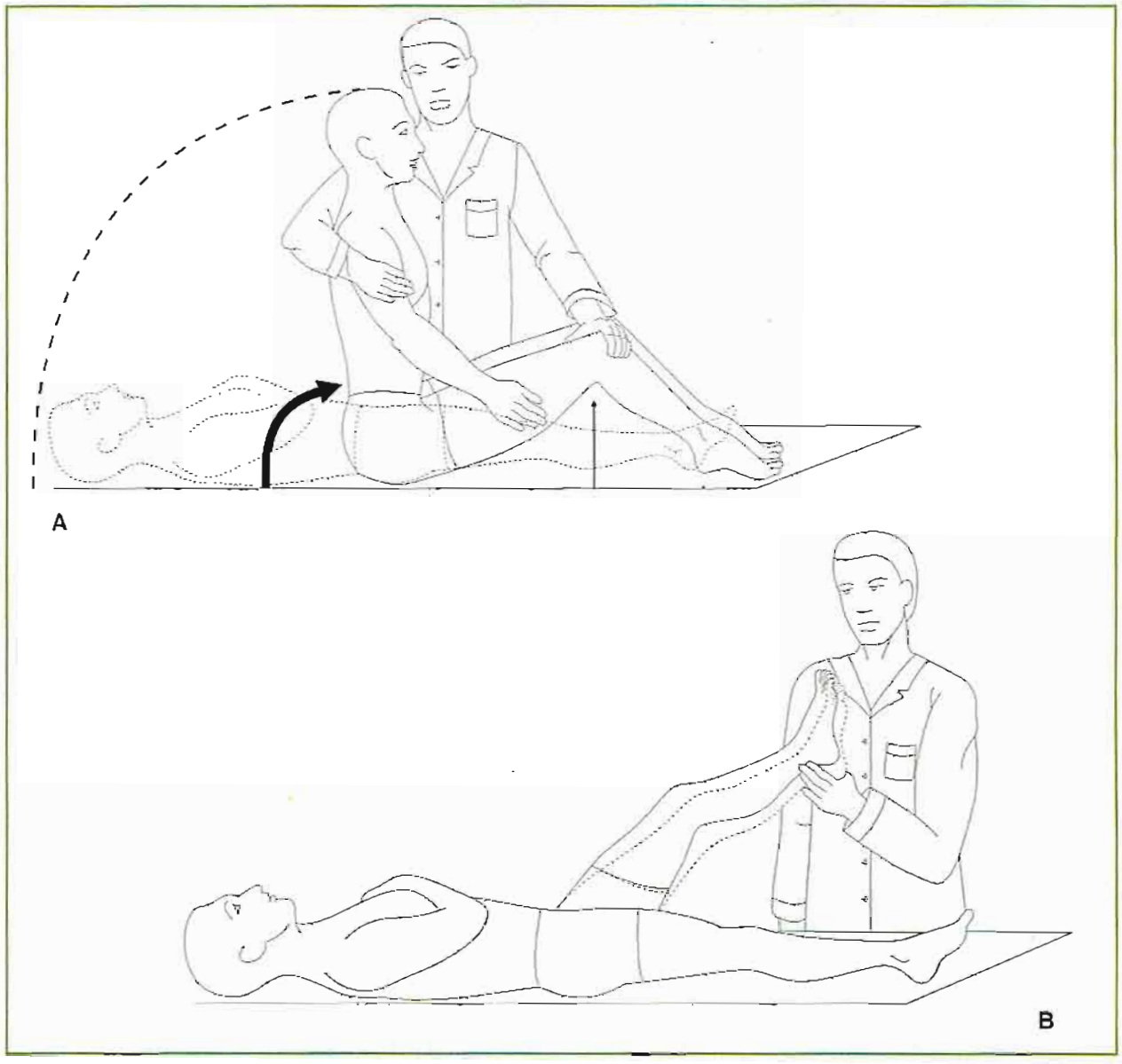


Fig. 66-2-1 A y B. Signos de Kernig.

maniobra que no puede realizar sin recurrir a la apertura de la boca (*signo de Lewinson*). Si se intenta flexionar o extender pasivamente la cabeza, esto despierta dolor. Cuando la contractura de los músculos de la nuca es extrema, el paciente puede tomar la actitud de *opistótonos* (de *opisto* = detrás), forma de espasmo tónico de los músculos de la nuca y del dorso en la cual la cabeza se halla hacia atrás y el cuerpo adopta una actitud de arco en la región posterior (habitualmente se ve en los niños).

- **Rigidez del raquis:** el paciente no puede doblar el tronco o le es muy difícil hacerlo. Si se le solicita que se siente en la cama, lo hace con gran rigidez y envaramiento, apoyándose en los miembros superiores colocados por detrás (*signo del trípode*). La rigidez de los músculos de la nuca y del raquis permite en ocasiones levantar al paciente del plano de la cama tomándolo por la región occipital, como si formara una pieza única.
- **Contractura de los músculos de los miembros inferiores:** este fenómeno a nivel de los músculos flexores de los muslos es responsable de la flexión de los miembros inferiores, la que, junto con la posición en decúbito lateral que suele adoptar el paciente, produce la llamada "*actitud en gatillo de fusil*", típica de este síndrome.
- **Contractura de los músculos de la pared abdominal:** se localiza en la pared anterior del abdomen y puede producir su retracción o depresión (*vientre en batea*).
- **Contractura de los músculos de la cara:** es menos frecuente y puede ser responsable de trismus por contractura de los masticadores o de risa sardónica por contractura de los músculos de la mejilla.

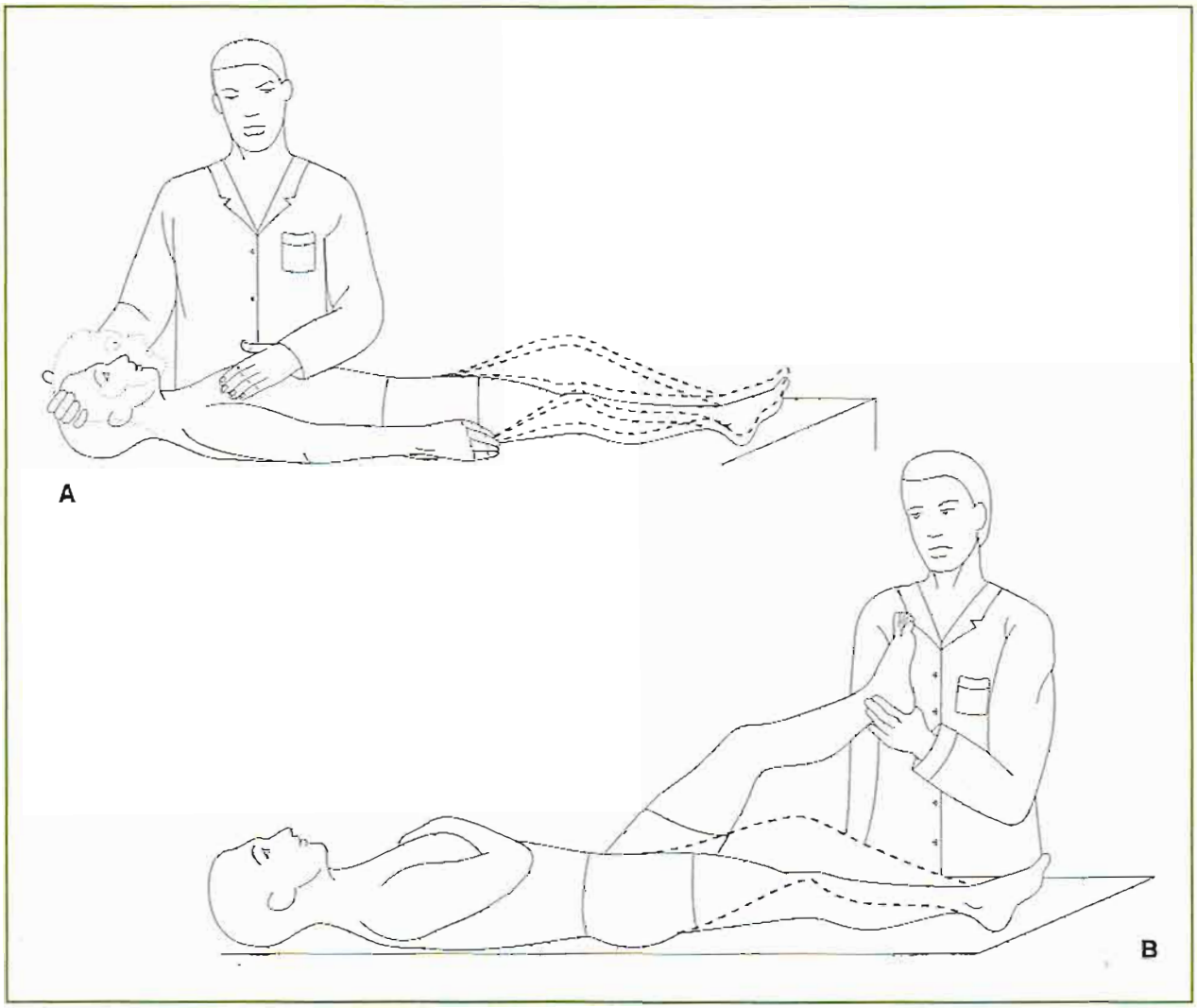


Fig. 66-2-2 A y B. Signos de Brudzinski.

- **Signos de irritación meníngea:** las maniobras que exploran la existencia de estos signos son las más importantes en el examen físico del paciente con síndrome meníngeo. Estos signos se deben a la contractura de los músculos flexores, si bien algunos los consideran reflejos de flexión de origen medular.
- **Signo de Kernig:** tiene dos variantes:

  1. Con el paciente en decúbito dorsal, se coloca un brazo debajo de su espalda y se lo sienta pasivamente mientras se apoya la mano libre sobre sus rodillas tratando de impedir que las flexione. El signo consiste en la flexión de las rodillas a pesar de la presión de la mano (fig. 66-2-1A).
  2. Con el paciente en decúbito dorsal, la mano del explorador levanta uno de sus miembros inferiores por el talón. El signo consiste en que a cierta altura, el paciente no puede mantener el miembro extendido y éste se flexiona a nivel de la rodilla (fig. 66-2-1B).

- **Signo de Brudzinski:** existen varios signos con este nombre:

  1. El más importante se explora con el paciente en decúbito dorsal, colocando una mano en la región de la nuca y la otra sobre el pecho. El signo consiste en la flexión simultánea de las rodillas cuando se flexiona con movimiento decidido la cabeza contra el pecho mediante la mano colocada en la nuca (fig. 66-2-2A). Si al hacerlo se produce una dilatación de las pupilas, se obtiene el llamado *signo de Flatau.*

  2. El llamado signo de la pierna o contralateral de Brudzinski se busca con el paciente en decúbito dorsal, flexionando una pierna sobre el muslo y éste sobre la pelvis. El signo consiste en la producción, en el otro miembro inferior, de un movimiento que imita la flexión del primero (fig. 66-2-2B).

Cuadro 66-2-1. LCR normal y patológico en meningitis frecuentes

LCR	*Normal*	*Meningitis supuradas*	*Meningitis virales*	*Meningitis tuberculosa*
ASPECTO	Claro, límpido o incoloro (cristal de roca). No coagula ni precipita	Turbio, opalescente, o purulento o lechoso	Claro	Claro, a veces con red de fibrina o "velo de novia" (*signo de Mya*)
PROTEÍNAS (mg/dL)	10-45 albúmina 10-30 (80%) globulina 5-15 (20%)	100-10.000	50-200	50-2.000
GLUCOSA (mg/dL)	50 (alrededor del 50% de la glucemia normal)	Menos de 50 hasta 0	Normal	Menos de 50
CLORUROS (g/L)	7,2 g/L o 120 mEq/L	Normales o bajos (hasta 6,5 g/L)	Normales	Bajos (hasta 5 g/L)
Nº de CÉLULAS (por mm^3)	1 a 2	50 a más de 100.000	Hasta 1.500	50 a 1.500
TIPO DE CÉLULAS	Linfocitos o mononucleares grandes	Polinucleares (más del 80%)	Linfocitos	Linfocitos

Otras manifestaciones posibles del síndrome meníngeo son:

- Vómitos de tipo cerebral.
- Convulsiones localizadas o generalizadas.
- Hiperestesia cutánea o muscular: el contacto con la piel o su pellizcamiento causa dolor, al igual que la compresión de las masas musculares, sobre todo en los miembros inferiores. La actitud en gatillo de fusil se ha adjudicado también a la necesidad del paciente de disminuir los estímulos táctiles por hiperestesia de las regiones pubiana e isquiática.
- Fiebre en las meningitis de etiología infecciosa.

Si existe compromiso encefálico, pueden hallarse también:

- Monoplejías o hemiplejías transitorias o definitivas, u otros signos piramidales o focales; estos últimos pueden incluir disfasias, compromiso de los pares craneales III, IV, VI o VII, o convulsiones. Estas manifestaciones pueden hallarse desde el comienzo o sobrevenir durante la evolución, y aparecen hasta en un 25% de los casos.
- También es posible la instalación de coma, al que se ha designado "coma meníngeo".
- Signos oculares: oftalmoplejías con ptosis palpebral, estrabismo, diplopía, midriasis, nistagmo o catalepsia ocular.
- Alteraciones psíquicas: somnolencia, cambios de carácter o incluso delirios.
- Trastornos cardiorrespiratorios: bradicardia o ritmos respiratorios patológicos.

Por el contrario, es raro el edema de papila, cuya presencia debe sugerir un absceso cerebral o un empiema subdural.



En los niños los signos meníngeos pueden ser escasos, y predominan las convulsiones y los vómitos. Por último, en pacientes ancianos o con procesos consuntivos, predomina la obnubilación, con escasa temperatura, sin gran cefalea ni rigidez de nuca.

DIAGNÓSTICO

En el diagnóstico etiológico del síndrome meningoencefalítico están indicados como estudios complementarios el examen del líquido cefalorraquídeo y los exámenes neurorradiológicos (tomografía computarizada y resonancia magnética de cerebro).

Sin duda, el examen del líquido cefalorraquídeo es el más útil. La rareza del edema de papila hace que en general no exista impedimento para la punción lumbar.



En el manejo inicial del síndrome meníngeo, cuando se sospecha como causa una meningitis bacteriana, se debe realizar una punción lumbar para estudio del líquido dentro de los treinta minutos del primer contacto con el paciente, y de inmediato iniciar un tratamiento empírico sobre la base de los datos clínicos y el aspecto del líquido obtenido. La precocidad del inicio del tratamiento mejora notablemente el pronóstico del paciente.

Si existieran signos de foco neurológico que hicieran sospechar la presencia de una masa intracraneal, la conducta ideal es comenzar el tratamiento empírico, realizar una tomografía computarizada de cerebro y, si no se comprueba la existencia de una lesión ocupante de espacio, efectuar la punción para concretar el examen del líquido.

La obtención de líquido cefalorraquídeo se hace habitualmente mediante punción lumbar. Debe efectuarse con técnica aséptica, utilizando guantes estériles. Deberán extraerse 10 mL de líquido en tres tubos, o por lo menos dos, los cuales deben numerarse. El último de los tubos servirá para el examen bacteriológico y los primeros, para el físico, químico y citológico. Los tubos se mantendrán a temperatura ambiente y se enviarán al laboratorio lo antes posible.

En el cuadro 66-2-1 se presenta un resumen de los parámetros normales en el examen del líquido cefalorraquídeo (LCR) y de las alteraciones posibles en las meningitis supuradas, virales y tuberculosa.

El líquido cefalorraquídeo puede ser además *hemorrágico* o xantocrómico, si tiene contenido hemático. El hemorrágico puede serlo por ruptura vascular traumática durante la punción, en cuyo caso el aspecto hemático decrece francamente del primero al último tubo, en el cual puede aclararse totalmente. Si, en cambio, se trata de una hemorragia subaracnoidea verdadera, el aspecto sanguinolento permanece invariable en todos los tubos. La *xantocromía* (*xanthos* = amarillo) consiste en el color amarillento del líquido, lo que implica cierto grado de degradación de la hemoglobina en concordancia con un sangrado que ha precedido en algunos días al momento de la punción.

Si la ***proteinorraquia*** es mayor de 80 mg/dL, puede también observarse cierto grado de xantocromía.

En los líquidos claros inflamatorios, cuando se deja reposar la muestra puede formarse un delicado retículo de fibrina con el aspecto de un velo de novia que flota al mover el tubo. Este fenómeno se conoce como "*red* o *signo de Mya*", y es más común en la meningitis tuberculosa, aunque ésta puede tener sólo líquido claro y carecer de este hallazgo.

Siempre que aumenta la proteinorraquia se produce un incremento del componente globulínico del líquido. La existencia de una proteinorraquia superior a 1.000 mg/dL sugiere bloqueo del espacio subaracnoideo. Cuando esto ocurre, suele aparecer el llamado *síndrome de Nonne-Froin*, que consiste en:

- xantocromía;
- hipercoagulabilidad, que a veces produce la coagulación masiva de la muestra;
- hiperproteinorraquia;
- celularidad normal o escasamente aumentada.

Los dos últimos caracteres se denominan "*disociación albúmino-citológica*".

Este síndrome puede hallarse en tumores u otros procesos que bloquean el conducto raquídeo. En los tumores, la proteinorraquia puede superar los 300 mg/dL.

Para evaluar con precisión la ***glucorraquia*** debe obtenerse una glucemia en el momento de la punción lumbar. Una glucorraquia de valor normal en un paciente hiperglucémico debe interpretarse correctamente como un descenso de la glucosa en el LCR y asignarle al dato el valor que le corresponda. Toda modificación de la glucemia se refleja en el líquido cefalorraquídeo en un lapso de 2 horas.

Caso clínico 66-2-1

Uriel, de 35 años, que recibe tratamiento prolongado con corticosteroides por un trasplante renal se interna por presentar hipertermia de 37,5°C y cambios de conducta, con apatía y tendencia al sueño en los últimos días. En el examen físico se observa moderada rigidez de nuca. Los familiares aportan una resonancia magnética obtenida antes de su internación (fig 1) donde se observa imagen hiperintensa a nivel de las meninges, tanto en la convexidad como en la tienda del cerebelo. La punción lumbar muestra como datos relevantes líquido claro, con proteínas 80 mg/dL y 50 células por mm^3, la mayoría linfocitos.

¿Está indicada la punción lumbar a pesar de que no existe un síndrome meníngeo completo?
¿Qué valor le daría a la corticoterapia prolongada?
¿En qué agentes etiológicos pensaría en este paciente?
¿Qué técnica de estudio pediría al laboratorio con especial interés?

Comentario

La punción lumbar debe realizarse sin demora, justamente porque se trata de un paciente inmunodeprimido a raíz del tratamiento prolongado con corticoides, situación en la cual todo cuadro infeccioso es potencialmente grave. Al obtenerse un líquido claro, se debe pensar sobre todo en meningitis por tuberculosis o por criptococosis, cuyos cuadros clínicos suelen ser, como en este caso, los de una meningitis de evolución subaguda, instalado en el curso de días. No debe omitirse la tinción con tinta china del líquido de punción, la cual resultó positiva y confirmó el diagnóstico de meningitis por *Cryptococcus neoformans*.

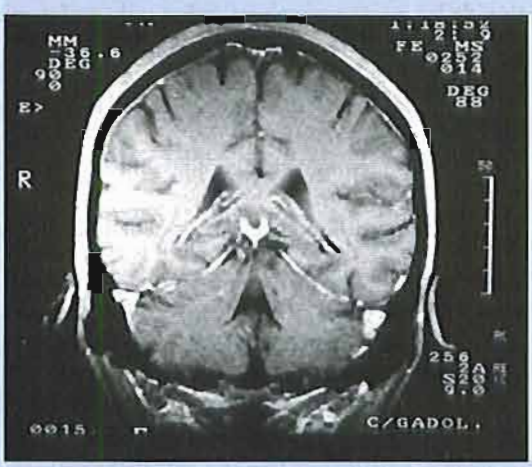


Fig. 1. Resonancia magnética con engrosamiento meníngeo en una criptococosis.

Para una fiel apreciación de la ***clorurorraquia*** conviene tener medido el cloro en sangre en el momento de la punción. Se debe recordar que los vómitos pueden formar parte de este síndrome, y una hipocloremia secundaria a este signo podría ser causa de descenso del cloro en el líquido.

En relación con el ***recuento celular*** por mm³, la pleocitosis puede ser:

- leve: hasta 10 células;
- moderada: hasta 50 células;
- intensa: más de 50 células.

Se observa pleocitosis leve como respuesta a procesos de vecindad, como abscesos cerebrales, mastoiditis o sinusitis. El líquido casi siempre carece de gérmenes, por lo que a estos procesos se los designa "reacciones meníngeas puriformes asépticas o meningitis simpáticas".

La pleocitosis moderada o intensa se observa en procesos infecciosos, con predominio de polinucleares en los de etiología bacteriana, o de linfocitos en las meningitis virales, tuberculosa o luética.

En las fases iniciales de una meningitis supurada o en los pacientes neutropénicos, la pleocitosis puede no sobrepasar los 10 a 20 elementos. En el otro extremo, una celularidad de más de 50.000 elementos debe hacer pensar en la ruptura de un absceso en la cavidad ventricular.

El examen del líquido cefalorraquídeo debe completarse mediante la búsqueda de ***microorganismos***, sea por medio de cultivos o a través de procedimientos de diagnóstico rápido. El aislamiento en cultivos puede superar el 80% de los casos en los pacientes no tratados con antimicrobianos. Los métodos de diagnóstico rápido incluyen la coloración de Gram, la tinción con tinta china para el diagnóstico de criptococosis, la determinación de antígenos bacterianos mediante contrainmunoelectroforesis, radioinmunoanálisis, enzimoinmunoanálisis o, especialmente, prueba de látex-aglutinación, y la reacción en cadena de la polimerasa (PCR).

Se han preconizado otros métodos menos específicos, como la prueba del limulus, para la detección de toxinas de gérmenes gramnegativos.

Además podrá recurrirse, cuando el contexto clínico lo haga necesario, a exámenes microbiológicos directos o por cultivo de sangre (hemocultivos) u otros medios, para identificar la presencia de bacterias, virus, hongos o parásitos, y también a la búsqueda en idénticos medios de sus respectivos antígenos. El aislamiento de neumococo o meningococo en el hemocultivo, la identificación de una parasitemia por *Trypanosoma* o el hallazgo de antígeno de *Cryptococcus* en la sangre o en el líquido cefalorraquídeo son algunos ejemplos de lo anterior.

La reacción en cadena de la polimerasa (PCR), mediante la aplicación de procedimientos de ampliación genómica, se ha constituido en un importante recurso diagnóstico para la identificación de microorganismos causales de este síndrome. Una posible aplicación es el diagnóstico de tuberculosis meníngea mediante la identificación por este método de *Mycobacterium* en el líquido cefalorraquídeo. Para el diagnóstico de la meningitis bacilar es útil el aumento en el líquido de la enzima adenosindesaminasa (ADA), con valores normales de 8,5 UI/L.

Cuando se justifique podrán también efectuarse los correspondientes exámenes serológicos en diversos humores o en el propio líquido cefalorraquídeo, aplicables, por ejemplo, ante la presunción de sífilis, infección por HIV, micosis o afecciones parasitarias. (Caso clínico 66-2-1.)

Por último, el examen del líquido cefalorraquídeo puede tener utilidad en el control evolutivo de la patología en juego. En tal sentido, en la meningitis bacteriana, la punción efectuada a las 24 horas de comenzado el tratamiento puede mostrar modificaciones de los parámetros, en especial ascenso de la glucorraquia, que avalan la evolución inicial favorable del cuadro.

BIBLIOGRAFÍA

Fischbach F. Pruebas de líquido cefalorraquídeo. En: Manual de pruebas diagnósticas. 5ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 1997.

Forbes CD, Jackson WF. Sistema nervioso. En: Atlas de medicina interna. 2ª ed. Harcourt Brace; 1998.

Jouan M, Bricaire F. Conduite à tenir devant une méningite infectieuse aiguë de l'adulte. En: Encyclopedie Medico Chirurgicale. Paris: Éditions Techniques; 1999.

McGee ZA. Infecciones del sistema nervioso central. En: Diagnóstico y tratamiento de enfermedades infecciosas de Wilson WR. México: El Manual Moderno; 2002.

Nicoll D, Mc Phee S. Líquido cefalorraquídeo. En: Manual de pruebas diagnósticas. 3ª ed. México: El Manual Moderno; 2002.

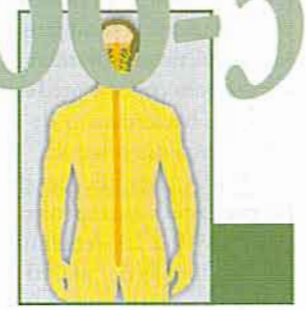
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Qué manifestaciones clínicas caracterizan al síndrome meníngeo?
2. ¿Cuáles son sus etiologías posibles?
3. ¿Cuál es la conducta ante un síndrome meníngeo de probable causa infecciosa?
4. ¿Qué recaudos se deben tomar para una interpretación correcta del examen del LCR?
5. ¿Cuándo debería anteponer el examen por imágenes a la punción lumbar?
6. ¿Qué utilidad tiene la PCR para el estudio del LCR?

Síndrome de la primera neurona motora o síndrome piramidal

Capítulo 66-3

Rubén A. Lanosa



DEFINICIÓN

Se denomina síndrome de la primera neurona motora o síndrome piramidal, o simplemente piramidalismo, al ocasionado por toda lesión que afecte la neurona motora superior en cualquier punto de su recorrido.

ETIOLOGÍA

En el cuadro 66-3-1 se enumeran las causas orgánicas más comunes del síndrome piramidal. Las enfermedades que causan embolia arterial con mayor frecuencia son la propia enfermedad arterial degenerativa (ateroembolias) o bien la estenosis mitral, la fibrilación auricular, la endocarditis infecciosa y el infarto de miocardio con acinesia ventricular (cardioembolias). Existen además parálisis en trastornos psíquicos de carácter histérico. En estos casos, además de la variabilidad y atipia del cuadro, no se recogen los signos propios del síndrome piramidal de naturaleza orgánica que se exponen a continuación.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En el síndrome piramidal es posible reconocer alteraciones de diferentes funciones neurológicas, las que se pueden agrupar según un orden de importancia, como se describe en el cuadro 66-3-2.

De todos los signos enunciados, las parálisis o paresias son los más importantes y además los más evidentes, tanto para el paciente o sus familiares como para el médico durante el examen neurológico, y suelen ser los que motivan la consulta.

Cuadro 66-3-1. Causas orgánicas más frecuentes del síndrome piramidal

- *Congénitas:* hemiplejías cerebrales infantiles que determinan un menor desarrollo muscular
- *Adquiridas*
  - Traumatismos de cráneo
  - Lesiones vasculares
    - Hemorragias por ruptura arterial:
      - hipertensión arterial
      - arteriosclerosis
      - aneurismas cerebrales
    - Isquemias: trombosis, embolias, espasmo arterial, vasculitis
  - Lesiones compresivas
    - Tumores benignos o malignos primarios o secundarios del neuroeje
    - Granulomas o quistes del sistema nervioso central
    - Meningoencefalitis difusas o abscedadas

Cuadro 66-3-2. Trastornos neurológicos en el síndrome piramidal

1) De la motilidad voluntaria		**Parálisis** **Paresias**
2) Del tono muscular		**Hipotonía** **Hipertonía** (especialmente)
3) De la motilidad refleja:	profundos	**Hiperreflexia profunda u osteotendinosa**
	superficiales	**Arreflexia superficial o cutaneomucosa**
	anormales	**Aparición de reflejos patológicos**
4) De la motilidad involuntaria o asociada		**Clonus** **Sincinesias**

A la parálisis o paresia debida a síndrome piramidal se la denomina corticoespinal o supranuclear, debido a que la lesión está ubicada en algún punto del recorrido de la vía motora por encima de los núcleos de origen de la segunda neurona.

Según el sitio de la lesión, los trastornos de la motilidad pueden ocasionar: hemiplejía o hemiparesia, paraplejía o paraparesia, cuadriplejía o cuadriparesia, monoplejía o monoparesia. Se analizará cada uno de estos tipos de trastornos motores describiendo en cada caso los demás signos piramidales que pueden detectarse y las causas más frecuentes que suelen ocasionarlos.

Hemiplejía y hemiparesia

La hemiplejía y la hemiparesia consisten en la pérdida de la motilidad voluntaria, total o parcial respectivamente, en una mitad del cuerpo. Se designan como hemiplejía o hemiparesia derecha o izquierda según el lado de la parálisis.

En su forma completa, el trastorno motor compromete los territorios del facial, el miembro superior y el miembro inferior del lado afectado, por lo que la hemiplejía o hemiparesia es en este caso faciobraquiocrural. En ocasiones, el compromiso de la motilidad puede predominar a nivel de un territorio sobre los otros, por lo común el miembro superior o inferior, en cuyo caso se dirá que el compromiso motriz es a predominio braquial o crural respectivamente.

La hemiplejía puede instalarse de manera súbita o gradual. En el primer caso puede estar acompañada por coma, y se produce el denominado "ictus apoplético" (de *ictus* = súbito y apoplejía = pérdida de conciencia por lesión cerebral). Si el inicio es gradual, el cuadro puede ser precedido por pródromos tales como mareos, vértigo, cefalea, parestesias, trastornos del sueño o cambios de conducta.

La hemiplejía puede reconocerse asociada con tres cuadros de características semiológicas distintas: 1. Hemiplejía en el paciente en coma. 2. Hemiplejía fláccida. 3. Hemiplejía espástica.

1. Hemiplejía en el paciente en coma

Si el paciente en coma se halla hemipléjico, podrán reconocerse:

En la cabeza:

- facies asimétrica por mayor amplitud del lado paralizado, con elevación de la mejilla en cada espiración a la manera de un velo inerte, como consecuencia de la parálisis del músculo buccinador de ese lado (*signo del fumador de pipa*);
- desviación conjugada de la cabeza y de los ojos hacia el lado de la lesión, es decir, en sentido contrario a la parálisis;
- al apretar con energía el borde posterior de la rama ascendente de la mandíbula para comprimir el nervio facial, sólo se contrae la musculatura de la mitad sana de la cara, y la otra mitad queda inmóvil (*maniobra de Foix*);
- miosis del lado paralizado debida a síndrome de Claude Bernard-Horner central (miosis, enoftalmos, ptosis palpebral) por compromiso de las fibras del simpático;
- frecuente ausencia del reflejo corneopalpebral del lado de la parálisis por compromiso del nervio facial (*signo de Milian*).

En los miembros:

- al elevar los miembros sobre el plano de la cama y dejarlos caer, lo hacen más abruptamente los del lado paralizado;
- los reflejos profundos u osteotendinosos pueden faltar;
- al explorar el reflejo cutáneo plantar puede obtenerse un signo de Babinski bilateral;
- los reflejos de automatismo medular pueden ser positivos.

En el tronco:

- los reflejos cutaneoabdominales y cremasteriano están abolidos del lado de la parálisis.

Sea que la hemiplejía comience de manera súbita o ictal, o se inicie gradualmente, el trastorno suele adoptar como etapas sucesivas las formas fláccida y espástica.

2. Hemiplejía fláccida

En la hemiplejía fláccida se reconocen los siguientes signos:

- hemiplejía faciobraquiocrural completa con hipotonía muscular o flaccidez;
- hemicara paralizada con compromiso del facial inferior; en el facial superior el compromiso es mucho menos significativo porque recibe fibras de ambos hemisferios cerebrales;
- el paciente ocluye el ojo del lado paralizado con fuerza mucho menor que en el lado sano;
- el paciente no puede abrir u ocluir el ojo del lado paralizado de manera aislada (*signo de Revilliod*);
- en el lado paralizado están abolidos los reflejos cutaneoabdominales y osteotendinosos;
- en el lado paralizado existe signo de Babinski;
- los reflejos de automatismo medular son tanto más intensos cuanto más próximo se halle el paciente al momento de instalación de la hemiplejía.

3. Hemiplejía espástica

De manera lenta y gradual, la hemiplejía fláccida se transforma en hemiplejía espástica, en la cual se pueden reconocer los siguientes signos:

- hemiplejía del lado paralizado con hipertonía muscular que puede llegar a la contractura;
- pueden regularizarse los rasgos faciales o bien establecerse una contractura muscular del lado de la parálisis con desviación de la hemicara comprometida en sentido contrario al inicial, acentuación de los pliegues faciales en esa hemicara, profundización del surco nasogeniano y lateralización de la comisura bucal hacia el lado de la hipertonía;
- actitud en flexión del miembro superior a raíz de la contractura, con leve flexión del brazo, flexión del antebrazo sobre el brazo con ligera pronación y dedos flexionados sobre la palma, aprisionando el pulgar entre los restantes;
- parálisis predominante en los músculos de función más diferenciada, como los de la mano;
- actitud en extensión del miembro inferior por predominio de la contractura en los extensores sobre los flexores, con el miembro recto con cierto grado de aducción y con rotación interna del pie, actitud que posibilita el apoyo y la marcha;

Caso clínico 66-3-1

Siro, de 65 años, con antecedentes de hipertensión arterial esencial de 15 años de evolución cuyo tratamiento efectuó de manera irregular, es internado en un hospital por presentar en forma súbita afasia de expresión y hemiplejía derecha. Tres años antes había padecido una hemiparesia izquierda de doce horas de duración, con desaparición completa al cabo de ese lapso.

¿Qué estudio solicitaría en primera instancia?
¿Cuál sería su diagnóstico presuntivo inicial?
¿Dónde espera encontrar la lesión y de qué tipo sería?
¿Cómo interpretaría su episodio neurológico previo?

Comentario

El primer estudio debería ser una tomografía computarizada de cerebro sin contraste, ya que el diagnóstico inicial que puede presumirse es el de accidente cerebrovascular hemorrágico, tanto por los antecedentes de hipertensión mal controlada como por la súbita presentación del cuadro. La lesión que puede ser ya visible en esta tomografía debe asentar en el hemisferio cerebral izquierdo y puede comprometer las regiones frontal y parietal, sea en forma directa por la instalación del foco hemorrágico a ese nivel o bien por edema cerebral y efecto de masa de la colección. El cuadro neurológico previo puede interpretarse como ataque isquémico transitorio y estar relacionado con cambios degenerativos arteriales secundarios a la hipertensión.

- Marcha: se denomina *marcha de Todd*, en guadaña, marcha de segador o helicópoda (de *helix* = helicoidal, *podos* = pie), ya que la pierna paralizada realiza un movimiento de circunducción alrededor de la sana;
- hiperreflexia profunda u osteotendinosa en el lado paralizado, con posible difusión e irradiación de los reflejos (reflejos policinéticos);
- arreflexia superficial o cutaneomucosa en el lado paralizado, con ausencia de reflejos cutaneoabdominales y cremasteriano;
- reflejo cutaneoplantar en extensión en el lado paralizado (signo de Babinski), con posible obtención de una respuesta similar con maniobras sucedáneas (Oppenheim, Gordon y Schäffer);
- clonus de pie y de rótula;
- los reflejos de automatismo medular pueden estar presentes, pero mucho menos acentuados que en el período fláccido;
- puede haber sincinesias, movimientos involuntarios del lado de la parálisis asociados con la realización de movimientos voluntarios en el lado sano, aunque su valor semiológico es menor que el de los signos precedentes; las sincinesias expresan automatismo de centros subcorticales y medulares por pérdida de la función inhibidora de la vía piramidal sobre éstos;

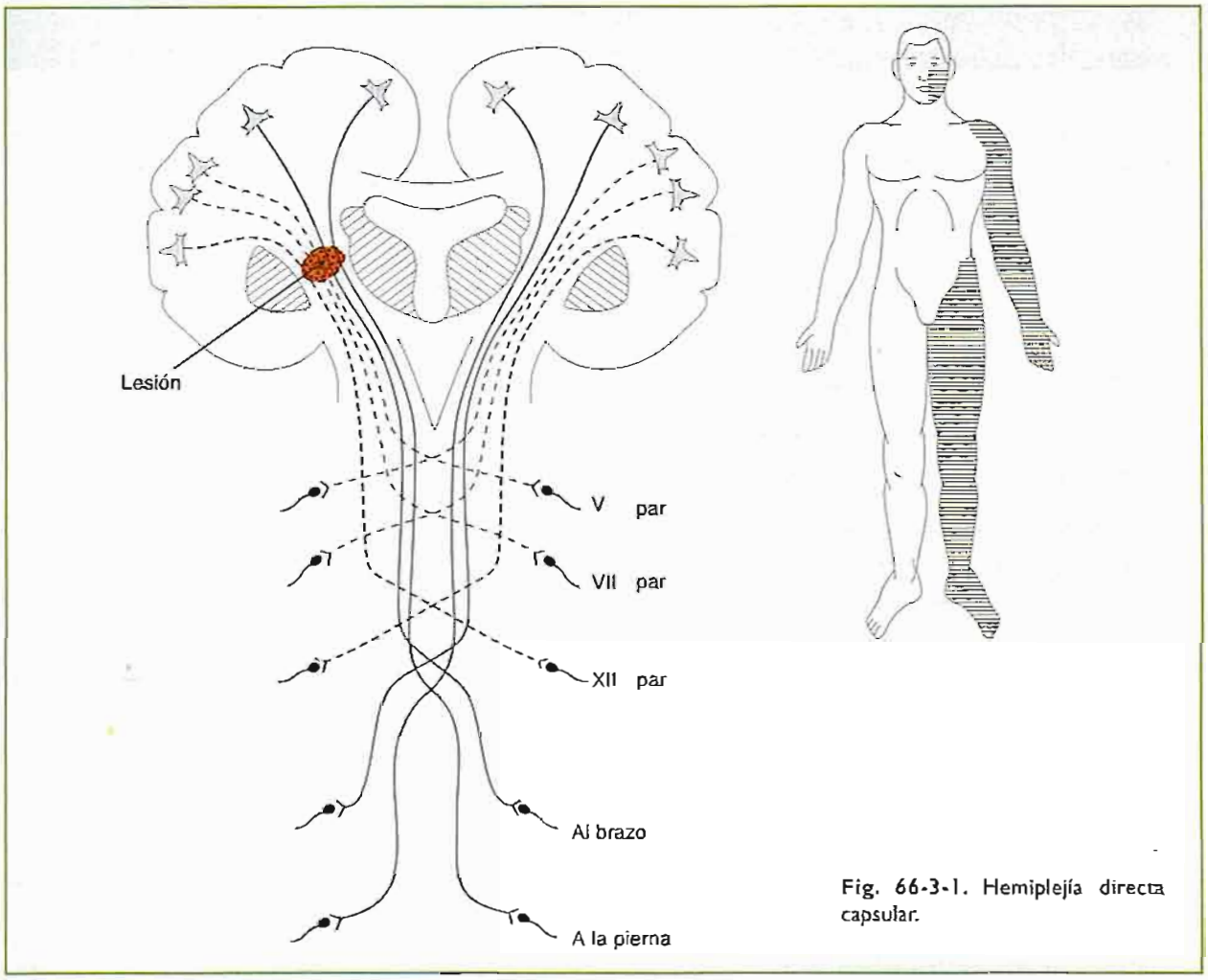


Fig. 66-3-1. Hemiplejía directa capsular.

- las atrofias musculares son tardías, ocurren al cabo de meses y no de manera precoz, carecen de reacción de degeneración y predominan en el hombro, la mano y la región glútea del lado de la parálisis.

Cuando se ha reconocido la existencia del síndrome piramidal, se hace preciso efectuar a continuación el diagnóstico topográfico de la lesión, para lo cual se reconocen en principio dos tipos de hemiplejías:

- *Hemiplejías directas*: son aquellas en las que todas las áreas paralizadas se encuentran en la misma mitad del cuerpo; lo habitual es que en este caso la lesión se halle a nivel de uno de los hemisferios cerebrales, afectando la vía piramidal antes de su decusación y, por lo tanto, comprometiendo los territorios facial, braquial y crural del lado opuesto.
- *Hemiplejías alternas*: son aquellas en las que existen áreas paralizadas en ambos hemicuerpos; la lesión que se encuentra a cierta altura del tallo cerebral genera el compromiso homolateral de las fibras, ya decusadas, de uno o más nervios craneales después de su núcleo de origen y, además, de la vía piramidal antes de su decusación bulbar; por lo tanto, en estos casos existe parálisis periférica de uno o más nervios craneales del lado de la lesión, con hemiplejía en el lado opuesto.

Hemiplejías directas

La localización de la lesión puede ser cortical, subcortical, capsular, talámica o espinal.

- *Hemiplejía cortical*: la lesión afecta la corteza cerebral en el área motora; si el daño es focal, puede existir sólo monoplejía braquial o crural. El cuadro puede ser precedido por epilepsia jacksoniana y asociarse con déficit intelectual o, si la lesión es en el hemisferio dominante, con afasia motriz, apraxia, astereognosia y agrafestesia. A veces se encuentran reflejo de prensión forzada o planrar tónico. (Caso clínico 66-3-1.)
- *Hemiplejía subcortical*: la lesión está ubicada en el centro oval, antes de que la vía piramidal alcance la cápsula interna y acompañada por un cuadro similar al anterior, pero sin convulsiones.
- *Hemiplejía capsular*: es la más frecuente, y en ella la lesión compromete la vía piramidal cuando ésta se halla

Cuadro 66-3-3. Hallazgos semiológicos en el síndrome de Brown Sequard

	Del lado de la lesión	*Del lado opuesto a la lesión*
Por debajo de la lesión	Lesión de la vía motora: - Parálisis o paresia - Piramidalismo Lesión de la vía sensitiva profunda no decusada: - Anestesia profunda Indemnidad de la vía sensitiva superficial decusada: - Sensibilidad superficial normal	Sólo alteración de grado variable de la sensibilidad superficial decusada. Motilidad, reflectividad y sensibilidad profunda normales
A nivel de la lesión	Lesión de la raíz posterior: - Faja de anestesia total	Faja de hiperestesia
Por encima de la lesión	Faja de hiperestesia	

reunida en un pequeño territorio a nivel de la rodilla y el brazo posterior de la cápsula interna, por lo cual la parálisis contralateral es completa y el cuadro responde a la descripción típica realizada (fig. 66-3-1).

- *Hemiplejía talámica, o síndrome talámico, o síndrome de Déjerine Roussy*: la lesión se halla en el tálamo; la hemiplejía puede ser transitoria, pero en el lado paralizado se observan también signos extrapiramidales como corea y atetosis; hay también hemitemblor o hemiataxia, y signos sensitivos, en especial dolores intensos de tipo central (algias talámicas), que pueden abarcar la cara y los miembros, suelen aumentar con las emociones y están acompañadas por hemianestesia superficial táctil y profunda, y hemianopsia homónima si la lesión se extiende dorsalmente hacia el pulvinar.
- *Hemiplejía medular*: se trata de una posibilidad difícilmente observable en la práctica, ya que requeriría un daño puntual de la vía piramidal a nivel medular inmediatamente después de la decusación de la vía motora. El síndrome de hemisección medular transversa, o *síndrome de Brown Sequard*, que si bien se ha descrito en la siringomielia o en la esclerosis en placas tiene carácter más experimental que clínico, puede reproducir en parte este tipo de hemiplejía. Los hallazgos de este síndrome se resumen en el cuadro 66-3-3.

Hemiplejías alternas

En estas hemiplejías, dada su proximidad, pueden aparecer junto con los signos motores otros pertenecientes a la lesión de las vías cerebelosa, extrapiramidal y sensitivas.

Las hemiplejías alternas se dividen según la altura de la lesión en pedunculares, protuberanciales y bulbares, las que a su vez comprenden distintos síndromes según la localización del proceso en cada uno de los órganos del tallo cerebral (figs. 66-3-2 a 66-3-4 y cuadro 66-3-4).

Paraplejía o paraparesia

Se trata del compromiso de la motilidad de dos regiones simétricas del cuerpo, y se sobreentiende que se refiere a la de ambos miembros inferiores. Cuando el compromiso es de los miembros superiores, se lo denomina diplejía braquial. En este caso, la lesión de la primera neurona en algún punto de su trayecto medular es bilateral y la parálisis se designa como paraplejía espástica.

Las causas de la paraplejía son las enfermedades de la médula espinal o de las estructuras vecinas, con compromiso medular secundario, muchas veces de tipo compresivo. Con frecuencia se trata de compresiones medulares lentas producidas por tumores medulares, meníngeos o vertebrales, mal de Pott o aracnoiditis crónicas. También pueden ser su causa los traumatismos vertebrales o medulares, las enfermedades desmielinizantes, como la esclerosis múltiple o la siringomielia, y los trastornos circulatorios que generan isquemia medular permanente o intermitente, como la claudicación intermitente medular de Déjerine por espasmo de arterias medulares (véase cap. 66-6 *Síndromes medulares y de los nervios periféricos*).

Los signos de compromiso piramidal en el examen del paciente se hallarán a distinta altura según el sitio de la lesión y por debajo de ella y son:

- paraplejía o paraparesia;
- hipertonía, que puede ser precedida por una fase de flaccidez;
- actitud de miembros inferiores en extensión, muslos y rodillas juntos y apretados, con masas musculares duras que oponen resistencia a los movimientos pasivos;

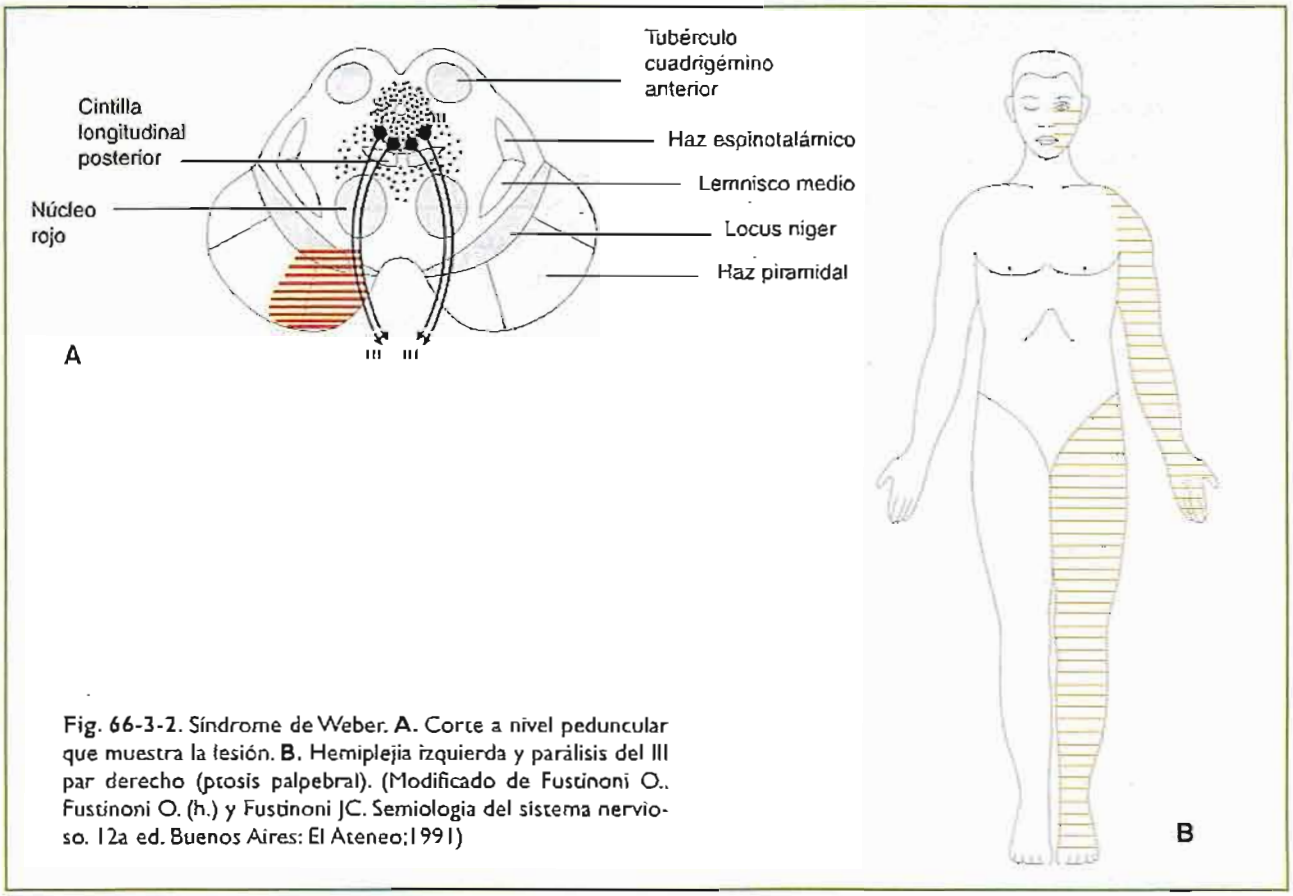


Fig. 66-3-2. Síndrome de Weber. **A.** Corte a nivel peduncular que muestra la lesión. **B.** Hemiplejia izquierda y parálisis del III par derecho (ptosis palpebral). (Modificado de Fustinoni O., Fustinoni O. (h.) y Fustinoni JC. Semiología del sistema nervioso. 12a ed. Buenos Aires: El Ateneo;1991)

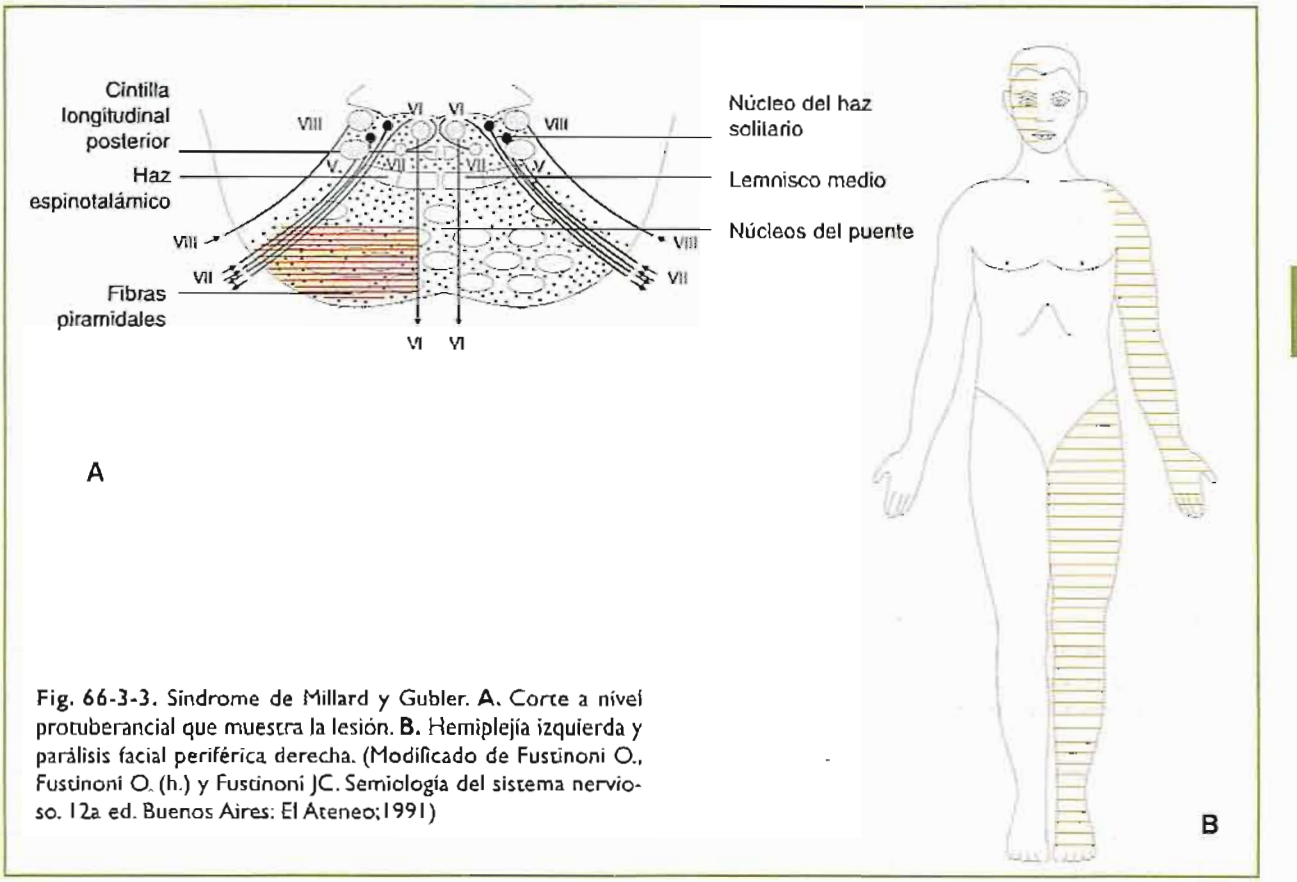


Fig. 66-3-3. Síndrome de Millard y Gubler. **A.** Corte a nivel protuberancial que muestra la lesión. **B.** Hemiplejía izquierda y parálisis facial periférica derecha. (Modificado de Fustinoni O., Fustinoni O. (h.) y Fustinoni JC. Semiología del sistema nervioso. 12a ed. Buenos Aires: El Ateneo;1991)

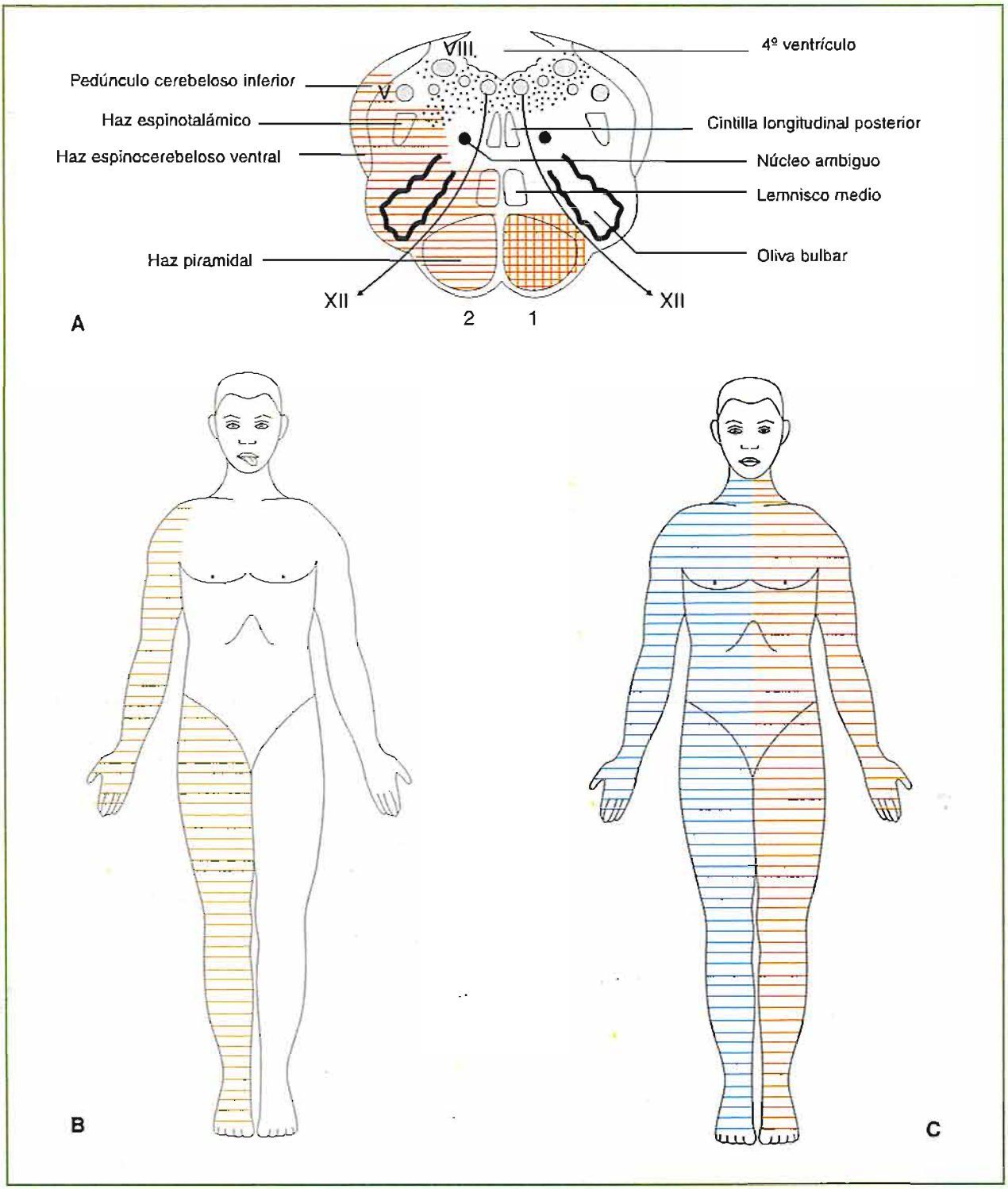


Fig. 66-3-4. Síndromes bulbares. **A.** Corte a nivel bulbar que muestra la lesión de los síndromes bulbar anterior (1) y de Babinski-Nageotte (2). **B.** Síndrome bulbar anterior. Hemiplejía derecha y parálisis de la mitad izquierda de la lengua. **C.** Síndrome de Babinski-Nageotte. Hemiplejía y hemianestesia izquierdas, hemisíndrome cerebeloso y Claude Bernard-Horner derechos. (Modificado de Fustinoni O., Fustinoni O. (h.) y Fustinoni JC. Semiología del sistema nervioso. 12a ed. Buenos Aires: El Ateneo;1991)

- marcha de tipo paretoespástico, cuando ésta es posible;
- piramidalismo bilateral por debajo de la lesión con hiperreflexia profunda, abolición de reflejos cutaneoabdominales, signo de Babinski y reflejos de automatismo medular exagerados;
- alteraciones esfinterianas, como retención o incontinencia urinaria y constipación.

Cuadro 66-3-4. Hemiplejías alternas

Tipo de hemiplejía (altura y síndrome)	*Ubicación de la lesión*	*Signos del lado de la lesión*	*Signos del lado opuesto a la lesión*
Pedunculares			
• Weber, peduncular anterior o del pie peduncular*	Pie del pedúnculo cerebral y fibras radiculares del III par	Parálisis del III par	Hemiplejía faciobraquiocrural
• Benedikt, peduncular posterior o del casquete peduncular	Pie y casquete peduncular	Parálisis del III par	Hemiplejía faciobraquiocrural Hemianestesia Hemiataxia Hemitemblor
• Monakow	Casquete peduncular	Parálisis del III par	Igual al anterior con hemiplejía leve o nula
• Foville superior	La anterior y el fascículo longitudinal medio	Parálisis del III par	Hemiplejía faciobraquiocrural con desviación fija de la mirada hacia el lado de la lesión
Protuberanciales			
• Millard y Gubler o protuberancial inferior	Parte anterior o pie de la protuberancia y fibras radiculares de los pares VI y VII	Parálisis periférica del VII par, sin o con parálisis del VI par	Hemiplejía braquiocrural
• Foville inferior	La anterior con compromiso de fibras oculógiras	Lo anterior	Hemiplejía braquiocrural con desviación fija de la mirada hacia el lado de la parálisis
Bulbares			
• Bulbar anterior	Parte anterior del bulbo predecusación piramidal y fibras radiculares del XII par	Parálisis del XII par (hemiparálisis con hemiatrofia lingual)	Hemiplejía braquiocrural
• Babinski-Nageotte	Parte anterior del bulbo y región retroolivar (cinta de Reil o lemnisco medio, haz espinotalámico lateral, pedúnculo cerebeloso inferior y fibras simpáticas)	Hemisíndrome cerebeloso y síndrome de Claude Bernard-Horner (miosis, enoftalmos y ptosis palpebral)	Hemiplejía braquiocrural Hemianestesia
• Avellis	Parte anterior del bulbo y núcleo ambiguo	Parálisis del IX par (hemiveloplejía) y del X par (parálisis de la cuerda vocal)	Hemiplejía braquiocrural
• Schmidt	La anterior y núcleo inferior del XI par	Avellis + parálisis del XI par (trapecio y esternocleidomastoideo)	Hemiplejía braquiocrural
• Jackson	La anterior y núcleo del XII par	Schmidt + parálisis del XII par; hemianestesia facial si hay daño de la raíz descendente del V par	Hemiplejía braquiocrural

* Distinguir del falso o seudo-Weber: Hemiplejía directa con lesión del III par luego de su salida (p. ej., meningitis).

Cuadriplejía o cuadriparesia

Consiste en la afectación motora de los cuatro miembros por lesión bilateral de la vía piramidal a nivel cervical. Sus causas son iguales a las descritas para la paraplejía. En este nivel, y habitualmente con una causa vascular, puede observarse el llamado "*síndrome de cautiverio*" por infarto isquémico ventral de la protuberancia, que consiste en cuadriplejía con conservación de la conciencia, diplejía facial y parálisis de los pares craneales inferiores, situación en la que el paciente sólo conserva la motilidad vertical de los ojos y los párpados.

En el examen del paciente se comprueban compromiso de la motilidad en los cuatro miembros y los mismos signos descritos en el punto anterior como expresión de piramidalismo.



Es probable que, por la altura de la lesión, en un cuadro de cuadriplejía existan trastornos de la mecánica respiratoria por afectación muscular, que implican gravedad y obligan a la evaluación detenida de este aspecto.

Monoplejía o monoparesia

Es el trastorno de la motilidad de un solo miembro, que puede ser braquial o crural. Las monoplejías *cerebrales* son raras y, como se ha mencionado, pueden corresponder a hemiplejías directas corticales en las que, por lo circunscripto de la lesión sólo esté afectada la motilidad de un miembro.

La monoplejías *medulares* por compromiso piramidal son espásticas; un ejemplo de éstas es el referido síndrome de hemisección medular transversa o de Brown-Sequard.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Se utilizan para confirmar el diagnóstico topográfico de la lesión y su probable etiología. Los que se emplean con mayor frecuencia son:

- La radiología simple de cráneo o columna, que puede tener un valor orientador, sobre todo en las patologías traumáticas.
- Los exámenes neurorradiológicos mediante tomografía computarizada o resonancia magnética, que son los utilizados de modo más habitual y con mayor rédito diagnóstico para la identificación de la mayor parte de las enfermedades causales del síndrome en toda la extensión del neuroeje. (Caso clínico 66-3-2.)
- Las arteriografías contrastadas de los vasos cerebrales, indicadas ante la sospecha de patología vascular,

Caso clínico 66-3-2

Los familiares de Igor, de 50 años, consultan al médico por advertir que el paciente manifiesta cambios en su conducta habitual en el último mes. En los últimos días se instalaron cefalea, tendencia al sueño, disminución de la agudeza visual y dificultad motora en el hemicuerpo izquierdo. El paciente no tenía antecedentes de hipertensión arterial. En el examen físico, los datos destacados son hemiparesia braquiocrural, Babinski y arreflexia cutaneoabdominal del lado izquierdo.

¿Si usted hubiera sido consultado antes de la aparición de los signos neurológicos, habría derivado al paciente a un psiquiatra?

¿Qué estudio solicitaría frente al cuadro actual?

¿Dónde espera que se halle la lesión y cuál podría ser el carácter de ésta?

Comentario

Un trastorno psíquico en un paciente de esta edad sin antecedentes de enfermedad mental debe hacer pensar en primera instancia en una afección orgánica cerebral, lo que obliga a descartarla mediante estudios apropiados. La resonancia magnética de cerebro (fig. 1) mostró en este caso gran tumor de localización frontoparietal derecha, con colapso del ventrículo lateral correspondiente. En un paciente sin antecedentes de enfermedad vascular o hipertensiva, la existencia de un tumor cerebral debe privilegiarse como posibilidad etiológica del cuadro.

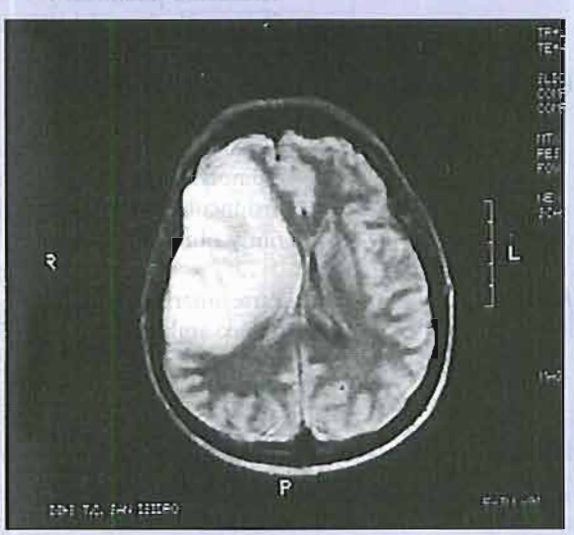


Fig. 1. Resonancia magnética con gran tumor frontoparietal derecho.

sobre todo antes de decidir procedimientos quirúrgicos.

- Los exámenes del líquido cefalorraquídeo, que deben efectuarse ante la presunción de procesos infecciosos o inflamatorios a nivel meningoencefálico.
- Los exámenes eléctricos, como el electroencefalograma o el estudio de los potenciales evocados, que sirven para explorar enfermedades vinculadas con trastornos convulsivos o afecciones difusas del sistema nervioso.
- Las biopsias del tejido cerebral, que pueden ser necesarias, sobre todo en pacientes en quienes los demás métodos no arrojen resultados concluyentes y se hace imprescindible la confirmación etiológica del proceso.

BIBLIOGRAFÍA

Eleta FA, Velán O, Rasumoff A, Farías P, Blejman OB, San Román JL y García Mónaco R. Sistema nervioso central. En: Diagnóstico por imágenes para alumnos y médicos residentes. Buenos Aires: Editorial Parada Obiol; 1999.

Forbes CD, Jackson WF. Sistema nervioso. En: Atlas de medicina interna. 2ª ed. Madrid: Harcourt Brace; 1998.

Fustinoni O, Fustinoni O (h.) y Fustinoni JC. Síndromes vasculares y manifestaciones neurológicas de las principales afecciones del sistema nervioso. En: Semiología del sistema nervioso. 12ª ed. Buenos Aires: El Ateneo; 1991.

Padilla T, Cossio P. Semiología del sistema nervioso. En: Biblioteca de semiología. 6ª ed. Buenos Aires: El Ateneo; 1953.

Schaposnik F. Accidentes vasculares del cerebro. En: Semiología. 6ª ed. Buenos Aires: Editorial Atlante; 2002.

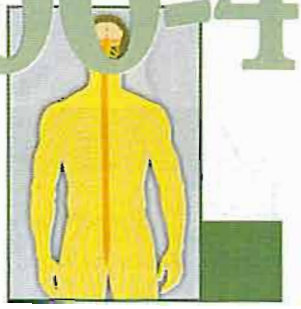
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas del síndrome piramidal?
2. ¿Qué características tiene el síndrome en un paciente en coma?
3. ¿Qué datos del examen permiten suponer que la lesión causal es hemisférica?
4. ¿Qué diferencia existe entre una hemiplejía directa y un síndrome alterno?
5. ¿Qué manifestaciones puede tener el síndrome en las enfermedades medulares?
6. ¿Qué exámenes complementarios permiten comprobar la localización de la lesión y su etiología probable?

Síndrome de la segunda neurona motora

Rubén A. Lanosa

Capítulo 66-4



DEFINICIÓN

Se denomina síndrome de la segunda neurona motora al causado por la lesión de la segunda neurona de la vía motora, neurona motriz periférica o neurona espinomuscular. Por ello, al trastorno motor originado por este síndrome se lo designa parálisis espinomuscular y tiene dos formas posibles:

- Si la lesión asienta sobre los núcleos de origen de la segunda neurona a nivel del tallo cerebral o de la médula espinal, se habla de parálisis *nuclear*.
- Si la lesión asienta en algún punto del trayecto de las fibras que conforman la vía motora después de su emergencia en el núcleo de origen y hasta el efector periférico, se dice que la parálisis es *infranuclear*.

Las posibles etiologías de este síndrome se mencionarán al describir cada una de sus formas de presentación.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En el cuadro 66-4-1 se destacan los hallazgos físicos que diferencian la lesión de la primera y la segunda neurona motora.

La existencia de una hemiplejía por lesión de la segunda neurona motora es casi inhallable en la práctica. Para que ello ocurriera deberían comprometerse las astas anteriores de la médula o las raíces anteriores de los nervios periféricos de manera uniforme y de un solo lado. Por lo tanto, el síndrome de la segunda neurona motora sólo suele presentarse en cuatro formas posibles: paraplejía o paraparesia, monoplejía o monoparesia, polineuropatía y parálisis nerviosa aislada.

Paraplejía o paraparesia

Se trata de una parálisis fláccida cuya causa puede asentar a nivel de la médula espinal o del nervio periférico, dando lugar a las llamadas paraplejías fláccidas medulares o neuríticas, respectivamente. El cuadro 66-4-2 resume las distintas formas de las paraplejías o paraparesias fláccidas.

Paraplejía fláccida medular: la lesión asienta en el cuerpo de la segunda motoneurona a nivel de las astas medulares anteriores, o bien en el trayecto intramedular de sus axones respectivos. Puede ser causada por la poliomielitis, mielitis aguda transversa, hematomielia, o secciones medulares completas por traumatismos, fracturas de columna o compresiones medulares de origen tumoral.

El inicio de la parálisis suele ser rápido, y con los signos del síndrome de segunda neurona descritos se pueden asociar los siguientes:

- signos de piramidalismo, que al principio pueden faltar, como Babinski;
- sucedáneos y reflejos de automatismo medular, ocasionados por lesión de la vía piramidal en su trayecto a nivel del sitio de la lesión medular;
- anestesia total distal hasta el nivel de la lesión;

Cuadro 66-4-1. Diagnóstico diferencial de los síndromes de la primera y la segunda neurona motora

Función nerviosa	*Lesión de la primera neurona motora (parálisis corticoespinal)*	*Lesión de la segunda neurona motora (parálisis espinomuscular)*
Motilidad voluntaria	Parálisis o paresia de muchos músculos, polimuscular	**Parálisis** o paresia que puede afectar músculos aislados
Tono muscular	Hipertonía o contractura	**Hipotonía, atonía o flaccidez**
Trofismo	No hay atrofia, salvo la ocasionada por la inactividad	**Atrofia de los músculos paralizados**
Reflejos: profundos superficiales anormales	Hiperreflexia Cutaneoabdominales abolidos Signo de Babinski	**Hiporreflexia o arreflexia** **Cutaneoabdominales normales** **No hay signo de Babinski**
Motilidad asociada	Hay sincinesias	**No hay sincinesias**
Fasciculaciones	No existen	**Existen**

- trastornos esfinterianos, inicialmente retención y luego incontinencia fecal o urinaria.

Paraplejía flácida neurítica: la lesión puede asentar en las raíces del nervio periférico (forma radicular) o en el propio nervio (forma troncular). Pueden originarla traumatismos o tumores que generen compresión de las raíces anteriores, polineuropatías tóxicas, como la alcohólica o el saturnismo, la diabetes o el síndrome de Guillain-Barré, o polirradiculoneuritis.

El inicio del cuadro suele ser lento y tiene los siguientes trastornos concomitantes:

- parestesias y dolores prodrómicos;
- dolor a la compresión de músculos o trayectos nerviosos;
- parálisis incompleta, ya que no todos los músculos tienen igual compromiso;
- trastornos de la sensibilidad por afectación de las fibras sensitivas a nivel radicular o troncular periférico;
- ausencia de trastornos esfinterianos, lo que constituye una importante diferencia con el grupo anterior.

Las pararaplejías o diplejías braquiales son raras. Para que se produzcan es necesario que haya un daño localizado en las astas anteriores a nivel cervical en la poliomielitis, o en las raíces anteriores o nervios periféricos a nivel alto y de manera simétrica, lo cual no es común en la radiculitis o en las polineuropatías periféricas.

Cuadro 66-4-2. Localización lesional en las paraplejías flácidas

Paraplejía flácida medular	*Paraplejía flácida neurítica*
Por lesión del asta anterior	Por lesión de la raíz anterior (radicular)
Por lesión axonal intramedular	Por lesión del nervio periférico (troncular)

Monoplejía o monoparesia

Puede ser medular o radicular, según que la lesión asiente en la médula o en las raíces anteriores, de manera similar a la descrita para la paraplejía. Son causas de monoplejía las compresiones nerviosas por tumores, traumatismos, mal de Pott, procesos inflamatorios como aracnoiditis o radiculitis, o enfermedades vertebrales o discales como hiperostosis o hernias de disco.

En las monoplejías medulares, como en las paraplejías de igual tipo, la segunda motoneurona puede estar lesionada en el asta anterior o en su trayecto intraespinal. En las monoplejías radiculares pueden estar afectadas de manera completa o incompleta las raíces de los plexos braquiales o crurales. En todos estos casos existirá parálisis flácida con trastornos, sensitivos como dolor, parestesias o disminución de la sensibilidad si hay un compromiso asociado de las fibras sensitivas. (Caso clínico 66-4-1.)

Una clasificación de los distintos tipos de monoplejías radiculares se resume en el cuadro 66-4-3.

Caso clínico 66-4-1

Rosendo, de 55 años, con antecedentes de tabaquismo, consulta por pérdida de fuerza en la mano derecha. En el examen físico, se constata además un síndrome de Claude Bernard-Horner derecho (miosis, enoftalmos, ptosis palpebral).

¿Qué tipo de síndrome motor tiene el paciente?
¿Qué estudio complementario solicitaría en primera instancia?
¿Qué diagnósticos anatómico y etiológico son probables?

Comentario

El paciente tiene un síndrome radicular inferior del plexo braquial que se manifiesta por el compromiso motor de la mano y la afectación de las fibras simpáticas. La lesión se ubicaría entre C7 y D1, a nivel del ápice pulmonar derecho. En un paciente fumador, la radiografía frontal de tórax es un método sencillo y económico de exploración, con la presunción etiológica de tumor del vértice del pulmón (síndrome de Pancoast-Tobías).

Caso clínico 66-4-2

Imanol, de 25 años, consulta por debilidad progresiva en los miembros inferiores de 48 horas de evolución, que le impide deambular. Refiere que en los días previos sintió hormigueos en las plantas de los pies. Tiene como único antecedente un cuadro infeccioso de la vía aérea superior 15 días antes, que curó espontáneamente. En el examen físico se comprueba debilidad simétrica de los músculos distales de los miembros inferiores con hiporreflexia del tendón de Aquiles.

¿Qué síndrome neurológico presenta este paciente?
¿Cómo jerarquiza el antecedente infeccioso?
¿Cuál sería la conducta indicada de acuerdo con el diagnóstico presuntivo?

Comentario

El paciente presenta un síndrome de la segunda neurona motora que se pone en evidencia por debilidad muscular e hiporreflexia. Sus características clínicas, comienzo agudo con parestesias y el compromiso motor simétrico, distal y ascendente hacen sospechar un síndrome de Guillain Barré. El antecedente infeccioso refuerza esta presunción. El paciente debe ser internado debido a la posible evolución natural de la enfermedad (compromiso ascendente con afectación de los músculos respiratorios).

Polineuropatía

La afectación troncular del nervio periférico tiene su expresión más característica en las polineuropatías, en las que se comprometen varios nervios de manera simultánea y simétrica, tanto en sus fibras motoras como sensitivas. (Caso clínico 66-4-2.) Las causas más frecuentes de polineuropatías son:

- Trastornos metabólicos: diabetes, porfiria.
- Tóxicos: alcohol, plomo, arsénico, insecticidas clorados, talio, mercurio.
- Trastornos carenciales (vitamina B).
- Polirradiculoneuropatía desmielinizante aguda (síndrome de Guillain-Barré).
- Infecciones: enfermedades virales o bacterianas (difteria, brucelosis, lepra).
- Colagenopatías y vasculitis.

Cuadro 66-4-3. Monoplejías radiculares

	Total	*Parcial*
Monoplejía radicular braquial	Lesión C5 a D1 Hay Claude Bernard Horner por compromiso de fibras simpáticas que emergen en D1	Tipo superior o Duchenne Erb: lesión C5 y C6 Afecta el deltoides, el bíceps, el braquial anterior, el supinador largo, el supraespinoso y el infraespinoso, el redondo mayor, el dorsal ancho y, a veces, el pectoral mayor Tipo inferior o Déjerine Klumpke: lesión C7 a D1 Afecta la mano y hay Claude Bernard-Horner
Monoplejía radicular crural	Lesión L1 a S2	Tipo superior: lesión L1 a L3 Afecta el nervio crural Tipo inferior: lesión L4 a S2 Afecta el nervio ciático

- Enfermedades neoplásicas: linfomas, síndromes paraneoplásicos.

Al compromiso nervioso sucesivo y asimétrico se lo designa, en cambio, mononeuritis múltiple. Las mononeuritis múltiples son más frecuentes en la diabetes, la lepra, las neoplasias, la periarteritis nudosa y la sarcoidosis.

Los signos de estos trastornos son los correspondientes al síndrome de la segunda motoneurona; predominan en la región distal de los miembros, en especial los inferiores, y a ellos pueden agregarse:

Steppage, marcha de polineurítico o paso de parada, tipo de marcha parética que se caracteriza por la elevación marcada del miembro inferior para evitar el roce sobre el suelo del pie pendulo, consecuencia del compromiso motor que impide su flexión dorsal.

Alteraciones de la sensibilidad superficial y profunda, que pueden ser de igual, mayor o menor intensidad que los trastornos motores, de distribución distal "en bota o guante" y con dolor a la compresión de masas musculares o trayectos nerviosos.

Parálisis nerviosa aislada

Implica la lesión exclusiva de un nervio periférico. Algunas parálisis aisladas de nervios periféricos suelen tener signos característicos.

La parálisis del nervio radial, cuya función es la extensión del miembro superior, se hace ostensible al extender el miembro mediante la caída pendular de la mano (mano en gota o caída), con los dedos semiflexionados; la extensión de las manos y los dedos es imposible.

La parálisis del nervio mediano por lesión proximal afecta la motilidad de los músculos de la eminencia tenar, lo que imposibilita la oposición del pulgar a los demás dedos; si la lesión es en la muñeca, resulta afectada la flexión de la mano.

La parálisis del nervio cubital produce la llamada "mano en garra o garra cubital", con flexión de las dos últimas falanges de los dedos meñique y anular sobre la palma de la mano.

La parálisis del ciático poplíteo externo impide la flexión dorsal del pie y es responsable de la marcha denominada en steppage (véase cap. 66-6 *Síndromes medulares y de los nervios periféricos*).

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Los exámenes complementarios de diagnóstico aplicables al estudio del síndrome de la segunda neurona motora son similares a los consignados a propósito del síndrome piramidal, con las siguientes salvedades:

- Entre los estudios eléctricos, en lugar del electroencefalograma ocupa un lugar sobresaliente el electromiograma y la velocidad de conducción, de gran utilidad en el diagnóstico de las alteraciones del nervio periférico.
- Entre los estudios histopatológicos, la biopsia cerebral es reemplazada por la biopsia del nervio periférico, útil en enfermedades sistémicas, por ejemplo vasculitis, que están acompañadas por daño nervioso troncular.

BIBLIOGRAFÍA

Fischbach F. Electromiografía. En: Manual de pruebas diagnósticas. 5ª ed. México; McGraw-Hill Interamericana; 1997.

Forbes CD, Jackson WF. Sistema nervioso. En: Atlas de medicina interna. 2ª ed. Madrid: Harcourt Brace; 1998.

Fustinoni O, Fustinoni O (h.), Fustinoni JC. Manifestaciones neurológicas de las principales afecciones del sistema nervioso. En: Semiología del sistema nervioso. 12ª ed. Buenos Aires: El Ateneo; 1991.

Padilla T, Cossio P. Semiología del sistema nervioso. En: Biblioteca de semiología. 6ª ed. Buenos Aires: El Ateneo; 1953.

Rolak LA, Weiss AP. Neurología. En: Secretos de la medicina de Zollo AJ. 2ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 1998.

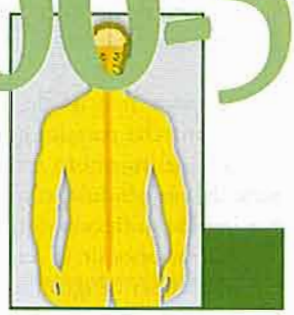
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son las características semiológicas del síndrome de la segunda neurona motora?
2. ¿Qué diferencia una paraplejía fláccida medular de una paraplejía fláccida neurítica?
3. ¿Cuáles son las monoplejías radiculares más comunes y cómo se reconocen en el examen físico?
4. ¿Cuáles son las polineuropatías más comunes en la práctica clínica?
5. ¿Cómo encararía el estudio de un paciente con una polineuropatía?

Síndromes sensitivos

Rubén A. Lanosa

Capítulo 66-5



DEFINICIONES

Se denomina **anestesia** a la pérdida de la sensibilidad e **hipoestesia** a su disminución, y éstos son los signos sensitivos fundamentales. Con menos frecuencia se halla aumento de la sensibilidad o **hiperestesia**.

La anestesia puede ser:

- *generalizada*, si afecta todo el cuerpo, lo cual es infrecuente;
- *localizada*, si afecta parte del cuerpo;
- *total*, si compromete todas las formas de la sensibilidad;
- *parcial* o *disociada*, si afecta alguna o algunas de las formas.

La *anestesia total* requiere la interrupción completa de la vía sensitiva en un punto cualquiera de su trayecto: nervio, plexo, raíz o neuroeje.

La *anestesia parcial o disociada* puede presentar las siguientes variantes:

- **disociación periférica:** sensibilidad superficial alterada (***hipoestesia*** o ***anestesia superficial***), mientras que la profunda está conservada; se observa en las lesiones de los nervios cutáneos sensitivos;
- **disociación tabética:** sensibilidad profunda y táctil epicrítica alteradas (***hipoestesia*** o ***anestesia profunda*** y ***táctil epicrítica***), con la termoalgésica y la táctil protopática conservadas; se observa en las lesiones del cordón posterior, como tabes o compresiones, esclerosis múltiple, enfermedad de Friedreich, radiculopatías o polineuropatías diabética o alcohólica. También suele existir pérdida de la sensibilidad a la compresión visceral (testículo, mama);
- **disociación siringomiélica:** sensibilidad termoalgésica alterada (***termoanestesia y analgesia***), con la profunda y la táctil conservadas; se observa en lesiones de la sustancia gris periependimaria (síndrome centromedular), con daño de las fibras que se entrecruzan para formar los haces espinotalámicos laterales, como en la siringomielia, la hematomielia, la mielomalacia, las compresiones medulares o las polineuropatías leprosa o amiloide.

Si la sensibilidad táctil es reemplazada totalmente por dolor, se habla de otra forma de disociación llamada **anestesia dolorosa**, presente en ciertas neuropatías.

La **hiperestesia** puede aumentar la sensación percibida o bien alterarla, por ejemplo, transformar el tacto en dolor o la percepción de la temperatura en una sensación de quemadura. La hiperestesia suele ser generalizada en el tétanos o en la intoxicación por estricnina, donde el contacto puede causar espasmos dolorosos, o localizada en la región pubiana en la meningitis, o en zonas radiculares del tronco o los miembros en la tabes dorsal.

Hay hiperestesia contralateral disociada en el síndrome talámico, con hemianestesia táctil y profunda, y hemihiperestesia al dolor y la temperatura (algias talámicas). En las compresiones medulares existe hiperestesia a nivel de las raíces lesionadas por irritación de éstas.

ETIOLOGÍA

Las etiologías de los síndromes sensitivos son similares a las enunciadas al analizar los síndromes motores de la primera y la segunda neurona en sus diversas formas de presentación y localizaciones. De hecho, los síndromes sensitivos acompañan a los trastornos motores (síndromes sensitivo-motores) en el cuadro clínico de muchas de las enfermedades causales. Otras etiologías específicas se citan como ejemplos al analizar los distintos síndromes sensitivos; es el caso de la siringomielia o de la tabes.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Como ocurre con los trastornos motores, la distribución topográfica de la alteración sensitiva es útil para deducir la localización del proceso, por lo que se distinguen: alteraciones *cerebrales*, del *tallo o tronco cerebral*, *medulares*, *radiculares* o *periféricas*.

Alteraciones cerebrales

En la lesión de un hemisferio por compromiso de la corteza sensitiva o de sus fibras aferentes existe hemianestesia contralateral. Predomina la hipoestesia profunda, ya que la mayor parte de las fibras de la sensibilidad superficial tienen su última estación a nivel del tálamo.

Los trastornos sensitivos son mayores en las partes distales de los miembros, y más en los superiores que en los inferiores. No hay compromiso de las sensibilidades gustativa, olfativa o auditiva porque sus vías no atraviesan la cápsula interna y sus centros tienen representación bilateral.

Si la lesión alcanza las radiaciones ópticas, puede existir hemianopsia homónima.

Los trastornos sensitivos pueden ir desapareciendo luego de algunas semanas de iniciado el cuadro.

Igual que para las hemiplejías, se divide a las hemianestesias cerebrales por la ubicación de la lesión en: corticales, subcorticales, capsulares o talámicas.

- En las *hemianestesias corticales* la pérdida de la sensibilidad puede estar restringida al sector de la corteza parietal comprometida, por lo cual puede ocupar un pequeño territorio, por ejemplo, la palma de una mano (palma parietal). Hay astereognosia muy marcada con trastornos de la discriminación táctil.
- Las *hemianestesias subcorticales* y *capsulares* acompañan a la hemiplejía de tales localizaciones. En éstas, para que existan alteraciones sensitivas debe lesionarse el tálamo a nivel de la terminación de la cinta de Reil o en el trayecto de las fibras sensitivas talamocorticales.
- Las *hemianestesias talámicas* integran el síndrome talámico ya descrito.

Alteraciones del tallo o tronco cerebral

Son los trastornos de la sensibilidad que acompañan a los síndromes pedunculares, protuberanciales y bulbares descritos en el capítulo de síndrome piramidal.

- A nivel *peduncular* existe hemianestasia contralateral a la lesión cuando se compromete el casquete peduncular (síndromes de Benedikt y Monakow), ya que las vías sensitivas se hallan totalmente decusadas a esa altura.
- A nivel *protuberancial*, en el síndrome de Millard-Gubler hay hemianestesia de la cara homolateral a la lesión por compromiso de las fibras de la rama descendente del V par.
- En las lesiones *bulbares*, la hemianestesia contralateral del síndrome de Babinski-Nageotte tiene disociación tabética si está afectada la cinta de Reil o lemnisco medio, que transporta la sensibilidad profunda con hipoestesia táctil epicrítica; en cambio, habrá disociación siringomiélica si se lesiona la sustancia reticular, por donde ascienden las fibras del haz espinotalámico lateral que conducen la sensibilidad termoalgésica. Entre los síndromes bulbares con componente sensitivo debe incluirse el *síndrome de Wallenberg* debido a reblandecimiento dorsolateral del bulbo por trombosis de la arteria cerebelosa posterior e inferior o por oclusión de la arteria vertebral. Se caracteriza por: del lado opuesto a la lesión: hemianestesia con disociación siringomiélica en los miembros, y del lado de la lesión: hemianestesia facial de igual tipo, parálisis palatofaringolaríngea (IX y X par), síndrome cerebeloso y a veces síndrome de Claude Bernard-Horner.

En síntesis, las lesiones del bulbo hasta la mitad de la protuberancia toman toda la vía sensitiva ya decusada, por lo que producen hemianestesia contralateral, y además la raíz descendente del V par que se extiende hasta C4; en este caso ocasionan hemianestesia facial homolateral, ya que esas fibras recién se decusan en la mitad de la protuberancia. En cambio, las lesiones del pedúnculo o mitad superior de la protuberancia con todas las fibras sensitivas decusadas provocan anestesia contralateral en la cara, el tronco y los miembros.

Alteraciones medulares

Pueden ser la hemianestesia medular, la paraplejía sensitiva, los síndromes cordonales o el síndrome del cono medular.

- La *hemianestesia medular* corresponde al síndrome de hemisección medular o de Brown-Sequard, al que se hizo referencia en el capítulo de síndrome piramidal. Debe recordarse que la anestesia profunda homolateral a la lesión se debe a que la vía propioceptiva aún no se ha decusado en el lugar del daño medular; en cambio, la sensibilidad superficial conservada del lado lesionado con hipoestesia superficial contralateral obedece a la decusación de la vía sensitiva superficial por debajo de la lesión.
- Las *paraplejías sensitivas* o síndromes sensitivos parapléjicos corresponden a las secciones medulares completas que acompañan a las paraplejías motoras o propiamente dichas. La anestesia es total por debajo de la lesión, salvo en las compresiones medulares lentas, donde puede conservarse alguna sensibilidad. Es importante establecer el nivel sensitivo determinado por la altura hasta la cual se extiende la pérdida de sensibilidad, nivel que corresponde a las raíces posteriores interesadas (anestesia radicular). (Caso clínico 66-5-1.)
- El *síndrome de los cordones posteriores* o de las fibras radiculares largas de Déjerine evoluciona con hipoestesia o anestesia profunda, en especial ***hipopalestesia*** o

Caso clínico 66-5-1

Kevin, de 20 años, sufre una herida de la piel en la región del abdomen que evoluciona con infección y supuración local. Es tratado con drenaje y antibióticos. Dos semanas después presenta un cuadro febril con dificultad para deambular por impotencia funcional de los miembros inferiores. El examen muestra paraparesia leve con nivel sensitivo a la altura del ombligo.

¿Cuál es el diagnóstico del síndrome neurológico?
¿Cuál es la topografía del síndrome sensitivo?
¿Qué estudio solicitaría para explorar el cuadro?
¿Qué valor le daría al antecedente de infección reciente?

Comentario

El paciente presenta un síndrome de compresión medular a la altura de la 10ª vértebra dorsal. Se le realizó una resonancia magnética que mostró un absceso epidural a ese nivel (fig 1). El antecedente del cuadro de supuración es importante para presumir la existencia de una diseminación bacteriana a partir del foco séptico de origen. Es necesario el drenaje quirúrgico de urgencia del absceso epidural para evitar un daño mayor sobre el tejido medular.

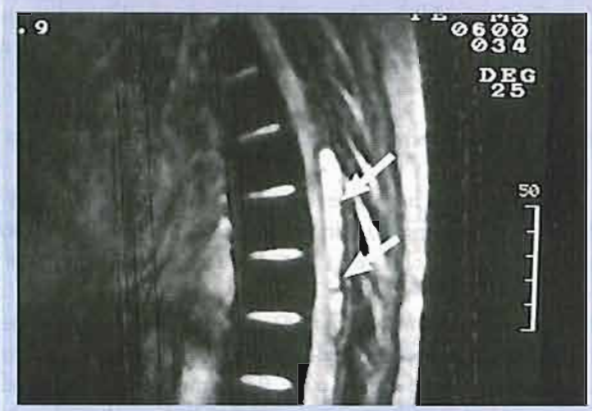


Fig. 1. Resonancia magnética de médula espinal que muestra un absceso epidural (*flechas*).

apalestesia, hipoestesia táctil epicrítica, ataxia tabética o cordonal posterior e hiporreflexia o arreflexia profunda a nivel patelar y aquiliano. Se observa en la tabes dorsal y en el síndrome neuroanémico o de Lichteim de la anemia megaloblástica.

- El *síndrome de los cordones anterolaterales* puede presentar sólo dolor contralateral a la lesión, sin trastornos sensitivos. Si estos últimos aparecen, lo hacen como una disociación siringomiélica contralateral, ya que la vía termoalgésica se halla decusada; por el contrario, en la siringomielia, donde la lesión es periependimaria, los signos son suspendidos y del mismo lado de la lesión.
- En el *síndrome "del cono medular"* la lesión está situada en el extremo distal de la médula, a nivel de las vértebras L1-L2, antes del fillum terminale, donde se originan los últimos tres pares sacros y los nervios coccígeos. Los signos son anestesia de la región anoperineoescrotal o "en silla de montar" y trastornos esfinterianos de la vejiga y el recto.

Alteraciones radiculares

Las raíces pueden estar comprometidas en el canal vertebral o raquídeo, en el agujero de conjunción o foramen, o por fuera de este último.

Los síndromes radiculares sensitivos pueden ser puros si sólo está afectada la raíz sensitiva o sensitivo-motores cuando hay compromiso asociado de la raíz motora. Es frecuente que estos síndromes se asocien con ***radiculalgias***, consistentes en dolores vivos en el territorio afectado, con parestesias y exageración de éstos con los movimientos y los esfuerzos espiratorios bruscos, tales como la tos o el estornudo (signo del estornudo). La hipoestesia, a veces con disociación tabética, tiene distribución radicular, la cual se corresponde con la raíz afectada, adoptando una distribución en franjas perpendiculares a la línea media en el tronco y paralelas a ella en los miembros.

En los síndromes radiculares sensitivos, los trastornos adoptan las siguientes distribuciones:

- La afección braquial total compromete la sensibilidad de todo el miembro superior.
- En el síndrome de Duchenne-Erb queda afectada la sensibilidad de la parte externa o radial del hombro, el brazo y el antebrazo.
- En el síndrome de Déjerine-Klumpke, el lado interno o cubital del brazo, el antebrazo y la mano.

A nivel de los plexos lumbosacros:

- El síndrome "de la cola de caballo" consiste en la afectación de la estructura anatómica de igual nombre que se extiende desde L2 hasta todos los agujeros de salida que se hallan por debajo, los que corresponden a las tres últimas raíces lumbares, a los nervios sacros y a los coccígeos. Hay anestesia "en silla de montar" con extensión hacia atrás hasta la parte alta del sacro y cara posterior de muslo y pierna, y hacia adelante hasta el pliegue inguinal, con trastornos esfinterianos asociados. Si el compromiso es de L5 y S1 hay un trastorno sensitivo en la cara posterior del muslo, la cara anteroexterna de la pierna y el dorso del pie, y en la región perineogenital.

Alteraciones de los nervios periféricos

En estos casos, los trastornos de la sensibilidad se refieren al territorio del nervio comprometido. En las polineuropatías, el cuadro es más a menudo sensitivo-motor o mixto. La sensibilidad suele ofrecer un patrón de disocia-

ción siringomiélica y predominar en la región distal de los miembros, adoptando la distribución llamada "en bota, guante o calcetín". En casos especiales, como en la neuropatía de la lepra, la distribución puede ser en placas o islotes suspendidos.

En la *neuralgia ciática*, el cuadro obedece a una patología de los discos intervertebrales entre la 4ª y 5ª vértebra lumbar o entre esta última y la 1ª sacra; por lo tanto, compromete las dos últimas raíces lumbares. El dolor es lumbar y se irradia hacia la cara posterior del muslo y las regiones anteroexterna y posteroexterna de la pierna, llega hasta el pie y se exacerba con la tos, el estornudo y la defecación. Las maniobras de estiramiento ciático suelen ser dolorosas:

- *Signo de Lasegue*: con el paciente en decúbito dorsal, la elevación del miembro inferior por el pie, impidiendo que la rodilla se flexione, despierta dolor en el territorio ciático, en forma tanto más precoz cuanto mayor es el compromiso del nervio.
- *Maniobra de Gowers-Bragard*: la maniobra precedente puede sensibilizarse efectuando la flexión dorsal del pie, lo cual incrementa el dolor ciático.

Por último, existen perturbaciones de la sensibilidad en trastornos de tipo histérico, cuyas características sobresalientes pueden resumirse así:

- son polimorfos;
- suelen cursar con trastornos totales de la sensibilidad que incluyen la vista, el oído y el gusto;
- tienen distribución atípica o incongruente;
- tienen topografías variables de un examen a otro;
- carecen de las alteraciones motoras características de los cuadros sensitivo-motores;
- están acompañados por gran carga emocional.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Los estudios complementarios de diagnóstico aplicables a los síndromes sensitivos son los mismos que se utilizan para el estudio de los síndromes de la primera o la segunda neurona motora: estudios neurorradiológicos, del líquido cefalorraquídeo, eléctricos e histopatológicos. De hecho, gran parte de los síndromes sensitivos integran, junto con los trastornos motores ya descritos, el cuadro clínico de muchas enfermedades neurológicas.

BIBLIOGRAFÍA

Bates B. Sistema nervioso. En: Propedéutica médica. 5ª ed. México: Interamericana McGraw-Hill; 1992.

Fustinoni O, Fustinoni O (h.), Fustinoni JC. Sensibilidad. En: Semiología del sistema nervioso. 12ª ed. Buenos Aires: El Ateneo; 1991.

Padilla T, Cosio P. Semiología del sistema nervioso. En: Biblioteca de semiología. 6ª ed. Buenos Aires: El Ateneo; 1953.

Seidel HM, Ball JW, Dains JE, Benedict GW. Sistema nervioso y estado mental. En: Manual Mosby de Exploración Física. 3ª ed. Madrid: Harcourt Brace; 1998.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cómo distingue una disociación tabética de una siringomiélica?
2. ¿Cuál es la topografía de los síndromes sensitivos cerebrales y del tronco cerebral?
3. ¿Cuáles son los hallazgos en el examen de la sensibilidad en una paraplejía?
4. ¿Qué espera encontrar en el examen de la sensibilidad de un paciente con una polineuropatía?
5. ¿Cuáles son los datos del interrogatorio y del examen físico en un paciente con lumbociática, dónde se hallará la lesión y con qué métodos debería explorarse?

Síndromes medulares y de los nervios periféricos



Federico Micheli y Manuela T. Cabrera y Flores

Capítulo 66-6



SÍNDROMES MEDULARES

La médula espinal es una estructura del sistema nervioso central cuya particularidad es ser el asiento anatómico de toda la eferencia motora y la aferencia sensitiva del encéfalo. Toda esta información asienta en una pequeña área del neuroeje, de manera que lesiones pequeñas pueden ocasionar déficit neurológicos graves y extensos. Estos trastornos se describirán con criterio topográfico de ubicación de la lesión y de sus manifestaciones clínicas. En el cuadro 66-6-1 se resumen las principales etiologías de los síndromes medulares.

Correlato anatomoclínico

La médula espinal mide aproximadamente 45 cm de largo y se extiende desde la parte superior de C1 hasta la inferior de L1 (fig. 66-6-1). Hacia arriba, se continúa con el bulbo y hacia abajo, con el *filum terminale*, que es un cordón fibroso que se adhiere al canal medular a nivel de la vértebra L4. Como la médula termina en la vértebra L1 y el saco dural, en la vértebra S2, se forma un extenso espacio ocupado por LCR y raíces nerviosas lumbares, sacras y coccígeas que se denomina cola de caballo (fig. 66-6-2). En este nivel se efectúan las punciones lumbares para la extracción de LCR.

Al existir una estrecha relación de vecindad entre la médula y las estructuras que la contienen, cualquier proceso que compromete este estuche osteodural por lo general afecta a la médula. En los síndromes medulares se deberá establecer primero el diagnóstico topográfico y luego el etiológico.

Se debe recordar que cada segmento medular es una unidad cuya lesión causará signosintomatología del nivel afectado y de proyección por compromiso de las vías largas. Los signos son uniformes y están determinados por el compromiso motor, sensitivo y autonómico; cuyo análisis permitirá establecer el nivel de la lesión medular (fig. 66-6-3). Otro concepto que se debe retener es que los signos y síntomas varían según la rapidez con que se instala la lesión.



Para determinar la topografía de la lesión, se debe tener presente que no existe correspondencia entre las vértebras y los segmentos medulares, ya que la médula es más corta que la columna. Para las vértebras cervicales se restará uno (vértebra C5 corresponde al segmento C4), para las dorsales, hasta D6, se restarán dos; de D6 a D9, se restarán tres; la vértebra D10 se relaciona con los segmentos L1 y L2; la vértebra D11, con L3 y L4; la vértebra D12, con L5 y S1 (epicono medular), y la vértebra L1, con S2-S5 (cono medular).

Síndrome de lesión radiculomedular

El compromiso de una raíz por una masa ocupante (p. ej., un neurinoma) que al progresar lesiona la médula, produce un cuadro caracterizado en el inicio por dolores de

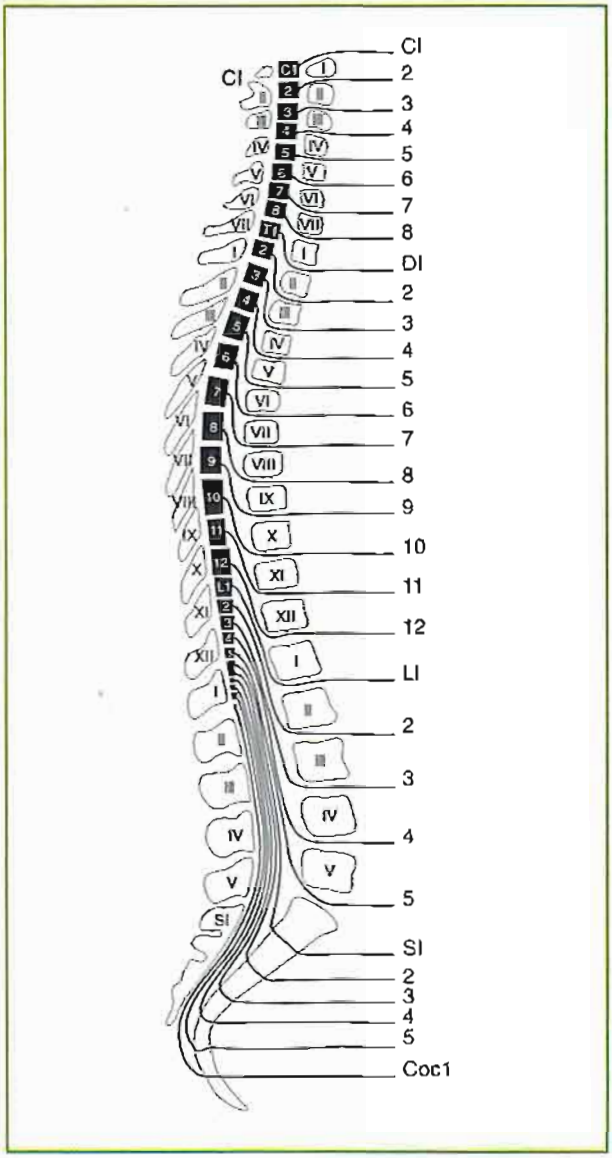


Fig. 66-6-1. Relación entre vértebras, segmentos medulares y raíces nerviosas.

tipo radicular homolateral, que luego, por distorsión medular, se asocian con compromiso contralateral o bilateral de los haces espinotalámicos y piramidales, con trastornos sensitivos en la región sacra que posteriormente ascienden hasta el nivel de la raíz, y debilidad que comienza en los miembros inferiores, con reflejos vivos, espasticidad y signo de Babinski (figs. 66-6-4 y 66-6-5A y B).

El comienzo del trastorno sensitivo en la región sacra está determinado por la distribución más periférica de las fibras sacras dentro de los cordones medulares, mientras que las cervicales son más mediales (fig. 66-6-6). De esto se desprende que debe buscarse el nivel radicular (límite sensitivo suspendido) para efectuar el diagnóstico topográfico de la lesión. Es útil percutir las apófisis espinosas, ya que así se puede despertar dolor a la altura de la vértebra comprometida (fig. 66-6-7).

Cuadro 66-6-1. Principales etiologías de los síndromes medulares

Anomalías congénitas
- Disrafismo medular
- Diastematomielia

Lesiones vasculares
- Malformaciones arteriovenosas
- Fístula dural arteriovenosa
- Angioma cavernoso
- Infartos medulares
- Hemorragias

Traumatismos

Tumores
- Extramedular extradural (metástasis y linfomas vertebrales)
- Intramedulares (astrocitoma, ependimoma)
- Extramedulares intradurales (meningiomas, metástasis, neurinoma)

Siringomielia

Degenerativas
- Hernia de disco
- Estenosis del canal medular (cervical y lumbar)

Inflamatorias
- Infecciosas (virus, hongos, bacterias, parásitos)
- No infecciosas (esclerosis múltiple)

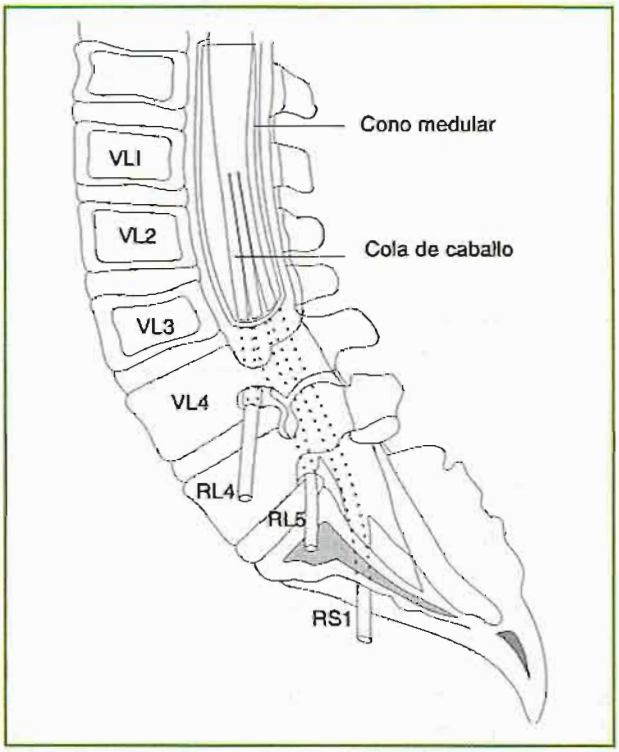


Fig. 66-6-2. Vista lateral de la cola de caballo y del cono medular. V: vértebra; R: raíz.

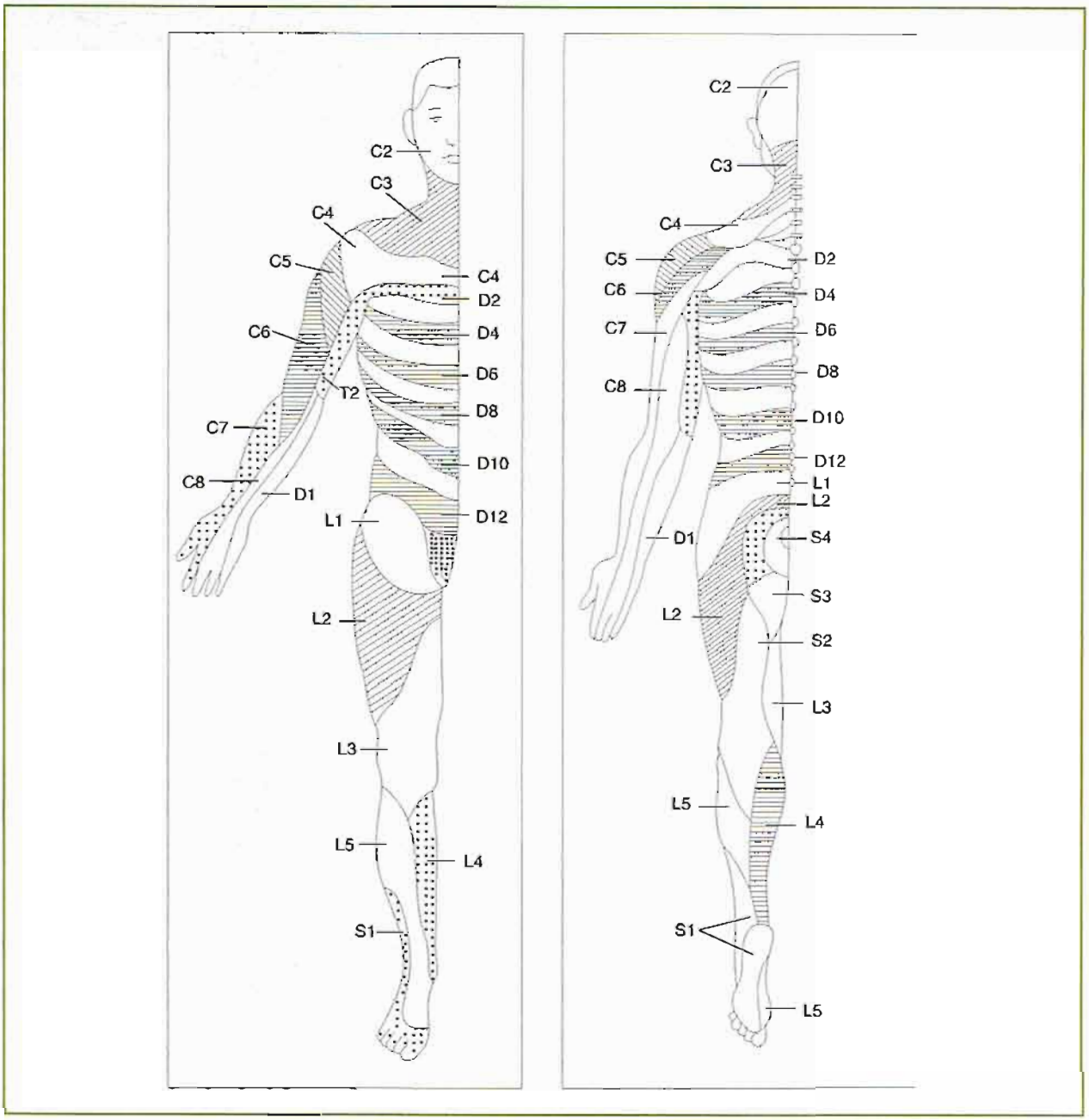


Fig. 66-6-3. Vista anterior y posterior de la topografía radicular de la sensibilidad.

Síndrome de lesión centromedular

En las lesiones del centro de la médula, el cuadro clínico inicial está dado por el compromiso de la sensibilidad termoalgésica. Estas lesiones (ependimomas [fig. 66-6-8A y B], astrocitomas o siringomielia) destruyen las fibras que conducen el dolor y la temperatura cuando se decusan en el centro de la médula. A medida que la lesión se expande, se comprometen los arcos reflejos, con abolición del reflejo correspondiente. Sólo cuando existe marcada distorsión con ensanchamiento medular, comienzan a aparecer los signos de las vías largas (piramidalismo, trastornos esfinterianos).

Síndrome del epicono

El epicono está formado por los segmentos L5 y S1. Las lesiones suelen manifestarse por síntomas bilaterales, ya que debido a su pequeño tamaño, el compromiso es completo. Está abolido el reflejo aquiliano, se produce debilidad de la pierna, no del muslo, trastornos sensitivos de L5 hacia abajo y

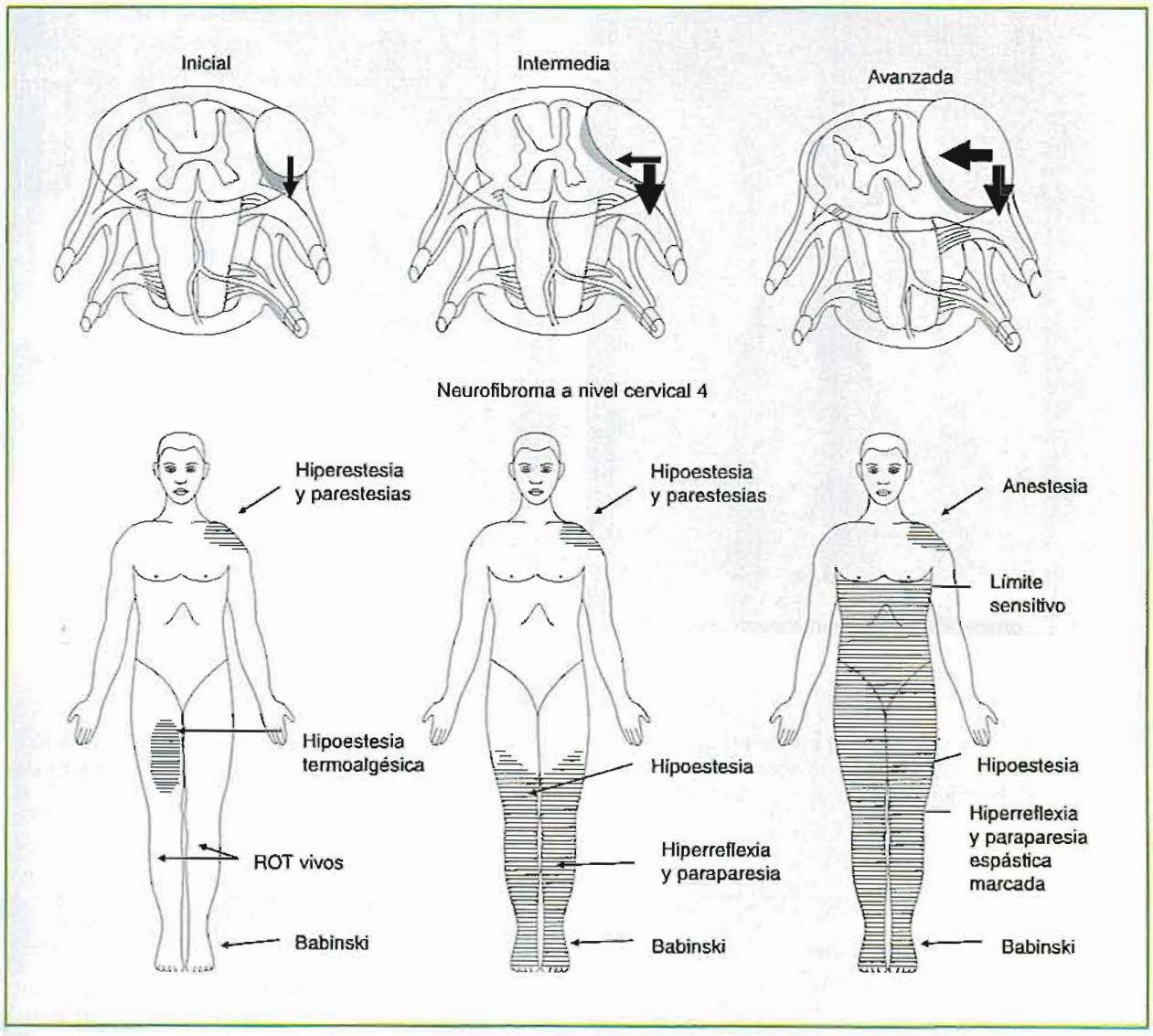


Fig. 66-6-4. Etapas de la lesión radiculomedular.

trastornos esfinterianos. La anestesia incluye el escroto, el pene y la cara posterior de las nalgas y del muslo, la región anteroexterna de la pierna, el borde externo del pie y la planta.

Síndrome del cono medular

El cono medular está formado por los segmentos S2 a S5. En este caso no hay parálisis (la vía piramidal termina en S2), pero sí trastornos sensitivos que tienen disposición en silla de montar, asociados con trastornos esfinterianos. Por lo general el compromiso es bilateral.

Síndrome de la cola de caballo

La cola de caballo comprende las raíces L2 a S5. Estrictamente, éste no es un síndrome medular sino radicular. En este caso, el compromiso no suele ser bilateral, ya que el fondo de saco dural es amplio y sólo una lesión extensa puede comprometerlo en su totalidad. La signosintomatología es de tipo radicular (dolor), asociada luego con una anestesia en silla de montar y una paraplejía fláccida con compromiso esfinteriano. (Caso clínico 66-6-1.)

Síndrome de lesión medular aguda

Se manifiesta por el llamado shock medular, que suele persistir durante tres o cuatro semanas y se caracteriza por parálisis fláccida, incontinencia esfinteriana y abolición de todo tipo de sensibilidad. Transcurrido este período, comienza a tener las características de una lesión medular crónica.

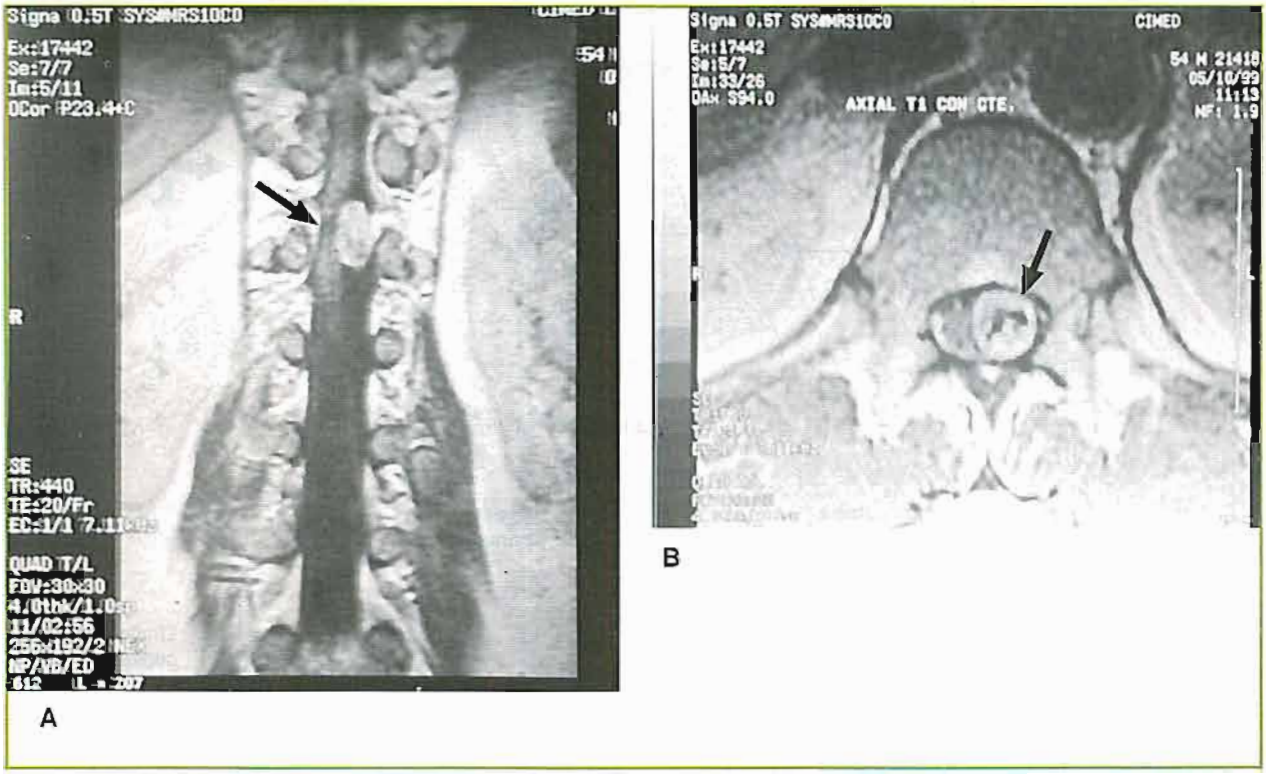


Fig. 66-6-5. Resonancia magnética ponderada en T1 con contraste. **A.** Imagen frontal que muestra un neurinoma en D12-L1 (*flecha*). **B.** Imagen axial en la que se observa el tumor (con su centro necrótico) que desplaza la médula (*flecha*). Gentileza del Dr. José M. Mezzadri.

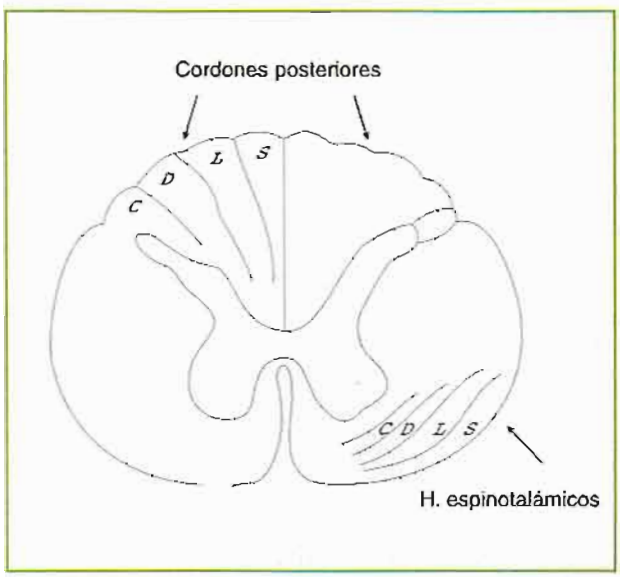


Fig. 66-6-6. Distribución de las fibras sensitivas en los cordones posteriores y haces espinotalámicos. C: cervical; D: dorsal; L: lumbar; S: sacra.

Caso clínico 66-6-1

Bernardino, un comerciante de 48 años, consulta por un cuadro progresivo de 30 días de evolución constituido por pérdida de peso, anorexia, dolores muy intensos en los miembros inferiores, dificultad en la marcha, falta de sensibilidad en las zonas anal y genital y retención urinaria.

¿Cuál es el diagnóstico topográfico de la lesión?
¿Qué espera encontrar en el examen físico?
¿Qué estudio complementario solicitaría?

Comentario

El paciente presenta un síndrome de la cola de caballo. En el examen físico se observa una paraplejía fláccida y dolorosa y un globo vesical. En una tomografía computarizada de columna se halló una tumoración que comprimía las raíces de L2 a L5 y S1 a S5.



Fig. 66-6-7. RM sagital ponderada en T2 que muestra una hernia de disco que comprime y desplaza la médula en el nivel C5-C6 (*flecha*).

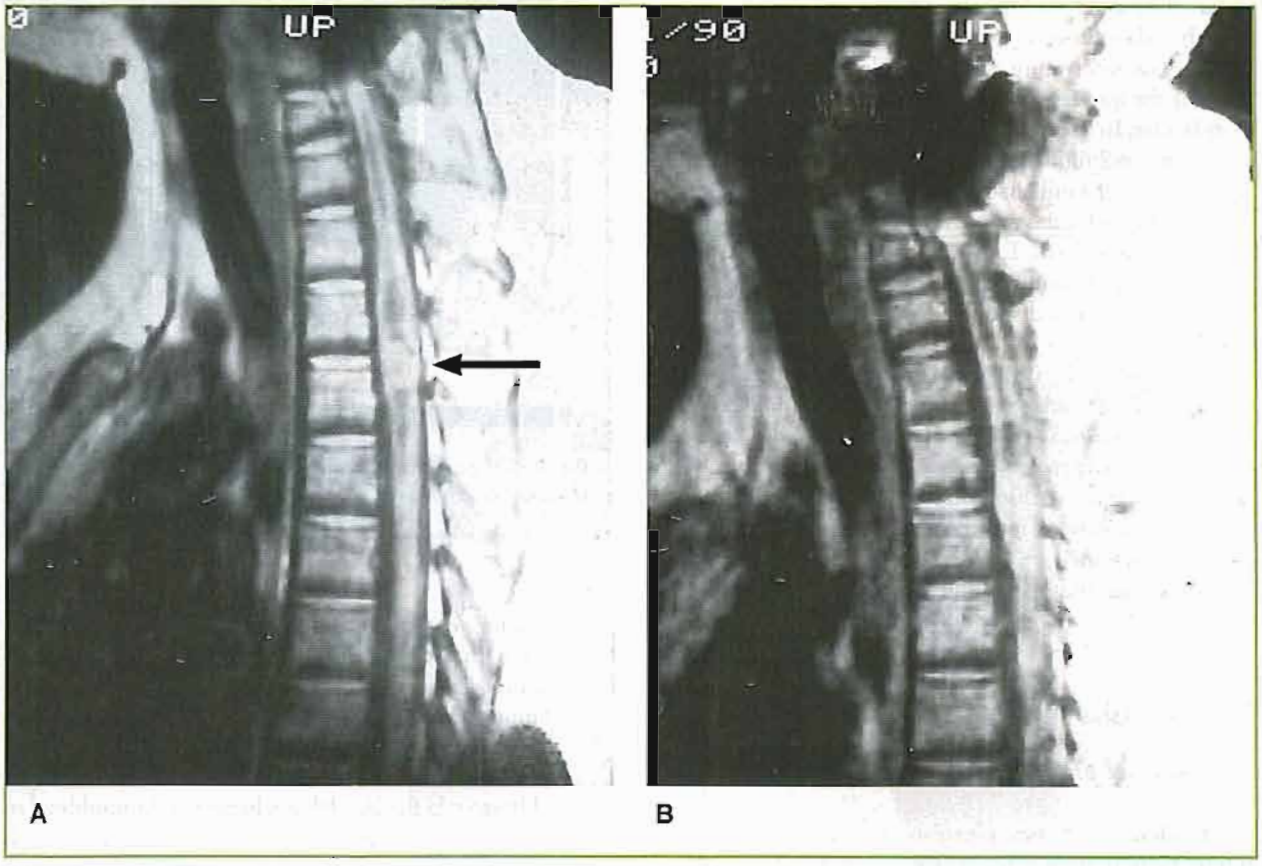


Fig. 66-6-8. A. Imagen sagital de RM ponderada en T1 que muestra un tumor intramedular dorsal (*flecha*). **B.** Luego de la administración de gadolinio, se observa el refuerzo del tumor. Gentileza del Dr. José M. Mezzadri.

Síndrome de lesión medular crónica

Cuando la lesión se instala en forma progresiva, la parálisis es espástica por debajo de la lesión y está acompañada por compromiso esfinteriano.

SÍNDROMES PERIFÉRICOS

Las enfermedades del sistema nervioso periférico pueden clasificarse según el compromiso sea de:

a. las raíces nerviosas;
b. los plexos nerviosos;
c. los nervios periféricos (mononeuropatías y polineuropatías).

A. Enfermedades de las raíces nerviosas o radiculopatías

Las raíces ventral o anterior y dorsal o posterior, luego de su salida de la médula, siguen un corto trayecto en forma separada y luego se unen para constituir el nervio espinal. Por este motivo, no es frecuente la afectación aislada de una raíz sin que exista una lesión medular o neurítica; esto es más común en los procesos metabólicos o infecciosos (que son a menudo radiculoneuríticos o radiculomedulares), como el de Guillain-Barré, mientras que los traumatismos o tumores locales en ocasiones pueden generar síndromes radiculares puros. Entre las causas más comunes de radiculopatías por compresión se pueden mencionar las hernias o protrusiones discales y los tumores extramedulares extradurales.

La sintomatología depende de dos hechos: cuál es el nivel de la raíz afectada y si es anterior o posterior. Lo característico es que todas las manifestaciones, tanto sensitivas como motoras (parestesias, dolores, modificaciones de los reflejos, paresias y atrofias), se hacen evidentes en el territorio cutáneo y muscular correspondiente a la raíz afectada. Esta distribución segmentaria es la que pone de manifiesto la presencia de una lesión radicular (fig. 66-6-3). (Caso clínico 66-6-2.)

B. Enfermedades de los plexos nerviosos

Parálisis del plexo braquial

Las lesiones de este plexo son raras, y por lo general, traumáticas o tumorales (heridas penetrantes en la región supraclavicular y tumores malignos del ápex pulmonar).

La lesión en la parte media del plexo en la región de los troncos primarios y secundarios origina cuatro síndromes distintos. Las lesiones superiores del plexo constituyen la mayoría de los casos.

Caso clínico 66-6-2

Casimiro, de 63 años, consulta por dolor lumbar de varios meses de evolución que se agravó en el último mes, luego de haber sufrido una caída de una escalera. El dolor se irradia hacia la parte media de las nalgas, la parte posterior del muslo y la parte interna de la rodilla derecha, hasta el dorso del pie y el dedo gordo. Refiere además debilidad del miembro comprometido.

¿Qué espera encontrar en el examen físico?
¿Qué estudio complementario solicitaría?

Comentario

En el examen físico presentaba atrofia en la parte inferior del muslo y de la pantorrilla, abolición del reflejo aquiliano, y el signo de Lasegue era positivo. La maniobra de Valsalva agravaba el dolor (lumbociatalgia). Se le solicitó una RM de columna que mostró una hernia del quinto disco lumbar (fig 1).

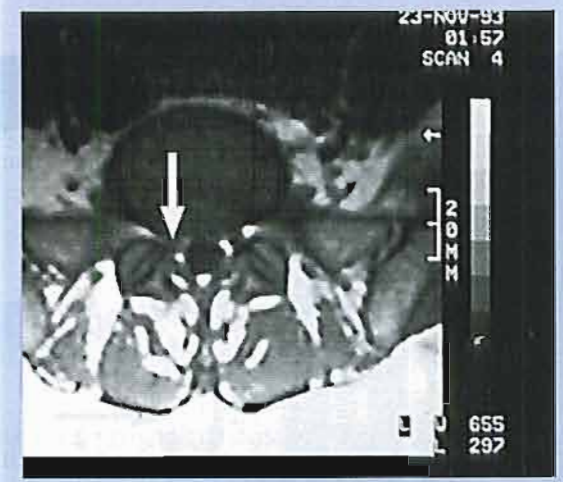


Fig. 1. RM ponderada en T1 que muestra una hernia posterolateral extruida (*flecha*).

- *Parálisis del tipo superior (de Duchenne-Erb)*: se produce por maniobras obstétricas y heridas de bala penetrantes. Hay lesión de las raíces cervicales 5 y 6, y se comprometen los músculos proximales del miembro. Al paciente le cuelga el brazo a lo largo del tronco, rotado hacia adentro a nivel del antebrazo. La elevación del brazo y la flexión del antebrazo son imposibles. Los movimientos de la muñeca y de los dedos de la mano no están comprometidos. Como toda lesión periférica, la parálisis es fláccida, hipotónica, con hiporreflexia o arreflexia del bicipital y el radial. Las alteraciones de la sensibilidad pueden no estar presentes, y si lo están es a lo largo de los nervios musculocutáneo y circunflejo.
- *Parálisis del tipo medio*: se lesiona el tronco primario medio por el que transcurre la séptima raíz cervical. Su

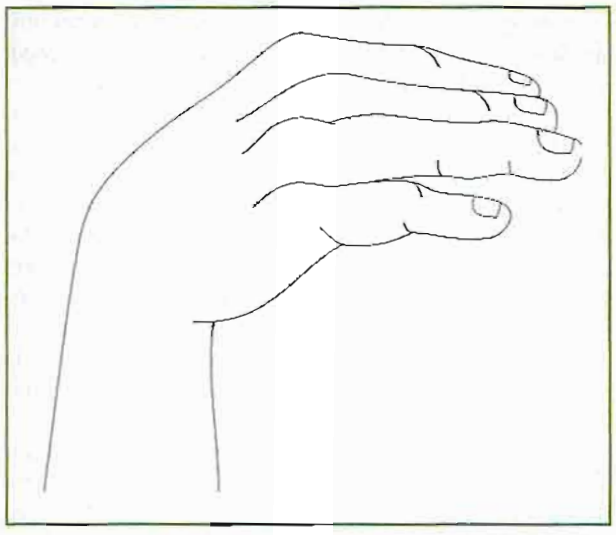


Fig. 66-6-9. Mano péndula característica de la parálisis radial.

cuadro es similar al que produce la parálisis radial; la mano péndula, con disminución de la extensión del brazo y el antebrazo, con hipoestesia del dedo medio y de la parte media de la mano.

- *Parálisis del tipo inferior (Déjerine-Klumpke)*: Las raíces paralizadas son la octava cervical y la primera dorsal. Produce parálisis del grupo muscular radicular inferior, o sea parálisis de los movimientos de la mano y de los dedos, atrofia de los músculos de la eminencia hipotenar y de los interóseos. La mano adopta el tipo en garra cubital o en actitud de predicador.
- *Parálisis total*: afecta todo el miembro superior, que pende inerte a lo largo del cuerpo, con atrofia, arreflexia y anestesia totales. La parálisis total pertenece a los grandes traumatismos cervicales y tiene mal pronóstico.

Parálisis del plexo lumbosacro

Las raíces comprometidas con mayor frecuencia son la quinta lumbar y la primera sacra. La rama terminal del plexo sacro es el nervio ciático mayor. Las enfermedades que afectan este plexo son las lesiones de la columna, las discopatías lumbares, los tumores intraperitoneales y extraperitoneales, el linfosarcoma, los tumores uterinos, las metástasis óseas y la sacroilitis. La sintomatología de las lesiones del plexo comprende la asociación de los signos y síntomas de los nervios aislados.

C. Enfermedades de los nervios periféricos

Mononeuropatías

Son lesiones aisladas de un nervio periférico. Los mecanismos más comunes incluyen la laceración (corte total o parcial del nervio), la presión externa (compresión del ner-

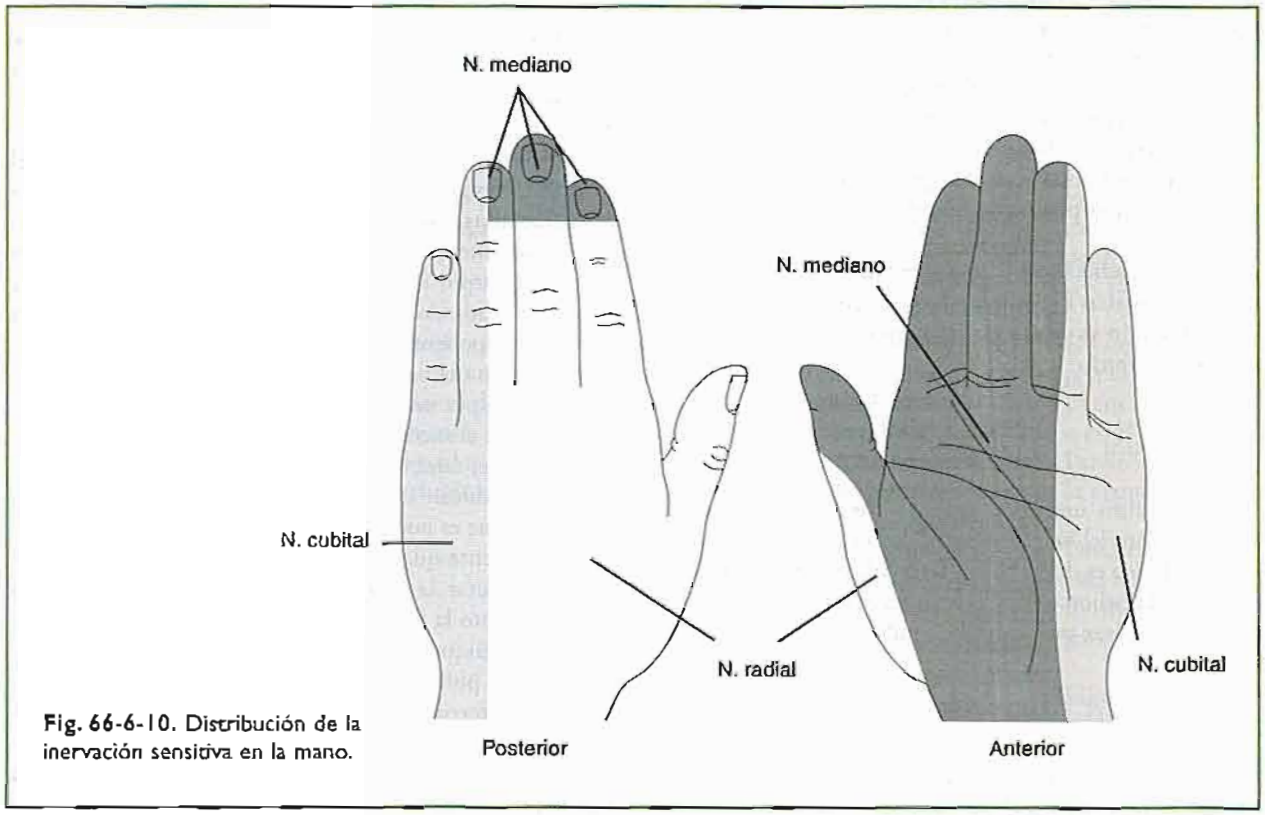


Fig. 66-6-10. Distribución de la inervación sensitiva en la mano.

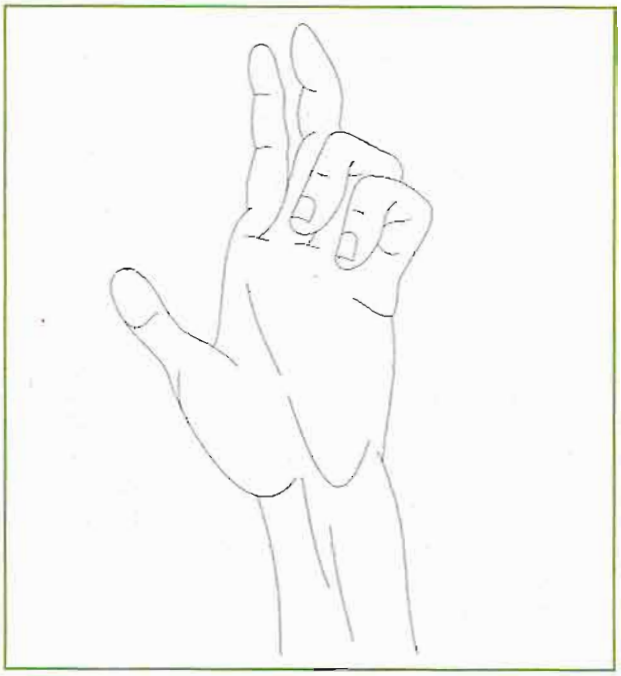


Fig. 66-6-11. Parálisis cubital.

vio) y el estiramiento. Los nervios también pueden ser afectados por isquemia, radiación, por sustancias inyectadas en ellos o por infiltración y compresión por tejidos fibrosos, neoplásicos o hematomas.

Para clasificar el daño se utilizan tres términos:

Neuropraxia: la disfunción del nervio se debe a alteración sólo de la mielina; la recuperación es completa y se lleva a cabo en pocas semanas.

Axonotmesis: es la interrupción axonal con el epineuro intacto. Hay regeneración axonal.

Neurotmesis: es la interrupción completa de los axones y del tejido conectivo. Para la regeneración se requiere la sutura de los cabos proximal y distal.

En el cuadro 66-6-2 se presentan los hallazgos de las mononeuropatías de los miembros superiores e inferiores, y a continuación se describen las mononeuropatías de mayor relevancia clínica.

Nervio frénico

Su parálisis unilateral produce parálisis diafragmática con elevación del hemidiafragma correspondiente. El diagnóstico clínico es dificultoso y se certifica con la radiografía de tórax y la radioscopia. Las lesiones más frecuentes se producen en el tórax por neoplasias pulmonares.

Nervio radial (C5-C8)

Es el de recorrido más largo, y por lo tanto su lesión es frecuente. Es el nervio de la extensión, nace de un tronco común con el circunflejo del plexo braquial, tiene un prolongado trayecto desde la axila hasta la flexura del codo, donde se bifurca, luego de haber recorrido el canal de torsión del húmero. Sus ramas inervan el tríceps, el ancóneo, el braquial anterior, el supinador largo y el primer radial. Sus ramas terminales inervan la piel del dorso de la mano y de los dedos, y una rama posterior o muscular inerva el segundo radial externo, el supinador corto (supinador) y los músculos de la región posterior del antebrazo. Las lesiones más frecuentes son traumáticas a distintas alturas de su largo trayecto (fractura del húmero o del codo, heridas cortantes, compresión durante el sueño, cuando se duerme con la cabeza apoyada sobre el brazo). No se debe olvidar la parálisis radial por saturnismo.

El paciente presenta parálisis completa del tríceps, del supinador largo (braquiorradial) y de los extensores de los dedos; le resulta imposible extender el antebrazo sobre el brazo; al hacer extender los brazos con las palmas de las manos hacia abajo, la mano cae péndula; lo que se denomina mano colgante, por parálisis de los extensores de la mano (fig. 66-6-9).

En el examen físico, el paciente no puede extender el antebrazo debido a la parálisis del tríceps. Los dedos están flexionados (predominio de los flexores). El pulgar está flexionado y en aducción (parálisis de los extensores y del abductor del pulgar). El trastorno sensitivo compromete el pulgar y la mitad de la cara dorsal de la mano, excepto la punta de los dedos (fig. 66-6-10).

Nervio mediano (C6-D1)

Nace del plexo braquial por dos voluminosos cordones, las raíces interna y externa del mediano. Luego de unidas y constituido el nervio, desciende por la parte interna del brazo y llega a la epitróclea, recorre la cara anterior del antebrazo y de la muñeca y penetra en la mano a través del túnel carpiano, formado por los huesos del carpo y cuyo techo es el ligamento transverso; termina en la palma de la mano en seis ramas. Inerva los músculos pronador redondo, flexor radial del carpo, flexor común superficial de los dedos y pronador cuadrado. En la mano, inerva los dos lumbricales radiales, el oponente y el abductor corto del pulgar.

La lesión del nervio en la axila se produce por compresión causada por muletas; en el brazo, es común la compresión durante el sueño prolongado con el brazo colgante sobre un borde; también pueden afectarlo fracturas humerales o epicondíleas. En la muñeca se produce la lesión más frecuente, que es por compresión en el túnel carpiano.

Al paciente que presenta parálisis total le resulta imposible ejecutar la pronación, flexionar la muñeca y los dedos, excepto la flexión interfalángica distal de los dedos anular y meñique (de inervación cubital). Hay pérdida de oposición al pulgar (mano simiana), pérdida de la sensibilidad en el territorio del mediano (fig. 66-6-10). Como lleva fibras simpáticas, su lesión puede originar una causalgia cuya intensidad dolorosa es más manifiesta que la incapacidad motora.

Cuadro 66-6-2. Mononeuropatías

Nervio	*Origen (segmento espinal)*	*Músculos inervados*	*Sitios usuales de lesión*	*Manifestaciones*	
				Motoras	*Sensitivas*
Miembro superior					
Supraescapular	C5 y C6	Supraespinoso Infraspinoso	Escotadura supraescapular	Atrofia del supraespinoso Debilidad en la abducción del hombro	
Circunflejo	C5 y C6	Deltoides, redondo menor	Hombro Tercio superior del húmero	Debilidad en la abducción del hombro	Hipoestesia en la región superior del deltoides
Torácico largo	C5, C6, C7	Serrato mayor	Variable Traumatismo del hombro o la pared torácica lateral Brusca extensión del brazo por encima de la cabeza	Escápula alada Debilidad en la elevación del brazo por alteración en la fijación de la escápula contra la parrilla costal	
Musculocutáneo	C5, C6	Coracobraquial, bíceps y braquial anterior	Traumatismo del hombro	Atrofia del bíceps Debilidad en la flexión del codo	Hipoestesia en la cara lateral del antebrazo
Miembro inferior					
Obturador	L2-L4	Abductores del muslo, obturador externo	Pelvis o región inguinal	Debilidad de la aducción del muslo	Hipoestesia de la cara interna superior del muslo
Crural	L2-L4	Iliopsoas y cuádriceps	Pelvis	Debilidad para la flexión del muslo y la extensión de la rodilla	Hipoestesia de la cara interna de la pantorrilla (N. safeno)
Tibial posterior	L5-S2	Gemelos, sóleo, flexores largos de los dedos, tibial posterior Músculos intrínsecos del pie	1) Rodilla y hueco poplíteo 2) Túnel del tarso	Debilidad para la flexión del pie y de los dedos Debilidad de los músculos intrínsecos del pie	Hipoestesia en la planta del pie Dolor en el tobillo o en el pie Parestesias en la planta del pie
Femorocutáneo (cutáneo femoral lateral)	L2-L3		Ligamento inguinal		Disestesia en la cara lateral del muslo (meralgia parestésica)
Sural	S1		Pantorrilla distal y tobillo		Hipoestesia en el borde externo del pie

Caso clínico 66-6-3

Denise, embarazada de 32 años, consulta por dolor en la mano derecha que se intensifica al hacer presión y tomar algo entre los dedos. Manifiesta que experimenta la sensación de una descarga eléctrica entre los dedos índice, medio y pulgar, y a veces los dolores se presentan durante la noche y la despiertan.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?
¿Qué maniobra realizaría en el examen físico?
¿Qué estudio complementario solicitaría?

Comentario

El cuadro clínico se correlaciona con un síndrome del túnel carpiano. El signo de Tinel fue positivo (el nervio mediano pasa por debajo del ligamento anular). El electromiograma confirmó el diagnóstico.

Caso clínico 66-6-4

Otón, de 68 años, consulta por dolor quemante en los muslos y las piernas con dificultad en la marcha, calambres nocturnos, sensación de hormigueo y adormecimiento en los pies, y refiere que al caminar parece que lo hiciera sobre algodones. Es hipertenso de larga data, tratado con 10 mg de enalapril y diabético desde hace 15 años, tratado con dieta e hipoglucemiantes orales, que cumple en forma irregular. En el examen físico presenta arreflexia patelar y aquiliana bilateral, hipoestesia en ambos pies, ataxia, apalestesia y una úlcera en el dedo gordo del pie.

¿Cuál es su interpretación de los hallazgos físicos?
¿Cuál es su diagnóstico de enfermedad neurológica?

Comentario

El dolor urente o lancinante, la hipoestesia, la ataxia y la apalestesia, y el trastorno trófico (úlcera) evidencian el compromiso sensitivo. La dificultad en la marcha puede explicarse por los trastornos de la sensibilidad profunda, y además por paresia de los músculos distales de los miembros, que pone de relieve el compromiso motor (hipotrofia, hipotonía y arreflexia). Se trata de una lesión mixta, sensitivo-motora, característica de la polineuropatía diabética.

En el *síndrome del túnel carpiano*, de gran prevalencia, los síntomas incluyen parestesias en el territorio del mediano y dolor en la muñeca y la mano, que pueden extenderse hacia el antebrazo y el brazo. Sus etiologías más frecuentes son el embarazo, el hipotiroidismo, la amiloidosis y la acromegalia. La percusión del nervio en la muñeca puede desencadenar parestesias en el territorio del mediano (*signo de Tinel*). (Caso clínico 66-6-3.)

Nervio cubital (C7-D1)

Sus fibras proceden del plexo braquial, desciende por la parte interna del brazo, alcanza la epitróclea, llega a la diáfisis del cúbito y desciende por la cara anterior, parte interna del antebrazo, hasta la muñeca. Inerva todos los músculos interóseos, el aductor del pulgar, la parte interna del flexor corto del pulgar, los dos lumbricales internos y los músculos de la eminencia hipotenar, el cubital anterior y la mitad interna del flexor profundo de los dedos.

La etiología más frecuente de la parálisis es la lesión en el codo debida a traumatismos, heridas cortantes, heridas de bala, fracturas de la epitróclea o del cúbito, luxación del codo, callos óseos y artrosis. También puede ser afectado por la lepra. En la muñeca puede lesionarlo la compresión externa (ciclistas, mangos de bastones).

Las parálisis completas provocan debilidad en la flexión y aducción de la muñeca y en la flexión de los dedos anular y meñique. Se puede hallar debilidad y atrofia de los músculos intrínsecos cubitales, muy notable en el primer interóseo dorsal y pérdida de la sensibilidad en el meñique y la mitad cubital del anular (fig. 66-6-10). La mano adquiere una postura en garra, con dedos en flexión por debilidad de los interóseos y actividad no contrapuesta de los flexores de los dedos. La debilidad de los interóseos y los lumbricales impide la normal aducción de los dedos (fig. 66-6-11).

Ciático mayor (L4-S3)

Sus ramas terminales son el nervio peroneo (ciático poplíteo externo) y el tibial posterior (ciático poplíteo interno). El ciático mayor flexiona la pierna sobre el muslo (músculos bíceps crural, semitendinoso y semimembranoso).

En la pelvis, el nervio puede ser lesionado por tumores o fracturas; en la región glútea pueden afectarlo inyecciones intramusculares o la cirugía de cadera. La lesión completa del nervio es rara, y es más frecuente la del ciático poplíteo externo.

La neuralgia del ciático mayor es un problema prevalente. El paciente se queja de dolor que comienza en la región lumbar, la parte posterior del muslo y la cara posterior externa de la pierna y el dedo gordo del pie. Éste puede ser provocado por maniobras que extienden el nervio (de Lasegue, de Gowers-Bragard, de Bonnet), dando lugar a diferentes signos (véase cap. 22 *Sistema osteoarticulomuscular*). Las etiologías son numerosas, pero la más común es la hernia de disco lumbar.

Nervio peroneo (ciático poplíteo externo) (L4-S2)

Se separa del ciático mayor en el hueco poplíteo, desciende por detrás de la cabeza del peroné, a la que rodea, y luego desciende inervando los dedos flexores del pie y de los dedos. Sus ramas sensitivas inervan la cara lateral de la pantorrilla y el dorso del pie.

La causa más común de lesión es la compresión en la región de la cabeza del peroné, donde su ubicación es muy superficial (bordes de yesos, cruzar las piernas, traumatismos, cirugía de rodilla, diabetes, vasculitis y lepra). Se manifiesta por debilidad en la dorsiflexión del pie y de los dedos, que provoca una marcha en steppage (pie colgante).

Polineuropatías

Constituyen un síndrome inflamatorio con compromiso de los nervios periféricos, que determina signos y síntomas motores, sensitivos y tróficos, con distinto grado de afectación de acuerdo con la etiología. (Caso clínico 66-6-4.) Pueden clasificarse según el compromiso neurológico predominante, lo que permite a su vez correlacionar las polineuropatías con las distintas etiologías:

- sensitivo-motoras axonales simétricas (diabética, urémica, alcohólica, por porfiria, deficiencia de vitamina B12, fármacos, metales, sarcoidosis);
- predominantemente motoras desmielinizantes (Guillain-Barré);
- predominantemente sensitivas (paraneoplásicas).

Deben diferenciarse de las *mononeuritis múltiples*, en las que existe compromiso simultáneo pero asimétrico de distintos nervios. En los casos graves, en los cuales los déficit se suman, simulan polineuropatías y pueden requerirse estudios electrofisiológicos para determinar el compromiso asimétrico. Sus causas más frecuentes son las vasculitis, la diabetes, la lepra y las neoplasias.

Las polineuropatías pueden comenzar en forma aguda (Guillain-Barré) o tener una evolución crónica (diabética, urémica, alcohólica). Los síntomas sensitivos son el dolor y las parestesias, y suelen motivar la consulta. Tienen tendencia progresiva y una distribución simétrica y distal en bota y en guante, que comienza por los miembros inferiores. Los síntomas motores están dados por la debilidad en los miembros, casi siempre los inferiores, y predominantemente distal. Hay hipotonía, pérdida de fuerza y abolición de reflejos.

Por lo común las polineuropatías no tienen trastornos esfinterianos, lo que permite distinguirlas de algunas radiculopatías y mielopatías.

BIBLIOGRAFÍA

Adam RD, Victor N, editors. Principles of Neurology. 7th ed. New York: McGraw Hill; 1997.

Micheli F. Neurología. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2000.

Poch GF. Neurología. 5ª ed. Buenos Aires: López Libreros Editores; 1981.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuál es la correlación anatómica entre vértebras y segmentos medulares?
2. ¿Cómo se manifiesta un síndrome de lesión radiculomedular?
3. ¿Qué característica tiene la lesión centromedular?
4. ¿Cómo es el trastorno sensitivo en el síndrome del epicono?
5. ¿Por qué no hay parálisis en el síndrome del cono medular?
6. ¿Cuál es el síntoma predominante en el síndrome de la cola de caballo?
7. ¿Qué diferencia hay entre una lesión medular aguda y una crónica?
8. ¿A qué se llama anestesia en silla de montar?
9. ¿De qué depende la sintomatología de una radiculopatía?
10. ¿Cuáles son los cuatro síndromes que origina la lesión del plexo braquial?
11. ¿Cómo se lesiona más frecuentemente el nervio radial?
12. ¿Qué es el síndrome del túnel carpiano?
13. ¿Cómo se manifiesta una parálisis del nervio cubital?
14. ¿Cómo se manifiesta y explora la neuralgia ciática?
15. ¿Cuál es la marcha típica que produce la lesión del nervio peroneo?
16. ¿Cómo pueden clasificarse las polineuropatías?
17. ¿Cuál es la diferencia entre una mononeuritis múltiple y una polineuropatía?
18. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas típicas de las polineuropatías?

Síndromes extrapiramidales

Eleonora R. A. Bagg

Capítulo 66-7



INTRODUCCIÓN

Los síndromes extrapiramidales se deben al compromiso, desde el punto de vista anatómico y fisiológico, del sistema extrapiramidal, que está constituido por los ganglios basales (núcleos grises) y sus conexiones.

El sistema extrapiramidal interviene en el control del movimiento voluntario y del tono muscular, y participa en la producción de movimientos automáticos y asociados. Los primeros son aquellos en los que no interviene la voluntad; pueden ser: a) emocionales; b) instintivos: defensivos o reactivos (como levantarse ante un ruido fuerte y repentino); c) aprendidos: primero se aprenden por la voluntad y luego se vuelven automáticos (como andar en bicicleta o nadar). Los movimientos asociados son en realidad movimientos automáticos complejos, que acompañan al movimiento voluntario (como el balanceo de los brazos al caminar).

Desde el punto de vista semiológico, las disfunciones del sistema extrapiramidal se manifiestan por:

- *Trastornos del movimiento:* a) voluntario: hipercinéticos (aparición de movimientos anormales involuntarios: corea, atetosis, mioclonías, tics, temblores) o hipocinéticos (bradicinesia, acinesia); b) automáticos y asociados: pérdida de la mímica emocional, desaparición de movimientos asociados (como el balanceo de los brazos al caminar).
- *Trastornos del tono:* hipotonía e hipertonía.
- *Trastornos de la postura:* distonía.

De modo accesorio se presentan trastornos vegetativos como sialorrea, seborrea, sudoración y fenómenos vasoactivos.

Existen varias hipótesis que tratan de explicar el papel del sistema extrapiramidal en el control de la función motora. Una de estas propuestas explicaría en forma conveniente la génesis de los movimientos anormales que se observan en la patología extrapiramidal. Ésta menciona que el sistema extrapiramidal, "sería el encargado de seleccionar los comportamientos motores por ejecutar, suprimiendo aquellos no deseados".

Recuerdo anatómico y fisiológico

El sistema extrapiramidal está formado por un conjunto de núcleos grises subcorticales con sus circuitos de interconexión (fig. 66-7-1). Filogenéticamente, es más antiguo que el sistema corticoespinal. Los núcleos grises que se incluyen son: caudado; putamen; globo pálido (GP), con sus porciones interna y externa; núcleo subtalámico (nST); sustancia negra (SN) del tronco cerebral (pars compacta y reticulata). Algunos autores también incluyen en este sistema al núcleo rojo, a la formación reticular del tronco cerebral y a ciertas vías medulares descendentes (haces vestibuloespinal, rubroespinal, tectoespinal, reticuloespinal). Los componentes corticales y subcorticales del sistema motor se hallan ricamente interconectados, sea en forma directa y recíproca o a través de circuitos complejos.

El "cuerpo estriado" está formado por una subdivisión dorsal (núcleo caudado y putamen) y otra ventral (núcleo accumbens, tubérculo olfatorio y amígdala). Esta última está más vinculada con el sistema límbico que con el extrapiramidal. El conjunto del putamen y el globo pálido se denomina núcleo lenticular, separado del tálamo por el brazo posterior de la cápsula interna y del caudado por el brazo anterior de la cápsula interna.

Desde el punto de vista fisiológico, el sistema extrapiramidal presenta un complejo circuito de conexiones entre diversas estructuras (fig 66-7-1). El cuerpo estriado es la zo-

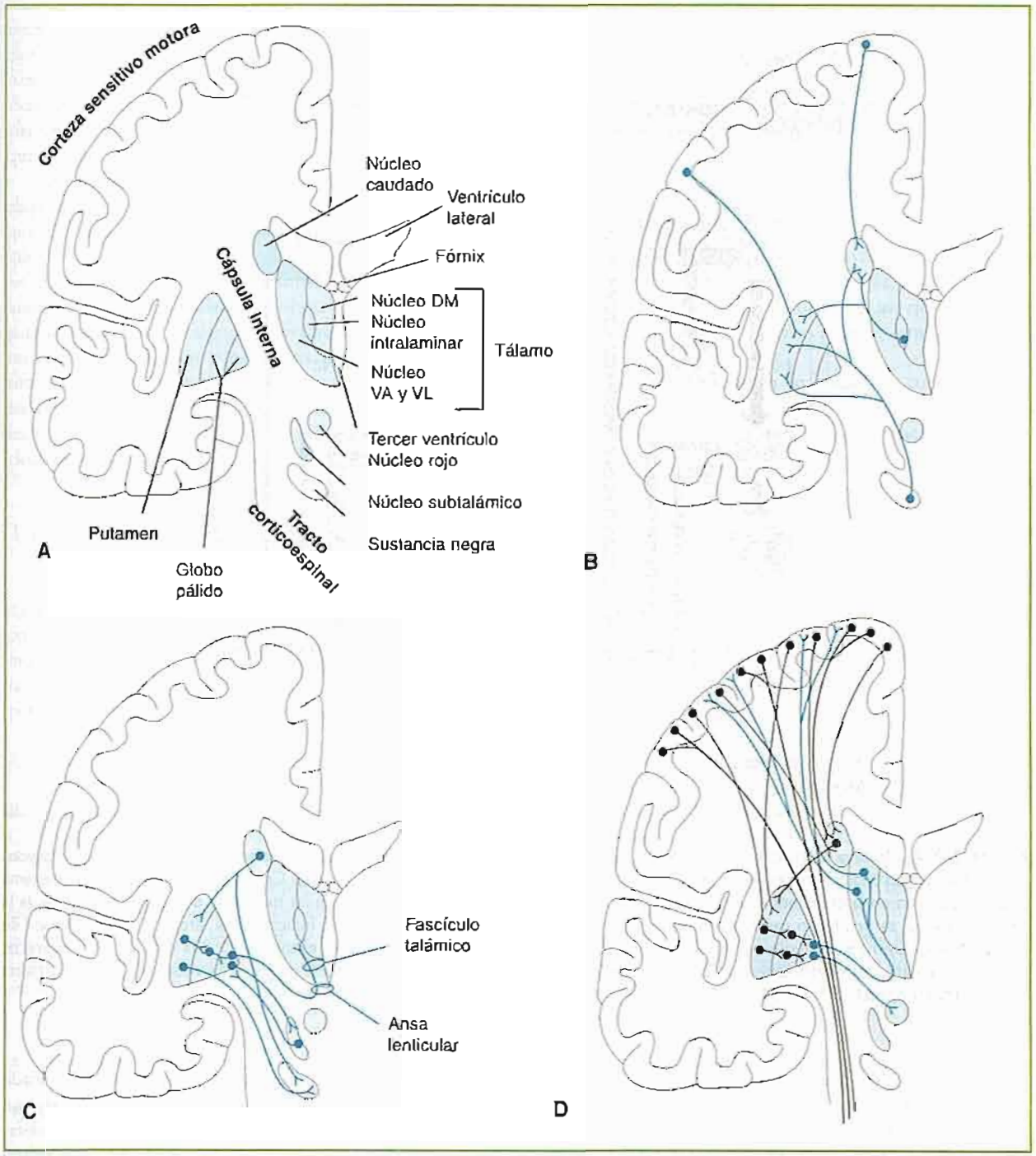


Fig. 66-7-1. A. Estructuras del sistema extrapiramidal. Núcleos talámicos: DM: dorsomedial; VA: ventroanterior; VL: ventrolateral. **B.** Aferencias principales de los ganglios basales. **C.** Conexiones intrínsecas. **D.** Eferencias de los ganglios basales.

na hacia donde convergen la mayoría de las aferencias al sistema. Esta estructura recibe aferencias de:

- La corteza cerebral: excitatorias (glutamato), a través de las vías córtico-estriadas de varias zonas de la corteza cerebral frontoparietal: corteza sensitivo-motora (áreas 4, 1, 2 y 3), corteza premotora (área 6), campo visual frontal (área 8).
- Los núcleos intralaminares del tálamo, la sustancia negra y los núcleos del rafe mesencefálico.

Dentro del cuerpo estriado existen interneuronas inhibitorias (GABAérgicas) y excitatorias, (algunas de éstas utilizan acetilcolina.)

El caudado y el putamen envían axones inhibitorios (GABAérgicos) al globo pálido, que constituye el núcleo con las mayores eferencias en el sistema.

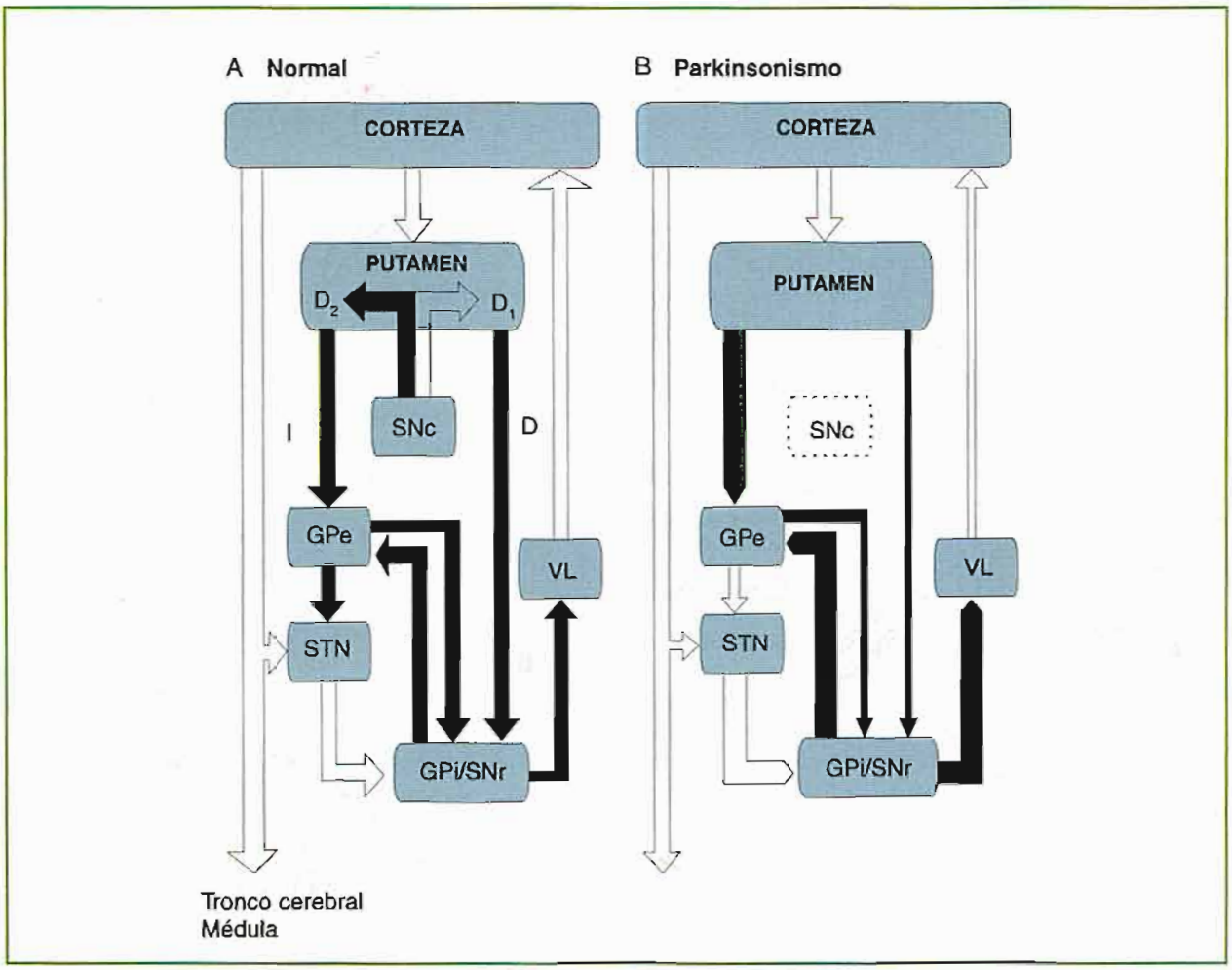


Fig. 66-7-2. A. Modelo de la actividad en los ganglios basales y regiones talamocorticales asociadas, en condiciones fisiológicas. Las flechas negras indican conexiones inhibitorias, y las blancas, conexiones excitatorias. **B.** Cambios en la actividad del sistema que se observan en la enfermedad de Parkinson. Como resultado de la degeneración de las neuronas de la pars compacta de la sustancia negra, se producen cambios en las dos proyecciones estriopalidales (como se indica por la alteración en el grosor de las flechas), incluyendo un aumento de la eferencia desde el globo pálido interno hasta el tálamo. D: Vía directa; I: vía indirecta; GPe: globo pálido, segmento externo; GPi: globo pálido, segmento interno; SNr: sustancia negra (pars reticulata); SNc: sustancia negra (pars compacta); STN: núcleo subtalámico; VL: núcleo ventrolateral del tálamo.

El globo pálido envía axones inhibitorios (GABAérgicos) a los núcleos ventrales (anterior y lateral) del tálamo, que también recibe aferencias del cerebelo, el núcleo subtalámico y la sustancia negra. El GP proyecta axones al tálamo pasando a través o alrededor de la cápsula interna. Éstos viajan en pequeños haces (el asa lenticular y el fascículo lenticular, también conocidos como el campo H_2 de Forel) antes de formar parte del fascículo talámico, que finalmente llega al tálamo. Los núcleos ventrolaterales y ventroanteriores del tálamo completan el circuito, enviando axones a la corteza cerebral.

Otro circuito importante involucra a la sustancia negra (SN), que está conectada recíprocamente con el caudado y el putamen. Las neuronas dopaminérgicas en la SN pars compacta se proyectan al cuerpo estriado (proyección nigroestriatal), donde forman sinapsis inhibitorias. Existen conexiones recíprocas que viajan desde el cuerpo estriado hasta la SN (proyecciones estrionigrales) y que también son inhibitorias (GABAérgicas). Existen neuronas dopaminérgicas en la SN que proyectan al tálamo (núcleos ventrolaterales y ventroanteriores), que a su vez envían proyecciones a la corteza sensitivo-motora.

El núcleo subtalámico de Luys recibe aferencias inhibitorias del GP y de la corteza; a su vez, envía eferencias al GP.

Otro circuito involucra al cerebelo; algunas zonas del tálamo proyectan, por medio del haz tegmental central, al núcleo olivar inferior; éste envía fibras a la corteza cerebelosa contralateral. Desde el cerebelo, el circuito se cierra en el tálamo a través del núcleo dentado y del núcleo rojo (NR) contralateral.

Aunque no hay conexiones directas desde el caudado, el putamen o el GP a la médula espinal, la región subtalá-

mica (incluyendo el campo prerrubral y el NR) es una estación importante de relevo. Las proyecciones del GP al NR convergen con aferencias desde la corteza motora y los núcleos cerebelosos profundos. Fibras eferentes del NR descienden por la médula espinal, como el tracto rubroespinal, que modula el tono de los músculos flexores.

En resumen, la organización de los ganglios basales incluye circuitos neuronales complejos (algunos inhibitorios), que alimentan la corteza sensitivo-motora y desempeñan que juegan un importante papel en el control motor y en los trastornos del movimiento, como la enfermedad de Parkinson (fig. 66-7-2). Además, es necesario considerar que para la producción de algunos movimientos son importantes ciertos sistemas que descienden desde las estructuras subcorticales: los haces rubroespinal, vestibuloespinal, tectoespinal y reticuloespinal. Se originan en el núcleo rojo, el tectum del mesencéfalo, la formación reticulada y los núcleos vestibulares del tronco cerebral.

TIPOS DE MOVIMIENTOS ANORMALES

El primer paso para arribar al diagnóstico neurológico de los síndromes extrapiramidales es categorizar el tipo de movimiento anormal que presenta el paciente. Como ya se mencionó, desde el punto de vista semiológico, las disfunciones del sistema extrapiramidal se manifiestan por:

A. Trastornos del movimiento (hipocinesias e hipercinesias).
B. Trastornos del tono (hipertonía e hipotonia).
C. Trastornos de la postura (distonía).

La lesión de una estructura puede dar lugar a diferentes manifestaciones clínicas, así como una expresión clínica puede provenir de la afectación de distintas topografías. (Véase también el capítulo 63-4 *Movimientos anormales involuntarios.*)

A. Trastornos del movimiento

Hipocinesia o bradicinesia

Se manifiesta principalmente por la dificultad para la iniciación de un movimiento voluntario. Los pacientes se mueven con lentitud y torpeza, y parecen hacer un gran esfuerzo para realizar los movimientos. Al parecer, carecen de un programa motor interno (engrama) de la actividad motora a realizar. Debido a la bradicinesia se observan: pobreza y lentitud global en los movimientos de estos pacientes, hipomimia o inexpresividad facial, falta de movimientos asociados (balanceo de los brazos al caminar) y micrografía (reducción en el tamaño de la escritura). La bradicinesia es característica de la enfermedad de Parkinson y también de otras afecciones extrapiramidales, como la enfermedad de Huntington.

Hipercinesias

Se denomina así al conjunto de los siguientes movimientos involuntarios: temblor, corea, balismo, mioclonías y tics.

Temblor

El temblor es un movimiento involuntario oscilatorio rítmico, regular en amplitud y frecuencia, que se produce en ciertas partes del cuerpo alrededor de un eje. Para explorar el temblor se realizan diversas pruebas semiológicas:

- Con el paciente sentado en la camilla, con las piernas colgantes, se le indica que apoye el dorso de las manos sobre los muslos. Se evalúa así la existencia de un temblor de reposo.
- Se pide al paciente que extienda horizontalmente los brazos con los dedos de la mano separados ("posición de juramento"). Se puede reforzar la maniobra colocando un papel sobre los dedos, y se podrán ver así las oscilaciones transmitidas. De este modo se explora el temblor de actitud. También se puede realizar la "prueba de confrontación de índices": se solicita al paciente que enfrente ambos dedos índices en oposición con los brazos en abducción. Cuando existe temblor, los índices oscilan describiendo círculos.
- Se le indica que tome un vaso y se lo lleve a la boca. Se explora así el temblor intencional: si está presente, se observarán una serie de oscilaciones al realizar el movimiento.
- Se le pide que lleve su dedo índice hasta la punta de su nariz: se observan oscilaciones en el transcurso del movimiento y al quedar fijo en la nariz: temblor intencional y de actitud.
- Se le dice que dibuje una espiral que se vaya abriendo desde el centro o un círculo. Si existe temblor intencional, el dibujo es irregular y oscilante. Lo mismo sucede con la escritura.

En el cuadro 66-7-1 se enumeran las causas de temblor.

Corea

Son sacudidas musculares rápidas e irregulares, que ocurren en forma involuntaria e impredecible, en diferentes partes del cuerpo. Los movimientos carecen de ritmo e intencionalidad. Tienen pequeña o mediana amplitud, y cuando afectan las extremidades, generalmente lo hacen a nivel distal. Lo característico es el continuo fluir del movimiento, que pasa sin transición de un grupo muscular a otro (permanente sucesión del movimiento).

La corea desaparece durante el sueño y aumenta con el estrés. Los movimientos voluntarios pueden ser distorsionados por la superposición con los involuntarios. La fuerza está conservada. Puede afectar grandes grupos musculares

Cuadro 66-7-1. Causas de temblor

A) Temblor de acción:
   1) Temblor postural o de actitud
      - temblor fisiológico
      - aumento del temblor fisiológico: ansiedad, miedo; excesiva actividad física o privación de sueño; abstinencia de drogas sedantes o alcohol; toxicidad de drogas (litio, xantinas, broncodilatadores, valproato de sodio, antidepresivos tricíclicos); intoxicación con metales pesados (mercurio, plomo, arsénico); intoxicación con monóxido de carbono; alcoholismo; tirotoxicosis
      - temblor familiar (autosómico dominante) o idiopático (esencial benigno)
      - enfermedades cerebelosas
      - enfermedad de Wilson
   2) Temblor intencional o de movimiento
      - enfermedades cerebelosas o del tronco cerebral
      - toxicidad de drogas o fármacos: alcohol, anticonvulsivantes, sedantes
      - enfermedad de Wilson

B) Temblor de reposo
   - enfermedad de Parkinson
   - enfermedad de Wilson
   - intoxicación con metales pesados (mercurio)

Cuadro 66-7-2. Causas de corea

Hereditaria
- Enfermedad de Huntington
- Corea hereditaria benigna
- Enfermedad de Wilson
- Coreoatetosis paroxística
- Corea familiar asociada con acantocitosis
- Gangliosidosis
- Síndrome de Lesch-Nyhan
- Ataxia teleangiectasia
- Atrofia olivopontocerebelosa

Encefalopatías (parálisis cerebral): por causas perinatales (anoxia, trauma, hemorragias, kernicterus)

Corea de Sydenham

Corea gravídica

Toxicidad por fármacos: levodopa y otros agonistas dopaminérgicos; antipsicóticos; litio; fenitoína; anticonceptivos orales; anticolinérgicos; anfetaminas

Enfermedades cerebrovasculares: vasculitis, accidentes cerebrovasculares isquémicos o hemorrágicos, hematoma subdural

Otras causas
- Tirotoxicosis, hipoparatiroidismo o hiperparatiroidismo, enfermedad de Addison
- Hipocalcemia, hipomagnesemia, hipernatremia o hiponatremia
- Policitemia vera
- Cirrosis hepática
- Lupus eritematoso sistémico
- Encefalitis: virales, posvaccinal, sífilis, letárgica
- Encefalopatía hepática, renal o hipóxica
- Nutricionales: beriberi, pelagra
- Traumáticas
- Tumores del SNC

(corea generalizada) o pequeñas partes del cuerpo (corea focal: en la lengua, en la mano) o comprometer un hemicuerpo (hemicorea). Los movimientos coreicos pueden manifestarse como apertura y cierre de la mano acompañados por pronosupinación y extensión del miembro, con subsecuente flexión del antebrazo sobre el brazo por detrás del tronco; desplazamiento del mentón hacia abajo; protrusión de los labios; apertura y cierre de la boca, seguidos por flexión y extensión del cuello con retracción comisural. Estos movimientos coreicos cefálicos pueden estar acompañados por ruidos realizados con la boca, la lengua, e inspiraciones profundas. También se pueden presentar movimientos coreicos a nivel axial y de los miembros inferiores. La marcha se hace irregular e inestable, y el paciente bruscamente se inclina o se sacude de un lado al otro (**marcha danzante**). El habla se vuelve irregular en volumen y velocidad, y puede ser incluso explosiva.

La corea y la bradicinesia pueden coexistir en el mismo paciente, como se aprecia en la corea de Huntington y en el parkinsonismo inducido por fármacos asociado con discinesia tardía (por neurolépticos).

La base fisiopatológica de las coreas no es del todo clara, pero en algunos casos se asocia con la pérdida de células en los núcleos caudado y putamen, y también puede ser provocada por agonistas dopaminérgicos. Sus causas principales se presentan en el cuadro 66-7-2. Cuando la corea se debe a causas tratables médicamente, como la policitemia vera o la tirotoxicosis, el tratamiento de la enfermedad de base hace retrogadar este movimiento anormal.

Hemibalismo

El hemibalismo es una corea unilateral (hemicorporal), especialmente violenta porque están involucrados los músculos proximales de las extremidades. Se produce en forma más frecuente por lesiones vasculares en el núcleo subtalámico contralateral y, por lo general, se resuelve en forma espontánea en algunas semanas luego de su inicio. A veces su causa es por otro tipo de enfermedades estructurales; en el

pasado era una complicación ocasional de la talamotomía. El **balismo** puede presentarse en forma unilateral o bilateral como efecto secundario de ciertos fármacos (L-dopa). También puede comprometer a un solo miembro: **monobalismo**.

Mioclonías

Las sacudidas mioclónicas son contracciones musculares bruscas, rápidas e involuntarias de un segmento corporal, de partes de éste o de varios segmentos al mismo tiempo, originadas en el SNC. Se observan mioclonías en los miembros y también en el tronco, la cara, los ojos, el velo del paladar, la faringe y el diafragma. Pueden clasificarse de acuerdo con su distribución, su relación con los estímulos precipitantes o su etiología.

- Las mioclonías pueden ser **focales** (comprometen una sola parte del cuerpo), **multifocales**, **segmentarias** (dos o más zonas contiguas) o **generalizadas** (afectan múltiples regiones).
- Pueden ser **espontáneas** o bien provocadas por estímulos sensoriales (mioclonías **estimulosensibles** o reflejas). Estas últimas pueden ser desencadenadas por el tacto, el sonido, la estimulación lumínica o nociceptiva, por el estiramiento muscular o la movilización pasiva, por excitaciones sobre los músculos (percusión, frío). Algunas veces se presentan al despertar. Pueden observarse en reposo o durante la actividad motora voluntaria: **mioclonías de acción**.
- Pueden ocurrir como un fenómeno normal en personas sanas (**mioclonías fisiológicas**), como una anomalía aislada (**mioclonía esencial**) o como una manifestación de epilepsia (**mioclono epiléptico**). También se presentan a veces como un síntoma de diversas enfermedades degenerativas, infecciosas o metabólicas (**mioclonías sintomáticas**).

También se pueden presentar en forma aislada o repetitiva. Pueden ser arrítmicas o rítmicas (generalmente, por lesión del tronco cerebral o de la médula). Las principales causas de mioclonías pueden observarse en el cuadro 66-7-3.

Asterixis

La asterixis sería el fenómeno inverso a la mioclonía ("mioclono negativo"), ya que en el aspecto fisiológico corresponde a una brusca interrupción del tono postural (ausencia de contracción muscular). Para detectarla, el examinador le pide al paciente que mantenga los brazos extendidos, con los dedos y las muñecas extendidas. Los episodios de cesación de la actividad muscular causan una flexión súbita en la muñeca seguida por un retorno a la extensión; así, el movimiento de la mano hace pensar en un "aleteo" (en inglés, *flapping*) con un ritmo irregular. Se lo observa en pacientes con encefalopatía metabólica (insuficiencia hepática o renal). Se resuelve al mejorar la enfermedad de base.

Cuadro 66-7-3. Clasificación y etiologías de las mioclonías

Mioclonías fisiológicas: relacionadas con el sueño, la ansiedad, el ejercicio

Mioclonías esenciales: hereditarias o esporádicas

Mioclono epiléptico

- Mioclonías epilépticas aisladas; epilepsia parcial continua; mioclono estimulosensible; ausencias mioclónicas en el petit mal.
- Epilepsias mioclónicas de la infancia: síndromes de Lennox-Gastaut y de West; epilepsia juvenil mioclónica.
- Epilepsia mioclónica progresiva: mioclono báltico (Unverricht-Lundborg)

Mioclonías sintomáticas

- Enfermedades degenerativas: atrofia dentorrubrotalámica (síndrome de Ramsay-Hunt); ataxia de Friedreich; ataxia teleangiectasia; enfermedades con trastornos del almacenamiento (p. ej., enfermedad de cuerpos de Lafora, lipidosis); enfermedad de Wilson; enfermedad de Huntington; enfermedad de Hallevorden-Spatz; parálisis supranuclear progresiva; degeneración corticobasal; enfermedad de Alzheimer.
- Enfermedades infecciosas: enfermedad de Creutzfeldt-Jakob; complejo SIDA-demencia; panencefalitis esclerosante subaguda; encefalitis letárgica; encefalitis viral
- Trastornos metabólicos: intoxicación con fármacos (penicilina, antidepresivos, bismuto, levodopa, anticonvulsivantes); abstinencia (etanol, sedantes); hipoglucemia; hiperglucemia hiperosmolar no cetósica; hiponatremia; encefalopatía hepática; uremia; síndrome dialítico; hipoxia
- Daño cerebral focal: traumatismo; accidente cerebrovascular, tumores; lesiones olivodentadas (mioclono velopalatino)

Tics

Los tics son movimientos anormales involuntarios, bruscos, recurrentes, rápidos, que abarcan determinados grupos musculares. En ocasiones remedan un movimiento coordinado normal, pero tienen una intensidad variable y falta de ritmo. Pueden ser incluso violentos. Usualmente es posible imitarlos sin dificultad. El mismo movimiento ocurre una y otra vez. El paciente lo percibe como una necesidad irresistible de producir el movimiento, pero pueden ser

suprimidos por la voluntad durante períodos cortos (aunque esto produce una gran ansiedad y, a veces, un fenómeno de rebote con incremento de los tics). Empeoran con el estrés, disminuyen durante la actividad voluntaria o la concentración mental y desaparecen durante el sueño. Se presentan en forma crónica (persisten durante más de un año) o transitoria (desaparecen antes del año).

Los tics pueden ser **vocales** (sonidos o palabras) o **motores**; a su vez, cada uno de ellos puede ser simple o complejo.

Los tics **motores simples** (localizados en pequeños grupos musculares) pueden ser guiñar un ojo, olfatear, parpadear, arrugar la frente, sacudir la cabeza, hacer muecas faciales, encogerse de hombros, retraer el abdomen, etc. Los tics **motores complejos** implican una secuencia repetitiva de movimientos coordinados que demuestra la existencia de un patrón interno, por ejemplo: frotarse las manos, rascarse la cabeza, tocar en forma compulsiva objetos o personas, hacer gestos obscenos (copropraxia), imitar gestos (ecopraxia), patear, ponerse en cuclillas. Pueden llegar a confundirse con movimientos voluntarios. Se presentan en forma clónica (p. ej., el parpadeo) o distónica (p. ej., el blefarospasmo). Los tics **vocales simples** son sonidos como carraspera, gruñido, ladrido, silbido, tos, y los **complejos** son: palilalia (repetición involuntaria de una misma frase o de algunas palabras de la misma frase), ecolalia (repetición por parte del paciente de las palabras que escucha), coprolalia (vocalizaciones obscenas).

Clínicamente se los puede clasificar en tres grupos, según sean simples o complejos, transitorios o crónicos:

- **tics simples transitorios:** son muy comunes en los niños; por lo general desaparecen en forma espontánea dentro del año y no suelen requerir tratamiento;
- **tics simples crónicos:** se pueden presentar a cualquier edad, pero con frecuencia comienzan en la niñez; el tratamiento no es necesario en la mayoría de los casos;
- **tics crónicos, motores complejos y vocales:** es el síndrome de **Gilles de la Tourette**.

En el **síndrome de Gilles de la Tourette** los tics motores crónicos comienzan en la cara y luego se generalizan al tronco y a los miembros; se presentan así tics motores complejos: copropraxia, ecopraxia. Se asocian con trastornos psíquicos (comportamiento fóbico, obsesivo-compulsivo, déficit de atención, agresividad sexual, automutilación) y tics vocales simples (carraspeo, ruidos nasales) o complejos: coprolalia, palilalia, ecolalia. Suele comenzar entre los 5 y los 15 años y evoluciona con recaídas y remisiones. La mayoría de los casos parecen heredarse en forma autosómica dominante, con penetrancia casi completa para los hombres, si se incluyen sólo los tics. En cuanto a su fisiopatología, se ha postulado una hipersensibilidad dopaminérgica en el estriado.

B. Trastornos del tono

El aumento del tono muscular que acompaña a algunas enfermedades extrapiramidales recibe el nombre de rigidez y se caracteriza por una resistencia al desplazamiento pasivo de un segmento corporal. A diferencia de la hipertonía espástica que presenta el "fenómeno de la navaja" (fase inicial de resistencia seguida por una relajación brusca), la rigidez tiene una resistencia homogénea o uniforme a lo largo de todo el desplazamiento (rigidez cérea) o puede ofrecer resaltos intermitentes que le confieren la cualidad denominada *fenómeno de la rueda dentada de Negro*. Al extender pasivamente el miembro superior, se encuentra una resistencia al estiramiento que hace que la hipertonía pueda ser vencida en forma intermitente, como si fueran escalones o etapas o los dientes de una rueda de engranaje. Al soltar el miembro, éste queda en la posición en que se deja. Cuando se explora la resistencia a los movimientos pasivos en un lado, se puede pedir al paciente que haga un determinado movimiento con el otro, por ejemplo, cerrar y abrir el puño lentamente y, de esta manera intensifica la rigidez en el miembro contralateral o inclusive la pone de manifiesto cuando no se halla presente en forma espontánea.

La gran mayoría de las enfermedades extrapiramidales cursa con hipertonía (enfermedad de Parkinson, degeneración hepatolenticular, enfermedad de Hallevorden-Spatz, etc.) acompañada por movimientos involuntarios anormales y/o posturas anómalas (distonías).

La rigidez de la enfermedad de Parkinson afecta a todos los grupos musculares, pero tiene predilección por los músculos antigravitacionales o axiales, y en los miembros, por los músculos proximales más que por los distales. Esta distribución de la hipertonía confiere al paciente parkinsoniano, una apariencia característica, en la cual la cabeza y el tronco están inclinados hacia adelante, los brazos, aducidos a ambos lados del cuerpo, los codos y rodillas, parcialmente flexionados, las muñecas, algo extendidas, con los dedos flexionados en las articulaciones metacarpofalángicas y extendidos en las articulaciones interfalángicas. Concomitantemente, hay lentitud en la realización de movimientos voluntarios (hipocinesia o bradicinesia); los reflejos son normales. La hipertonía extrapiramidal se asocia con asimetría, disminución o pérdida de los movimientos de balanceo de los miembros superiores durante la marcha, amimia y trastornos vegetativos. En la enfermedad de Parkinson, los músculos cervicales se hallan afectados en forma temprana por la hipertonía, sobre todo los flexores de la cabeza. Para ponerla de manifiesto se realiza la siguiente prueba: hallándose el paciente en decúbito dorsal, el examinador mantiene su cabeza levantada, sosteniéndola con una de sus manos; en un momento dado, la deja caer súbitamente. Con la otra mano, colocada encima del plano horizontal en que está tendido el enfermo, comprueba la fuerza de la caída de la cabeza, cuya rapidez se aprecia visualmente. La prueba es positiva cuando la caída se lentifica o no se produce. En este tipo de pacientes, los reflejos posturales se encuentran alterados (contracción paradójica de Westphal); el reflejo nasopalpebral está exaltado y es inagotable.

En el cuadro 66-4-4 se resumen las diferencias entre la hipertonía piramidal y la extrapiramidal.

Cuadro 66-7-4. Diferencias entre la hipertonía piramidal y la extrapiramidal

Hipertonía piramidal	*Hipertonía extrapiramidal*
Signo de la navaja	Signo de la rueda dentada
Se exagera con el movimiento activo	Se exagera con el reposo
Predomina en un grupo muscular	Afecta por igual músculos agonistas y antagonistas
Reflejos profundos exaltados	Reflejos profundos normales

La **hipotonía** (disminución del tono muscular) puede deberse a lesiones a nivel de los músculos, del SNP o del SNC. En este último se puede observar hipotonía por afectación, por ejemplo, del sistema extrapiramidal, como en la corea de Huntington y en la corea de Sydenham. Existe una reducción en la resistencia al desplazamiento pasivo de un segmento corporal. Se manifiesta en forma espontánea, como una exagerada movilidad de ese segmento corporal (p. ej., balanceo exagerado de los brazos al caminar).

C. Trastornos de la postura

La **distonía** es el síndrome producido por contracciones musculares sostenidas y se expresa clínicamente por posturas anómalas o movimientos repetitivos de torsión. Los músculos antagonistas son activados en forma simultánea (co-contracción). Excluye posiciones o posturas fijas causadas por espasticidad y lesiones articulares o musculares. Puede presentarse como un signo más de la clínica de ciertas enfermedades extrapiramidales o constituir en sí misma una enfermedad (distonía de torsión o distonía idiopática primaria).

El término "postura distónica" se refiere a una deformidad postural, por lo común de torsión sobre un eje del segmento corporal afectado, que es en algunos casos permanente o sostenida durante varios minutos. Los movimientos distónicos pueden ser rápidos o lentos. Estos movimientos que acompañan al fenómeno postural pueden remedar el temblor (temblor distónico), las mioclonías o los tics (tic distónico) y no son más que expresiones rápidas o rítmicas de aquél. Las definiciones previas reemplazan ciertos términos semiológicos que han perdido vigencia en la actualidad, como la **atetosis**: movimientos distónicos involuntarios, lentos, sinuosos, con contorsiones, reptantes, en la porción distal de las extremidades.

Algunos ejemplos de posturas distónicas fijas que se presentan en ciertas afecciones de los ganglios basales son: la distonía flexora de la enfermedad de Parkinson (actitud encorvada del tronco, flexión de los miembros), el "pie y la mano estriados" de la enfermedad de Parkinson y de la enfermedad de Wilson (en la mano: postura similar a la mano en "ráfaga" de la artritis reumatoidea; en el pie: extensión del dedo gordo y flexión de los restantes –seudo Babinski–) y la postura en extensión del cuello y el tronco de la parálisis supranuclear progresiva.

Los movimientos distónicos pueden presentarse en cualquier parte del cuerpo, en reposo o durante la ejecución de un acto motor (distonía de acción). Un ejemplo de ésta última es la incurvación del pie al caminar (forma de comienzo de la distonía idiopática de la infancia). En los adultos se manifiesta como "blefarospasmo" (cierre forzado de los ojos), torsión cefálica, tortícolis espasmódico, etc.

Las distonías pueden clasificarse de acuerdo con la edad de comienzo, la distribución topográfica o la etiología. En relación con la edad, en pacientes jóvenes suelen comenzar por los miembros inferiores; luego evolucionan a formas generalizadas. En los adultos son más frecuentes las distonías focales que quedan circunscriptas a ese segmento corporal. De acuerdo con la topografía, pueden ser:

a) *focales*: comprometen un grupo muscular circunscripto (blefarospasmo, distonía oromandibular; la asociación de ambos se denomina síndrome de Meige);
b) *segmentarias*: comprometen dos o más segmentos corporales contiguos (tortícolis);
c) *multifocales*: cuando las zonas afectadas no son contiguas;
d) *hemidistonías*: está comprometido un hemicuerpo: se producen por lesiones contralaterales de los ganglios de la base. Casi siempre son sintomáticas, causadas por un accidente cerebrovascular, un tumor o un traumatismo;
e) *generalizadas*: cuando comprometen el tronco y los miembros.

Según su etiología, las principales causas se resumen en el cuadro 66-7-5.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

La *edad de comienzo* de un movimiento anormal puede sugerir la causa subyacente. Por ejemplo, el comienzo en la niñez indica un traumatismo al nacer, kernicterus, anoxia cerebral o una enfermedad hereditaria; los movimientos faciales anormales que aparecen en la niñez pueden represen-

Cuadro 66-7-5. Causas de distonía

Encefalopatía perinatal (parálisis cerebral): anoxia, trauma, kernicterus
Fármacos: levodopa; antipsicóticos; bromocriptina; litio; carbamazepina; fenitoína, metoclopramida
Tóxicos: metanol; manganeso; mercurio
Encefalitis letárgica y otras
Accidentes cerebrovasculares
Tumores del SNC
Traumatismos
Distonía de torsión idiopática: hereditaria, esporádica
Psicogénica
Hereditarias:

- Coreoacantocitosis
- Enfermedad de Wilson
- Enfermedad de Huntington
- Distonía que responde a la levodopa
- Gangliosidosis
- Leucodistrofia metacromática
- Síndrome de Lesch-Nyhan
- Enfermedad de Leigh
- Lipidosis
- Ataxia telangiectasia
- Enfermedad de Hallervorden-Spatz
- Enfermedad de Pelizaeus-Merzbacher
- Atrofia olivopontocerebelosa
- Parálisis supranuclear progresiva

tar en forma más probable tics; un temblor que se presenta en un adulto joven sugiere que pertenece al tipo benigno esencial, más que a una enfermedad de Parkinson. La edad de comienzo también puede influir en el pronóstico. Por ejemplo, en la distonía de torsión idiopática, la progresión de los síntomas hacia la gravedad es más común si se desarrollan en la niñez que si lo hacen más tarde. A la inversa, la discinesia tardía más probablemente es permanente e irreversible cuando se desarrolla en la vejez que cuando lo hace en la adolescencia.

Modo de comienzo: es probable que el comienzo abrupto de una postura distónica en un niño o un adulto joven se deba a la reacción inducida por un fármaco; si el comienzo es más gradual, en un adolescente, sugiere la posibilidad de un trastorno crónico, como una distonía de torsión idiopática o una enfermedad de Wilson. El comienzo abrupto de una corea grave o balismo hace pensar en una causa vascular, y el de un parkinsonismo grave, sugiere una causa neurotóxica; un comienzo más gradual e insidioso indicaría un proceso degenerativo.

Evolución: la manera en que el trastorno evoluciona desde su comienzo también puede ayudar al diagnóstico. Por ejemplo, la corea de Sydenham suele resolverse dentro de los seis meses después del comienzo y no debe ser confundida con otras variedades de corea que también ocurren en la niñez.

Es importante obtener una historia detallada de todos los *fármacos* que tomó el paciente a través de los años, debido a que muchos de los movimientos anormales son iatrogénicos. Las fenotiacinas y las butirofenonas pueden generar movimientos anormales tanto cuando los pacientes las están tomando o después que han sido interrumpidas (y la discinesia puede ser irreversible). Se puede presentar una discinesia reversible en pacientes que toman otro tipo de fármacos, como los anticonceptivos orales, la levodopa y la fenitoína. El temblor puede aparecer con fármacos como el litio, los antidepresivos tricíclicos, el ácido valproico y los broncodilatadores.

Antecedentes familiares: algunos movimientos anómalos tienen un trastorno hereditario de base: temblor esencial, enfermedad de Huntington, síndrome de Gilles de la Tourette, etc. Es esencial obtener una historia clínica completa familiar (con entrevistas a los parientes cercanos, si es posible). Se debe descartar la posibilidad de consanguinidad

Examen físico

El examen físico del paciente indicará la naturaleza del movimiento anormal, la extensión del compromiso neurológico y la presencia de una enfermedad concomitante, todo lo cual sugerirá el diagnóstico. Se deberá evaluar:

1. La presencia de movimientos involuntarios anormales cuando el paciente está en reposo, al extender los brazos o al realizar una determinada acción solicitada, como beber de un vaso imaginario. Además, se llevarán a cabo pruebas especiales para evaluar el sistema extrapiramidal, como:

- ***girar sobre sí mismo:*** normalmente se necesitan uno o dos pasos; en el paciente parkinsoniano se requieren hasta 20 pasos pequeños ("gira en bloque") o se "congela";
- ***dibujar una espiral que se expande:*** el paciente parkinsoniano tiene dificultades para realizar las sucesivas vueltas de la espiral;
- ***retropulsión (maniobra del empellón):*** el examinador se coloca detrás del paciente y le comenta la prueba que le va a realizar. Luego lo toma de los hombros y lo empuja vigorosamente hacia atrás. Normalmente, el sujeto recupera el centro de gravedad con un paso o dos hacia atrás y con la flexión del tronco. El paciente parkinsoniano se tambalea, en forma rígida, hacia atrás o cae en los brazos del examinador. Se puede observar además en la enfermedad de Huntington y de Wilson donde también hay alteración de los reflejos posturales;
- ***tapping:*** se le indica al paciente que realice pequeños golpes con sus dedos pulgar e índice entre sí o con el pie sobre el piso, en la forma más uniforme

Caso clínico 66-7-1

Noel, de 67 años, con antecedentes de arritmia cardíaca con implantación de un marcapasos y cirugía de hernia inguinal hace 5 años, consulta por notar desde hace unos meses cierta inestabilidad en la marcha, sobre todo cuando camina por la calle (tropieza con algunas baldosas); torpeza en ciertos movimientos (cuando sube un colectivo), dificultades al escribir (la letra tiende a ser pequeña e irregular); cuando toma una taza de té, nota un leve temblor. En el examen físico, como datos positivos, presenta reflejo glabelar inagotable, rigidez con rueda dentada en los miembros superiores y el cuello; un temblor de actitud en los miembros superiores; reflejos posturales alterados; su marcha se realiza a pequeños pasos.

¿Cuál es su diagnóstico más probable?
¿Qué conducta tomaría con este paciente?

Comentario

Es muy frecuente ver a pacientes con este cuadro en la práctica diaria ambulatoria. Reúne varias características del síndrome parkinsoniano. A la vez, tiene un temblor de actitud en los miembros superiores, que no debe confundir el diagnóstico, ya que su presencia asociada en la enfermedad de Parkinson es muy frecuente. Debido a que el paciente no tiene antecedentes clínicos ni manifestaciones neurológicas de compromiso de otros sistemas, se podría comenzar con un tratamiento empírico con levodopa en dosis iniciales bajas (probando la tolerancia). Seguramente, este paciente tendrá una mejoría de sus síntomas extrapiramidales.

y rítmica posible. Se observan y escuchan las irregularidades del ritmo y de la fuerza;

- ***reflejo glabelar:*** se dan de manera reiterada golpes entre las cejas del paciente. La respuesta normal es el parpadeo repetido, y luego cesa. La respuesta es anormal si el paciente sigue parpadeando con cada golpe mientras se mantiene el estímulo, como se observa en los trastornos extrapiramidales. (Caso clínico 66-7-1.)
- ***reflejo palmomentoniano (de Marinesco):*** consiste en la contracción de los músculos del mentón y periorales, cuando se raspa con un objeto romo la región tenar de la mano desde la base del pulgar hasta la muñeca. La respuesta es homolateral. Se lo puede observar en los trastornos extrapiramidales, en las lesiones difusas corticales y en sujetos normales.

2. También debe evaluarse el **tono muscular**, lo que se hace por la posición del miembro en reposo, por la palpación de la masa muscular y determinando la resistencia al movimiento pasivo.
3. Se debe observar si existe **pérdida de la masa muscular** (atrofia) que caracteriza a las enfermedades de las neuronas del asta anterior (neurona motora inferior). Ésta puede estar asociada con la presencia de fasciculaciones.
4. **Marcha:** la observación adecuada de la marcha permite obtener una valiosa información respecto del sistema nervioso central y periférico. Es necesario observar: cómo inicia el paciente una acción planeada, cómo mantiene el equilibrio, la postura, cómo inicia y detiene la marcha, cómo realiza los giros, la longitud del paso, el ritmo de marcha, si hay movimientos asociados y se debe analizar el tipo de marcha (steppage, cerebelosa, hemipléjica, apráxica, antálgica, etc.). Estas acciones requieren la coordinación de las funciones sensoriales, motoras cerebelosas, visuales y vestibulares y pueden proporcionar valiosa información acerca del trastorno neurológico del paciente. Éste caminará primero "normalmente" por la habitación; luego en puntas de pie y sobre los talones, y después en "tándem" (un pie delante del otro, talón-punta del pie, sobre una línea de baldosas o imaginaria).
5. La evaluación del **perfil neuropsicológico** puede indicar la presencia de una enfermedad psiquiátrica. El movimiento anormal puede estar entonces relacionado con la patología psiquiátrica, con su tratamiento con psicofármacos, o el paciente puede tener un trastorno caracterizado tanto por la presencia de movimientos anormales como de alteraciones de la conducta, como ocurre en la enfermedad de Huntington o en la enfermedad de Wilson.

Exámenes complementarios

Exámenes de laboratorio: en la enfermedad de Wilson es importante la determinación de cobre en plasma y orina, y la de ceruloplasmina plasmática. El hemograma y la eritrosedimentación ayudan a descartar la policitemia, la vasculitis o el lupus eritematoso sistémico (todos pueden producir movimientos anormales). El laboratorio sanguíneo puede revelar: una disfunción hepática relacionada con la enfermedad de Wilson o la degeneración hepatocerebral adquirida; hipertiroidismo o hipocalcemia como causas de corea; o una variedad de trastornos metabólicos asociados con mioclonías. Existen pruebas inmunológicas para diagnosticar lupus eritematoso sistémico. La neurosífilis se puede manifestar clínicamente en diversas formas y siempre debe ser descartada con pruebas serológicas apropiadas en pacientes con una enfermedad neurológica de origen incierto.

Electroencefalograma: puede ser útil en pacientes que presentan mioclonías.

Estudios por imágenes: en algunos casos se pueden observar calcificaciones intracraneales en la radiografía de cráneo o la tomografía computarizada (TC) cerebral. Este hallazgo no tiene un significado claro. La TC o la resonancia magnética pueden revelar: un tumor asociado con una dis-

cinesia focal o una distonía, la atrofia del núcleo caudado en la enfermedad de Huntington o anomalías en los ganglios basales en la enfermedad de Wilson.

Estudios genéticos: la tecnología del DNA recombinante se utiliza para generar pruebas que permiten identificar los genes que determinan ciertas enfermedades hereditarias con movimientos anormales. De este modo, por ejemplo, fue localizado el gen responsable de la enfermedad de Huntington en el cromosoma 4 y el de la enfermedad de Wilson en el 13.

BIBLIOGRAFÍA

Adams RD, Victor M, Ropper AH. Principles of Neurology. 6ª ed. Nueva York: McGraw-Hill; 1997.

Fahn S. Involuntary movements. En: Rowland LP, editor. Merritt's Neurology. Philadelphia: 10ª ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2000.

Simon R, Aminoff M, Greenberg D. Clinical Neurology. 4ª ed. Connecticut: Appleton & Lange; 1999.

Waxman S. Correlative neuroanatomy. 24ª ed. New York: McGraw-Hill; 2000.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son las funciones principales del sistema extrapiramidal?
2. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas características de un síndrome parkinsoniano?
3. ¿Cómo define brevemente los siguientes trastornos del movimiento: temblor, corea, mioclonías, tics y distonías?
4. ¿Cuáles son las principales etiologías de los síndromes extrapiramidales?
5. ¿Cómo evaluaría a un paciente que presenta un síndrome extrapiramidal?

Síndrome cerebeloso

Rubén A. Lanosa

Capítulo 668

DEFINICIÓN

El síndrome cerebeloso es el conjunto de síntomas y signos ocasionados por las enfermedades del cerebelo. Puede presentarse en forma aislada o asociarse con otros trastornos neurológicos, por ejemplo, signos piramidales o sensitivos, lo cual depende de la enfermedad causal.

PATOGENIA

La patogenia de las manifestaciones clínicas está dada por la perturbación del control cerebeloso sobre la motilidad estática y cinética, con la consecuente aparición de los siguientes trastornos:

- Alteraciones de la *eumetría*, propiedad que define la exacta medida de un movimiento.
- Alteraciones de la *isostenia*, es decir de la adecuada intensidad o fuerza de la acción motora.
- Alteraciones de la *sinergia*, la que permite la acción coordinada de músculos agonistas y antagonistas en la ejecución del movimiento.
- Alteraciones de la *diadococinesia*, condición que hace posible ejecutar movimientos sucesivos en forma rápida merced a una acción muscular coordinada.
- Alteraciones del *tono muscular* con repercusión en la postura, en los movimientos y en el equilibrio.

La conservación de las funciones expuestas, en el sujeto sano, es posible gracias a las múltiples conexiones del cerebelo con otros centros neurológicos.

Como *vías aferentes* al órgano deben citarse:

- las vías espinocerebelosas que transmiten información propioceptiva desde los músculos y articulaciones en relación con la postura corporal y la dinámica de los miembros;
- el aparato vestibular a través del cual se informa sobre postura y desplazamiento de la cabeza;
- fibras procedentes de la corteza o frontopontocerebelosas, con información sobre movimientos en marcha o de ejecución próxima.

Las *vías eferentes* por medio de las cuales el cerebelo cumple sus funciones son las que lo conectan con otros centros neurológicos, como por ejemplo el tálamo y la corteza cerebral, el núcleo rojo, los núcleos de la formación reticulada, los núcleos vestibulares y las vías rubroespinal, reticuloespinal y vestibuloespinal, haciendo del órgano una verdadera central de acciones regulatorias.

El cerebelo puede dividirse desde el punto de vista funcional en dos grandes áreas:

- El *cerebelo medio, vermiano o paleocerebelo*, representa la porción más antigua en el aspecto filogenético y se vincula con la regulación postural corporal estática y dinámica, y con el equilibrio axial o troncal.
- El *cerebelo lateral, de los hemisferios o neocerebelo*; de última adquisición en la escala evolutiva, estaría a cargo de la coordinación de movimientos complejos y de la regulación del tono muscular.

Esta distinción en las funciones del órgano se acompaña de una diferenciación semiológica entre los trastornos cerebelosos del vermis y de los hemisferios que se enunciará luego de la descripción de los síntomas y signos del síndrome cerebeloso.

ETIOLOGÍA

Las etiologías del síndrome cerebeloso pueden dividirse en dos grandes grupos:

- *Enfermedades con síndrome cerebeloso puro o dominante*: tumores, hemorragias, infartos o lesiones isquémicas, procesos inflamatorios o cerebelitis infecciosas de etiología diversa, abscesos, quistes, lesiones traumáticas, degeneraciones o atrofias del cerebelo de carácter primario o secundario, entre estas últimas, las que pueden acompañar a enfermedades neoplásicas.
- *Enfermedades con síndrome cerebeloso asociado con manifestaciones piramidales o extrapiramidales*: esclerosis múltiple y esclerosis combinadas con la médula espinal, diversas enfermedades heredodegenerativas del cerebelo, síndromes del tronco o tallo cerebral y atrofia cerebelosa del alcoholismo, la cual puede asociarse con signos neuropsiquiátricos de tipo encefalopático y polineuropatía.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Síntomas

Vértigo: puede ocurrir en bipedestación o en decúbito lateral, sobre todo si se adopta el del lado opuesto a la lesión.

Cefalea y vómitos: dependen más bien del síndrome de hipertensión endocraneana que acompaña a lesiones expansivas del cerebelo.

Signos

Los signos del síndrome cerebeloso son homolaterales respecto del lado de la lesión. Pueden dividirse en:

Trastornos estáticos o de la posición

Astasia: el paciente de pie oscila y aumenta la base de sustentación separando ambas piernas. Si cierra los ojos no cae, ya que en el síndrome cerebeloso no hay signo de Romberg.

Temblor de actitud: de pequeña amplitud y rápido, es ostensible cuando el paciente extiende los miembros superiores en actitud de juramento.

Desviaciones: el paciente de pie puede inclinarse hacia adelante (**propulsión**), hacia atrás (**retropulsión**) o hacia los lados (**lateropulsión** derecha o izquierda); esto último será hacia el mismo lado de la lesión.

Hipotonía muscular: del lado de la lesión existe menor tono muscular.

Catalepsia cerebelosa: con los muslos en 90° sobre la pelvis y las piernas en ángulo recto respecto a los muslos, el cerebeloso tolera la posición durante más tiempo que una persona normal.

Trastornos cinéticos o de los movimientos activos

Gran asinergia de Babinski: se debe a incoordinación de los músculos implicados en la marcha. Al intentar el paso, el paciente levanta en exceso el pie del suelo y mantiene el tronco hacia atrás, por lo cual el avance es imposible a menos que se lo ayude o pueda apoyarse en los objetos.

Marcha titubeante, festoneante o de ebrio: si el paciente logra caminar la marcha es insegura y zigzagueante, con oscilaciones de la cabeza y el tronco (**ataxia de tronco**).

Dismetría: los movimientos exceden en medida el punto o fin buscado (**hipermetría**), lo cual es visible en las pruebas del índice-nariz, talón-rodilla, de la raya horizontal y de André-Thomas (véase cap. 65-4 *Coordinación neuromuscular*).

Pequeña asinergia: se explora con las siguientes pruebas

- *Prueba de la inversión del tronco:* estando el paciente de pie si se le pide que flexione el tronco hacia atrás, no acompaña este movimiento con una flexión de rodillas como lo haría un sujeto normal y pierde el equilibrio.
- *Prueba del arrodillamiento:* al intentar arrodillarse sobre una silla tomando su respaldo con las manos, el cerebeloso levanta en exceso la rodilla del lado enfermo y luego la desciende en forma brusca golpeando la superficie de la silla.
- *Prueba de la flexión del tronco:* el paciente en decúbito dorsal con los miembros superiores abrazando el tórax no puede flexionar el tronco para sentarse sin flexionar al mismo tiempo los miembros inferiores sobre la pelvis.
- *Prueba de la flexión de la pierna:* estando en decúbito dorsal, si el paciente intenta tocar el glúteo con el talón levanta este último en exceso y al bajarlo golpea el plano de la cama.

Adiadococinesia: se trata de la pérdida de la diadococinesia, condición normal que permite la realización de movimientos alternantes con rapidez por existir un adecuado sinergismo entre músculos agonistas y antagonistas. Se pide al paciente que realice movimientos rápidos de supinación y pronación con los miembros superiores y se hace evidente la dificultad en el lado afectado.

Temblor cinético: es un temblor intencional visible al realizar movimientos, en especial en el final de los mismos, que aumenta con la mayor rapidez de la maniobra.

Braditeleocinesia o descomposición del movimiento: este signo consiste en la división de un movimiento complejo en otros más simples y sucesivos. El fenómeno puede registrarse durante la realización de alguna de las maniobras citadas, por ejemplo la prueba del índice, o bien si se le pide al paciente que estando en decúbito dorsal toque la punta de la nariz luego de elevar el miembro superior al cenit. Un sujeto sano realiza el movimiento en una sola maniobra mientras que un paciente cerebeloso primero extiende lateralmente el miembro superior, luego flexiona el antebrazo sobre el brazo y recién al final busca la nariz con el dedo.

Reflejos pendulares: la hipotonía muscular hace que los miembros oscilen durante más tiempo del lado enfermo luego de obtener un reflejo profundo, fenómeno particularmente visible en el caso del reflejo patelar.

Trastornos de los movimientos pasivos

Son consecuencia de la hipotonía muscular y pueden ponerse de manifiesto en distintas pruebas.

Pruebas de pasividad de André-Thomas: se entiende por pasividad la propiedad de imponer actitudes a articulaciones o sectores del cuerpo sin que el paciente las corrija u ofrezca resistencia a la realización de tales maniobras.

- Estando el paciente de pie, el médico se coloca por detrás y tomándolo de la cintura le imprime al tronco movimientos de rotación hacia derecha e izquierda, lo cual permite observar un movimiento de vaivén más amplio de los miembros superiores en el lado afectado.
- Los movimientos que se imprimen al antebrazo y a la mano del lado de la lesión cuando éstos se dejan colgar desde los sectores proximales del miembro, son más amplios que los que se consiguen del lado opuesto (movimientos pendulares).
- Los movimientos de movilidad pasiva son más amplios en los miembros del lado de la lesión (hiperdiadococinesia pasiva de André-Thomas).

Prueba de la resistencia de Stewart-Holmes: si a un sujeto normal se le pide que flexione el antebrazo a la altura del pecho mientras la mano del médico se opone al movimiento tomando al sujeto por el antebrazo en cuestión, al suspender en forma brusca la fuerza de oposición, el antebrazo rápidamente detiene la flexión. En cambio si la maniobra se realiza en un cerebeloso del lado de la lesión, al soltar el antebrazo éste golpea contra la cara anterior del tórax como consecuencia de la hipotonía del tríceps, antagonista de la flexión.

Otros trastornos

Trastornos de la escritura: el temblor y la dismetría la hacen irregular, angulosa, desigual, con inclinación de los renglones y a veces agrandamiento de los caracteres o *megalografismo.*

Trastornos de la palabra: por ataxia de los músculos fonadores y de la articulación, hay *disartria* y la palabra es monótona, lenta y descompuesta en sus sílabas (*palabra escandida*).

Nistagmo: puede ser horizontal, vertical o rotatorio por hipotonía o ataxia de los músculos oculares.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de síndrome cerebeloso es eminentemente clínico y se basa en la realización de las pruebas antes enunciadas. Según los signos detectados, pueden distinguirse las siguientes formas clínicas:

- *Síndrome cerebeloso medio, vermiano o paleocerebeloso:* es bilateral y predominan los trastornos estáticos, existe asinergia del tronco con retropulsión, hay trastornos de la bipedestación y en los miembros inferiores, nistagmo y disartria.
- *Síndrome cerebeloso lateral, hemisférico o neocerebeloso:* es homolateral respecto de la lesión y predominan los trastornos cinéticos, hay incoordinación motriz de los miembros, lateropulsión e hipotonía muscular.
- *Síndrome cerebeloso asociado con otros síndromes neurológicos:* existen signos sensitivos, motores o dependientes de los pares craneanos. Corresponde a los síndromes del tallo o tronco cerebral con lesión combinada de las vías cerebelosas descritos en el síndrome piramidal.

Los estudios complementarios de diagnóstico que pueden utilizarse en la exploración del paciente con síndrome cerebeloso son iguales a los enunciados para el síndrome piramidal, con especial énfasis en el empleo de los métodos neurorradiológicos (tomografía computarizada y resonancia magnética) (Caso clínico 66-8-1).

BIBLIOGRAFÍA

Bates B. Sistema nervioso. En Propedéutica médica. 5ª ed. Interamericana McGraw-Hill. México. Quinta edición. 1992.

Fustinoni O, Fustinoni O (h.), Fustinoni JC. Síndromes neurológicos Semiología del Sistema Nervioso. 12ª ed. El Ateneo. Buenos Aires. 1991.

Padilla T, Cossio P. Semiología del sistema nervioso. En Biblioteca de Semiología. 6ª ed. El Ateneo. Buenos Aires. 1953.

Seidel HM, Ball JW, Dains JE, Benedict GW. Sistema nervioso y estado mental. En Manual Mosby de Exploración Física. 3ª ed. Harcourt Brace. Madrid. 1998.

Caso clínico 66-8-1

Lionel, de 65 años, es internado por un síndrome confusional y alucinaciones de una semana de evolución. Al ingreso, el examen físico muestra alteraciones en las pruebas del índice y el talón del lado izquierdo. Trae una radiografía de tórax con una imagen nodular en el pulmón izquierdo.

¿Cuál sería el primer examen a solicitar?
¿Cuál sería la topografía de la lesión cerebelosa?
¿Qué valor tiene la imagen nodular del pulmón?

Comentario

Ante la existencia de un síndrome confusional, hecho compatible con hipertensión endocraneana, el primer examen fue una resonancia magnética que demostró una imagen patológica en el hemisferio cerebeloso izquierdo (fig. 1). La presencia de un nódulo pulmonar obliga a pensar en un tumor primario del pulmón con metástasis en el cerebelo. La punción percutánea del nódulo pulmonar permitió hacer el diagnóstico de carcinoma indiferenciado de células pequeñas.



Fig. 1. Resonancia magnética con área hiperintensa en el hemisferio cerebeloso izquierdo por una metástasis de carcinoma microcelular de pulmón.

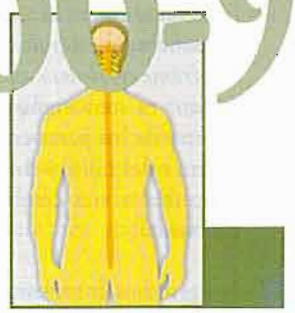
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son los mecanismos patogénicos de los signos cerebelosos?
2. ¿Cómo se pueden explorar los trastornos estáticos?
3. ¿Con qué maniobras se pueden investigar los trastornos cinéticos?
4. ¿Cómo se define y se explora la pasividad?
5. ¿Cómo se distingue una lesión del vermis cerebeloso de una hemisférica?

Síndromes lobares

Eleonora R. A. Bagg

Capítulo 66-9



DEFINICIÓN

Los síndromes lobares constituyen un conjunto de síntomas y signos relacionados con ciertas lesiones focales cerebrales, cuya interpretación adecuada permite realizar el diagnóstico topográfico. La antigua controversia acerca de las funciones cerebrales (si se encuentran representadas en forma difusa, con equivalencia entre todas sus partes, o circunscriptas a ciertas regiones o lóbulos) fue resuelta hace tiempo. Se ha demostrado que algunas funciones están relacionadas con determinadas áreas corticales (corteza prerrolándica, motora; corteza posrolándica, sensitiva; corteza occipital estriada y paraestriada, visual; etc.). A su vez, las diferentes áreas de la corteza se conectan entre sí en el mismo hemisferio, con el opuesto y con estructuras subcorticales mediante fascículos de fibras (cuerpo calloso, comisura blanca anterior). Su lesión da lugar a los llamados "síndromes de desconexión", por producir el aislamiento de ciertas áreas corticales.

Otras escuelas más recientes no consideran que las funciones son propiedad directa de un grupo determinado de neuronas especializadas de una región del cerebro, sino que serían el producto de una compleja actividad mediante la cual los estímulos sensoriales se analizan e integran a diversos niveles del sistema nervioso y se reúnen mediante un sistema de conexiones en un mosaico funcional, adaptado para realizar una tarea en particular. Esta concepción sigue actualmente en estudio por parte de los neurofisiólogos. Desde este punto de vista, la subdivisión del cerebro en los lóbulos frontal, parietal, temporal y occipital es un anacronismo ilusorio y tiene una validez funcional limitada. Por lo tanto, cuando se utilicen estos términos en el texto siguiente, se lo hará para tener una referencia anatómica que sea familiar.

Como se menciona en el capítulo 66-10 de *Afasias, apraxias y agnosias*, se ha establecido, a través de hallazgos clínicos y trabajos experimentales, que los dos hemisferios cerebrales no son semejantes en ciertas funciones cerebrales. Aunque los sistemas de proyección de las vías motoras y sensitivas son equivalentes, cada hemisferio está especializado y domina al otro en funciones específicas. En casi todos los diestros y en el 60% de los zurdos, el hemisferio dominante es el izquierdo. La dominancia del hemisferio derecho o bilateral ocurre en el resto de los zurdos. Cuando un paciente presenta un síndrome lobar, es importante determinar la dominancia hemisférica, la cual no sólo está dada

por la preferencia manual al escribir (también deben evaluarse otras actividades, como por ejemplo, los deportes).

ETIOLOGÍA

Son numerosas las causas que pueden producir síndromes lobares. Las más frecuentes son: los tumores (primarios o metastásicos), los procesos infecciosos (abscesos, quistes, encefalitis), las enfermedades cerebrovasculares (isquémicas o hemorrágicas), los traumatismos craneoencefálicos (contusión, laceración, hematomas, higromas), las enfermedades desmielinizantes (esclerosis múltiple) y las enfermedades degenerativas (demencias).

DIAGNÓSTICO

Para realizarlo, es necesario:

- Un interrogatorio y un examen clínico exhaustivo.
- Luego se harán los estudios complementarios por imágenes: tomografía computarizada cerebral (con y sin contraste), y resonancia magnética cerebral (con y sin contraste) con el fin de precisar la topografía de la lesión y orientarse en el diagnóstico etiológico.
- Como tercer paso, pueden ser necesarios efectuar otros estudios, que se solicitarán según la causa sospechada: biopsia cerebral (tumores, abscesos, quistes); punción lumbar y potenciales evocados (enfermedades desmielinizantes); angiografía digital de los cuatro vasos del cuello (malformaciones vasculares, arteritis, accidentes cerebrovasculares de territorio vertebrobasilar, etc.), ecotomografía de los vasos de cuello y ecocardiograma (estudio de enfermedades cerebrovasculares isquémicas), pruebas neuropsicológicas (enfermedades degenerativas).

A continuación se describirán las manifestaciones clínicas producidas por lesiones en cada lóbulo cerebral.

LÓBULO FRONTAL

El lóbulo frontal está comprometido en el monitoreo y la ejecución de toda la actividad cerebral. Es decir que, todas las actividades (motoras, cognitivas o emocionales) se planean e inician en él.

Recuerdo anatómico (fig. 66-9-1A y B)

Los lóbulos frontales están situados por delante de la cisura de Rolando y por arriba de la cisura de Silvio. La clasificación de Brodman de las áreas cerebrales se basa en la citoarquitectura. Este sistema se utiliza como referencia para la localización de procesos fisiológicos y patológicos. Se han realizado trabajos de investigación (ablación, estimulación química y eléctrica) que han llevado a la localización de ciertas funciones cerebrales:

- *Área 4 (área precentral)*: es la corteza motora primaria cuya función es la activación muscular voluntaria. Las neuronas localizadas en esta área dan origen a la mayoría de los axones que descienden en el tracto corticoespinal. La corteza motora está organizada en forma somatotópica (homúnculo motor).
- *Área 6 (área premotora)*: tiene un segundo mapa motor.
- *Área 8 (campo ocular frontal)*: se relaciona con los movimientos oculares (rotación contralateral de los ojos y de la cabeza). Envía proyecciones al centro lateral de la mirada (formación reticular paramediana pontina).
- *Áreas 44 y 45 (área de Broca)*: es una importante zona (en el hemisferio dominante) relacionada con los aspectos motores del lenguaje. Se proyecta al área de Wernicke a través del fascículo arcuato.
- *Áreas 9 a 12 y 45 a 47 (corteza prefrontal)*: anterior a todas las otras áreas, tiene extensas conexiones con el tálamo y el sistema límbico, recibe información de múltiples modalidades sensoriales y las integra. Esta área planea e inicia acciones de adaptación (e inhibe las que no lo son), secuencia los actos y armoniza las funciones elementales motoras y sensoriales hacia una conducta coherente y orientada a un fin determinado.

El lóbulo frontal es irrigado por la arteria cerebral anterior y por la rama superior (rolándica) de la arteria cerebral media.

Manifestaciones clínicas

Según la zona del lóbulo frontal afectada, pueden distinguirse los siguientes síndromes: prefrontal, premotor, precentral y de la región orbitaria.

Síndrome prefrontal

Se describen a continuación las áreas afectadas y sus manifestaciones clínicas:

- *Convexidad*: apatía, amimia, acinesia, cambios de la personalidad, dificultad para mantener la atención, falta de iniciativa, indiferencia hacia los demás y hacia sí mismo, deterioro del juicio, bradipsiquia (lentitud del pensamiento), incapacidad para la abstracción.
- *Cara orbitaria*: alteraciones emocionales, irritabilidad, cambios de carácter, impulsividad, pérdida de la autocrítica, bulimia, alteración de la conducta sexual, moria (tendencia a decir chistes), alteraciones en la conducta social (exhibicionismo, micción en público).
- *Cara medial*: alteraciones en la memoria y en la orientación temporoespacial (por participación del cuerpo calloso, del diencéfalo y del sistema límbico).

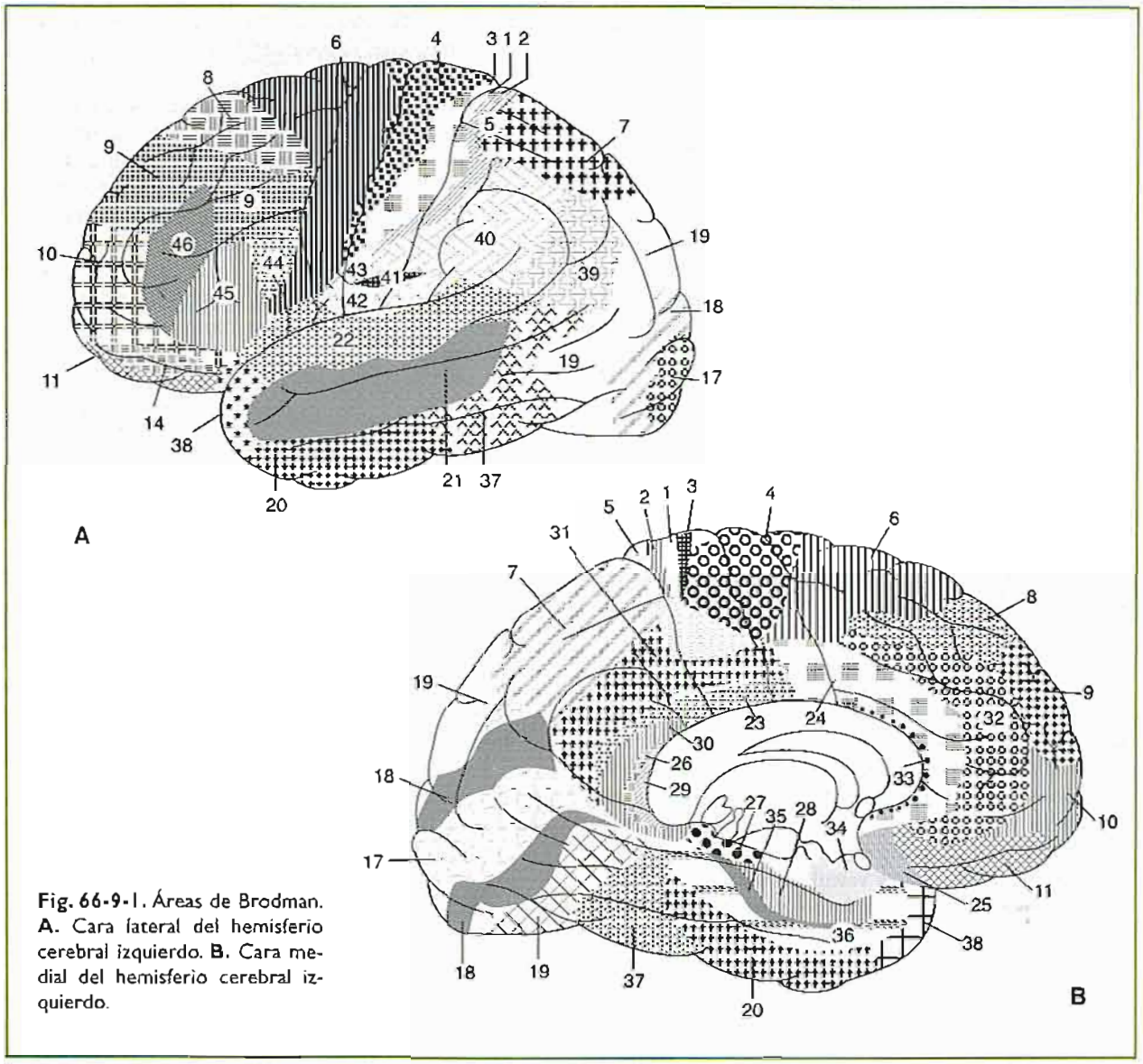


Fig. 66-9-1. Áreas de Brodman. **A.** Cara lateral del hemisferio cerebral izquierdo. **B.** Cara medial del hemisferio cerebral izquierdo.

En el síndrome prefrontal puede observarse además la aparición de incontinencia esfinteriana y reflejos patológicos: a) ***prensión forzada y plantar tónico***: se frota suavemente la palma de la mano o la planta del pie con un objeto romo y se observa una flexión exagerada de los dedos. Al intentar desprenderse, aumenta la fuerza de prensión. Generalmente este reflejo es contralateral a la lesión, pero puede ser también homolateral; b) ***de succión***: se estimula suavemente la mucosa de los labios con los dedos y se obtiene un movimiento de protrusión labial y succión; c) ***reflejo de hociqueo***: se percute suavemente sobre la parte media de los labios; el paciente hace un gesto de "dar un beso" o formar un hocico.

Síndrome premotor

Las lesiones se ubican en la corteza frontal intermedia, áreas 6 y 8 de Brodman. Se observan *crisis epilépticas parciales* de tipo: a) *oculógiras*: desviación de la mirada hacia el lado opuesto a la lesión; b) *adversivas*: se agrega la rotación cefálica hacia el lado contrario a la lesión, con abducción del brazo y flexión del antebrazo sobre éste; c) *giratorias*: movimiento giratorio de todo el cuerpo alrededor del eje vertical en sentido opuesto a la lesión.

Síndrome precentral

Presenta *monoparesia, monoplejía* o *hemiplejía contralateral*. Puede haber *epilepsia parcial focal*, con *marcha jacksoniana*: las crisis se producen en forma contralateral a la lesión y consisten en sacudidas clónicas que en su inicio están limitadas a ciertas partes del cuerpo, y pueden permanecer así o propagarse a ese hemicuerpo o inclusive generalizarse. Según dónde comience la crisis puede ser: facial (y luego extenderse, marcha jacksoniana, al miembro superior

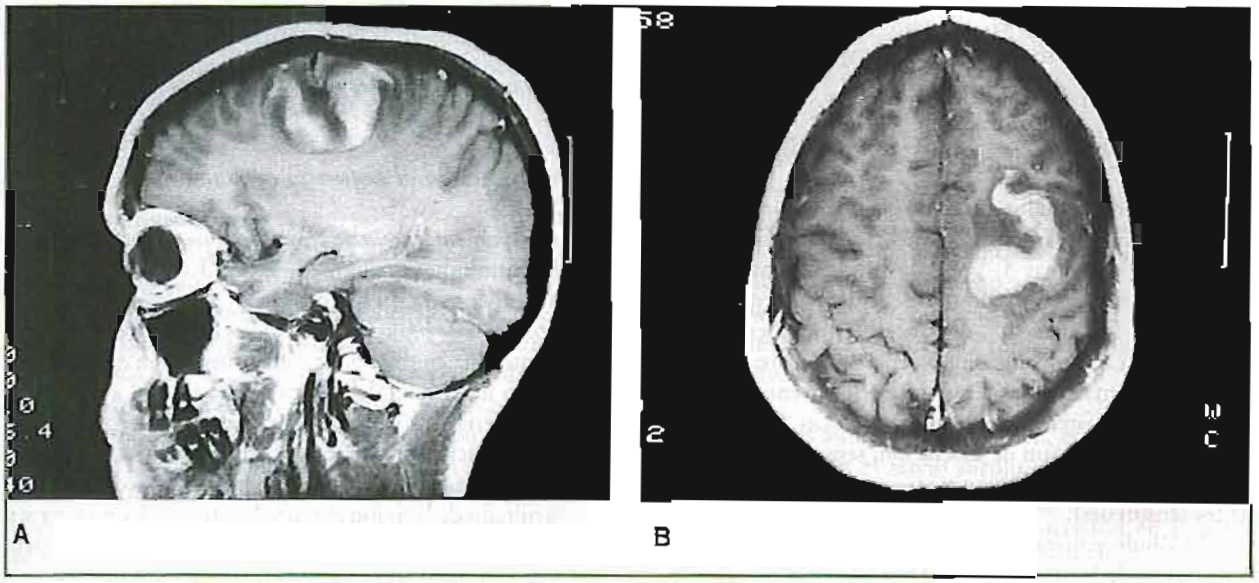


Fig. 66-9-2. Resonancia magnética con gadolinio. **A.** T_1 sagital. **B.** T_1 axial. Se observa una lesión heterogénea frontal precentral derecha que refuerza con el contraste. El paciente presentó convulsiones con marcha jacksoniana. El diagnóstico posquirúrgico fue de meningioma.

y al inferior), braquial (se inicia en los dedos de la mano, luego se extiende al resto del miembro superior, la cara y el miembro inferior) o crural (empieza en los dedos del pie y luego se extiende al resto del miembro inferior, al superior y a la cara). El paciente conserva, al menos en un comienzo, la conciencia; luego, cuando se extiende y generaliza, la pierde (fig. 66-9-2A y B).

Síndrome de la región orbitaria

Está caracterizado por la presencia de:

- *Anosmia*: es la pérdida del sentido del olfato, homolateral a la lesión por compromiso directo del nervio olfatorio.
- *Síndrome de Foster-Kennedy*: neuritis óptica retrobulbar con escotoma central y atrofia óptica homolateral a la lesión, y edema de papila contralateral.

Otras manifestaciones clínicas

En las lesiones del lóbulo frontal también se puede observar:

- *Afasia de Broca* (hemisferio dominante): por lesión del pie de la tercera circunvolución frontal.
- *Ataxia frontal de Bruns*: transtorno postural con retropulsión. El paciente, de pie, tiende a caerse hacia atrás.
- *Lesiones paracentrales*: se pueden observar los siguientes síntomas en diversos grados y combinaciones: 1) apraxia de la marcha: el paciente tiene dificultades sobre todo para iniciarla (como si estuviera impedido de disponer de sus miembros inferiores) y parece que los pies estuvieran fijados al piso (imantación); 2) incontinencia urinaria (por compromiso de los centros del control vesical en la cara interna de los lóbulos frontales); 3) paraparesia espástica con hiperreflexia y Babinski bilateral.
- *Impersistencia y perseveración motoras*: los pacientes presentan dificultades para mantener una postura o movimiento por un tiempo determinado (impersistencia) o, por el contrario, cuando se les ordena un movimiento lo realizan correctamente, pero al solicitarles otro, repiten el primero numerosas veces (perseveración).
- *Paratonía*: es una forma de hipertonía muy intensa en la que el paciente opone una gran resistencia al estiramiento pasivo de sus miembros, efectuado por el examinador. Este efecto desaparece cuando el paciente extiende sus miembros en forma voluntaria.
- *Catatonía*: el paciente mantiene un miembro en actitud antigravitatoria (al que ha sido llevado pasivamente) durante un lapso prolongado.
- *Manifestaciones seudoparkinsonianas*: por interrupción de las conexiones con los ganglios basales; hay rigidez en el hemicuerpo contralateral.
- *Manifestaciones seudocerebelosas*: en el hemicuerpo contralateral, por desconexión de las vías frontopontocerebelosas.

LÓBULO PARIETAL

El lóbulo parietal participa en la percepción de los impulsos somatosensoriales (circunvolución poscentral), además, integra todas las funciones sensitivas (integraciones transmodales), en especial las táctiles y visuales, que proporcionan conciencia del medio ambiente, de la relación entre

los objetos que hay en él, así como del propio cuerpo (esquema corporal) y su relación con el espacio que lo rodea.

Recuerdo anatómico (fig. 66-9-1A y B)

El lóbulo parietal se extiende desde la cisura de Rolando hasta la fisura parieto-occipital y por encima de la cisura de Silvio. Las áreas 3, 1 y 2 de Brodman conforman la corteza primaria sensitiva, que está organizada en forma somatotópica (de manera semejante al homúnculo motor frontal) en la circunvolución poscentral. Esta área recibe información somatosensorial de los núcleos ventroposterolateral y ventroposteromedial del tálamo. Las áreas restantes del lóbulo parietal son de asociación, sensitivas o multimodales (convergen proyecciones asociativas de varias modalidades sensoriales).

El lóbulo parietal es irrigado principalmente por la rama inferior de la arteria cerebral media.

Manifestaciones clínicas

Alteraciones sensitivas

- *Hemihipoestesia contralateral*: la sensibilidad profunda se altera más que la superficial y en ésta, la sensibilidad termoalgésica está más preservada. Cuando las lesiones son más profundas (subcorticales), se produce el síndrome hemisensitivo contralateral completo.
- *Alteración del sentido de la discriminación táctil*: en la prueba del compás, es necesaria una mayor distancia entre los dos puntos, para poder percibirlos como distintos en el hemicuerpo enfermo.
- *Parestesias*: percepción sin estímulo de hormigueos, pinchazos, frío, calor, adormecimiento, vibraciones, etc.
- *Astereognosia*: pérdida del reconocimiento de los objetos por el tacto. Se asocia con lesiones parietales del hemisferio contralateral.
- *Agrafognosia*: pérdida de la capacidad de reconocer letras o números escritos con los dedos por el examinador, sobre la piel del paciente.
- *Fenómeno de extinción sensitiva*: cuando se estimulan en forma bilateral y simultánea partes similares del cuerpo, el paciente ignora el estímulo en el hemicuerpo contralateral a la lesión, es decir que sólo lo percibe en el lado sano. Sin embargo, cada uno de los estímulos, cuando se aplica por separado a cada lado del cuerpo, es reconocido en forma adecuada.
- *Aloquiria:* hay percepción, proyectada al lado opuesto, de un estímulo táctil.
- *Crisis de parestesias*: epilepsia somatosensitiva.

Alteraciones en la praxia

- *Apraxia ideatoria*: lesión en el lóbulo parietal izquierdo.
- *Apraxia ideomotora*: lesión en el lóbulo parietal izquierdo.
- *Apraxia constructiva*: lesión en el lóbulo parietal izquierdo o derecho.
- *Apraxia del vestir*: lesión en el lóbulo parietal derecho.

Alteraciones en el esquema corporal

- *Hemiasomatognosia*: se debe a lesiones parietales del hemisferio subdominante (derecho). Es la falla en el reconocimiento de un hemicuerpo.
- *Síndrome de negligencia*: es un síndrome en el cual el paciente falla en responder a un estímulo, en este caso táctil, en una mitad del espacio, contralateral a una lesión hemisférica. El paciente ignora el hemicuerpo afectado (negligencia somestésica): no se peina, no se higieniza, no se afeita, no se viste en ese lado. Se puede ver como resultado de la lesión del lóbulo parietal. Es más grave y frecuente luego del daño del hemisferio derecho, pero también puede ocurrir en el hemisferio izquierdo.
- *Anosognosia*: es la falta de reconocimiento, por parte del paciente, de un déficit neurológico. La anosognosia se produce por lesiones del lóbulo parietal del hemisferio subdominante (derecho).
- *Autotopoagnosia*: es la pérdida de la capacidad de identificar partes del cuerpo. Puede verse con lesiones parietales del hemisferio dominante (izquierdo).
- *Síndrome de Balint*: lesiones parietooccipitales bilaterales asociadas con un trastorno frontal.
- *Síndrome de Gerstmann*: se asocia con los siguientes hallazgos clínicos: desorientación derecha-izquierda; agnosia digital (no identifica sus dedos); agrafia y acalculia. Sugiere la disfunción del pliegue curvo del hemisferio dominante. Puede producirse junto con anomia y alexia.

Otras manifestaciones

- *Afasia de conducción*: lesión del fascículo arcuato en el opérculo parietal.
- *Alexia con agrafia*: lesión en el pliegue curvo del hemisferio dominante.
- *Atrofia parietal*: se observa en los miembros del hemicuerpo contralateral.
- *Desorientación espacial*: lesión en el hemisferio no dominante.
- *Movimientos seudoatetósicos*: se observan en los dedos de la mano.
- *Hemianopsias y cuadrantopsias contralaterales*: por lesión de la porción dorsal de las radiaciones ópticas que pasan por la profundidad del lóbulo parietal.
- *Monoparesia, hemiparesia o crisis jacksonianas motoras*: en lesiones cercanas a la región rolándica.

LÓBULO TEMPORAL

Las funciones principales del lóbulo temporal (en especial la región superior en el hemisferio dominante, el hipo-

campo y sus partes relacionadas con el sistema límbico) son el lenguaje, la memoria, el aprendizaje, las emociones y la conducta. Además tiene funciones integradoras de las distintas modalidades sensoriales.

Recuerdo anatómico (fig. 66-9-1A y B)

El lóbulo temporal se extiende debajo de la cisura de Silvio y hacia atrás, hasta la fisura parietooccipital en la cara hemisférica medial. El área 41 es la corteza auditiva primaria; las áreas 42 y 22 son la corteza auditiva asociativa (secundaria). Las áreas 41 y 42 se refieren como la circunvolución de Heschl y reciben la información desde el geníciulo medial. En la parte posterior del área 22 se encuentra el área de Wernicke (parte posterior de la primera circunvolución temporal dentro de la corteza auditiva asociativa), que desempeña un importante papel en la comprensión del lenguaje. Esta área recibe información de las áreas asociativas auditivas y visuales y del área de Broca. Las demás áreas temporales son de asociación multimodal. Menos definidas son las áreas receptivas para los impulsos laberínticos (probablemente se encuentran en los bordes de la cisura silviana). Se ha observado, como se mencionará más adelante, que las crisis con centro epileptógeno en la región del uncus producen alucinaciones olfatorias y, en ocasiones, gustativas.

La parte medial del lóbulo temporal está irrigada por la arteria cerebral posterior, y la parte superior y lateral, por las ramas temporales de la arteria cerebral media.

Manifestaciones clínicas

Trastornos visuales

- *Hemianopsia homónima o cuadrantopsia superior homónima:* por lesión de la porción ventral de las radiaciones ópticas que pasan por la profundidad del lóbulo temporal.

Trastornos auditivos

- *Ilusiones auditivas:* el paciente oye los sonidos con intensidad mayor o menor; puede haber modificaciones del timbre y de la tonalidad.
- *Alucinaciones auditivas:* pueden ser simples (sirenas, silbatos, explosiones, agua que corre, murmullo) o complejas (melodías, voces). Estas últimas se originan en forma más frecuente en el hemisferio dominante. Pueden ser aisladas o el aura de una crisis comicial.
- *Sordera cortical:* se produce por lesión de la corteza auditiva primaria en forma bilateral. Existe una falta de reconocimiento auditiva (verbal y no verbal), aunque la audiometría es normal.
- *Agnosias auditivas:* se distinguen las siguientes variedades:
  - *a) sordera verbal pura:* es la incapacidad de reconocer el significado de la palabra hablada. Se conservan el lenguaje espontáneo, la lectura y la escritura.
  - *b) agnosia auditiva para los sonidos:* falta de reconocimiento de estímulos auditivos no verbales (una sirena, el crujido de un papel, etc.);
  - *c) amusia:* es la incapacidad de identificar melodías. Predomina la participación del lóbulo temporal derecho.

Las agnosias auditivas se producen, en general, por lesiones bilaterales en el tercio medio de la circunvolución temporal superior que afectan las conexiones entre la corteza auditiva primaria y las áreas de asociación en la parte posterosuperior del lóbulo temporal. (Caso clínico 66-9-1.)

Crisis epilépticas de origen temporal

Pueden ser parciales (tienen su foco epileptógeno de origen en una zona determinada del hemisferio cerebral) en un principio, y secundariamente, generalizarse (compromiso simultáneo y difuso de ambos hemisferios). Dentro de las crisis parciales se pueden observar las siguientes variedades de origen temporal:

- **Simples** (con conservación de la conciencia):
  - I. *Autonómica:* epigastralgia, náuseas, vómitos, cólicos abdominales, rubor, palidez, piloerección, transpiración, midriasis, taquicardia, trastornos de la tensión arterial.
  - II. *Psíquica:* a) alteraciones del lenguaje; b) dismnésicas: sensaciones de haber experimentado vivencias que ocurren por primera vez (*déjà vu*) o de no haberlas experimentado nunca, aunque sí lo haya hecho (*jamais vu*), sensación de "ensueño" (irrealidad e incoherencia), visión panorámica (se recuerdan extensas vivencias de la historia personal del paciente con gran detalle de imágenes); c) cognitivas: despersonalización, irrealidad, alteración en la percepción del tiempo; d) afectivas: sensación súbita de miedo, placer, vergüenza, angustia o extrañeza.
  - III. *Somatosensitiva:* pueden ser auditivas, gustativas u olfatorias. En estas últimas se perciben olores desagradables (*cacosmia*): son las llamadas *crisis uncinadas*, que pueden ser el aura de una crisis comicial.

También se han descrito sensaciones de vértigo.

La crisis parcial simple que progresa a compleja o a generalizada es lo que antes se denominaba el "aura epiléptica".

- **Complejas** (sin conservación de la conciencia): la crisis parcial simple progresa y se altera la conciencia: Se



Fig. 66-9-3. Tomografía axial computarizada de cerebro sin contraste: se observa una lesión espontáneamente hiperdensa (infarto hemorrágico) occipital izquierda con un halo hipodenso (edema) a su alrededor. El paciente comenzó con cefalea y hemianopsia homónima derecha.

observa la presencia de automatismos (movimientos involuntarios, repetitivos, con amnesia posterior): masticación, chupeteo, deglución, abrocharse y desabrocharse un botón, episodios de risa inmotivada y fugas, en donde el paciente deambula sin rumbo recorriendo largas distancias.

Otras manifestaciones

- *Afasia de Wernicke*: por lesión en el hemisferio dominante.
- *Temblor y coreoatetosis*: por invasión de los núcleos de la base.
- *Trastornos de la conducta*: agresividad, impulsividad, irritación, euforia o depresión.
- *Trastornos en la memoria*: se producen por lesiones en el hipocampo que se manifiestan como: amnesia verbal (hemisferio dominante) o visuoespacial (hemisferio no dominante).
- *Trastornos en el aprendizaje*: por la audición (hemisferio dominante) y visual (hemisferio no dominante).
- *Trastornos vestibulares*: crisis vertiginosas, nistagmo, desviación del índice, alteraciones del equilibrio.

Lesiones temporales bilaterales

El *síndrome de Klüver-Bucy* se manifiesta por hipoemocionalidad (apatía, placidez), hipersexualidad (aumento del interés y excitación sexual), tendencia bucal compulsiva (necesidad irresistible de llevarse objetos a la boca), cambios en la conducta alimentaria. Puede producirse por traumatismos o encefalitis herpética.

LÓBULO OCCIPITAL

El lóbulo occipital se encarga de las funciones visuales.

Recuerdo anatómico (fig. 66-9-1A y B)

El lóbulo occipital está ubicado por detrás de la fisura parietooccipital. El área 17 de Brodman es la corteza visual estriada (primaria): procesa el estímulo visual que recibe del geniculo lateral y proyecta hacia las áreas 18 y 19 (paraestriada y periestriada, respectivamente), de asociación visual. Las áreas 18 y 19 se conectan entre sí, con el pliegue curvo, con el lóbulo temporal, con las áreas motoras frontales y, por medio del esplenio del cuerpo calloso (tercio posterior), con las correspondientes del lado opuesto. La parte superior de la retina (campo visual inferior) está representada en la parte superior del área 17 y la parte inferior de la retina (campo visual superior) lo está en su parte inferior. Recientemente, varios autores han elaborado modelos fisiológicos de la función visual mucho más complejos (exceden los alcances de este capítulo) que el simple esquema descrito.

Los lóbulos occipitales son irrigados por las arterias cerebrales posteriores.

Manifestaciones clínicas

Defectos campimétricos

- Cuadrantopsias, hemianopsias homónimas (fig. 66-9-3) que respetan la visión central (macular). Esto último se debe a la representación cortical bilateral de la mácula.

Alucinaciones visuales

- *Simples*: destellos de luces *(fotopsias)*, luces azules *(fosfenos)*, círculos, puntos, líneas, cuadrados, manchas, estrellas. Pueden observarse como fenómenos convulsivos (auras o como parte de la crisis en sí) de una epilepsia focal occipital.
- *Complejas*: animales, objetos, personas (ocurren con mayor frecuencia con lesiones irritativas del lóbulo temporal).

El *síndrome de Bonnet* se produce cuando las alucinaciones visuales aparecen sobre campos ciegos (como por ejemplo, las hemianopsias).

Ilusiones visuales

Se presentan como distorsiones de la forma, tamaño, movimiento o color. Algunas de ellas son:

- *palinopsia*: persistencia de la imagen visual luego de la desaparición del objeto;

Caso clínico 66-9-1

Ágata, de 72 años, con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes en tratamiento, ingresa a la guardia de un hospital por síndrome confusional agudo de 48 horas de evolución. Se le realizan estudios de laboratorio y una tomografía de cerebro sin contraste, en la que se observa una lesión hemorrágica parietotemporal izquierda, corticosubcortical. Los familiares refieren que la paciente presentaba desde hace 3 meses, aproximadamente, trastornos en la comprensión de algunas frases en la conversación cotidiana y refería cefaleas, especialmente por la mañana, que no se aliviaban con analgésicos.

¿Cuáles son sus diagnósticos diferenciales?
¿Le daría relevancia al relato de los familiares?
¿Cómo proseguiría el estudio de esta paciente?

Comentario

Entre los diagnósticos diferenciales, se deben considerar las causas más frecuentes de síndromes confusionales en los pacientes de edad: infecciones, trastornos metabólicos y causas farmacológicas. Luego, al tener la TC de cerebro y observar la lesión descrita, se puede pensar en causas de hematomas lobares: 1) amiloidosis, frecuente en los ancianos; 2) tumores primarios o secundarios que presentan hemorragias (metástasis, glioblastomas multiformes y melanomas, en forma más frecuente). El relato de los familiares es importante, ya que denota una complicación aguda (hemorragia) de una lesión de evolución subaguda (que puede ser un tumor). De acuerdo con esto, sería conveniente solicitar una resonancia magnética con contraste, para visualizar mejor las características de las lesiones. (fig 1). Se pudieron distinguir entonces dos lesiones hemorrágicas: una temporal anterobasal y la otra parietotemporal, izquierdas, corticosubcorticales, con efecto de masa. Debido a su resultado, se decidió instituir la terapia corticoidea (para reducir el edema), con lo cual la paciente mejoró de su estado confusional y se puso en evidencia una afasia de Wernicke. Se realizó una biopsia cerebral que confirmó el diagnóstico de glioblastoma multiforme.

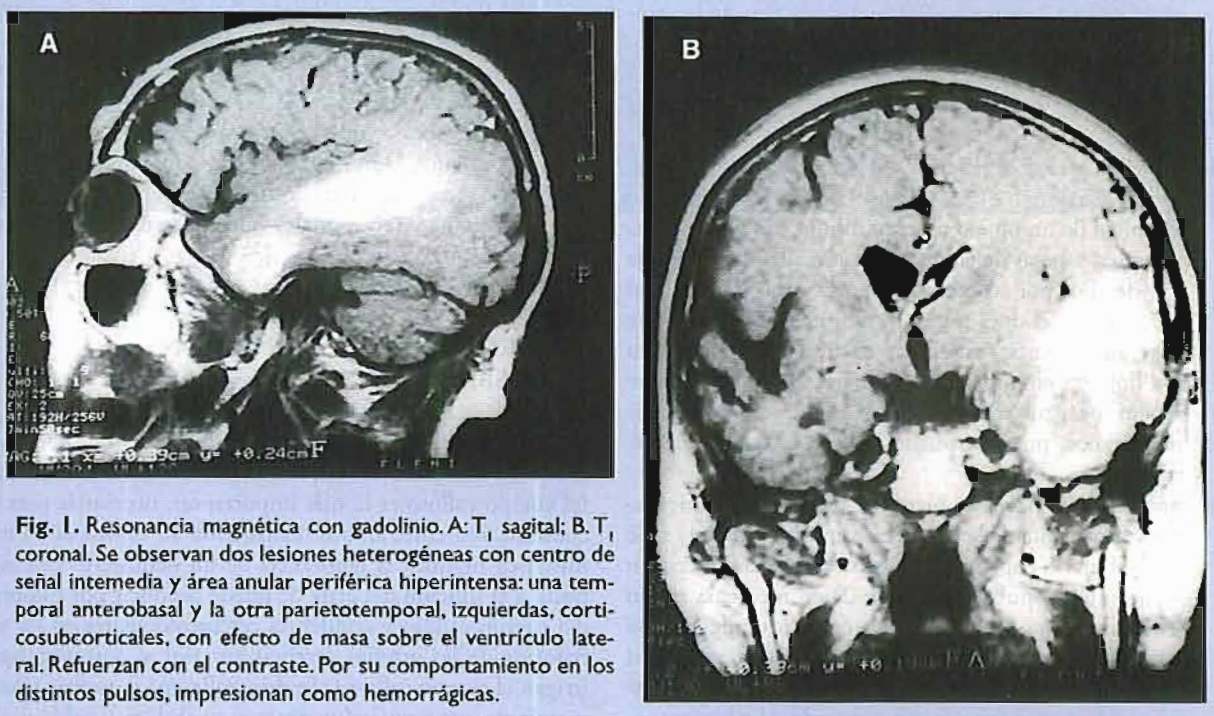


Fig. 1. Resonancia magnética con gadolinio. A: T_1 sagital; B. T_1 coronal. Se observan dos lesiones heterogéneas con centro de señal intemedia y área anular periférica hiperintensa: una temporal anterobasal y la otra parietotemporal, izquierdas, corticosubcorticales, con efecto de masa sobre el ventrículo lateral. Refuerzan con el contraste. Por su comportamiento en los distintos pulsos, impresionan como hemorrágicas.

- *micropsia* (los objetos parecen más pequeños que en la realidad) o *macropsia* (los objetos parecen más grandes);
- *teleopsia*: el objeto se ve más alejado;
- *dismorfopsia*: es la percepción distorsionada de la forma del objeto;
- *poliopsia*: se perciben una serie de imágenes cuando se presenta un objeto único.

Trastornos en la percepción de los colores

- *Acromatopsia*: pérdida de la percepción de los colores por lesión occipital.
- *Metacromatopsia*: los pacientes refieren que los colores cambian.
- *Monocromatopsia*: los pacientes con lesiones occipitales bilaterales refieren que todo adquiere una misma coloración o tonalidad.

Agnosia visual

Es la inhabilidad de reconocer estímulos visualmente debido a una lesión en las áreas de asociación de la corteza visual. Se describen los siguientes subtipos de agnosia visual:

- *para los objetos*: el paciente no reconoce los objetos (tampoco dibujos ni figuras impresas) mediante la visión. La lesión se encuentra con más frecuencia en el lóbulo occipital izquierdo (áreas de asociación);
- *para los colores*: el paciente no puede identificar los colores visualmente. La lesión se localiza en forma más habitual en el lóbulo occipital izquierdo;
- *prosopagnosia*: el paciente pierde la habilidad de reconocer rostros familiares. Puede describir en una persona el color de ojos, el largo del cabello, si tiene o no bigote. No obstante, no puede reconocer a sus familiares o amigos. Se debería a lesiones temporooccipitales, a menudo bilaterales;
- *simultagnosia*: se caracteriza por la inhabilidad de interpretar visualmente y al mismo tiempo, el significado completo de un objeto o de un dibujo con varios componentes, a pesar de la identificación adecuada de cada uno de ellos por separado. Este trastorno se debe con frecuencia a lesiones temporooccipitales bilaterales. Se pone en evidencia cuando se le dibuja al paciente en una hoja un círculo y se le pide que haga otro alrededor sin tocar sus contornos: el paciente superpone ambos círculos, pues no puede reconocerlos simultáneamente;
- *topográfica*: el paciente pierde el sentido de la orientación. Para evaluarla se recurre a varias pruebas: 1) se le hace dibujar o copiar flechas (símbolo de la dirección): el paciente no puede realizarlo; 2) en un mapa mudo debe marcar, por ejemplo, el recorrido desde su casa hasta el trabajo: no puede efectuar esta tarea, aunque sí puede describirlo verbalmente. Tampoco puede orientarse en lugares que ya le son conocidos. La lesión suele ser occipital derecha.

Alexia sin agrafia

Estos pacientes son capaces de escribir un párrafo, pero cuando se les pide que lo lean, no pueden hacerlo. Este trastorno se produce cuando hay una lesión de la corteza visual izquierda (dominante) y del esplenio (tercio posterior) del cuerpo calloso. Como resultado del daño de la corteza visual izquierda, hay una hemianopsia homónima derecha y el material escrito en la mitad derecha del campo visual no es procesado. El material escrito presentado en la mitad izquierda del campo visual es procesado en la corteza visual derecha. Debido a la lesión del esplenio (que normalmente conecta las cortezas visuales de ambos lados), la información visual de la corteza visual derecha no puede ser transmitida a la corteza visual izquierda (dominante) y, por lo tanto, está desconectada del pliegue curvo (comprensión de la palabra escrita). Este trastorno suele producirse por un infarto en el territorio de la arteria cerebral posterior izquierda.

Lesiones occipitales bilaterales

- *Ceguera cortical*: por lesiones bilaterales occipitales (destrucción bilateral del área 17) hay una pérdida de la visión completa, con conservación de los reflejos pupilares (la vía termina en el mesencéfalo) y no se obtiene el nistagmo optocinético. El *síndrome de Anton* es una anosognosia (falta de reconocimiento por parte del paciente de un déficit neurológico) visual. El paciente niega la pérdida visual que se produce por ceguera cortical (lesión occipital bilateral) y fabula con respecto a su trastorno. La lesión compromete áreas estriadas y de asociación visual.
- El *síndrome de Balint* consiste en que el paciente no puede dirigir la mirada hacia un punto del campo visual, estando la motilidad ocular conservada. Se asocia con ataxia óptica y trastorno de la atención. Se debe a lesiones parietooccipitales bilaterales relacionadas con un trastorno frontal.

SÍNDROME DE DESCONEXIÓN HEMISFÉRICA

Los hemisferios cerebrales están unidos entre sí por formaciones de sustancia blanca o comisuras interhemisféricas (el cuerpo calloso es la más importante), necesarias para la coordinación entre ambos hemisferios. La desconexión hemisférica significa la ignorancia de un hemisferio con respecto a la función del otro. Se puede producir por tumores del cuerpo calloso y accidentes cerebrovasculares en los territorios de las arterias cerebral anterior y posterior (que irrigan el cuerpo calloso). Se desarrolla una compleja sintomatología que requiere un examen neurológico exhaustivo. Algunos de sus signos más destacados (en pacientes diestros) son:

- conflicto intermanual: una mano interfiere con los propósitos de la otra, realizando el acto contrario;
- mano ajena: la mano izquierda se comporta como extraña;

- autocrítica interhemisférica: asombro del paciente con respecto a la conducta independiente que adopta su mano izquierda;
- apraxia ideomotora izquierda;
- apraxia constructiva derecha;
- hemianopsia doble;
- hemialexia izquierda;
- agrafia unilateral izquierda;
- anomia táctil izquierda;
- imitación cruzada de la postura de la mano;
- localización cruzada de la punta de los dedos;
- acalculia espacial: no puede realizar cálculos con lápiz y papel, pero sí mentalmente;
- extinción auditiva dicótica paradójica: estímulos auditivos bilaterales y simultáneos son percibidos de un solo lado (derecho);
- anosmia verbal unilateral: no puede nombrar olores que se colocan en su narina derecha (sí en la izquierda).

BIBLIOGRAFÍA

Adams RD, Victor M, Ropper AH. Principles of neurology. 6ª ed. New York: McGraw-Hill; 1997.

Benson DF. The neurology of thinking. New York: Oxford University Press; 1994.

Brazis PW, Masdeu JC, Biller J. Localization in clinical neurology. 2nd ed. Little, Brown and Co; 1990.

Fustinoni O, Fustinoni O (h.), Fustinoni JC. Semiología del sistema nervioso. 13ª ed. Buenos Aires: El Ateneo; 1997.

Heilman KM, Valenstein E. Clinical neuropsychology. 3rd ed. New York: Oxford University Press 1993.

Mesulam, MM. editor. Principles of behavioral neurology. Philadelphia: FA Davis; 1985.

Waxman S. Correlative neuroanatomy. 24ª ed. New York: McGraw-Hill; 2000.

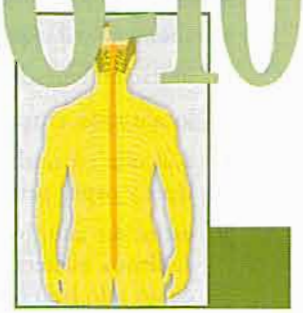
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son las teorías actuales sobre la organización de las funciones cerebrales?
2. ¿Cuáles son las principales causas que producen síndromes lobares?
3. ¿Es importante conocer la dominancia hemisférica en un paciente que presenta un síndrome lobar?
4. ¿Cómo estudiaría a un paciente que se presenta con un síndrome lobar?
5. ¿Cuáles son las manifestaciones principales de cada síndrome que hacen sospechar una topografía de un lóbulo en particular?

Afasias, apraxias y agnosias

Eleonora R. A. Bagg

Capítulo 66-10



INTRODUCCIÓN

La descripción de la afasia, de la apraxia y de las agnosias ha demostrado la especialización de ciertas regiones de la corteza cerebral y la dominancia de un hemisferio, para las formas más elaboradas de la actividad cerebral del hombre. Se ha establecido, mediante hallazgos clínicos y trabajos experimentales, que los dos hemisferios cerebrales no son semejantes en ciertas funciones. Aunque sí lo son los sistemas de proyección de las vías motoras y sensitivas, cada hemisferio está especializado y domina al otro en funciones específicas.

La función del lenguaje está localizada en el hemisferio dominante, que se correlaciona a menudo con la preferencia manual. En casi todos los diestros y en 60% de los zurdos, el hemisferio dominante es el izquierdo. En el resto de los zurdos domina el hemisferio derecho o es bilateral. El hemisferio no dominante (por lo general el derecho) está más especializado para el control de las funciones visuoespaciales.

Cuando se planifica la realización de un procedimiento neuroquirúrgico en un paciente, puede ser útil establecer cuál es el hemisferio dominante para el lenguaje. Esto se hace mediante la administración intracarotídea de amital sódico, que provoca una depresión funcional (prueba de Wada): sólo se producirá una afasia (trastorno del lenguaje) y una hemiparesia contralateral transitoria al inyectar en la carótida, correspondiente al hemisferio dominante.

AFASIAS

El lenguaje constituye el soporte privilegiado del pensamiento humano: es la comprensión y la comunicación de ideas abstractas. La corteza motora (área 4 de Brodman), que está conectada con los núcleos motores del tronco cerebral (nervios craneales V, VII, IX, X y XII), participa en la producción del habla. La corteza motora suplementaria (área 6) está relacionada con los mecanismos para secuenciar y coordinar los sonidos. La habilidad de pensar las palabras correctas, de programar y coordinar la secuencia de las contracciones musculares necesarias para producir sonidos inteligibles, y de ensamblar palabras en frases que tengan un significado depende de la corteza frontal asociativa (área de Broca, 44 y 45) en la circunvolución frontal inferior, situada justamente anterior a la corteza motora que controla los labios y la lengua, (fig. 66-10-1). La habilidad para comprender el lenguaje depende del área de Wernicke. Ésta se halla localizada en la parte posterior de la primera circunvolución temporal, dentro de la corteza asociativa auditiva (área 22). El fascículo arcuato provee una vía crucial asociativa dentro de la sustancia blanca hemisférica, que conecta el área de Wernicke con la de Broca. Debido a que el fascículo arcuato conecta el área de la comprensión del lenguaje con el área responsable de su producción, el daño de este tracto de sustancia blanca produce alteraciones en la repetición, como se verá más adelante.

Exploración del lenguaje

Comprende la expresión y la comprensión en el lenguaje oral y en el escrito. También evalúa los aspectos específicos de la actividad del lenguaje: el dominio de los conjuntos verbales y la capacidad de abstracción y de manejo de los conceptos. Se examinan entonces los siguientes aspectos: fluencia o fluidez; articulación de la palabra; comprensión; repetición; nominación; escritura; lectura, y exploración del cálculo (véase cap. 65-8 *Lenguaje*).

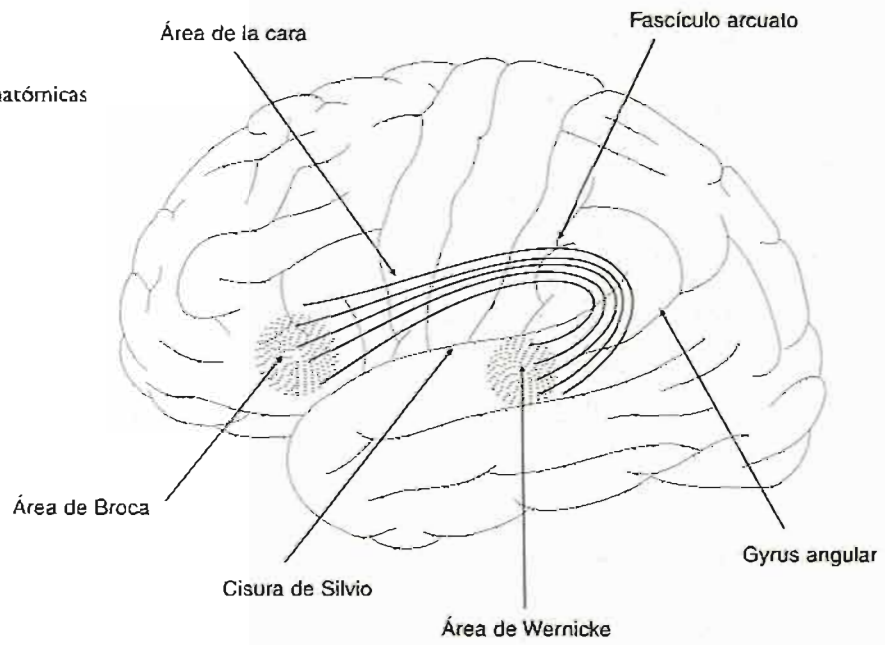


Fig. 66-10-1. Áreas anatómicas del lenguaje.

Definición

La afasia es la pérdida o trastorno de la función del lenguaje como resultado de una lesión cerebral. Se puede definir de modo más específico como el trastorno parcial o la pérdida de la expresión por medio del habla, la escritura o los signos y/o de la comprensión del lenguaje hablado o escrito, debido a una lesión de los centros cerebrales correspondientes. Su evaluación requiere que el paciente tenga un nivel de conciencia normal y una función sensorial normal (no debe ser sordo, ciego ni mudo, ni padecer déficit intelectuales congénitos [oligofrenia]).

Fisiopatología

Desde los primeros trabajos de Broca en 1861, se han sucedido varias teorías sobre la fisiopatología de las afasias. Pierre Marie, Head y Geschwind han postulado sucesivamente diversos modelos para explicar este trastorno del lenguaje.

Se considera que existen en la corteza cerebral del hemisferio dominante cuatro áreas que corresponden a: 1) el área motora de la palabra, situada en el pie de la tercera circunvolución frontal; 2) el área motora de la escritura, en el pie de la segunda circunvolución frontal, por delante del área motora de los dedos; 3) el área de la comprensión de la palabra hablada (área auditiva verbal), situada en la parte media de la primera circunvolución temporal, por delante de la zona de proyección de las fibras cocleares; 4) el área de la comprensión de la palabra escrita (área visual verbal), en el pliegue curvo (o gyrus angularis) alrededor del final del primer surco temporal. Estas áreas están relacionadas entre sí por haces asociativos y con áreas motoras y sensoriales.

Etiología

La afasia pueden ser permanente o transitoria, según la causa que la origina. Las causas de afasia permanente son:

- *infartos cerebrales isquémicos* (lo más frecuente): pueden instalarse en forma brusca (embolia) o progresiva (trombosis);
- *hemorragias cerebrales*;
- *procesos expansivos* frontales o temporales en el hemisferio dominante: en general son de instalación progresiva;
- *procesos degenerativos*: atrofias cerebrales (enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Pick). En el síndrome de "afasia lentamente progresiva" hay una atrofia del área perisilviana;
- *traumatismo craneal*: como consecuencia de un hematoma intracraneal o intraparenquimatoso, contusión cerebral;
- *infecciones*: absceso cerebral, encefalitis (en particular la herpética, de localización preferente en el lóbulo temporal).

Las causas de afasia transitoria son:

- *accidente isquémico transitorio*: déficit neurológico de origen vascular que revierte totalmente en menos de 24 horas;

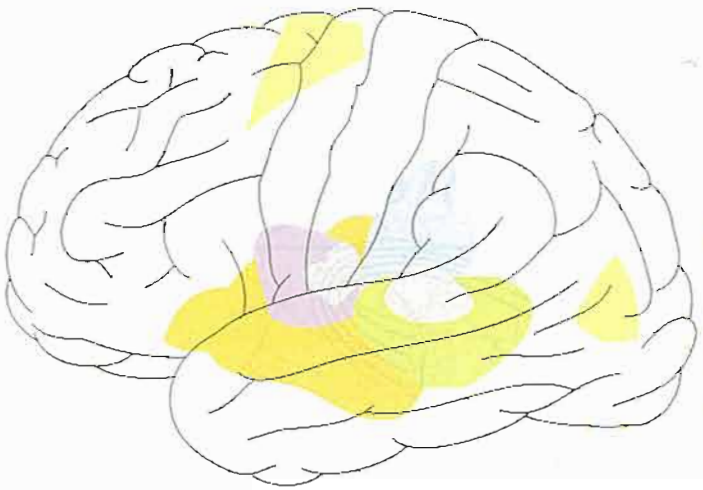


Fig. 66-10-2. Diagrama que muestra los sitios de lesión que producen los diferentes tipos de afasias.

- *crisis epiléptica focal*: puede observarse detención de la palabra, repetición de una sílaba o de una palabra; las crisis suelen durar aproximadamente un minuto;
- *migrañas acompañadas*: una afasia global (de 15 a 30 minutos de duración) puede ser el pródromo de la cefalea.

Clasificación y tipos

Existen varios tipos de afasia, como consecuencia de lesiones en diversas áreas del lenguaje o sus conexiones (fig. 66-10-2).

El examinador, escucha primero el lenguaje espontáneo del paciente y luego explora aspectos específicos. En un primer acercamiento, se puede categorizar el lenguaje del paciente como:

- *fluente*: más de 50 palabras por minuto, no hay esfuerzo para hablar, ausencia de disartria, frases de longitud normal, entonación normal;.
- *no fluente*: se caracteriza por una producción de palabras deficiente (menos de 50 por minuto), con esfuerzo para hablar, mala articulación, falta de entonación y de los aspectos melódicos del lenguaje, agramatismo.

Cuando se explora con más detalle la nominación, la comprensión y la repetición, surgen los distintos tipos de afasias.

Afasias con repetición alterada

En las afasias más frecuentes en la práctica clínica, la repetición está alterada (cuadro 66-10-1).

Cuadro 66-10-1. Afasias con repetición alterada

Tipos de afasia	*Lenguaje espontáneo*	*Parafasias*	*Comprensión*	*Repetición*	*Lectura*	*Escritura*	*Denominación*	*Déficits que acompañan*	*Localización de la lesión*
Afasia de Broca	No fluente	Mínimas	Normal	↓	↓	↓	↓	Hemiparesia derecha, apraxia izquierda	Área de Broca
Afasia de Wernicke	Fluente	Presentes	↓	↓	↓	↓	↓	Usualmente ninguno	Área de Wernicke
Afasia de conducción	Fluente	Presentes	Normal	↓	↓	↓	↓	Usualmente ninguno	Fascículo arcuato
Afasia global	No fluente	—	↓	↓	↓	↓	↓	Usualmente grandes lesiones del hemisferio dominante	Hemiplejía derecha

↓: reducida

Afasia de Broca

Su causa es una lesión en la circunvolución frontal inferior del hemisferio dominante, área de Broca. Esta afasia es no fluente con algunas parafasias. El paciente tiene dificultades en la denominación, incluso de objetos simples. La repetición está alterada, pero la comprensión del lenguaje es normal. Están afectadas la escritura (paragrafías) y la lectura. El paciente se da cuenta de su déficit y se preocupa por él. La mayoría de las lesiones del área de Broca también involucran la corteza motora adyacente. Por este motivo, los pacientes se encuentran asimismo hemipléjicos (con el brazo más afectado que la pierna). Este tipo de afasia se produce con frecuencia por accidentes cerebrovasculares que afectan el territorio de la arteria cerebral media.

Afasia de Wernicke

Se debe a la lesión en la circunvolución temporal superior o cerca de ella, área de Wernicke. Como esta parte de la corteza no es adyacente a la corteza motora, por lo común no hay hemiplejía. Los pacientes tienen una afasia fluente (verborrea), pero la repetición y la comprensión están alteradas. Tienen dificultades para la denominación de objetos y manifiestan parafasias literales y verbales, neologismos y jergafasia. También resultan afectadas la escritura (paragrafías) y la lectura. Estos pacientes no parecen preocupados o conscientes de su déficit. Este tipo de afasia suele producirse como resultado de accidentes cerebrovasculares embólicos. En la sordera verbal pura, el paciente no comprende el significado de la palabra hablada, pero sí el de la escrita. No tiene dificultades en la expresión. Su causa son lesiones bilaterales del área de Wernicke.

Afasia global

El área central del lenguaje comprende el área de Broca en el lóbulo frontal, el área de Wernicke en el lóbulo temporal y el fascículo que las intercomunica, el fascículo arcuato. Grandes lesiones en el hemisferio dominante que involucren estas tres áreas pueden producir una afasia global. Ésta es no fluente. La repetición y la comprensión están gravemente comprometidas. Este tipo de afasia es más común debido a grandes infartos en el hemisferio dominante, a menudo por oclusión de la carótida o de la arteria cerebral media. (Caso clínico 66-10-1.)

Afasia de conducción

Este tipo de afasia es poco frecuente. El lenguaje es fluente y se utilizan parafasias. La comprensión está intacta, pero la repetición se halla muy alterada. También está afectada la denominación, pero el paciente puede elegir la opción correcta en una lista. Se produce por una lesión del fascículo arcuato, en la sustancia blanca subyacente a la conjunción temporoparietal (opérculo parietal); esta lesión desconecta el área de Broca del área de Wernicke.

Afasias con repetición conservada

Afasias transcorticales

En estas afasias poco frecuentes, la repetición está conservada. La lesión se encuentra en la corteza adyacente al área de Broca o de Wernicke, o en ambas. Según la localización precisa de la lesión, estas afasias serán fluentes o no fluentes y la comprensión estará alterada o conservada (cua-

Cuadro 66-10-2. Afasias con repetición conservada

Tipos de afasia	*Lenguaje espontáneo*	*Parafasias*	*Comprensión*	*Repetición*	*Lectura*	*Escritura*	*Denominación*	*Déficits que acompañan*	*Localización de la lesión*
Transcortical motora	No fluente	Posibles	Buena	Conservada	Buena comprensión	↓	↓	Paresia transitoria	Alrededor del área de Broca
Transcortical sensorial	Fluente	Presentes	↓	Conservada	—	↓	↓	Paresia transitoria	Alrededor del área de Wernicke
Transcortical mixta	No fluente	Posibles	↓	Conservada	↓	↓	↓	—	Alrededor de las áreas de Broca y Wernicke
Afasia anómica	Fluente	—	Normal	Normal	—	↓	↓	↓	Pliegue curvo, difusas en el hemisferio dominante (y a veces no dominante)

↓: reducida

Caso clínico 66-10-1

Pío, de 74 años, comienza en forma súbita, con parestesias en el hemicuerpo derecho, torpeza motora en el brazo derecho y dificultades en la marcha y en la comprensión del lenguaje. Presenta antecedentes de tabaquismo (30 cigarrillos/día), hipertensión arterial tratada con bloqueantes cálcicos e hipercolesterolemia tratada con estatinas. Hace aproximadamente 20 días presentó un IAM de cara anterior extenso.

En el examen físico neurológico se encuentra: paciente vigil, apertura ocular espontánea; pupilas isocóricas reactivas; desviación conjugada de la mirada a la izquierda, asimetría facial con borramiento del surco nasogeniano derecho; paresia braquiocrural derecha marcada; reflejos osteotendinosos vivos a la derecha con Babinski; taxia y sensibilidad no evaluables por falta de colaboración del paciente; lenguaje (paciente diestro): dificultades en la expresión y comprensión del lenguaje hablado, no repite ni nomina correctamente, la fluencia está disminuida. En el examen físico general se encontraba con una TA de 195/110 mm Hg y en el ECG se detectó una fibrilación auricular de alta respuesta ventricular.

¿Qué topografía cerebral le sugiere el examen físico?
¿Son importantes los antecedentes del paciente?
¿Qué estudio complementario solicitaría en primera instancia?

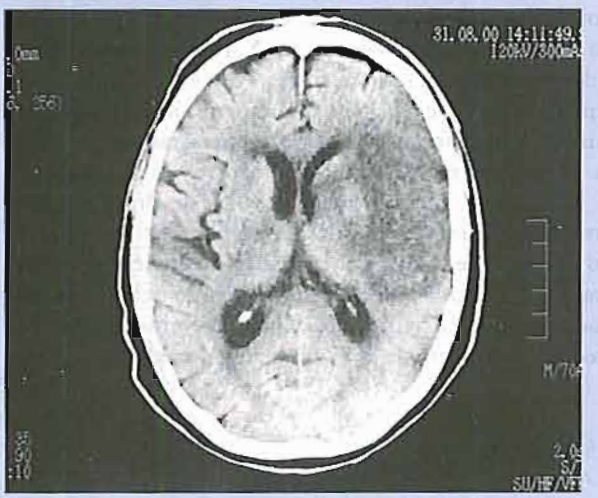


Fig. 1. Tomografía computarizada cerebral del paciente sin contraste, a las 48 horas de iniciado el cuadro. Se observa una extensa lesión hipodensa corticosubcortical frontotemporal izquierda (territorio de la cerebral media). Presenta efecto de masa (edema) sobre el asta lateral de los ventículos laterales y un área hiperdensa heterogénea (probable transformación hemorrágica).

Comentario

Los hallazgos clínicos sugieren una topografía corticosubcortical frontotemporal izquierda: presenta una paresia faciobraquiocrural derecha y una afasia global. Los antecedentes del paciente (tabaquismo, dislipidemia, HTA) y la forma de presentación (brusca) orientan hacia una patología de origen vascular. Debe solicitarse en primera instancia una tomografía cerebral computarizada sin contraste, para realizar un diagnóstico diferencial entre isquemia y hemorragia. Dado el antecedente de IAM reciente y extenso, el paciente podría tener un trombo intracardíaco que, sumado a la arritmia aguda, provoque una embolia en el territorio de la arteria cerebral media. El paciente es de alto riesgo y debe ser monitoreado en una unidad de terapia intensiva. La TC inicial fue normal, pero luego de 48 horas mostró la lesión correspondiente (fig 1).

dro 66-10-2). Se producen por lesiones en los territorios limítrofes de las arterias cerebral anterior, media y posterior. Se describieron recientemente lesiones en el tálamo y en el putamen que originan afasias clínicamente similares a las transcorticales sensoriales y motoras.

Afasia anómica

Puede producirse anomia en diversas condiciones, incluyendo las encefalopatías tóxicas y metabólicas. Cuando aparece como un trastorno afásico, el lenguaje puede ser fluente pero carece de sentido como resultado de la dificultad para encontrar las palabras correctas. Al paciente le resulta difícil denominar los objetos. La comprensión y la repetición están relativamente normales. La presencia de afasia anómica tiene escaso valor para localizar el área de disfunción. Muchos pacientes con este tipo de afasia han sufrido lesiones en el hemisferio dominante, cerca del pliegue curvo (también llamado gyrus angular) o en la conjunción temporoparietal. No obstante, lesiones focales difusas en el hemisferio dominante o, en algunos casos, en el hemisferio no dominante, pueden producir afasia anómica.

Agrafia

La habilidad para escribir puede ser afectada por lesiones en múltiples localizaciones, incluyendo las vías motoras descendentes y la corteza cerebral. En las agrafias primarias hay una inhabilidad para construir letras, pero no alteraciones en el habla o visuales. La lesión que las provoca está usualmente en la corteza frontal posterior, fuera del área de

Broca. También se puede producir agrafia por lesiones temporoparietales o como resultado de problemas visuoespaciales debidos a lesiones en el hemisferio no dominante.

Alexia

Las alexias pueden presentarse como:

- *alexia con agrafia*: se observa usualmente en lesiones del área de conjunción parietotemporal del hemisferio dominante, sobre todo en el pliegue curvo. Esta zona también produce anomia y el síndrome de Gerstmann;
- *alexia sin agrafia*: estos pacientes son capaces de escribir un párrafo, pero cuando se les pide que lo lean, no pueden hacerlo. Este trastorno se produce cuando hay una lesión de la corteza visual izquierda (dominante) y del esplenio (tercio posterior) del cuerpo calloso. Como resultado del daño de la corteza visual izquierda, existe una hemianopsia homónima derecha y el material escrito en la mitad derecha del campo visual no es procesado. El material escrito presentado en la mitad izquierda del campo visual es procesado en la corteza visual derecha. Debido a la lesión del esplenio (que normalmente conecta las cortezas visuales de ambos lados), la información visual de la corteza visual derecha no puede transmitirse a la corteza visual izquierda (dominante) y, por lo tanto, está desconectada del pliegue curvo (comprensión de la palabra escrita). Este trastorno suele producirse por un infarto en el territorio de la arteria cerebral posterior izquierda.

Se denomina "alexia afásica" a la dificultad de la lectura en las afasias.

Diagnóstico

Para realizar el diagnóstico de estas afecciones se realizarán un interrogatorio y un examen físico exhaustivos y estudios complementarios según la patología sospechada: tomografía computarizada de cerebro o resonancia magnética de cerebro (procesos vasculares hemorrágicos, isquémicos, traumatismos, procesos expansivos, abscesos cerebrales); punción lumbar (encefalitis); ecotomografía y Doppler de vasos del cuello (accidentes cerebrovasculares isquémicos o accidente isquémico transitorio), electroencefalograma (crisis epiléptica).

APRAXIAS

Se denomina praxia a la habilidad para cumplir movimientos adaptados a un fin determinado. Cada acto, está compuesto por una serie de actos más simples (engrama motor) que deben realizarse en una secuencia determinada para efectuar el movimiento correcto. Cuando esto ocurre, se describe como **eupraxia**.

Para llevar a cabo un acto en el que, por ejemplo, se utilice un objeto, se requiere: 1) identificar el objeto (gnosia), 2) saber para qué se utiliza, 3) decidir su utilización, 4) evocar el engrama motor, y 4) ejecutar el acto. Si hay un trastorno desde la etapa dos en adelante, se produce una apraxia.

Definición

La apraxia es la inhabilidad para realizar actos motores previamente aprendidos (como aplaudir o chasquear los dedos) en respuesta a una orden verbal. Es una hemiapraxia cuando el paciente no puede cumplir la orden con un hemicuerpo, pero sí con el otro.



Para poder evaluarla es necesario que las funciones motoras, sensoriales y cognitivas estén intactas y haya total colaboración por parte del paciente. Un paciente con afasia, agnosia (falta de reconocimiento, véase más adelante), demencia, ataxia o paresia no podrá ser evaluado en esta función.

Etiopatogenia

La praxia se localiza (en las personas diestras y en la mayoría de los zurdos) en el hemisferio cerebral izquierdo. El área de la identificación de los objetos está situada en la región temporal-pliegue curvo. Esta zona activa al área de la evocación del engrama motor, en la región parietal-circunvolución supramarginal. A su vez, ésta se conecta con el área premotora y con la corteza motora izquierda y, por intermedio del cuerpo calloso, con sus homólogas del lado derecho, con lo cual se ejecuta el acto propuesto.

El compromiso de estas áreas o conexiones produce una apraxia. La etiología y la metodología diagnóstica de las apraxias, son similares a las de las afasias.

Exploración

Las manifestaciones de la apraxia pueden llamar la atención en la vida cotidiana de un paciente: dificultades al vestirse, en las actividades domésticas, en la escritura, incapacidad de abrir una puerta, cerrar una canilla o manejar un auto. En realidad, la conservación relativa de los gestos automáticos y cotidianos oculta a menudo la apraxia. Su descubrimiento durante el examen se facilita por el carácter arbitrario y fuera de situación de los gestos solicitados.

La exploración debe hacerse de manera metódica. En el curso de las pruebas no sólo se tendrá en cuenta el resultado final (correcto o incorrecto), sino también la forma de desempeñarse y la diferencia entre la realización del acto a la orden verbal, en forma espontánea o por imitación del examinador cuando el paciente no puede realizarlos sólo (véase cap. 65-6 *Praxia*).

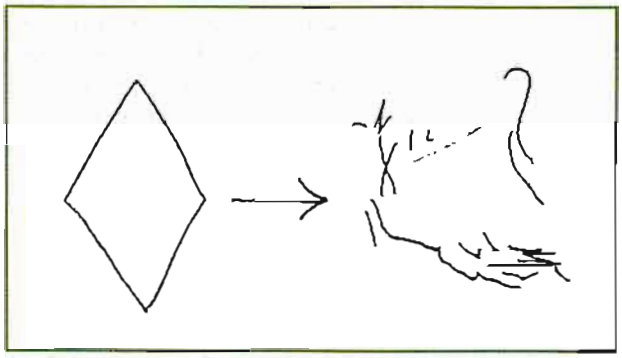


Fig. 66-10-3. Apraxia de construcción: paciente de 82 años con infartos temporoparietales posteriores bilaterales (intento de copia de una figura geométrica).

Clasificación y tipos

La **apraxia ideomotora** es la inhabilidad para dar respuestas motoras a órdenes verbales, cuando esas respuestas se han realizado previamente en forma espontánea (p. ej., se le pide al paciente verbalmente que deje de mostrar los dientes, aunque esto puede hacerlo espontáneamente). El individuo tiene el engrama motor del acto a realizar, pero los miembros no pueden ejecutarlo. Se manifiesta en los gestos que no implican la utilización de un objeto. Es incapaz de ejecutar una orden o de hacer la mímica de la utilización de un objeto. Tampoco puede llevar a cabo actos por imitación del examinador. La formulación del gesto es amorfa, la orientación con respecto al cuerpo y al espacio es defectuosa: no se parece al acto a cumplir. Si se le da el objeto real que debe usar (p. ej., un cepillo y se le pide que demuestre cómo se peina el cabello), mejora su desempeño. En general, la apraxia ideomotora es bilateral y resulta de una lesión en el lóbulo parietal izquierdo. De manera excepcional, este tipo de apraxia puede ser unilateral izquierda, como consecuencia de una lesión que interrumpe las vías que, por el cuerpo calloso, unen el lóbulo parietal izquierdo con su homólogo en el hemisferio derecho.

La **apraxia ideatoria** se caracteriza por una anomalía en la concepción de los movimientos (no tiene el engrama motor). El paciente tiene dificultad para ordenar los diferentes componentes de un acto complejo en la secuencia correcta, aunque puede llevar a cabo cada uno de ellos de manera adecuada. Se manifiesta durante la utilización de los objetos en los actos simples (como usar un lápiz) o más complejos (como encender una vela). En este tipo de apraxia, a diferencia de la anterior, la utilización de objetos reales no mejora el desempeño. Puede llegar a realizar el acto por imitación del examinador. Existe un esbozo del acto a realizar, aunque es incorrecto y no llega al fin propuesto. La apraxia ideatoria es bilateral. En general se asocia con una importante apraxia ideomotora. La etiología puede ser una lesión extensa del lóbulo parietal izquierdo.

La **apraxia del vestir** se refiere a una dificultad en esta actividad que no se debe a un déficit motor o sensorial obvio. El paciente altera la secuencia del manejo correcto de las prendas de vestir. Se la observa cuando se pone la camisa, hace el nudo de la corbata, se ata los cordones de los zapatos. Por lo general se debe a una lesión parietal en el hemisferio derecho.

La **apraxia de la construcción** aparece en las actividades gráficas y en ciertas pruebas que exigen el manejo de las relaciones espaciales. La escritura está alterada, con un uso defectuoso de la página y espaciado desigual entre las letras y las palabras. En el dibujo se manifiesta la imposibilidad de conferir a los elementos gráficos relaciones espaciales correctas. Se puede observar en lesiones parietales del hemisferio derecho o izquierdo. En las lesiones del hemisferio izquierdo, la alteración de las relaciones espaciales es total y se observa una facilitación por la presencia de un modelo de referencia. En las lesiones del hemisferio derecho, la realización no mejora por la presencia del modelo (se debería a la negligencia del espacio izquierdo, a causa de una agnosia visuoespacial izquierda, por lo que no se puede mantener un sistema de referencia estable) (fig. 66-10-3).

En la **apraxia bucolinguofacial**, el paciente no puede realizar movimientos faciales, de los labios y la lengua cuando se le ordena. Tiene dificultades para tragar, toser o protruir la lengua en forma voluntaria, pero puede efectuar esos movimientos en forma automática. La producen lesiones en ambos opérculos frontales.

La **apraxia de la marcha** consiste en la dificultad para realizar este acto, sobre todo en la iniciación del movimiento. Se produce por lesiones frontales paracentrales bilaterales.

En la **apraxia oculomotora**, el paciente puede dirigir la mirada hacia un punto en forma espontánea, pero no cuando se le ordena. La lesión causante involucra ambas vías oculomotoras supranucleares descendentes.

La **apraxia melocinética** se manifiesta por la imposibilidad de realizar movimientos rápidos, complejos y en serie. Se pone de manifiesto mediante la prueba puño-anillo (el paciente forma un anillo con su dedo pulgar y el índice y lo alterna cerrando la mano) o realizando golpes rítmicos en secuencias predeterminadas (de a dos, de a tres; dos-tres). Esta apraxia es unilateral y producida por lesiones del área frontal premotora.

Las **apraxias unilaterales** son:

- **apraxia simpática:** se manifiesta del lado izquierdo y se asocia con la afasia de Broca. Se produce por lesiones frontales izquierdas que afectan la vía de asociación transcallosa interhemisférica. Esto ocasiona la apraxia del lado izquierdo;
- **apraxia callosa:** se presenta del lado izquierdo y no se asocia con la afasia de Broca. La producen lesiones de la porción anterior del cuerpo calloso. De este modo resulta afectada la vía de asociación a través del cuerpo calloso, el hemisferio derecho queda desconectado y esto se manifiesta por una apraxia del lado izquierdo;
- **conflicto intermanual:** debido a lesiones que afectan el cuerpo calloso. Conforma con otros signos y síntomas el síndrome de desconexión interhemisférica que

afecta al lado izquierdo. La mano izquierda realiza actos opuestos a la otra. Incluso el paciente manifiesta que siente su mano como extraña: es el síndrome de la mano ajena.

AGNOSIAS

Definición

La **agnosia** es la inhabilidad para reconocer un estímulo cuando se presenta en una determinada modalidad sensorial (visual, auditiva o táctil). Se atribuye a un trastorno en las funciones asociativas de la corteza cerebral. El estímulo se reconoce cuando se presenta en otra de las modalidades sensoriales.

Es necesario demostrar previamente que el paciente no tiene una alteración del estado de conciencia, un compromiso del sistema motor, una afasia o un trastorno sensorial primario. También es importante determinar la dominancia hemisférica, que no sólo está dada por la preferencia manual al escribir (también deben evaluarse otras actividades, como por ejemplo, los deportes).

La etiología y la metodología diagnóstica de las agnosias son similares a las de las afasias.

Clasificación y tipos

Agnosia visual

Es la inhabilidad para reconocer estímulos visualmente, debido a una lesión en las áreas de asociación de la corteza visual. Se describen los siguientes subtipos de agnosia visual:

- **para los objetos:** el paciente no reconoce los objetos (tampoco dibujos ni figuras impresas) mediante la visión. La lesión se encuentra con más frecuencia en el lóbulo occipital izquierdo (áreas de asociación);
- **para los colores:** el paciente no puede identificar los colores visualmente. La lesión se localiza de modo más habitual en el lóbulo occipital izquierdo;
- **prosopagnosia:** el paciente pierde la habilidad para reconocer rostros familiares. Puede describir en una persona el color de los ojos, el largo del cabello, si tiene o no bigote. No obstante, no puede reconocer a sus familiares o amigos. Se debería a lesiones temporooccipitales, a menudo bilaterales.
- **simultagnosia:** se caracteriza por la inhabilidad para interpretar visualmente y al mismo tiempo el significado completo de un objeto o de un dibujo con varios componentes, a pesar de la identificación adecuada de cada uno de ellos por separado. Este trastorno se debe con frecuencia a lesiones temporooccipitales bilaterales. Se pone de manifiesto cuando se le dibuja al paciente en una hoja un círculo y se le pide que haga otro alrededor sin tocar sus contornos: el paciente superpone ambos círculos, pues no puede reconocerlos simultáneamente;
- **topográfica:** el paciente pierde el sentido de la orientación. Para evaluarla se recurre a varias pruebas: 1) se le hace dibujar o copiar flechas (símbolo de la dirección): el paciente no puede realizarlo; 2) en un mapa mudo debe marcar, por ejemplo, el recorrido desde su casa hasta el trabajo: no puede efectuar esta tarea, aunque sí puede describirlo verbalmente. Tampoco puede orientarse en lugares que ya le son conocidos. La lesión suele ser occipital derecha.

Agnosia auditiva

Se distinguen las siguientes variedades:

- ***sordera verbal pura:*** es la incapacidad de reconocer el significado de la palabra hablada. Se conservan el lenguaje espontáneo, la lectura y la escritura;
- ***agnosia auditiva para los sonidos:*** falta de reconocimiento de estímulos auditivos no verbales (una sirena, el crujido de un papel, etc.);
- ***amusia:*** es la pérdida de la capacidad de reconocer y reproducir melodías. Esto depende, obviamente, del grado de conocimiento musical previo del paciente.

Predomina la participación del lóbulo temporal derecho.

Las agnosias auditivas se producen, en general, por lesiones bilaterales en el tercio medio de la circunvolución temporal superior, que afectan las conexiones entre la corteza auditiva primaria y las áreas de asociación en la parte posterosuperior del lóbulo temporal.

Agnosia somatosensorial

- ***astereognosia:*** es la incapacidad de identificar un objeto por el tacto, en ausencia de toda información visual o auditiva. Se explora colocándole al paciente en la mano, mientras tiene los ojos cerrados, un objeto (un lápiz, una llave, etc.) y pidiéndole que lo reconozca. El paciente con este trastorno no puede identificarlo mediante el tacto, pero sí por la visión. Se asocia con lesiones parietales del hemisferio contralateral.

Síndrome de negligencia

Es un síndrome en el cual el paciente falla al responder a un estímulo visual, táctil o auditivo en una mitad del espacio, contralateral a una lesión hemisférica. Puede manifestarse como polimodal o tener preferencia por alguna modalidad sensorial determinada. El paciente choca con las cosas que encuentra en el hemiespacio visual afectado (negligencia visual); ignora el hemicuerpo afectado (negligencia somestésica): no se peina, no se higieniza, no se afei-

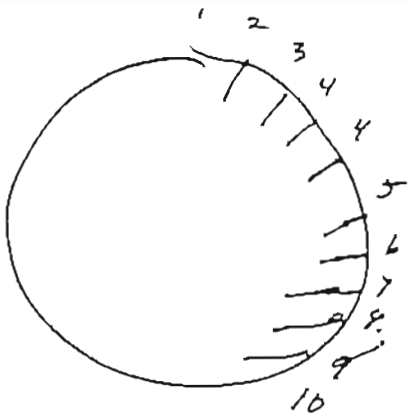


Fig. 66-10-4. Negligencia unilateral (izquierda) en un paciente con una lesión hemisférica derecha: se le solicitó que pusiera los números en el reloj (**A**) y que dibujara una margarita con sus pétalos (**B**).

ta, no se viste en ese lado. Tampoco se dará cuenta de déficit motores o sensoriales del lado comprometido (anosognosia).

Se puede ver como resultado de la lesión del lóbulo parietal. Es más grave y frecuente luego del daño del hemisferio derecho, pero también puede ocurrir en el hemisferio izquierdo. El síndrome de negligencia tiene los siguientes componentes:

Hemiinatención: ausencia de respuesta a los estímulos presentados por defecto en la atención.

Extinción de estímulos simultáneos: cuando el trastorno de la atención no es tan pronunciado en el paciente, existe el reconocimiento de estímulos en forma normal. Pero cuando se estimulan en forma bilateral y simultánea partes similares del cuerpo, el paciente ignora el estímulo en el hemicuerpo contralateral a la lesión, es decir que sólo lo percibe en el lado sano. Sin embargo, cada uno de los estímulos cuando se aplican por separado a cada lado del cuerpo, se reconocen en forma adecuada. Se puede presentar este trastorno para una sola modalidad sensorial o para todas (auditiva, visual, somestésica).

Alestesia: cuando se realiza un estímulo al paciente en forma contralateral a la lesión, puede referirlo como homolateral a ésta.

Hemiacinesia, extinción motora e impersistencia motora: en el primer caso, el paciente no utiliza en forma espontánea un miembro (que no tiene déficit motor), pero sí puede moverlo ante la orden verbal. Se denomina extinción motora, cuando al ordenar al paciente que realice movimientos con ambos miembros al mismo tiempo, no puede hacerlo. Por último, cuando el paciente no puede mantener durante un tiempo una posición con un miembro u otra parte de su cuerpo (mantener los ojos cerrados o la boca abierta); esto se se denomina impersistencia motora.

Negligencia hemiespacial: el paciente tiene dificultades para realizar tareas en el hemiespacio extrapersonal contralateral a la lesión. Al explorar el campo visual en forma simultánea en ambos lados, presta menos atención a aquellos objetos que se hallan en el hemicampo visual contralateral a la lesión (aunque puede reconocer los objetos en ambas mitades del campo visual). Las lesiones se encuentran en forma más frecuente en la zona parietooccipital derecha. El **síndrome de Balint** consiste en que el paciente no puede dirigir la mirada hacia un punto del campo visual, estando la motilidad ocular conservada. Se asocia con ataxia óptica y trastorno de la atención. Se debe a lesiones parietooccipitales bilaterales asociadas con un trastorno frontal.

Para evaluar esta función, también se le puede pedir al paciente que realice dibujos espontáneos, como un reloj con sus números o una margarita con sus pétalos: sólo dibuja los números y los pétalos del hemiespacio no afectado. Otra prueba consiste en presentarle en una hoja líneas o letras dispersas de manera aleatoria en el papel: se le solicita que divida las líneas por la mitad o haga un círculo alrededor de ciertas letras. Cuando existe el síndrome de negligencia, se observa que el paciente no considera, en la demarcación, el hemiespacio afectado (figs. 66-10-4 y 66-10-5).

Trastornos del esquema corporal

Hemiasomatognosia: se debe a lesiones parietales del hemisferio subdominante (derecho). Es la falla en el reconocimiento de un hemicuerpo. El paciente describe que siente "como si el hemicuerpo izquierdo estuviera ausente".

Autotopoagnosia: es la pérdida de la capacidad de identificar partes del cuerpo. Puede verse con lesiones parietales del hemisferio dominante (izquierdo).

Anosognosia es la falta de reconocimiento, por parte del paciente, de un déficit neurológico. Puede ocurrir como parte de la negligencia unilateral. Por ejemplo, el paciente con una hemiparesia izquierda, a menudo niega el déficit parético de los miembros y puede incluso negar que éstos pertenecen a su cuerpo (los atribuye a un muñeco o a otro paciente). Incluso cuando el paciente tiene conciencia de su déficit, no está apropiadamente preocupado por él. La ano-



Fig. 66-10-5. Dibujo realizado por un paciente de 64 años con un infarto parietal derecho, de su examinador: se observa la negligencia del hemiespacio izquierdo dada por la falta de detalles en la parte izquierda de la figura. El paciente no tenía hemianopsia.

sognosia se produce por lesiones del lóbulo parietal del hemisferio subdominante (derecho). Un ejemplo de anosognosia visual es el *síndrome de Anton*: el paciente niega la pérdida visual que se produce por ceguera cortical (lesión occipital bilateral) y fabula con respecto a su trastorno.

Anosodiaforia: el paciente no niega su déficit neurológico, pero le resta trascendencia.

Somatoparafrenia: el paciente manifiesta un hemicuerpo como si le fuera extraño, perteneciente a otra persona (reacción paranoide).

Tercer miembro fantasma: el paciente tiene la sensación de presencia de un tercer miembro. La lesión se encuentra en el hemisferio subdominante.

Con más frecuencia, las alteraciones del esquema corporal se producen debido a lesiones del lóbulo parietal derecho.

El **síndrome de Gerstmann** asocia como hallazgos clínicos: desorientación derecha-izquierda; agnosia digital (no identifica sus dedos); agrafia y acalculia. Sugiere la disfunción del pliegue curvo del hemisferio dominante. Puede presentarse junto con anomia y alexia.

BIBLIOGRAFÍA

Benson DF, Geschwind, N. The aphasias and related disturbances. En: Baker AB, Baker LH, editores. Clinical Neurology, vol 1. Philadelphia: Harper & Row; 1983. p. 1:38.

Fustinoni O, Fustinoni O (h.) y Fustinoni JC. Semiología del sistema nervioso. Buenos Aires: El Ateneo; 1997.

Heilman KM, Valenstein E. Clinical Neuropsychology. 3ª ed. 13ª ed. Nueva York: Oxford University Press; 1993.

Waxman S. Correlative Neuroanatomy. 24th ed New York: McGraw-Hill; 2000.

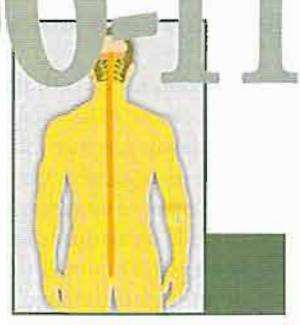
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Qué condiciones clínicas debe reunir el paciente para poder evaluar sus funciones mentales superiores (lenguaje, praxia, gnosia)?
2. ¿Cuáles son los principales tipos de afasia con repetición alterada y conservada?
3. ¿Cómo se definen la afasia, la apraxia y la agnosia?
4. ¿Cuáles son las etiologías más frecuentes de las afasias, apraxias y agnosias?
5. ¿Cuáles son las alteraciones del esquema corporal?
6. ¿Qué es el síndrome de negligencia?

Síndromes demenciales

Capítulo 66-11

Eleonora R. A. Bagg



DEFINICIÓN

La **demencia** es un síndrome que consiste en el deterioro intelectual adquirido, crónico y progresivo, de tal gravedad que interfiere funcionalmente en la vida social, laboral, familiar y personal del paciente. También se la define como el compromiso de dos o más de las siguientes funciones mentales superiores: 1) lenguaje, 2) funciones cognitivas: memoria; atención; capacidad visuoespacial, de abstracción, juicio y razonamiento; cálculo matemático, 3) gnosia, 4) praxia y 5) afectividad.

Es importante destacar que para evaluar si un paciente tiene un síndrome demencial, su nivel de conciencia no debe estar alterado (confusión, obnubilación, estupor o coma).

EPIDEMIOLOGÍA

En la Argentina se calcula que la prevalencia de las demencias en las personas mayores de 65 años es de alrededor del 15%, con una prevalencia en la población general del 1 al 2%. En el cuadro 66-11-1 se presenta el porcentaje de las distintas causas de demencias.

Cuadro 66-11-1. Porcentajes de las diferentes etiologías de demencia

Tipo Alzheimer	50%
Vascular	20%
Hidrocefalia normotensiva	5%
Alcohólica y postraumática	5%
Enfermedad de Huntington	5%
Masas intracraneales	5%
Otras*	10%

* Abuso crónico de fármacos, enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, SIDA, metabólicas, degenerativas no Alzheimer.

Es necesario tener en cuenta que las demencias tienen un alto costo económico y psicológico para la familia y para la sociedad, tanto por los cuidados que requiere el paciente como por la disminución en su calidad de vida (se vuelve dependiente de otras personas).

CLASIFICACIÓN

Los síndromes demenciales pueden clasificarse sobre la base de diferentes parámetros. En el cuadro 66-11-2 se observa la clasificación de acuerdo con la etiología. Como puede apreciarse, existe una gran variedad de patologías que pueden causar síndromes demenciales.



Muchos de estos cuadros son irreversibles, pero algunos son tratables y potencialmente reversibles (10%). Este concepto es muy importante y justifica la realización de todos los esfuerzos necesarios para arribar al diagnóstico etiológico y mejorar, si es posible, la calidad y la duración de la vida del paciente. (Caso clínico 66-11-1.)

Caso clínico 66-11-1

Anastasia, de 73 años, con antecedentes de hipertensión arterial tratada con diuréticos y diabetes, vive sola, se comunica habitualmente con sus familiares y tiene una vida social activa e independiente. Desde hace 4 meses, su sobrino nota que lo llama por teléfono menos que antes. Él se ha comunicado con ella, pero la paciente se muestra retraída, poco comunicativa, olvida citas prefijadas y tiene cierta confusión con el manejo del dinero. En las últimas 2 semanas, bruscamente el cuadro se ha agravado hasta llegar a un estado confusional por el cual es internada.

¿Cuáles son sus diagnósticos diferenciales?
¿Qué estudios pediría?

Comentario

En primera instancia, parecería ser la evolución natural de un síndrome demencial, probablemente de causa vascular (por los antecedentes) o degenerativo. No obstante, llama la atención el súbito empeoramiento reciente, lo cual obliga a descartar las causas más frecuentes de síndrome confusional en las personas de edad (metabólicas, infecciosas o farmacológicas). Por tal motivo, se le realizaron estudios de laboratorio, y se encontró hiponatremia de 117 mEq/dL y un perfil hormonal hipotiroideo. Con un tratamiento específico, la paciente comenzó a mejorar lentamente y luego de varias semanas pudo retornar a sus actividades habituales.

Cuadro 66-11-2. Causas de demencia

Intratables/irreversibles

Degenerativas primarias
Enfermedad de Alzheimer
Enfermedad de Pick
Enfermedad de Huntington
Enfermedad de Parkinson
Degeneración olivopontocerebelosa
Parálisis supranuclear progresiva
Degeneración corticobasal

Infecciosas
Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob
Panencefalitis esclerosante subaguda
Leucoencefalopatía multifocal progresiva

Metabólicas
Leucodistrofia metacromática
Gangliosidosis

Potencialmente tratables/reversibles

Infecciosas
Meningitis crónica (criptococo)
Sífilis
Complejo SIDA-demencia
Herpes simple

Tóxicas
Fármacos (p. ej., barbitúricos, anticolinérgicos, anticonvulsivos, clonidina)
Solventes orgánicos
Alcohol, metanol
Metales pesados (arsénico, mercurio, talio, plomo)

Deficiencias vitamínicas
Tiamina (síndrome de Wernicke-Korsakoff)
B_{12}
Folato
Niacina (pelagra)

Metabólicas-endocrinas
Falla orgánica sistémica (hepática, renal, pulmonar)
Encefalopatía dialítica
Hipocalcemia o hipercalcemia
Hiponatremia o hipernatremia
Hipotiroidismo
Enfermedad de Wilson

Vasculares
Estado lacunar (múltiples infartos)
Enfermedad de Binswanger
Malformaciones arteriovenosas con fenómenos de robo
Estenosis grave de grandes vasos del cuello
Vasculitis (p. ej., enfermedades del colágeno)
Infarto paramediano bilateral del tálamo

Lesiones ocupantes de espacio
Neoplasias (en especial, frontales y diencefálicas)
Hematoma subdural
Absceso cerebral

Otras
Hidrocefalia normotensiva
Apneas del sueño
Demencia pugilística
Epilepsia no controlada
Causas recurrentes de hipoxia, isquemia o hipoglucemia

Cuadro 66-11-3. Demencias corticales y subcorticales: manifestaciones clínicas

Características	*Demencia cortical*	*Demencia subcortical*
Actividad	Normal	Lenta
Postura	Erecta	Encorvado, distónica
Marcha	Normal	Atáxica, festinante
Movimientos	Normal	Temblor, corea, discinesia, distonía
Tono	Normal	Aumentado (rigidez)
Habla	Normal	Disartria, hipofonía, mutismo
Lenguaje	Anormal (anomia, parafasias)	Normal
Funciones cognitivas	Anormal (incapaz de manejar el conocimiento: acalculia, alteraciones en la abstracción y el juicio, afasias, apraxias, agnosias)	Dilapidación, enlentecidas
Memoria	Amnesia (alteraciones en la fijación)	Olvidos (alteraciones en la evocación)
Habilidad visuoespacial	Anormal (alteraciones en la construcción)	Alterada (por el movimiento involuntario)
Emociones	Anormal (despreocupado, desinhibido)	Anormal (apático, deprimido)
Ejemplo	Enfermedades de Alzheimer, de Pick	Enfermedades de Parkinson, de Huntington, de Wilson

También es importante realizar el diagnóstico para proporcionar un pronóstico, un consejo genético o alertar a la familia o al personal sanitario sobre los riesgos de una enfermedad transmisible.

Otra forma de clasificar a las demencias es según el área cerebral que está más afectada por el proceso patológico. De este modo, pueden ser: corticales, subcorticales y mixtas. Como se puede ver en el cuadro 66-11-3, a través de las manifestaciones clínicas es posible identificar el área cerebral que está más comprometida.

Las etiologías más frecuentes de las demencias para cada categoría en esta clasificación. son:

- *Corticales*: enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Pick.
- *Subcorticales*: enfermedad de Parkinson, enfermedad de Wilson, enfermedad de Huntington, parálisis supranuclear progresiva, esclerosis múltiple, hidrocefalia normotensiva, complejo SIDA-demencia, enfermedad de Binswanger, postraumática (por lesión axonal difusa), pugilística.
- *Mixtas*: por infartos múltiples, neurolúes, posanóxicas, neoplásicas, hematoma subdural crónico, enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Se tratará de obtener especialmente los siguientes datos orientadores: forma de comienzo, factores de riesgo (cerebrovascular, infecciosos), historia familiar, estado cognitivo previo del paciente (entrevista a familiares), síntomas asociados (cefaleas, trastornos en la marcha, incontinencia), conducta social, curso evolutivo; antecedentes: psiquiátricos y de enfermedades sistémicas, exposición a tóxicos (alcohol, abuso de drogas, laborales), trastornos metabólicos, anoxia, otras enfermedades neurológicas (p. ej., convulsiones).

La entrevista con los familiares permite conocer indicadores precoces de una demencia: deterioro en las tareas laborales, dificultades en la memoria y en el hallazgo de palabras, tendencia a desorientarse en lugares conocidos, abandono de sus intereses previos, tendencia a no seguir una conversación, cambios en la personalidad (como irritabilidad, pérdida del sentido del humor, apatía), trastornos en la capacidad del manejo del dinero, de conducir un auto o de entender lo que lee en un diario o ve por televisión.

Cuadro 66-11-4. Estudios complementarios para el diagnóstico de las demencias

Examen	*Útil en el diagnóstico de:*
Sangre	
Hemograma, nivel de B_{12}	Deficiencia de vitamina B_{12}
Hormonas tiroideas	Hipotiroidismo
Hepatograma, determinación de ceruloplasmina, cobre	Enfermedad de Wilson
VDRL	Sífilis
HIV	Complejo SIDA-demencia
Líquido cefalorraquídeo	
VDRL	Sífilis
Citología	Neoplasias
TC – RM	Tumores, hematomas subdurales, enfermedad cerebrovascular, hidrocefalia normotensiva
EEG	Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob

TC: tomografía computarizada. RM: resonancia magnética.
EEG: electroencefalograma.

Examen físico general y neurológico

El examen físico general contribuye al diagnóstico cuando revela signos de enfermedad sistémica.

En el examen neurológico se debe determinar primero si hay o no un deterioro del nivel de conciencia (confusión, obnubilación, estupor). Luego se completa explorando cada una de las funciones neurológicas (motoras, sensitivas, taxia, sensoriales), lo cual también ayudará al diagnóstico.

Estudios complementarios (cuadro 66-11-4)

Estudios de laboratorio: hemograma, eritrosedimentación, urea, creatinina, proteinograma electroforético, inmunoglobulinas séricas, hepatograma, ionograma, calcemia, fosfatemia, hormonas tiroideas, VDRL, HIV, serología para otras enfermedades infecciosas, dosaje de B_{12}, perfil lipídico, dosajes de drogas y metales pesados.

Diagnóstico por imágenes: tomografía computarizada de cerebro, resonancia magnética de cerebro, SPECT (tomografía por emisión de fotón único, evalúa la perfusión cerebral regional), PET (tomografía por emisión de positrones, evalúa el metabolismo neuronal regional).

Otros estudios (según la patología sospechada): punción lumbar (infecciones, enfermedad desmielinizante), ecotomografía y Doppler de vasos del cuello (accidentes cerebrovasculares isquémicos), electroencefalograma (crisis epiléptica, enfermedad de Creutzfeldt-Jakob), biopsia cerebral (se justifica sólo en casos muy específicos, como la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob).

Evaluación de las funciones cognitivas

Para realizar estas pruebas es necesario conocer el nivel de alfabetización del paciente. El Mini-Mental State Examination de Folstein es una prueba estandarizada breve, que permite efectuar una rápida evaluación inicial del paciente en quien se sospecha la presencia de un síndrome demencial (cuadro 66-11-5). Consiste en una serie de 30 preguntas (valen 1 punto cada una), agrupadas en 10 secciones (cada una de las cuales evalúa una determinada función cognitiva). Se considera un puntaje normal (para una población urbana y alfabetizada), 24 puntos o más. De acuerdo con su resultado y con el de los estudios complementarios, se realizará una evaluación neuropsicológica más profunda (escala de demencia de Blessed, Escala de Deterioro Global de Reisberg, Escala de Diagnóstico Clínico de Demencia), para definir el sitio afectado, el grado de compromiso y evolución en sucesivas evaluaciones.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Las principales entidades con las cuales debe hacerse el diagnóstico diferencial son:

Envejecimiento cerebral normal

Aunque su incidencia aumenta con la edad, la demencia no acompaña de modo invariable al envejecimiento; refleja una patología subyacente que afecta la corteza cerebral,

Cuadro 66-11-5. Mini-Mental State, Examination o prueba de Folstein (cada ítem vale 1 punto)

1. Orientación)
¿Qué día es hoy? ( )
¿Qué año? ( )
¿Qué mes? ( )
¿Qué día de la semana es hoy? ( )
¿En qué estación estamos? ( )
¿Puede decirme el nombre de este lugar? ( )
¿En qué piso estamos? ( )
¿En qué ciudad estamos? ( )
¿En qué barrio? ( )
¿En qué provincia? ( )

2. Recuerdo inmediato

Nombrar al paciente las tres palabras siguientes y pedirle que las repita y las retenga
Pelota ( )
Bandera ( )
Árbol ( )

3. Atención y cálculo

¿Cuánto es?

100 – 7 = ( )
93 – 7 = ( )
86 – 7 = ( )
79 – 7 = ( )
72 – 7 = ( )

4. Recuerdo

¿Recuerda las tres palabras?

Pelota ( )
Bandera ( )
Árbol ( )

5. Denominación
Solicitarla de los siguientes objetos
Reloj ( )
Lápiz ( )

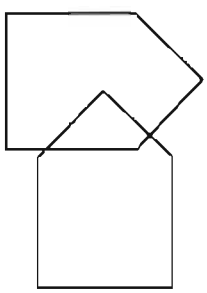
6. Repetición
Nada de no, sí y/o pero ( )

7. Orden en tres etapas
Tome el papel con su mano derecha ( )
Dóblelo por la mitad ( )
Póngalo en el suelo ( )

8. Lectura
Sobre un papel escribir "CIERRE LOS OJOS" y pedirle al paciente que lo lea en voz baja y haga lo que está escrito.
"CIERRE LOS OJOS" ( )

9. Escritura
Pedir al paciente que escriba una frase con sujeto y verbo ( )

10. Copia de la figura adjunta ( )



TOTAL.....

sus conexiones subcorticales o ambas. La presencia de cambios menores en la función neurológica (incluyendo alteraciones en la memoria, "olvidos benignos de la senectud", y otras esferas cognitivas) y la atrofia cortical (surcos pronunciados) con dilatación ventricular, observadas por estudios de imágenes (fig. 66-11-1), están asociadas con el proceso de envejecimiento normal.

En el Mini-Mental State Examination o prueba de Folstein, se considera un puntaje normal (para una población urbana y alfabetizada), el de 24 puntos o más. Este valor puede ser compatible con el envejecimiento normal. Se debe recalcar que los pacientes con puntajes entre 24 y 26 tienen un riesgo aumentado de evolucionar hacia un deterioro cognitivo más grave.

Síndrome confusional

Es un trastorno cognitivo que se debe a una alteración aguda del metabolismo neuronal. En el cuadro 66-11-6 se puede observar las diferencias clínicas que sugieren uno u otro diagnóstico. El síndrome confusional se caracteriza por: comienzo brusco, disminución de la atención con dispersión, fluctuaciones horarias de los síntomas, trastornos en la percepción (alucinaciones), inquietud, ansiedad, excitación, miedo, movimientos involuntarios (asterixis, mioclonías), desorientación en tiempo y espacio y alteración del ciclo sueño-vigilia.

En los pacientes de edad avanzada, existen factores predisponentes (factores de riesgo) del síndrome confusional:

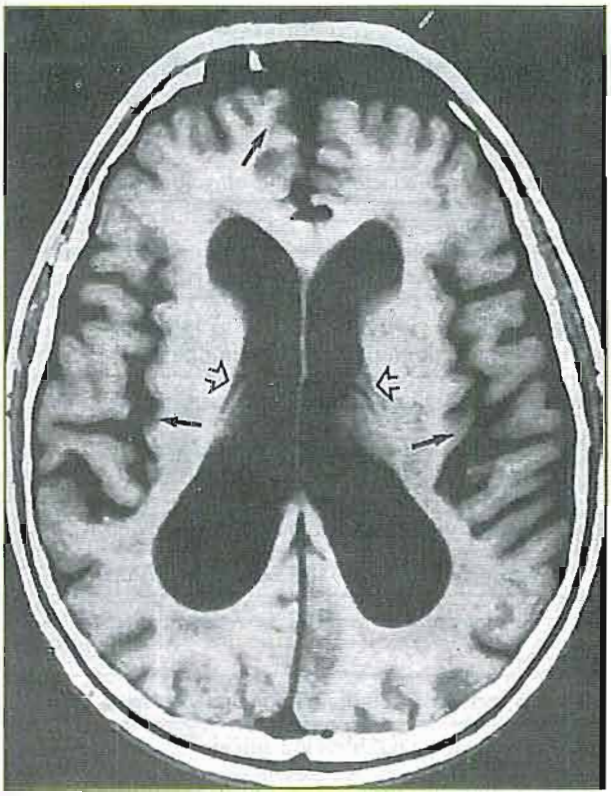


Fig. 66-11-1. Envejecimiento normal: en la resonancia magnética cerebral (T_1), se puede observar a veces atrofia cortical (surcos pronunciados; *flecha negra*) con dilatación ventricular (*flecha abierta*).

edad mayor de 60 años (déficit funcional relativo), enfermedad cerebral previa (demencial o no). A éstos se agregan los factores facilitantes, que desencadenan o prolongan este estado: estrés, inmovilización, privación de sueño o sobrecarga sensorial. Sus causas más frecuentes, en este grupo etario son: infecciosas, metabólicas, farmacológicas, y los trastornos hidroelectrolíticos. Por lo general es un cuadro reversible.

Seudodemencia depresiva

Los episodios depresivos pueden simular una demencia ("seudodemencia"). Debe tenerse en cuenta además, que el paciente demente puede tener en un comienzo episodios de depresión y, a su vez, los pacientes con historia de enfermedad psiquiátrica (depresión, enfermedad bipolar) pueden desarrollar, con el envejecimiento, trastornos cognitivos. En el cuadro 66-11-7 se puede observar las características que permiten diferenciar ambas patologías.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Utilizando un interrogatorio correcto, el examen físico y los estudios complementarios es posible arribar a un diagnóstico etiológico del síndrome demencial. (cuadro 66-11-8). Se debe tener en cuenta que:

Cuadro 66-11-6. Características diferenciales entre el estado confusional agudo y la demencia

	Estado confusional agudo	*Demencia*
Nivel de conciencia	Alterado	No alterado (excepto al final de la evolución)
Inicio	Agudo	Insidioso
Atención	Disminuida	Normal al principio
Orientación	Alterada	Alterada
Percepción	Alucinaciones	Normal o alterada
Movimientos	Asterixis, mioclonías	Normal o estado acinetorrígido
Afecto	Inquietud, ansiedad, miedo, excitación	Apatía, desinhibición
Sueño	Alteración del ciclo sueño-vigilia	Fragmentado
Evolución	Aguda o subaguda; fluctuación horaria	Crónica, progresiva; estable a lo largo del día (al inicio)
Hiperactividad autonómica	Frecuente	Ausente
Pronóstico	Reversible usualmente	Irreversible usualmente
Etiología	Metabólica, tóxica	Degenerativa, vascular

Cuadro 66-11-7. Características diferenciales entre demencia y seudodemencia (depresión)

Demencia	*Depresión*
Comienzo insidioso	Comienzo brusco relacionado con un trauma psíquico
Deterioro progresivo	Evolución en meseta
No hay antecedente de depresión	Puede existir antecedente de depresión
El paciente no se da cuenta de su déficit y no se queja de su pérdida de memoria	El paciente se da cuenta de su estado y puede exagerar su déficit; se queja de su pérdida de memoria
No son frecuentes las quejas por trastornos somáticos	Son frecuentes las quejas por trastornos somáticos y la hipocondría
Afecto variable	Depresión
El deterioro empeora por la noche	El deterioro no empeora por la noche
El examen neurológico y/o los estudios pueden ser anormales	El examen neurológico y/o los estudios son normales
El paciente realiza un esfuerzo en la evaluación cognitiva, aunque comete errores	El paciente responde "no sé" en la evaluación cognitiva
Predomina la amnesia reciente	Memoria reciente y remota igualmente afectadas
No existen ideaciones de culpa o suicidas	Sentimientos de culpa, ideación suicida

1. Si un paciente consulta en forma espontánea por trastornos de la memoria, es poco probable que se trate de una demencia, ya que estos pacientes no tienen conciencia de su déficit.
2. Si el paciente está en la edad media de la vida, su déficit de memoria suele deberse a un trastorno de la atención (por estrés o fatiga) o a depresión.
3. Si el paciente es mayor de 60 años, su déficit de memoria se debe generalmente al proceso de envejecimiento cerebral normal. El paciente se muestra preocupado y refiere que se olvida de nombres propios, objetos o actividades de la vida cotidiana, todo lo cual no interfiere en su desempeño habitual. También puede agregarse un factor emocional o de estrés, como en el grupo anterior.
4. Si un paciente de edad avanzada tiene signos extrapiramidales y un trastorno cognitivo, se debe pensar en una demencia subcortical.

Enfermedad de Alzheimer

En esta demencia degenerativa la atrofia cerebral es predominante a nivel parietooccipital y tiene una anatomía patológica característica (placas seniles, degeneración neurofibrilar, cuerpos de Hirano, depósitos perivasculares de amiloide). Su etiología se encuentra aún hoy en estudio. Se sabe que hay una alteración en la transmisión colinérgica. Por lo común comienza entre los 60 y los 70 años en forma insidiosa, con trastornos en la memoria reciente. Luego aparecen: alteraciones de la denominación que progresan, en estadios avanzados, a una afasia, generalmente del tipo de Wernicke; apraxia, en su inicio constructiva, que evoluciona a ideatoria; agnosia visual para los objetos y topográfica, prosopagnosia. El conjunto de estas alteraciones lleva a una desorientación temporoespacial. También surgen trastornos de la conducta (agresividad, irritabilidad, acatisia, manipuleo excesivo de objetos, temores) e incontinencia esfinteriana. El paciente fallece por complicaciones: infecciosas (urinaria, respiratoria, cutánea por escaras), descompensación del medio interno (por deshidratación), desnutrición o fracturas.

Enfermedad de Pick

Es mucho menos frecuente que la anterior. Comienza entre los 40 y los 60 años. En esta patología, el proceso degenerativo afecta la región frontotemporal. Comienza con trastornos de la conducta y con afasia, y las alteraciones de la memoria son más tardías. En la anatomía patológica hay pérdida neuronal con gliosis e inclusiones intracelulares (cuerpos de Pick).

Demencia por infartos múltiples

Se debe a lesiones vasculares isquémicas bilaterales de tipo lacunar (obstrucción de arterias de muy bajo calibre que irrigan estructuras profundas). Cuando los infartos lacunares son múltiples (10-15), se produce el estado lacunar, acompañado por demencia en el 80% de los casos. La pre-

Cuadro 66-11-8. Manifestaciones clínicas que ayudan en el diagnóstico diferencial de las demencias

Característica	*Sugestivo de*
Historia	
Homosexualidad, abuso de drogas intravenosas, hemofilia, transfusiones	Complejo SIDA-demencia
Historia familiar	Enfermedad de Wilson, enfermedad de Huntington
Cefalea	Tumor cerebral, hematoma subdural crónico
Signos vitales	
Hipotermia	Hipotiroidismo
Hipertensión	Demencia multiinfarto
Hipotensión	Hipotiroidismo
Bradicardia	Hipotiroidismo
Examen general	
Meningismo	Meningitis crónica
Ictericia	Degeneración hepatocerebral adquirida
Anillo de Kayser-Fleischer	Enfermedad de Wilson
Nervios craneales	
Papiledema	Tumor cerebral, hematoma subdural crónico
Pupilas de Argyll-Robertson	Sífilis
Oftalmoplejía	Parálisis supranuclear progresiva
Parálisis seudobulbar	Parálisis supranuclear progresiva, demencia multiinfarto
Motor	
Temblor	Demencia con cuerpos de Lewy, degeneración corticobasal, degeneración hepatocerebral adquirida, enfermedad de Wilson, complejo SIDA-demencia
Asterixis	Degeneración hepatocerebral adquirida
Mioclonías	Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, complejo SIDA-demencia
Rigidez	Demencia con cuerpos de Lewy, degeneración corticobasal, degeneración hepatocerebral adquirida, enfermedad de Wilson, enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, parálisis supranuclear progresiva
Corea	Enfermedad de Wilson, enfermedad de Huntington
Otros	
Apraxia de la marcha	Hidrocefalia normotensiva
Polineuropatía con hiporreflexia	Sífilis, deficiencia de vitamina B_{12}, complejo SIDA-demencia

Cuadro 66-11-9. Escala de Hashinski para evaluación de la demencia de origen vascular

Ítem	*Puntaje*	*Resultado*
Comienzo abrupto	[2]	[ ]
Deterioro escalonado	[1]	[ ]
Curso fluctuante	[2]	[ ]
Confusión nocturna	[1]	[ ]
Preservación relativa de la personalidad	[1]	[ ]
Depresión	[1]	[ ]
Quejas somáticas	[1]	[ ]
Labilidad emocional	[1]	[ ]
Antecedentes de hipertensión	[1]	[ ]
Antecedentes de ACV	[2]	[ ]
Evidencia de aterosclerosis asociada	[1]	[ ]
Síntomas neurológicos focales	[2]	[ ]
Signos neurológicos focales	[2]	[ ]
TOTAL		[ ] [ ]

Para cada ítem: 0: Ausente.
1 a 2: Si está presente; de acuerdo con el puntaje de la columna de la izquierda.

sencia de: 1) signos y síntomas focales (que se han instalado en forma escalonada); 2) antecedentes de hipertensión arterial y de accidentes cerebrovasculares y 3) lesiones isquémicas en los estudios de imágenes, sugieren el diagnóstico de demencia multiinfarto. Se manifiesta por signos corticoespinales bilaterales, síndrome acinetorrígido y seudobulbar (por lesión de la primera neurona motora: disartria, disfagia, disfonía, risa y llanto inmotivados, hiperreflexia maseterina). Para evaluar esta patología se utiliza la escala de Hashinski (cuadro 66-11-9), cuyo puntaje de 7 o más sugiere demencia de origen vascular (si es 4 o menos, puede ser una enfermedad de Alzheimer).

Otras enfermedades cerebrovasculares que pueden causar demencia son la enfermedad de Binswanger (leucoencefalopatía subcortical) y las vasculitis (enfermedades del colágeno, sífilis, etc.).

Hidrocefalia normotensiva (síndrome de Hakim-Adams)

Se caracteriza por una tríada sintomática: alteraciones en la marcha (apraxia de la marcha), incontinencia urinaria y deterioro cognitivo que lleva progresivamente a la demencia. Se debe a un trastorno de la circulación del líquido cefalorraquídeo, idiopático o secundario a traumatismos craneoencefálicos, meningitis o hemorragia subaracnoidea. Se observa en hombres de edad avanzada. En la tomografía cerebral, es característica la discordancia entre la notable dilatación ventricular y la escasez de la atrofia cortical (fig. 66-11-2). La punción lumbar, con extracción de líquido cefalorraquídeo, mejora el cuadro en forma transitoria. Si la prueba anterior es positiva, se pueden realizar procedimientos quirúrgicos de derivación del líquido cefalorraquídeo.

Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob

Es una enfermedad transmisible que se produce por una proteína de membrana codificada por un gen y modificada en estos pacientes (prion). Se caracteriza por presentarse en individuos más jóvenes que los afectados por otras demencias, por su rápida evolución y porque se manifiesta por síntomas piramidales, extrapiramidales, cerebelosos, occipitales, y mioclonías. Para el diagnóstico, además de la clínica, contribuyen el electroencefalograma, con un patrón bastante característico (complejos seudoperiódicos de ondas trifásicas generalizadas), y la anatomía patológica (degeneración neuronal difusa, espongiosis, con gliosis).

Infecciones por el virus de la inmunodeficiencia humana

Produce el llamado complejo SIDA-demencia por compromiso de la sustancia blanca subcortical. Es posible que se deba a la acción directa del virus sobre el tejido nervioso. Se presenta con un síndrome: 1) cognitivo; 2) motor con signos piramidales en los miembros inferiores, incontinencia esfinteriana, ataxia; 3) conductual, con apatía, delirio, depresión, agresividad y alucinaciones.

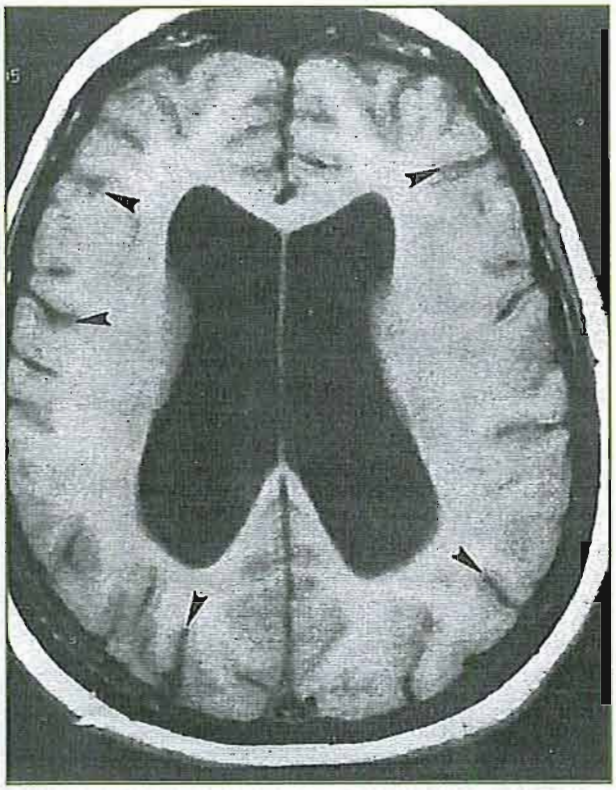


Fig. 66-11-2. Hidrocefalia normotensiva: en la resonancia magnética cerebral (T_1), se puede observar la discordancia entre la notable dilatación ventricular y la escasez de la profundidad de los surcos corticales (flechas).

Enfermedades extrapiramidales

Enfermedad de Parkinson: la demencia suele desarrollarse, años después de instalado el cuadro extrapiramidal. Debido a la alta prevalencia de esta enfermedad, es una causa bastante frecuente de demencia.

Corea de Huntington: su causa es la atrofia de los núcleos caudados. Es hereditaria y sus síntomas principales son la demencia (trastornos de conducta) y la corea. Aparece en hombres que se hallan en la edad media de la vida.

Enfermedad de Wilson: es una enfermedad hereditaria con trastornos en el transporte del cobre, el cual se deposita principalmente en el hígado y los ganglios de la base. Presenta disfunción hepática, síntomas extrapiramidales y demencia. Esta patología es importante debido a que se trata de una demencia potencialmente reversible, ya que responde de manera favorable al tratamiento con quelantes.

BIBLIOGRAFÍA

Adams RD, Victor M, Ropper AH. Principles of neurology. 6th ed. New York: McGraw-Hill; 1997.

Cummings JL, Benson DF. Dementia: a clinical approach. 2nd ed. Boston: Butterworth; 1992.

Fustinoni O, Fustinoni O (h.) y Fustinoni JC. Semiología del sistema nervioso. 13ª ed. Buenos Aires: El Ateneo; 1997.

Guberman A. An introduction to clinical neurology. 1st ed. Boston: Little, Brown & Co; 1994.

Simon R, Aminoff M, Greenberg D. Clinical neurology. 4th ed. Connecticut: Appleton & Lange; 1999.

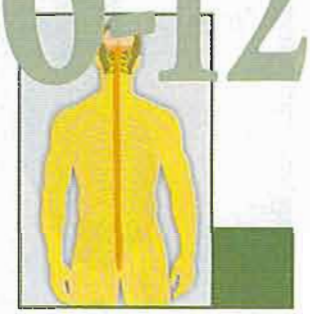
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cómo define el síndrome demencial?
2. ¿Cuál es la importancia de realizar un diagnóstico etiológico?
3. ¿Cómo diferencia clínicamente una demencia cortical de una subcortical?
4. ¿Cuáles son los diagnósticos diferenciales más importantes del síndrome demencial?
5. ¿Cómo estudiaría a un paciente con presunción de síndrome demencial?

Síndromes autonómicos

Eleonora R. A. Bagg

Capítulo 66-12



INTRODUCCIÓN

El sistema nervioso autónomo (SNA) se encarga de la regulación de las funciones vitales y viscerales, el mantenimiento de la homeostasis interna y la preparación del organismo para situaciones de estrés o emergencia. Funciona en estrecha relación con el sistema endocrino. Aunque trabaja sobre la base de reflejos y mecanismos involuntarios, puede haber alguna influencia voluntaria sobre él. En su mayor parte es un sistema eferente que controla el músculo liso, el músculo cardíaco y las glándulas, pero también están comprometidas fibras aferentes que provienen del corazón, del aparato digestivo y de la vejiga. Las alteraciones del SNA pueden producirse en forma aislada, pero usualmente forman parte de un trastorno degenerativo más extenso o de una neuropatía periférica (cuadro 66-12-1).

Para un repaso de la anatomía y la exploración del SNA, véase capítulo 65-9 *Sistema nervioso autónomo*. A continuación se describirán los principales síndromes autonómicos.

HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA

La hipotensión ortostática se define como una caída en la presión arterial sistólica de más de 30 mm Hg o de la presión arterial diastólica de más de 15 mm Hg, al ponerse de pie luego de 3 minutos de haber permanecido en posición horizontal. Es posible que esté acompañada por visión borrosa, fotopsias y hasta síncope. Puede ser un fenómeno intermitente y no ponerse de manifiesto en el momento del examen. Los síntomas pueden aparecer al despertarse por la mañana, con el ejercicio o con condiciones que promueven la vasodilatación, como un ambiente caluroso o la ingestión de alcohol. Cuando la hipotensión ortostática se debe a una

Cuadro 66-12-1. Causas de disfunción autonómica

I. Enfermedades del sistema nervioso central

- **Disfunción autonómica progresiva:** pura (hipotensión ortostática idiopática); con manifestaciones parkinsonianas; con atrofia multisistémica (síndrome de Shy-Drager)
- **Enfermedad de Parkinson**
- **Enfermedades medulares**
- **Encefalopatía de Wernicke**
- **Otras:** enfermedad cerebrovascular; tabes dorsal; esclerosis múltiple; tumores del tronco cerebral; síndrome de Adie

II. Enfermedades del sistema nervioso periférico

- **Trastornos inmunológicos:** síndrome de Guillain-Barré, neuropatía autonómica aguda o subaguda, amiloidosis, artritis reumatoidea, lupus eritematoso sistémico
- **Trastornos metabólicos:** porfiria, enfermedad de Fabry, enfermedad de Tangier, diabetes, insuficiencia renal crónica, deficiencia de vitamina B_{12}
- **Neoplasias:** disautonomía paraneoplásica
- **Infecciones del sistema nervioso:** enfermedad de Chagas
- **Trastornos familiares:** disautonomía familiar (síndrome de Riley-Day), neuropatías sensitivomotoras hereditarias I, II y V
- **Neurotoxinas:** alcohol, botulismo, metales pesados, vincristina

Caso clínico 66-12-1

Hilario, de 67 años, con antecedentes de tabaquismo y diabetes desde hace 30 años, tratado con insulina, refiere que desde que comenzó el verano (hace 2 meses), después de haber estado sentado un rato, cuando se pone de pie, experimenta mareos por unos minutos. Esta situación también se produce por la mañana, al levantarse. En los últimos análisis le han detectado anemia y un leve deterioro de la función renal. Suele tener algunos episodios de incontinencia urinaria e impotencia sexual. También refiere que siente como "si caminara sobre algodones", parestesias y leve dolor en las manos y los pies.

¿Cuáles son los sistemas que en su opinión están afectados?
¿Qué etiologías son las responsables?
¿Qué estudios solicitaría para confirmar su diagnóstico?

Comentario

La sintomatología demuestra compromiso del sistema nervioso periférico y autonómico. Los factores que contribuyen a su presentación son la diabetes, la insuficiencia renal y el estado probable de deshidratación leve por la estación climática. Para confirmar el diagnóstico, se puede solicitar un electromiograma con velocidad de conducción sensitivomotora (neuropatía periférica sensitiva), y eventualmente, pruebas de la función autonómica.

disfunción autonómica primaria y no a una disminución en la volemia, falta la taquicardia compensatoria que normalmente acompaña la caída de la presión arterial. Si el aumento de la frecuencia cardíaca es de 20 o más latidos/minuto, la causa de la hipotensión ortostática no es una disfunción autonómica primaria. (Caso clínico 66-12-1).

Las causas más frecuentes de hipotensión ortostática son:

- *disminución de la volemia*: por hemorragia, deshidratación, enfermedad de Addison, diarreas, diuresis excesiva, vómitos;
- *fármacos*: guanetidina, prazosín, fenoxibenzamina, fentolamina, alfa-metildopa, clonidina, labetalol, fenotiacinas, nitratos, tiazidas, amitriptilina, imipramina, halopidol, barbitúricos, levodopa, antihistamínicos, bromocriptina;
- *lesiones que interrumpen la conducción medular* (p. ej., tetraplejía traumática): dejan abolida la regulación vasomotora por debajo de la lesión; cuando ésta es alta (por encima de D6), el contingente simpático aislado del circuito es tal que la hipotensión ortostática resulta habitual;
- *enfermedades primarias del SNA*: existe degeneración de las neuronas de las columnas intermediolaterales, lo cual explica la presencia de hipotensión ortostática y anhidrosis. Se observa en la hipotensión ortostática idiopática, en la hipotensión ortostática familiar, en el síndrome de Shy-Drager y en el síndrome de Riley-Day;
- *neuropatías periféricas*: afectan las pequeñas fibras o las células ganglionares (interrumpen las eferencias o aferencias de la regulación vasomotora), como ocurre en la diabetes, la tabes dorsal, la polineuropatía autonómica pura, el alcoholismo, la amiloidosis, el síndrome de Guillain-Barré, la porfiria o como manifestación paraneoplásica. Pueden producir hipotensión ortostática, así como otros trastornos autonómicos;
- *pacientes ancianos o debilitados*: pueden tener los reflejos autonómicos inadecuados y presentar hipotensión ortostática;
- *disfunción autonómica primaria con hipotensión ortostática*: puede observarse en la enfermedad de Parkinson, la degeneración olivopontocerebelosa y nigroestriada.
- *ocasional*: después de un reposo prolongado en cama, en el embarazo, el ayuno, un estado de alcoholización aguda;
- *otras*: pacientes con venas varicosas y a los que se les realizó una simpaticectomía.

La hipotensión ortostática grave sintomática puede precipitar un infarto de miocardio o un accidente cerebrovascular. Por ello, se debe mejorar el retorno venoso en estos pacientes mediante una serie de medidas:

- mecánicas: 1) uso de medias elásticas o trajes antigravitacionales: disminuyen la capacidad venosa en estos territorios (se pueden colocar antes de que el paciente se levante por la mañana); 2) levantar la cabecera de la cama 30 cm mejora los reflejos simpáticos, aumenta la secreción de renina, favorece la expansión del volumen intravascular y mejora la autorregulación del flujo cerebral;
- dieta rica en sodio: promueve la expansión de volumen;.
- tratamiento farmacológico: se utiliza fludrocortisona, efedrina, indometacina, clonidina, con resultados variables.

SÍNCOPE

El síncope se define como la pérdida transitoria de conciencia como consecuencia de una isquemia cerebral difusa aguda (véase también cap. 27-4 *Síncope*). El descenso rápido del flujo sanguíneo cerebral,puede deberse a: 1) una caída de la presión arterial sistémica por pérdida de las resistencias vasculares periféricas o esplácnicas (síncopes neurogénicos), o 2) un descenso del volumen cardíaco de eyección, de causa mecánica (obstrucción al flujo de salida, cardiopatía congénita, hipertensión pulmonar, miocardiopatía), o arritmias cardíacas (síncopes cardiogénicos). Dentro del síncope neurogénico existen las siguientes variedades:

- ***Vasovagal:*** se produce un descenso de las resistencias periféricas ("vaso") que se asocia con una brusca hiperactividad "vagal" (bradicardia). Como desencadenantes pueden actuar el ayuno, un ambiente caluroso, la fatiga y las emociones. El paciente tiene sensación de mareos, transpiración fría, náuseas, fotopsias o visión borrosa, palidez y pérdida de conciencia posterior, con recuperación inmediata.
- ***Por hipotensión ortostática:*** se observa en el paso repentino de la posición de decúbito horizontal a la posición erecta. La hipotensión causante del síncope es el resultado del brusco llenado de sangre a nivel de las extremidades inferiores y las vísceras como resultado de la pérdida de los reflejos compensadores de vasoconstricción periférica. Sus causas se han expuesto anteriormente.
- ***Reflejo:*** Se describen las siguientes variedades:
  - *miccional:* ocurre durante o después de la evacuación de la vejiga por un reflejo espinal que causa un cese de la actividad simpática con vasodilatación periférica, disminución del flujo sanguíneo cerebral e incremento de la acción vagal;
  - *deglutorio:* se presenta durante o después de la ingesta alimentaria. Está acompañado por bradicardia (debido a la descarga vagal);
  - *tusígeno:* aparece, luego de un acceso de tos, por un aumento de la presión intratorácica e intraabdominal que causa una disminución del retorno venoso, una reducción de la frecuencia cardíaca y del flujo sanguíneo cerebral;
  - *doloroso:* se produce por descarga sobre el núcleo dorsal del vago, con bradicardia y vasodilatación esplácnica;
  - *hipersensibilidad del seno carotídeo:* puede presentarse al anudarse la corbata o al girar la cabeza. Se producen bradicardia (vía vagal) y vasodilatación periférica. Puede asociarse con enfermedad coronaria, cerebrovascular, fibrilación auricular, tumores del cuello, divertículos esofágicos, espondilosis, mielopatía y lesiones del tronco cerebral.

Los diagnósticos diferenciales del síncope son: crisis epilépticas (la pérdida de conocimiento del síncope puede ser seguida por convulsiones tónicas o clónicas y por incontinencia urinaria), hipoglucemia, insuficiencia vertebrobasilar, fenómenos conversivos y síndrome de hiperventilación.

VEJIGA NEUROGÉNICA

Los síntomas primarios de la vejiga neurogénica son la incontinencia urinaria, el residuo miccional luego del vaciamiento, la incapacidad de sentir el deseo miccional y la infección urinaria (debida al vaciamiento incompleto). En estadios más avanzados, las infecciones recurrentes y la fibrosis de la pared vesical producen una vejiga contraída crónicamente, con una marcada disminución de su capacidad. Además, la función ureteral y renal resulta comprometida debido a las altas presiones vesicales que interfieren con el llenado normal ureteral y a las infecciones.

El diagnóstico de las alteraciones en la función vesical se realiza mediante:

- un interrogatorio minucioso: si existe urgencia miccional; una vez que el paciente experimenta el deseo miccional, cuánto tiempo puede esperar hasta evacuar; si tiene conciencia de su incontinencia y si ésta se halla relacionada con la tos o el estornudo; si tiene disuria o síntomas obstructivos; antecedentes de cirugías y traumatismos en la zona; fármacos con efecto autonómico, etc.;
- hallazgos neurológicos concomitantes: el nivel anatómico de las lesiones que producen una vejiga neurogénica puede diagnosticarse con bastante certeza sobre la base de aquéllos. Por ejemplo: presencia del reflejo bulbocavernoso y anal, tonicidad del esfínter anal, sensibilidad de los dermatomas S2-S4. Es necesario descartar inicialmente una infección urinaria antes de seguir avanzando en los estudios.

Estudios complementarios: electromiograma del piso pelviano y del esfínter anal y la cistometría (mide las relaciones presión-volumen durante el llenado y el vaciamiento vesical).

Se describen los diferentes tipos de vejiga neurogénica

1. ***No inhibida:*** se presenta en los pacientes en quienes el control cortical (lesiones bilaterales de la corteza precentral) sobre el reflejo sacro de vaciamiento está afectado. La cistometría muestra contracciones desinhibidas del detrusor, y estos pacientes no se dan cuenta del llenado vesical hasta que la contracción del detrusor ha comenzado. Pueden presentar retención urinaria, urgencia o incontinencia. Las infecciones urinarias son frecuentes. Este tipo de vejiga neurogénica se observa a menudo en pacientes con enfermedad de Alzheimer, infartos cerebrales, esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson, hidrocefalia normotensiva y meningioma de la hoz. Se utilizan anticolinérgicos como tratamiento.
2. ***Refleja:*** se produce cuando tanto la vía motora como la sensitiva vesical se han interrumpido en la médula espinal por encima de los segmentos sacros. Puede presentar retención urinaria, urgencia o incontinencia. La sensación vesical está ausente cuando existen lesiones por encima de la médula dorsal inferior. Hay contracciones desinhibidas del detrusor, y el esfínter externo se puede relajar en forma fisiológica (llevando a una incontinencia) o parcialmente. También puede contraerse de manera inapropiada y produce una disinergia entre la vejiga y el esfínter externo, lo

cual aumenta el residuo vesical y el riesgo de infecciones y de trastornos urinarios altos. Este tipo de vejiga neurogénica suele observarse en la esclerosis múltiple, el trauma medular, la compresiones medulares o la mielitis transversa. El tratamiento es farmacológico (anticolinérgicos), cateterismo intermitente o permanente, o quirúrgico (rizotomía sacra, esfinterectomía).

3. ***Automática:*** surge debido a lesiones en la médula sacra que causan desnervación del detrusor y falla en su contracción. Se observan retención, incontinencia por rebosamiento y falta de deseo miccional. Se observa cuando hay un trauma medular bajo, tumor, mielomeningocele o esclerosis múltiple. Se realiza autocateterismo intermitente o vaciado con la maniobra de Credé (presión abdominal inferior voluntaria).

Los pacientes con diabetes o tabes pueden tener una "vejiga paralítica sensitiva", que consiste en capacidad aumentada, deseo miccional demorado y aumento del residuo miccional. Una "vejiga paralítica motora" se produce cuando existe un compromiso selectivo de las eferencias de la vejiga o de sus neuronas motoras, como en la poliomielitis o en el síndrome de Guillain-Barré. En este caso la vejiga está atónica, con capacidad aumentada, hay residuo miccional y el deseo miccional se conserva. En muchos casos de vejiga neurogénica, existen combinaciones de lesiones que afectan la neurona motora superior e inferior que inervan la vejiga, o que comprometen combinaciones de inervación sensitivomotora periférica con lesiones de la médula sacra.

TRASTORNOS DE LA DEFECACIÓN

La inervación del recto es igual a la de la vejiga, y por lo tanto son fisiológicamente comparables, aunque en la defecación el único control voluntario se ejerce sobre el esfínter anal externo (músculo estriado). La distensión del recto o del colon sigmoide desencadena un mecanismo reflejo mediado por los nervios sacros y asciende por los haces espinotalámicos. Normalmente, la defecación puede inhibirse en forma voluntaria.

Las lesiones medulares situadas por encima del nivel sacro producen constipación en el período agudo, a la que sigue una defecación automática (desprovista de urgencia subjetiva). En este caso, la distensión del recto provoca respuestas vegetativas (hipertensión, transpiración, piloerección). Cuando la lesión se halla en la médula sacra y la cola de caballo, existe una pérdida de la sensación de llenado del colon, con un recto atónico y falta de ondas peristálticas intestinales. Los pacientes con lesión del haz corticoespinal pueden presentar hipertonía y aumento de la motilidad intestinal y colónica. En los diabéticos suele haber constipación con reducción de la motilidad, por la disminución o ausencia del reflejo gastrocólico.

TRASTORNOS DE LA FUNCIÓN SEXUAL

La erección es el resultado de la vasodilatación de los cuerpos cavernosos por la influencia de las fibras parasimpáticas que proceden de la médula sacra (S2-S4). La activación de esta vía puede ser refleja segmentaria (estimulación táctil del pene) o por influencias suprasegmentarias. Además, intervienen factores endocrinos y psicológicos.

La **impotencia** puede producirse por: trastornos endocrinos, psicógenos o neurológicos. Entre estos últimos, puede haber lesiones del arco reflejo sacro: lesión en el cono medular (esclerosis múltiple), cola de caballo (tabes dorsal), neuropatía autonómica de la diabetes (lesión de los nervios parasimpáticos pelvianos). Puede observarse también impotencia en los accidentes cerebrovasculares, en los traumatismos de cráneo, en la enfermedad de Alzheimer y en los tumores frontales (control suprasegmentario).

La eyaculación es un reflejo que se integra a nivel medular L1-L3 (por este motivo, la erección y la eyaculación pueden estar afectadas en forma disociada). Depende principalmente de la integridad del sistema simpático. Se conserva la eyaculación cuando la lesión medular está por encima de su centro reflejo.

El sistema límbico (sobre todo el hipocampo y el complejo amigdalino), implicado en los circuitos emocionales, desempeña un importante rol en la función sexual. Se observan alteraciones en la conducta sexual en el síndrome de Klüver-Bucy (ablación bilateral de los lóbulos temporales) y en el síndrome de Kleine-Levin (afección hipotalámica, por lo general postraumática).

TRASTORNOS EN LA SUDORACIÓN

Existe una transpiración termorregulatoria (como respuesta a los cambios ambientales) y otra emocional (sobre todo en las palmas, las plantas y las axilas). La primera se debe a una elevación de la temperatura sanguínea que activa estructuras centrales responsables de la termorregulación, o a que receptores periféricos sensibles al calor activan en forma refleja esas estructuras. Las fibras preganglionares se originan en el asta intermediolateral de la médula, hacen sinapsis en la cadena ganglionar de donde salen las fibras colinérgicas que se distribuyen en las glándulas sudoríparas. Esta función está controlada a partir de centros termorreguladores hipotalámicos. La vía eferente es simpática (con neuronas posganglionares colinérgicas).

Las lesiones del SNA, centrales o periféricas, pueden provocar **anhidrosis** (falta de sudoración), cuya topografía es variable: 1) en una hemicara en el síndrome de Claude Bernard-Horner; 2) en el territorio que corresponde por debajo de una lesión medular: por ejemplo, en la degeneración del asta intermediolateral de la médula (síndrome de Shy-Drager) y en la siringomielia, 3) en los

miembros, en la neuropatía (p. ej., diabética). En estos casos, los territorios que conservan su inervación vegetativa tienen, a veces, una hipersudoración compensadora.

En la enfermedad de Parkinson se puede observar **hiperhidrosis** (exceso de sudoración) compensadora en la cara y el cuello, por alteración en la termorregulación.

TRASTORNOS EN LA RESPIRACIÓN

La inervación de los músculos respiratorios depende de la inervación somática general de los músculos esqueléticos (motoneuronas del asta anterior). Si bien existe un control voluntario de la respiración, es en realidad una actividad vegetativa refleja integrada a nivel del bulbo. Se describen en la formación reticulada del bulbo un centro inspiratorio y un centro espiratorio (accesorio, pues la espiración suele ser un fenómeno pasivo). El carácter rítmico de la actividad del centro inspiratorio se explica por un mecanismo de retroalimentación que procede de un centro protuberancial y, por otra parte, de aferencias neumogástricas que funcionan por receptores pulmonares sensibles al estiramiento.

En el estado fisiológico, la actividad del centro respiratorio bulbar está influida por los centros superiores: control voluntario. Sin embargo, la regulación fundamental es bioquímica: el nivel de actividad del centro respiratorio aumenta cuando en la sangre arterial se produce una elevación de la $PaCO_2$ y/o de la concentración de iones H^+, o un descenso de la PaO_2.

El control de la respiración se puede alterar en varios niveles: 1) suprabulbar (se producen alteraciones del ritmo respiratorio), respiración de Cheyne-Stokes (lesión diencefálica) e hiperventilación neurógena central (lesión mesencefálica). Estas alteraciones se deben a encefalopatías orgánicas o funcionales (tóxicas, metabólicas o infecciosas); 2) vías aferentes (pares IX y X): polineuropatías, como en el síndrome de Guillain-Barré y la diabetes; 3) núcleos bulbares: tumores, quistes, malformaciones; 4) medular: mielitis transversa, isquemias. En este caso se comprometen las vías descendentes voluntarias (haz corticoespinal) y/o las automáticas.

Además, puede existir una disociación entre la actividad automática y voluntaria de la respiración: 1) conservación del control automático bulbar e imposibilidad de modificar en forma voluntaria el ritmo o la amplitud respiratorios: interrupción bilateral de las vías por las cuales se ejerce el control cortical; 2) conservación de la actividad voluntaria con pérdida del control automático por lesión o depresión de los centros respiratorios (*síndrome de Ondine*).

SÍNDROMES HIPOTALÁMICOS

El hipotálamo es el nivel de integración más elevado del SNA y del sistema endocrino. Su función es importante en la regulación de la temperatura corporal, la sed, el hambre y el comportamiento. Las informaciones que recibe, a partir de las cuales elabora respuestas complejas de adaptación, son de diversos tipos: influencias humorales, como los niveles de hormonas circulantes, la osmolaridad plasmática, la glucemia o la temperatura de la sangre que irriga el cráneo. También le llegan aferencias que proceden de la formación reticulada del tronco cerebral, el tálamo y el sistema límbico.

Desde el punto de vista anatómico, constituye la pared de la mitad inferior del III ventrículo. Su base (donde se encuentra el tuber cinereum con el infundíbulo) se ubica entre el quiasma por delante, las cintillas ópticas lateralmente y los tubérculos mamilares por detrás. Está formado por numerosos núcleos: tuberoinfundibulares, preópticos, posteriores, tuberomamilares y otros.

La alteración de su función neuroendocrina origina los síndromes hipotalamohipofisiarios. Los más importantes son los trastornos endocrinometabólicos (falla en los factores de liberación de hormonas hipofisarias, pubertad precoz, alteraciones menstruales, galactorrea, secreción inadecuada de hormona antidiurética, diabetes insípida), de la regulación térmica, de la conducta alimentaria y de la memoria, la emoción y el afecto (véase *Sistema endocrinometabólico*).

SÍNDROME DE SHY-DRAGER

Es un síndrome que se caracteriza por disfunción autonómica primaria acompañada por degeneración piramidal, extrapiramidal y cerebelosa. También se la denomina "disfunción autonómica progresiva con atrofia de múltiples sistemas". Esta rara entidad se presenta con más frecuencia en hombres en la edad media de la vida. La forma habitual de presentación es la hipotensión ortostática, a veces grave. Otras manifestaciones de disfunción autonómica en estos pacientes son: visión borrosa, mareos, vértigo, síncopes, ausencia de sudoración, anomalías pupilares, incontinencia esfinteriana y disfunción sexual. Los niveles de noradrenalina plasmática en reposo son bajos. Los signos de parkinsonismo, corticoespinales, corticobulbares y cerebelosos aparecen luego de unos años. En ocasiones pueden presentarse signos de la motoneurona inferior y apnea del sueño. Los pacientes fallecen a los 5 a 10 años del comienzo de la enfermedad. La patogenia es incierta, pero se ha observado la degeneración central y periférica de las estructuras nerviosas. Se encuentran comprometidos las células de la columna intermediolateral de la médula espinal, el locus coeruleus, la sustancia negra, el hipotálamo y el núcleo dorsal del vago, y esto concuerda con la depleción central del almacenamiento de noradrenalina y dopamina en estas áreas.

DISAUTONOMÍA FAMILIAR (SÍNDROME DE RILEY-DAY)

Es una enfermedad autosómica recesiva en la que existe una lesión de la neurona sensitiva periférica y del SNA. Se manifiesta desde el nacimiento con dificultades para la succión, para la deglución y ausencia de lágrimas. También faltan las papilas fungiformes en la lengua, con pérdida del sentido del gusto, trastornos vasomotores que causan acrocianosis, hiperhidrosis, vómitos, labilidad emocional y de la presión arterial, trastornos en el crecimiento, cifoescoliosis, arreflexia profunda e insensibilidad al dolor. Se produce la pérdida, en los nervios periféricos, de las fibras C pequeñas no mielinizadas y de las grandes mielinizadas; también se han observado cambios en la columna intermediolateral de la médula espinal y en la formación reticulada del tronco cerebral. La patogenia de esta enfermedad podría estar relacionada con un trastorno en el factor de crecimiento nervioso o con un defecto en la síntesis de noradrenalina por déficit hereditario de dopamina-beta-hidroxilasa. Los pacientes fallecen en la niñez debido a complicaciones infecciosas.

PANDISAUTONOMÍA AGUDA O SUBAGUDA

Es una disfunción autonómica grave noradrenérgica. Se debería a un ataque inmunológico a los nervios periféricos autonómicos pequeños. Los pacientes pueden recuperarse luego de algunos meses.

OTRAS CONDICIONES CON DISFUNCIÓN AUTONÓMICA

Debido a su predilección por las fibras pequeñas no mielinizadas, varias neuropatías periféricas llevan a una disfunción autonómica, además del trastorno motor y sensitivo: síndrome de Guillain-Barré, polirradiculoneuropatía inflamatoria crónica, porfiria, amiloidosis, enfermedad de Tangier, diabetes, uremia, polineuropatía paraneoplásica. En muchas de ellas también se experimenta dolor.

Los pacientes con neuropatía autonómica por diabetes presentan hipotensión ortostática, impotencia, trastornos en la sudoración, diarrea nocturna y vejiga neurogénica. Su aparición es un signo de mal pronóstico.

Otras enfermedades con trastornos autonómicos son: la enfermedad de Parkinson, el botulismo, la tabes dorsal, la siringomielia, la encefalopatía de Wernicke y la epilepsia diencefálica.

BIBLIOGRAFÍA

Adams RD, Victor M, Ropper AH. Principles of neurology. 6th ed. New York: McGraw-Hill; 1997.

Appenzeller O. The autonomic nervous system. 3rd ed. Amsterdam: Elsevier; 1982.

Cambier J, Masson M, Dehen H. 6ª ed. Barcelona: Masson; 1996.

Fustinoni O, Fustinoni O (h.), Fustinoni JC. Semiología del sistema nervioso. 13ª ed. Buenos Aires: El Ateneo; 1997.

Guberman A. An introduction to clinical neurology. 1ª ed. Boston: Little, Brown & Co; 1994.

Mc Leod JG, Tuck RR. Disorders of the autonomic nervous system. Ann Neurol 1987;21:419-430 y 519-529.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son los síntomas y signos que hacen sospechar la disfunción del sistema nervioso autónomo?
2. ¿A qué se denomina hipotensión ortostática?
3. ¿Cómo define un síncope?
4. ¿Cuáles son las causas neurológicas y los diagnósticos diferenciales del síncope?
5. ¿Qué tipos de vejiga neurogénica conoce?
6. ¿Cómo se manifiesta el síndrome de Shy-Drager?



Sección 5

Exámenes complementarios

Capítulo 67-1



Punción lumbar

Alejandro E. Caride

TÉCNICA

La punción lumbar (PL) se realiza con el fin de obtener una muestra de líquido cefalorraquídeo (LCR). Se aconseja realizarla con el paciente sentado, con el torso en flexión y con los miembros superiores tomados entre sí por delante del tórax. La aguja especial de punción se introduce, después de la infiltración de un anestésico local, en la interlínea articular de la 4ª y 5ª vértebra lumbar, sobre la línea media y dirigida levemente hacia la región cefálica. En caso de que sea imposible colocar al paciente en esa posición, se la puede realizar en decúbito lateral, con los miembros flexionados y abrazando las rodillas. Una vez alcanzado el canal raquídeo, se debe retirar el mandril de la aguja para dejar fluir el LCR. Se lo recolecta en un tubo estéril seco y se lo envía al laboratorio para su análisis.

El cuadro 67-1-1 presenta los valores normales en el líquido cefalorraquídeo y el cuadro 67-1-2, las indicaciones de la punción lumbar y los perfiles del LCR en varias enfermedades (véase también cap. 66-2 *Síndrome meningoencefalítico*).

COMPLICACIONES

Cefalea: su incidencia se calcula en el 10% de los casos y aparece entre los 5 minutos y los 4 días. Es peor en posición erguida y mejora en el decúbito. Puede incluso requerir tratamiento médico (aumento de la ingesta de líquidos y cafeína IV).

Herniación cerebral: esta complicación se produce cuando se ha realizado la PL en pacientes con hipertensión endocraneana (es una contraindicación formal). Puede ser transtentorial (lesiones supratentoriales) o a nivel amigdalino en las lesiones infratentoriales.

Hemorragia subaracnoidea: puede producirse en pacientes con diátesis hemorrágica o con tratamiento anticoagulante.

Cuadro 67-1-1. Valores normales en el líquido cefalorraquídeo

Edad	*Proteínas mg/dL*	*Glucosa mg/dL*	*Recuento celular/mm³*	*Cociente linf/PMN*
Niños	5-40	40-80	0-5	100/0
Adultos	10-45	50-70	0-5	100/0

Cociente IgG/albúmina LCR, límite superior: 0,27.
Índice (IgG/albúmina LCR)/(IgG/albúmina sérica), límite superior: 0,60.
Proteína básica de la mielina (PBM), límite superior: 4 ng/mL.

Cuadro 67-1-2. Indicaciones de punción lumbar y características del LCR en varias enfermedades

Entidad	*Presión*	*Recuento celular*	*Proteínas*	*Glucosa*
Meningitis purulenta	Aumentada	100-1.000 (90-95% de PMN)	Aumentadas	Disminuida
Meningitis aséptica	Puede estar aumentada	10-1.000 L+M (PMN al principio)	Normales o aumentadas	Normal
Meningitis por hongos (requiere tinta china y Ag. criptocócico)	Normal	Aumento PMN, L+M	Normales o aumentadas	Disminuida
Meningitis TBC (ADA: >9)	Aumentada	50-500 L+M	Aumentadas (signo de Mya)	Disminuida
Meningitis neoplásica	Normal o aumentada	0-500 (PMN+L+M)	Normal o aumentadas	Normal o disminuida
Hemorragia subaracnoidea. La lisis comienza a las 2-4 horas, la xantocromía es visible a las 8 h	Aumentada	Normal o aumentado	Normal o aumentadas	Normal o disminuida
Encefalitis herpética. Puede tipificarse mediante PCR	Normal	50-100 L+M	Normal	Normal
Síndrome de Guillain-Barré	Normal	0-25 L+M	Normal o aumentadas. Se encuentran bandas oligoclonales	Normal
Esclerosis múltiple	Normal	Normal o aumentado (<25 L+M)	Normal o aumentadas. Bandas oligoclonales, índice y cocientes IgG/alb elevados. PBM elevada	Normal
Bloqueo espinal	Disminuida	Normal o aumentado	Muy elevadas (>1.000: síndrome de Froin) y se coagulan	Normal

ADA: adenosina desaminasa; PBM: proteína básica de la mielina.

Otras menos frecuentes: neuropatías craneales, diplopía por paresia del III o VI par, meningitis por contaminación, irritación radicular o implantes tumorales epidermoides.

BIBLIOGRAFÍA

Véase capítulo 62-2 *Síndrome meningoencefalítico.*

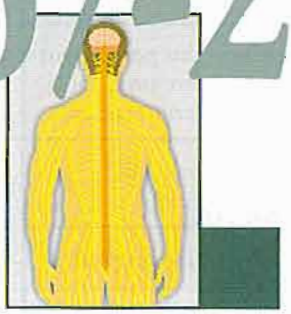
Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son las características del LCR normal?
2. ¿Cuáles son las principales complicaciones de la punción lumbar?
3. ¿Qué características presenta el LCR en las meningitis?

Electroencefalograma

Alejandro E. Caride

Capítulo 67-2



INTRODUCCIÓN

El electroencefalograma (EEG) representa una técnica sencilla y económica para registrar la actividad eléctrica cerebral normal y patológica. El EEG convencional es un gráfico de las variaciones temporales y espaciales de los campos eléctricos registrados sobre la superficie del cráneo. Para interpretar los registros obtenidos es conveniente conocer los mecanismos neurofisiológicos que sustentan la generación del EEG. Éste refleja la actividad de los potenciales sinápticos de las células piramidales corticales y, dentro de ellos, los postsinápticos son esencialmente los responsables de la actividad del EEG.

Debido a que los electrodos ubicados sobre el cuero cabelludo se localizan a cierta distancia de los generadores celulares, y a que la actividad misma es de baja amplitud, los registros representan la suma de un numeroso grupo de células. Así, también, en esta adición se promedian los potenciales postsinápticos excitatorios y los inhibitorios. La sincronización sobreviene con oscilaciones de gran amplitud y baja frecuencia, y la desincronización, cuando se reemplazan por una actividad rápida y de considerable voltaje. La correlación de ondas del EEG no rítmicas y la actividad unitaria de neuronas son inciertas, pero las ondas sincrónicas, tales como los potenciales evocados, los husos de sueño y las descargas epileptiformes poseen una buena correlación con los potenciales postsinápticos. Asimismo, se reconocen células marcapasos, capaces de producir oscilaciones rítmicas (1/20 Hz) por variaciones de la conductancia iónica de sus membranas celulares ubicadas a nivel subcortical talámico. Desde allí, merced a bucles talamocorticales, provocan el arribo de potenciales postsinápticos excitatorios que descargan sobre la región proximal de las dendritas de las células piramidales, y son luego el origen de ondas positivas a nivel cortical. A su tiempo, la dispersión de las ondas a nivel de la capa 4 de la corteza provoca la despolarización de células no espinosas, cuyas terminaciones alcanzan a las piramidales a nivel dendrítico cortical, generando una onda negativa en superficie. Esta alternancia origina las oscilaciones.

Las ondas cerebrales se caracterizan por su frecuencia, amplitud, morfología, estabilidad, topografía y reactividad. Se clasifican por las bandas de frecuencia en:

1. delta: frecuencia inferior a 3,5 Hz
2. theta: frecuencia comprendida entre 4 y 7,5 Hz
3. alfa: frecuencia comprendida entre 8 y 13 Hz
4. beta: frecuencia superior a 13 Hz

RITMOS FISIOLÓGICOS

En un individuo adulto normal y vigil, la actividad EEG está constituida sobre todo por dos ritmos bien definidos: alfa y beta. Si bien los otros ritmos pueden coexistir normalmente, su importancia varía en función de la edad y del nivel de vigilia.

Ritmo alfa

Está constituido por un tren de ondas sinusoidales de frecuencia situada entre 8 y 13 Hz y con una amplitud de entre 20 y 100 microvoltios. Predomina en las regiones posteriores y es sincrónico y bilateral. Su amplitud es máxima con los ojos cerrados y se bloquea con su apertura con otros procesos que requieran atención. Se sugiere la existencia de múltiples generadores a nivel cortical calcarino, paralelo a la superficie cortical, y, en forma accesoria, los generadores talámicos de las regiones visuales (núcleos geniculado lateral y pulvinar).

Ritmo beta

Se caracteriza por ritmos de frecuencia 14-15 Hz que ocupan las regiones medias de ambos hemisferios en forma asincrónica y con amplitud inferior a 20 microvoltios. Algunos de sus componentes pueden ser bloqueados por la actividad motora contralateral. A su vez, algunas ondas más rápidas, también agrupadas bajo el mismo epígrafe, de 35-45 Hz, pueden apreciarse sobre la cisura de Rolando, representando un bloqueo de la actividad sensoriomotora, y pueden interpretarse como marcadoras de atención focalizada en el curso de una programación motriz

Ritmo theta hipocámpico

Representa un ritmo fisiológico de 4-7 Hz, preferentemente evocable a partir de la corteza límbica (hipocampo, corteza entorrinal, región cingular). Puede registrarse mediante electrodos profundos temporales en pacientes epilépticos. Los generadores serían las células granulares del gyrus dentado y las células piramidales de la región CA1 del hipocampo, que reciben aferencias colinérgicas provenientes de las regiones septales y del tronco cerebral.

Actividades rítmicas fisiológicas ligadas al ciclo sueño-vigilia

Durante el curso del sueño se observan diferentes ritmos lentos, entre ellos:

1 Los husos de sueño: durante los estadios 2 y 3 del sueño lento. Se componen de ritmos de oscilaciones rápidas de 7-14 Hz y son generados por las propiedades oscilatorias de las neuronas talámicas y por las interacciones sinápticas complejas entre las neuronas del núcleo reticular talámico, las neuronas talamocorticales y las neuronas piramidales corticales, conformando un bucle generador de los husos.
2 Otras oscilaciones lentas se producen en el curso del sueño lento, generadas por neuronas talamocorticales, con una frecuencia de 0,5-4 Hz.

ACTIVIDAD PATOLÓGICA REGISTRADA MEDIANTE EL EEG

Actividad delta: se origina a nivel de las células piramidales de los estratos 2-3 de la corteza en relación con las aferencias subcorticales provenientes de los núcleos grises talámicos, de la sustancia blanca y de la formación reticulada mesencéfalica. En consecuencia, representa la existencia de una afección de la sustancia gris a nivel cortical y subcortical.

Actividad paroxística: se ha demostrado que las puntas intericitales corresponden a una despolarización paroxística, equivalente a un potencial postsináptico excitatorio producidas por una población neuronal que presenta un encendido anómalo. Esa actividad se considera como marcadora de una hiperexcitabilidad cortical, y que posee capacidad generadora de un foco epileptogénico. Para que ello suceda se requieren tres condiciones: la presencia de una población neuronal capaz de generar el encendido, una alteración en el control inhibitorio GABAérgico postsináptico y una cupla sináptica excitatoria que permite la sincronización de una importante población neuronal. Tal actividad sólo se limita por la difusión, dada por la onda de hiperpolarización que deviene *a posteriori* de la descarga y que sería mayor en el centro del foco. De tal manera, se generan dipolos corticales que permitirían el mantenimiento del foco y la sincronización cortical responsable de la crisis, favorecida por reducción de la inhibición GABAérgica hipocámpica.

Anomalías transitorias generalizadas: representan los principales marcadores de crisis que caracterizan a las epilepsias idiopáticas.

Crisis generalizadas no convulsivas ("ausencias"): caracterizadas por la descarga de puntas ondas generalizadas a 3-5 Hz sobre todo a nivel bifrontoparietal. Están acompañadas por una interrupción de la actividad. Tienen un comienzo y una finalización bruscos, sincrónicos y simétricos, de duración no mayor de 20 segundos.

Crisis generalizadas tónico-clónicas: se caracterizan por una pérdida de conciencia inicial, brusca, seguida por fenómenos motores y vegetativos masivos, con anomalías EEG bilaterales y sincrónicas desde el inicio. Representan la puesta en juego de mecanismos corticorreticulares (tónica: mesencéfalica; clónica: neocorteza).

MÉTODOS DE REGISTRO

Estándar: 20 a 40 minutos en vigilia, con los ojos cerrados, acostado en una cama, siguiendo el método 10/20 de distribución de los electrodos sobre la superficie del cuero cabelludo (ubicación de los electrodos para cubrir el cráneo), con 3 o 4 montajes diferentes (halo, tiara, tiara media, parasagitales). Se denomina montaje a la manera de agrupar los electrodos entre sí. La activación del registro se realiza con apertura palpebral, estimulación sonora, lumínica intermitente, activación motriz y por hiperventilación.

EEG prolongado ambulatorio: se realiza con 4 canales, que graban las señales en una unidad portátil.

VideoEEG con poligrafía y oximetría: permite el registro simultáneo de los diferentes canales de EEG (8), así como de canales reservados para registro de ECG (electrocardiograma), EMG (electromiograma) y EOG (electrooculograma), juntamente con el registro de los movimientos respiratorios, las variaciones de la presión parcial de oxígeno a nivel capilar (oximetría) y un micrófono para la evaluación de ronquidos. Esta técnica permite estudiar las parasomnias, la narcolepsia, los movimientos periódicos de los miembros y las apneas del sueño (cuadro 67-2-1).

Cuadro 67-2-1. Principales indicaciones del EEG en diversas patologías

Indicaciones	*Modalidad EEG*	*Resultado*	*Valor clínico*
Patología infecciosa			
Encefalitis	Estándar	Desorganizado	Inespecífico
Encefalitis herpética	Estándar	Actividad periódica (1/3 Hz)	Específico (después de 24/48 h)
Enfermedad de Creutzfeld	Estándar	Actividad periódica (0,5/1 Hz)	Específico (inconstante)
Panencefalitis esclerosante subaguda	Estándar	Actividad periódica (4/15 Hz)	Muy evocador
Alteraciones del nivel de conciencia			
Estado de mal parcial	Estándar	Puntas, p/o continua	Específico
Intoxicación medicamentosa	Estándar	Ritmos rápidos con silencios	Evocador
Encefalopatía hepática	Estándar	Ondas lentas difásicas/trifásicas	Inespecífico
Clasificación del coma	Estándar repetido	Coma sueño Coma alfa	Valor pronóstico
Muerte cerebral			
Diagnóstico positivo	2 EEG estándar con 24 h de intervalo	Actividad nula arreactiva con amplificación máxima	Asociado con otros signos de muerte cerebral
Maduración cerebral			
En neonatología y pediatría	Estándar	Comparativo con EEG según edad	Valor pronóstico
Epilepsia			
Crisis	Estándar y de larga duración	Normal Registro de crisis Anomalías paroxísticas	Fase negativa (interés en las activaciones) Específico Fase positiva
Síndromes epilépticos			
West	Video-poligrafía sueño	Hipsarritmia registro de espasmos	Específico
Lennox-Gastaut	Video-poligrafía	Registro de crisis tónicas en sueño y p/o lentas en vigilia	Muy evocativo
Ausencia típica	Estándar	p/o 2,5/4 Hz	Específico
Mioclono juvenil	Estándar y video-poligrafía (sueño/vigilia)	Polipunta, p/o generalizadas	Muy evocativo

(*Cont.*)

Cuadro 67-2-1. (*cont.*)

Indicaciones	*Modalidad EEG*	*Resultado*	*Valor clínico*
Epilepsia rolándica	Estándar y de sueño	Puntas centrotemporales Activación por sueño	Muy evocativo
Parcial	Estándar y video-poligrafía sueño/vigilia	Normal o anomalías intercríticas	Fase negativa Evocador
Trastornos del sueño			
Apneas del sueño	Polisomnografía	Registro de apneas y de hipoapneas	Criterio diagnóstico
Narcolepsia	Poligrafía Prueba de latencia múltiple	Latencia al REM corta	Específico
Parasomnias	Video-/EEG	Registro de movimientos	Criterio diagnóstico
Movimientos periódicos	Polisomnografía	Índices de movimiento	Muy específico

p/o: punta/onda.

INDICACIONES

1. Evaluación de la maduración cerebral.
2. Evaluación de los niveles de vigilancia fisiológica (sueño-vigilia) o patológica (coma).
3. Análisis de fenómenos transitorios, en particular, crisis epilépticas.
4. Análisis de fenómenos motores paroxísticos.
5. Análisis de síndromes infecciosos, sobre todo virales o por priones.
6. Análisis de patología degenerativa.
7. Evaluación precoz de las alteraciones inducidas por intoxicaciones.

No se lo debe solicitar para la evaluación de traumatismos de cráneo, accidentes cerebrovasculares y/o tumores, ni contribuye en el diagnóstico etiológico de las cefaleas.

BIBLIOGRAFÍA

Véase cap. 67-5 *Otros estudios.*

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuáles son los ritmos electroencefalográficos fisiológicos?
2. ¿Cuáles son las principales indicaciones del EEG?

Estudios neurofisiológicos

Capítulo 67-3

Alicia C. Bertotti

ELECTROMIOGRAFÍA

Introducción

La EMG es un método de diagnóstico y pronóstico que permite diferenciar la patología neurogénica periférica de la patología muscular. Al hacer este tipo de estudios se registra la actividad eléctrica de la unidad motora que constituye la unidad anatómica y funcional más pequeña del sistema neuromuscular que puede contraerse (la unidad motora está formada por la célula del cuerno anterior medular, su axón, y las ramas nerviosas en que se divide, que inervarán a las distintas fibras musculares pasando el estímulo previamente por la placa motora). Por lo tanto, a través de este estudio se podrá determinar la presencia de daño nervioso o muscular, aclarando la topografía lesional, el tipo de lesión (leve, moderada o grave), así como determinar un pronóstico.

Técnica

Se utilizan diversos tipos de electrodos (de superficie o de aguja) para el registro de la actividad durante el reposo, el esfuerzo voluntario leve y el esfuerzo voluntario máximo. Se evalúan electromiográficamente los músculos que sean necesarios, de acuerdo con la patología del paciente.

Durante el *reposo* se pueden observar los signos de desnervación (fibrilaciones, ondas agudas positivas y fasciculaciones), como también otro tipo de actividad espontánea: descargas repetitivas de alta frecuencia simples y/o complejas, neuromiotonía o miotonía (fig. 67-3-1).

En el análisis del *esfuerzo voluntario leve* se le solicita al paciente que realice una pequeña fuerza contra resis-

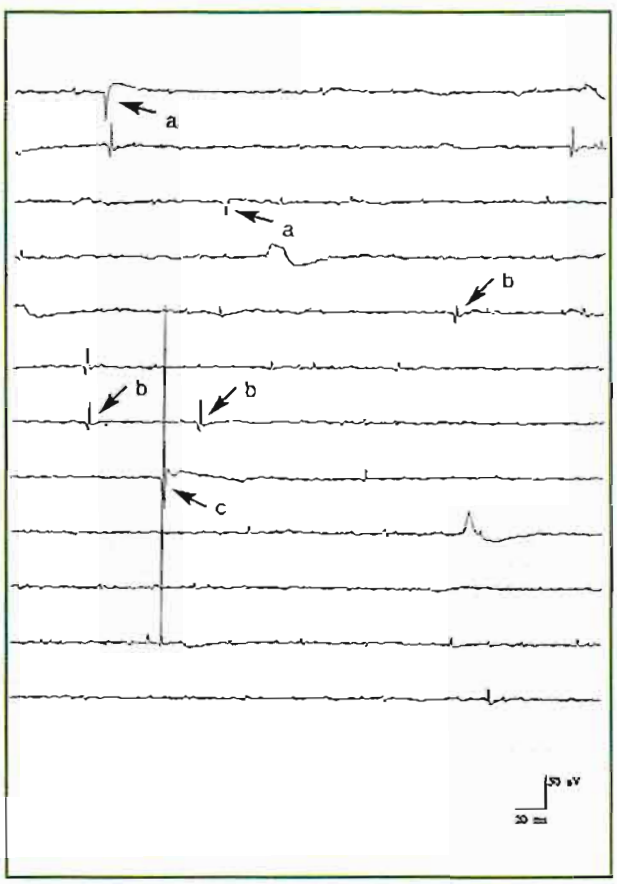


Fig. 67-3-1. Signos de desnervación durante el reposo. Se observan ondas agudas positivas (a), fibrilaciones (b) y una fasciculación (c) en el registro del primer interóseo dorsal izquierdo de un paciente con una sección del nervio cubital izquierdo en el antebrazo.

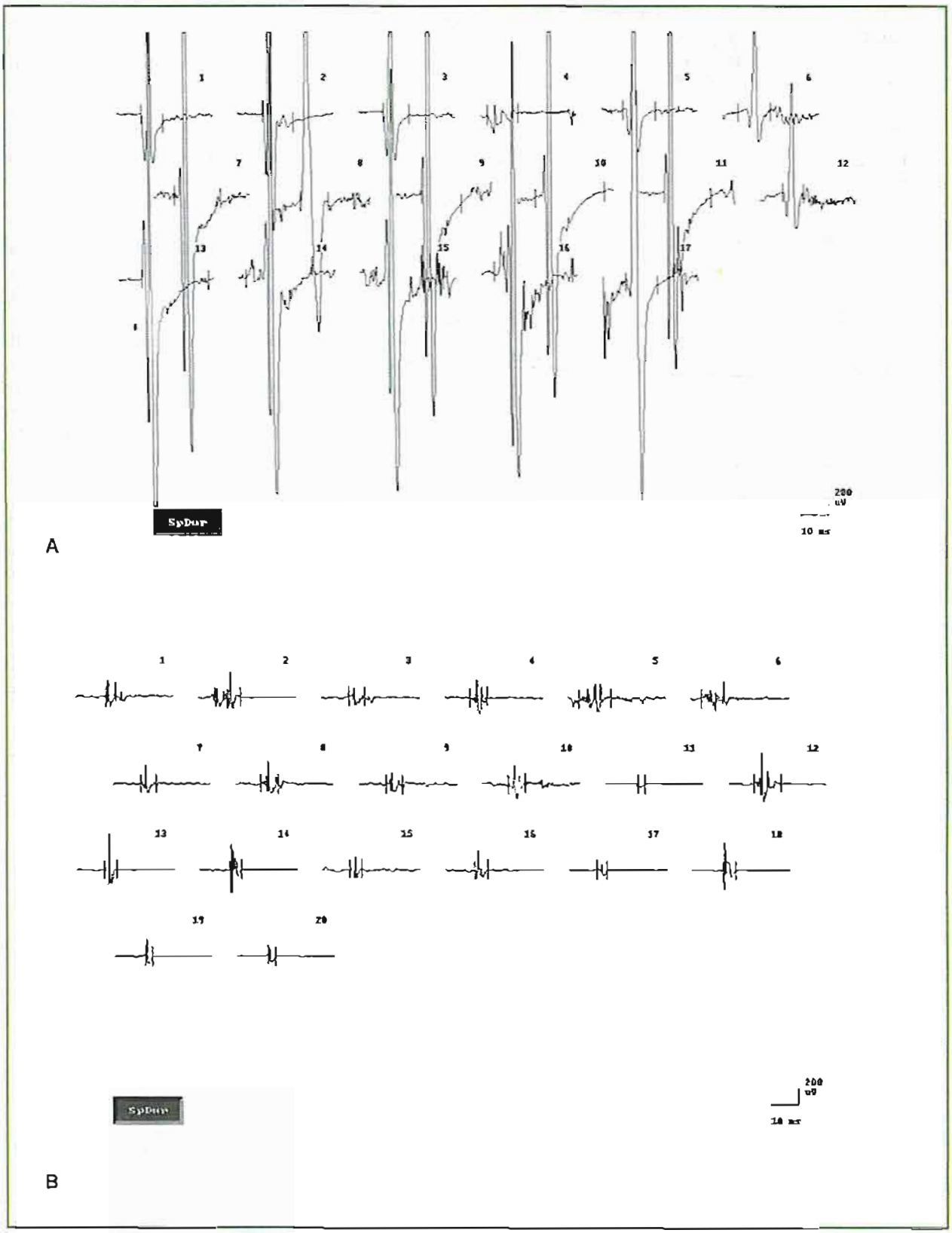


Fig. 67-3-2. Esfuerzo voluntario leve. **A**. Potenciales de unidad motora de grandes amplitudes y duraciones prolongadas (trazado neurogénico crónico) en una paciente con una lesión de la neurona periférica en el asta anterior medular por una atrofia espinal. **B**. Potenciales de unidad motora con duraciones breves y amplitudes reducidas (trazado miogénico) en un paciente con polimiositis.

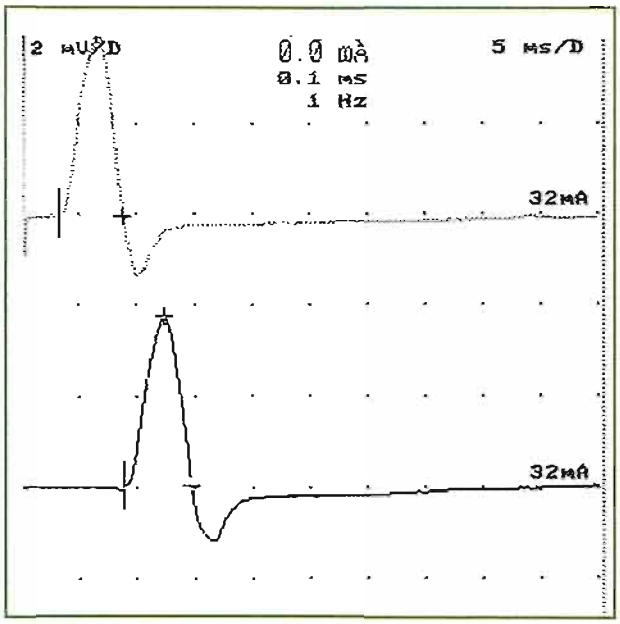


Fig. 67-3-3. Estudio de la conducción motora del nervio mediano en un paciente sano. En el canal superior se observa la respuesta obtenida al estimular al nervio mediano a nivel del carpo (distalmente) y en el canal inferior la respuesta obtenida proximalmente sobre el codo.

tencia de tal manera que se pueda determinar las formas, duraciones y amplitudes de los distintos potenciales de acción. Mientras que en las lesiones neurogénicas las duraciones están prolongadas y las amplitudes, aumentadas (fig. 67-3-2A), en las lesiones miopáticas las duraciones y las amplitudes se hallan reducidas (fig. 67-3-2B). La cuantificación de los potenciales de unidad motora se puede llevar a cabo con equipos computarizados, donde no sólo se analizan las duraciones y amplitudes sino también áreas, frecuencias y otros parámetros como el número de fases, de *turns* o vueltas, la frecuencia y el *size-index* (relación entre amplitud y área) que resultan más sensibles para el diagnóstico de lesión.

Durante el ***esfuerzo voluntario máximo*** se solicita al paciente que realice una fuerza máxima y se observa el reclutamiento de la actividad; por lo general es rico o intermedio en las afecciones miogénicas e interferencial, intermedio o simple en las lesiones neurogénicas, según el déficit de la descarga en cada caso.

El estudio electromiográfico se complementa con los estudios de neuroconducción. Es posible hacer exámenes de ***conducción nerviosa motora y sensitiva*** en determinados trayectos nerviosos. Aplicando estímulos eléctricos con electrodos de superficie en forma transcutánea, se puede analizar la respuesta generada por ese estímulo. Se evalúan las latencias (tiempo de aparición de las respuestas), obtenidas en forma distal y proximal, de un determinado segmento y la amplitud de esas respuestas (potenciales evocados o generados por los estímulos). Restando a la latencia proximal, la latencia distal, se obtiene lo que se denomina latencia residual. Se mide la distancia del segmento examinado y, de la relación entre esta medida y la latencia residual, se obtiene la ***velocidad de conducción*** de un nervio en ese

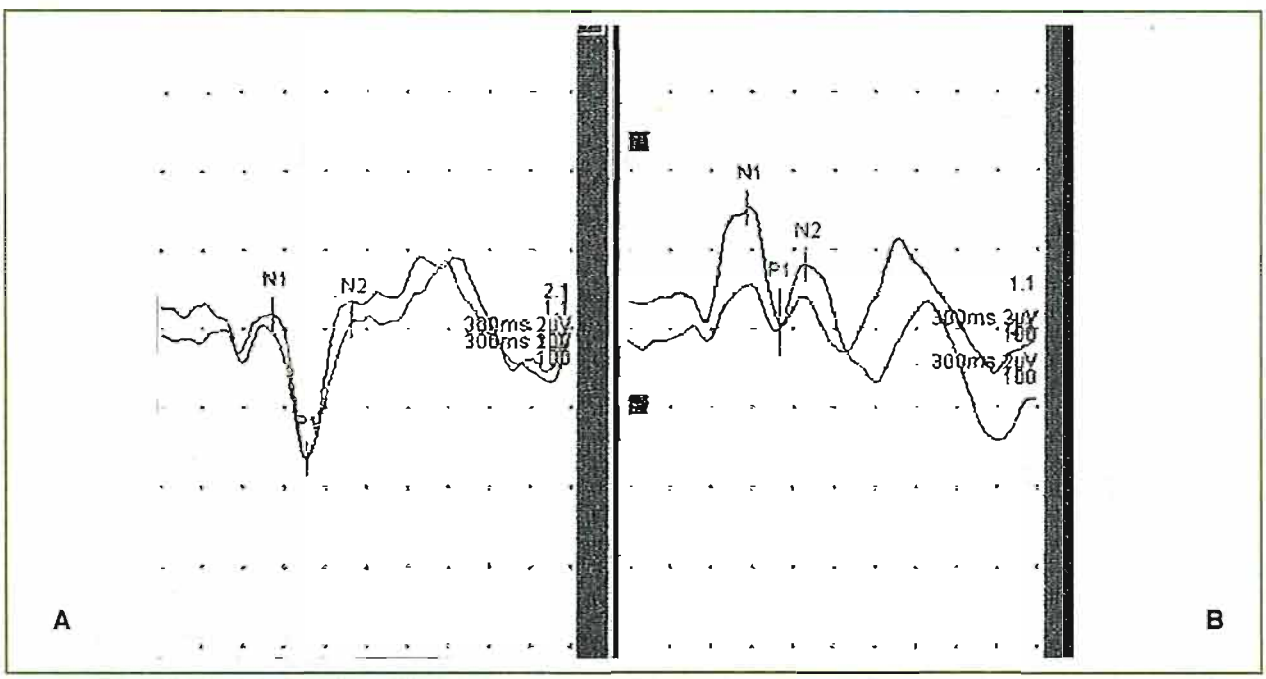


Fig. 67-3-4. Potenciales evocados visuales en una paciente con esclerosis múltiple y una neuritis óptica derecha subclínica. **A.** En el ojo izquierdo se observan deflexiones de buena reproducibilidad y amplitud, con latencias y morfologías conservadas. **B.** En el ojo derecho se aprecia una alteración en la morfología con latencias prolongadas, baja reproducibilidad y bajas amplitudes.

segmento (fig. 67-3-3). En los casos en que se observan latencias prolongadas y velocidades de conducción reducidas, se habla de daño *desmielinizante*, y cuando las amplitudes de las respuestas están reducidas, de daño *axonal*.

POTENCIALES EVOCADOS CEREBRALES

Son los cambios que se producen a nivel del sistema nervioso central cuando se aplica un estímulo externo. Se utilizan para evaluar una vía sensorial. Para su realización se utilizan electrodos de superficie o de aguja tipo monopolar colocados en el cuero cabelludo sobre distintas áreas, según la vía que se desee evaluar (p. ej., registro parietal para evaluar la vía somatosensitiva, registro temporal para la vía auditiva, región occipital para la vía visual). Se aplican estímulos iguales de distinto tipo: estimulación eléctrica o mecánica de un nervio periférico para evaluar los ***potenciales evocados somatosensitivos***, sonidos o clics para evaluar los ***potenciales evocados auditivos*** o una luz repetitiva por flash o estroboscopio o un estímulo luminoso tipo *pattern* (monitor en forma de damero) para los ***potenciales evocados visuales*** (fig. 67-3-4). Se promedian en forma sucesiva varias respuestas y se analizan las latencias, morfologías, amplitudes y reproducibilidad de las respuestas. De acuerdo con los hallazgos, se puede determinar la indemnidad de la vía estudiada, detectando lesiones clínicas y aun subclínicas. A través de estos exámenes se evalúan las aferencias sensitivas que parten de la periferia hacia la corteza.

Los ***potenciales evocados motores*** se evalúan estimulando la corteza con estímulos eléctricos o magnéticos que generan respuestas motoras sobre cualquier músculo estriado. Con esta metodología se evalúa la vía corticoespinal.

BIBLIOGRAFÍA

Véase capítulo 67-5 *Otros estudios*.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cuál es la principal utilidad del EMG?
2. ¿Cómo se diferencian las lesiones neurogénicas de las miopáticas?
3. ¿Qué evalúan los potenciales evocados?

Estudios por imágenes

Alejandro E. Caride

Capítulo 67-4



TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

Este método, desarrollado en la década de 1970, ha sido perfeccionado con el advenimiento de poderosas computadoras que permiten un análisis exhaustivo de los datos obtenidos por los diferentes sensores ubicados en un semicírculo que, junto con los emisores, se ubican en un arco que gira alrededor del paciente. Se basa en la medición de la absorción de la intensidad de los rayos X al pasar a través de los diferentes tejidos.

En neurología es muy útil para el diagnóstico precoz de ***accidentes vasculares*** y permite discriminar su naturaleza (isquémico o hemorrágico) (fig. 67-4-1A y B). La sangre extravasada se observa hiperdensa (blanca), mientras que en la isquemia la ausencia de cambios en el parénquima, en un primer tiempo, orienta a esa etiología. Pasadas las primeras 24/48 horas, el área lesionada se transforma en hipodensa (negra), delimitando el territorio comprometido. Si se usa contraste intravenoso, se puede demostrar la ruptura de la barrera hematoencefálica, en un fenómeno falsamente denominado circulación de lujo. El edema perilesional que acompaña a las lesiones también se observa hipodenso, pero ejerce efecto de masa, que se demuestra por el colapso o desplazamiento de las estructuras normales del encéfalo.

En las ***lesiones ocupantes de espacio*** (tumores primarios o metastásicos, abscesos, malformaciones arteriovenosas [MAV]), la tomografía pone de manifiesto la localización y su naturaleza (isodensa/hiperdensa o hipodensa), así como su homogeneidad o heterogeneidad y si existe ruptura de la barrera hematoencefálica (BHE). La ruptura de la BHE permite la extravasación del contraste, realzando el tejido patológico o el área que ha sufrido una lesión isquémica y pone en evidencia las áreas de circulación anormal que conforman las MAV.

Las ***hidrocefalias*** pueden estudiarse con este método, que permite determinar si son comunicantes o no comunicantes (es decir, si mantienen la circulación normal del LCR o no), evolutivas (con edema periventricular y abombamiento de las prolongaciones temporales), o *ex vacuo* (por atrofia parenquimatosa).

Las ***colecciones hemáticas subdurales o extradurales*** se definen bien por este método (áreas hiperdensas extraparenquimatosas e intracraneales), y es posible evaluarlas evolutivamente mediante su medición periódica.

Asimismo, se puede estudiar el cráneo óseo para evaluar la presencia de ***fracturas*** (evidenciadas por trazos hipo-

Cuadro 67-4-1. Indicaciones de tomografía computarizada

Sin contraste

- Accidentes cerebrovasculares
- Sospecha de lesión ocupante de espacio
- Traumatismos encefalocraneales
- Síndromes de hipertensión intracraneal
- Control y evolución de hidrocefalias
- Síndromes demenciales

Con contraste

- Como complemento del estudio de las situaciones anteriores, cuando se requiere confirmar ruptura de la BHE
- Sospecha de MAV
- Procesos infiltrativos meníngeos

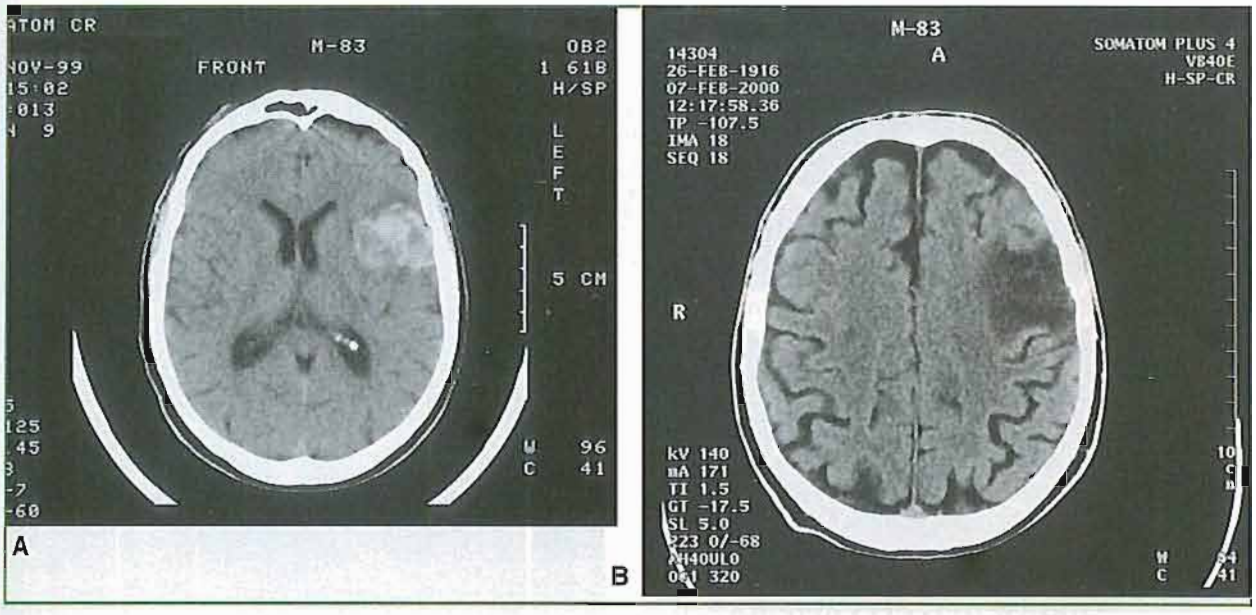


Fig. 67-4-1.A. Área de reblandecimiento hemorrágico de un paciente con un ACV isquémico frontal izquierdo prerrolándico. **B.** En el mismo paciente, en un control posterior, se observa un área hipodensa frontal izquierda secuelar.

densos) y, en cortes coronales, las *estructuras del macizo facial*, su anatomía y conservación postraumática y/o en procesos que las involucren.

El cuadro 67-4-1 resume las indicaciones de la tomografía computarizada de cerebro con y sin contraste.

RESONANCIA MAGNÉTICA

Introducción

Este revolucionario método de diagnóstico se basa en el principio físico de la resonancia de partículas subatómicas en un campo magnético. Cada átomo posee electrones que giran en órbitas alrededor del núcleo generando un campo magnético, cuyo eje tiene un sentido y una dirección variables. Si se somete una muestra a un campo magnético superior al de la Tierra, se logrará alinear los ejes magnéticos de las partículas con el eje magnético del campo artificial. Si, alcanzado ese momento, se excita la muestra con microondas con energía suficiente como para colocarla en sentido antimagnético, se habrá logrado un equilibrio inestable. Al cortar las microondas, la energía introducida a la muestra se liberará en forma de luz, volviendo a alinearse en el eje del campo magnético. El resonador magnético posee una bobina capaz de generar un campo magnético de 1,5 Tesla (1,5 millones de veces superior al de la Tierra), y con pulsos eléctricos discontinuos logra colocar a la muestra en resonancia nuclear coherente (es decir que los ejes magnéticos de cada partícula se orientan en el sentido y dirección del campo del resonador). Se ha considerado en forma arbitraria como T1 al tiempo que demanda la magnetización del 63% de una muestra. Los diferentes componentes tisulares (sustancia gris y blanca, sangre, líquido cefalorraquídeo y hueso) tienen una composición acuosa diferente, lo que permite diferenciarlos en distintos tonos de grises, según sea la velocidad relativa de magnetización respecto del agua.

Asimismo, cuando la muestra se halla 100% magnetizada y en resonancia armónica, la energía de las microondas la lleva a un nuevo nivel energético. El decaimiento de la señal dependerá de la densidad relativa de cada uno de los componentes de la muestra, dicho en otras palabras, de la facilidad de devolver al medio la energía absorbida, a eso se lo denomina T2.

Indicaciones

En la *esclerosis múltiple* se ha convertido en un método esencial para el diagnóstico y para el seguimiento de los pacientes, detectando la aparición de nuevas lesiones (carga lesional total) (fig. 67-4-2). Actualmente, mediante el advenimiento de nuevos programas para el procesamiento de las imágenes, se puede inferir el grado de daño axónico secundario a la desmielinización o a la apoptosis del oligodendrocito, calculando el grado de transferencia magnética de la muestra (transferencia por magnetización).

Tiene muy alta sensibilidad para demostrar *lesiones parenquimatosas*, sean éstas *isquémicas, tumorales* o *infecciosas*, pero debido a su baja especificidad, requiere un gran adiestramiento para poder hacer el diagnóstico de las diferentes patologías. En los procesos isquémicos, las imágenes en T1 son hipointensas y en T2, hiperintensas (fig. 67-4-3). En los procesos hemorrágicos, la sangre se comporta hipointensa en T1 y en T2, así como en gradiente de difusión. En los tumores, los hallazgos de la resonancia dependerán de su naturaleza y de los diferentes componentes

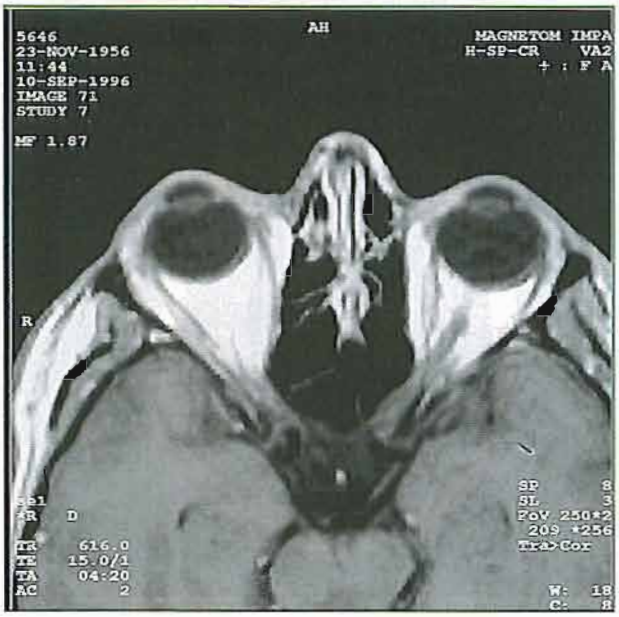


Fig. 67-4-2. Resonancia magnética de órbitas (T1 con gadolinio), en la que se observa refuerzo en el nervio óptico izquierdo (neuritis retrobulbar) en una paciente con esclerosis múltiple.

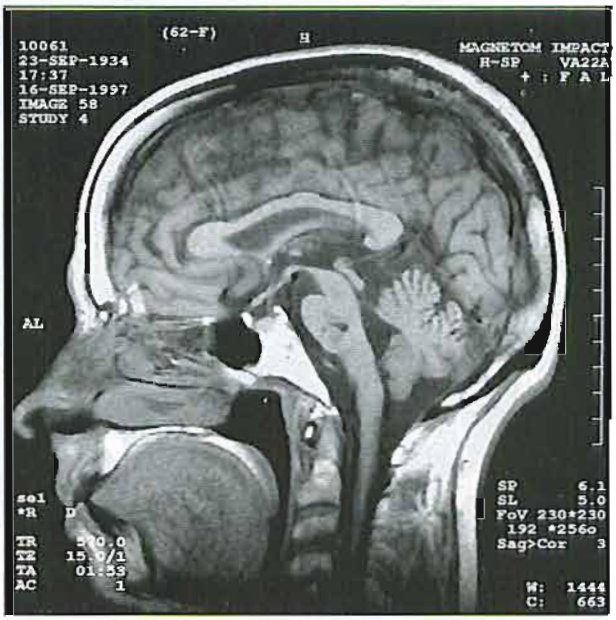


Fig. 67-4-3. Resonancia magnética de encéfalo en T1 en la que se aprecia un área hipointensa pontina (rarefacción isquémica pontina).

(agua, sangre, tejido, calcificaciones). Las patologías vascular aneurismática y malformativa se observan hipointensas y se realzan con el contraste. En las patologías infecciosas (abscesos o quistes), esta técnica permite realzar el contenido acuoso en T2 (hiperintenso) y la pared con la inyección de contraste.

En la ***patología epiléptica*** (p. ej., esclerosis mesial), se puede distinguir la hiperplasia celular en T2, (hiperintensa).

Cuadro 67-4-2. Indicaciones de RM de encéfalo

Sin contraste

- Patología demencial
- Patología vascular
- Patología degenerativa
- Patología tumoral
- Patología de pares craneales
- Síndromes migrañosos
- Epilepsia

Con contraste

- Igual que las situaciones anteriores cuando se requiera evaluar la indemnidad de la BHE
- En estudios de perfusión / difusión
- Esclerosis múltiple

El cuadro 67-4-2 resume las indicaciones de la resonancia magnética de cerebro con y sin contraste.

Angiorresonancia

Aplicando la misma técnica, se puede estudiar la circulación cerebral y del cuello sin necesidad de contraste intravenoso, en busca de anomalías congénitas (MAV y aneurismas) o adquiridas (ectasias, estenosis y disecciones) (fig. 67-4-4).

TOMOGRAFÍA POR EMISIÓN DE FOTÓN ÚNICO (SPECT)

Esta técnica de tomografía computarizada por emisión de fotón único se lleva a cabo mediante una cámara gamma que permite registrar el espectro de emisión de una sustancia radiactiva, hexametil propilamina oxima (HMPAO) inyectada al paciente, que interactúa reemplazando al potasio en el metabolismo cerebral. Este dispositivo permite reconstituir las imágenes en dos planos y manifiesta la distribución del trazador (flujo cerebral) en función del coeficiente de actividad metabólica celular (la neurona capta glucosa y la incorpora unida al potasio, el HMPAO lo reemplaza, deja el fotón libre y éste es captado por la cámara gamma).

Sus principales indicaciones son el estudio de la enfermedad vascular cerebral (isquemia aguda), las alteraciones cognitivas corticales (enfermedad de Alzheimer), los tumores, la evaluación de focos epilépticos previa a la cirugía y los cuadros neuropsiquiátricos (esquizofrenia).



Fig. 67-4-4. Angiorresonancia de vasos cervicales que evidencia obstrucción con trombosis a nivel del bulbo carotídeo derecho, en un paciente con hemiparesia FBC izquierda.

TOMOGRAFÍA POR EMISIÓN DE POSITRONES (PET)

Esta técnica requiere un acelerador lineal próximo al sitio del tomógrafo, ya que las partículas cargadas con positrones (glucosa) poseen una vida media muy corta (6-8 minutos).

Su principal aplicación son los estudios dinámicos de la corteza cerebral, en especial los relacionados con procesos cognoscitivos y las alteraciones del control del movimiento debidas a fallas del circuito extrapiramidal. Las imágenes así obtenidas de las áreas comprometidas se estudian mediante paradigmas de activación específica y se observan realzadas en tonalidades de rojo (zonas calientes), en relación con el resto del parénquima (zonas frías) de color azulado.

CENTELLOGRAFÍA CEREBRAL

Sólo se aplica en el estudio dinámico de la circulación del líquido cefalorraquídeo (LCR) (cisternografía radioisotópica), por ejemplo, para el estudio del síndrome de Hakim-Adams (hidrocefalia normotensiva) y para la localización de fístulas del LCR (nasales/óticas postraumáticas). En el primero de los casos, se inyecta por vía lumbar una dosis de solución fisiológica cargada con HMPAO y se obtienen imágenes a las 6 horas para evaluar el arribo cortical, y a las 24-48 horas para evaluar el reflujo a las cavidades ventriculares y su persistencia en el sistema. En el segundo caso se realiza el mismo procedimiento, colocándosele al paciente tapones de algodón en las cavidades nasales y/o en el conducto auditivo externo. A las 24 horas se cuantifica la radiactividad en los tapones y su detección confirma el diagnóstico de fístula de LCR.

ANGIOGRAFÍA CONVENCIONAL

Este método consiste en la obtención de imágenes del árbol vascular (arterial y venoso) mediante la inyección intraarterial, a través de un catéter introducido por vía femoral, de sustancia yodada de contraste. Se complementa con la sustracción digital de las imágenes no vasculares, lo que permite una muy buena visualización, en todas las incidencias, de los diferentes sectores vasculares. Sus indicaciones quedan restringidas a aquellos casos en los cuales se necesita identificar las estructuras para planear un abordaje quirúrgico (aneurismas intracraneales, estenosis carotídeas). En la actualidad, con la ayuda de distintos instrumentos y materiales, también se pueden resolver patologías por vía intraarterial, como embolización de malformaciones arteriovenosas, colocación de *coils* en el cuello de los aneurismas e incluso el tratamiento de tumores intracerebrales quimiosensibles con la aplicación in situ de los agentes quimioterápicos.

BIBLIOGRAFÍA

Véase capítulo 67-5 *Otros estudios.*

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cómo se visualizan las distintas lesiones cerebrales en las imágenes por TC?
2. ¿Cuáles son las principales indicaciones de la RM?
3. ¿Qué utilidad proporciona la angiorresonancia?
4. ¿Cuáles son las principales indicaciones del SPECT y de la PET?
5. ¿Qué utilidad diagnóstica brinda el centellograma cerebral?
6. ¿En qué situaciones se utiliza la angiografía convencional?

Otros estudios

Alejandro E. Caride

Capítulo 67-5



MONITOREO DE LA PRESIÓN INTRACRANEANA

Esta técnica se aplica utilizando un catéter que se coloca en forma transcraneal y epidural y permite el registro de la presión y sus variaciones horarias. Mediante el análisis matemático de estas (derivadas de Fourier), se pueden graficar en forma de ondas los valores horarios y determinar si presentan las fluctuaciones inducidas por la respiración y por el sueño. Asimismo, el registro puede completarse con técnicas de sobrecarga para medir la *compliance* del sistema. Esto se requiere para el diagnóstico correcto del síndrome de Hakin-Adams y la necesidad de colocar un sistema de derivación (shunt) liquoral lumboperitoneal.

El monitoreo de la presión intracraneana también puede realizarse en pacientes con traumatismo encefalocraneal cerrado para registrar los aumentos de presión inducidos por el edema cerebral.

PUNCIÓN BIOPSIA CEREBRAL

Puede hacerse a cielo abierto, guiada por tomografía o con un dispositivo estereotáxico. Permite obtener el material biológico que requiere un análisis histopatológico preciso. Sus indicaciones son el estudio de las masas cerebrales que son irresecables por su ubicación y extensión, el diagnóstico diferencial de las lesiones cerebrales en el paciente con SIDA y el estudio de las patologías degenerativas.

ULTRASONIDO

Para el estudio de las ***arterias extracraneales*** se utiliza el examen en modo B, que provee información anatómica, y el Doppler pulsado, que analiza la velocidad del flujo en la arteria examinada. El primero es eficaz para detectar placas de tamaño pequeño a moderado, y el segundo es muy confiable para descubrir estenosis mayores del 40%. El Doppler color permite exámenes más rápidos y representativos, ya que acorta el tiempo necesario para hallar zonas anormales. A partir de los buenos resultados de la cirugía carotídea en las estenosis de alto grado (mayores del 70%), el Dúplex scan (ecotomografía) se ha transformado en el método no invasivo de elección para el estudio de las carótidas en pacientes con ataques isquémicos transitorios y episodios isquémicos menores.

Para el estudio de las ***arterias intracraneales*** puede utilizarse el Doppler transcraneal que utiliza la combinación de ultrasonido pulsado a 2 megahertz con una señal Doppler. Tiene una limitación técnica (ventana difícil) y otra clínica (falta de información apropiada para interpretar los hallazgos). Las anomalías que se detectan con mayor frecuencia son estenosis localizadas, malformaciones arteriovenosas, embolismo cerebral y vasoespasmo asociado con hemorragia subaracnoidea, que es una de las aplicaciones más importantes.

BIBLIOGRAFÍA

Adams RD, Victor M, Ropper AH. Principios de Neurología. 6ta ed. en español. México: McGraw Hill; 2000.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿En qué casos se emplea el monitoreo de la presión intracraneana?
2. ¿Cuándo se indica una punción biopsia cerebral?
3. ¿Qué información brinda el ultrasonido de las arterias extracraneales?
4. ¿Qué limitaciones presenta el ultrasonido para el estudio de las arterias intracraneales?



Sección 6

Interpretación clínica y enfoque diagnóstico

Capítulo 68-1

El paciente en coma



Federico Micheli y Sergio P. Díaz

DEFINICIÓN

Se entiende por coma a la alteración extrema del estado de vigilia y del contenido de la conciencia. Conciencia es el conocimiento del yo y del medio ambiente, e implica la indemnidad de las funciones superiores a través de las cuales nos relacionamos con el mundo exterior en estado de vigilia. El paciente en coma está, por definición, con los ojos cerrados y no responde, o lo hace parcialmente, a los diversos estímulos externos. Existe una grave depresión de sus funciones intelectuales, así como de sus respuestas motoras y eventualmente autonómicas, según la gravedad del cuadro.

ETIOPATOGENIA

El contenido de la conciencia se localiza a nivel cortical, donde se integran los diversos estímulos sensitivos que permiten la comprensión del yo y del entorno.

El estado de vigilia está mediado por el sistema activador reticular ascendente (SARA), localizado en el tronco encefálico (se extiende desde el bulbo raquídeo hasta el tálamo), formado por un complejo sistema de fibras polisinápticas que regulan un conjunto de respuestas reflejas, como por ejemplo, la apertura ocular ante el estímulo doloroso (que si está presente indica un mecanismo de vigilia intacto), la motilidad ocular, los reflejos pupilares y los reflejos oculocefálicos y oculovestibulares. Después de alcanzar el tálamo, se proyecta de manera difusa en la corteza, comportándose como un interruptor de *on-off* para el arribo de estímulos sensitivos a la corteza (conciencia). El funcionamiento normal de este sistema explica los ciclos sueño-vigilia.

Por lo tanto, para un funcionamiento normal debe haber una interacción continua entre la corteza cerebral y el SARA del tronco encefálico, de modo que las patologías que afecten en forma bilateral y difusa la corteza cerebral, el tronco cerebral en forma directa o secundaria (compresión), o ambas estructuras, podrán producir coma.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Anamnesis

En los pacientes en coma es imposible realizar la anamnesis, pero resulta muy útil el interrogatorio indirecto a los familiares sobre los siguientes aspectos:

- Forma de inicio y de instauración (brusca o progresiva).
- Sintomatología neurológica previa: cefalea (puede sugerir coma por la presencia de una masa expansiva intracraneal), epilepsia (pérdida brusca de la conciencia precedida por aura y acompañada por convulsiones tonicoclónicas con liberación de esfínteres, capaz de desencadenar coma posconvulsivo por alteración de las membranas neuronales).
- Antecedentes patológicos del paciente: diabetes (coma por hipoglucemiantes), alcoholismo (coma por hipoglucemia, déficit vitamínicos o intoxicación alcohólica aguda), hipertensión arterial (hemorragia cerebral), vasculopatías y cardiopatías tromboembólicas, diátesis hemorrágicas, procesos febriles (meningitis) y trastornos psiquiátricos (histeria).
- Ingesta de fármacos o estupefacientes (fenotiazinas, butirofenonas, anovulatorios, isoniazida, vincristina, opioides, barbitúricos).

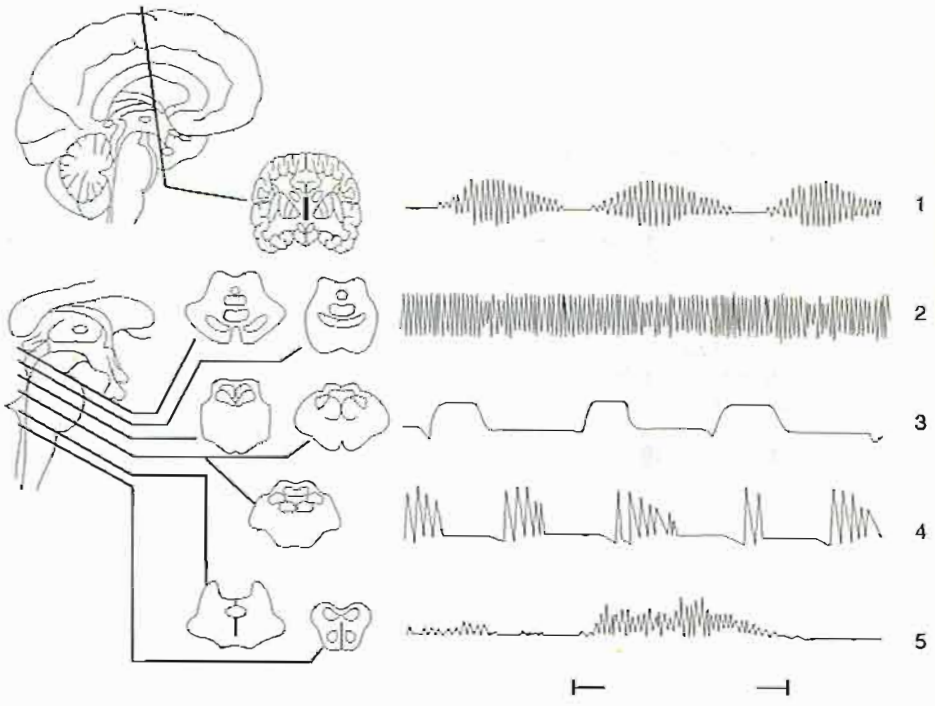


Fig. 68-1-1. Patrones respiratorios de los pacientes en coma. 1. Respiración de Cheyne-Sokes. 2. Hiperventilación neurógena central. 3. Respiración apnéusica. 4. Respiración en salvas. 5. Respiración atáxica.

- Relación con tóxicos industriales (monóxido de carbono, plomo, mercurio).
- Traumatismos craneales (si son recientes, sugieren hematoma epidural o contusión cerebral; si son antiguos, el coma podrá deberse a un hematoma subdural crónico).

Examen físico

Se detallan a continuación los siete puntos más importantes y la orientación diagnóstica que proporcionan.

Piel

- *Cianosis:* coma por insuficiencia circulatoria o respiratoria.
- *Coloración rojo cereza:* coma por intoxicación por monóxido de carbono.
- *Melanodermia:* coma por enfermedad de Addison.
- *Coloración amarillo pajizo:* coma por insuficiencia renal.
- *Signos de venopunción:* coma por sobredosis.
- *Estigmas de hepatopatías o ictericia:* coma hepático.

Temperatura

- *Hipertermia:* procesos infecciosos (neumonía, meningitis, etc.) o lesión de los centros reguladores de la temperatura.
- *Hipotermia:* coma etílico, intoxicación por barbitúricos, hipoglucemia, mixedema, insuficiencia cardiocirculatoria.

Circulación

- *Hipertensión arterial:* orienta hacia procesos de hemorragia cerebral, encefalopatía hipertensiva o nefropatía con coma urémico.
- *Hipotensión arterial:* sugiere el coma por consumo de alcohol, barbitúricos, diabetes, hemorragias internas, sepsis por gramnegativos, infarto agudo de miocardio, enfermedad de Addison.
- *Taquicardia:* sugiere insuficiencia vascular cerebral.
- *Bradicardia:* indica bloqueo auriculoventricular o hipertensión endocraneana cuando se combina con respiración periódica e hipertensión.

Respiración

El ritmo y la profundidad de la respiración orientan hacia el nivel de la lesión (fig. 68-1-1).

- *Ritmo de Cheyne-Stokes:* por trastornos supratentoriales y supramesencefálicos, también por coma metabólico y tóxico.
- *Hiperventilación neurógena central:* por lesiones mesencefálicas y otros trastornos. Se caracteriza por presión arterial de oxígeno aumentada, presión arterial de dió-

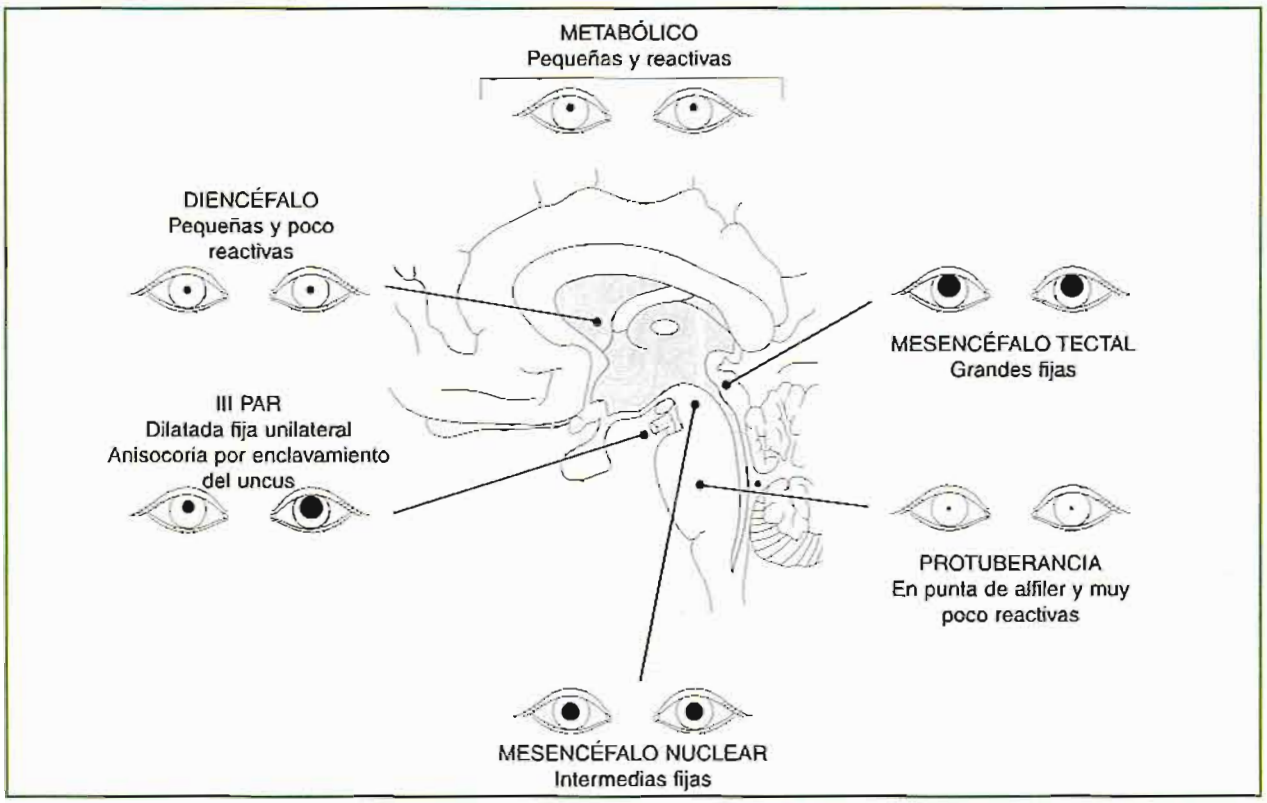


Fig. 68-1-2. Alteraciones pupilares en los pacientes en coma.

xido de carbono disminuida, pH aumentado y ausencia de patología pulmonar.

- *Respiración apnéustica:* por lesiones pontinas rostrales (infartos o hemorragias).
- *Respiración en salvas:* por lesiones pontinas caudales.
- *Respiración atáxica:* por lesiones bulbares.

El aliento del paciente puede servir como orientación etiológica. Así, se distingue el coma etílico (aliento alcohólico), el coma diabético (olor ácido, de manzana), el coma urémico (aliento urinoso) y el coma hepático (feror hepático).

Pupilas

Al igual que la respiración, el estado de las pupilas brinda información acerca del nivel de la lesión (fig. 68-1-2), debido a que las áreas del tronco encefálico que controlan la conciencia son anatómicamente adyacentes a las que controlan las reacciones pupilares. Un hecho relevante es la resistencia de estas vías a las noxas metabólicas.



La presencia o ausencia del reflejo pupilar a la luz es uno de los signos físicos más importantes para distinguir el coma metabólico (en el que está presente) del estructural (en el que está ausente). El hallazgo de pupilas simétricas, reactivas y de 2-2,5 mm de diámetro excluye casi con seguridad la presencia de una lesión mesencefálica.

Los hallazgos pupilares en el paciente en coma por lesión cortical no son característicos al igual que en la lesión bulbar, aunque en este último caso las pupilas suelen ser midriáticas, no reactivas y existe paro respiratorio. Los hallazgos más constantes son:

- *Pupilas reactivas y pequeñas:* pueden deberse a lesión diencefálica, coma metabólico o hemorragia pontina.
- *Pupilas fijas y pequeñas:* se observan en el síndrome de Claude Bernard-Horner (ptosis y miosis) por compromiso de la primera neurona de la vía simpática de la inervación pupilar situada en el hipotálamo. Este síndrome puede ser la expresión incipiente de una hernia uncal, es unilateral y se produce por desplazamiento del hipotálamo hacia abajo; si existe una lesión hipotalámica importante, puede ser bilateral.
- *Pupilas fijas y medianas:* son propias de la lesión mesencefálica nuclear.
- *Pupilas fijas y grandes:* indican lesión mesencefálica rectal.



La presencia de anisocoria con pupila fija y dilatada puede deberse a una hernia uncal homolateral que compromete el III par craneal. Este hallazgo clínico indica una urgencia neuroquirúrgica.

Motilidad ocular

Por lo general los ojos del paciente comatoso permanecen cerrados; sin embargo, resulta de fundamental importancia explorar los siguientes aspectos: el tono de los párpados (en estado de coma se cierran lentamente luego de levantarlos), la presencia de parpadeo por luz o ruido intenso, el reflejo corneano (se debe tener en cuenta que estará ausente en caso de lesión del nervio trigémino o del facial), la desviación de la mirada, los reflejos oculocefálicos y oculovestibulares y la presencia de movimientos oculares anormales espontáneos.

La motilidad ocular se encuentra regida por el centro supratentorial frontal (responsable de los movimientos sacádicos o bruscos) y el centro supratentorial occipital (responsable de los movimientos lentos de seguimiento). El centro frontal (el más comúnmente afectado) controla los movimientos del motor ocular externo contralateral, que a su vez controla el centro del recto interno del lado opuesto. Por ejemplo, al estimular el centro frontal izquierdo, se obtiene una desviación brusca de la mirada hacia la derecha. Cuando este centro sufre una lesión, la mirada se desvía hacia la izquierda (el enfermo mira hacia el lado lesionado). Deberá tenerse en cuenta que si esa lesión fuese irritativa (p. ej., hematomas), el centro estará hiperestimulado, por lo que la mirada se desviará hacia el lado opuesto de la afección.

Con respecto a la *desviación de la mirada*, cuando la lesión es infratentorial y afecta el VI par, el paciente desvía su mirada hacia el lado sano. La desviación de los ojos hacia abajo y adentro (síndrome de Parinaud) es índice de lesión talámica o mesencefálica.

Los *reflejos oculocefálicos* se exploran rotando bruscamente la cabeza del paciente mientras se mantiene sus párpados abiertos. El paciente que se encuentra en estado de coma con el tronco sano, desvía conjugadamente los ojos hacia el lado opuesto al movimiento de su cabeza ("ojos de muñeca"). Este reflejo tiene su centro de integración en el mesencéfalo (para los movimientos verticales) y en la protuberancia (para los movimientos horizontales).

Los *reflejos oculovestibulares* se exploran estimulando el conducto semicircular lateral a través de la irrigación del conducto auditivo externo con agua fría o caliente con un pequeño catéter. En condiciones normales, se desvía la mirada hacia el lado estimulado y se establece nistagmo hacia el lado opuesto. Este reflejo es integrado en la formación reticular paramediana pontina. En pacientes en coma el nistagmo desaparece. Si el trastorno es supratentorial, la desviación se mantiene, mientras que cuando es protuberancial, no lo hace. También podrá presentarse un reflejo disconjugado en caso de afección mesencefálica.

La presencia de *movimientos oculares anormales espontáneos* refleja lesión troncal. Dentro de este grupo se encuentran: movimientos de vagabundeo, en ping-pong, nistagmo retráctil, nistagmo de convergencia, *bobbing* ocular, movimiento nistagmoideo de un solo ojo y nistagmo en serrucho.

Motilidad general

Se exploran la postura y la motilidad activa, pasiva y refleja.

En la rigidez de decorticación por compromiso supratentorial, el paciente presenta flexión, abducción y rotación externa de los miembros superiores, con extensión de los inferiores.

En la rigidez de descerebración por compromiso infratentorial o hemisférico profundo, el paciente presenta extensión y pronación de los miembros superiores e inferiores, mandíbula contraída y cuello retraído. Es de mal pronóstico.

Cuando existen lesiones del tegmento pontino (parte intermedia de la protuberancia), puede haber extensión de los miembros superiores y flexión de los miembros inferiores. Estas afecciones posturales pueden observarse en distintos estadios en un mismo paciente.

Los movimientos espontáneos (convulsivos o mioclónicos) indican indemnidad del sistema motor. Si sólo son movimientos focales, constituyen un signo de focalidad neurológica, mientras que si son generalizados, sugieren enfermedad metabólica.

Para la evaluación y seguimiento del paciente en coma, se usa habitualmente la escala de Glasgow (véase cap. 65-10 *Conciencia*).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ante un paciente en estado de coma, el médico debe tratar de responder una serie de preguntas:

1. *¿El paciente está en coma o en un estado que lo simula?*

En la evaluación del estado de conciencia se tiene en cuenta la respuesta motora, y cuando ésta es inadecuada o inexistente se puede realizar un diagnóstico erróneo de coma. Hay dos circunstancias en las cuales la respuesta motora ante ciertos estímulos puede ser inadecuada. La primera está constituida por cuadros no orgánicos (simulación y conversión), y la segunda se observa en pacientes con trastornos motores. La simulación y la conversión no deben considerarse como sinónimos, ya que obedecen a causas totalmente diferentes y su manejo es también radicalmente distinto. El simulador por lo general obtiene un rédito económico y es consciente de lo que hace, mientras que el acto conversivo está originado en conflictos psicológicos complejos. Ambos pacientes desconocen el comportamiento habitual de un paciente en coma ante los distintos estímulos, y al no poder imitarlos resultarán casos atípicos para los médicos que los están evaluando. Ésta es la primera pista que orienta hacia este diagnóstico. Los reflejos oculocefálicos y oculovestibulares preservados son muy útiles, ya que muestran el patrón de respuesta de una persona en vigilia. Al apoyar suavemente los dedos sobre los párpados cerrados se puede evidenciar una tenue vibración característica de la contracción voluntaria del músculo orbicular de los párpa-

Caso clínico 68-1-1

Dalmiro, un empleado bancario de 31 años, es llevado al hospital en estado de coma e internado en la unidad de terapia intensiva. El interrogatorio indirecto reveló que el día anterior había sufrido un traumatismo de cráneo al golpearse con uno de los postes mientras jugaba al fútbol. En ese momento perdió transitoriamente la conciencia pero se recuperó en unos instantes, a pesar de lo cual debió abandonar el campo de juego. Posteriormente presentó cefaleas progresivas que mejoraron con analgésicos, y a la mañana siguiente su esposa no pudo despertarlo, por lo que fue trasladado con urgencia al hospital. En el examen neurológico prácticamente no tenía respuesta a los estímulos vigorosos, la pupila derecha estaba midriática y arreactiva y los reflejos osteotendinosos eran más vivos del lado izquierdo. La palpación de la cabeza reveló un hematoma en la región parietal derecha.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?
¿Cuál es el antecedente de importancia?
¿Qué estudios indicaría?

Comentario

Se trata de un coma por daño estructural. Es importante el antecedente de un traumatismo de cráneo. La midriasis paralítica sugiere una hernia del uncus del hipocampo. La radiografía de cráneo mostró una fractura que se superponía con la impronta de la arteria meníngea media, y la TC cerebral, una imagen compatible con hematoma extradural que fue evacuado en forma inmediata, con buena evolución.

Caso clínico 68-1-2

Eloy, de 23 años, con antecedentes de crisis convulsivas generalizadas de siete años de evolución, llega a la guardia derivado de un hospital periférico en estado de coma. En el examen neurológico no se detectan signos focales ni meníngeos, y las pupilas son reactivas. El interrogatorio a su madre revela que unas cuatro horas antes, el paciente había presentado una crisis convulsiva, por lo cual había sido atendido por un médico vecino.

¿Cuáles son sus diagnósticos diferenciales?
¿Qué estudios indicaría?

Comentario

Las posibilidades en este caso son que el paciente haya sufrido un traumatismo de cráneo durante la crisis convulsiva o que esté desarrollando un estado de mal no convulsivo. El interrogatorio más detallado reveló que el médico que lo examinó en la casa le suministró una medicación por vía intramuscular cuando el paciente se hallaba en estado posconvulsivo. Consultado telefónicamente, el médico reconoció que le había administrado diazepam en dosis altas, por lo que se interpretó el cuadro como un coma farmacológico.

dos en lugar de la ausencia de contracción habitual en el estado de coma. Si se eleva el brazo del paciente en coma y se lo deja caer sobre la cara, éste la golpeará, mientras que en un paciente con un coma psicógeno la mano evitará golpear la cara al caer. Uno de los comas psicógenos más frecuentes son las llamadas seudocrisis (epilépticas) que antes se denominaban "crisis histéricas".

Un caso típico de trastorno motor que simula el coma es la lesión de tronco que compromete las vías motoras, incluyendo los pares craneales bajos, con indemnidad de la formación reticular. En esta circunstancia el paciente está cuadripléjico, con compromiso de la comunicación oral, por lo que simulará un estado de coma a pesar de que la vigilia está intacta. Este mismo cuadro puede observarse en casos de neuropatías, como el síndrome de Guillain-Barré, la crisis miasténica y el bloqueo neuromuscular, como en el botulismo o en la esclerosis lateral amiotrófica. El trastorno resultante se denomina *síndrome de enclaustramiento, cautiverio* o *"encerrado en sí mismo"*. En estos casos, el estado de vigilia y alerta están conservados, pero la respuesta motora es prácticamente inexistente. La causa más frecuente del síndrome de cautiverio es la trombosis del vértice de la arteria basilar, que produce un infarto de la región ventral de la protuberancia.

2. ¿Se trata de un coma estructural o metabólico?

Desde el punto de vista semiológico hay ciertas características que orientan hacia uno u otro cuadro. En primer lugar, los antecedentes son fundamentales: un traumatismo de cráneo sugiere un coma estructural, mientras que el antecedente de insuficiencia renal o diabetes es un argumento a favor de un coma metabólico. Lamentablemente, no siempre los antecedentes son claros cuando se examina a un paciente en coma, motivo por el cual adquiere relevancia el examen físico.

Como regla general, los signos focales sugieren coma estructural, mientras que su ausencia es típica, aunque de ninguna manera patognomónica, del coma metabólico. Por otra parte, este último está acompañado por pupilas reactivas, mientras que en el coma estructural es habitual encontrar asimetrías pupilares con pupilas paralíticas. (Casos clínicos 68-1-1 y 68-1-2.)

3. ¿Cuál es la topografía de la lesión en el coma de causa estructural?

Para orientarse en la topografía de la lesión, se debe recordar que la conciencia está mediada por los hemisferios cerebrales y el SARA; cualquier causa que lesione gravemente estas estructuras causará coma. La evaluación de la indemnidad de estas dos estructuras se hace en forma indi-

recta, examinando las respuestas motoras de estructuras anatómicamente vecinas. Los datos más orientadores provienen del examen de los movimientos oculares (reflejos oculocefálicos y oculovestibulares, el tamaño y la respuesta pupilar, el tipo de respiración y las respuestas motoras ante los estímulos nociceptivos).

4. ¿Cuál es la etiología del coma?

En ambos tipos de coma (tóxico-metabólico o estructural), se deberá determinar su etiología. Es posible que no basten sólo el interrogatorio y el examen físico, por lo cual se deben solicitar los estudios complementarios adecuados que aclaren este interrogante (laboratorio completo de sangre y orina, investigación de tóxicos, radiografía de cráneo, tomografía computarizada cerebral, punción lumbar).

5. ¿Cuál es el pronóstico?

Dentro de los factores pronósticos, uno de los más importantes es la duración del coma, los de peor pronóstico son los que duran más de una semana; la causa también es un factor; tienen mejor pronóstico los metabólicos, aunque siempre se trata de un evento grave. Los puntajes bajos en la escala de Glasgow (menos de 5) desde el inicio son índice de mal pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA

Micheli F, Nogues MA, Asconape JJ, Fernández Pardal MM, Biller J. Tratado de neurología clínica. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2002.

Plum F, Posner JB. Estupor y coma. 2ª ed. México: El Manual Moderno; 1,982.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Qué estructuras están involucradas en la producción del coma?
2. ¿Qué datos del examen físico sugieren un coma estructural o un coma metabólico?
3. ¿Qué importacia tiene la evaluación de las pupilas?
4. ¿Qué indica la presencia de "ojos de muñeca"?
5. ¿Qué es el síndrome de enclaustramiento y cuál es la etiología más frecuente?

El paciente con deterioro cognitivo

Capítulo 68-2

Federico Micheli y Sergio P. Díaz



DEFINICIÓN

El deterioro progresivo de la memoria, y además, por lo menos de una de las otras funciones cognitivas (afasia, apraxia, agnosia), o de las funciones ejecutivas (planeamiento, organización, abstracción, secuenciación) se denomina **demencia**. Este síndrome se caracteriza por ser un deterioro adquirido, respecto de un estado anterior conocido, por interferir en las actividades de la vida diaria del paciente y por ser independiente del nivel de conciencia. En el cuadro 68-2-1 se resumen sus etiologías más frecuentes. Un porcentaje mínimo de pacientes (3%) padece una demencia de causa reversible (enfermedades metabólicas, infecciosas, traumáticas, etc.).

Otros estados pueden producir trastornos cognitivos pero no demencia, como por ejemplo, los cuadros confusionales agudos o delirium, que son de rápida instalación y reversibles, y otros, como las enfermedades psiquiátricas, en particular la depresión, pueden producir un cuadro de seudodemencia.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

El interrogatorio directo o indirecto es muy útil, ya que en él se basa en gran medida el diagnóstico.

El motivo de consulta suelen ser los trastornos mnésicos, habitualmente referidos por un familiar. Es importante interrogar sobre el grado de dificultad secundario al problema de memoria y hasta qué punto éste interfiere con la vida de relación. Es común que el familiar refiera que debe repetir las respuestas en varias ocasiones o que nota que el paciente pregunta lo mismo en reiteradas oportunidades. El grado de compromiso puede evaluarse solicitando al paciente y al familiar que recuerden alguna situación generada por el problema mnésico, por ejemplo, si el paciente activó la llave de gas y no acercó un fósforo o bien lo dejó encendido durante horas. Si el paciente maneja, es posible que cometa alguna violación de las reglas de tránsito o bien que se desoriente. La alteración en la orientación espacial es frecuente en la enfermedad de Alzheimer (EA) y suele ser un motivo de preocupación para los familiares.

Es importante interrogar sobre la eficacia del paciente en su trabajo o en las actividades de la vida diaria. Las noticias de la semana, los cambios en el gobierno o las series televisivas son algunas preguntas que pueden poner en evidencia el grado de compromiso de la memoria.

La evolución crónica progresiva sugiere alteraciones degenerativas, y una escalonada, con deterioro abrupto, orienta hacia una etiología vascular.

Los antecedentes familiares de demencia son frecuentes en la EA, en especial si los síntomas se manifiestan en la edad avanzada.

Entre los antecedentes personales debe interrogarse sobre factores de riesgo para enfermedad vascular, traumatismos craneales (aunque sean leves, pueden provocar un hematoma subdural en los ancianos), enfermedades metabólicas, abuso de alcohol o enfermedades infecciosas. Los antecedentes psiquiátricos, los síntomas de depresión, así como las alteraciones del sueño, el desgano, el desinterés por las cosas y el llanto injustificado, deben tomarse en cuenta, ya que constituyen una causa frecuente de "seudodemencia" debida a alteraciones en la atención.

Los trastornos esfinterianos asociados con demencia y trastornos de la marcha constituyen la tríada de la hidrocefalia normotensiva.

El *Mini Mental State Examinatio,* o prueba de Folstein, es útil para evaluar las funciones cognitivas; consta de un

Cuadro 68-2-1. Etiologías más frecuentes de la demencia

Degenerativas
- Enfermedad de Alzheimer (constituye entre el 50 y el 75% de las demencias)
- Enfermedad de Pick
- Enfermedad de Parkinson
- Enfermedad de Huntington
- Parálisis supranuclear progresiva
- Atrofia multisistémica
- Enfermedad por cuerpos de Lewy
- Degeneración corticobasal

Vasculares
- Infartos múltiples (segunda causa de demencia)
- Enfermedad de Binswanger

Psiquiátricas
- Depresión*

Tóxico-metabólicas
- Déficit de B_{12}*
- Hipotiroidismo*

Infecciosas
- SIDA
- Sífilis*
- Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob

Traumáticas
- Hemaroma subdural*
- Demencia pugilística

Otras
- Hidrocefalia normotensiva*

* Causas de demencia reversible.

puntaje máximo de 30, es sensible y fácil de ejecutar en el consultorio. Un puntaje de 26 es el límite superior aceptado, por debajo del cual se considera que existe un deterioro cognitivo (véase cuadro 66-11-5).

Examen físico

El examen físico debe ser completo y no hay que omitir la auscultación de los vasos del cuello y el registro de la tensión arterial. El examen neurológico posee suma utilidad para descartar déficit focales, paresias, trastornos sensitivos, visuales o de la coordinación. Se debe examinar la marcha y buscar alteraciones en el tono, la postura, y la presencia de movimientos anormales.

Exámenes complementarios

Estudios de laboratorio

En todo paciente que consulta por trastornos mnésicos es preciso solicitar un hemograma completo, eritrosedimentación, pruebas de función tiroidea, medición de vitamina B_{12} y serología para sífilis. Cuando se sospeche SIDA, se pedirá una serología para HIV.

Estudios por imágenes

La tomografía computarizada y/o la resonancia magnética cerebral resultan útiles para descartar varias de las etiologías enumeradas en el cuadro 68-2-1. En los procesos degenerativos como la EA suele observarse atrofia de los lóbulos frontales y temporales en la región del hipocampo.

La tomografía por emisión de fotón único (SPECT) y/o la tomografía por emisión de positrones (PET) ayudan a diferenciar una demencia frontal de la EA. La PET es mucho más precisa, pero no se dispone de ella en la Argentina.

Otros estudios

Existe una batería de pruebas, entre las que se encuentra la prueba de Folstein, que constituyen la evaluación neuropsicológica y son útiles para el seguimiento a largo plazo y el diagnóstico inicial, sobre todo en los casos incipientes. Se estudian las diferentes funciones cognitivas y, sobre la base de esto, se hace un diagnóstico etiológico aproximado.

El EEG tiene particular importancia en las demencias rápidamente progresivas y puede poner de manifiesto paroxismos de ondas, periódicos y generalizados, típicos de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En el anciano, un cuadro leve de pérdida de la memoria, no progresivo, sin un trastorno psiquiátrico que lo justifique (p. ej., depresión), puede deberse a la declinación cognitiva asociada con la edad, conocida como *olvidos benignos del geronte*.

Es necesario tener en cuenta que la mayoría de los pacientes que consultan por trastornos mnésicos lentamente progresivos, acompañados por dificultad en la nominación y alteraciones visuoespaciales, sin otros déficit neurológicos focales, padecen una *enfermedad de Alzheimer*. Otro 5-10% de los pacientes presenta progresión escalonada de sus problemas cognitivos, con deterioros abruptos, asociada con signos focales y con una historia de factores de riesgo para enfermedad vascular. La tomografía o resonancia de cerebro confirman el diagnóstico de lesiones vasculares (*demencia multiinfarto*).

Caso clínico 68-2-1

Isaac, de 65 años, concurre a la consulta acompañado por un familiar, quien refiere que el paciente padece trastornos del equilibrio, caídas frecuentes, lentitud de movimientos y problemas de memoria. En el examen neurológico, el paciente realiza una prueba de Folstein de 22/30, se halla hipomímico, bradicinético, presenta rigidez y rueda dentada en los cuatro miembros, los reflejos posturales son patológicos y no presenta temblor. La motilidad ocular se encuentra restringida para los movimientos verticales; una postura de extensión del cuello se combina con flexión de los miembros y del tronco.

¿Qué síndromes neurológicos presenta el paciente?
¿Cuál es el diagnóstico probable?

Comentario

El paciente presenta un síndrome extrapiramidal asociado con deterioro cognitivo y oftalmoplejía. La postura en extensión cefálica (opuesta a la habitual en el Parkinson) expresa una distonía axial y es frecuente en el síndrome de Steel-Richardson-Olsewsky, o parálisis supranuclear progresiva (PSP), en la que es característica esta tríada sintomática.

Mucho menos frecuente es la *enfermedad por cuerpos de Lewy difusos*, en la que son características las alucinaciones tempranas, la evolución progresiva pero fluctuante y un síndrome parkinsoniano generalmente rígido-acinético.

La *enfermedad de Pick* se manifiesta al comienzo con trastornos de la conducta de tipo frontal, y la memoria se halla relativamente preservada.

La *enfermedad de Creutzfeldt-Jakob* se manifiesta con una demencia rápidamente progresiva, asociada con alteraciones visuales, mioclonías y ataxia. (Casos clínicos 68-2-1 y 68-2-2.)

Caso clínico 68-2-2

Rosalía, de 60 años, viene a la consulta en compañía de su marido, por padecer olvidos de nombres de personas y hechos asociados con trastornos en la comprensión de la lectura. Los síntomas se habían iniciado hacía 2 años y empeoraban gradualmente. No había otros antecedentes ni refería síntomas depresivos. Tenía dificultades para mantener conversaciones en el ámbito familiar y en ocasiones olvidaba cómo cocinar determinados platos; en alguna oportunidad había quemado la comida. En el examen neurológico, la paciente tenía dificultad para encontrar nombres propios al ser interrogada y dificultades para recordar en general; el Mini Mental State Examination arrojó una puntuación de 23/30, no había trastornos de la marcha ni otros signos extrapiramidales, y el resto del examen era normal.

¿Qué cuadro padece la paciente?
¿Qué diagnóstico le parece probable y qué estudios solicitaría?

Comentario

La paciente padece un síndrome demencial con afectación del lenguaje que impresiona como una afasia nominal y trastornos en las funciones ejecutivas. Esta sintomatología, sumada al hecho de que no se observan signos extrapiramidales ni otros signos de foco en el examen, sugiere un compromiso predominantemente cortical. Los estudios hematológicos y bioquímicos fueron normales. Se le efectuó una TC que mostró atrofia a nivel frontal y temporal medial y se concluyó como muy probable el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer.

BIBLIOGRAFÍA

Corey-Bloom J, et al. Diagnosis and evaluation of dementia. Neurology 1995;45:211-218.

Folstein MF, Folstein SE, Mchugh PR. "Mini-Mental state": a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. Journal of Psychiatric Research 1975;12:189-198.

Micheli F, Fernández Pardal MM. Neurología en el anciano. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1996.

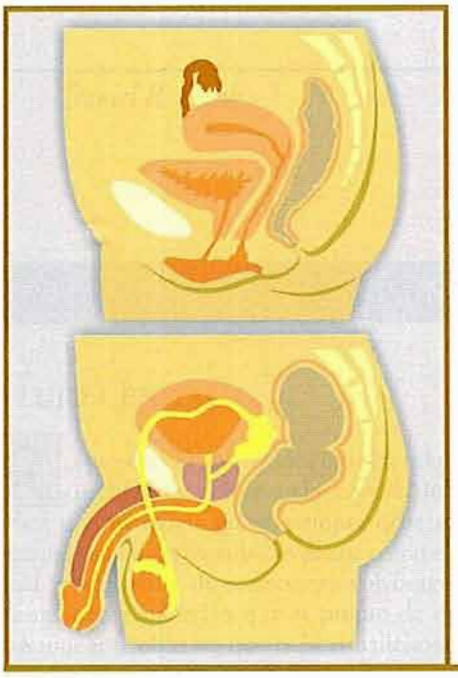
Micheli F. Neurología. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2000.

Micheli F, Nogues MA, Asconape JJ, Fernández Pardal MM, Biller J. Tratado de neurología clínica. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2002.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Cómo se define la demencia y cuáles son sus dos causas más comunes?
2. ¿Cuáles son los ítem que evalúa la prueba de Folstein y qué puntaje se considera normal?
3. ¿Qué manifestaciones presenta un paciente con hidrocefalia normotensiva?
4. ¿Qué causas conoce de síndrome demencial reversible y qué estudios solicitaría para descartarlas?

Parte XIV



Aparato reproductor

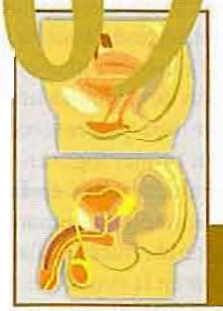
Contenido

Capítulo 69 Aparato reproductor femenino y mamas

Capítulo 70 Aparato reproductor masculino

Aparato reproductor femenino y mamas

Capítulo 69



Daniel R. Farah

MOTIVOS DE CONSULTA

FLUJO GENITAL

Representa el motivo de consulta más frecuente en ginecología y, si bien en la mayoría de los casos no implica una patología grave, siempre debe ser investigada y aclarada su etiopatogenia. Se define como el aumento anormal y persistente de secreciones vulvovaginales. Tiene un componente subjetivo que es propio de cada mujer y un componente objetivo que es la visualización del flujo en el examen ginecológico y, fundamentalmente, en la especuloscopia.

A partir de la menarca y con el aumento de los niveles de estrógenos, se desencadenan una serie de mecanismos fisiológicos para defender al aparato genital de los procesos infecciosos con la formación de una flora vaginal adecuada (flora de Döderlein) y un moco filante y transparente en fase preovulatoria (producto de una adecuada función hormonal ovárica) para facilitar la fertilidad. Si se altera alguno de estos mecanismos, se rompe el equilibrio y aparecen los síntomas; también por infecciones ascendentes (la mayoría de transmisión sexual) o por la presencia de lesiones cervicales (pólipos, patologías premalignas o malignas del cuello uterino).

Se deberán evaluar también factores predisponentes como: enfermedades metabólicas (diabetes), uso prolongado de antibióticos (por alteración de la flora vaginal); modificación del medio vaginal por uso de lavados, tampones, diafragmas o dispositivos intrauterinos (DIU); higiene defectuosa o exagerada; uso de desodorantes íntimos; presencia de manifestaciones psicosomáticas.

Enfoque diagnóstico

Se deberá evaluar la **edad**, la **relación con los ciclos menstruales** (si es premenstrual o posmenstrual), la aparición con las **relaciones sexuales**, el uso o no de preservativo (descartar enfermedades de transmisión sexual) y la existencia de **factores predisponentes**.

En el **examen físico** es fundamental la especuloscopia para evaluar las características del flujo, descartar una patología cervical (p. ej., papilomavirus humano o HPV). Si es premenstrual y está asociado con prurito vulvovaginal, su consistencia es de color blanco y grumosa, "como leche cortada", es muy probable que se trate de una candidiasis. Si es posmenstrual, de color amarillento verdoso y maloliente, se estará en presencia de anaerobios (*Gardnerella vaginalis*). Ante la duda o la falta de respuesta al tratamiento, deberá efectuarse un cultivo para investigar la existencia de gérmenes comunes y, a nivel del endocérvix, clamidias y micoplasma.

TRASTORNOS MENSTRUALES

Representan uno de los motivos de consulta más frecuentes. Se dice que una mujer es **eumenorreica** cuando menstrúa cada 28 (+/- 7 días) y la menstruación no dura más de 7 días; la cantidad es un componente subjetivo (las formas de medirla son poco prácticas). Se habla de **hipermenorrea** si es abundante, **hipomenorrea** si es escasa; **polimenorrea** si menstrúa cada 21 días o menos; **oligomenorrea** si lo hace cada 35 días o más; si el atraso menstrual es de más de 90 días, se habla de **amenorrea**. Es de buena

práctica esperar 3 años desde la menarca para evaluar las características menstruales, ya que es totalmente normal que en ese lapso se presenten alteraciones.

Enfoque diagnóstico

En la interpretación clínica de estos trastornos, es fundamental aclarar si son **primarios** (desde el comienzo de los ciclos) o **secundarios** (aparecen luego de ciclos normales); en el primer caso orientan hacia malformaciones, mientras que en el segundo hacen pensar en un trauma físico o psíquico (el ejemplo típico es la hipomenorrea posraspado con formación de sinequias uterinas).

Ante una paciente con amenorrea, siempre se debe pensar en primer lugar en un **embarazo**.

Las **alteraciones en la cantidad** orientarán hacia una patología uterina (miomas, pólipos, miohiperplasia, adenomiosis uterina interna). Las **alteraciones en el ritmo**, hacia trastornos en la ovulación por causas emocionales u hormonales (hipotiroidismo o hipertiroidismo).

El **examen físico** y los **métodos complementarios** son fundamentales para aclarar el diagnóstico.

DOLOR MAMARIO

El dolor mamario o **mastodinia** es uno de los motivos de consulta más comunes. Puede ser unilateral o bilateral e irradiarse o no a las axilas. En todos los casos, e independientemente de la edad, se debe examinar a la paciente en forma ordenada y planificada. En la mayoría de los casos se detecta la estructura típica de la **displasia o mastopatía escleroquística**, y es ésta la causa del dolor. Si está indicado, se efectuará una mamografía, y en algunos casos una ecografía, que servirán para confirmar el diagnóstico clínico. En otras circunstancias se detecta un **tumor quístico**, por lo general del cuadrante superoexterno de una o ambas mamas como causante del dolor. En estas pacientes, el diagnóstico se hace mediante la punción con aguja fina y el estudio citológico. La presencia de edema de piel y signos inflamatorios deberá hacer pensar en una **mastitis**. Puede ocurrir que la sintomatología dolorosa esté causada por **alteraciones musculoesqueléticas**, como desgarros o condritis, que son fácilmente diferenciables en el examen clínico.

Enfoque diagnóstico

El dolor en la mama suele generar mucha angustia y temor por la asociación con el cáncer. En general responde a patologías benignas, y con el fin de establecer el diagnóstico se deberá tener en cuenta:

- **Edad:** en la pubertad y en la adolescencia, es típico del desarrollo mamario; en la madurez sexual se relaciona con la mastopatía escleroquística; en la posmenopausia suele estar causado por condritis y dolores de tipo musculoesquelético, y en el puerperio habrá que descartar una mastitis.



Frente a un cuadro de mastitis sin el antecedente de traumatismo ni de lactancia, que no mejora con antibióticos, se deberá pensar en **carcinoma inflamatorio** de la mama y efectuar una biopsia de piel.

- **Relación con el ciclo menstrual:** son típicos de la mastopatía escleroquística la exacerbación premenstrual y el alivio posmenstrual del dolor.
- **Examen físico:** aunque el diagnóstico sea evidente por el interrogatorio, jamás deberá obviarse un examen físico completo, ordenado y minucioso de ambas mamas, ya que confirmará la presunción diagnóstica.

DOLOR MENSTRUAL

Si bien la aparición de la menstruación se asocia con sintomatología dolorosa en la mayoría de los casos, el dolor intenso (**algomenorrea**) que en muchos casos imposibilita la actividad habitual no es un proceso común y debe ser investigado. Es muy importante evaluar el entorno y los componentes psicológicos que muchas veces acompañan a los síntomas; no sólo es preciso investigar la fecha de la menarca, sino también averiguar cómo vivió la paciente esa situación (angustia, temor, dolor, vergüenza). Es muchas veces durante ella y en las menstruaciones sucesivas, donde se marcan algunos componentes psicosomáticos que se pondrán de manifiesto posteriormente. Una vez evaluado el componente emocional, se deberán descartar los factores orgánicos causantes de algomenorrea; el más frecuente es la **endometriosis**, enfermedad enigmática en cuanto a su etiopatogenia que muchas veces sólo puede diagnosticarse con una laparoscopia diagnóstica, que se lleva a cabo una vez descartado el resto de los factores.

Enfoque diagnóstico

- **Tiempo de evolución:** hay que investigar si los síntomas son primarios (desde la menarca) o secundarios (aparecen en ciclos posteriores).
- **Factores emocionales:** evaluar el grupo familiar o del entorno, vivencias similares en la madre, hermanas o amigas; si el dolor es cíclico o continuo; si calma con analgésicos comunes o impide la actividad diaria.
- **Examen físico:** constatar si hay dolor con el tacto vaginal o si éste se asocia con las relaciones sexuales. En este caso hay que aclarar si es con la penetración o profundo (en el primer caso se piensa en vulvitis de diferente etiología y en el segundo, en infecciones pelvianas o en endometriosis de los ligamentos uterosacros y el fondo de saco de Douglas). Por último hay que descartar en el examen físico la presencia de otras patologías, como miomas o blastomas de ovario.

ANAMNESIS DE LOS ANTECEDENTES

Antecedentes personales: es fundamental conocer la historia ginecológica de la mujer que tendrá componentes distintos si se trata de una adolescente, una mujer en plena madurez sexual o si se halla en el climaterio. Se deberá conocer la época de la **menarca**, que habitualmente se produce entre los 11 y los 14 años. Si aparece entre los 16 y los 18, se la considera retrasada; su ausencia después de los 18 se denomina **amenorrea primaria** y requiere la consulta del especialista. Es muy importante no sólo preguntar la fecha sino también investigar las circunstancias emocionales y familiares que rodearon a esa menarca. El **ritmo menstrual** es de 28 días aproximadamente; si tiene lugar entre los 35 y los 90, se habla de **oligomenorrea**; si es menor de 21 días, **polimenorrea**, si es mayor de 90, **amenorrea secundaria**; estos cuadros expresan distintas alteraciones de la ovulación y no suelen asociarse con patologías del útero. También se debe investigar la cantidad de menstruación, que suele ser un dato subjetivo y, por lo tanto, difícil de valorar.

Es fundamental conocer si se utiliza o no algún **método anticonceptivo**, el lapso de uso y el motivo por el cual se lo suspendió si esto ha ocurrido.

La **historia obstétrica** debe incluir el número de embarazos, su evolución y la forma de terminación (parto normal, cesárea, abortos).

Por último, el dato de la fecha de la **última menstruación** resulta útil como orientación hacia las distintas patologías.

Antecedentes familiares y hereditarios: es importante investigar acerca de patologías que pueden tener cierto componente heredofamiliar, como el cáncer de mama y el de ovario.

EXAMEN FÍSICO

El examen ginecológico no escapa a la secuencia habitual de la semiología, salvo por la necesidad de brindar a la paciente un ambiente de privacidad para obtener su absoluta confianza. Es de buena práctica preguntar si ya fue sometida a un examen de este tipo y, en caso negativo, explicarle los pasos a seguir; si es menor de edad, es aconsejable efectuarlo delante de la persona que la acompaña (generalmente la madre).

INSPECCIÓN

A nivel mamario, la inspección se hará con la paciente sentada con las manos en la cintura visualizando el desarrollo mamario y la presencia o no de cambios al levantar los brazos (fundamentalmente, retracción del pezón) que suele poner de manifiesto un tumor maligno.

En el examen de la región genital, se evaluará la distribución pilosa, el desarrollo de los labios mayores y menores, el clítoris y el meato uretral. Esta región está expuesta a muchos factores de irritación por agentes externos (pantalones, desodorantes, lavados iterativos) que favorecen las reacciones alérgicas que motivan la consulta frecuente por prurito. Los conductos de las glándulas de Bartholin pueden taparse y provocar una bartholinitis que se pone de manifiesto por un tumor quístico que muchas veces impide deambular. Las lesiones virales, como los condilomas, tienen predilección por esta zona; las vulvitis micóticas se expresan por tumefacción y prurito típicos que, cuando son recurrentes, obligan a descartar factores predisponentes (p. ej., diabetes).

No debe obviarse el examen del abdomen, ya que la presencia de tumoraciones infraumbilicales siempre orienta hacia la patología ginecológica (tumores de ovario en la posmenopausia, casi siempre malignos; tumores de útero en la madurez sexual, casi siempre benignos pero que en su crecimiento pueden comprometer órganos vecinos como la vejiga o el recto).

PALPACIÓN

Mamaria

Se deberá efectuar con la paciente sentada, revisando las fosas supraclaviculares e infraclaviculares y las regiones axilares. Acostada y colocando las manos en la nuca, se examinarán las mamas ubicándose el examinador del lado contrario a la mama a evaluar; esto es, a la derecha de la paciente para la mama izquierda y viceversa. Con el fin de no dejar ninguna zona sin evaluar, se la compara con la esfera de un reloj y se describe de ese modo la aparición de tumores. Por ejemplo, se detecta un tumor de tantos cm en hora 7 a tantos cm de la aréola. Es fundamental no olvidar la compresión del pezón para detectar la presencia de secreciones, que podrán ser serosas o sanguinolentas o galactorrea, que de por sí implica secreción bilateral.

Ginecológica

Si bien el examen ginecológico es un arte propio del especialista, es importante puntualizar algunos de sus elementos. El tacto debe ser primero unimanual, con el fin de detectar patologías del introito y las paredes vaginales; se reconocerá el cuello uterino, al que se compara con la "punta de la nariz", y los fondos de saco vaginales. La movilización del cuello habitualmente es indolora; lo contrario pone de manifiesto procesos inflamatorios o infecciosos (enfermedad inflamatoria pelviana). Al terminar esta parte del examen, se completará con la palpación bimanual, con la mano izquierda en el abdomen, que permite delimitar el útero (forma, tamaño, superficie, dolor o no a la movilización); por último, se evaluarán las regiones anexiales, asiento frecuente de quistes funcionales pero también de procesos infecciosos o tumorales de índole maligna.

ESPECULOSCOPIA

Es un paso fundamental del examen ginecológico. Consiste en la colocación del espéculo (en la actualidad son descartables), con el fin de visualizar el cuello uterino y poder detectar patologías en esta estructura. Se procede de la siguiente manera: entreabierta la vulva con los dedos índice y pulgar de la mano izquierda, se presenta el instrumento orientado en la dirección de la hendidura vulvar y, apoyándolo suavemente en la horquilla, se lo introduce en la vagina. En cuanto se ha pasado con el extremo el orificio himeneal, se lo hace rotar 90 grados en el sentido de las agujas del reloj, con lo cual se lo adapta a la hendidura vaginal. Con esta pequeña maniobra el espéculo queda dispuesto horizontalmente y para terminar su colocación basta con empujarlo con suavidad hasta llegar al fondo de la cavidad vaginal y por último entreabrirlo.

En toda paciente que consulta por hemorragia genital debe colocarse el espéculo para aclarar su origen. Se diagnosticarán así pólipos, desgarros y/o lesiones premalignas o invasoras del cérvix. También se podrá diferenciar entre una hemorragia genital o una metrorragia, cuyas etiopatogenias son totalmente distintas. Mediante este método se efectuarán también el Papanicolaou y la colposcopia.

SÍNDROMES Y PATOLOGÍAS

La descripción de los síndromes y patologías del aparato reproductor femenino, así como de los exámenes complementarios, exceden los alcances de este libro y pueden consultarse en las obras especializadas.

BIBLIOGRAFÍA

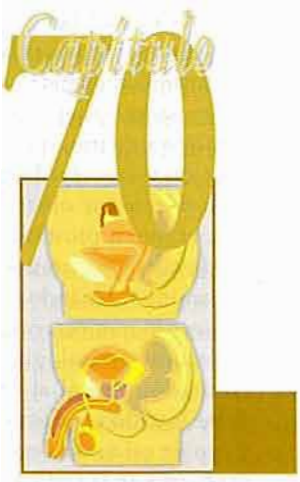
Copeland LJ. Ginecología. 2ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2002.

Jones III HW, Wentz AC, Burnett LS. Tratado de ginecología de Novak. 11ª ed. México: Interamericana; 1991.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Qué aspectos deben considerarse en el enfoque diagnóstico de la paciente con flujo genital?
2. ¿A qué se denomina menarca retrasada?
3. ¿Qué se entiende por amenorrea primaria?
4. ¿Cómo se denomina el aumento en la cantidad de menstración y qué causas conoce?
5. ¿Qué aspectos deben considerarse en el enfoque diagnóstico del dolor mamario?
6. ¿Qué incluye el examen ginecológico habitual?

Aparato reproductor masculino



Gustavo L. Garrido

MOTIVOS DE CONSULTA

DOLOR

El dolor en el aparato genitourinario masculino es una manifestación clínica muy frecuente y constituye un motivo de consulta usual en la práctica clínica urológica. Son muy pocas las afecciones urogenitales que evolucionan sin dolor, y éste puede presentarse como la primera manifestación de enfermedad (cólico renal) o en forma tardía (tumor renal). En este apartado se describirá el dolor relacionado con el aparato genital y la vejiga; el dolor lumbar y renoureteral se describen en el capítulo 45 *Motivos de consulta nefrourológicos.*

En cuanto a las formas de comienzo y su evolución, el dolor puede ser agudo o crónico. Se puede caracterizar también según su modalidad en continuo, paroxístico o relacionado con la micción. Puede ser espontáneo, provocado o exacerbado por el examen físico. Además deben evaluarse su duración, periodicidad y terminación. La localización del dolor es una cualidad primordial que hay que tener en cuenta. Se clasifica así en: 1) lumbar y lumboabdominal, 2) hipogástrico, 3) perineal, 4) escrotal, 5) uretral y 6) peniano.

1. *Dolor lumbar y lumboabdominal:* véase el capítulo 45.
2. *Dolor hipogástrico:* sobre esta región se refieren los dolores vesicales, y en general se relacionan con trastornos de la micción, como puede observarse en la retención aguda de orina, la cistitis aguda o los tumores vesicales. El dolor de la cistitis intersticial, la tuberculosis vesical y la hipersensibilidad vesical se asocia con el llenado vesical y se alivia al evacuar la vejiga. El enfermo que padece de retención crónica de orina por obstrucción infravesical de larga data o por vejiga neurogénica experimenta poco o ningún malestar hipogástrico. El diagnóstico diferencial debe establecerse con procesos extraurinarios, como diverticulitis colónica, sigmoiditis y tumores intestinales.
3. *Dolor perineal:* se irradia desde el periné hacia los genitales externos, la uretra por delante y el ano por detrás, y la cara interna de ambos muslos y glúteos. Puede ser agudo o crónico y estar ocasionado por prostatitis, adenomitis, absceso prostático, litiasis prostática, prostatoureteritis, vesiculodeferentitis o carcinoma de próstata. Su diagnóstico diferencial debe realizarse con las patologías anorrectales, como el cáncer de recto, las fístulas y abscesos perianales, el herpes zoster y la artrosis sacrococcígea.
4. *Dolor en la bolsa escrotal:* el dolor escrotal localizado puede ser agudo o crónico. Se percibe localmente y puede haber cierta irradiación a lo largo del cordón espermático y el hipogastrio. El dolor agudo puede deberse a orquiepididimitis aguda, torsión del cordón espermático, torsión de restos embrionarios, infarto de testículo, hematocele traumático agudo, tuberculosis aguda, y en general está asociado con modificaciones semiológicas del escroto y de su contenido. El dolor crónico puede ser causado por epididimitis crónica, hidrocele, quiste de cordón espermático, varicocele, hematocele o tumor de testículo. A su vez existe dolor referido secundario a un proceso doloroso renoureteral,

como el cólico renal con irradiación a la bolsa escrotal. En todos los casos deben tenerse en cuenta otros elementos de diagnóstico como los antecedentes, la presencia de signos de flogosis y secreción uretral y alteraciones de las características de la orina y su examen físico que más adelante se detallará. Como causa extraurológica se deben citar la hernia inguinal, las pubialgias y la apendicitis aguda.

5. *Dolor uretral*: es el dolor referido al trayecto uretral y el meato urinario, que en general está asociado con la micción y exacerbado por ella. El dolor uretral fuera de la micción se observa en la periuretritis, la prostatitis, el tumor prostático, la litiasis vesical y la presencia de cuerpos extraños en la uretra, y por lo general es continuo. Cuando acompaña a la micción presenta diversos matices, como el dolor quemante uretral o el tenesmo vesical, que es la sensación persistente de evacuación vesical al final de la micción. Cuando el dolor intenso se relaciona con expulsión dificultosa o goteo de orina, se denomina *estranguria*. Este cuadro se observa en la cervicotrigonitis, la uretritis y la prostatouretritis.
6. *Dolor peniano*: el dolor del pene en estado de flaccidez por lo común se asocia con enfermedades cutáneas de la piel del órgano, como las balanitis y la balanoprostitis, el eritema multiforme, el edema angioneurótico (urticaria), la dermatitis de contacto, el eccema y la linfangitis esclerosante. El dolor durante la erección se relaciona con la enfermedad de La Peyronie. El priapismo, que es la erección prolongada y dolorosa del pene en ausencia de deseo sexual, suele ser de origen idiopático, farmacológico, por anemia de células falciformes o por infiltración maligna.

SECRECIÓN URETRAL

Se denomina **uretrorrea** a la secreción hemática, serosa o seropurulenta de la uretra. La **hemouretrorragia** es la hemorragia de la uretra, en la que la sangre aparece en el meato en el intervalo entre las micciones. En cambio, cuando el carácter de la secreción es seroso o seropurulento, se denomina **piouretrorragia**.

Los procesos inflamatorios de la uretra se denominan **uretritis**. En todos los casos debe establecerse la presencia de desencadenantes así como las causas predisponentes. Las uretritis se clasifican en gonocócicas y no gonocócicas, y estas últimas comprenden un amplio abanico etiológico. Sin embargo, la uretritis se está convirtiendo en una enfermedad de varios microorganismos simultáneos, ya que se estima que en el 30 al 50% de los casos *N. gonorrhoeae* se asocia con *C. trachomatis*, y se puede relacionar además con herpes simple, *Ureaplasma urealyticum* y *Trichomonas vaginalis*. La uretritis gonocócica, o **gonorrea**, que significa "flujo de semillas" debido a su confusión con la **espermatorrea**, presenta síntomas usuales, como el exudado uretral de color amarillo o pardo, puede haber edema y eritema del meato y es posible encontrar hipersensibilidad de la uretra péndula, disuria y prurito uretral. El diagnóstico se establece mediante el hisopado uretral, preferentemente una a cuatro horas después de la micción.

TRASTORNOS DE LA MICCIÓN

El tracto urinario inferior tiene dos componentes, la vejiga como reservorio y el tracto de salida como mecanismo esfinteriano. Su función depende de la integridad de ambos elementos. La vejiga, inervada por el sistema nervioso autónomo (en particular por su porción parasimpática, originada en los segmentos S2-S4), es un manojo de ases musculares capaz de acomodar volúmenes crecientes de orina hasta los 400-500 mL manteniendo una presión intravesical relativamente baja de alrededor de 10 cm de agua. Se describirán a continuación los principales síntomas miccionales.

Alteraciones de la frecuencia

El incremento de la frecuencia de las micciones (*poliquiuria*) rara vez es un motivo de consulta primario y en general es una consecuencia de otros síntomas, como la urgencia miccional. La frecuencia de las micciones es tolerable hasta diez a doce veces por día, más allá de lo cual se torna socialmente molesta. Puede objetivarse mediante el uso de una cartilla en donde se registran datos como la frecuencia y el volumen urinario (cartilla miccional). Los mecanismos de aumento de la frecuencia dependen de:

- *aumento del volumen urinario con capacidad vesical normal* (300 y 600 mL). Sus causas pueden ser: a) diuresis osmótica (diabetes mellitus); b) producción anormal de hormona antidiurética (diabetes insípida); c) polidipsia (psicógena o bien por exceso en la ingestión de bebidas como el té, el agua o la cerveza).
- *disminución de la capacidad funcional vesical*: implica que la capacidad vesical es normal bajo anestesia general, pero que los volúmenes miccionales son consistentemente menores de 300 mL. Puede ser secundaria a: a) causas inflamatorias que aumentan la sensibilidad vesical (cistitis aguda); b) causas no inflamatorias de hipersensibilidad vesical (ansiedad o vejiga hipersensible idiopática); c) hiperactividad motora (vejiga inestable); d) residuo urinario significativo como resultado de una hipoactividad del detrusor u obstrucción del tracto de salida o la combinación de ambas; e) temor a padecer una retención urinaria, como se observa en los pacientes mayores que experimentan un aumento de la vacilación en la medida en que su vejiga se llena, y por lo tanto compensan orinando con frecuencia; o f) temor a padecer incontinencia.
- *reducción de la capacidad estructural de la vejiga*: en esta instancia la capacidad de la vejiga es menor que lo

normal bajo anestesia general o regional. La capacidad reducida puede deberse a: a) hipertrofia muscular, como en la hiperactividad motora de larga data; b) fibrosis posinfecciosa, como en la tuberculosis; c) cistitis no infecciosa, como la cistitis intersticial, o carcinoma; d) fibrosis posirradiación pelviana, como por ejemplo en el cáncer vesical, o e) cirugía como la cistectomía parcial.

Se denomina **nicturia** a la alteración del ritmo normal de la diuresis en la cual el paciente debe orinar varias veces durante la noche. Es importante asegurarse de que duerma bien y de que no beba, ya que en los casos de trastornos del sueño o patologías dolorosas, los pacientes suelen acudir al baño sin necesidad imperiosa de orinar. En estos casos raramente se presenta un aumento de la frecuencia diurna. La situación en la que existe una inversión del ritmo de la diuresis con eliminación de mayor cantidad de orina durante la noche que durante el día se conoce como **nocturia**, y se observa en los estados edematosos avanzados (anasarca).

Síntomas premiccionales

Son difíciles de describir, ya que difieren de un paciente a otro.

Urgencia: se define como un fuerte deseo miccional y una sensación de que la micción es inminente. Esta sensación se siente en el periné y/o en el pene, y a menudo produce una contracción del piso pelviano para evitar la potencial incontinencia. Si se presenta más de una vez por semana, debe considerarse anormal. La urgencia miccional es una sensación propioceptiva cuyas causas pueden ser: a) aumento de la sensación vesical, como en la cistitis aguda o en la hipersensibilidad idiopática vesical, o b) hiperactividad motora de la vejiga, como por ejemplo en la inestabilidad vesical. Esta última provoca además incontinencia de urgencia.

Dolor vesical: se siente a nivel suprapúbico y aumenta en forma lenta y gradual con el llenado vesical. Este dolor puede producir un incremento de la frecuencia, no por temor a la incontinencia sino al aumento del dolor y el malestar. El dolor vesical, si bien se alivia con la micción, persiste después de ella. Puede deberse a: a) trastornos inflamatorios de la vejiga, como por ejemplo, la cistitis aguda o la cistitis intersticial, o b) ciertos tipos de aumento de la sensibilidad vesical sin inflamación, como la vejiga hipersensible idiopática.

Vacilación: se percibe como el retardo en el inicio de la micción una vez que el paciente desea orinar y está preparado para ello. Tiene que ver con el volumen urinario, ya que es normal que un paciente presente vacilación cuando trate de orinar volúmenes menores de 100 mL. Asimismo, un paciente puede experimentar vacilación sólo cuando su vejiga está muy llena. Puede deberse a: a) sobredistensión o poca distensión de la vejiga; b) inhibición psicológica de la contracción vesical, como se ve en los pacientes que no pueden orinar en presencia de otras personas (uretra púdica); c) falta de contracción voluntaria del detrusor o disinergia detrusor-esfínter, que se observa en la vejiga neurogénica, o d) contracción insuficiente del músculo detrusor.

Incontinencia urinaria: es una condición en la cual la pérdida involuntaria de orina constituye un problema social o higiénico y es objetivamente demostrable. La pérdida de orina por otras vías diferentes de la uretra se denomina incontinencia extrauretral. Existen los siguientes tipos:

- ***Incontinencia de esfuerzo:*** denota la pérdida involuntaria de orina a través de la uretra en el momento de realizar un esfuerzo físico, como por ejemplo, toser. Se produce cuando la presión intravesical excede la presión máxima de cierre uretral, en ausencia de contracción del detrusor. Los mecanismos de continencia de la orina son, primero el cierre del cuello vesical y segundo, un mecanismo esfinteriano uretral distal competente. La incontinencia de orina de esfuerzo debe involucrar, por lo tanto, algún grado de deficiencia de ambos mecanismos. Esto puede deberse a: a) debilidad del piso pelviano, sobre todo en las obesas y en las multíparas; b) parálisis del piso pelviano por lesiones de la motoneurona inferior; c) aumento de la presión intravesical en una vejiga distendida, ya que la distensión tiende a abrir el cuello vesical; d) daño iatrogénico de la uretra posterior, como por ejemplo en la prostatectomía, y d) uretra corta congénita.
- ***Incontinencia de urgencia:*** se define como la pérdida involuntaria de orina asociada con un fuerte deseo miccional. Puede relacionarse con: a) aumento de la actividad motora del detrusor, como en la vejiga inestable (incontinencia de urgencia motora); b) aumento de la sensibilidad vesical (incontinencia de urgencia sensitiva).
- ***Incontinencia por risa:*** suele ocurrir sobre todo en mujeres jóvenes y no se asocia con otro tipo de afecciones urinarias. Su mecanismo no se ha aclarado.
- ***Enuresis:*** la enuresis, en forma estricta, hace referencia a cualquier incontinencia, tanto de día como de noche, si bien este término se usa más a menudo como una micción normal que se produce durante el sueño (enuresis nocturna). La enuresis debe dividirse en primaria, cuando el paciente nunca ha pasado un período seco, y secundaria, cuando sigue a un período de continencia nocturna. Obedece fundamentalmente a una falla de la función cerebral en la que, por alguna razón, la distensión vesical no puede evocar un despertar cortical.
- ***Incontinencia refleja:*** es la pérdida involuntaria de orina producida por la hiperreflexia del detrusor o la relajación uretral involuntaria en ausencia de sensación de deseo miccional. Este tipo de incontinencia sólo se produce en los casos de disfunción neurogénica.

- ***Incontinencia por rebosamiento, paradójica o falsa incontinencia:*** es la incontinencia de orina debida a un aumento de la presión intravesical por encima de la presión del cierre uretral, en presencia de una capacidad vesical completa y ausencia de contracción del detrusor. Se observa en los casos en los cuales existe una falta de contracción del detrusor, por la distensión crónica de la vejiga, evidenciada por un goteo de orina constante.
- ***Incontinencia total de orina:*** es la pérdida constante de orina debida a la falta de resistencia en el tracto de salida, por déficit del mecanismo esfinteriano distal y del cuello vesical. Un ejemplo es la incompetencia esfinteriana iatrogénica posquirúrgica. Se produce en ausencia de distensión vesical y de contracción del detrusor.

Síntomas posmiccionales

Es normal que, una vez completada la micción, el paciente pierda la sensación de deseo miccional. La persistencia de éste se denomina **tenesmo vesical**. Puede ser provocado por: a) sensibilidad aumentada (cistitis o vejiga hipersensible idiopática, uretritis o prostatitis); b) contracción persistente del detrusor (idiopática o neurogénica).

Disuria: este síntoma tiende a ser equívoco; algunos se refieren a él como dificultad en la micción. Se aplica este término al dolor uretral, como se observa en la uretritis aguda. La disuria puede ser secundaria a uretritis, cistitis y prostatitis. Algunos pacientes pueden presentar aumento de la sensibilidad uretral sin infección, tal como en la hipersensibilidad vesical.

Goteo posmiccional: es importante distinguir entre goteo terminal y goteo posmiccional. El goteo terminal sigue al flujo urinario y el goteo posmiccional se define como la pérdida de orina una vez que el vaciado ha sido completado. Este tipo de pérdida urinaria ocurre sobre todo en los hombres. Puede deberse a: a) déficit de los músculos esponjosos y bulbocavernosos responsable del vaciado de la uretra peniana una vez que la micción termina o b) falla en el mecanismo por el cual la orina atrapada entre el esfínter uretral distal y el cuello vesical regresa a la vejiga. Esta pérdida tiene lugar una vez que el esfínter distal se relaja y, por ende, la orina pasa a la uretra anterior.

Alteraciones del flujo miccional

Al evaluar el flujo miccional debe tenerse en cuenta si el chorro urinario es continuo o intermitente, si su calibre varía durante el día, pudiendo ser un chorro de fuerza y calibre disminuidos en todas las micciones o sólo en la primera micción del día. Debe evaluarse el volumen miccional, ya que de él depende la fuerza del chorro. También debe evaluarse la calidad del chorro, ya que puede ser único, doble o bífido, o en regadera. En el momento de hacer esta evaluación se debe saber si la micción realizada es la habitual o se encuentra bajo influencia de una inhibición psicológica (uretra púdica) o de estrés. Los alteraciones del flujo urinario pueden deberse a: a) cualquiera de las causas ya descriptas para las alteraciones de la frecuencia; b) obstrucción del tracto de salida a cualquier nivel desde el cuello vesical hasta el meato externo, o c) disminución de la contracción del detrusor, sea de origen neuropático (lesión de la motoneurona inferior) o miopático.

TUMOR UROGENITAL PALPABLE

Dentro de las tumoraciones urológicas se deben tener presentes las de origen renal y las vesicales. Los *tumores lumboabdominales* pueden deberse a carcinoma renal, poliquistosis renal, quistes renales simples, uronefrosis, ptosis renal, pionefrosis generalmente asociada con dolor y síndrome febril, quiste hidatídico renal, litiasis renoureteral (si es obstructiva y genera uronefrosis). La pielonefritis aguda puede manifestarse como un riñón palpable aumentado de tamaño, doloroso y relacionado con un síndrome febril.

Los casos de *tumores vesicales* pueden generarse por distensión vesical de origen obstructivo, que si es aguda o subaguda se asocia con dolor (lo que no ocurre en la distensión vesical crónica). Los tumores por retención urinaria desaparecen con el cateterismo evacuador. Los tumores de vejiga son difícilmente palpables salvo que sean muy voluminosos o que se relacionen con retención urinaria; por lo común van acompañados por un aumento de la frecuencia miccional, tenesmo vesical y hematuria, y no desaparecen con el cateterismo evacuador.

Los *tumores de la bolsa escrotal* pueden deberse a alteraciones en su contenido o en sus cubiertas. En la piel se observan quistes sebáceos, lipomas o fibromas. El flemón escrotal es una infiltración inflamatoria de las cubiertas de las bolsas que suele asociarse con estenosis uretral con periuretritis. La vaginal escrotal puede sufrir procesos inflamatorios como la vaginalitis o albergar contenidos serosos (hidrocele). Es frecuente que el volumen del tumor no permita la palpación del contenido escrotal, pero sí el pasaje de luz si se utiliza una linterna de exploración (transiluminación). Los tumores del funículo se observan en las dilataciones varicosas de las venas espermáticas (varicocele); son dolorosos, como en la funiculitis aguda, o bien oligosintomáticos, como en el hidrocele del cordón y los quistes funiculares. Los tumores de testículo (cáncer de testículo) y los anexos (quistes de epidídimo) son fácilmente palpables y de escasa sensibilidad; en cambio los procesos inflamatorios agudos del epidídimo y de los testículos se asocian con una exquisita sensibilidad que se alivia con el reposo o la suspensión del testículo. La torsión aguda del cordón espermático provoca una tumefacción dolorosa relacionada con edema de las cubiertas. La suspensión no alivia el dolor.

Los *tumores perineales* de origen urogenital tienen su asiento en el periné anterior y medio y por lo general tienen

origen bulbouretral (divertículo uretral, periuretritis). Los tumores generados en la glándula prostática se palpan a través del tacto rectal.

Los *tumores penianos* se observan con suma facilidad y pueden aparecer en las cubiertas o en el órgano mismo. La papilomatosis venérea es uno de los tumores de pene más frecuentes; afrutillado y múltiple, se asienta en el glande y en el surco balanoprepucial. El carcinoma de pene es exofítico, de superficie sanosa y sangrante. La enfermedad de La Peyronie es una induración plástica y alargada de los cuerpos cavernosos, habitualmente en la región dorsal, que incurva el pene durante la erección.

ANAMNESIS DE LOS ANTECEDENTES

DATOS PERSONALES

Edad

En los *niños* predominan las malformaciones congénitas y las neoplasias. Los síntomas prevalentes son los trastornos de la micción, la fiebre, el retardo en el crecimiento, las infecciones urinarias, los trastornos de la continencia urinaria y el tumor palpable urogenital. Las patologías que se encuentran con mayor frecuencia son la fimosis, el hidrocele, la uronefrosis, el reflujo vesicoureteral, la megavejiga, las válvulas uretrales, la vejiga neurogénica por defectos del canal neural, las malformaciones de los genitales externos, el hipospadias, las distopias testiculares y el tumor de riñón. En los *adolescentes*, el empuje puberal favorece la aparición de patologías como la torsión del cordón espermático y el varicocele. También son frecuentes la epididimoorquitis y los tumores de testículo, los traumatismos urogenitales y, de acuerdo con la actividad sexual, las enfermedades de transmisión sexual. En el *adulto joven* la patología urogenital está dominada por la litiasis urinaria, las enfermedades de transmisión sexual, las infecciones urinarias, la prostatitis, los traumatismos y los tumores de testículo. En los *adultos* son habituales los trastornos de la micción por hiperplasia prostática benigna y las disfunciones sexuales. Es la edad de aparición de los tumores de próstata, vejiga y riñón. En los *gerontes* se observan trastornos miccionales debidos a vejiga neurogénica por procesos degenerativos del SNC y por hiperplasia prostática benigna. Es la edad en que aparece el cáncer de próstata.

Lugar de residencia y ocupación

El lugar de residencia es importante para determinar el diagnóstico de hidatidosis renal, infrecuente en las ciudades. La tuberculosis urogenital se halla fuertemente asociada con los grandes conglomerados poblacionales y con los bajos estratos sociales.

Algunas ocupaciones implican un mayor riesgo de traumatismos urogenitales (obreros de la construcción y empleados de fábricas). El cáncer vesical es más frecuente en las personas expuestas a las aminas aromáticas (colorantes, anilinas). Quienes trabajan a altas temperaturas (hornos, fundiciones) están sometidos a deshidratación, lo que favorece la formación de litiasis urinaria.

ANTECEDENTES PERSONALES

La práctica de algunos *deportes* se asocia con un mayor riesgo de patologías traumáticas. Los traumatismos de riñón y de las bolsas son frecuentes en los jugadores de fútbol y rugby. En cambio, las lesiones de la uretra bulbar son habituales en los ciclistas. Los corredores de auto y moto pueden presentar vejiga neurogénica secundaria a lesiones medulares.

Los *hábitos alimentarios* como la ingesta abundante de calcio, oxalatos o uratos, predispone a la formación de litiasis urinarias. El *hábito de fumar* se asocia con el cáncer de vejiga.

Es importante consignar el antecedente de cirugías y patologías pelvianas en general, cólicos y eliminación de litiasis urinarias y episodios de hematuria.

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES

El progreso de las investigaciones para identificar genes y sus asociaciones con enfermedades urológicas específicas tiene un valor clínico relevante, como en el caso de la enfermedad poliquística renal autosómica dominante ligada a dos marcadores polimórficos del brazo corto del cromosoma 16. Las alteraciones en la diferenciación sexual normal masculina incluyen un amplio espectro de presentaciones fenotípicas llamado seudohermafroditismo masculino, la más común de las cuales es el testículo feminizante. Comprenden desde la presencia de genitales externos femeninos completos hasta genitales masculinos incompletos o ambiguos, todos ellos ligados al cromosoma X. Por último, las alteraciones cromosómicas desempeñan un papel importante en la génesis de las enfermedades malignas, sea por la presencia de oncogenes o de genes supresores tumorales. Son ejemplos el caso de los tumores sólidos, como el adenocarcinoma renal con alteraciones en el brazo corto del cromosoma 3 o el tumor de Wilms renal, con alteraciones en el brazo corto del cromosoma 11.

EXAMEN FÍSICO

Examen de los uréteres

En estado normal los uréteres no son palpables a través de la pared abdominal, pero se los puede identificar mediante los puntos dolorosos ureterales en los procesos inflamatorios. El *punto ureteral* superior, o punto paraumbilical, permite evaluar la sensibilidad de la pelvis renal. Se encuentra en la intersección de una línea horizontal que pasa por el ombligo y una vertical sobre el punto de Mac Burney. La palpación profunda a este nivel provoca dolor en las afecciones inflamatorias de la pelvis renal y del riñón. Esta sensación dolorosa puede irradiarse hacia la vejiga, con deseo de orinar (*signo de Bazy*). El *punto ureteral* medio corresponde al punto en el cual el uréter cruza los vasos ilíacos. Está situado en la unión de la línea que une ambas espinas ilíacas anterosuperiores y la vertical que pasa por la espina del pubis. El *punto ureteral* inferior corresponde al punto en el que el uréter entra en la vejiga. Para su exploración, el paciente debe tener la vejiga llena, y en el hombre se realiza a través del tacto rectal dirigiendo el dedo hacia arriba y hacia afuera contra la pared pelviana lateral.

Examen de la vejiga

Inspección: la vejiga distendida se observa como una tumoración ubicada por encima del pubis y puede alcanzar la altura del ombligo en los casos de retención crónica de orina. Por lo común es medial, y a veces puede tener ligeras desviaciones.

Percusión: la vejiga distendida se percibe como una matidez de convexidad superior, en contraste con el timpanismo intestinal.

Palpación: la vejiga normal no debe palparse a menos que su volumen urinario supere los 150 mL. Cuando es palpable, se percibe como una masa globosa de consistencia firme o duroelástica, y sus límites pueden delimitarse claramente. Es posible realizar una palpación bimanual, mediante el tacto rectal en el hombre o vaginal en la mujer. De este modo se aprecia el grado de distensión de la vejiga, su sensibilidad, el grado de infiltración de la pared y de los tejidos circundantes. Bajo anestesia general, resulta útil en la estadificación de tumores vesicales. En las hernias deslizadas con contenido vesical puede distenderse aun más la vejiga cuando se comprime la masa escrotal.

Pene

Inspección: la inspección del pene debe incluir el glande, ambas caras del prepucio, rebatiéndolo hacia atrás siempre que el orificio prepucial lo permita, y la uretra. El meato uretral se encuentra en el vértice del glande, y su situación puede variar debido a malformaciones congénitas (hipospadias o epispadias) o a procesos traumáticos o infecciosos. El calibre uretral puede estar disminuido, ser puntiforme o amplio. En los procesos infecciosos, el meato se encuentra eritematoso y edematizado.

Palpación: se deben palpar las coberturas del pene, los cuerpos cavernosos y la uretra peniana con maniobras unimanuales o bimanuales. Si se realizan con una sola mano, la otra debe tomar el pene por su extremo para fijarlo. Para explorar la cara inferior se lo debe apoyar sobre el hipogastrio. Hay que retraer la piel del prepucio para poner de manifiesto la presencia de balanitis, balanopostitis o tumores. El meato uretral debe separarse con el pulgar y el índice para descartar la presencia de tumores en la fosa navicular. La porción escrotal de la uretra se palpa a través de las bolsas, y la porción perineal, a nivel del periné anterior. La uretra membranosa y la prostática sólo se palpan a través del tacto rectal. Debe reconocerse la consistencia uretral y su sensibilidad, ya que la presencia de zonas dolorosas puede indicar una periuretritis secundaria a estrecheces uretrales. También es preciso buscar induraciones, divertículos y cuerpos extraños alojados dentro de ella o en sus adyacencias (litiasis en divertículos). El escurrimiento uretral puede revelar la presencia de secreciones uretrales. En los cuerpos cavernosos hay que reconocer su superficie, consistencia y elasticidad, determinando la búsqueda de induraciones y placas fibrosas, tal como se observa en la enfermedad de La Peyronie.

Escroto

Inspección: se realiza con el paciente en posición de pie y acostado. Se deberán observar los cambios que se producen con los esfuerzos (maniobras de Valsalva), evaluar su tamaño, consistencia, asimetrías, forma, coloración, características de los pliegues cutáneos, presencia de ulceraciones y fístulas y tumoraciones de la piel, las más frecuentes son los quistes sebáceos, así como los angiomas cutáneos que sangran con facilidad. Otro hallazgo es la elefantiasis del escroto por obstrucción linfática, sea por filariasis o por resecciones linfáticas inguinales.

Palpación: se realiza para apreciar infiltraciones y adherencias de la pared escrotal. El signo del pinzamiento de la vaginal permite retener la túnica vaginal y el resto de la pared escrotal entre el pulgar y el índice. Si la presión de los dedos se incrementa, la hoja parietal de la túnica vaginal se escapa. Esta maniobra permite diferenciar las paquivaginalitis aguda o crónica de los tumores de testículo, ya que este signo falta en las primeras y se halla presente en los tumores de testículo (*signo de Sebileau*).

Transiluminación: colocando una fuente de luz (linterna) en el lado opuesto a la tumoración escrotal en un ambiente oscurecido, el pasaje de la luz se pone de manifiesto con un halo de tinte rojizo y permite deter-

minar la presencia de líquido en la cavidad vaginal. Cuando la vagina se encuentra engrosada y el contenido líquido es hemático, la traslucidez se halla disminuida, y está ausente en los tumores de testículo (aunque excepcionalmente ciertos tumores embrionarios con abundante tejido mucoso pueden presentar transiluminación positiva).

Epidídimo y testículo

Inspección: las anomalías de forma, tamaño y posición testiculares, sus procesos inflamatorios y tumorales, pueden evidenciarse en la inspección.

Palpación: fijando el testículo con la mano izquierda se palpa el epidídimo con los dedos pulgar e índice. Se reconocerán entonces la cabeza, el cuerpo y la cola, determinando su movilidad, forma, tamaño y sensibilidad, así como su relación con el testículo, y se puede comprobar si existen anomalías en la rotación. Normalmente debe palparse en la cara posterior de la gónada. Se buscará la existencia de formaciones sólidas o quísticas, el aumento de tamaño por procesos inflamatorios y la sensibilidad. La epididimitis aguda suele estar acompañada por orquitis y presenta una marcada disminución o ausencia del espacio epididimotesticular. La piel del escroto puede estar adherida y con signos de flogosis. Los agentes causales más frecuentes son *Neisseria gonorrhoeae, Chlamydia trachomatis* y *Escherichia coli*. En la epididimitis crónica, la induración es indolora y debe sugerir la existencia de tuberculosis.

En lo que respecta al testículo, se palparán su tamaño, forma, sensibilidad y consistencia, así como su fijeza y movilidad.

Conducto deferente y cordón espermático

Continuando con la palpación epididimotesticular, se realiza la palpación del cordón espermático y del conducto deferente, desde el epidídimo hasta el orificio inguinal superficial, y palpando todos los elementos del cordón. El conducto deferente se palpa como un cordón resistente lumbriforme. Es liso e indoloro. Su engrosamiento fusiforme o en forma de cuentas de rosario puede revelar una tuberculosis. Su ausencia, si bien es rara, puede ser causa de infertilidad. El cordón espermático puede presentar dilataciones venosas varicosas (*varicocele*). Su dilatación disminuye al acostarse y puede aumentar con las maniobras de Valsalva. El cordón espermático puede estar ocupado por sacos herniarios que dificultan su palpación y pueden confundirse con un hidrocele. Habitualmente, en el hidrocele se palpa el cordón por encima de la túnica vaginal dilatada. Los procesos inflamatorios por lo común se propagan al cordón, engrosándolo y haciéndolo doloroso.

Próstata

La palpación de la próstata sólo se realiza por examen rectal. La posición del paciente varía de acuerdo con las preferencias del examinador. Se puede ubicar en decúbito dorsal con los muslos y las piernas flexionadas, en decúbito lateral con la pierna superior flexionada, en posición de pie con el tronco flexionado y apoyando los codos en la camilla de examen, o en posición genupectoral. Se practica con el dedo índice enguantado y lubricado. La introducción del dedo es precedida por un masaje cutáneo para explorar la sensibilidad cutánea y lubricar el ano. Una vez que se introduce el dedo, se aguarda unos instantes y se instruye al paciente para que realice contracciones anales, y así se evalúa el tono del esfínter anal, información muy útil para determinar su compromiso de origen neurológico. Se evaluará luego la mucosa rectal, determinando sus características, sensibilidad y temperatura. De este modo se descartarán estenosis, hemorroides internas, criptitis, fístulas rectales, pólipos de la mucosa y cáncer de recto. La palpación de la próstata normal se percibe como una ligera saliencia cuya forma es similar al corazón de un naipe francés; su punta corresponde a la uretra membranosa y su volumen es similar al de una castaña en el adulto. Los límites son netos, con dos lóbulos y sus bordes laterales, y un surco medio. La consistencia es elástica e indolora (semejante a la eminencia tenar de la región palmar). La superficie es lisa y regular. Al exprimir la glándula pueden surgir algunas gotas de líquido de color blanquecino por el meato. En la *prostatitis aguda*, la glándula está aumentada de tamaño, blanda, dolorosa y con elevación de su temperatura. En el absceso prostático se palpa la glándula fluctuante y dolorosa con temperatura aumentada. En la *prostatitis crónica*, la próstata se encuentra dolorosa, pero sin alcanzar la intensidad de los casos agudos. El tamaño puede ser normal o aumentado con su superficie regular o nodular. El masaje prostático, que se realiza presionando firmemente el dedo índice contra la glándula desde los bordes hacia la uretra, para luego vaciar las vesículas seminales de arriba hacia abajo, permite obtener abundante secreción prostática por el meato uretral.

En la *hiperplasia prostática benigna* se percibe una glándula de tamaño aumentado, indolora, de superficie lisa y con borramiento del surco medio. En el *carcinoma de la próstata* la glándula aparece aumentada de tamaño, con superficie nodular, irregular, de dureza pétrea. Pueden palparse desde pequeños nódulos únicos, en caso de enfermedad temprana, hasta una glándula completamente invadida que se extiende más allá de sus límites, borrando los bordes laterales. La *tuberculosis prostática* presenta zonas induradas con otras reblandecidas. La litiasis prostática, cuando los cálculos son múltiples, permite apreciar una crepitación característica.

Vesículas seminales

En estado normal, las vesículas seminales difícilmente pueden palparse. En los procesos inflamatorios agudos se las palpa turgentes y dolorosas, e induradas y sensibles en los procesos crónicos, donde pueden dar la sensación de quistes.

SÍNDROMES Y PATOLOGÍAS

La descripción de los síndromes y patologías del aparato reproductor masculino, así como de los exámenes complementarios, exceden los alcances de este libro y pueden consultarse en las obras especializadas.

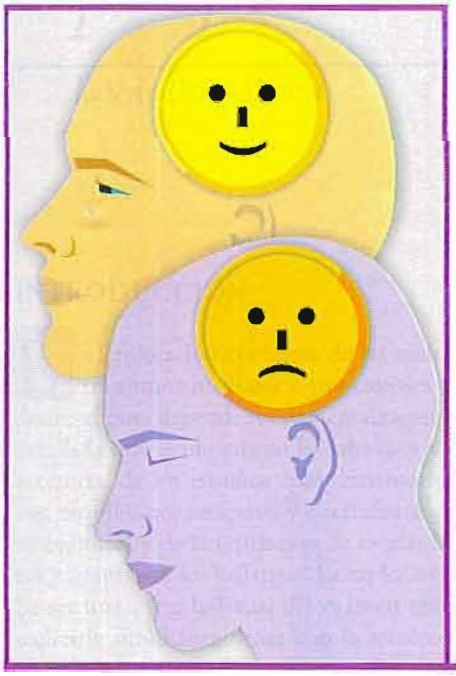
BIBLIOGRAFÍA

Sáenz CA, Rey Valzacchi GJ, Mazza ON. Urología en esquemas. 2ª ed. Buenos Aires: El Ateneo; 2003.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Qué características presenta el dolor en las afecciones que comprometen las distintas estructuras anatómicas del aparato reproductor masculino?
2. ¿Qué signosintomatología presenta el paciente con uretritis?
3. ¿Cuáles son las principales alteraciones de la frecuencia miccional?
4. ¿Cuáles son los principales síntomas premiccionales y posmiccionales?
5. ¿Qué características presenta un tumor urogenital palpable según su localización?
6. ¿Cómo se realiza el examen físico urogenital?

Parte XV



Psicosemiología

Contenido

Capítulo 71 Semiología de los principales síndromes psiquiátricos

Semiología de los principales síndromes psiquiátricos

Roberto Doria-Medina



INTRODUCCIÓN

La exploración completa de las manifestaciones de los trastornos mentales y emocionales requiere tiempo y destreza, pues depende fundamentalmente de la información detallada que se obtiene en la entrevista médica y, en forma accesoria, de los estudios complementarios (tests psicológicos, estudios por imágenes y electrofisiológicos, exámenes de laboratorio) y de la utilización de escalas con el fin de unificar y cuantificar los hallazgos. La exploración psiquiátrica debe ser una parte habitual del examen médico y habría que realizarla simultáneamente con la recolección de datos durante la anamnesis y la exploración física, como parte sustancial de la consulta en cualquier especialidad de la medicina.

¿Quién es el paciente? ¿Cómo padece lo que motiva su consulta? ¿En qué áreas de su funcionamiento mental se pone de manifiesto el efecto de la patología que sufre? Las respuestas a estas tres preguntas conducen al diagnóstico de los principales síndromes psiquiátricos.

Si bien el diagnóstico diferencial en psiquiatría puede resultar muy complejo, el reconocimiento de las manifestaciones mayores de los trastornos emocionales y mentales está al alcance de todos los médicos y forma parte de su práctica cotidiana, siempre que se la tenga en cuenta.



Por ejemplo, es habitual que la angustia y la depresión que acompañan a la enorme mayoría de todos los demás signos y síntomas de la medicina interna no se consideren en su calidad de signos y síntomas clínicos, a tal punto que habitualmente no se consignan en las historias clínicas. Lo mismo vale para las fallas cognitivas, que con frecuencia pasan desapercibidas.

La **psicosemiología** es la búsqueda de todas las manifestaciones de sufrimiento psíquico y de perturbación mental en el contexto de la entrevista médica. Incluye, entonces, el relevamiento de la capacidad cognitiva, la organización del pensamiento, la tonalidad afectiva, las principales características de la vida emocional y las condiciones de ejercicio de la voluntad y coordinación de las acciones, en el marco de las relaciones interpersonales y de la propia historia. Para ser exhaustiva, requiere tiempo y entrevistas reiteradas. Puede y debe estar acotada a las circunstancias de cada consulta, pero no es posible excluirla de la relación entre el médico y su paciente. Semiología sin psicosemiología no es medicina, si se entiende la medicina como la ciencia y el arte de curar a las personas.

TÉCNICA DE LA EXPLORACIÓN PSÍQUICA Y DEL ESTADO MENTAL

Entrevista médica

Toda consulta es un encuentro entre el paciente y el médico. Este último debe cumplir con su tarea de objetivar hallazgos que le permitan organizar modelos diagnósticos. Debe observar cuidadosamente, escuchar con atención y comunicarse comprendiendo las expectativas de los pacientes y las peculiaridades de sus formas de ser. Para la exploración psicosemiológica, entonces, resulta capital que se pueda establecer un marco de calidez y comprensión y que tenga lugar una ***entrevista***, aunque sea breve, no sólo un interrogatorio. En el curso de la entrevista se genera un vínculo entre el paciente y el médico, una interacción subjetiva, que permite el despliegue

de los aspectos personales y una comunicación confiada y franca que favorece el relato de los síntomas y la expresión de los estados emocionales y afectivos, que el enfermo deberá dar a conocer si se pretende evaluar su psiquismo.

La actitud médica sólida y firme puede brindar seguridad y contención si incluye interés y comprensión. Si está cargada de autoritarismo y severidad, infunde temor y desconfianza y despierta fantasías de sometimiento.

Si se entiende que la anamnesis es un momento de la entrevista y que el interrogatorio apunta a especificar mejor lo que el enfermo ya sabe de su dolencia, pero además debe sacar a la luz lo que ignora o no registra en forma adecuada, se comprenderá que el arte de la entrevista médica se adquiere gradualmente con la experiencia y constituye el núcleo de la formación clínica.

Aunque se utilicen técnicas cerradas de entrevista pautada o interrogatorios estructurados, la entrevista médica incluye una etapa de comienzo, una etapa central y una etapa de cierre, para lograr que el paciente afiance sus expectativas de ser ayudado, exponga cómodamente sus preocupaciones y las molestias que lo aquejan y se disponga a continuar con los exámenes y el seguimiento terapéutico. Las tres etapas de la entrevista tienen lugar sea cual fuere su duración. En la *etapa inicial* se dan las condiciones para el intercambio, es un momento preparatorio; el médico muestra su disposición abierta hacia el paciente. En la *etapa central* se avanza en la exploración, se indagan las cuestiones más personales y se da cabida a las preocupaciones y al sufrimiento. La *etapa de cierre* permite puntualizar lo que se considera más importante, le da tiempo al paciente para rearmarse emocionalmente y posibilita el afianzamiento de la confianza generada durante la consulta, fortaleciendo la relación que se establece con el médico y que garantiza a su vez la disposición a tratarse y la comprensión de las indicaciones.

Impresión general del paciente

Ya al comenzar la conversación con que se inicia cualquier consulta conviene evaluar en qué estado emocional se encuentra el paciente y qué impresión produce su funcionamiento psíquico básico. En la ***facies*** ya se puede advertir el grado de alerta y conexión con el ambiente, la expresión del estado afectivo predominante y la intensidad de los procesos de pensamiento. El ***tono de voz*** y las primeras palabras que escucha el médico lo orientan para confirmar o descartar los resultados de su primera inspección. En psicosemiología, escuchar *cómo dice* las cosas el paciente es tan importante como registrar el contenido de *lo que dice*. La lentitud en el habla, la dificultad para concentrarse y para recordar ponen sobre la pista de un trastorno orgánico con compromiso cerebral (**delirium, demencia**), que deberá investigarse. La actitud alarmada y tensa, el temor y la inquietud llevan a indagar sobre la existencia de un trastorno de **ansiedad**. El gesto apesadumbrado y la amargura en la expresión hacen sospechar una **depresión**. La perplejidad, la desconfianza o la conducta extraña obligan a investigar la existencia de un estado de **psicosis**.

Exploración clínica

A partir de la psicología general, que estudia y caracteriza el funcionamiento psíquico normal, y de los hallazgos de la psicología experimental (que expone a individuos seleccionados a condiciones particulares de estímulos o propone condiciones de aprendizaje y pruebas de cognición), tradicionalmente se intentó estudiar las manifestaciones psicopatológicas como variaciones en cantidad y calidad de las funciones psíquicas, en especial los aspectos conscientes de la atención, la memoria, la percepción y el pensamiento en sus distintos niveles de abstracción. La división escolástica en tres áreas: pensamiento, afectividad y voluntad, constituyó la base para la distinción de funciones del psiquismo. En la exploración clínica puede resultar útil como recordatorio seguir un esquema que tenga como referencia una lista de funciones psíquicas: atención, memoria, sensopercepción, niveles de alerta y del sensorio, orientación temporoespacial y personal, conciencia de situación y de enfermedad, razonamiento y capacidad de juicio, curso y contenido del pensamiento en cuanto al capital ideativo y las ideas predominantes, utilización del lenguaje, emociones y sentimientos prevalentes, control de los impulsos y capacidad de acción propositiva, congruencia de la afectividad y la conducta, comportamientos extravagantes o acciones insólitas, hábitos y particularidades de la vida instintiva.

Un listado semejante puede orientar en la exploración y en el curso del diálogo y ser útil para consignar un informe de la exploración psíquica o para presentar organizadamente sus hallazgos, pero no ayuda para la identificación diagnóstica básica y la detección de los grandes síndromes con finalidad práctica, si se intenta armar un cuadro clínico con los hallazgos dispersos de un listado de alteraciones de las funciones señaladas.

El examen del estado mental contempla de modo esquemático los siguientes aspectos (cuadro 71-1). ***Lucidez de la conciencia***: comprende la evaluación de la capacidad de atender y concentrarse, la exploración de la memoria, reciente y remota y la claridad de la percepción y existencia de percepciones anormales (alucinaciones); si estos tres aspectos se hallan intactos, se habla de lucidez de conciencia. La expresión verbal permite apreciar si el ***pensamiento*** es coherente o incoherente (confusión mental), si se fragmenta (disgregación esquizofrénica) o se acelera y se desorganiza (taquipsiquia y fuga de ideas en la manía). La consideración de los temas que preocupan al paciente permite indagar sobre la existencia de ***delirio*** (creencias irreductibles, que no admiten alternativas y condicionan la conducta) u obsesiones (ideas que se imponen a la conciencia provocando angustia, que establece una lucha interior para desalojarlas). La ***evaluación de la afectividad*** registra la aparición de angustia, depresión o exaltación del ánimo, sentimientos de extrañeza

Cuadro 71-1. Examen del estado mental

Aspecto y conducta
- apariencia general
- expresión facial
- postura
- movimientos
- maneras sociales y comportamiento explícito

Procesos cognitivos básicos:
- atención y concentración
- memoria
- percepción
- claridad de conciencia
- orientación (en tiempo, espacio, personal)
- nivel de inteligencia (capacidad de abstracción)

Afectividad
- estado de ánimo predominante
- variaciones del humor
- adecuación y congruencia de los sentimientos

Pensamiento y lenguaje
- velocidad
- cantidad de producción verbal
- continuidad
- preocupaciones
- síntomas obsesivos
- delirio

Capacidad de introspección y juicio de realidad

Existencia de despersonalización (transformación personal, extrañeza consigo mismo)

y temor. El ***comportamiento explícito*** permite ver alteraciones en la motricidad y en la ejecución de la acción, gesticulaciones y manierismos (movimientos innecesarios o inexpresivos), impulsividad, agresividad y violencia, estereotipias (reiteración de acciones o posturas) o bloqueo motor.

La evaluación psicosemiológica se completa con el estudio de ***la historia vital y personal*** del paciente, a quien se invita a narrar y se interroga acerca de las etapas cruciales de su vida, sus relaciones familiares, sus vínculos interpersonales, ocupaciones, hábitos e intereses, enfermedades y cambios significativos. Además de los antecedentes patológicos en la familia, se exploran cuidadosamente la estructura y el contexto familiar.

Enfoque diagnóstico

En la práctica corriente, estableciendo las condiciones para que el paciente se exprese con espontaneidad y refiera sus creencias acerca de lo que le pasa, escuchando con atención las quejas que lo llevaron a consultar y observando de qué manera están afectados su comportamiento y su vida habitual, se podrán caracterizar los principales síndromes psiquiátricos que se describen a continuación.

DEPRESIÓN

Definición

La depresión es un estado patológico diferente de la tristeza y la preocupación normal que acompañan a cualquier enfermedad o a situaciones vitales de pérdida. Suele ser confundida con la pena o el sufrimiento que se consideran naturales en un enfermo. Provoca pesar en los demás, también en los médicos, y esto lleva al rechazo de quien la sufre o a que se ignore dentro de las consideraciones clínicas. Como estado patológico, es un trastorno del ánimo que se manifiesta en todas las áreas de la personalidad, psíquicas y físicas, de diferente intensidad; a nivel del pensamiento, se expresa con pesimismo, a nivel de los afectos, con abatimiento emocional e incapacidad de disfrutar, y en la esfera volitiva, con falta de voluntad. Como sentimiento, la depresión se caracteriza por la *amargura* y el disgusto que tiñen toda la experiencia personal afectada por la *desesperanza*.

Epidemiología

El trastorno depresivo es muy frecuente en la práctica general y en particular en la práctica hospitalaria, pero habitualmente no se diagnostica. Cuando está acompañado por malestar físico o es concomitante con una alteración somática pasa aun más inadvertido en las consideraciones diagnósticas.

En un estudio realizado en el Hospital de Clínicas "José de San Martín", de Buenos Aires, se pudo determinar que entre los pacientes mayores de 60 años internados en salas de medicina interna, el 40% presenta una patología depresiva que requeriría tratamiento específico. Se estima que un médico de atención primaria, que asiste a 2.000 pacientes de todas las edades, recibe unos 20 a 30 pacientes al año que padecen un trastorno depresivo mayor. La prevalencia de este trastorno en los países occidentales es de 20-30 por 1.000 en los varones y de 40-90 por 1.000 en las mujeres. El riesgo vital para la depresión mayor llega a 70-120 por 1.000 en los hombres y a 200-250 por 1.000 en las mujeres.

Etiopatogenia

En psiquiatría la etiología es siempre multifactorial, y la patogenia surge de la combinación de los diversos niveles y aspectos de la personalidad según los cuales se experimentan los eventos que acontecen en las distintas etapas de la vida. Los factores precipitantes de depresión, pérdidas o cambios que implican pérdidas, actúan sobre la predisposición a la depresión. Ya en el nivel genético, resulta impres-

Cuadro 71-2. Síntesis de los hallazgos más relevantes en la depresión

Depresión leve	*Depresión moderada*	*Depresión grave*
Cambios duraderos del humor y la conducta, con desánimo, escasa capacidad de placer y pesimismo. Dificultades para dormir. Empeoramiento por la tarde.	Expresión de disgusto, actitud inhibida, aislamiento. Falta de interés, de energía, de concentración y memoria. Desesperanza, ideas de fracaso, hipocondríacas y de muerte, remordimientos. Empeoramiento matutino. Insomnio con despertar precoz. Disminución del apetito, pérdida de peso, menor deseo sexual.	Acentuación de las características anteriores con marcada hipobulia, ideas de desvalorización, ruina, autoreproche, que pueden alcanzar convicción delirante. Alteraciones de la percepción del propio cuerpo y sensoriales. Plan suicida. Anorexia, pérdida de peso que excede la reducción de la ingesta. Seudodemencia, estupor.

cindible concebir modelos polifactoriales para explicar los determinantes hereditarios en la predisposición a la depresión, igual que en todos los trastornos emocionales. Hasta la fecha no hay ningún hallazgo de falla genética aislada que pueda considerarse causa de un trastorno depresivo. Junto a la constitución biológica, las experiencias más tempranas de la vida son las más importantes para la vulnerabilidad a la depresión en la adultez. Las etapas de amamantamiento y destete, la calidad de las frustraciones precoces, la intensidad de las vivencias de desamparo en la lactancia y los primeros años, las modalidades empleadas en el entrenamiento corporal y en la administración de la agresión y la autodeterminación, inciden de manera decisiva en las bases de la organización de la personalidad. La configuración de redes neuronales y las reacciones neuroendocrinas de adecuación al estrés quedan en buena parte establecidas por las experiencias tempranas de la infancia. Esas experiencias constituyen el núcleo del mundo interno de la personalidad en el cual transcurre la vida emocional inconsciente. En virtud de cada adecuación particular de la constitución somáticacerebral con el mundo interno, *la frustración se vivirá como pérdida y las pérdidas se vivirán de manera irreparable* en la vida adulta, con lo cual están dadas las condiciones para desarrollar una depresión. Toda enfermedad corporal repercute en el equilibrio neuroendocrino, y todo cambio significativo en la vida obliga a reacomodar los lazos afectivos en el mundo interno; por otra parte, las modificaciones de este mundo interno siempre tienen un correlato neuroendocrino y los desequilibrios neuroendocrinos afectan a su vez el estado del mundo interno, con lo cual se entiende mejor la multifactorialidad de la etiopatogenia. En cada caso de depresión, los diversos factores etiopatogénicos se combinan en diferente proporción.

Motivos de consulta

Los pacientes consultan por múltiples manifestaciones, según el síntoma más llamativo para cada caso. Es frecuente que la falta de apetito y la pérdida de peso concomitante lleven a la primera consulta. También una sensación de cansancio y fatigabilidad fácil o continua aparecen como molestias que se plantean al médico.

La pérdida del deseo sexual y las disfunciones sexuales muchas veces son la fachada de cuadros depresivos. Las fallas en la capacidad de concentración y, concomitantemente, en la memoria, la pérdida de energía y de interés por la vida, los cambios de humor y del carácter que tienden al pesimismo y la irritabilidad, también suelen traer al paciente a la consulta. El insomnio es, de manera frecuente y característica el despertar precoz, es decir, el insomnio de la segunda mitad de la noche con aumento de la angustia en las horas de la madrugada. Las molestias gastrointestinales de tipo dispéptico, la flatulencia, el dolor abdominal, la preocupación por el funcionamiento intestinal y por otras enfermedades, en especial cardíacas, son habituales entre los pacientes depresivos. Los cuadros dolorosos prolongados y el dolorimiento crónico en la espalda y los músculos, así como las cefaleas, suelen determinar la búsqueda de ayuda médica.

Manifestaciones clínicas y exploración del estado mental

La persona deprimida tiene un aspecto apesadumbrado e inhibido. Evidencia *retardo psicomotor* en los gestos, los movimientos y el habla. Su expresión es de desdicha. El pensamiento, por lo general enlentecido, es *pesimista*, cargado de ideas negras, y los pacientes suelen quejarse de dificultades en cuanto a su actividad mental. Pueden hallarse fallas en la concentración y en la memoria. El enfermo deprimido está ensimismado, retraído en su sufrimiento, de allí que tiene dificultades para prestar atención y para fijar datos y recordar. Le *falta interés*, nada la agrada, puede encontrarse irritable y malhumorado. Le parece que ha perdido la energía y las fuerzas, de manera que todo le cuesta más (cuadro 71-2).

Cuadro 71-3. Factores que agravan el riesgo de suicidio

- Propósito de morir.
- Métodos de autoeliminación violentos o elaborados.
- Intentos anteriores.
- Edad avanzada.
- Presencia de dolor persistente o de enfermedad crónica (o en la convalecencia).
- Estado psicótico o delirante concomitante.
- Uso de drogas o alcohol.
- Existencia de trastorno de la personalidad y conflictos interpersonales serios.
- Soledad y aislamiento.
- Dificultades económicas y laborales graves.
- Antecedentes de suicidio en la familia.

El pesimismo lo abarca todo, y la vida diaria ha perdido brillo. En relación con el pasado, se recobran las experiencias penosas, de pérdida o desafortunadas, y se siente culpa; en lo que respecta al presente, se experimenta un sentimiento de fracaso, de pérdida de la confianza en sí mismo, de falta de valoración personal; por lo que hace al futuro, no hay expectativas favorables ni ganas de seguir viviendo, con lo cual suelen aparecer *ideas suicidas* o de muerte que obligan a evaluar el riesgo de actos suicidas (cuadro 71-3).



Las ideas de suicidio deben investigarse en todo paciente deprimido, directamente y con franqueza, y su existencia obliga a la evaluación del riesgo de suicidio. Todo anuncio de autoeliminación debe considerarse con extremo cuidado.

Para ello se conversa con el paciente acerca de sus pensamientos sobre la muerte, los motivos que encuentra para matarse, los preparativos que considera y los planes que ya pudiera haber realizado al respecto, sus fantasías acerca de lo que ocurrirá consigo y los demás después de la muerte y sus creencias religiosas. La información de familiares y allegados es muy útil.

Síntomas físicos

Todas las características emocionales que afectan el pensamiento también afectan las manifestaciones corporales o biológicas. La depresión transcurre con falta de apetito, la *anorexia* lleva a la pérdida de peso, lo que obliga muchas veces a realizar exhaustivos estudios para descartar otra patología. El deseo sexual se apaga y pueden aparecer variadas *disfunciones sexuales* en hombres y mujeres. Las *alteraciones del dormir* son muy frecuentes y típicas. En particular el *despertar precoz*, con un característico empeoramiento del estado emocional en las primeras horas de la mañana. Suelen verse amenorrea, estreñimiento, molestias físicas vagas, cansancio, fatigabilidad, dolores y preocupaciones hipocondríacas. Con frecuencia, el *dolor físico* aparece como la manifestación más destacada de un estado de depresión y puede ser el equivalente somático de la depresión sin que ésta se exprese en la esfera mental.

Formas clínicas

Se describen depresiones ***leves***, ***moderadas*** y ***graves***, hay formas ***típicas*** y ***atípicas***, episodios depresivos únicos o recurrentes, trastornos exclusivamente depresivos y otros asociados con diversos grados de euforia o manía, que configuran los trastornos bipolares y la ciclotimia. De todos modos, la depresión es un estado con síntomas persistentes que muestran un cambio en la forma habitual de ser. El término ***distimia*** se usa en los últimos años, y por influencia de la psiquiatría norteamericana, para designar estados depresivos leves y moderados de larga duración, en oposición a lo que se denomina depresión mayor. Por ***depresión psicótica*** se entiende aquella que presenta máxima gravedad con marcado retraimiento, ideas delirantes de culpa y ruina, alteraciones de la percepción y alto riesgo de suicidio. Se corresponde con la grave fase melancólica de la psicosis maniacodepresiva o trastorno bipolar. Se consideran ***trastornos adaptativos con ánimo deprimido*** aquellas depresiones de intensidad leve y moderada de menor duración y de los que se supone que fueron desencadenados por un acontecimiento vital.

Enfoque clínico y diagnóstico diferencial

La depresión debe considerarse como un estado patológico diferente de la pena o de la tristeza. Éstos son sentimientos normales y necesarios ante las situaciones de pérdida y de insatisfacción habituales en la vida. La reacción normal ante una pérdida o un fracaso constituye el trabajo de duelo. El ***duelo*** es la elaboración interior que permite superar el desaliento y el vacío adecuando las emociones para continuar la vida a pesar de las adversidades y las separaciones. La duración del trabajo de duelo varía y puede ser prolongada ante pérdidas especialmente significativas, como un divorcio, la viudez o la muerte de un hijo. La depresión es la imposibilidad de realizar el trabajo de duelo. Puede resultar difícil el diagnóstico diferencial entre duelo y depresión. La persona afectada por un duelo considera que su reacción es apropiada o previsible. La duración y la intensidad de las manifestaciones de desesperanza y disgusto, junto con la pérdida de la capacidad de disfrutar, de la voluntad de vivir, y los sentimientos de culpa sumados a la aparición de síntomas somáticos marcados (insomnio, hiporexia, pérdida de peso) señalan la presencia de depresión.

La ***ansiedad*** o ***angustia*** constituye el otro estado emocional patológico que suele asociarse con la depresión y debe diferenciarse de ella. Se caracteriza por la inseguridad y

Cuadro 71-4. Síntesis de factores somáticos, fármacos, tóxicos y drogas que pueden precipitar o cursar con síndromes depresivos

Enfermedades neurológicas: degenerativas, traumatismo cerebral, procesos expansivos intracraneales, vasculopatías y accidentes cerebrovasculares, migraña, miastenia, epilepsia, narcolepsia.

Trastornos endocrinos: tiroideos, suprarrenales, hipofisarios, insuficiencia y disfunción ováricas, diabetes.

Cáncer.

Enfermedades cardíacas: infarto de miocardio.

Insuficiencia renal y alteraciones hidroelectrolíticas: diálisis.

Enfermedades infecciosas: tuberculosis, brucelosis, fiebre tifoidea, encefalitis, neurosífilis, mononucleosis.

Enfermedades autoinmunes: SIDA, lupus, artritis reumatoidea.

Cirugía mayor, enfermedades progresivas o con recaídas, dolor crónico.

Fármacos: antipsicóticos, ansiolíticos y sedantes, antiparkinsonianos, anticolinérgicos, antihistamínicos, antiarrítmicos, antihipertensivos, digitálicos, betabloqueantes, diuréticos tiacídicos, cimetidina, ranitidina, metoclopramida, antibióticos, antiinflamatorios, anticonvulsivantes.

Hormonas: anticonceptivos orales, ACTH y glucocorticoides, anabólicos.

Quimioterapia y radioterapia.

Abstinencia de drogas: cocaína, anfetaminas.

Tóxicos: plomo, monóxido de carbono, solventes orgánicos, mercurio.

la incertidumbre, con una expectativa peligrosa ante el futuro amenazante. Puede traducirse en inquietud o en sensación de opresión, y está acompañado por las variadas manifestaciones corporales del miedo. La depresión adopta formas en las que se manifiesta agitación o inhibición, en su combinación con la ansiedad o la angustia.

La depresión puede producirse como un episodio aislado o de manera recidivante. Cuando aparece junto a episodios de euforia y exaltación (hipomanía, manía), se constituyen los ***trastornos bipolares***, que en su forma atenuada reciben el nombre de trastorno ciclotímico. Las depresiones atípicas cursan con hipersomnia, hiperorexia y aumento de peso. La depresión en personas añosas puede aparentar un cuadro de demencia denominado ***seudodemencia***, que debe distinguirse para adecuar el tratamiento.

Si dentro del cuadro depresivo surgen ideas delirantes y alucinaciones, debe realizarse la diferenciación con ***estados psicóticos*** de otra índole y con la ***esquizofrenia***. Existe una forma de depresión particular que sigue a un episodio esquizofrénico, la depresión posesquizofrénica.

Ante un cuadro de depresión, el médico no especialista deberá confirmar el diagnóstico descartando otras patologías que cursan con astenia, anorexia, pérdida de peso, alteraciones del dormir, y que pueden además estar asociadas con la depresión. La depresión sintomática, secundaria a otra patología orgánica se distingue por la fatiga y la falta de fuerzas (cuadro 71-4). (Casos clínicos 71-1 y 71-2.)

ANSIEDAD

Definición

La ansiedad es un estado emocional universal del ser humano que se caracteriza por la inseguridad, la incertidumbre y la indecisión. Es una vivencia de amenaza y de expectativa a lo que pudiera acontecer sin que sea posible determinar la naturaleza del peligro o adecuar la reacción a la situación amenazante que irrumpe desde la interioridad. Constituye el equivalente psíquico del miedo ante un peligro real y efectivo, sin que el peligro pueda identificarse o el temor sea injustificado. Vale decir que se trata de un estado de temor interior ajeno a los peligros exteriores o desproporcionado en relación con las situaciones concretas. Es universal porque surge como manifestación de la inadecuación interior, el conflicto psíquico y la desarmonía emocional, como señal del desacuerdo íntimo y la inferioridad del ser humano ante las circunstancias. Las distintas personas tienen diferente capacidad de registrar sus estados de ansiedad con grados diversos de incomodidad (ansiedad) u opresión (angustia). La experiencia está teñida de vaguedad e indefinición de la vivencia de amenaza.

Epidemiología

Existe una gran variación de estimaciones publicadas, pues el relevamiento estadístico varía según las caracterizaciones de estos trastornos que, como se verá no son sencillas; se pueden definir distintos criterios diagnósticos y, además, sobre la base de la frecuencia con que aparecen presentando sintomatología combinada. Independientemente de estas consideraciones, los trastornos de ansiedad son muy frecuentes en la práctica médica habitual (cuadro 71-5).

Caracterización

Se puede distinguir la ansiedad normal de la ansiedad patológica. Cualquier situación de cambio, de novedad, de exigencia, de sobreestimulación, de compromiso personal y de riesgo de sufrimiento normalmente provoca ansiedad. Si ésta es excesiva, inexplicable, entorpece los recursos adaptativos en vez de agilizarlos o impulsa a la acción irreflexiva, es patológica.

Caso clínico 71-1

Alonso, de 32 años, soltero y maestro de escuela, consulta por dificultades para dormir y para concentrarse y recordar. Desde hace más de seis meses le cuesta dormir y en los últimos dos meses se despierta a las 4 de la mañana, ya no puede conciliar el sueño y permanece en cama con pensamientos negros y preocupaciones a las que les da vueltas sin que aparezcan soluciones. Durante el día se siente fatigado, debe hacer esfuerzos crecientes para atender sus tareas, le cuesta preparar sus clases y olvida compromisos y datos cotidianos. Ya no siente alegría y dejó de escuchar música, que era su pasatiempo favorito. Su novia lo encontraba apagado y prefería estar solo, cuando siempre había sido muy sociable. Perdió 4 kilos de peso en forma gradual y su apetito disminuyó. No había antecedentes personales ni familiares de enfermedades físicas o psiquiátricas. Hace nueve meses su novia expresó dudas acerca de los proyectos de casamiento y estuvieron distanciados unas semanas. No encontraba motivo para sentirse así y creía estar enfermo por la falta de fuerzas, las fallas de memoria y algunas cefaleas. Durante la consulta se desenvolvía con soltura y discretamente tenso. En el examen físico no presentó hallazgos patológicos y los exámenes de laboratorio, que incluyeron el estudio de la función tiroidea, dieron resultados normales.

¿Cuáles son las características típicas de depresión en la sintomatología del paciente?
¿Pueden explicarse todas las manifestaciones por la depresión?
¿Hay algún factor desencadenante que se pueda señalar?

Comentario

La pérdida de apetito con disminución del peso, el insomnio matinal, el disgusto, el desinterés y el desgano son característicos de la depresión moderada. Además de manifestaciones depresivas, el paciente presenta signos de angustia, como el insomnio de conciliación, la excesiva preocupación, la tensión muscular y la falta de concentración. Se puede señalar el distanciamiento de la novia nueve meses antes, con el riesgo de fracaso del proyecto matrimonial, como un factor de importancia para la reacción depresiva.

Caso clínico 71-2

Carla, de 50 años, divorciada, enfermera, madre de tres hijos, fue traída a la consulta por hallarse muy abatida, con desgano creciente en las últimas semanas. Permanecía en cama, con las persianas bajas y había desatendido su cuidado personal. Padecía intensas cefaleas y se alimentaba debido a la insistencia de sus hijos. Estaba de vacaciones desde hacía un mes y anteriormente había sido trasladada de sector, habiéndosele negado un ascenso laboral. Se consideraba fracasada y pensaba que mejor sería estar muerta. De ser muy conversadora y haber tenido etapas en las que se encontraba radiante de felicidad, pasó a estar callada y ensimismada. Después de cada parto había estado muy triste durante semanas. Luego de la separación, a los 40 años, recibió tratamiento psiquiátrico por hallarse deprimida y lo interrumpió al sentirse mejor. Era constipada crónica y utilizaba laxantes en forma habitual. Fue histerectomizada un año atrás. Su madre estuvo en tratamiento por depresión y una tía materna intentó suicidarse. Durante la consulta parecía indiferente y retraída, respondía "y cómo quiere que me sienta", con expresión de dolor. Salvo cierta bradipsiquia, no evidenciaba alteraciones en las funciones mentales de atención, memoria y percepción y se hallaba orientada. El examen físico, los análisis de laboratorio y los estudios de imágenes de cerebro no evidenciaron hallazgos patológicos. Negaba un plan suicida pero había llamado inusualmente a parientes distantes y había comentado acerca de cómo serían las cosas cuando ella ya no estuviera.

¿Qué elementos del caso alertan sobre el riesgo de suicidio?
¿Podría pensarse en un trastorno periódico del ánimo?
¿Qué justificó el estudio de imágenes cerebrales?

Comentario

La repetición de episodios depresivos, la intensidad de la sintomatología depresiva, la desocupación por vacaciones y el fracaso laboral reciente, los pensamientos acerca de la muerte y el comportamiento de despedirse de los familiares junto con los antecedentes suicidas en la familia, obligan a extremar las precauciones e indagar con sumo cuidado la posibilidad de que la paciente cometa un acto suicida, aunque superficialmente lo niegue. Las depresiones reiteradas desde la adultez joven, los estados de exaltación (felicidad radiante) y los antecedentes de trastornos afectivos en la familia permiten sospechar un trastorno bipolar, aun cuando haya acontecimientos precipitantes de las depresiones como los partos, el fracaso laboral y la histerectomía. La bradipsiquia (enlentecimiento de la actividad psíquica y el pensamiento) y las cefaleas, junto a la hipobulia, justifican los estudios neurológicos.

Todos aquellos que consultan al médico experimentan algún grado de ansiedad. La consulta misma genera expectativas, coloca al paciente ante la autoridad profesional del médico, implica un riesgo de enfermedad latente o de dificultad en el tratamiento, expone al desafío de interrogatorios y exámenes, despierta sentimientos de impotencia y fragilidad, asusta debido al desconocimiento que tiene el paciente acerca de lo que padece e inquieta por el anhelo de reducir o eliminar el sufrimiento. Todas estas condiciones favorecen la aparición de ansiedad. También los médicos la experimentan, pues cada consulta es un hecho nuevo, que pone a prueba su saber, moviliza sus emociones ante el sufrimiento y el contacto humano y evoca situaciones de pérdida, desamparo y muerte.

La *ansiedad normal* es inevitable, pero además es necesaria como un factor que contribuye a enfrentar las difi-

Cuadro 71-5. Prevalencia aproximada anual por 1.000 habitantes (datos de Gran Bretaña y los Estados Unidos) de trastornos de ansiedad

Trastorno de ansiedad generalizada	50
Agorafobia	30
Fobia social	25
Fobia específica	100
Trastorno de angustia o pánico	10
Trastorno obsesivo-compulsivo	15
Trastorno mixto ansioso-depresivo	50

cultades, superar las novedades y los cambios que la vida siempre trae. La ***ansiedad patológica*** desorganiza, obstaculiza el pensamiento, lleva a sentir desprotección y desesperación. Como síntoma, está en el fondo de todo malestar y acompaña a todas las alteraciones psíquicas, aunque a veces de manera encubierta.

Así como la reacción de miedo prepara al organismo para la lucha o la huida y es concomitante con numerosas modificaciones fisiológicas para cumplir tales fines que requieren una cuidadosa coordinación neurovegetativa y neuromuscular con el estado de alerta, la ansiedad coexiste con numerosos cambios físicos, semejantes a los del miedo, pero sin coordinación y sin finalidad útil, pues se trata de un temor a un peligro desconocido que no se sabe cómo enfrentar. Las manifestaciones físicas de ansiedad pueden abarcar múltiples sistemas y aparatos, varían erráticamente o se acentúan con alguna particularidad, difieren de un individuo a otro y, por todo ello, obligan a descartar patologías de base orgánica. Por otra parte, la ansiedad, con sus concomitantes corporales, puede agravar o acentuar la patología preexistente.

Motivos de consulta

Vale destacar, por la trascendencia clínica que implica, que es la ansiedad lo que lleva siempre a la consulta médica espontánea. Cualquier síntoma que aqueje a un paciente se produce en un contexto de ansiedad variable. Siempre se debe reparar en cuál es el nivel de ansiedad que acompaña al paciente en la presentación de un malestar o un síntoma.

El motivo de consulta puede ser la ansiedad misma, que se expresa como nerviosismo, tensión, estrés, menor capacidad para enfrentar las dificultades diarias, deficiencias en la concentración y la memoria, temores, preocupación excesiva e inseguridad, sobresaltos anímicos, irritabilidad, hiperreactividad, desasosiego, imposibilidad para dedicarse a las tareas y las obligaciones, incomodidad, postergaciones, menor eficiencia y mayor emocionalidad.

La multitud de síntomas y signos corporales que se consideran en detalle más adelante hace que cualquiera de ellos, vivido con mayor intensidad o seleccionado como la mayor molestia, determine la consulta en cualquier especialidad médica. Dentro de la proteiforme aparición de los concomitantes fisiológicos de la ansiedad, muchos pacientes focalizan un tipo de sintomatología física como centro de sus preocupaciones, y esto los lleva a peregrinar haciendo consultas reiteradas. La mayoría de las personas prefiere tener una enfermedad física que un trastorno emocional; por eso, muchos pacientes no se conforman con el diagnóstico de ansiedad y buscan una caracterización somática de su malestar, recurriendo a estudios complementarios y análisis de laboratorio.

En ocasiones se instala una preocupación hipocondríaca que exige que se estudien y se despejen los temores repetidamente. En ese sentido, son comunes los temores acerca del funcionamiento cardíaco, pues las fallas en el corazón suelen asociarse con la vecindad de la muerte y en particular, con la muerte súbita. No es infrecuente que los síntomas físicos de ansiedad varíen a lo largo del tiempo en una misma persona o que se preste diferente atención a uno u otro aspecto de la sintomatología en distintas ocasiones (primero se consulta por una dispepsia, luego por sobresaltos cardíacos, después por cefalea, posteriormente por prurito, etc.).

Manifestaciones clínicas y exploración del estado mental

Puesto que la ansiedad siempre se halla presente en toda consulta, para evaluar el estado emocional el médico deberá brindar las mejores condiciones para no agravarla. La consulta, de hecho, se realiza cuando la ansiedad ha llevado al paciente a considerar con preocupación su dolencia. Siempre se debe reparar en la ansiedad, pues lleva a consultar por el temor, pero también puede determinar la evitación fóbica del tratamiento y el seguimiento necesario para cualquier patología.

El individuo ansioso o angustiado está temeroso, alerta, anticipándose a lo que pueda ocurrir. Su expresión denota aprensión y muestra un gesto preocupado. Visiblemente tenso, quieto y suspiroso si predomina la angustia, movedizo y activo si se destaca la ansiedad. Muchas veces, la ansiedad se traduce en pequeños movimientos reiterados (p. ej., tamborileo de los dedos, sacudidas del miembro inferior), una sonrisa forzada o taquilalia.

Hay que preguntar al paciente cómo se siente y, oportunamente, pedirle que compare su estado emocional actual con situaciones anteriores semejantes y con su forma habitual de ser. Conviene indagar acerca de sus respuestas ante exigencias comunes (laborales, de estudio) y ante ocasiones significativas de su vida (mudanzas, cambios de ocupación, vida amorosa, acontecimientos especiales). Además del motivo de consulta, se debe averiguar cuáles son el contexto vital actual, las circunstancias familiares, los proyectos que lleva adelante y las creencias sobre los síntomas, así

como las expectativas de tratamiento y curación. En el interrogatorio propio de la entrevista puede resultar fácil y lógico derivar hacia las fantasías y las suposiciones que el paciente o sus familiares tienen acerca de los síntomas, sin que se sienta tratado como un enfermo mental o piense que no se les da trascendencia a sus molestias físicas. Una conversación llevada por el médico con tacto y calidez alcanza muchas veces para aliviar la ansiedad.

La vivencia de ansiedad o de angustia puede ser intensa pero imprecisa, de modo que el paciente muchas veces no puede describirla. Experimenta constricción, desamparo, desprotección e irritabilidad en la esfera afectiva; preocupación, dudas, bradipsiquia o taquipsiquia en los procesos de pensamiento; dificultades para concentrarse y para el uso de la memoria; falta de decisión y de propositividad a nivel de la voluntad, a veces impulsividad, movido por la inquietud. En los cuadros graves aparecen desesperación, desasosiego, agitación o terror. En esos casos, los temores a morir y a enloquecer suelen ser frecuentes, pues se siente una pérdida completa del dominio de sí mismo y una sensación de desfallecimiento inminente. El impulso a huir puede ser muy intenso y la precipitación al suicidio puede llegar a darse como un acto impulsivo extremo. La ansiedad psicótica se caracteriza por la vivencia de derrumbe interior y la experiencia de fragmentación.

Síntomas físicos

Son muy variados y pueden afectar diferentes sistemas fisiológicos lo que obliga a descartar otras patologías con sintomatología semejante. Con frecuencia son las manifestaciones físicas las que llevan a la consulta, con el consiguiente temor a una dolencia grave. Este temor puede adoptar características de preocupación hipocondríaca. La desregulación neurovegetativa con predominio de la actividad simpática y sus consecuencias neuromusculares que ocurren concomitantemente con el estado emocional de ansiedad, explican las variadas expresiones físicas. Los pacientes pueden quejarse sólo de las molestias físicas y considerarlas el motivo de su ansiedad.

A nivel cardiocirculatorio aparecen taquicardia y palpitaciones, molestias precordiales, alteraciones en el ritmo cardíaco, variaciones en la presión arterial, palidez o rubor facial. Las dificultades respiratorias incluyen constricción y opresión torácica, disnea con sensación de obstrucción al paso del aire en la inspiración, taquipnea o hiperventilación, respiración entrecortada. La hiperventilación determina otras consecuencias sintomatológicas como mareos, sensación de vahídos, debilidad, desvanecimiento, tinnitus, cefaleas, entumecimiento y hormigueos en los pies y las manos, calambres y espasmos. En el sistema digestivo aparecen sequedad bucal, disfagia, aerofagia, con el consiguiente meteorismo, molestias epigástricas, dispepsia, variaciones en el peristaltismo intestinal con aumento de las deposiciones y deposiciones blandas, que pueden llegar a la diarrea o constipación, dolores abdominales del tipo cólico, flatulencia. Los síntomas urinarios incluyen poliuria, polaquiuria, urgencia miccional, disuria. Las disfunciones menstruales con amenorrea y variadas molestias perimenorreicas son frecuentes. A nivel sexual se presentan disfunción eréctil, eyaculación precoz, anorgasmia en ambos sexos o dispareunia. A veces se observa aumento de la actividad sexual con el fin de calmar la ansiedad.

Las manifestaciones sensoriomotrices incluyen visón borrosa, hipersensibilidad a los ruidos, tinnitus, sensación de vértigo y mareos, cefaleas, parestesias, temblor, contracturas y dolores musculares debidos al aumento de tono muscular y la tensión, dolor lumbar y en los hombros, sensación de agobio y fatigabilidad aumentada.

El insomnio es frecuente, sobre todo con dificultad para conciliar el sueño, interrupciones del dormir, sueño liviano, pesadillas y terrores nocturnos, sensación de falta de descanso. En la conducta alimentaria puede verse hiperorexia, ocasional inapetencia en relación con las molestias deglutorias y digestivas, aumento del consumo de líquidos, mayor inclinación a consumir bebidas alcohólicas. Los fumadores aumentan el consumo de tabaco y la ansiedad lleva a utilizar otras drogas, en particular cuando se produce por manifestaciones de tolerancia o de abstinencia.

Los cambios vasomotores pueden traer manifestaciones cutáneas con variaciones en la coloración, empalidecimiento y enrojecimiento localizados, eritemas, pruritos, sudoración aumentada, en particular intensa transpiración en las manos, cambios en la temperatura de la piel.

Formas clínicas

Los trastornos por ansiedad son aquellos en los que la ansiedad, con sus características psíquicas y físicas, configura el centro de la patología y las manifestaciones clínicas. En la CIE 10 (Clasificación Internacional de Enfermedades de la Organización Mundial de la Salud), se encuentran en el capítulo de los trastornos neuróticos (F40-49). El término neurosis conserva su valor para la conceptualización psicopatológica, si bien ha sido suprimido de la nomenclatura nosográfica más en boga, el DSM IV de la Asociación Psiquiátrica Norteamericana.

Básicamente, pueden distinguirse: trastornos por ***ansiedad continua*** y por ***ansiedad episódica***. Estos últimos pueden aparecer frente a situaciones determinadas y reciben el nombre de ***fobias***, o ante situaciones inespecíficas, en cuyo caso se designan como ***trastornos de pánico***. En la CIE 10 se considera que la crisis de pánico es un indicador de gravedad de la fobia bajo la forma de ansiedad paroxística.

Desde la ansiedad normal, tolerable y proporcionada a una situación determinada, hasta el ataque de pánico, que constituye una crisis paroxística de ansiedad aguda, hay un gradiente de intensidad en las manifestaciones psíquicas y físicas. El pánico es la forma extrema de la angustia. Un trastorno de pánico puede caracterizarse cuando lo típico de la sintomatología son las crisis que sobrevienen en forma

imprevista, pero debe recordarse que en muchas condiciones, y en las fobias específicas, cuando hay exposición a la situación fobígena aparecen crisis de angustia de variada intensidad.

Como ya se señaló, la ansiedad acompaña a cualquier trastorno mental y de la personalidad, y es frecuente que configure cuadros mixtos de ansiedad y depresión.

La ansiedad difusa y persistente es la característica del ***trastorno de ansiedad generalizada***. En las fobias la ansiedad se refiere a un determinado objeto o a una situación particular. La ansiedad es un síntoma cardinal en la mayoría de los ***trastornos obsesivo-compulsivos*** dentro del cortejo sintomático típico de tales cuadros. No es raro que se combinen manifestaciones fóbicas con manifestaciones obsesivas como recurso para limitar la ansiedad. También se halla presente en los cuadros somatomorfos y disociativos, es decir, las histerias, con mayor o menor predominancia según el caso. Es un síntoma capital en los ***trastornos por estrés postraumático***. La crisis de angustia o ataque de pánico puede surgir en cualquiera de los cuadros mencionados sin que ello configure un trastorno por pánico. Existe una condición mixta frecuente de todos estos trastornos que se intenta diferenciar con fines de precisión nosográfica y que cabe bajo el rótulo tradicional de neurosis.

Enfoque clínico y diagnóstico diferencial

La profusión de manifestaciones físicas y psíquicas que pueden aparecer en los estados de ansiedad, la variedad de cuadros de la patología médica que son inductores de angustia o concomitantes con la ansiedad, junto al hecho de que cualquier estado de enfermedad y sufrimiento genera ansiedad, permiten apreciar la complejidad del diagnóstico diferencial ante cualquier caso con sintomatología ansiosa.

El examen clínico y de laboratorio debe ser exhaustivo, siempre que el cuadro no tenga características netas orientadoras, cuando presente manifestaciones llamativas por la intensidad y la periodicidad o cuando exista sintomatología física marcada. Vale decir que el enfoque clínico de los trastornos de ansiedad requiere completar la evaluación médica general, por un lado, y distinguir cuidadosamente la patología psiquiátrica, por otro.

El primer paso en la diferenciación psiquiátrica es plantearse si las manifestaciones presentes pueden reunirse en el contexto de un trastorno por ansiedad o si forman parte de un cuadro más amplio o de un cortejo sintomático mayor. Es decir ¿es la ansiedad el síndrome que habrá que investigar o es un síntoma, junto a otros síntomas de depresión, psicosis o enfermedad cerebral?

La frecuencia con que se presentan los estados mixtos de ansiedad y depresión sin que se pueda establecer el predominio de una manifestación afectiva sobre la otra ha llevado a algunos a proponer la designación de *cotimia*, subrayando la coexistencia de dos estados afectivos patológicos, ansiedad más depresión.

La ***ansiedad generalizada*** constituye un estado de continua ansiedad con manifestaciones persistentes de hiperactividad autonómica. Los estados fóbicos se caracterizan porque la ansiedad se ha limitado a determinado objeto o situación; esto lleva a establecer un patrón evitativo de ese objeto o situación y a experimentar crisis de angustia cuando eventualmente se produce el encuentro temido o se presenta forzosamente la situación evitada. En los trastornos obsesivo-compulsivos la ansiedad se da a la par de las manifestaciones típicas de obsesión o compulsión. A lo largo de los años pueden verse evoluciones de casos que se inician con crisis de angustia (ataques de pánico), siguen con un estado de ansiedad generalizada, luego centralizan la angustia en alguna condición fóbica y más adelante su preocupación adquiere características de intelectualización obsesiva. No es infrecuente encontrar pacientes que sufren obsesiones y fobias de modo concomitante.

La ***obsesión*** es un fenómeno mental según el cual una idea, un impulso o un temor se impone forzosamente a la conciencia, a la vez que se intenta de manera infructuosa desalojarlo, con lo que se establece una lucha interior reiterada. La aparición de la idea, el impulso o el temor provoca angustia, y el intento fallido de descartarlo aumenta esa angustia. La condición forzosa del pensamiento en cuestión puede llevar a estados de rumiación mental que es la consideración repetitiva e inevitable de determinadas preocupaciones, con niveles variables de angustia.

La ***compulsión*** es un fenómeno psíquico semejante a la obsesión y de hecho suelen ocurrir juntos, pero la diferencia radica en que la compulsión se produce en el plano de la acción. Se trata de actos cuya ejecución se impone, el resultado de la acción deja dudas por lo que debe repetirse, a veces incesantemente, y a lo largo de un proceso angustioso de lucha interior reiterada.

En los ***trastornos por estrés***, una situación determinada con características de sobreexigencia adaptativa intensa lleva a estados de tensión interior con ansiedad de intensidad creciente. El trastorno agudo por estrés es una reacción transitoria grave que aparece en un individuo que no presentaba manifestaciones previas de trastorno emocional y ante un acontecimiento traumático o de efecto devastador que representa una amenaza a su seguridad e integridad física o a las de sus allegados (accidentes, asaltos, violación, guerra, catástrofes naturales, pérdidas masivas) experimenta desesperación, inquietud, angustia, embotamiento o alerta excesiva, cambios emocionales bruscos, estados de disociación de la conciencia, que van mermando con el correr de los días y hasta un mes luego del hecho horroroso. El trastorno por estrés postraumático se produce como complicación diferida debida a una situación de índole catastrófica que provoca estados angustiosos repetidos a lo largo del tiempo; se revive la situación sufrida, con marcada aparición de sueños y pesadillas relacionadas con el acontecimiento patógeno, junto con estados de embotamiento e intentos de evitar lo que pudiera relacionarse con el acontecimiento traumático; la evolución es fluctuante y en algunos casos puede llevar a modificaciones permanentes de la personalidad. (Caso clínico 71-3.)

Caso clínico 71-3

Hipólito, de 45 años, empleado, casado y sin hijos, consulta al cardiólogo porque siente que el corazón le late muy rápido y ha tenido dificultades para respirar y sensación de opresión en el pecho. En los momentos de mayor taquicardia pensó que podía morir y notó que traspiraba profusamente, a la vez que le decían que se ponía muy pálido. Esto le pasó varias veces pero en particular cuando tuvo que deambular solo y cuando se alejó de su casa y de la oficina más de lo habitual. En una ocasión concurrió a una guardia médica donde le dijeron que no tenía nada. En el interrogatorio comenta que duerme sobresaltado y tarda en dormirse pensando en sus problemas. Esporádicamente tiene diarrea e "indigestiones". Sufrió un asalto en la calle dos meses antes de la consulta. De niño no quería quedarse en la escuela. Es supersticioso y usa algunos amuletos para ahuyentar la mala suerte. El examen físico es normal, salvo por una hipertensión arterial leve.

¿Qué síntomas físicos de ansiedad presenta el paciente?
¿Tiene características fóbicas?
¿Cuál es el causa de los episodios de taquicardia?

Comentario

La taquicardia, la disnea, la sudoración, la palidez, la hipertensión, la dispepsia, la diarrea y el insomnio son síntomas de ansiedad. Sus características fóbicas se evidencian por su temerosidad, que contrarresta con amuletos y haciéndose acompañar cuando sale, su miedo a alejarse, sus antecedentes infantiles de temor a la separación. Los episodios de taquicardia son crisis de angustia, también llamados ataques de pánico, que sobrevienen sobre un estado ansioso habitual, agravadas por la experiencia traumática del asalto que incrementó los temores infantiles de soledad y desvalimiento.

PSICOSIS

Definición

La psicosis, con su enorme variedad de presentaciones clínicas, puede definirse como un comportamiento groseramente anómalo e inadecuado, determinado por una evaluación desviada de la realidad compartida con los demás y una falla en la capacidad de distinguir la realidad interior de la realidad externa.

Etiopatogenia

Los estados psicóticos pueden deberse a la acción de tóxicos que distorsionan la percepción y la conciencia, a graves alteraciones afectivas, a trastornos cognitivos de etiología múltiple y a intensas desviaciones funcionales en los procesos de pensamiento y elaboración simbólica. Vale decir que las psicosis surgen de trastornos graves que provocan disrupciones en la capacidad de integración del psiquismo y en la modulación de la experiencia. La combinación de factores genéticos (predisposición poligénica), constitucionales, factores de la temprana experiencia infantil, factores del desarrollo de la personalidad y el establecimiento de la identidad, factores ambientales e interpersonales, factores psicofísicos que actúan como desencadenantes actuales, varía de un caso a otro para un mismo tipo de psicosis, y esos factores se conjugan en diferente proporción para determinar la intensidad de los síntomas y la formulación característica de cada estado psicótico.

Caracterización

En la Clasificación Internacional de Enfermedades de la Organización Mundial de la Salud (CIE 10) se utiliza el término "psicótico" con criterio descriptivo para indicar simplemente la presencia de alucinaciones, de ideas delirantes o de un número limitado de comportamientos claramente anormales, tales como gran excitación o hiperactividad, aislamiento social grave y prolongado no debido a depresión o ansiedad, marcada inhibición psicomotriz y manifestaciones catatónicas. Esta caracterización resulta conveniente para la aproximación sindrómica.

Desde el punto de vista psicopatológico se entiende por psicosis un estado en el cual existe una pérdida o grave compromiso del juicio de realidad (la función que permite distinguir la realidad interior de la realidad externa), una grave limitación de la capacidad de introspección o la utilización de mecanismos intrapsíquicos arcaicos o primitivos que escinden y fragmentan el mundo interno. Esta conceptualización es resorte de los especialistas y admite diversas posturas teóricas y diferentes modelos psicopatológicos.

Buena parte de la semiología psiquiátrica tradicional ha consistido en catalogar los síntomas psicóticos y describirlos finamente con el propósito de encontrar manifestaciones patognomónicas y diferenciar los trastornos psicóticos orgánicos de los funcionales o psicológicos. Sobre todo, se puso el acento en la descripción e individualización de los síntomas y signos de las esquizofrenias, para distinguirlas de los trastornos afectivos más graves y de la patología de índole neurológica y degenerativa.

Motivos de consulta

Dadas las características proteiformes de aparición de los cuadros psicóticos, cualquier manifestación clínica, física o mental, puede ser síntoma de psicosis, cualquier cambio de personalidad, cualquier comportamiento inusual, de manera que la tarea semiológica y diagnóstica en psiquiatría obliga en primer lugar a descartar la posibilidad de psicosis, lo que no siempre es una tarea sencilla. En los casos de conducta extravagante, excitación, violencia, exteriorizaciones dramáticas de impulsividad, autolesiones, confusión men-

tal, déficit funcionales o retraimiento extremo, la sospecha de psicosis es obvia.

Manifestaciones clínicas y exploración del estado mental

En los estados psicóticos de cualquier origen los pacientes se encuentran desconcertados, con sensación de extrañeza, experimentando cambios intensos en su funcionamiento mental, en la intensidad de sus emociones o en su registro del mundo. Por ello el intercambio con estos pacientes debe ser prudente, pero sin que el médico evidencie temor, pues esto podría aumentar su inseguridad. Un trato franco y directo, respetuoso, mirando a los ojos del paciente, ya establece un marco adecuado para inspirar su confianza. No debe intentarse tranquilizar verbalmente con apresuramiento sino, más bien, mostrar predisposición para dedicar atención a lo que está ocurriendo.

La información que brindan los familiares o acompañantes tiene enorme valor. Con prolijidad deben indagarse antecedentes de tratamientos psiquiátricos, de uso de drogas y medicamentos, de cambios en la conducta y los hábitos.

La observación inicial permitirá advertir si existe algún compromiso del sensorio, evidente en la mirada, la facies y la expresión general del paciente. A medida que se establezca el diálogo se irá evaluando cuál es la capacidad de concentración, la posibilidad de sostener la atención y la reactividad ante los estímulos ambientales. La organización del pensamiento se trasuntará en el lenguaje y la afectividad demostrará ser adecuada o inadecuada, según lo marque la expresividad en la conversación.

Un descenso del sensorio, junto con imposibilidad de fijar la atención y fallas mnésicas que además determinan desorientación temporoespacial, hacen pensar en la posibilidad de un cuadro de origen orgánico cerebral. Hallándose la orientación y la memoria conservadas, sin fallas en el nivel de conciencia, se deberá pensar que el resto de las manifestaciones patológicas obedecen a alteraciones primariamente psíquicas. Los casos de pacientes negativistas y reticentes plantean dificultades muy grandes para esta diferenciación básica, requieren mucho tacto y cautela, y obligan a extremar los estudios complementarios de laboratorio, por imágenes y electrofisiológicos. Cuando existen manifestaciones de alteración en la motricidad, la evaluación neurológica es indispensable.

El interrogatorio se dirige gradualmente de las preguntas más convencionales de la anamnesis hacia las vivencias más personales, favoreciendo que el enfermo pueda expresar sus creencias acerca de lo que le ocurre además de caracterizar su propio estado con sus palabras. No es tarea sencilla lograrlo con personas desconfiadas y suspicaces que se consideran perseguidas de algún modo o perjudicadas (paranoides). Las evasivas, las respuestas vagas e incompletas, la actitud de sospecha, llevan a suponer la existencia de una actividad delirante. La actitud alerta y perpleja suele ser indicio de actividad alucinatoria. Las preguntas acerca de voces que escucha el paciente sin poder precisar su procedencia o acerca de alteraciones sensoperceptivas a distancia o en el propio cuerpo no son necesariamente mal recibidas por el enfermo, pues si existe actividad alucinatoria es parte de la realidad psicótica que vive efectivamente, y si no existe tal actividad se descartará rápidamente.

Formas clínicas

De manera esquemática y simplificada y con fines orientativos para una aproximación práctica se pueden distinguir las siguientes formas básicas de presentación de los trastornos psicóticos. Cada una de estas formas constituye un síndrome que deberá estudiarse etiopatogénicamente para especificar el trastorno y adecuarlo a la nomenclatura diagnóstica.

Psicosis esquizofrénica: no existiendo manifestaciones patognomónicas, las esquizofrenias tienen síntomas típicos que configuran distintos cuadros, con diferente presentación y evolución. Esos síntomas incluyen: ideas delirantes extrañas, absurdas, completamente imposibles; alucinaciones auditivas en forma de voces que comentan la conducta, dan órdenes o dialogan entre sí; aplanamiento e incongruencia afectiva; desorganización del pensamiento y la conducta, con bloqueo e interceptación del pensamiento, lenguaje disgregado; neologismos; vivencias de influencia a distancia, fenómenos de robo y eco del pensamiento; apatía y retraimiento; experiencias de transformación corporal y extrañeza, despersonalización; comportamiento extravagante. Los síntomas son persistentes y existe una fase prodrómica de cambio personal gradual que puede durar semanas o meses.

Psicosis paranoide: se caracteriza por ideas delirantes de perjuicio, persecutorias y de grandeza. Los temas de estas ideas pueden ser muy variados: celos, pleitos laborales, reivindicación, místicos, de autorreferencia, de invención, etc. El delirio puede sistematizarse con rigurosidad y características interpretativas o puede ser poco estructurado y más fantástico. A menudo está acompañado por alucinaciones. La actitud fundamental es de sospecha, desconfianza y hostilidad (cuadro 71-6).

Psicosis catatónica: se trata de una alteración en la motricidad, la voluntad y la conducta expresiva que no es patognomónica de ningún trastorno y que obedece a múltiples etiologías psiquiátricas y de la medicina interna. El paciente es inaccesible al trato habitual por su comportamiento alterado, sea por pasividad extrema, extrañeza, alteración de los propósitos que llevan a la acción o del control de los impulsos. Las manifestaciones incluyen: posturas corporales extrañas o extrañamente persistentes y exageradas; estupor; rigidez corporal; negativismo y oposicionismo; flexibilidad cérea y catalepsia (resistencia plástica de los músculos al movimiento pasivo y sostenimiento de posturas inusuales aceptadas en forma pasiva); perplejidad; mutismo; gesticulaciones; movimientos grotescos, repetidos (estereotipias) o innecesarios (manierismos); bloqueo motor; enlentecimiento; obediencia automática; nudismo; im-

Cuadro 71-6. Patologías que pueden presentar síntomas paranoides

Neurológicas
- Epilepsia temporal
- Esclerosis múltiple
- Demencias
- Delirium
- Corea de Huntington
- Tumores cerebrales
- Parkinson
- Hematoma subdural
- Traumatismo de cráneo
- Hemorragia subaracnoidea
- Hipoacusia
- Distrofias musculares
- Narcolepsia
- Otras

Metabólicas y endocrinas
- Lupus
- Cushing
- Addison
- Disfunción tiroidea
- Insuficiencia hepática
- Hipopituitarismo
- Insuficiencia renal
- Porfiria
- Hipoglucemia
- Pelagra
- Déficit de vitamina B_{12}
- Enfermedad de Wilson
- Intoxicación por CO

Infecciosas
- HIV
- Sífilis
- Paludismo
- Encefalitis
- Otras

Psiquiátricas
- Esquizofrenia paranoide
- Paranoia (delirio interpretativo)
- Trastorno afectivo
- Psicosis agudas (trastornos de la personalidad)
- Parafrenia (delirio fantástico)

Inducidas por sustancias y fármacos
- Abstinencia alcohólica
- Alcoholismo crónico (alucinosis)
- Cocaína
- Marihuana
- Psicodislépticos
- Anestésicos
- Intoxicación atropínica
- Abstinencia de ansiolíticos
- Anfetaminas
- L-dopa
- Antidepresivos
- Fenitoína
- Simpaticomiméticos

pulsividad y beligerancia; excitación psicomotriz súbita; ecolalia y ecopraxia (repetición en eco de lo que oye, reproducción de los movimientos de otros).

Psicosis afectiva (depresiva o maníaca): el estado psicótico es congruente con el estado de ánimo. Las ideas delirantes, al igual que las alucinaciones, están en consonancia con la depresión del humor (delirio de ruina, de culpa, de minusvalía, de desvitalización; ideas suicidas y de homicidio altruista –matar a otros para ahorrarles sufrimientos–; alucinaciones con autorreproches y corporales) o con la exaltación maníaca (delirio de grandeza, omnipotencia, místico; desinhibición erótica; irritabilidad, recelo, alucinaciones, agresividad y violencia vinculados con la megalomanía; fuga de ideas y logorrea; excitación psicomotriz).

Psicosis esquizoafectiva: combinación de manifestaciones esquizofrénicas y afectivas, claras y destacadas, que se da conjuntamente formando parte del mismo episodio, sea con aparición simultánea de los síntomas o con diferencia de pocos días. Las ideas delirantes, las alucinaciones, las vivencias de cambio personal se dan junto con exaltación maníaca o depresión.

Psicosis transitoria y aguda: de comienzo rápido, se pasa de un estado normal de la conducta a un estado notoriamente alterado en dos semanas o menos (puede ocurrir en forma súbita en menos de 48 horas). Dura días o pocas semanas. Tiene manifestaciones polimorfas, variadas, de psicosis, que cambian en su presentación aun en el mismo día. Suele estar desencadenada por un estrés intenso.

Enfoque clínico y diagnóstico diferencial

Ante la presencia de alucinaciones o delirio se busca evaluar el grado de organización que tienen esas alteracio-

Caso clínico 71-4

Johnatan, un estudiante de 20 años, en los últimos meses ha dejado de concurrir a clases con la regularidad habitual y se lo ve hosco y retraído. Por momentos experimenta alegría inexplicable y agitación. Preocupado, con dificultades para dormir, empezó a seleccionar los alimentos y a prepararse la comida a solas. Luego de romperse la relación con su novia, en las últimas semanas se mostró desconfiado, reía sin motivo, hablaba solo y reaccionaba con irritación creciente. Al hablar, sus frases se interrumpían, no se entendía a dónde quería llegar con lo que decía. Manifestaba extrañas sensaciones corporales, como pinchazos y cosquilleos. Cada vez más angustiado, aceptó consultar por la dificultad para dormir y las sensaciones físicas. Durante el interrogatorio en ocasiones parecía distraído, tardaba en responder aunque entendía lo que se le decía, estaba orientado temporoespacialmente y reconocía la situación de la consulta. El médico lo sintió distante y no podía comprender la angustia que experimentaba y que demostraba con expresión perpleja. Al preguntarle qué lo preocupaba, después de titubear dijo que estaba cansado de que lo insultaran y le dieran órdenes. No aceptó tomar medicación ni hacer otra consulta. Encerrado en su cuarto, escribió consignas ininteligibles en las paredes y debió ser internado cuando rompió con violencia un televisor. No consumía drogas ni tenía antecedentes de enfermedades. El examen físico no mostró hallazgos patológicos y los exámenes de laboratorio y el electroencefalograma fueron normales.

¿Qué elementos hacen pensar en una psicosis?
¿Podría pensarse que sufre alucinaciones?
¿Qué cuadro psicótico se correspondería con la sintomatología del paciente?
¿Cómo indagaría la existencia de delirio?

Comentario

El cambio de conducta y de hábitos sin motivos directamente comprensibles, el comportamiento extraño fuera de las pautas sociales habituales para el paciente, la angustia creciente con síntomas físicos inexplicables, el aislamiento y los cambios de ánimo, junto con la sospecha de alucinaciones e ideas delirantes, hacen pensar en una psicosis. La actitud perpleja, las ocasionales distracciones e interrupciones, el hablar solo y reír sin motivo, el comentario de estar recibiendo insultos y órdenes y las sensaciones físicas son indicios de actividad alucinatoria. Al hablar de los insultos y las órdenes puede preguntársele al paciente directamente si oye voces que se dirigen a él para confirmar la existencia de alucinaciones auditivas y precisar sus características. Los síntomas de cosquilleos y pinchazos corresponden a alucinaciones cenestésicas. El cuadro psicótico que reúne la sintomatología del paciente es el de una esquizofrenia. El retraimiento, la afectividad inadecuada, los cambios inexplicables, la dificultad para llevar adelante un proyecto de manera sostenida, las alucinaciones que se dirigen a la persona o comentan sus actos, la desorganización del pensamiento con ideación delirante y las experiencias de transformación corporal (cenestesias) son manifestaciones típicas de esquizofrenia, un trastorno que suele comenzar en la juventud. El comportamiento del paciente sugiere la existencia de ideas delirantes persecutorias (paranoides) por la marcada desconfianza, el temor al envenenamiento (selecciona la comida y la prepara él mismo), las probables vivencias de influencia a distancia y robo del pensamiento (la destrucción del televisor), la agresividad y el encierro. El pensamiento se halla disgregado, no puede alcanzar un propósito y parece que carece de dirección, interceptado por las alucinaciones. En la entrevista se debería indagar el motivo de los cambios de conducta, los comportamientos inusuales para averiguar cómo se explica el paciente lo que le está ocurriendo, qué grado de certeza tienen sus ideas y hasta qué punto condicionan su comportamiento, lo que permitiría aseverar la existencia de delirio.

nes en el contexto global del pensamiento (la desorganización hace pensar en las esquizofrenias, la sistematización, en los delirios crónicos), su nivel de congruencia con el estado afectivo (psicosis afectivas versus psicosis delirantes y esquizofrénicas), el modo en que determinan la voluntad y la conducta (psicosis delirantes persistentes versus trastornos paranoides de otras etiologías), además de precisarse el tiempo de aparición y su evolución reciente (psicosis agudas y breves diferenciadas de los trastornos psicóticos persistentes, como las esquizofrenias y los delirios). El cuadro de delirio puro, sin alucinaciones, con razonamiento sistematizado y pensamiento interpretativo, es raro y recibe el nombre de ***paranoia***.

Si no existen alucinaciones ni delirio aparente, ante cambios marcados en la forma de actuar y la aparición de conductas no habituales y habiendo descartado la patología intracerebral y extracerebral, se infieren las formas incipientes y residuales de esquizofrenia en las que predominan la desorganización y los síntomas negativos de aplanamiento afectivo e hipobulia y las manifestaciones psicomotrices de las catatonías.

Ante un cuadro psicótico sin antecedentes de trastorno mental en una persona mayor de 50 años se debe pensar ante todo en una ***etiología orgánica***. Los trastornos psicóticos agudos o los síntomas aislados deben sugerir la posibilidad de patología médica general. Las esquizofrenias co-

mienzan habitualmente en la adolescencia y la juventud. Los trastornos de la personalidad pueden desestabilizarse, con sintomatología psicótica transitoria. Tiene enorme importancia la investigación de las características habituales de la persona anteriores a las manifestaciones psicóticas.

El cambio súbito en la personalidad, en el estado mental (confusión, obnubilación del sensorio), en el ánimo y la capacidad para desenvolverse sugieren que los síntomas psicóticos se deben a condiciones médicas generales antes que a trastornos primariamente emocionales. En ese sentido, hay que explorar en forma exhaustiva el uso de alcohol y otras drogas, la ingesta de medicamentos, alteraciones metabólicas, endocrinas, tóxicas, infecciosas y neurológicas. En presencia de un cuadro catatónico deben agotarse los exámenes neurológicos, toxicológicos, metabólicos y endocrinos en busca de un diagnóstico etiológico.

Una vez establecida la naturaleza emocional del cuadro se podrá diagnosticar la patología de base mediante la evaluación psicopatológica exhaustiva. (Caso clínico 71-4.).

TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD

Definición de personalidad

Toda persona tiene una forma de ser, un estilo. Este estilo constituye su carácter, su personalidad. Es la manera como se presenta ante los demás, pero también el modo en que se administra a sí misma. Mirando desde afuera de la persona, sería su interacción característica e individual con el medio. Mirando desde adentro (realidad psíquica), sería la manera habitual en que una persona intenta lograr el bienestar emocional y el patrón típico en que se representa al mundo y a sí misma.

Personalidad normal y patológica

La personalidad normal implica haber alcanzado una estabilidad singular en la forma de ser que brinda flexibilidad en las relaciones humanas y permite seguir desarrollando las propias capacidades de amar y trabajar productivamente.

Se habla de trastorno de la personalidad cuando un individuo vive condicionado por grandes insatisfacciones que él mismo determina y de las que no puede librarse por sí solo (se trata de organizaciones inconscientes), cuando la fijeza de sus rasgos de carácter lo lleva a repeticiones forzosas, cuando la rigidez de su forma de ser le impide amoldarse de distintas maneras, cuando no se ha logrado una estabilidad emocional y afectiva. Tanto la rigidez como la inestabilidad en la forma de ser llevan a las reiteraciones en la conducta y la vida afectiva que configuran los trastornos de la personalidad. Estos trastornos se manifiestan en las personas, que sufren persistentemente y ocasionan sufrimiento a los demás.

Se considera un trastorno de la personalidad no porque haya una enfermedad en el sentido de síntomas a partir de un proceso patógeno particular sino porque la conformación de la personalidad no se completó, se distorsionó o se rigidizó, y esto se evidencia en carencias, limitaciones, repeticiones, dificultades en las relaciones interpersonales que caracterizan a ese trastorno global de personalidad. Conviene recalcar que la inestabilidad puede ser un patrón permanente que implica fallas graves en el desarrollo personal.

Los distintos tipos de trastorno de la personalidad se delimitan por conjuntos de rasgos y patrones de conducta que se reúnen en modelos permanentes con cualidades características. Un rasgo tiene nivel patológico cuando es muy marcado y rígido. Por ejemplo ser ahorrativo es un rasgo normal que se contrapone al rasgo patológico de avaricia, ser cauteloso con los demás tiene como variante patológica los rasgos de susceptibilidad y desconfianza, la actitud agradable con los demás aparece como conducta seductora en el trastorno de personalidad.

Etiopatogenia

La personalidad se va conformando desde los inicios de la vida. Se puede decir que cada persona hace su personalidad. Las bases genéticas y constitucionales que determinan los procesos de maduración y las experiencias infantiles tempranas configuran el núcleo del psiquismo a partir del cual se organiza la personalidad en las distintas etapas de la evolución de un individuo. En cada etapa existen conflictos o dificultades predominantes que, al ser resueltos con variada suerte, dejan su rastro en la personalidad, haciendo que prevalezcan ciertas características. Cuanto más intensos y más precoces son esos conflictos, mayor es el trastorno que pueden determinar. Las dificultades intensas o repetidas actúan como experiencias traumáticas que pueden quedar registradas de manera indeleble en mecanismos neurales, detienen el desarrollo o bien quiebran determinadas funciones psíquicas y desencadenan reacciones compensatorias. La solución que se encontró en una etapa de la vida se sigue utilizando en forma repetida en etapas posteriores para las que resulta inadecuada. Las carencias de una fase se tratan de cubrir en las fases siguientes o quedan como una falla abierta en la persona, de modo que cualquier experiencia posterior se vive distorsionada. Las diversas dificultades del desarrollo y las soluciones que se logran van configurando los rasgos estables de la personalidad.

La personalidad se consolida entre los 20 y los 30 años, aunque se debe recordar que la evolución de una persona continúa a lo largo de su vida. Sus características, sus rasgos, pueden ser consideradas naturales por el propio individuo ("siempre fui así", "soy así", "es mi manera de ser"), sin reconocerlas como fuente de malestar o de sufrimiento, aunque ocasionen problemas con los demás. El desarrollo de la personalidad, al igual que el funcionamiento psíquico, es fundamentalmente inconsciente. Las dificultades de la vida llevan a que la forma de ser pueda evidenciarse como inadecuada.

Los problemas del desarrollo individual, comunes a todas las personas, se encuentran acentuados en los distintos tipos patológicos de personalidad. Dadas las múltiples dificultades del desarrollo, en una misma persona se pueden dar rasgos típicos de diferentes trastornos de personalidad. Los trastornos graves aparecen ya en la adolescencia.

Caracterización

A diferencia de los trastornos que se manifiestan por la presencia de síntomas reconocibles en el estado mental, los trastornos de la personalidad se consideran alteraciones globales de la forma de ser o del carácter de una persona. En este sentido, por ejemplo, la obnubilación de la conciencia y las fallas progresivas de la memoria caracterizan a los trastornos confusionales y las demencias, la desorganización del pensamiento y el delirio tipifican a las psicosis, la depresión y la exaltación del humor evidencian trastornos del ánimo.

En cambio, los trastornos de personalidad, si bien pueden presentarse con síntomas variados, se caracterizan por patrones repetidos de conducta, modos fijos de llevar las relaciones con los demás, reiteraciones en la forma de verse a sí mismo e inadecuaciones ante las demandas de la vida y los propios objetivos. Se diagnostican evaluando particularmente la historia de una persona, la continuidad de sus lazos afectivos, los modos de interacción con los otros y su modalidad de inserción en la vida.

Exploración clínica y diagnóstico

El diagnóstico de trastorno de la personalidad se hace conociendo a la persona. El médico que trata a un paciente durante años va reuniendo múltiples datos acerca de la forma de ser y puede caracterizar la personalidad de un paciente. En la práctica, aun en una primera consulta debiera ser posible hacer un esbozo de la personalidad de cada enfermo para diagnosticar la presencia de un trastorno de la personalidad y para comprender cómo su sintomatología estará influida por su forma de ser.

Debe observarse la manera en que el paciente se desenvuelve durante la consulta y en el trato con el médico, las actitudes básicas ante la enfermedad y la vida, la calidad de sus relaciones familiares y sociales, el desempeño laboral, el manejo de las normas, los hábitos. Se puede preguntar: ¿cómo se describiría a sí mismo?, ¿cómo es su humor habitual?, ¿en qué ocupa el tiempo libre y cuáles son sus gustos?, ¿cómo se lleva con sus compañeros de trabajo y sus familiares?, ¿qué opinan sus amigos de usted?, ¿cómo encara las tareas y los compromisos? Luego de estas preguntas amplias y generales se interroga en detalle sobre cada aspecto. La vida sexual y el consumo de sustancias no deben pasarse por alto. Las opiniones y las creencias de una persona resaltan sus actitudes hacia la vida, su disposición hacia los demás y su valoración de sí misma. La información que puedan aportar los acompañantes y allegados puede ser decisiva. Las respuestas obtenidas en torno a la consulta deben compararse con información acerca de circunstancias pasadas para determinar lo que es ocasional y lo que es persistente. Tanto las características negativas como las positivas de la personalidad importan para establecer la normalidad o la patología de los rasgos.

El diagnóstico especializado requiere un estudio prolongado por medio de entrevistas continuadas, utilización de cuestionarios estructurados, realización de tests psicológicos, según sea necesario.

Formas clínicas

Personalidad paranoide: se trata de personas orgullosas, rígidas y desconfiadas. Se sienten damnificadas y amenazadas por los demás, por lo que suelen tener conductas reivindicatorias.

Personalidad esquizoide: retraídos, solitarios y muy susceptibles. Se ponen a distancia de los demás, muestran poco interés sexual y frialdad emocional.

Personalidad antisocial: utilizan a los demás para conseguir sus fines de la manera más inmediata posible. La urgencia de sus necesidades los lleva frecuentemente a la acción impulsiva. Aunque reconocen las normas de convivencia y las leyes de la vida en sociedad, se desenvuelven fuera de todo código de conducta, con emociones muy rudimentarias y sin hacerse cargo de su comportamiento. Suelen actuar en la criminalidad o usan las normas en su propio provecho. Son características la crueldad, la transgresión y la iniciación sexual precoces. Culpan a los demás.

Personalidad límite (borderline) o impulsiva: tienen identidad personal difusa, relaciones interpersonales muy intensas y volubles, emociones marcadas y alternantes de ira, ansiedad flotante y desamparo, dificultad en el control de los impulsos. Son inestables, con conductas variables de promiscuidad, perversión, abuso de sustancias, autoagresión. Tienen polisintomatología y existen niveles de gravedad dentro del trastorno.

Personalidad narcisista: individuos de apariencia arrogante que descalifican a los otros y se muestran insensibles a las necesidades de los demás. Sufren sentimientos de vacío y minusvalía que intentan compensar con actitudes grandiosas o idealizando algún aspecto de sí mismos o de sus relaciones personales. Se sienten únicos y especiales por derecho propio.

Personalidad depresiva: viven cualquier frustración como una pérdida. Su autoestima es muy frágil. Son perfeccionistas. Esperan que las satisfacciones se den a la medida de sus expectativas. Necesitan apoyo emocional de los demás y se muestran exigentes y demandantes.

Personalidad ansiosa o evitativa: viven con sentimientos constantes de tensión y temor. Preocupación por ser inferiores, fracasados, o rechazados. Necesidad de buscar seguridad. Evitación de contactos personales por miedo a la crítica.

Personalidad obsesiva o anancástica: son escrupulosos, medidos, oposicionistas, pulcros. Inseguros e indecisos. Tienen comportamientos contrastantes, limpios en

muchas áreas, sucios en otras. Generalmente avaros, y en ocasiones dispendiosos. Se cuidan de hacer daño pero a veces pueden ser agresivos. Razonadores, detallistas, intelectualizan sus experiencias afectivas y tratan de controlar a los demás.

Personalidad histriónica o histérica: predomina la emocionalidad en desmedro del razonamiento. Actúan de manera seductora, buscando provocar impacto en los otros para asegurarse su atención. Tienen una característica dramática que puede aparecer en actitudes infantiles, desafiantes o displicentes. Hay exageración de las facetas femeninas y masculinas tanto en hombres como en mujeres, marcada atención por el aspecto físico, frecuentes preocupaciones amorosas y tendencia al fantaseo; y son sugestionables.

Personalidad dependiente: sumisos, temen ser abandonados por personas significativas que les brindan protección; son pasivos, no peticionan y se sienten incapaces de valerse por sí mismos.

Personalidad psicosomática: se caracteriza por la alexitimia, es decir la incapacidad para manifestar verbalmente los sentimientos y las emociones. Piensan en términos de acciones y en lugar de manifestaciones emocionales evidencian síntomas somáticos que puede ser graves.

Trastorno orgánico de la personalidad: alteración marcada del comportamiento habitual luego de daño o disfunción cerebral. Labilidad emocional o apatía, incapacidad para sostener una actividad prolongada, descuido por las normas sociales, perseveración y adhesividad del pensamiento, suspicacia, hipergrafia. Estas características se agregan a la sintomatología propia de la enfermedad o lesión cerebral y son permanentes.

Otras formas de trastorno de la personalidad: esquizotípico, pasivo-agresivo, explosivo, ciclotímico, hipertímico, infantil, de los hábitos y el control de los impulsos (cleptomanía, ludopatía, piromanía), de identidad sexual (transexualismo), de inclinaciones sexuales (parafilias o perversiones), del desarrollo y la orientación psicosexual.

Enfoque clínico y diagnóstico diferencial

Si bien sería deseable poder identificar en todos los casos un síndrome o enfermedad determinada (mental y física), y además la personalidad de quien la padece, esto no siempre es posible.

Todo trastorno mental asienta sobre una personalidad dada que a su vez puede estar alterada o no. Por otra parte, cualquier enfermedad o cualquier síntoma se expresará según las características propias de la forma de ser de cada paciente. Por ejemplo, en el caso de una intoxicación involuntaria o de un tumor cerebral, existe un proceso patógeno que ocasiona alteraciones en el psiquismo, de quien hasta ese momento era una persona sana, con una personalidad sin fallas destacables. El mismo proceso patógeno (tóxico, tumor) produce mayores alteraciones psíquicas o sintomatología diferente si ocurre en una personalidad patológica.

La personalidad es algo subjetivo que se traduce en la conducta explícita pero que no se reduce al comportamiento visible. De allí que resulte difícil de evaluar y de caracterizar. Los problemas de clasificación y de nomenclatura se agudizan en el terreno de los trastornos de personalidad. Las clasificaciones corrientemente en uso (DSM, CIE) comparten muchos criterios pero también discrepan en la categorización de los trastornos de personalidad. De todos modos, caracterizan las personalidades más típicas según las formas más puras. Muchas veces un paciente no puede ser encuadrado en las categorías más esquemáticas. En el DSM se pueden usar varias designaciones simultáneas de trastorno de personalidad para un paciente dado y también se consignan rasgos aislados que pueden no ser suficientes para configurar un trastorno dado. Por otra parte, una clasificación de todas las variantes de personalidad sería abrumadora o imposible de realizar y tendría poca utilidad si resulta un ejercicio taxonómico desmesurado.

Las fisuras y los fracasos en la organización de la personalidad se manifiestan como angustia, depresión, desorganización psicótica y alteraciones somáticas, además de producir sufrimiento e insatisfacción. El tratamiento de los trastornos de la personalidad es fundamentalmente psicoterapéutico y requiere que el individuo reconozca algún grado de incomodidad consigo mismo.

BIBLIOGRAFÍA

Belloch A, Sandín B, Ramos F. Manual de psicopatología. Madrid: Mc Graw Hill; 1995.

Gabbard G. Psiquiatría psicodinámica en la práctica clínica. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2001.

García Toro M, Gonzáles Guillén A. Psicopatología y agentes biológicos. Barcelona: Masson; 1999.

Gelder M, Mayou R, Geddes J. Psiquiatría. 2ª ed. Madrid: Marban; 2000.

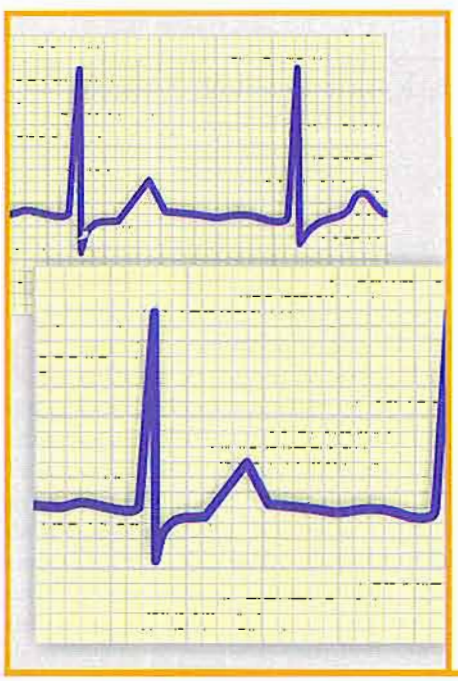
Kaplan H, Sadock V. Sinopsis de psiquiatría. 7ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1994.

Preguntas de autoevaluación

1. ¿Qué diferencia existe entre interrogatorio y entrevista médica?
2. ¿Cuáles son las etapas de la entrevista médica?
3. ¿Qué datos pueden obtenerse de la impresión general que produce el paciente?
4. ¿Qué aspectos contempla el examen del estado mental?
5. ¿Cómo se define la depresión?
6. ¿Cuáles son los motivos de consulta del paciente depresivo?
7. ¿Qué debe investigarse sistemáticamente en el paciente depresivo?
8. ¿Cuáles son los principales síntomas físicos de la depresión?
9. ¿Cuáles son las formas clínicas de la depresión?
10. ¿Cuáles son los diagnósticos diferenciales de un cuadro depresivo?
11. ¿Cómo se define la ansiedad?
12. ¿Cómo se diferencia la ansiedad normal de la patológica?
13. ¿Qué motiva la consulta del paciente ansioso?
14. ¿Cuáles son las principales manifestaciones clínicas de la ansiedad?
15. ¿Cuáles son los principales síntomas físicos del paciente ansioso?
16. ¿Cuáles son las formas clínicas de la ansiedad?
17. ¿Cómo se caracterizan la ansiedad generalizada, la obsesión, la compulsión y los trastornos por estrés?
18. ¿Cómo se define la psicosis?
19. ¿Cuál es su caracterización psicopatológica?
20. ¿Cuáles son los motivos de consulta y las principales manifestaciones clínicas del paciente psicótico?
21. ¿Cuáles son las formas clínicas de presentación de los trastornos psicóticos?
22 ¿Cuáles son los diagnósticos diferenciales que plantea el paciente psicótico?
23. ¿Cómo se define un trastorno de la personalidad?
24. ¿Cómo se diferencia la personalidad normal de la patológica?
25. ¿Cómo se hace el diagnóstico de un trastorno de la personalidad?
26. ¿Cuáles son las principales formas clínicas de los trastornos de la personalidad?
27. ¿Qué problemas de diagnóstico plantean los trastornos de la personalidad?

Parte XVI

Electrocardiografía



Contenido

Capítulo 72 Electrocardiograma normal

Capítulo 73 Electrocardiograma patológico

Electrocardiograma normal

Capítulo 2



Marcelo E. Alvarez y Horacio A. Argente

INTRODUCCIÓN

Como su nombre lo indica, el electrocardiograma (ECG) es el registro de la actividad eléctrica del corazón. Este concepto es fundamental para ubicarlo entre los exámenes complementarios de la semiología cardiovascular. Es importante entender que lo que se analiza es sólo el registro de la actividad eléctrica, que es la "evidencia" a través de la cual se realiza la "inferencia" de las diferentes alteraciones cardíacas. Esta inferencia puede resultar falaz, ya que un electrocardiograma normal puede registrarse en un paciente con una enfermedad cardíaca grave y viceversa. Esta dicotomía surge porque la interpretación de los trazados se efectúa de acuerdo con patrones que indican "cómo deberían ser las cosas", pero se sabe que los pacientes no leen los libros y los patrones eléctricos básicos son sólo guías, no leyes. ¿Cómo se sabe entonces si un paciente está enfermo o no? La salud y la enfermedad son polos de un amplio espectro de situaciones intermedias, en donde la variabilidad biológica impide o dificulta decir o afirmar cuándo deja de estar sano para transformarse en enfermo. La edad, el peso, la estatura, el sexo, son variables que determinan interpretaciones diferentes para un mismo trazado.

Para ser jerarquizado, este estudio complementario debe interpretarse como cualquier otro, en el contexto de cada paciente particular y con el viejo axioma de que "la clínica es soberana". Además, la información aportada no cumple el patrón de "todo o nada" o "blanco o negro"; se deben conocer para este método su sensibilidad, especificidad y valores predictivos.

Sobre la base de todas estas consideraciones, podría entonces afirmarse que la electrocardiografía es un laberinto sin salida. No es así, pero sin embargo, la manera en la que suele enseñarse, descontextualizada y sin método interpretativo, lleva a los alumnos a huir de ella y a memorizar sólo lo obligatorio. Con método y racionalidad es sencilla, entretenida y apasionante, y cualquier profesional de la salud puede utilizarla con provecho.

Por último, se debe mencionar que la desaparición del vectocardiograma ha restado un instrumento invalorable a la enseñanza de la electrocardiografía, ya que su comprensión inicial facilitaba su aprendizaje. No obstante, se pueden utilizar conceptos de la vectocardiografía para sustentar la enseñanza y, sobre todo, la comprensión del fenómeno eléctrico cardíaco.

UTILIDAD E INDICACIONES

Por ser el registro de la actividad eléctrica, su mayor utilidad es el diagnóstico de las *alteraciones de la generación y conducción del estímulo*. Su sensibilidad y especificidad aumentan con el monitoreo ambulatorio (sistema Holter) y los estudios intracavitarios (electrograma del haz de His).

En segundo término, se incluyen las *alteraciones producidas por la cardiopatía isquémica* en todas sus variantes. En ella, la sensibilidad y especificidad, cercanas al 50%, se elevan al 70% con el registro de la prueba ergométrica graduada y a más del 90% con el aporte de los radioisótopos (perfusión miocárdica con talio 201 en reposo y esfuerzo y con tecnecio 99 en reposo y esfuerzo).

En tercer lugar el registro de anormalidades en el trazado que permiten sospechar *hipertrofias y agrandamientos ventriculares y/o auriculares*; el advenimiento de la ecocardiografía ha dado más exactitud a este diagnóstico, pero el ECG no debe ser abandonado como primera aproximación.

Cuadro 72-1. Utilidad diagnóstica del ECG

Trastornos de la generación del estímulo
Extrasístoles, taquicardias, fibrilación, aleteo, etc.

Trastornos de la conducción del estímulo
Bloqueos de rama, hemibloqueos, bloqueos A-V, etc.

Lesión miocárdica y pericárdica
Cardiopatía isquémica, miocarditis, pericarditis

Anomalías cavitarias
Hipertrofias y agrandamientos

Trastornos electrolíticos
Potasio, calcio, etc.

Acción e intoxicación por fármacos
Digital, antiarrítmicos, etc.

En cuarto lugar, se pueden agrupar una serie de alteraciones del trazado que permiten inferir *trastornos electrolíticos* y la *acción de fármacos* sobre el corazón (cuadro 72-1).

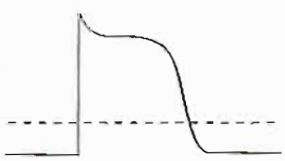
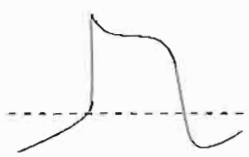
BASES ANATOMOFISIOLÓGICAS DE LA GENERACIÓN Y CONDUCCIÓN DEL ESTÍMULO

La actividad eléctrica del corazón implica la existencia de un estímulo, que luego se conduce y se registra a través del ECG. Este estímulo se genera en forma automática, ya que la célula miocárdica tiene la capacidad que se llama automatismo (cuadro 72-2). Sin embargo, no todas las células tienen automatismo y entre las que lo tienen no es igual. Esta propiedad depende de lo que se llama pendiente de despolarización diastólica espontánea o fase 4. La célula con mayor pendiente marca el ritmo (las del nódulo sinusal) y las demás son un mecanismo de seguridad por si aquéllas fallan (fig. 72-1).

El primer concepto anatomofisiológico relevante es que el estímulo cardíaco normal se origina en el *nódulo sinusal* ubicado entre la desembocadura de la vena cava superior y la aurícula derecha. Otro concepto importante es que este nódulo está en íntimo contacto con el pericardio (resulta afectado en las pericarditis) y es nutrido por la arteria del nódulo sinusal, rama de la coronaria derecha en el 55% de los casos y de la circunfleja en los restantes (su compromiso por cardiopatía isquémica produce alteraciones en la generación del estímulo). Además, se debe recordar su inervación que es tanto simpática como parasimpática e implica una modificación del automatismo por estímulo o inhibición de estos sistemas. En el interior del nódulo sinusal se hallan las células P, que son calcio dependientes y son pálidas (*pale*), con capacidad automática (*pacemaker*), y serían las células más primitivas del corazón (*primitive*). Estas tres palabras que comienzan con la letra P llevaron a Einthoven a nominar las ondas del electrocardiograma empezando por la P y no por la A.

El estímulo generado cuenta con un sistema específico de conducción constituido por haces que comunican la aurícula derecha con el *nódulo aurículo-ventricular (AV)* y con la aurícula izquierda (fig. 72-2). Desde el nódulo AV parte el tronco del haz de His, y de éste se desprenden las ramas derecha e izquierda que terminan en la

Cuadro 72-2. Características de las células cardíacas sodio dependientes

	Fibras no automáticas	*Fibras automáticas*
Potencial de acción transmembrana		
Fase 4	Estable	Inestable
Localización	Miocardio contráctil auricular y ventricular. Zona N del nódulo A – V	Sistema de conducción (excepto zona N del nódulo A-V)
Marcapaso	No	Sí

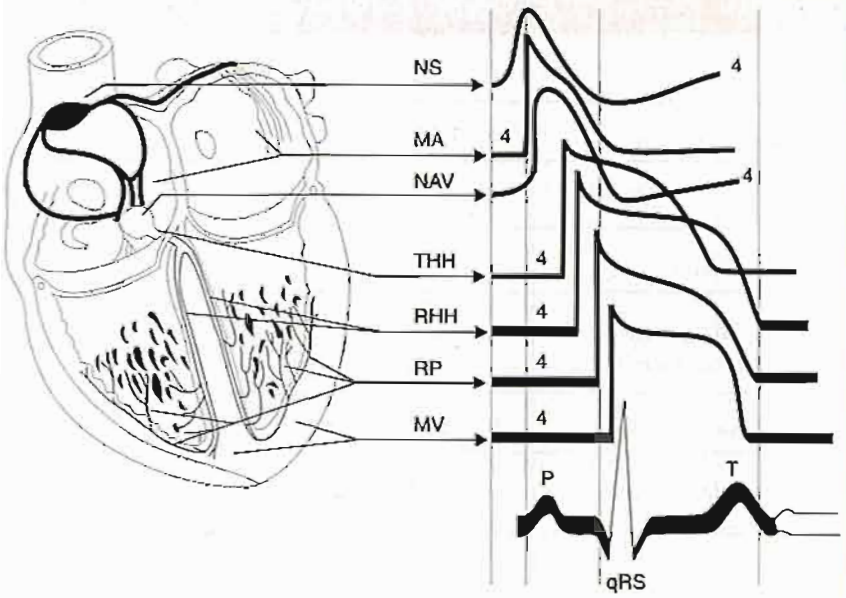


Fig. 72-1. Potenciales de acción a nivel de las fibras diferenciadas y las musculares del corazón. NS: nódulo sinusal. MA: músculo auricular. NAV: nódulo auriculo-ventricular. THH: tronco del haz de His. RHH: ramas del haz de His. RP: red de Purkinje. MV: músculo ventricular. Nótese la diferencia a nivel de las fases 4.

red de Purkinje. El nódulo AV está ubicado en la región inferior del septum interauricular, se halla irrigado por una rama de la arteria interventricular posterior, que a su vez es rama, el 90% de los casos, de la coronaria derecha y en el 10% restante, de la circunfleja (esto explica la alta frecuencia de bloqueos AV en los infartos inferiores o diafragmáticos por obstrucción de la coronaria derecha). En el nódulo AV abundan las fibras calcio dependientes, de respuesta y conducción lentas; este hecho unido a su estructura laberíntica, determina un retraso en la conducción del estímulo que se registra en el ECG como ausencia de actividad eléctrica. Esta circunstancia tiene a su vez una connotación fisiopatológica que es ser el sustrato de las arritmias cardíacas generadas por circuitos de reentrada, y otra connotación terapéutica (para cortar los circuitos se utilizan bloqueantes de los canales del calcio [cuadro 72-3]). Este retraso permite que las aurículas se contraigan antes que los ventrículos y se optimice el llenado diastólico ventricular. Debe resaltarse que el nódulo AV es la única conexión eléctrica entre aurículas y ventrículos, y otras conexiones son anómalas (como el haz de Kent del síndrome de Wolff-Parkinson-White). Además, se halla involucrado en el fenómeno de la disociación auriculoventricular, sea por bloqueo (en el bloqueo AV de tercer grado) o por interferencia (en la taquicardia ventricular, ya que en esta última los estímulos no suelen ascender en forma retrógrada).

El ***haz de His*** está ubicado en la parte alta del septum interventricular muscular y se divide en dos ramas, la derecha, que corre por el subendocardio del ventrículo derecho, y la izquierda. La ***rama derecha*** es muy larga (45-50 mm) y delgada (1-2 mm de espesor). Este trayecto largo y su poco espesor explican su compromiso frecuente, aun en corazones sanos (1 a 10 % de los bloqueos de rama derecha no obedecen a una patología subyacente). Por ello es aconsejable no utilizar la palabra bloqueo para explicar este hallazgo al paciente y reemplazarlo por retraso de la conducción. La ***rama izquierda***, en cambio, es corta (4-6 mm) y grue-

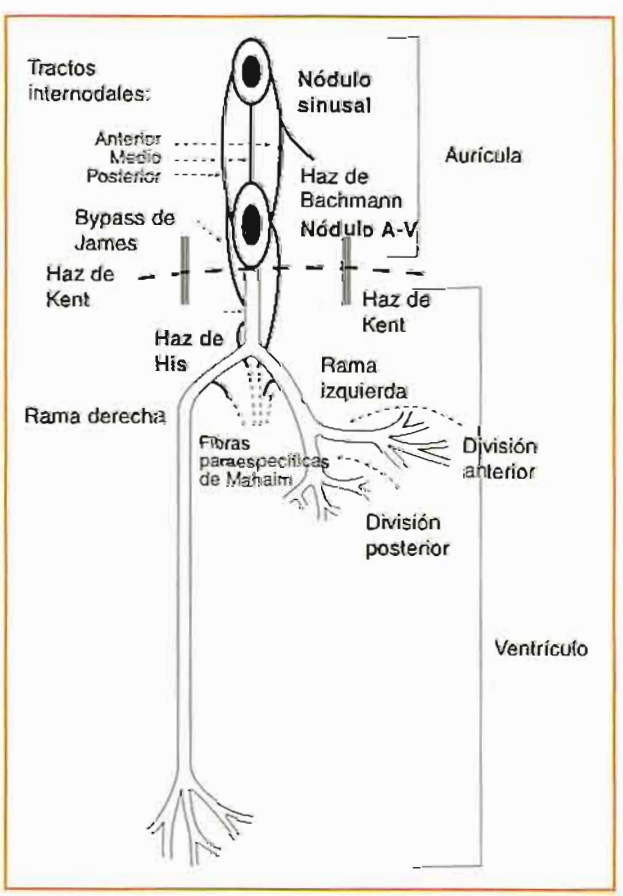
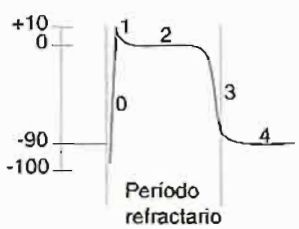
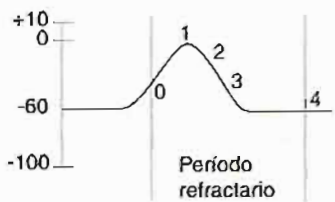


Fig. 72-2. El sistema de conducción.

Cuadro 72-3. Diferencias entre fibras rápidas y lentas

	Fibras rápidas	*Fibras lentas*
Potencial de reposo	-90 mV	-60 mV
Fase 0	Rápida	Lenta
Ion dependiente	Na	Ca
Magnitud del potencial de acción transmembrana	Mayor	Menor
Conducción	Rápida	Lenta
Refractariedad	Potencial dependiente	Tiempo dependiente
		

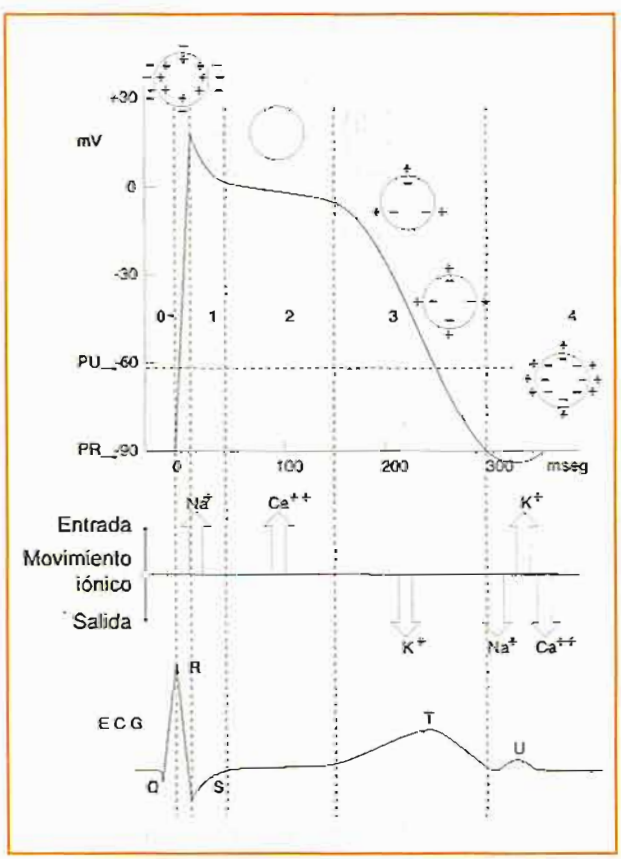


Fig. 72-3. Potencial transmembrana de la célula miocárdica contráctil y su correlación con el registro electrocardiográfico. Fase 0: despolarización, Fase 1: repolarización precoz; Fase 2: repolarización lenta; Fase 3: repolarización rápida; Fase 4: polarización diastólica. PU → Potencial umbral; PR → Potencial de reposo.

sa (10 mm de espesor) y esto explica que el bloqueo de rama izquierda casi siempre implique una patología subyacente. Se divide en dos fascículos, uno anterosuperior y otro posteroinferior (según la mayoría de los autores). La irrigación tiene implicancia en la cardiopatía isquémica, ya que la rama derecha y la hemirrama anterior izquierda son irrigadas por la misma arteria (por eso sus lesiones suelen coexistir). La inervación es sólo simpática, ya que por debajo del nódulo AV no hay fibras parasimpáticas: por lo tanto, las maniobras vagotónicas no tienen efecto sobre las taquiarritmias ventriculares.

Por último, las ramas se conectan con el miocardio contráctil a través de su apertura en un extenso abanico que se conoce como ***red de Purkinje***, constituido por células Na dependientes con capacidad automática, que son el último mecanismo de generación del estímulo cuando todos los marcapasos superiores han fallado, y tiene una frecuencia de descarga de 25-30 por minuto.

ACTIVIDAD ELÉCTRICA DEL CORAZÓN

El estímulo que determina la puesta en marcha del proceso de activación cardíaca se origina en el nódulo sinusal, se produce luego la despolarización auricular, después el retraso en el nódulo AV y por último, la despolarización ventricular. Esta última oculta la repolarización auricular y a continuación de ella se produce la repolarización ventricular, reiniciándose el ciclo cardíaco que, para una frecuencia de 72 latidos por minuto, involucra 84 centésimas de segundo (fig. 72-3).

El estímulo viaja a distintas velocidades, en la aurícula a 1 m/seg, en el nódulo AV a 0,2 m/seg, en el haz de His, ramas y red de Purkinje, a 2-4 m/seg y en el miocardio ventricular inespecífico a 0,4 m/seg.

El complejo proceso de despolarización de una célula puede simplificarse hasta considerarlo como dos cargas de polaridad opuesta que progresan por su superficie. A este conjunto de dos cargas unitarias, una positiva y otra negativa, situadas muy próximas entre sí, se lo denomina dipolo eléctrico, lo que es en sí una concepción teórica. Cuando la célula está en reposo no hay dipolo; cuando comienza a despolarizarse se establece una diferencia de potencial entre las zonas activadas y las que aún están en reposo, que puede ejemplificarse como un dipolo (fig. 72-4). Las fuerzas eléctricas generan este dipolo de activación a través del tiempo; si en un momento determinado de este proceso se hiciera un corte transversal, como si fuera una placa fotográfica, se observaría que las fuerzas tienen una magnitud, una dirección y un sentido u orientación en el espacio que se reconoce por la cabeza positiva y la cola negativa. Este proceso genera los denominados ***vectores de activación***, que resumen las fuerzas en el tiempo (fig. 72-5). Estos vectores pueden sumar o restar sus fuerzas, de acuerdo con el modo de dirigirse en el espacio. Este elemento de la geometría del espacio es la base para la comprensión de la génesis del electrocardiograma, ya que éste no es otra cosa que la representación gráfica de los vectores de activación en el tiempo. Cuando se utiliza la representación vectorial para una fuerza mecánica, la longitud del vector indica la intensidad

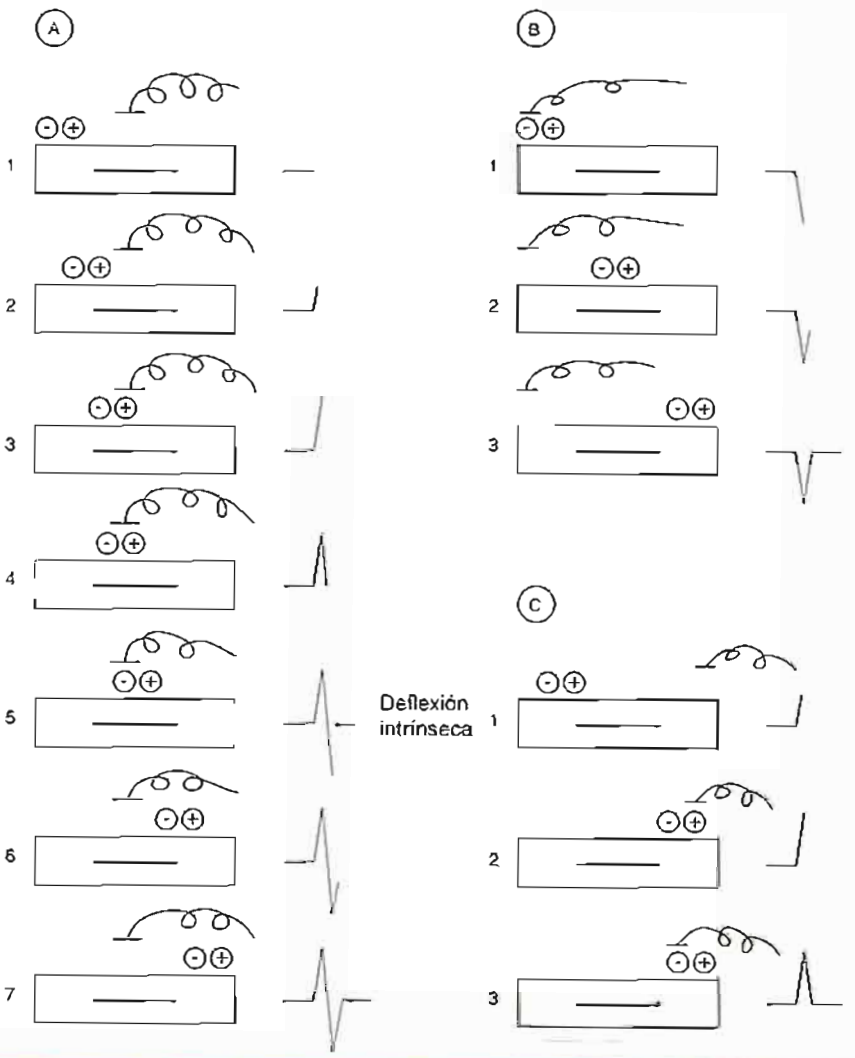


Fig. 72-4. Onda del potencial de acción en relación con el sentido del movimiento del dipolo y la ubicación del electrodo explorador. Dipolo de activación. → Sentido del proceso de activación. Posición del electrodo: A. En el centro de la fibra. B. En el extremo donde comienza la activación. C. En el extremo opuesto.

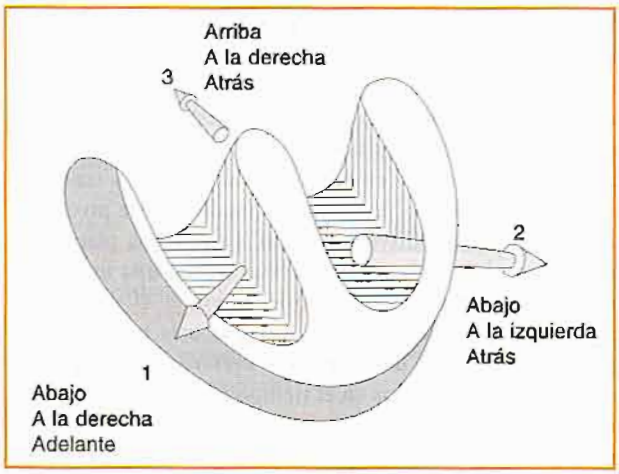


Fig. 72-5. Vectores de activación ventricular. 1. Septal. 2. Ventricular. 3. Basal.

o magnitud de la fuerza, la dirección indica la ubicación en el espacio y el sentido indica desde dónde (cola del vector) y hacia dónde (cabeza del vector) se ejerce la fuerza. Los vectores pueden sumarse usando la regla del paralelogramo, según la cual la suma de dos vectores es igual a la diagonal del paralelogramo formado, tomándolos por su lado. El vector suma de dos o más vectores se denomina vector resultante (fig. 72-6). Repitiendo el procedimiento de transportar un vector a continuación de la cabeza del vector anterior, pueden sumarse varios vectores. Los vectores que tienen sentido contrario se restan o cancelan entre sí, y si tienen igual magnitud y dirección, pero sentido opuesto, el vector resultante es 0. Los vectores también pueden ser proyectados sobre cualquier recta o plano, trazando desde sus extremos rectas perpendiculares a estos últimos; esto es importante porque el registro del electrocardiograma se realiza en dos planos, frontal y horizontal. Este hecho hace que un mismo vector sea visualizado como de magnitudes muy diferentes, según el plano al que se proyecta (fig. 72-7). Este concepto es la base de las derivaciones del electrocardiograma que se verá luego; los vectores que representan las fuerzas eléctricas en un caso dado son siempre los mismos pero se registran de manera diferente en las distintas derivaciones. Es lo mismo que ocurre en el caso de un accidente de tránsito con testigos presenciales; el accidente (las fuerzas eléctricas) es uno solo, pero cada uno de los testigos (las derivaciones) dará una versión distinta en relación con el

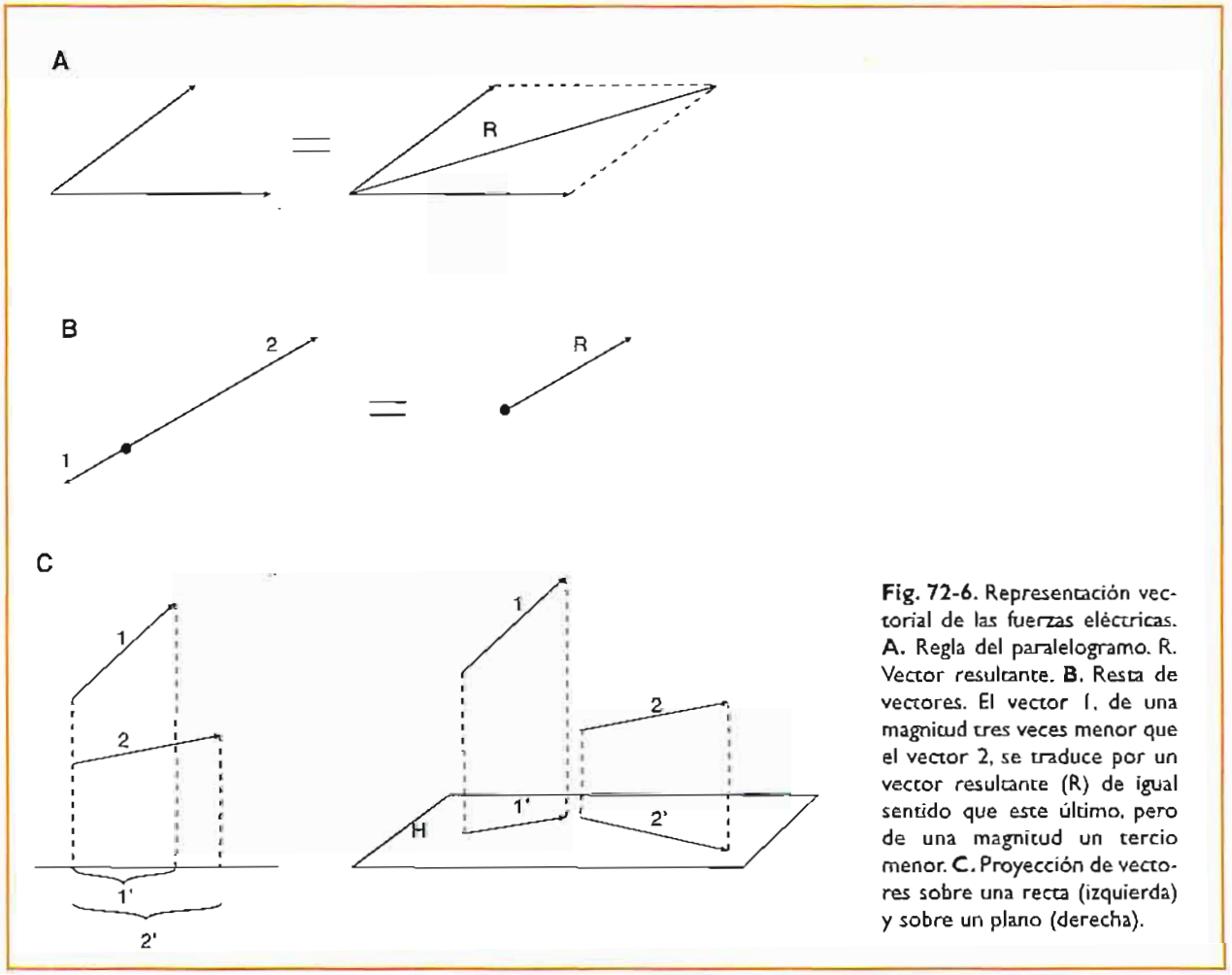


Fig. 72-6. Representación vectorial de las fuerzas eléctricas. **A.** Regla del paralelogramo. R. Vector resultante. **B.** Resta de vectores. El vector 1, de una magnitud tres veces menor que el vector 2, se traduce por un vector resultante (R) de igual sentido que este último, pero de una magnitud un tercio menor. **C.** Proyección de vectores sobre una recta (izquierda) y sobre un plano (derecha).

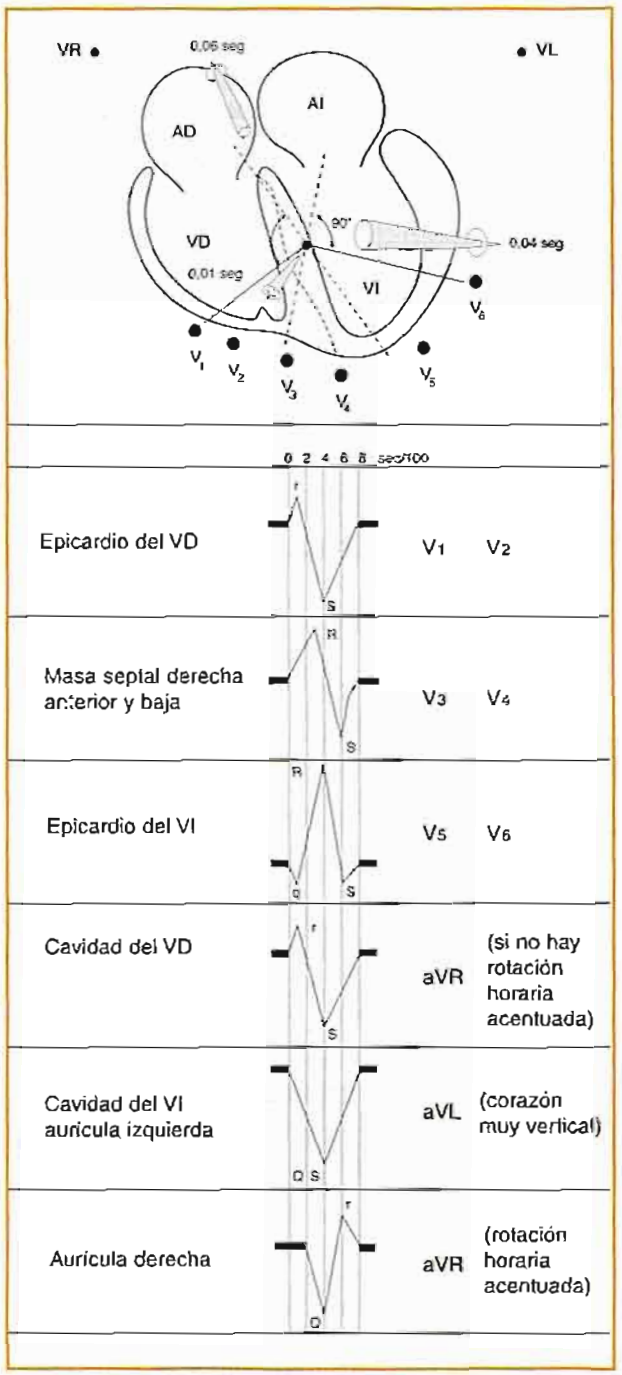


Fig. 72-7. Morfologías básicas de la activación ventricular.

lugar desde donde lo presenció. Se describirán a continuación los vectores de despolarización y repolarización cuyo registro genera el trazado electrocardiográfico.

VECTORES DE REGISTRO

El marcapaso normal del corazón es el nódulo sinusal, porque contiene las células automáticas que descargan con mayor frecuencia. El estímulo se conduce a la aurícula circundante (conducción sinoauricular) y, a través de los haces de conducción internodal, al nódulo AV (conducción internodal). El haz de Bachman lleva el estímulo a la aurícula izquierda y la activación de las aurículas es paralela a la pared (fig. 72-8). Luego del retraso en el nódulo AV, el estímulo se conduce por el haz de His y sus ramas a la red de Purkinje, que lo pone en contacto con el miocardio contráctil. Se despolariza primero la cara izquierda del septum y después la pared derecha (es importante retener esta secuencia para aplicarla más tarde a la comprensión de los bloqueos de rama); se origina así el 1er vector o septal. Luego se despolarizan las paredes libres de ambos ventrículos dando lugar al 2° vector, y por último las regiones altas basales con lo que se origina el 3er vector (fig. 72-7). El miocardio ventricular se activa de endocardio a epicardio.

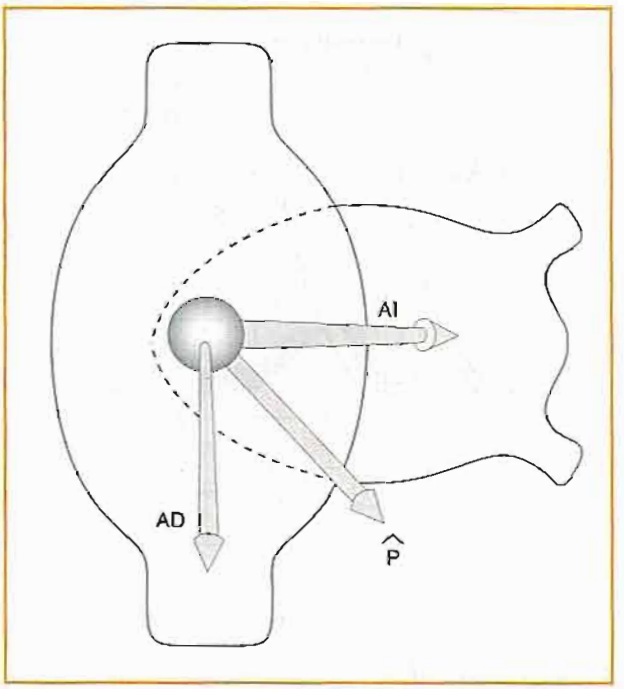


Fig. 72-8. Despolarización auricular.

La repolarización auricular coincide temporalmente con la despolarización ventricular, por eso el vector que origina no se registra en el electrocardiograma. La repolarización ventricular se produce de epicardio a endocardio, a la inversa de lo que debería ser (la repolarización debería comenzar por el mismo lugar por donde comenzó la despolarización). Este fenómeno se produce debido a una isquemia subendocárdica relativa fisiológica, normal en todos los individuos porque la circulación coronaria es subepicárdica. Este concepto es muy importante para comprender las modificaciones de la onda T (onda de repolarización) en la cardiopatía isquémica (fig. 72-9).

SISTEMA DE REGISTRO

El registro se obtiene con un electrocardiógrafo, que básicamente es un galvanómetro o aparato destinado a regis-

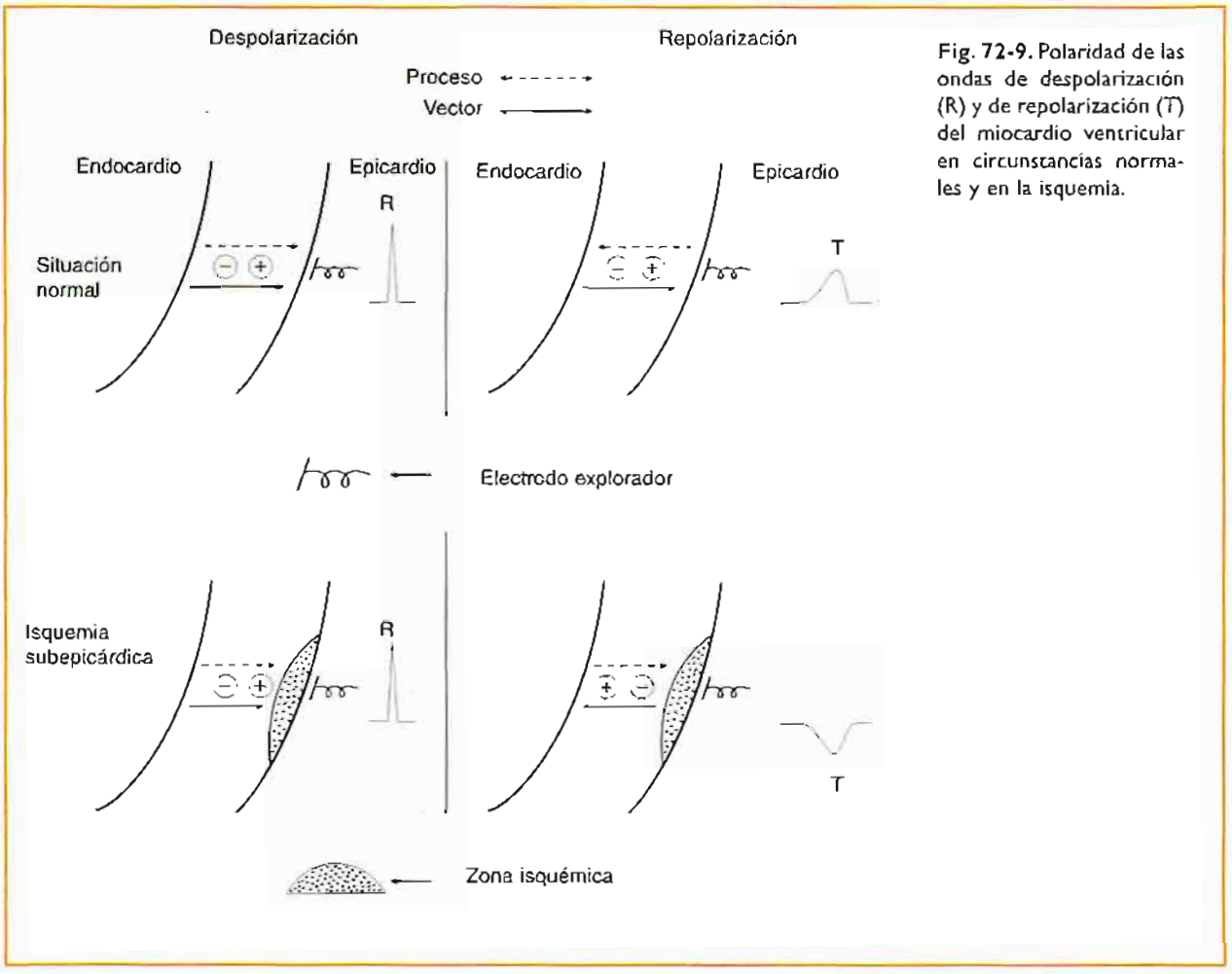


Fig. 72-9. Polaridad de las ondas de despolarización (R) y de repolarización (T) del miocardio ventricular en circunstancias normales y en la isquemia.

trar la presencia, el sentido y la intensidad de las corrientes eléctricas, que capta y amplifica la actividad eléctrica del corazón. Los más utilizados se basan en el roce de una aguja caliente sobre un papel termosensible, y existen otros aparatos que utilizan chorro de tinta.

La conexión entre el paciente y el electrocardiógrafo se realiza a través de electrodos metálicos y sus correspondientes cables. Estos electrodos se colocan en las muñecas y la parte distal de las piernas, de la siguiente manera, siguiendo un código de colores que en general es: rojo, muñeca derecha; amarillo, muñeca izquierda; verde, tobillo izquierdo). Con estos tres cables se obtienen las denominadas derivaciones del plano frontal. En el tobillo derecho se coloca un cable de color negro que es la descarga a tierra. El aparato tiene otro cable (blanco) o en algunos modelos, seis cables blancos, con los que se obtienen las derivaciones del plano horizontal al colocar los electrodos sobre puntos prefijados del tórax (véase más adelante). Debe utilizarse un gel conductor o al menos limpiar la piel con alcohol por debajo de los electrodos para eliminar la grasa que funciona como aislante.

El papel de registro es especial y tiene una capa de cera sobre la que inscribe la aguja caliente. Presenta un cuadriculado de 1 mm de alto por 1 de ancho. Para facilitar la lectura cada 5 cuadraditos la línea es más gruesa tanto en sentido vertical como horizontal (fig. 72-10). El rayado horizontal tiene la finalidad de establecer una línea de base o línea isoeléctrica (sin actividad) a partir de la cual, hacia arriba o hacia abajo, se registran los voltajes. El espacio de 1 mm entre dos líneas horizontales mide el voltaje, y 1 mm corresponde a 0,1 milivoltios. Para lograr esta correlación es fundamental que el aparato esté calibrado; esa calibración se obtiene apretando un botón que produce una inscripción de una onda cuadrada cuyo voltaje puede regularse. El aparato está calibrado cuando esa altura es de 10 mm, o sea 1 milivoltio. La ausencia de este registro impide aplicar los llamados criterios de voltaje para el diagnóstico de las hipertrofias ventriculares. Si con esta calibración estándar, los complejos se salen del papel, se puede usar medio estándar (5 mm o 0,5 milivoltios), pero este hecho debe quedar consignado en el papel.

El rayado vertical sirve para medir el tiempo o duración de una onda o segmento. El espacio de 1 mm equivale a 4 centésimas de segundo o 0,04 segundos (cuadrado chico). Las rayas más gruesas cada 5 cuadrados chicos equivalen a 20 centésimas o 0,20 segundos, y conforman los cuadrados grandes. En el margen blanco del papel existen marcas verticales cada 15 cuadrados grandes que equivalen

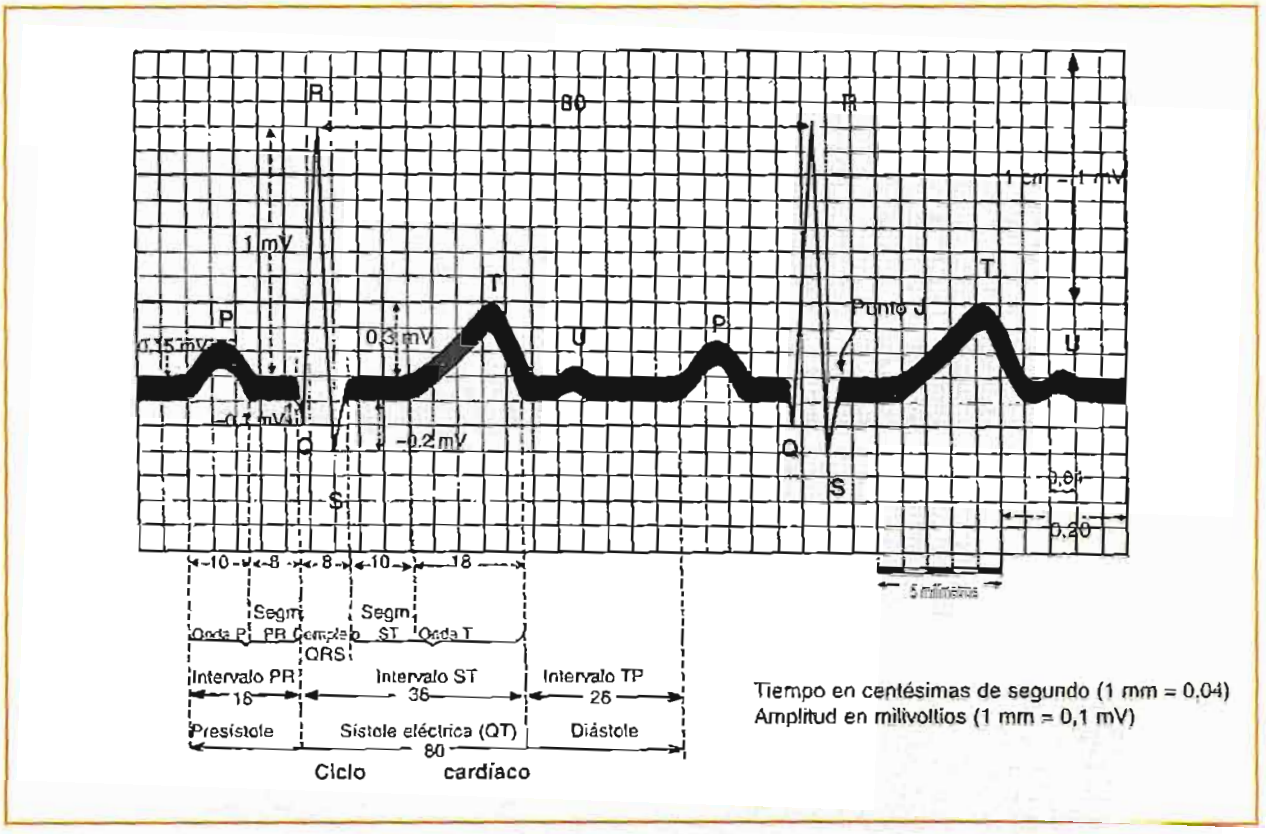


Fig. 72-10. Registro electrocardiográfico normal.

a 3 segundos y son útiles para calcular la frecuencia cardíaca en los casos de ritmos irregulares.

La velocidad de registro debe ser 25 mm por segundo; de lo contrario, esta relación carece de validez. Se pueden utilizar otras velocidades, por ejemplo en el caso de arritmias, pero esto debe quedar consignado (50 o 100 mm por segundo).

En el cuadro 72-4 se explicitan los requisitos para obtener un registro electrocardiográfico adecuado. Existen modificaciones del registro que no dependen de corrientes eléctricas, generadas por el corazón y que se denominan artificios (fig. 72-11).

Cuadro 72-4. Requisitos para obtener un registro electrocardiográfico adecuado

Paciente relajado.

Temperatura ambiente adecuada para evitar escalofríos

Ambiente insonorizado para evitar temblor del registro.

Electrodos colocados con gel o piel limpia con alcohol.

Cables en posición correcta.

Línea a tierra eficiente (una canilla o calefactor radiante); no hace falta si es a batería.

Papel del aparato colocado adecuadamente y corriendo sin dificultad.

Velocidad de 25 mm por segundo.

Temperatura adecuada de la aguja inscriptora (que no queme el papel o produzca un trazo demasiado fino).

Estándar de 1 milivoltio registrado al comienzo del trazado.

Anotación al comienzo del trazado del nombre y apellido, sexo, edad, peso, estatura, día y hora.

NOMENCLATURA DE LAS ONDAS DEL ELECTROCARDIOGRAMA

El ECG mostrará una o varias ondas o complejos que se caracterizan básicamente por inscribirse hacia arriba (positivos) o bien hacia abajo (negativos) de la línea de inscripción, llamada también línea de base o isoeléctrica. Otras veces las ondas se inscriben parte hacia arriba y parte hacia abajo, originando los denominados complejos difásicos.

Durante la activación se produce una diferencia de potencial, y si el electrodo está ubicado en el lugar en que se inicia la despolarización, estará siempre en contacto con cargas negativas, pues ve alejarse al vector y su cola negativa; se inscribirá entonces una deflexión que por convención es negativa o hacia abajo de la línea isoeléctrica. Si, por el contrario, el vector de despolarización avanza hacia el electrodo con su cabeza positiva (punta de la flecha), se inscribirá una deflexión positiva o hacia arriba. Si el electrodo es-

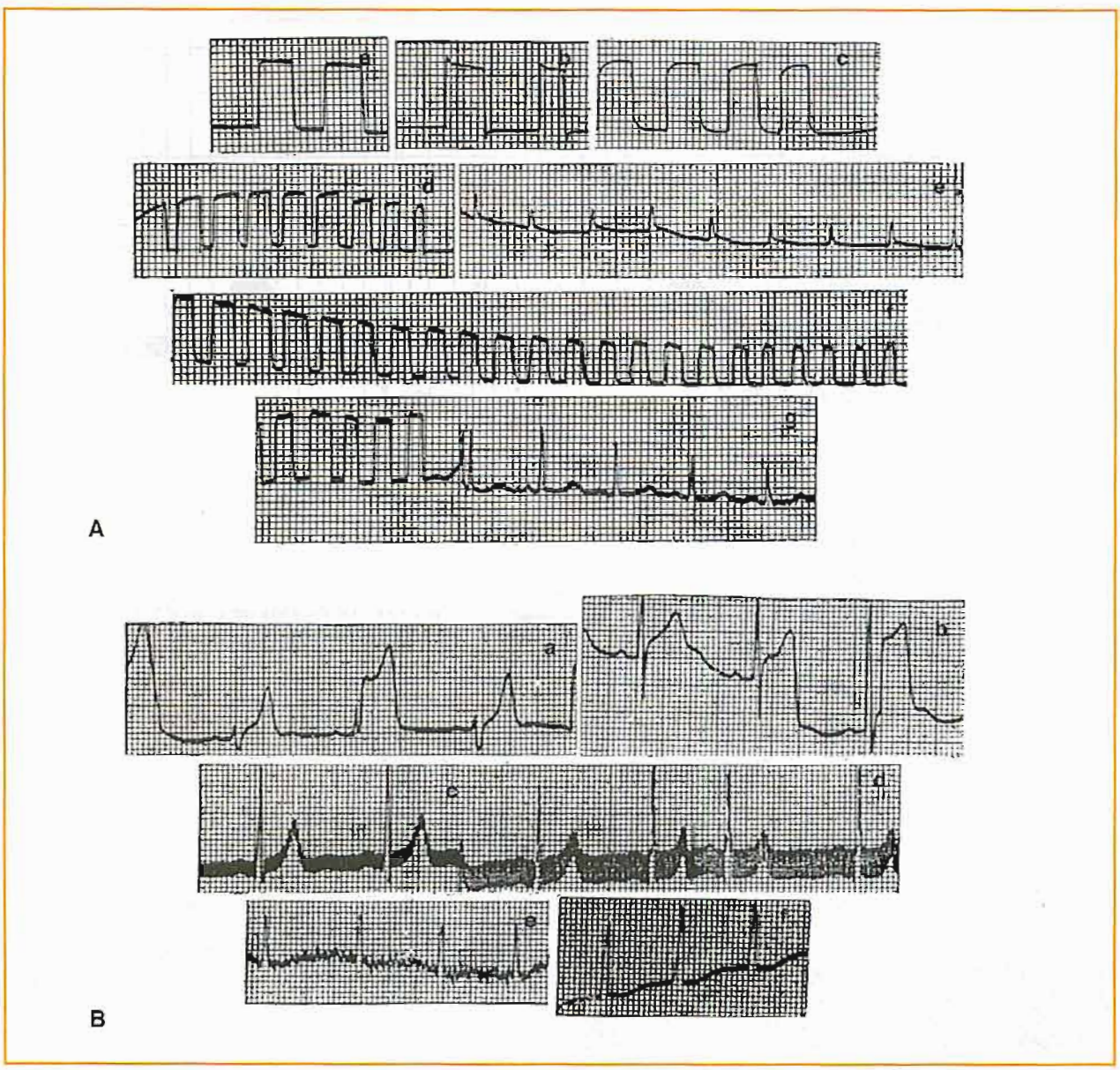


Fig. 72-11. Artificios del registro electrocardiográfico. A. Problemas de calibración. a) Calibración normal: b) *Overshooting*: c) *Overdamping*; d, e, f, g) Variaciones de la corriente de línea. B. Problemas de línea de base. a, b) Deficiencias del equipo: c, d) Corriente alternada inducida: c, d,e) Temblor muscular: f) Contacto deficiente de los electrodos.

tá ubicado en una posición intermedia, primero verá la cabeza del vector (positiva) y luego su cola (negativa); esto se registrará como una deflexión difásica (positiva-negativa), una porción hacia arriba y otra porción hacia abajo. Al completarse la despolarización, ningún electrodo derectará diferencia de potencial y el registro volverá a 0, es decir, a la línea de base o isoeléctrica (véase fig. 72-4).

Observando con detenimiento estas deflexiones, se notará que en cada latido cardíaco se identifica una primera onda de trazado grueso (es una onda lenta y denota un contacto más prolongado de la aguja inscriptora con el papel) que puede ser positiva o negativa según desde dónde se la registre, y es la onda de despolarización auricular u ***onda P***.

Luego sigue un complejo de ondas rápidas (de trazo fino) que representa a los tres vectores de la despolarización ventricular, que se conoce como ***complejo QRS***. Para su identificación se utiliza una nomenclatura convencional de letras, de acuerdo con las siguientes reglas:

- A todas las ondas que se dirigen hacia arriba, o sea positivas, se las denomina "R" o "r" de acuerdo con su magnitud (si miden más o menos de 5 mm o 0,5 milivoltios). Si en un mismo complejo aparece más de una onda positiva, a las siguientes se las designa R' o r', con un apóstrofo, a las que se llama R prima, R segunda, etc.

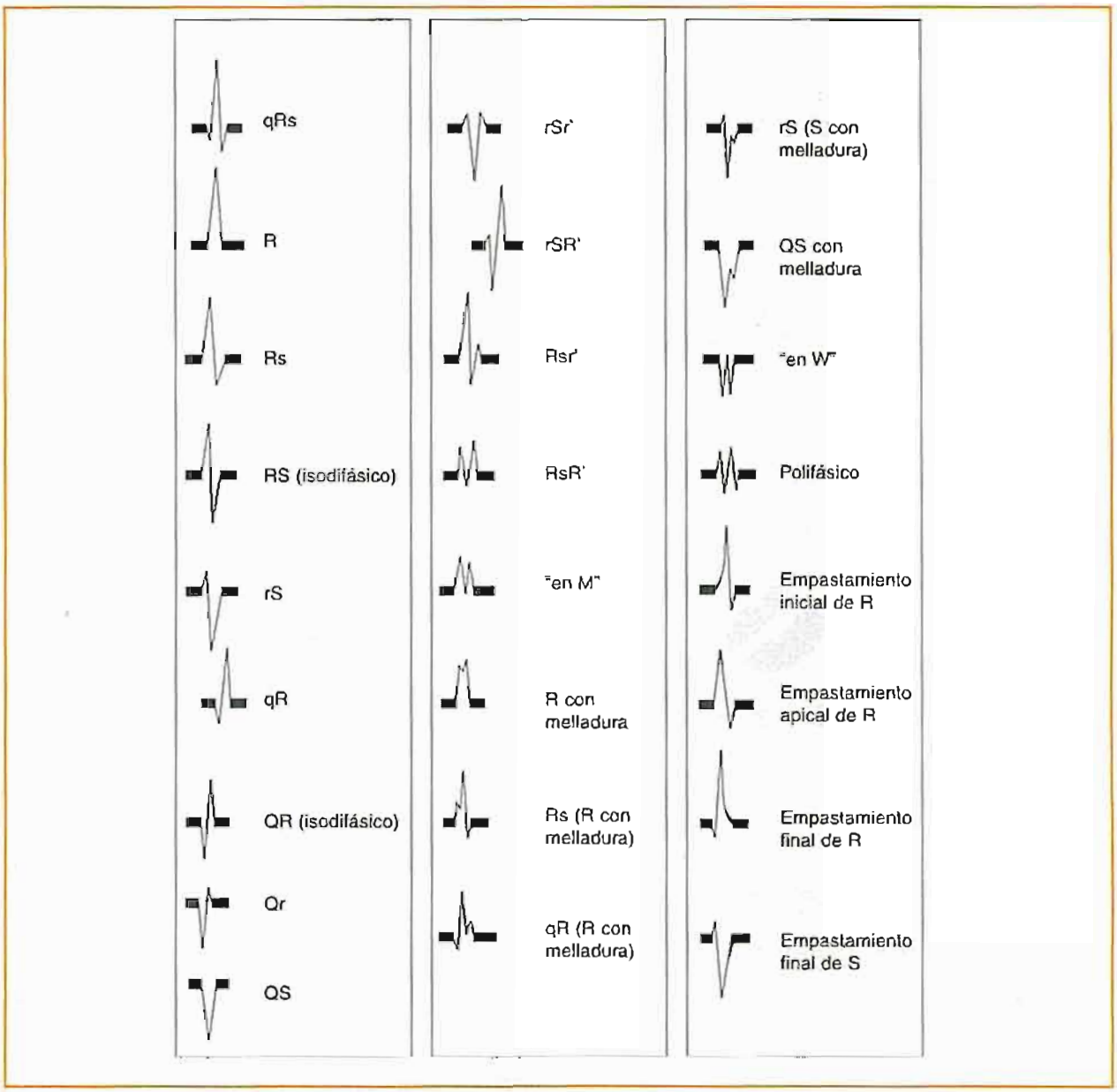


Fig. 72-12. Nomenclatura del complejo de despolarización ventricular.

- Toda onda negativa que precede a una onda R se designa Q o q, según su magnitud.
- Toda onda negativa que sigue a una R se designa S o s, según su magnitud.
- Cuando el complejo QRS está representado por una sola onda negativa se denomina QS o qs, según su magnitud. Representa básicamente el registro desde el interior del corazón (un electrodo intracavitario siempre observaría el fenómeno de despolarización ventricular alejándose de él, ya que se sabe que se produce de endocardio a epicardio). Retener este concepto es importante para interpretar las alteraciones electrocardiográficas de la cardiopatía isquémica (fig. 72-12).



Una observación relevante es que las letras del complejo QRS no siempre coinciden con los vectores, o sea que la Q no siempre representa el primer vector, la R el segundo, ni la S el tercero. El complejo se inscribe y luego se colocan las letras según las reglas prefijadas; por ejemplo, en la derivación V1, que suele ser rS, la r es el primer vector y la S el segundo más el tercero; en ese mismo electrocardiograma la derivación V6 será un complejo qRs, en donde la q es el primer vector, la R el segundo y la s el tercero.

A continuación del QRS se inscribe otra onda lenta positiva (trazo grueso y redondeado como la P) que se denomina *onda T* y corresponde a la repolarización ventricular.

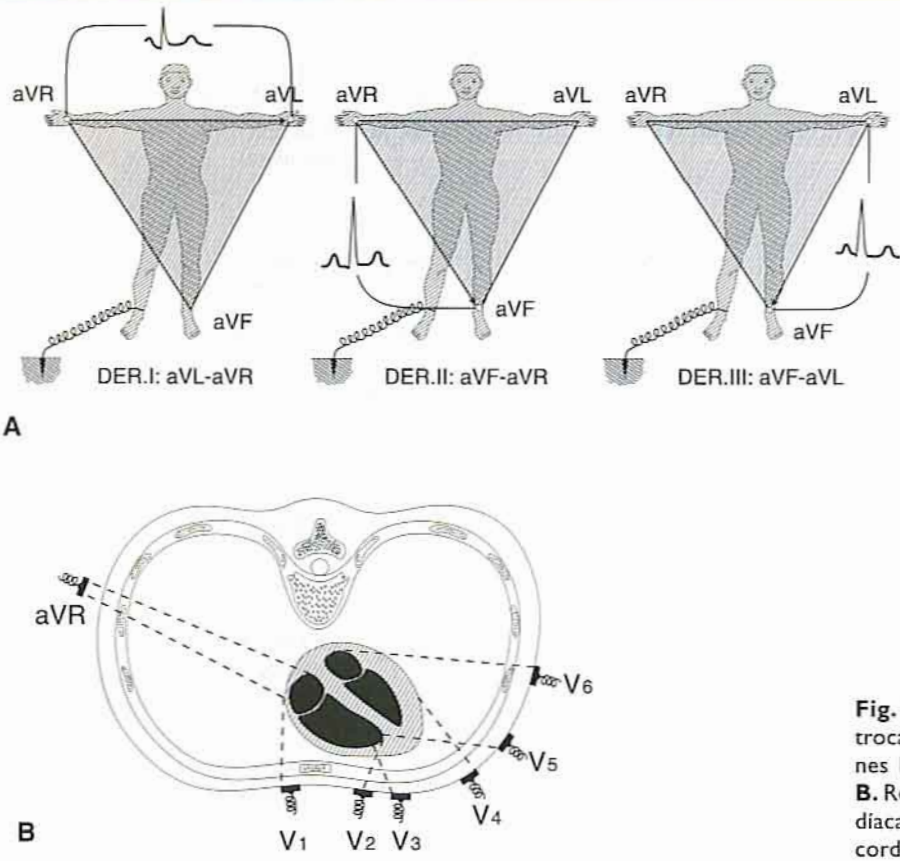


Fig. 72-13. Derivaciones electrocardiográficas. **A.** Derivaciones bipolares de los miembros. **B.** Relación de las cavidades cardíacas con las derivaciones precordiales.

Por último, en algunos casos puede registrarse una onda positiva, lenta y pequeña a continuación de la T, que se denomina ***onda U***. Su génesis es discutida y una de las teorías más aceptadas es la que indica la presencia de una masa miocitaria ventricular con potenciales transmembrana de mayor duración que el resto, denominada cúmulo de miocitos T (véase fig. 72-10).

DERIVACIONES

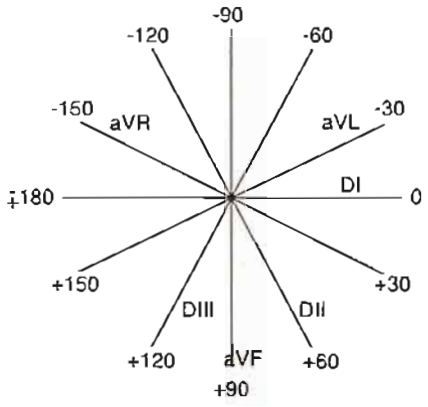
La actividad eléctrica cardíaca puede observarse desde distintos sitios. En el ECG convencional se utilizan 12 (doce) sitios de observación que se llaman derivaciones (porque derivan del campo eléctrico). Estas derivaciones o puntos de observación se suceden en un orden determinado preestablecido, y cada una de ellas se identifica por una sigla. Su génesis está dada por el impulso eléctrico que llega al aparato a través de los cables conectados al paciente. Las 6 (seis) primeras derivaciones son testigos que observan el fenómeno eléctrico en el plano frontal y las 6 (seis) últimas, en el plano horizontal (fig. 72-13A y B)

La primera derivación del ***plano frontal*** llamada DI, o derivación primera de Einthoven, se obtiene por la diferencia de potencial entre la muñeca izquierda y la derecha. La derivación DII, por la diferencia de potencial entre el tobillo izquierdo y la muñeca derecha, y por último, la DIII por la diferencia de potencial entre el tobillo izquierdo y la muñeca izquierda. Estas tres derivaciones fueron las originales de Einthoven y se las llama *bipolares* porque miden la diferencia de potencial entre dos puntos del espacio.

A continuación se inscriben otras tres derivaciones diseñadas por Wilson y Goldberger que miden la diferencia de potencial entre el centro del corazón y la muñeca derecha (aVR, a de amplificada, V de voltaje y R de *right*), la muñeca izquierda (aVL, de *left*) y la pierna izquierda (aVF, de *foot*). A estas derivaciones se la denomina *unipolares* o de los miembros, porque miden la diferencia de potencial entre un sitio y el centro del corazón; a las tres primeras se las llama también indirectas y las tres últimas, directas.

Cuando se analizan las derivaciones DI, DII y DIII, se lo debe hacer en el contexto de las otras derivaciones frontales, porque los potenciales son indirectos, no entre el corazón y un lugar de observación, sino entre dos lugares de observación entre sí. Para entender este concepto se deberá tener en cuenta que DI = aVL-aVR, DII = aVF-aVR y DIII = aVF-aVL. En primera instancia podría decirse que estas derivaciones no son útiles, ya que su finalidad es amplificar el fenómeno eléctrico para poder observarlo mejor. Por ejemplo, DIII se obtiene restando aVF-aVL; si en aVF se obtiene una onda positiva de +5 mm y en aVL una onda negativa de –5 mm la derivación DIII por suma algebraica será: DIII = aVF-aVL, = (+5) – (-5) o sea DIII = 5+5 = 10, y por lo tanto se ha magnificado el voltaje. En resumen, las

Fig. 72-14. Sistema hexaxial.



DI	0°	a	-180°
DII	+ 60°	a	-120°
DIII	+120°	a	-60°
aVR	+ 30°	a	-150°
aVL	- 30°	a	+150°
aVF	+90°	a	-90°

derivaciones bipolares o indirectas aumentan la sensibilidad del registro pero disminuyen su especificidad; hay que analizarlas en forma empírica y en el contexto de todas las derivaciones del plano frontal antes de sacar conclusiones.

Si las derivaciones bipolares se transportan al centro eléctrico del corazón, como centro de una circunferencia, y sólo se inscribe su radio positivo, junto con las otras tres derivaciones unipolares o directas constituyen una circunferencia con seis radios que se conoce como sistema hexaxial y representa el plano frontal de observación (fig. 72-14).

A continuación se inscriben otras 6 (seis) derivaciones que constituyen el ***plano horizontal***. Así como las derivaciones del plano frontal informan cómo se desplazan las fuerzas en sentido superoinferior, como la esfera de un reloj de pared, estas últimas informan cómo se desplazan en sentido anteroposterior como la esfera de un reloj de sol. El registro de las derivaciones precordiales se efectúa colocando el electrodo explorador en lugares predeterminados del hemitórax anterior izquierdo. La fijación del electrodo a la pared del tórax se hace por una ventosa de goma que actúa por succión. Los lugares de fijación son fijos y siguen reparos anatómicos.

V1: 4° espacio intercostal derecho junto al esternón.

V2: 4° espacio intercostal izquierdo junto al esternón.

V3: punto intermedio entre V2 y V4.

V4: 5° espacio intercostal izquierdo sobre la línea hemiclavicular.

V5: 5° espacio intercostal izquierdo sobre la línea axilar anterior.

V6: 5° espacio intercostal izquierdo sobre la línea axilar media.

Las derivaciones precordiales deben analizarse en un contexto condicionado por factores eléctricos y anatómicos:

1. Desde el punto de vista eléctrico, al registrar las derivaciones precordiales, una resistencia anula las fuerzas eléctricas que emergen de los brazos y la pierna izquierda.
2. Existe indudablemente un sesgo eléctrico hacia el ventrículo izquierdo. Si es necesario explorar mejor el ventrículo derecho, se pueden obtener las derivaciones V3R, V4R, etc. en una posición simétrica pero del lado derecho.
3. Hay circunstancias anatómicas que pueden modificar la magnitud del potencial registrado, en más o en menos. Por ejemplo, lo magnifican en una mujer la mastectomía radical, lo disminuyen todas las situaciones que interponen un dieléctrico entre el electrodo y el corazón, por ejemplo, aire (enfisema), grasa (obesidad), líquido (edema).
4. Otro factor relevante es la posición del corazón en el tórax en relación con el hábito del paciente: uno brevilíneo, con un corazón horizontalizado, mostrará registros distintos de los de un corazón vertical de un tórax enfisematoso.
5. Es importante conocer cómo se sitúa normalmente el corazón en el tórax. El ventrículo izquierdo es izquierdo, el ventrículo derecho es anterior y medio, la aurícula derecha es derecha y la aurícula izquierda es posterior y media (fig. 72-15A y B). Sólo una pequeña porción del corazón a nivel paraesternal izquierdo está en contacto directo con el tórax, el resto tiene el parénquima pulmonar interpuesto.
6. Por último, hay una circunstancia anatómica que no depende del paciente sino de los profesionales de la salud que registran el electrocardiograma. Puede suceder que no todos coloquen los electrodos en el lugar preciso por error, cansancio o distracción. Esto es importante cuando a un paciente se le deben realizar ECG seriados o varios en un día y hay que compararlos entre sí, como en el paciente en la Unidad Coronaria. El que obtiene el primer registro deberá marcar con un lápiz dermográfico el lugar donde colocó los electrodos, para que luego se repita la misma posición.

RELACIÓN DE LAS DERIVACIONES CON LAS ESTRUCTURAS CARDÍACAS

Teniendo en cuenta las derivaciones y la posición del corazón, se puede deducir qué información dará cada una de ellas.

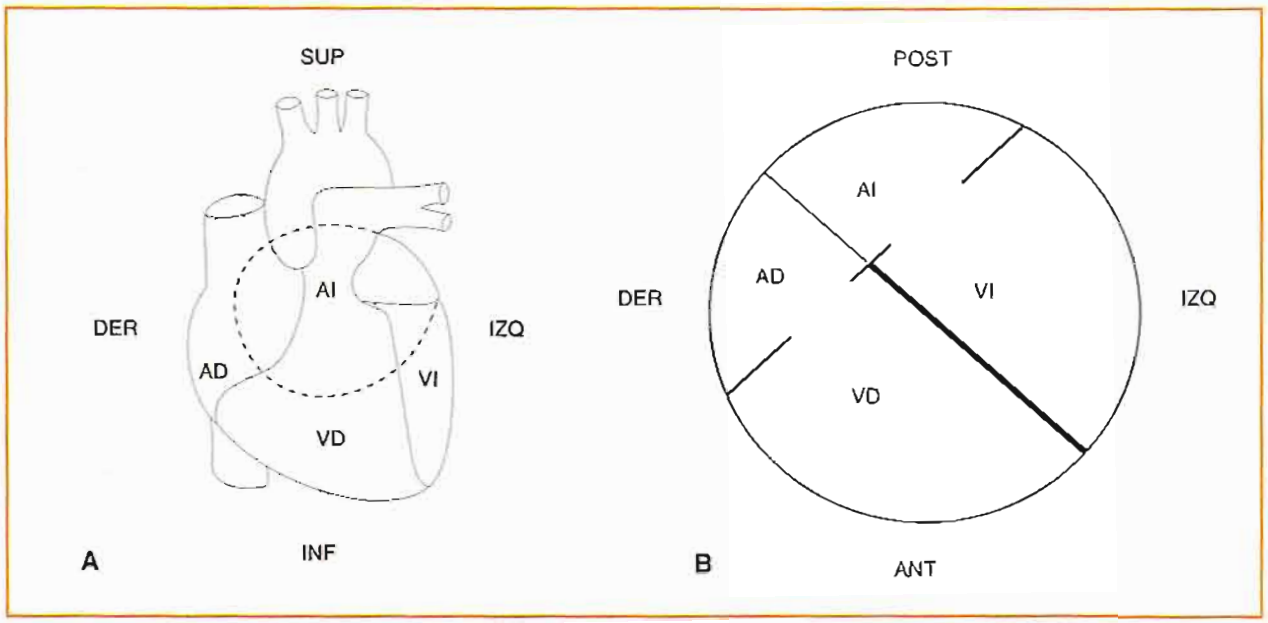


Fig. 72-15. Proyección de las cavidades cardíacas. **A.** Frontal. **B.** Horizontal.

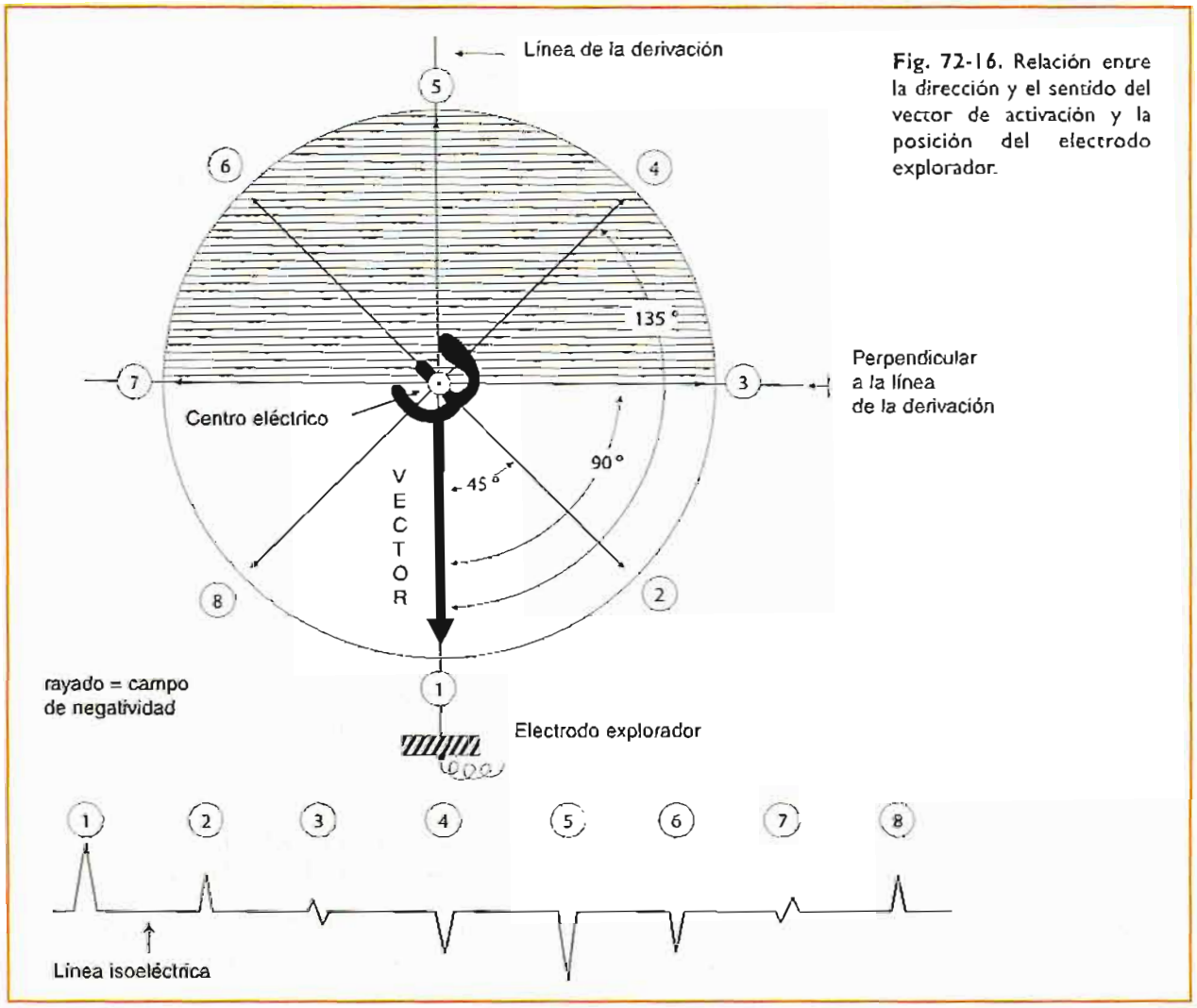


Fig. 72-16. Relación entre la dirección y el sentido del vector de activación y la posición del electrodo explorador.

- *V1 y V2* permiten estudiar la aurícula derecha, el epicardio del ventrículo derecho y la superficie derecha del septum.
- *V3 y V4* son transicionales entre el VD y el VI y miran la punta del corazón.
- *V5 y V6* están próximas a la aurícula izquierda y miran al epicardio del ventrículo izquierdo y la superficie izquierda del septum.
- *aVR* es la única derivación que mira al endocardio, está metida en el interior del corazón, por eso sus ondas son negativas, la despolarización "huye" de aVR.
- *aVL-aVF*, estas derivaciones se orientan hacia el ventrículo derecho, el izquierdo o la zona intermedia, según la posición y rotación del corazón en la caja torácica, que depende en gran medida del hábito constitucional. En el hábito brevilíneo, en la embarazada, en pacientes con ascitis y en los agrandamientos del VI el corazón tiene una posición eléctrica horizontal por rotación sobre su eje anteroposterior; el ventrículo izquierdo ocupa toda la porción superior izquierda y el derecho se halla recostado sobre el diafragma. En este caso, aVL mostrará una imagen similar a V5-V6 y aVF, a V1-V2. Esta situación coexiste en general con la rotación del corazón sobre su eje longitudinal (base-punta) en sentido contrario al de las agujas del reloj (rotación antihoraria). En el corazón en posición eléctrica vertical, que coincide con el hábito longilíneo, el enfisema y en los agrandamientos del VD, las cavidades derechas ocupan la cara anterior del corazón, y como no pueden avanzar por el esternón, giran sobre su eje longitudinal (base-punta) en el sentido de las agujas del reloj (rotación horaria), enfrentando a todas las precordiales y llevando hacia atrás y abajo el VI. De tal manera, aVL mostrará potenciales semejantes a V1-V2 y aVF a V5-V6. Entre estos dos extremos se hallan una serie de posiciones intermedias con complejos eléctricos mixtos.
- *DI-DII-DIII*, como ya se mencionó, su origen es indirecto y, por ende, la interpretación de la imagen es empírica. En líneas generales se puede decir que DII y DIII miran la cara inferior del corazón y muestran una imagen semejante a aVF, mientras que DI mira la cara lateral y muestra una imagen semejante a aVL.

SÍNTESIS CONCEPTUAL

El electrocardiograma es el registro de la actividad eléctrica del corazón; esta actividad es automática y sigue una determinada secuencia. Estas fuerzas eléctricas en el tiempo se representan por flechas o vectores convencionales que se registran con un aparato que dibuja sobre un papel especial deflexiones hacia arriba o hacia abajo.

Para mejorar el análisis no hay un solo puesto de observación, sino doce en dos planos distintos, que son las derivaciones frontales y precordiales, que brindan doce imágenes distintas según dónde estén ubicados los electrodos de registro. Para analizar la actividad eléctrica, se debe trazar una línea perpendicular a cada derivación pasando por el centro eléctrico del corazón. Todos los vectores que se dirijan desde esa línea hacia el electrodo explorador darán deflexiones positivas, y los que se alejen, negativas. Si coinciden con esta perpendicular, darán un deflexión isodifásica. Cuanto más paralelo sea a la línea de derivación, mayor será el voltaje de la deflexión, y será máximo cuando coincidan (fig. 72-16).

TRAZADO ELECTROCARDIOGRÁFICO NORMAL

En el registro electrocardiográfico normal se observan ondas positivas y negativas (por encima y por debajo de la línea isoeléctrica). La parte de la línea isoeléctrica comprendida entre dos ondas se llama *segmento*, y el tiempo de conducción de un estímulo de un punto a otro del corazón se denomina *intervalo* (es la suma de segmentos y ondas).

Luego de obtener el estándar y anotar los datos del paciente se inicia el registro por la derivación DI-DII-DIII-aVR-aVL-aVF, con lo que se completa el plano frontal. El aparato tiene una perilla selectora para cada derivación. A continuación se coloca la perilla en posición V para obtener las precordiales, modificando la ventosa hacia las distintas posiciones V1-V2-V3-V4-V5-V6.

Se registran 2 o 3 ciclos cardíacos por derivación y por último una tira en derivación DII o V1 de 10-15 latidos para el análisis de las arritmias. También es conveniente obtener DIII en inspiración. Hay aparatos que nominan las derivaciones automáticamente; de lo contrario, deberá hacerse en forma manual.

A continuación se describe el ECG normal, cuyas características deben recordarse para poder reconocer el ECG patológico.

Onda P

Es el primer elemento registrado de cada ciclo cardíaco y representa la despolarización auricular. La duración de la P varía con la edad y la frecuencia cardíaca y se mide en DII, donde suele tener su máximo voltaje, que coincide con el eje de despolarización auricular (+60°). Normalmente mide hasta 0,10 segundos, su forma habitual es redondeada y monofásica y su voltaje máximo normal, de 2,5 mm o 0.25 milivoltios en DII. La ubicación del eje del vector de despolarización auricular se orienta hacia abajo, a la izquierda y adelante, por lo que la onda P siempre es positiva en DI, DII y aVF, hecho que identifica la P sinusal. También es (+) de V3 a V6, (-) en aVR y variable en DIII, aVL y V1-V2.

Para definir el ritmo sinusal, además de una onda P positiva en DI, DII y aVF, se requiere un intervalo P-R constante y que todas las ondas P sean seguidas por un QRS. La presencia de una P (-) en DI puede obedecer a dos posibilidades: que la activación auricular se realice inversamente a lo normal, o sea de izquierda a derecha, por cardiopatías congénitas con inversión auricular, o que los cables de los miembros superiores fueron colocados en forma inversa, situación mucho más frecuente.

La repolarización auricular pasa inadvertida al producirse al mismo tiempo que la despolarización ventricular que la oculta.

Segmento PR

Representa el retardo fisiológico que se produce en la transmisión del estímulo desde la aurícula hacia los ventrículos. Se extiende desde el final de la onda P hasta el QRS, por eso sería más apropiado llamarla PQ. Normalmente es isoeléctrico, pero en ocasiones puede tener una depresión importante (infradesnivel) producida por la repolarización auricular. Su medición carece de valor práctico.

Intervalo PR

Se extiende desde el comienzo de la onda P hasta el comienzo del QRS y representa el tiempo transcurrido desde el inicio de la despolarización auricular hasta la llegada del estímulo a la red de Purkinje, es decir, mide el tiempo de conducción auriculoventricular. Su valor normal varía entre 0,12 y 0,20 segundos.

Complejo QRS

Representa la despolarización ventricular y está constituido por tres vectores, septal, de la pared libre ventricular y basal. La duración normal del QRS es de hasta 0,10 segundos y su morfología varía en las diferentes derivaciones. Su voltaje está influido por factores extracardíacos ya mencionados, como la obesidad y el enfisema, y cardíacos, como la hipertrofia o el derrame pericárdico. La existencia de este último se sospecha cuando existe ***microvoltaje***, determinado cuando la altura del QRS en DI, DII o DIII no es mayor de 5 mm (0,5 mvoltios) o la altura en las derivaciones precordiales no supera los 10 mm (1 mvoltio). El voltaje máximo positivo aceptado es de 15 mm en aVL, 20 mm en D1 y 25 mm (2,5 mvoltios) en V5 o V6 (medido desde la línea isoeléctrica).

Segmento ST

Continúa al complejo QRS a partir del punto J (de *junction* o unión en inglés). Suele ser isoeléctrico o presentar un desnivel hacia arriba o hacia abajo de no más de 0,5 mm. En jóvenes deportistas, es normal que se supere este valor máximo hacia arriba (síndrome de repolarización precoz por vagotonismo).

Onda T

Representa la repolarización ventricular y sigue al segmento ST. Tiene una forma redondeada, lenta-rápida y puede ser positiva, negativa, difásica o plana. Su duración se encuentra incluida en el intervalo QT y su voltaje es menor que el del QRS (no suele superar los 5 mm en derivaciones del plano frontal y 10 mm en precordiales). La polaridad de la onda T depende del QRS precedente y concuerda con la polaridad de éste. En obesos y pacientes con diafragma elevado (ascitis, embarazo) puede ser (-) en aVF o DIII. Si se repite el registro en inspiración, suele hacerse positiva o isoeléctrica.

Intervalo QT

Representa el tiempo requerido para la despolarización y repolarización ventricular y se extiende desde el comienzo de la onda Q hasta el final de la onda T (sístole eléctrica ventricular). Su duración varía inversamente con la frecuencia cardíaca y es mayor en las mujeres. La determinación del valor de QT corregido para la frecuencia cardíaca (QTc) se hace por medio de la fórmula de Bazzet, que establece el cociente entre el QT medido y la raíz cuadrada de la distancia entre dos QRS

$$\text{QT corregido} = \frac{\text{QT medido}}{\sqrt{\text{R} - \text{R}'}}$$

El valor máximo normal en hombres es de 0,42 y en mujeres, de 0,44 segundos.

Onda U

Se inscribe luego de la onda T y es de polaridad concordante y menor voltaje. No siempre está presente. Se la observa sobre todo en precordiales medias (V2-V3-V4) y con frecuencia cardíaca baja.

Segmento T-P

Manifiesta el estado de reposo o inactividad eléctrica del músculo cardíaco y se inscribe como una línea isoeléctrica.

CÁLCULO DE LA FRECUENCIA CARDÍACA

La frecuencia cardíaca aceptada como normal oscila entre 60 y 100 latidos por minuto. Para su determinación en el ECG se deberá contar cuántos complejos QRS entran en 1 minuto (60 segundos); para esto no es necesario realizar una tira de 60 segundos, ya que si el ritmo es regular, se puede utilizar el intervalo de tiempo entre 2 QRS. Para calcularla hay que realizar una división. El numerador, que es 1 minuto, se expresa en centésimas de segundo (6.000) porque el intervalo R-R, que es el denominador, también se mide en esta unidad. En el papel de registro, hay líneas cada un milímetro que equivalen a 4 centésimas de segundo y conforman los cuadrados chicos. Por ejemplo, si el R-R mide 60 centésimas o sea 15 cuadrados chicos, la FC será 100 por minuto, ya que 6.000/60 = 100. Para el mismo cálculo, se puede utilizar

como unidad el cuadrado chico (4 centésimas), dividiendo el numerador por 4 (6.000/4 = 1.500). Si se realiza nuevamente la cuenta: 1.500/15 = 100. Por último, si el RR coincide con las rayas gruesas (20 centésimas), el cálculo se facilita todavía más modificando el numerador (6.000/20 = 300) y dividiendo luego este número por la cantidad de cuadrados grandes entre R y R, con lo que se obtendrá el mismo resultado de 100 (300/3). En la práctica, para un cálculo aproximado de la FC se utiliza esta última división.

Si el ritmo es irregular, el espacio RR no sirve porque es cambiante. Por ejemplo, en la fibrilación auricular se debe obtener una tira de ritmo y contar los QRS entre 2 o 3 de las rayas verticales al margen (3 o 6 segundos) y multiplicar luego por 20 o por 10, respectivamente, para obtener la FC en un minuto.

DETERMINACIÓN DEL EJE ELÉCTRICO

Se puede determinar tanto en el plano frontal como en el plano horizontal, aunque en la práctica en general se calcula el primero. El eje eléctrico medio en el plano frontal (Â QRS) representa la resultante del proceso de despolarización ventricular y su ubicación indica distintas situaciones. Para determinar la ubicación de un vector (y el eje eléctrico lo es) en un plano se necesita la referencia de por lo menos 2 coordenadas perpendiculares entre sí, por ejemplo DI y aVF; la polaridad del QRS en estas derivaciones permitirá ubicarlo en alguno de los 4 cuadrantes de la circunferencia del sistema hexaxial (fig. 72-17). Por convención, al eje eléctrico ubicado en la hemicircunferencia superior se le adjudica un valor negativo (en grados), mientras que al ubicado en la hemicircunferencia inferior, se le asigna un valor positivo.

También se pueden visualizar las derivaciones del plano frontal del ECG en busca de una isodifásica y, por lo que ya se explicó, el eje eléctrico se ubicará en la perpendicular a ella. Por ejemplo, si el QRS es isodifásico en aVL, el eje eléctrico se ubicará en DII; en +60° si el QRS es positivo en DII y en −120° si es negativo en esta derivación. Si en todas las derivaciones del plano frontal el QRS es isodifásico, el eje eléctrico no puede determinarse y se informa como indeterminado.

Una tercera forma es buscar el QRS de mayor voltaje en el plano frontal, y el eje eléctrico se ubicará paralelo a esta derivación. Por ejemplo, si el QRS tiene su mayor positividad en DI, el eje eléctrico se ubicará cercano a los 0°. Puede ocurrir que el QRS tenga igual amplitud en dos derivaciones (p. ej., en DI y aVL) y entonces el eje eléctrico se ubica en la bisectriz del ángulo formado por esas derivaciones (-15°) (fig. 72-18).

En condiciones normales, el Â QRS en el plano frontal se ubica entre los 0° y los +90°.

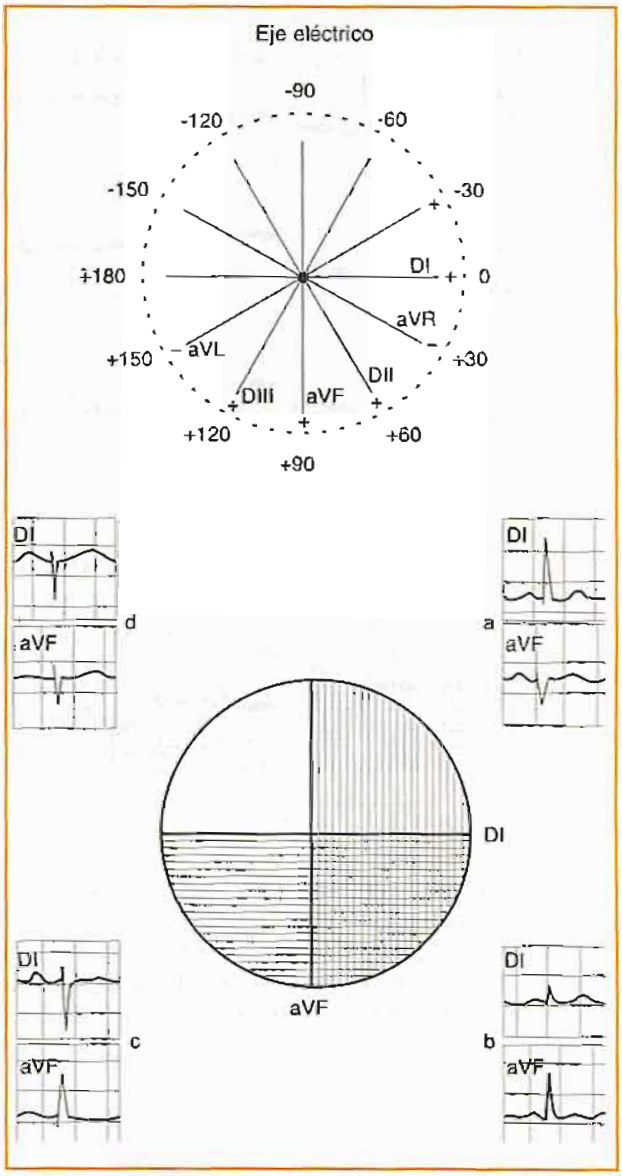


Fig. 72-17. Sistema hexaxial para la determinación del eje eléctrico. Los cuatro cuadrantes del plano frontal, limitados por las derivaciones DI y aVF. El campo positivo de la derivación DI lleva sombreado vertical; el campo positivo de aVF, horizontal. Los cuatro ángulos corresponden a ejemplos de un eje en cada cuadrante (las derivaciones provienen de los trazados de a, b, c y d).

SÍNTESIS DEL ECG NORMAL

Se describen a continuación las características del ECG normal (fig. 72-19).

1. Onda P (+) en DI, DII y aVF, precediendo al QRS con un PR no mayor de 0,20 ni menor de 0,12 segundos, con una frecuencia de onda P igual a la del QRS, que para un adulto normal debe estar entre 60 y 100 por minuto. Estos hallazgos hacen el diagnóstico de ritmo sinusal.
2. Complejo QRS con un primer vector (septal) orientado a la derecha y adelante que se expresa por una pequeña onda q excepto en V1-V2-V3, en donde produce una pequeña r. Un segundo vector (ventricular)

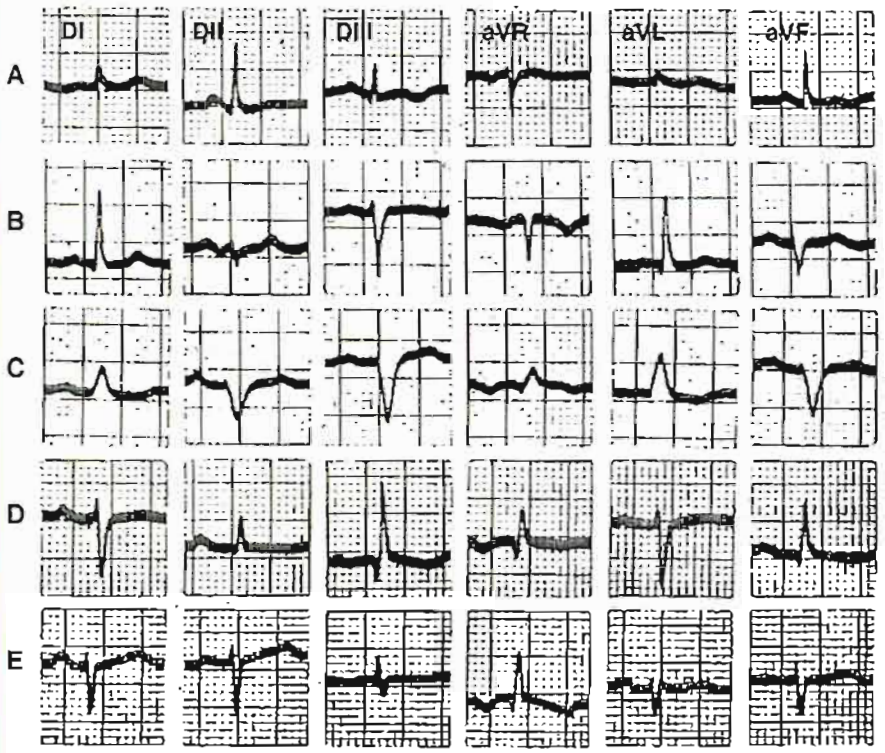


Fig. 72-18. Ejes ilustrativos en el plano frontal. El eje del QRS de cada trazado es: A. +60°. B. −30°. C. −70°. D. +135°. E. −135°.

orientado hacia atrás, a la izquierda y hacia abajo que se expresa por una onda R (+), excepto en aVR. Un tercer vector (basal) que se dirige hacia atrás, arriba y a la derecha, dando en todas las derivaciones una onda S, excepto en aVR. La duración del QRS es de hasta 0,10 segundos.

3. Segmento ST isoeléctrico y onda T concordante con la polaridad del QRS, de ramas asimétricas (lenta-rápida).

BIBLIOGRAFÍA

Véase cap. 73 *Electrocardiograma patológico.*

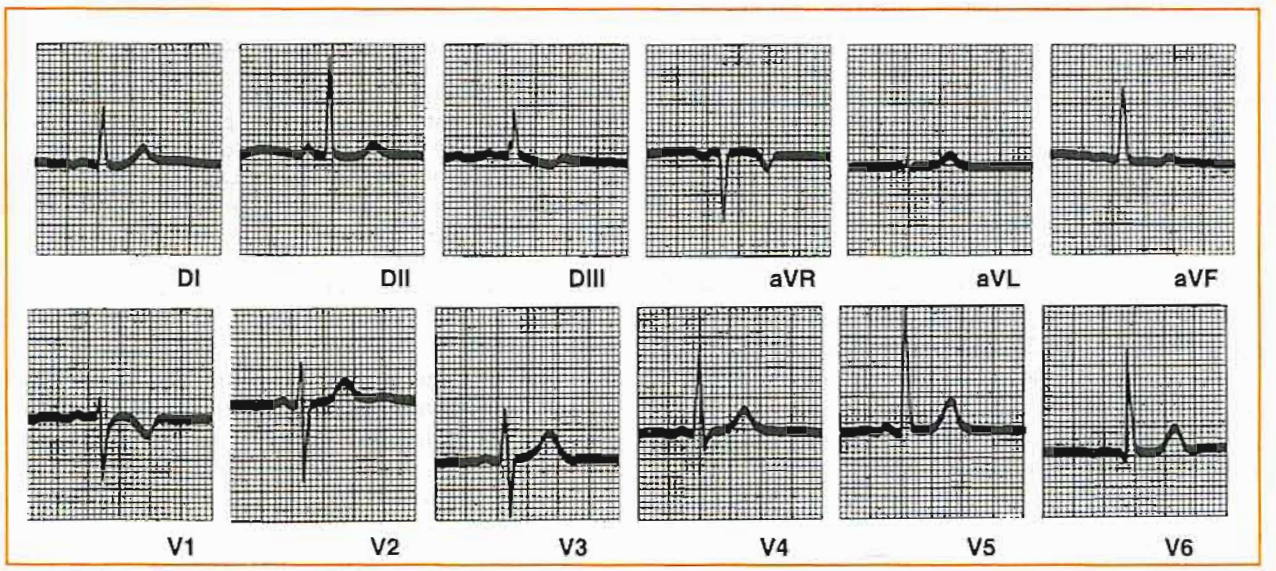


Fig. 72-19. Electrocardiograma normal.

Electrocardiograma patológico

Capítulo 73



Marcelo E. Alvarez y Horacio A. Argente

INTRODUCCIÓN

La alteraciones de las ondas, los segmentos e intervalos, la frecuencia cardíaca y el eje eléctrico del ECG permiten inferir el diagnóstico de alteraciones anatómicas (agrandamientos e hipertrofias), eléctricas (trastornos de la conducción y arritmias) e histológicas (isquemia y necrosis).

Se describirán a continuación las distintas alteraciones siguiendo el mismo orden utilizado para el análisis del ECG normal.

ONDA P

La onda P puede modificar su morfología, duración y voltaje. Para poder interpretar sus alteraciones se debe recordar que está conformada por la despolarización auricular derecha y luego la izquierda, con superposición de ambas en la parte media de la onda P (fig. 73-1). La sobrecarga hemodinámica auricular produce dilatación más que hipertrofia, ya que las aurículas tienen poco tejido muscular.

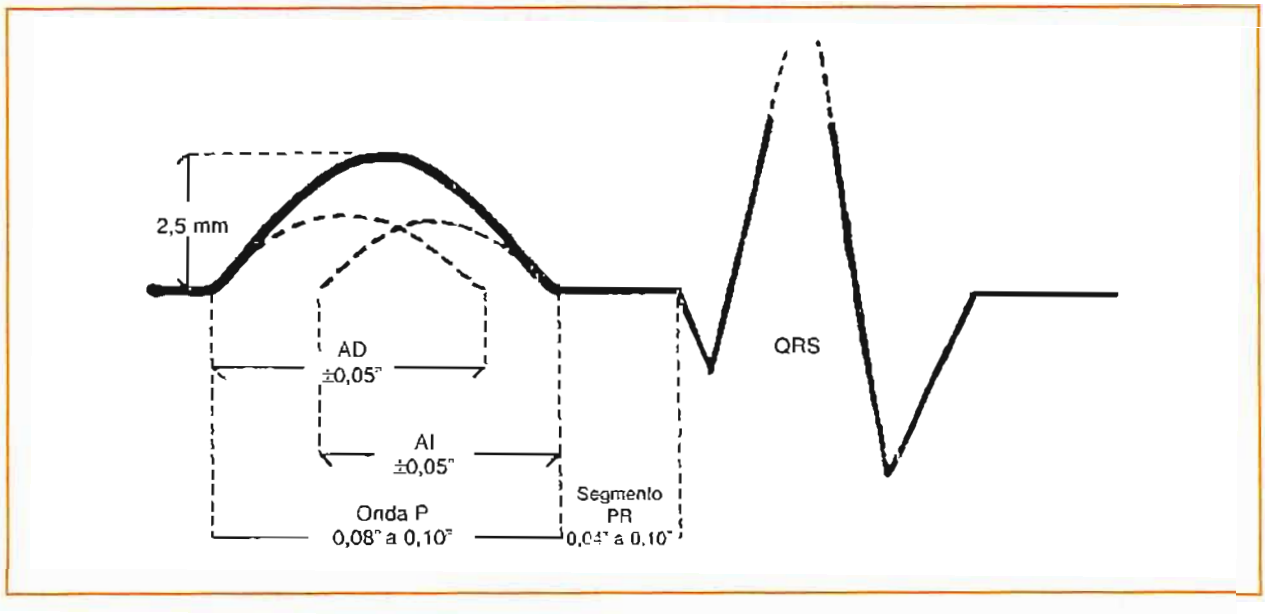


Fig. 73-1. Despolarización auricular normal.

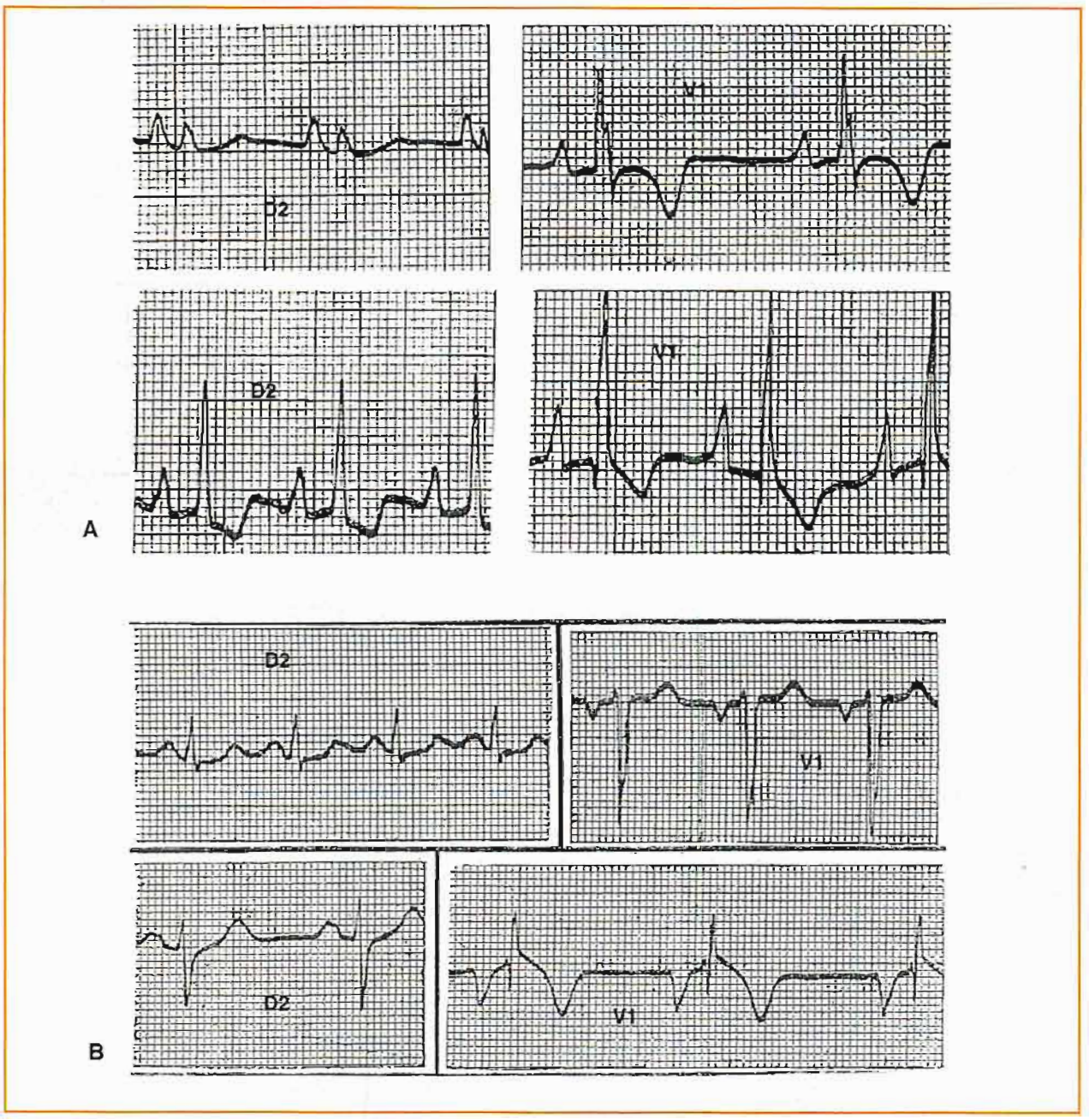


Fig. 73-2. Onda P patológica **A.** Onda P "pulmonar". Obsérvese la onda P de voltaje aumentado, "picuda", simétrica y de duración normal. **B.** Onda P "mitral". Obsérvese en DII la onda P bimodal y de duración prolongada y en V1 la fase negativa de P profunda.

Agrandamiento auricular derecho

Como la despolarización de la aurícula derecha (AD) representa el comienzo de la onda P, su prolongación en los casos de agrandamiento no alarga la duración de la P. El aumento del voltaje (>0,25 mV) produce una onda simétrica y picuda y la desviación del eje de P a la derecha (>+90°) determina que su máximo voltaje esté en aVF. Como la patología que genera con mayor frecuencia este trastorno auricular es la hipertensión pulmonar y la EPOC, a este tipo de P se la llama P "pulmonar" (fig. 73-2A).

Agrandamiento auricular izquierdo

Por ser la despolarización de la aurícula izquierda la que representa el final de la onda P, su prolongación en los casos de agrandamiento genera un aumento de su duración (>0,10 seg) y la aparición de una morfología característica bífida o bimodal, con 2 lomos separados por una distancia mayor de 0,04 seg (fig. 73-2B). Se desvía el eje eléctrico de P en el plano frontal a la izquierda (se ubica cercano a 0°). Dada la ubicación posterior de la aurícula izquierda, el aumento de voltaje no se verifica en el plano frontal porque las fuerzas son

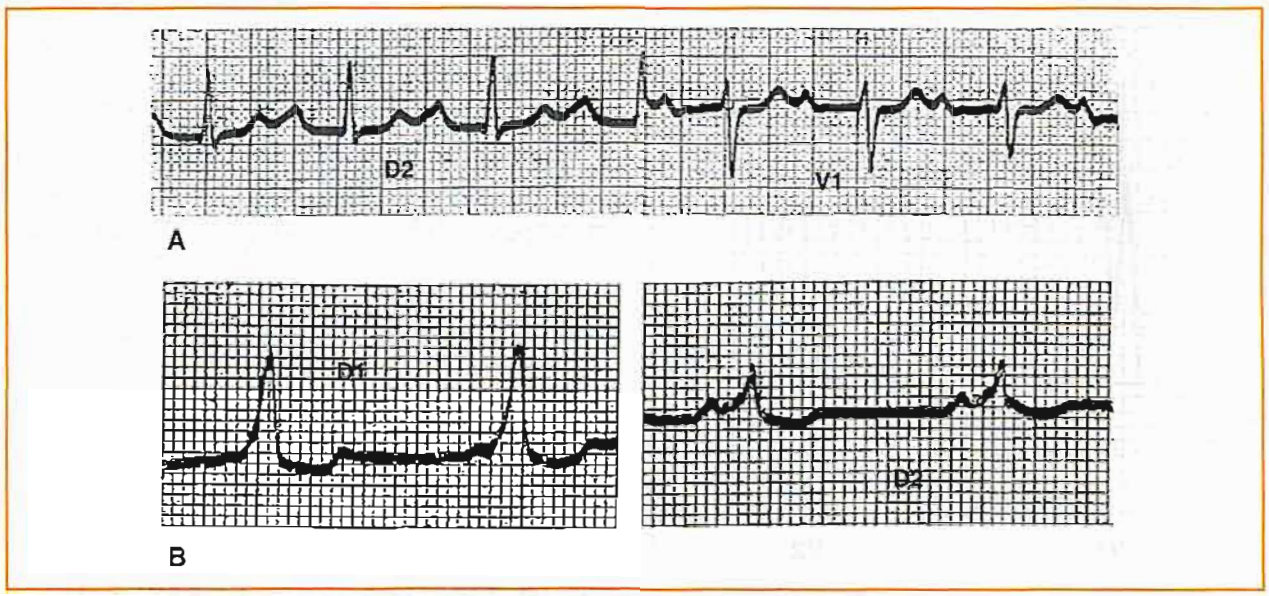


Fig. 73-3. Alteraciones del intervalo PR. **A.** PR largo (bloqueo AV de 1er grado). Obsérvese en DII la onda P de mayor voltaje que la onda T precedente (PR 0,32 seg). **B.** PR corto (síndrome de WPW). Obsérvese en DI la onda delta en la rama ascendente de R (PR 0,08 seg).

perpendiculares a él, pero en el plano horizontal, en particular en V1, se aprecia una onda P bifásica con una fase negativa de gran profundidad y duración que corresponde a la aurícula izquierda. Como la patología que originariamente determinaba con mayor frecuencia las ondas P de este tipo era la estenosis mitral, a esta P se la llama P "mitral". La disminución de la fiebre reumática ha determinado que frente al hallazgo de una onda P mitral hoy se piense más en cardiopatía esclerohipertensiva, valvulopatía aórtico-mitral y miocardiopatías.

SEGMENTO PR

El segmento PR normal es isoeléctrico y puede sobreelevarse en el infarto auricular o la pericarditis. Su duración no se tiene en cuenta, ya que se modifica por las alteraciones de la duración de la onda P, por eso se lo analiza en conjunto con el intervalo PR.

INTERVALO PR

Como ya se dijo, en realidad debería llamarse PQ, porque es habitual que el complejo ventricular comience con una onda Q. Su duración depende de la frecuencia cardíaca (es inversamente proporcional), con valores límites de entre 0,12 y 0,20 segundos.

Cuando su duración es mayor de 0,20 seg (en los ancianos se acepta hasta 0,22), existe un retraso de la conducción auriculoventricular y se denomina ***bloqueo auriculoventricular de 1er grado***. Para averiguar en qué lugar del trayecto (aurícula, nódulo AV, haz de His, etc.) se halla el retraso, se debe recurrir a un estudio complementario llamado electrograma del haz de His o hisiograma (estudio endocavitario con un catéter multipolar). No se solicita cada vez que se encuentra un PR mayor de 0,20 seg, sino que tiene indicaciones específicas. El bloqueo AV de 1er grado puede ser producido por fármacos (digital, betabloqueantes), cardiopatía isquémica o enfermedad primitiva del sistema excitoconductor (fig. 73-3A).

Cuando se encuentra un PR menor de 0,12 seg existe una aceleración de la conducción auriculoventricular. Esta aceleración puede ser producida por simpaticotonía, hipertiroidismo o bien porque el estímulo encontró un camino más rápido para ingresar al ventrículo a través de un haz anómalo. Esto sucede en los llamados ***síndromes de preexcitación***, como el Wolff-Parkinson-White (WPW) y el Lown-Ganong-Levine (LGL) (fig. 73-3B).

COMPLEJO QRS

El complejo QRS es afectado por distintas alteraciones cardíacas que modifican su voltaje, duración, morfología y eje eléctrico en el plano frontal. El voltaje se altera por la sobrecarga hemodinámica de los ventrículos, que genera hipertrofia ventricular; la duración, por los trastornos de conducción (bloqueos de rama); la morfología, por las secuelas del infarto y el eje eléctrico por distintas patologías.

Hipertrofia ventricular derecha

Normalmente el vector de despolarización ventricular (2do vector) correspondiente al VD es anulado por el vector del VI, de manera que para que la hipertrofia ventricular derecha se manifieste, el vector del VD debe por lo menos duplicarse. Cuando esto ocurre se observan tres fenómenos:

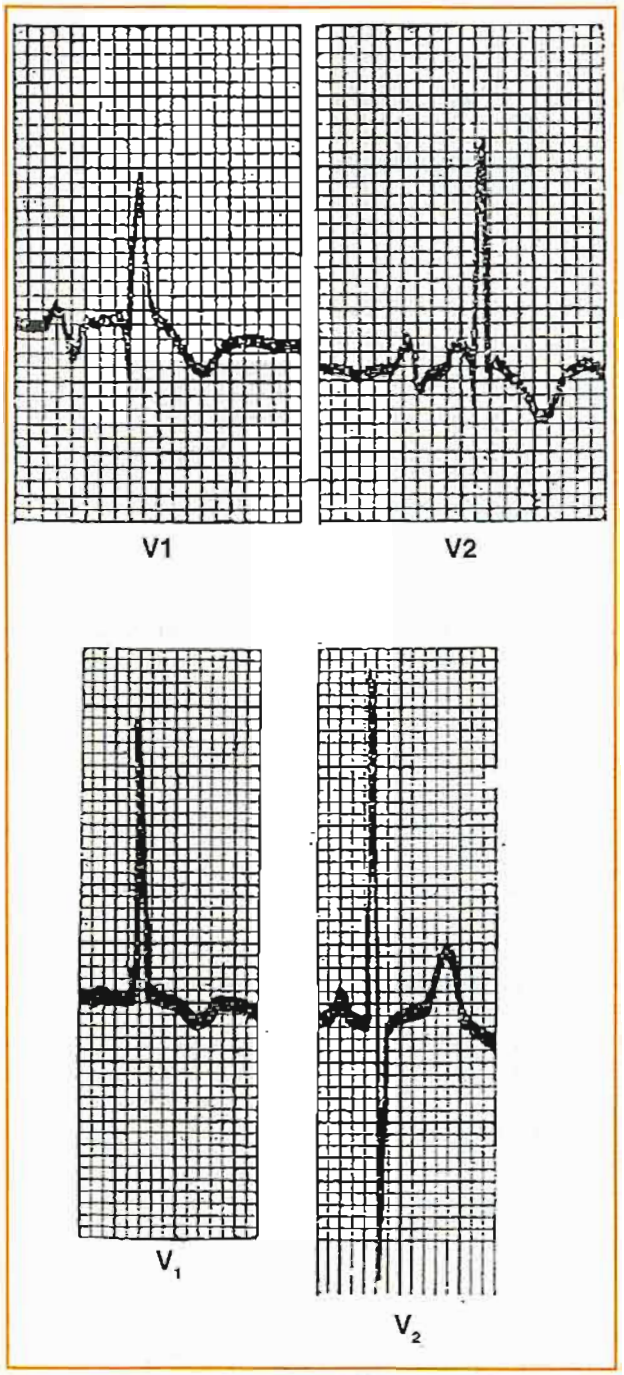


Fig. 73-4. Hipertrofia ventricular derecha. Obsérvese el voltaje aumentado de la onda R en V1 y V2 y el trastorno secundario de la repolarización.

a. El eje frontal del QRS se desvía hacia la derecha de +90°
b. La onda R de precordiales derechas aumenta de altura y la relación R/S supera el valor de 1; en precordiales izquierdas se inscriben S profundas.
c. Se altera la repolarización ventricular con una característica peculiar que se conoce como trastorno secundario de la repolarización y que se explicará más adelante.

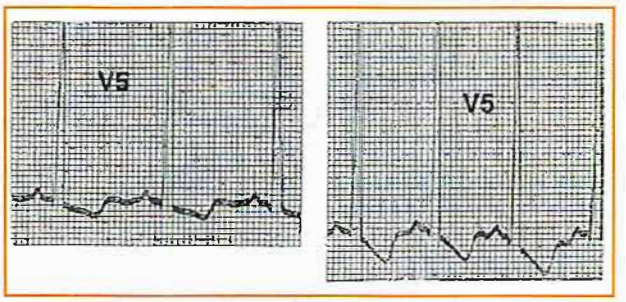


Fig. 73-5. Hipertrofia ventricular izquierda. Obsérvese el voltaje aumentado del QRS y el trastorno secundario de la repolarización.

Cuando existe una gran hipertrofia ventricular derecha, el 1er vector o septal se desplaza hacia la izquierda por rotación del tabique y aparecen ondas Q en precordiales derechas (V1-V2) que pueden confundirse con secuelas de infarto. Las etiologías son las mismas que para el agrandamiento auricular derecho y en los jóvenes deben tenerse presentes además las cardiopatías congénitas (fig. 73-4).

Hipertrofia ventricular izquierda

Su diagnóstico es más fácil y más precoz por el neto predominio de fuerzas eléctricas del VI sobre el VD. Nuevamente se observan tres fenómenos:

a. El eje frontal del QRS se desvía hacia la izquierda de 0°
b. La onda R de precordiales izquierdas aumenta su voltaje a valores que superan los 15 mm en aVL, los 20 mm en DI y los 25 mm en V5-V6, con ondas S profundas en precordiales derechas. Se han diseñado distintos índices que correlacionan estos hallazgos, y el de mayor sensibilidad y especificidad el de Sokolow y Lyon. Se construye sumando el voltaje de la S más profunda (negativa) en V1 o V2 más la onda R más alta (positiva) en V5 o V6. Es positivo cuando el valor hallado es mayor de 35 mm. Existen otros índices, pero la ecocardiografía los ha puesto en desuso.
c. Se produce un trastorno secundario de la repolarización ventricular.

También hay modificaciones del 1er vector o septal que es importante conocer. Éste suele desviarse hacia la izquierda y adelante, lo que puede generar la desaparición de la onda R en V1-V2 y la ausencia de Q en V5-V6. Por su parte, el 3er vector se dirige siempre hacia la izquierda, por lo que desaparece la onda S de V5-V6-DI y aVL. Las etiologías más frecuentes de hipertrofia ventricular izquierda son la hipertensión arterial y la estenosis aórtica (fig. 73-5).

Bloqueos de rama

Un retraso o una detención completa del estímulo que viaja por una de las ramas principales del haz de His cons-

tituye un bloqueo de rama. Cuando hay sólo un retraso, se habla de bloqueo incompleto y cuando existe detención completa, de bloqueo completo. Esto se expresa a través de la prolongación en la duración del QRS.



Para considerar que un QRS ancho corresponde a un bloqueo de rama debe certificarse que el estímulo provenga de las aurículas, ya que pueden existir ritmos ectópicos ventriculares con QRS ancho. Para ello cada complejo QRS debe ir precedido de un intervalo PR constante y no menor de 0,12 seg.

Bloqueo completo de rama derecha (BCRD)

En este bloqueo el trastorno eléctrico es menor, ya que únicamente resultan afectados las fuerzas finales del QRS. La despolarización ventricular comienza en forma normal y el 1er vector (r de V1 y V2 y q de V5 y V6) no se modifica. Sólo aumenta ligeramente su voltaje, porque faltan fuerzas opuestas de la porción derecha (media y baja) del septum.

El 2do vector (pared libre ventricular) se altera en dirección y voltaje por fuerzas simultáneas que tratan de atravesar el septum de izquierda a derecha y que tienen sentido

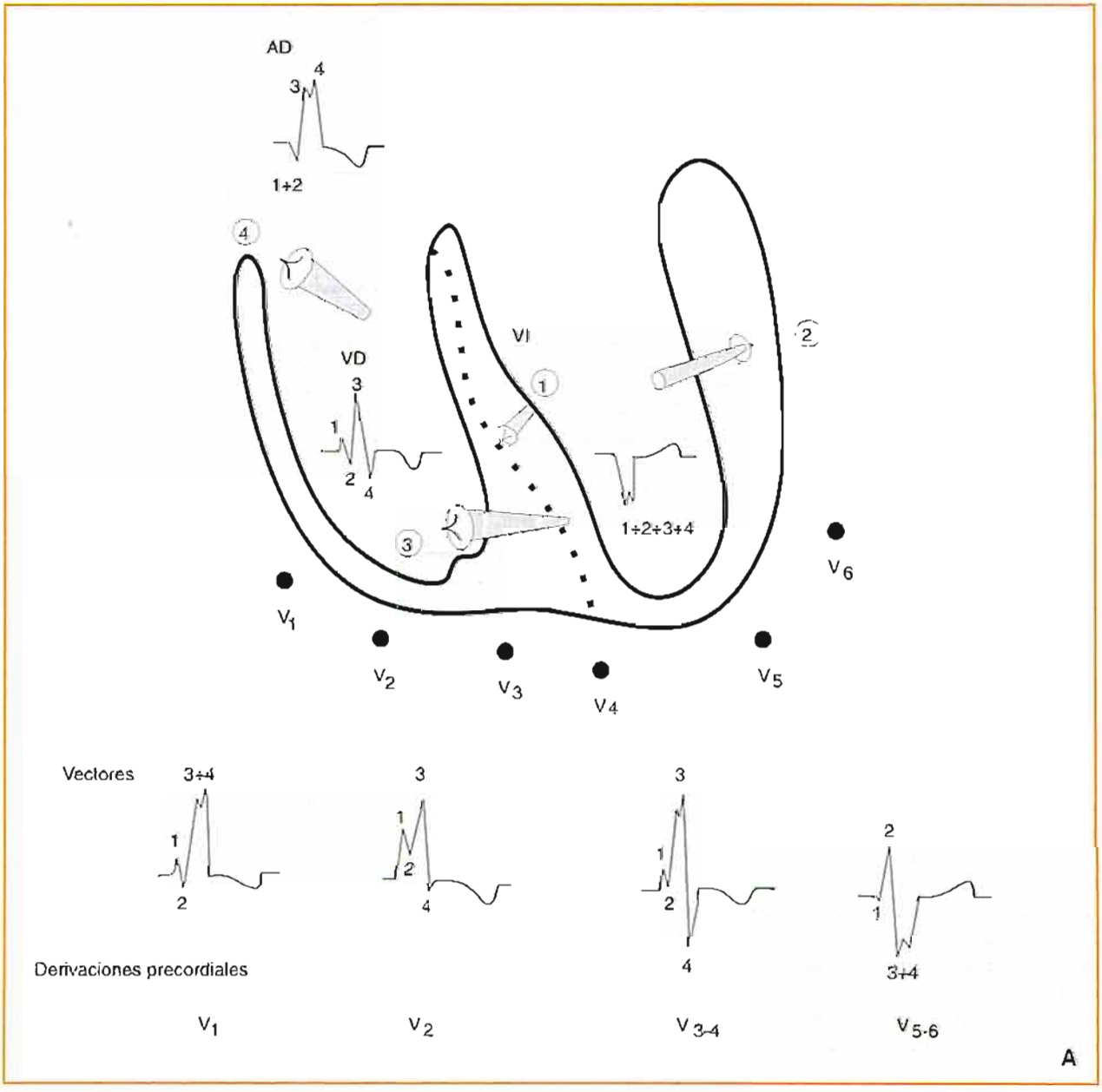


Fig. 73-6. A. Bloqueo de la rama derecha del haz de His y los cuatro vectores principales de activación ventricular.

(Cont.)

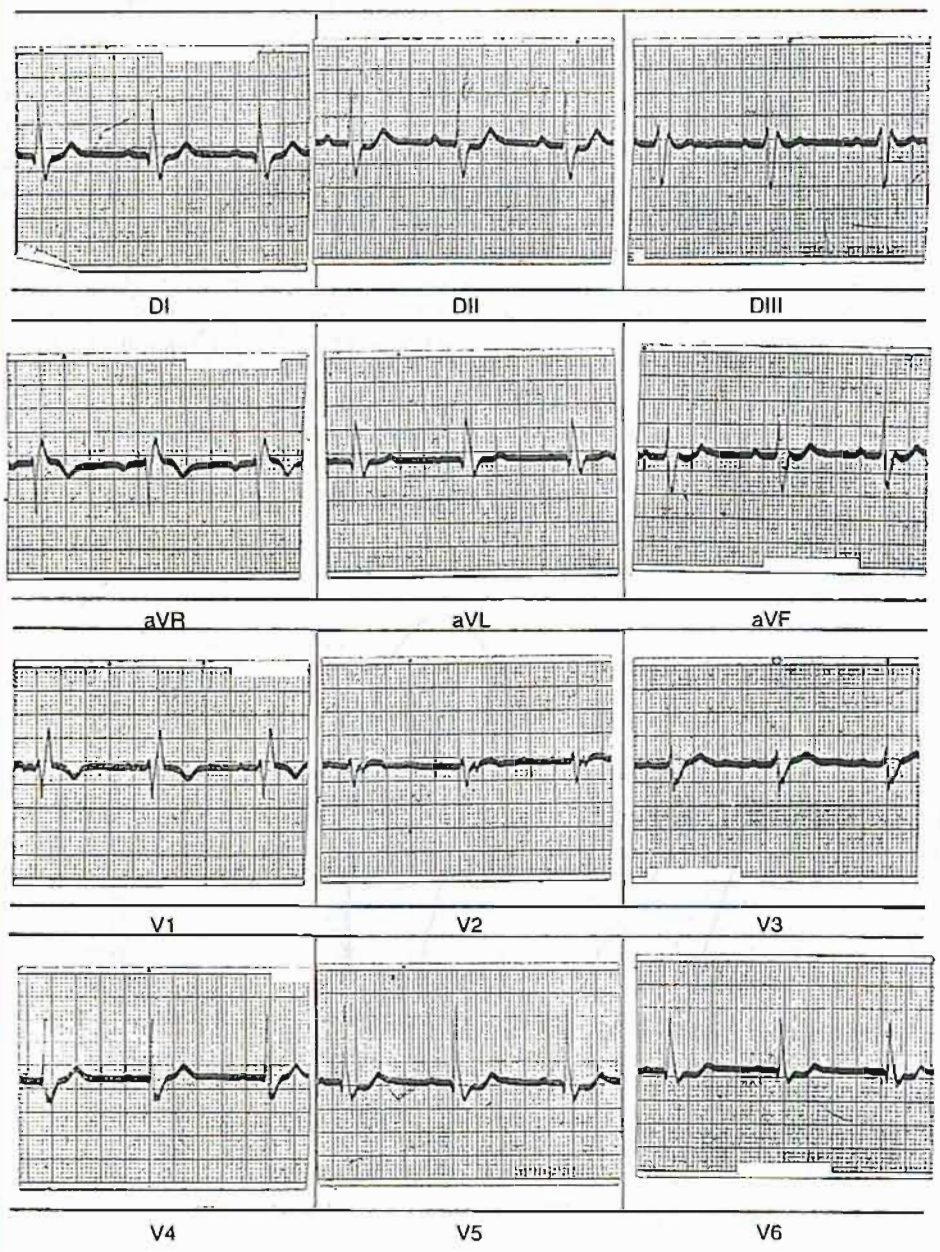


Fig. 73-6. (Cont.) **B.** Obsérvese: 1) el ritmo sinusal, con P-R normal. 2) La duración aumentada de la activación ventricular (QRS = 0,14 seg). 3) El engrosamiento y la irregularidad del complejo QRS en su parte final (últimos 8 centésimos de segundo). 4) La configuración rsR de V1.

opuesto (hacia la zona septal derecha media y baja). Esto ocasiona un 2do vector de menor voltaje y dirigido hacia adelante ("s" pequeña en V1 y V2 y R variable en V5 y V6). Cuando la despolarización del VI ha concluido (0,08 seg), hacen su aparición nuevas fuerzas que representan la despolarización del VD. Así aparece un 3ro vector dirigido hacia la derecha y adelante (septum derecho bajo y porción paraseptal del VD); son fuerzas lentas porque viajan por tejido inespecífico y generan la parte inicial de la R' en V1 y V2 y el comienzo de la S ancha en V5 y V6. Por último aparece un 4to vector (que no existe en el corazón normal) que representa la despolarización del tercio superior derecho del septum y la pared libre del VD. También se dirige hacia la derecha y adelante (completa la R' de V1 y V2 y la S de V5 y V6).

Esta forma de conducción del estímulo determina una duración del QRS de 0,12 seg o mayor a expensas de las fuerzas finales retrasadas (R' en V1 y V2 con imagen en letra M y S empastada de V5 y V6). Esto constituye el criterio diagnóstico de duración para el BCRD, que es el principal pero al que deben añadirse otros dos. El criterio de la desviación del eje eléctrico medio del QRS en el plano frontal que se dirige hacia la derecha y arriba (entre −150° y −180°). Con el eje eléctrico en esta posición, el BCRD se denomina "tipo Wilson" (80% de los casos); en otros casos se dirige hacia la derecha y abajo (entre +90 y +150°) y se denomina "tipo Bailey" (20% de los casos). El tercer criterio diagnóstico es el del trastorno secundario de la repolarización; en el BCRD la onda T y el seg-

mento ST tienen una dirección opuesta a la última porción del QRS (T negativa en DIII, aVF, V1 y V2) (fig. 73-6A y B).

Como en el BCRD no son afectadas las fuerzas iniciales del QRS, su presencia no dificulta el diagnóstico de la cardiopatía isquémica aguda y crónica.

Las etiologías habituales del BCRD son la cardiopatía isquémica, la miocardiopatía chagásica y la enfermedad de Lev (esclerocalcificación del esqueleto fibroso). Por último, se debe tener presente que puede ser congénito sin cardiopatía demostrable (1 a 10% de prevalencia en la población normal).

Bloqueo incompleto de rama derecha (BIRD)

La única diferencia con el anterior es el criterio de duración (el QRS es mayor de 0,10 y menor de 0,12 seg). Cuando la duración es normal pero están presentes los otros criterios diagnósticos de bloqueo, se debe informar como "imagen de BIRD". Esto se observa en individuos jóvenes longilíneos por proyección particular del 3er vector.

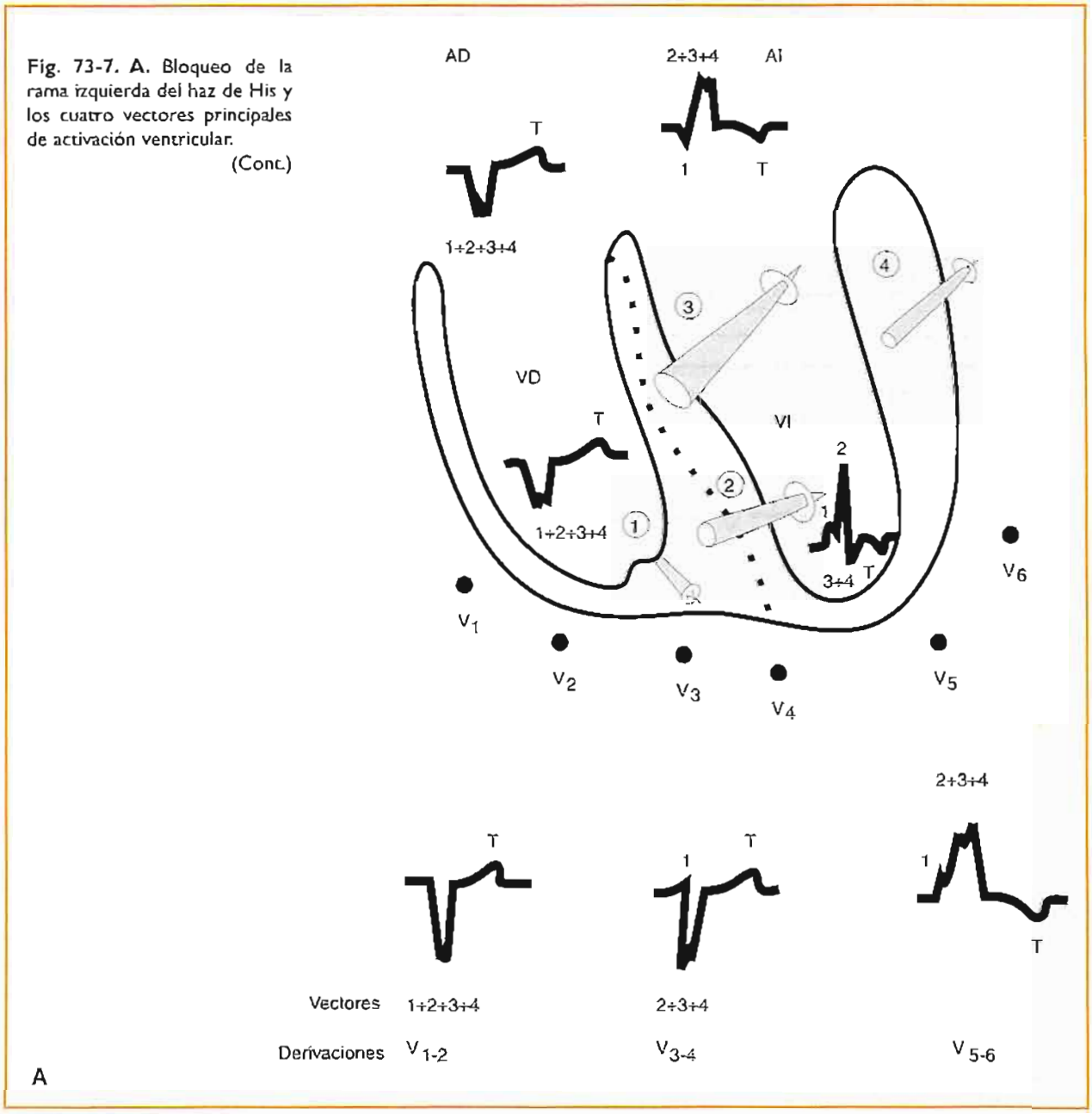


Fig. 73-7. A. Bloqueo de la rama izquierda del haz de His y los cuatro vectores principales de activación ventricular.
(Cont.)

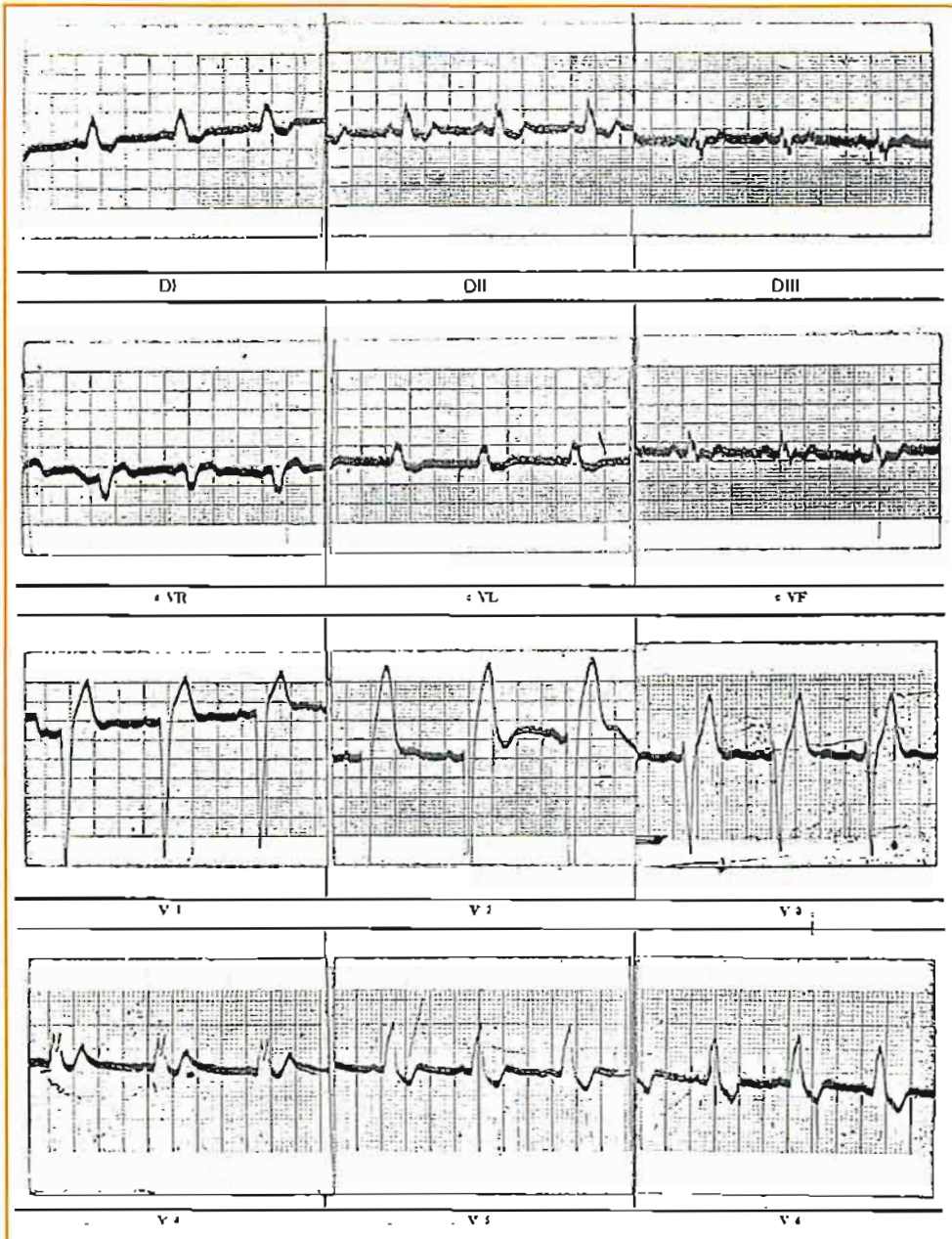


Fig. 73-7. (Cont.) **B.** Obsérvese: 1. La duración aumentada de QRS (0,12 seg). 2. Los empastamientos y melladuras del QRS. 3. La ausencia de onda Q. 4. La fuerte negatividad de QRS en las precordiales derechas y su intensa positividad en las precordiales izquierdas. 5. El complejo "en M" en V4. 6. La T invertida (trastorno "secundario" de la repolarización).

B

En la mayoría de los casos el BIRD acompaña a las sobrecargas de volumen del VD (CIA, CIV, corazón pulmonar agudo y crónico).

Bloqueo completo de rama izquierda (BCRI)

En este caso el trastorno eléctrico es mayor, ya que no sólo se retrasa la conducción del impulso sino que además la despolarización ventricular debe comenzar en sentido inverso (de derecha a izquierda). En primer término se activa la masa septal derecha y se genera un 1er vector de derecha a izquierda, de adelante hacia atrás y de arriba hacia abajo que da origen a una "r" pequeña en precordiales derechas y la rama ascendente de R en DI, aVL, V5 y V6 (con ausencia de q).

El estímulo avanza hacia la izquierda por tejido inespecífico y atraviesa el septum comenzando por sus 2/3 inferiores; esto genera un 2do vector que no está en la despolarización normal, dirigido hacia atrás, a la izquierda y abajo, que dura alrededor de 0,06 seg. Si bien al mismo tiempo se activa la pared libre del VD, estas fuerzas están totalmente canceladas por las izquierdas, de tal manera que la resultante es un vector muy parecido al 2do vector normal (S de V1 y V2 y R de DI, aVL y V5 V6).

Luego se activa el tercio superior del septum que origina un 3er vector anormal que dura 0,04 seg y se ubica

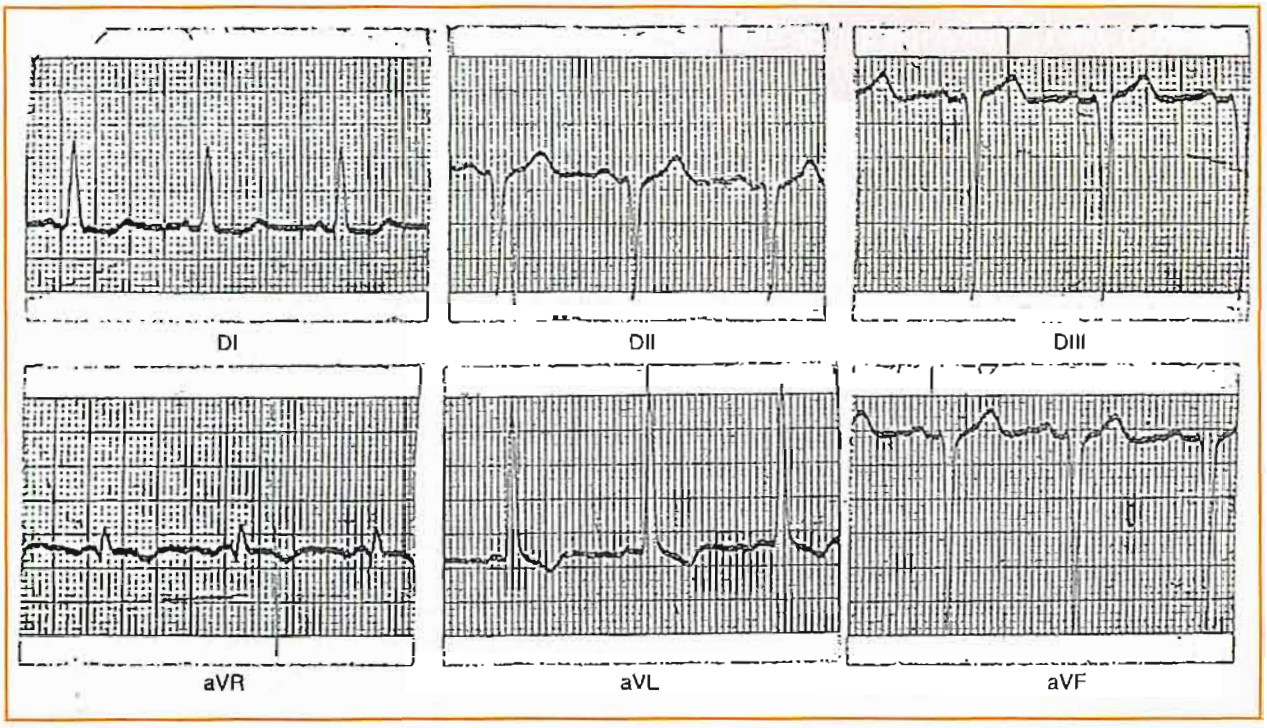


Fig. 73-8. Hemibloqueo anterior izquierdo.

más a la izquierda que el 2do (S profunda y mellada de V1 y V2 y R ancha con meseta en DI, aVL, V5 y V6). Luego el estímulo alcanza la red de Purkinje izquierda y se distribuye por la pared libre del VI, generando un 4º vector anormal dirigido hacia la izquierda y atrás que completa la S de V1 y V2 y la R de DI, aVL, V5 y V6 (fig. 73-7A y B).

Igual que en el BCRD, el segundo criterio diagnóstico es la desviación del eje eléctrico medio del QRS en el plano frontal, en este caso, hacia la izquierda (entre 0° y –30°). Cuanto más a la izquierda se ubique el eje eléctrico se infiere una mayor cardiomegalia y un peor significado pronóstico.

El tercer criterio es el trastorno secundario de la repolarización ventricular que origina ondas T positivas en DIII, aVF, V1 y V2 y ondas T negativas asimétricas en DI, aVL, V5 y V6.



Como en el BCRI están afectadas las fuerzas iniciales del QRS, su presencia imposibilita la utilización del ECG para el diagnóstico de cardiopatía isquémica.

Entre las etiologías habituales del BCRI se encuentran la cardiopatía isquémica, la hipertensión arterial y las miocardiopatías. A diferencia del BCRD, la presencia de BCRI indica siempre enfermedad miocárdica subyacente, por las características anatómicas de las ramas (la derecha larga y fina, y por ende más vulnerable que la izquierda, corta y gruesa). No obstante, puede observarse en algunos casos BCRI en un corazón sano, pero siempre con un eje eléctrico sin desviación en el plano frontal.

Bloqueo incompleto de rama izquierda (BIRI)

Igual que el BIRD, se diagnostica cuando los complejos QRS miden más de 0,10 seg y menos de 0,12 seg. Las características morfológicas son similares al BCRI pero el voltaje de R suele ser mayor por su relación etiopatogénica con la HTA (90% de los casos).

Hemibloqueos

Con fines prácticos, la rama izquierda del haz de His se considera constituida por dos fascículos, el anterior y el posterior. Cuando el estímulo se detiene o retrasa en uno de ellos, se habla de un hemibloqueo.

Hemibloqueo anterior izquierdo (HBAI)

Se produce cuando se bloquea el fascículo anterosuperior y, en consecuencia, la activación ventricular depende del posteroinferior. Así, el 1er vector es generado por fuerzas que provienen de los 2/3 posteriores del septum y de la pared posteroinferior del VI, que cancelan las fuerzas de la masa septal derecha baja y las porciones adyacentes del VD, resultando un vector dirigido hacia abajo, hacia la derecha y atrás (q en DI y aVL y r pequeña en DII, DIII y aVF). El 2do vector se dirige hacia la izquierda y arriba, generado por la despolarización de la cara anterosuperior del VI (R grandes en DI y aVL y S grandes en DII, DIII y aVF, con la S de DIII mayor que la S de DII).

Cuadro 73-1. Ubicación del eje eléctrico del corazón

- *Entre 0° y 90°* Sin desviación
- *Entre 0° y -30°* Desviación izquierda
  BCRI
  HVI
  Corazón horizontal
- *Entre –30° y –90°* Desviación extrema izquierda
  HBAI
  WPW tipo B
  Corazón punta atrás
  EPOC (tipo enfisema)
- *Entre +90° y +120°* Desviación derecha
  HVD
  BCRD tipo Bailey
  Corazón vertical
- *Entre +120° y +180°* Desviación extrema derecha
  HBPI
- *Entre +180° y -90°* Desviación extrema
  EPOC (tipo enfisema)
  BCRD tipo Wilson

La duración del QRS no se halla comprometida por la existencia de anastomosis entre la red de Purkinje anterior y posterior (tejido específico). El criterio de desviación del eje eléctrico del QRS en el plano frontal adquiere así relevancia diagnóstica (se halla entre –30 y –70°); cuanto mayor es el bloqueo, mayor es la desviación hacia la izquierda (fig. 73-8).

El HBAI es muy común y se lo observa solo o asociado con el BCRD; esta asociación es característica en la miocardiopatía chagásica. También está presente en la enfermedad de Lev y la de Lenegre (enfermedad degenerativa del sistema excitoconductor), así como en la cardiopatía isquémica.

La modificación de la orientación espacial del 1er vector (septal) puede acarrear dificultades en el diagnóstico de la cardiopatía isquémica. Se debe tener cuidado en la ubicación de los electrodos en las precordiales derechas (V1 y V2), ya que pueden aparecer ondas q que simulan un infarto anterior, así como también la onda q que aparece en aVL puede simular un infarto lateral. Por otro lado, las ondas R de DII, DIII y aVF pueden enmascarar un infarto inferior.

Existen entidades que pueden desviar el eje a la izquierda y simular un HBAI (corazón pulmonar crónico con enfisema, WPW tipo B y el denominado corazón "punta atrás".

Hemibloqueo posterior izquierdo (HBPI)

Se produce cuando se bloquea el fascículo posteroinferior, y entonces la activación del VI depende del fascículo anterosuperior. El 1er vector comienza en la porción anterosuperior del septum izquierdo y la pared libre del VI adyacente y se dirige hacia arriba, a la izquierda y adelante (onda r pequeña en DI y aVL y q en DII, DIII y aVF). La activación sigue por las porciones posteroinferiores del VI, las porciones posteriores del septum y las porciones altas del VI, generando un 2do vector que se dirige hacia abajo, hacia la derecha y hacia atrás (onda R en DII, DIII y aVF y onda S en DI y aVL: siempre la R de DIII es mayor que la R de DII). Esto determina que el eje eléctrico del QRS en el plano frontal se desvíe hacia la derecha (+120°). Igual que en el HBAI, la duración del QRS no se prolonga.

A diferencia del HBAI, el HBPI puro es muy raro, ya que esta rama es más corta y gruesa y está situada en el tracto de entrada del VI que soporta menor tensión parietal. El HBPI se presenta habitualmente asociado con el BCRD.

Plantea siempre el diagnóstico diferencial con la hipertrofia del VD, con el corazón vertical de los longilíneos y con el BCRD tipo Bailey, ya que estas situaciones producen cambios electrocardiográficos similares. Por este motivo, el diagnóstico de HBPI debe correlacionarse con el examen físico y en lo posible, con un ecocardiograma. Las causas más comunes de HBPI son la cardiopatía isquémica y la enfermedad de Lenegre.

Desviaciones del eje eléctrico

El cálculo del eje eléctrico del QRS en el plano frontal se realiza de manera sistemática porque sus desviaciones pueden orientar hacia distintas cardiopatías (cuadro 73-1).

SEGMENTO ST

El ST es isoeléctrico, con ligera modificación hacia arriba o abajo (0,5 mm). Si bien la cardiopatía isquémica no es la única causa de su alteración, su relevancia lleva a que se la describa especialmente en este apartado. Deben tenerse en cuenta algunas consideraciones sobre ella:

A. La cardiopatía isquémica es una enfermedad segmentaria no global, ya que el compromiso de la circulación coronaria producirá alteraciones en algunos sectores del miocardio pero no en todos.
B. La cardiopatía isquémica no es un fenómeno de todo o nada. La obstrucción de una arteria producirá una zona de necrosis (infarto), otra zona comprometida (lesión), que se necrosará si la circulación no se restituye rápidamente, y otra zona con deficiencia crónica de circulación (isquemia). Cada una de estas tres situaciones tiene su representación en el ECG. La necrosis se manifestará en el QRS, la lesión en el ST y la isquemia en la onda T.

Las técnicas actuales de tratamiento del infarto agudo de miocardio apuntan a la desobstrucción de la arteria antes de las 6 horas de producida, de tal manera que la lesión sea mínima o nula (fibrinolíticos o angioplastia directa).

La génesis de la obstrucción coronaria es lo que se conoce como "accidente de placa". Cuando éste se produce, el paciente presenta dolor pero ni el ECG ni las enzimas miocárdicas (CPK, GOT, LDH) se modifican inicialmente. Por eso, si el dolor es característico debe interpretarse como un infarto sin esperar cambios ECG ni modificaciones enzimáticas y el paciente debe ser internado en una Unidad Coronaria.

Una vez producida la lesión que se manifiesta por alteración del ST, éste se normalizará en días, y dejará en evidencia una zona necrosada (QRS alterado) y a su alrededor, otra zona con isquemia (onda T alterada) (fig. 73-9).

La modificación del ST (corriente de lesión), puede darse en dos sentidos, hacia arriba o hacia abajo, y esto depende de si la lesión es subepicárdica o subendocárdica. La base fisiopatológica de este trastorno es una hipopolarización diastólica con despolarización retardada. Con el paso de los días, si la arteria no pudo ser desobstruida, se verá descender el ST (en el caso de un infarto subepicárdico) y entonces aparecerá una nueva onda T (de isquemia) que se describirá más adelante. Al mismo tiempo, la onda R comenzará a desaparecer con el descenso del ST, poniendo en evidencia el infarto o necrosis de la pared. Si desaparece totalmente, se dice que el infarto fue transmural y si queda una pequeña onda R, que fue "no transmural". Si en las derivaciones comprometidas existía un QRS normal con onda T concordante, al final de este proceso se verá un QS con onda T invertida y simétrica. La presencia de este QS se explica a través de la teoría del "agujero eléctrico". Si se ha producido la necrosis de la pared del ventrículo, se ha generado un "agujero eléctrico" y este agujero permite al electrodo explorador registrar los potenciales endocavitarios que son siempre "tipo QS" porque el estímulo siempre viaja de endocardio a epicardio.

Como ya se explicó, la cardiopatía isquémica es una enfermedad segmentaria y la zona del infarto dependerá de la arteria coronaria afectada. Las figuras 73-10 a 73-13 muestran los patrones electrocardiográficos de las principales localizaciones del IAM.

Criterios diagnósticos de infarto de miocardio

Los criterios electrocardiográficos para el diagnóstico de infarto de miocardio son tres:

1. Un QS en cualquier derivación (menos aVR, que mira el interior del corazón).
2. Presencia de Q patológica: aquella que dura más de 0,04 seg, mellada y con voltaje superior al 25% de la R que le sigue. Ya se dijo que el infarto puede ser "no transmural", entonces no habrá QS sino Qr, pero que es distinto del original (qR) porque se ha perdido pared muscular.
3. Presencia de q (de cualquier tipo) donde nunca existe (V1, V2, V3).

Dificultades en el diagnóstico del IAM

Deben tenerse presentes algunas advertencias con respecto al ECG en el infarto agudo de miocardio:

- Hay zonas del miocardio que el ECG no registra, o sea que puede existir un infarto con ECG normal.
- El paciente pudo haber tenido un infarto y su secuela (q o QS) haberse borrado.
- El paciente puede tener un QS o una q patológica, pero es difícil saber cuándo se produjo el infarto.
- Existen situaciones especiales que dificultan o impiden el diagnóstico de infarto. Ya se mencionó el BCRI, e igual situación se produce en el síndrome de WPW. En estos casos se debe recurrir a los otros criterios diagnósticos de IAM.
- Cuando se habla de infarto se lo hace con referencia al ventrículo izquierdo, pero también puede haber infarto de las aurículas y del ventrículo derecho (20% de los infartos diafragmáticos); por eso hay que sospecharlo y utilizar las derivaciones derechas para su diagnóstico.

Otras causas de alteración del segmento ST

Otra causa de supradesnivel del ST es la pericarditis aguda. En ella, a diferencia de la cardiopatía isquémica, no hay imagen especular porque todo el epicardio está comprometido, ya que se trata de una enfermedad difusa. La cardiopatía isquémica, en cambio, es una enfermedad segmentaria y sus alteraciones se registrarán en algunas derivaciones con una imagen especular en las opuestas. Este criterio es importante en el diagnóstico diferencial del ST sobreelevado.

Las alteraciones del ST pueden ser transitorias y durar minutos. El ST sobreelevado que en minutos vuelve a la normalidad caracteriza a un tipo especial de angina llamada variante o de Prinzmetal. El ST deprimido que en minutos vuelve a la normalidad corresponde al cuadro de angina típica.

ONDA T

Las alteraciones de la onda T se pueden dividir en primarias y secundarias. Las ***primarias*** hacen referencia a las alteraciones de la onda T sin trastornos de la activación ventricular (el QRS previo es normal) y se correlacionan con la cardiopatía isquémica, y las ***secundarias***, a las que acompañan a los trastornos de la activación ventricular, como el bloqueo completo de rama y la hipertrofia ventricular.

La onda T normal tiene una polaridad concordante con el QRS, que es lo inverso de lo que debería ocurrir. Como se explicó en el capítulo 72, este fenómeno se debe a la existencia de una isquemia subendocárdica relativa.

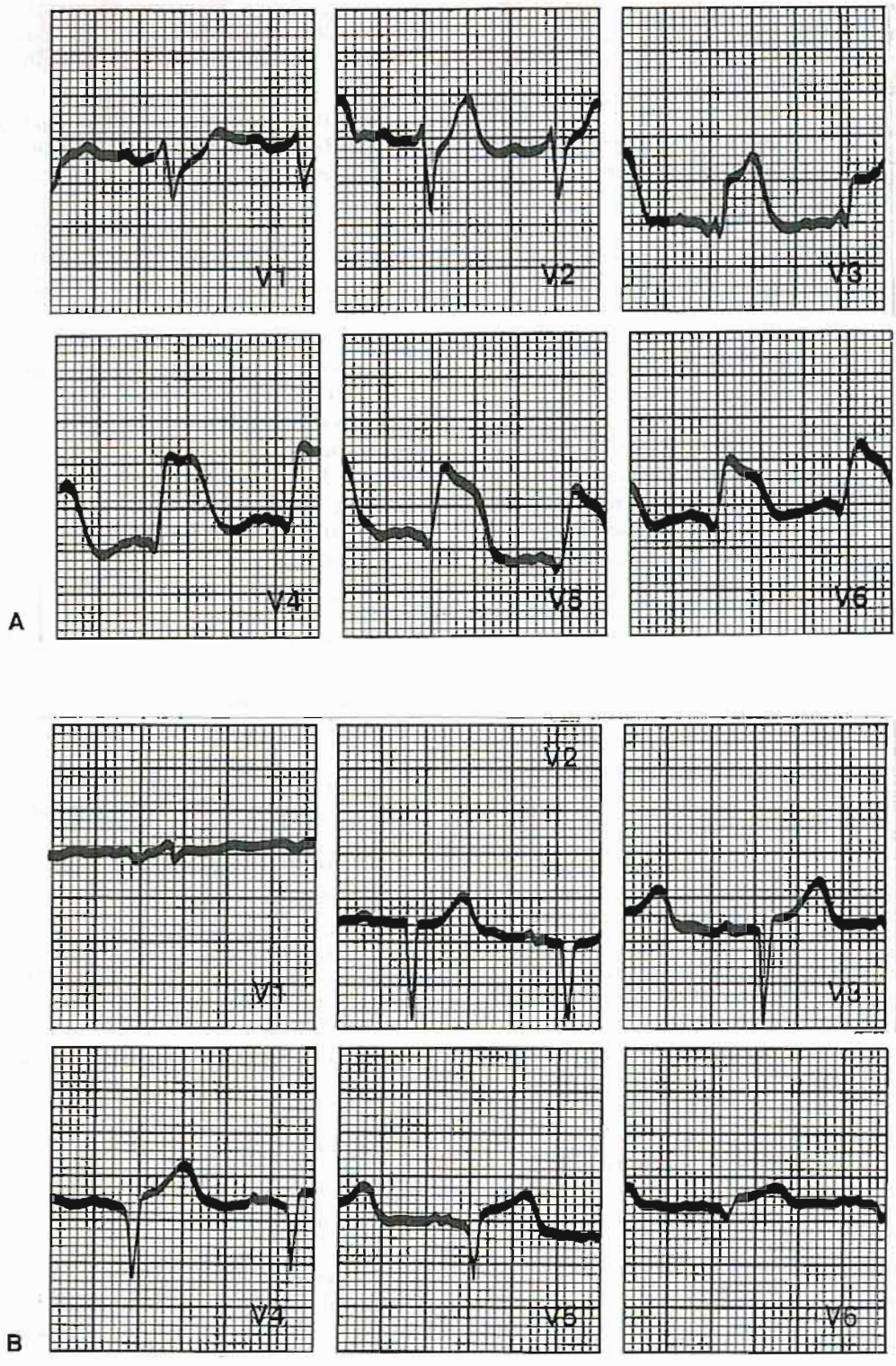


Fig. 73-9. Infarto agudo anterior subepicárdico. Obsérvese el supradesnivel del ST en V3, V4, V5 y V6 y cómo se normaliza al mes y aparecen las ondas Q patológicas. **A.** A las cuatro horas del inicio del angor. **B.** Al cuarto día del infarto.

(Cont.)

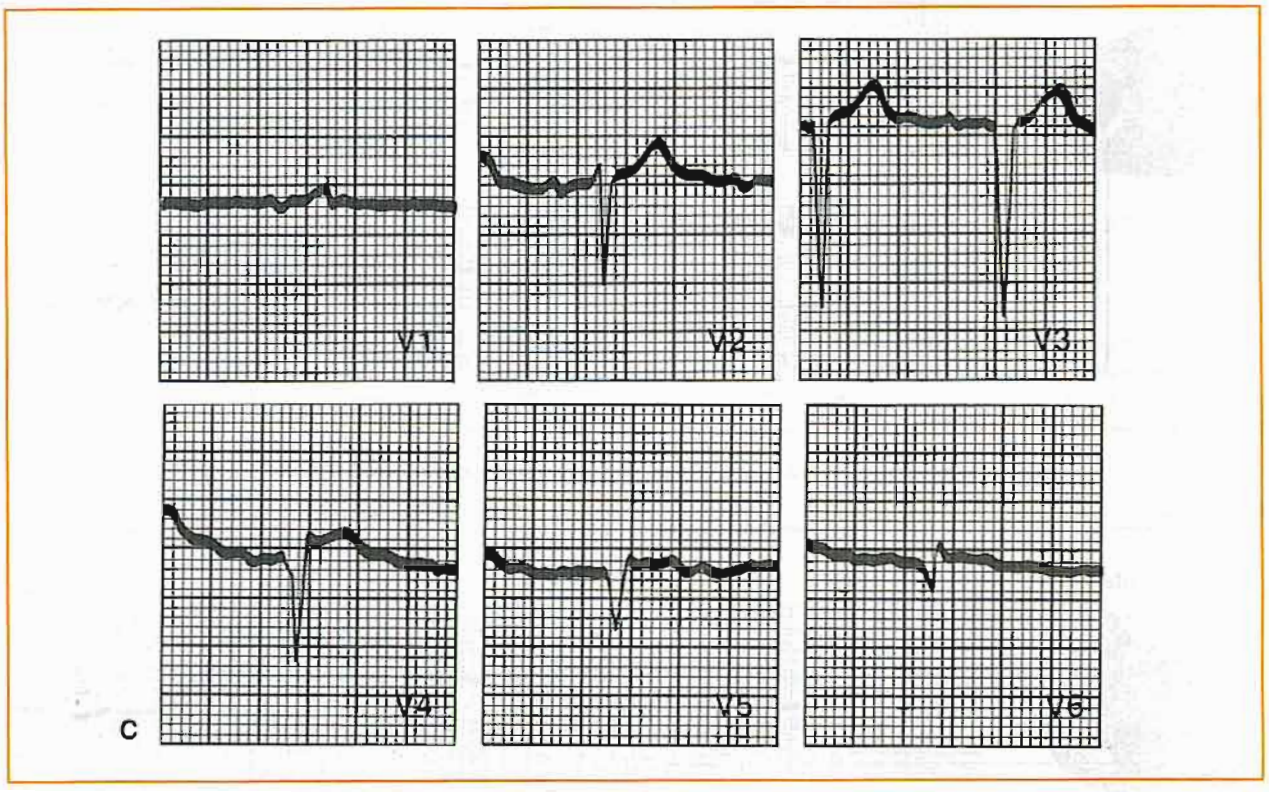


Fig. 73-9. (Cont.) **C.** Al mes del infarto.

En la *isquemia subendocárdica* se magnifica su morfología habitual, aumenta su voltaje y se hace picuda y simétrica. En la *isquemia subepicárdica* se invierte, y es también picuda y simétrica. En ambos casos, el ST permanece nivelado.

En los trastornos secundarios el ST se desnivela hacia abajo, pero no desciende el punto J, y la T se invierte pero su morfología permanece normal, es decir, redondeada y con fases lenta-rápida (fig. 73-14).

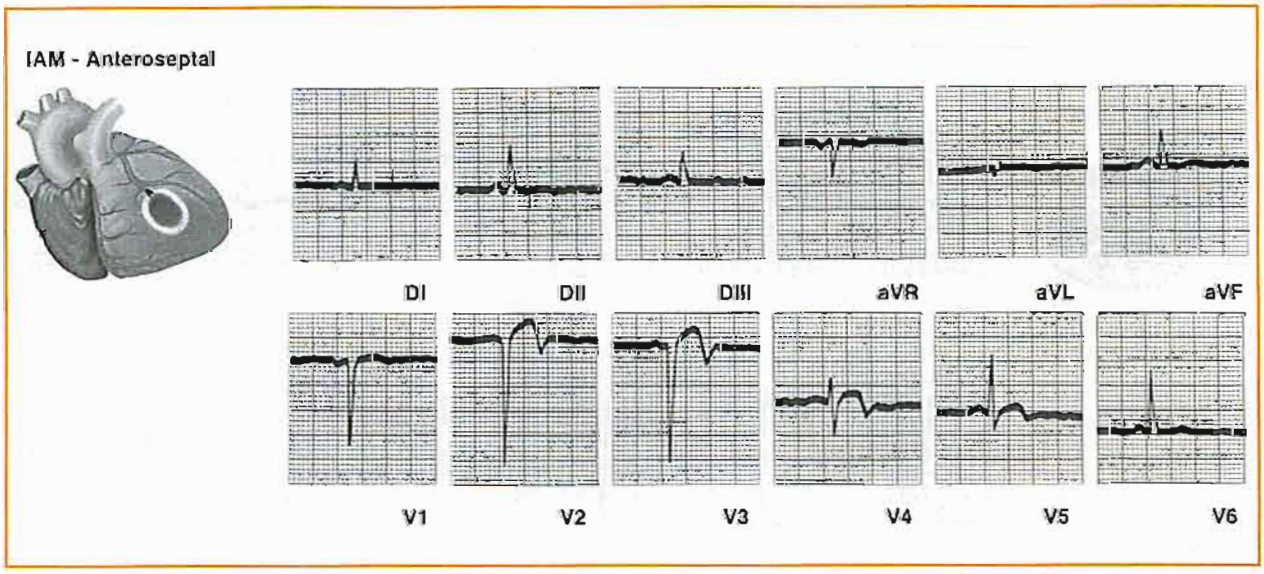


Fig. 73-10. Infarto agudo anteroseptal. Obsérvese el supradesnivel del ST en V1,V2,V3,V4 y V5.

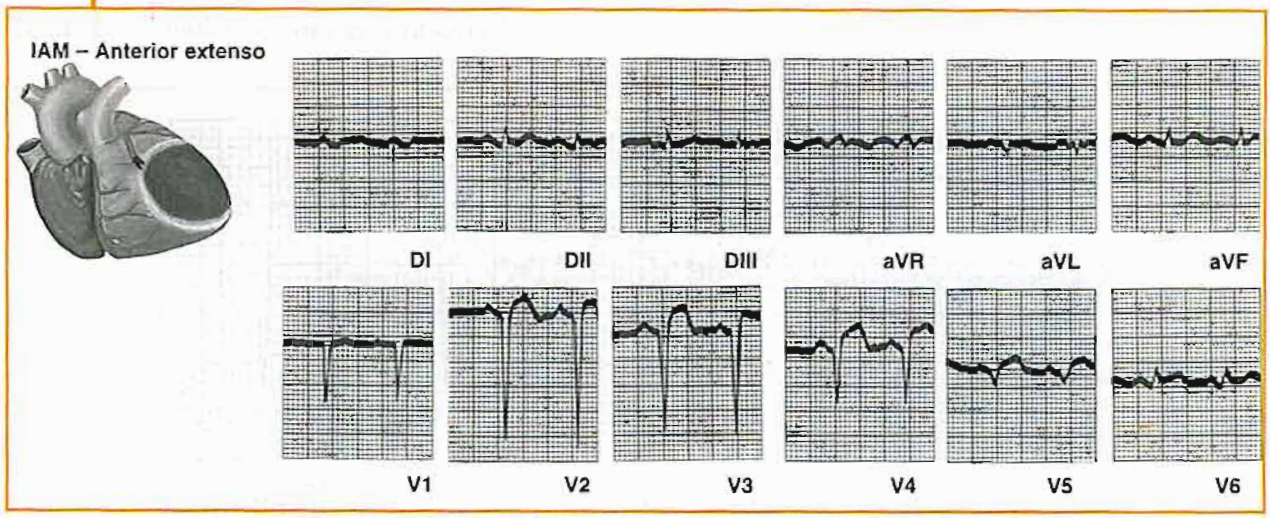


Fig. 73-11. Infarto agudo anterior extenso. Obsérvese el supradesnivel del ST de V1 a V6.

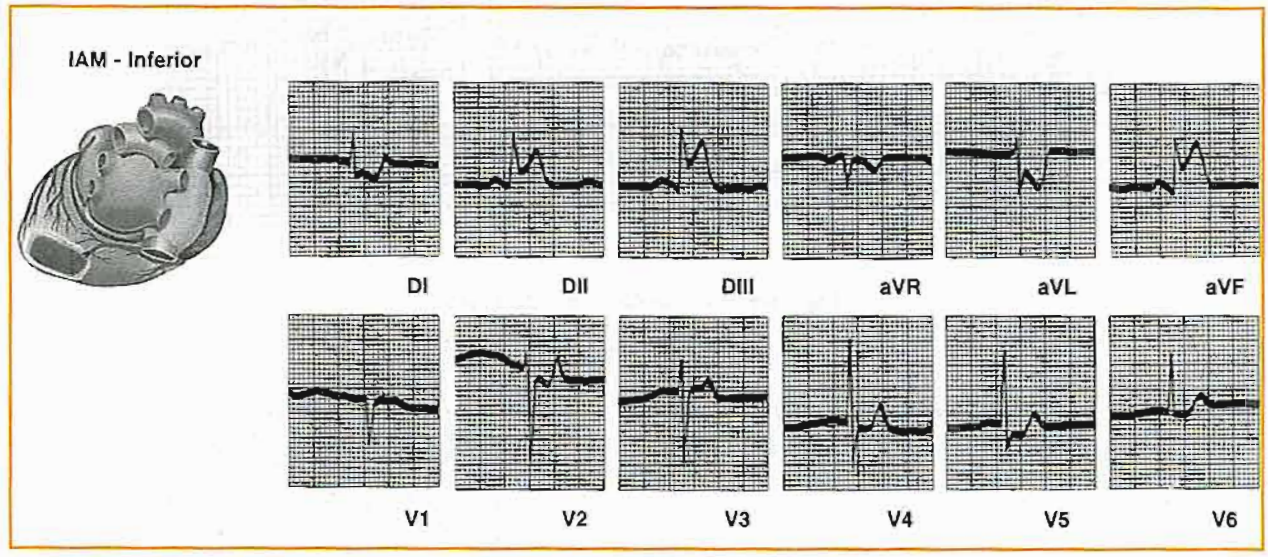


Fig. 73-12. Infarto agudo inferior o diafragmático. Obsérvese el supradesnivel del ST en DII, DIII y aVF con su imagen especular en DI, aVL, V5 y V6.

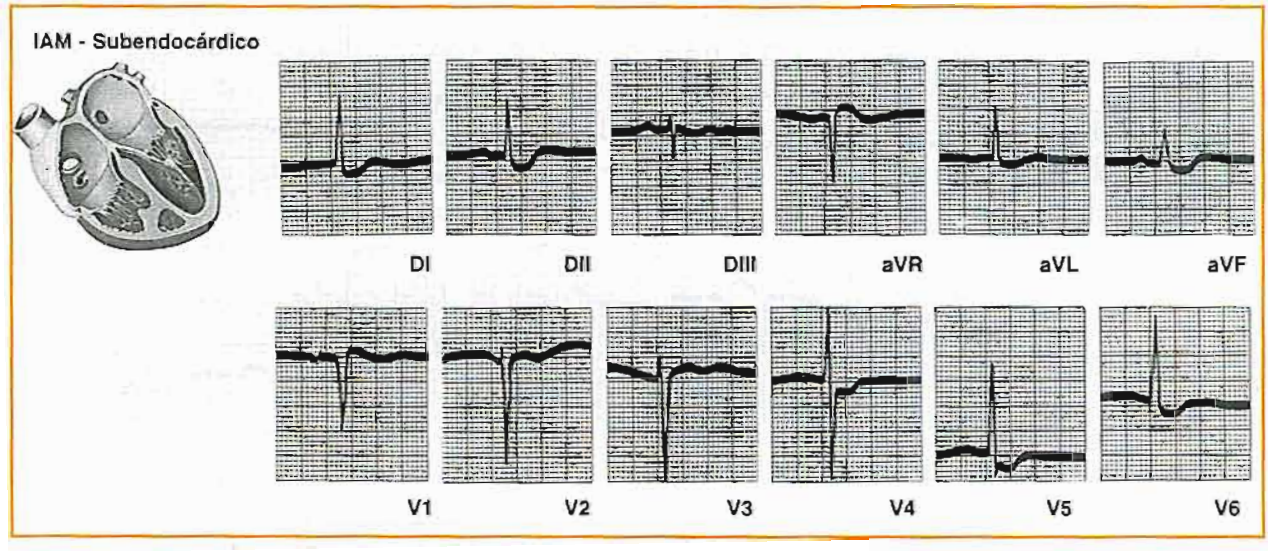


Fig. 73-13. Infarto agudo subendocárdico. Obsérvese el infradesnivel del ST en DI, DII, DIII, aVL, aVF, V4, V5 y V6.

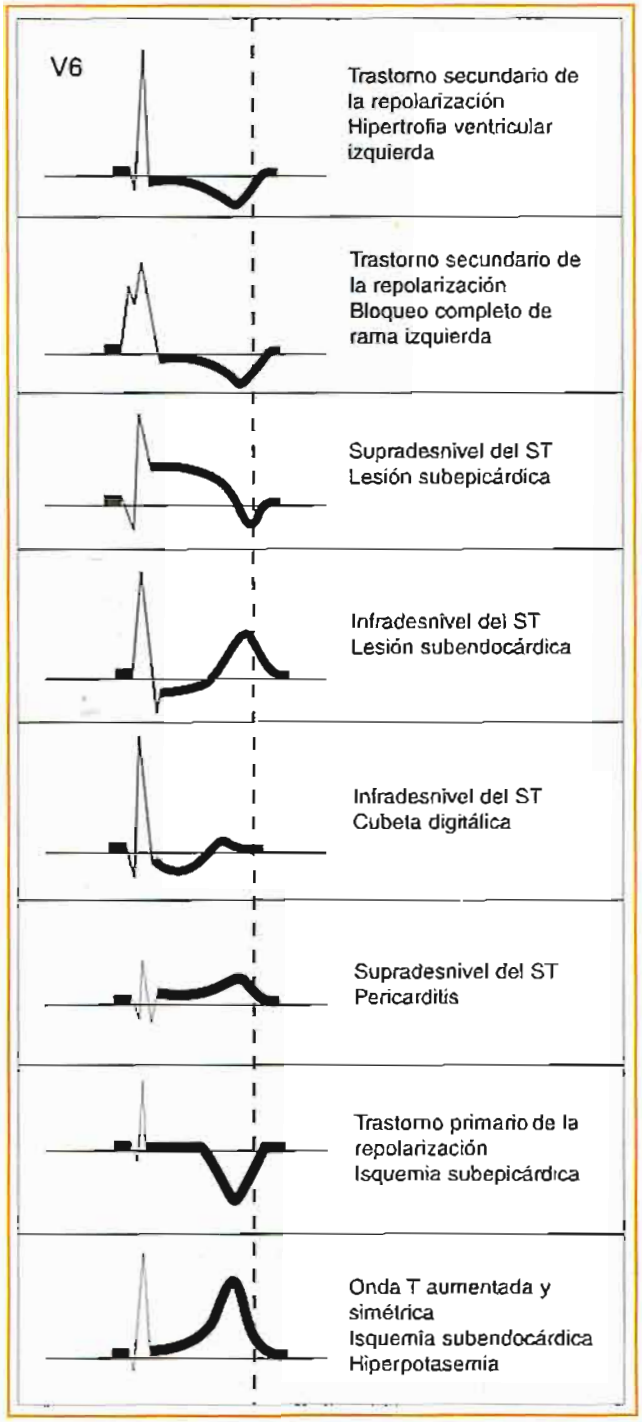


Fig. 73-14. Formas anormales de la repolarización ventricular.

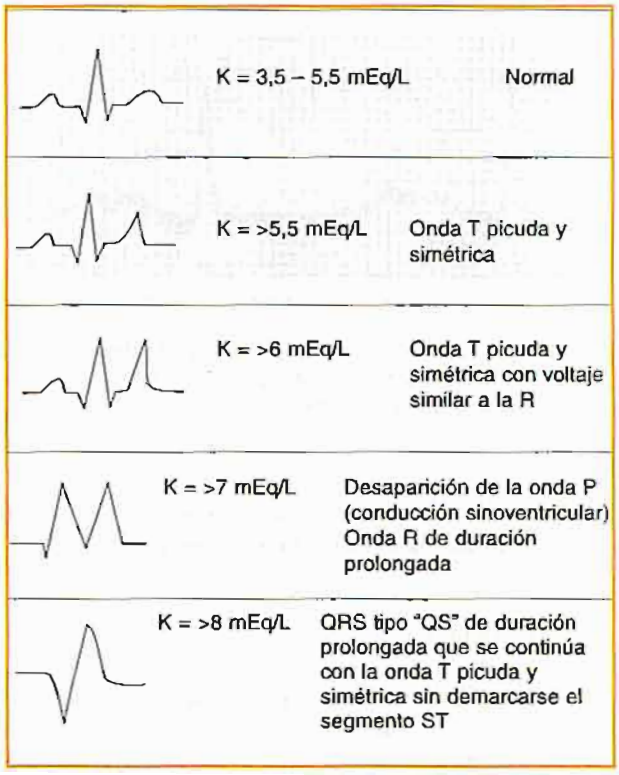


Fig. 73-15. Efectos electrocardiográficos de las concentraciones crecientes de potasio.

INTERVALO QT

Los valores máximos aceptados son 0,42 seg en el hombre y 0,44 seg en la mujer. Debe medirse corregido según la frecuencia cardíaca, pero como regla práctica, puede establecerse que la duración del QT normal no debe superar el 50% de la duración del intervalo entre dos R.

El QT se prolonga por la administración de fármacos (betabloqueantes, antiarrítmicos), en la cardiopatía isquémica, en la hipocalcemia y en la hipopotasemia. Como se sabe, representa la sístole eléctrica y su prolongación puede ser un factor desencadenante de arritmias ventriculares graves (taquicardia ventricular tipo torsión de punta) que pueden llevar a la detención cardiocirculatoria por fibrilación ventricular. Asimismo, existen síndromes congénitos de QT largo que se asocian con muerte súbita del lactante (síndromes de Jervell-Lange-Nielsen y de Romano-Ward).

ALTERACIONES INDUCIDAS POR TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS Y FÁRMACOS

Se describen a continuación, por su alta prevalencia, las alteraciones producidas por los trastornos del metabolismo del potasio y las producidas por la digital y la amiodarona, por su uso frecuente.

Hiperpotasemia

Las alteraciones en el ECG tienen una muy buena correlación con los niveles séricos de potasio, por lo que debería realizarse de manera sistemática un electrocardiograma frente al hallazgo de hiperpotasemia (para descartar

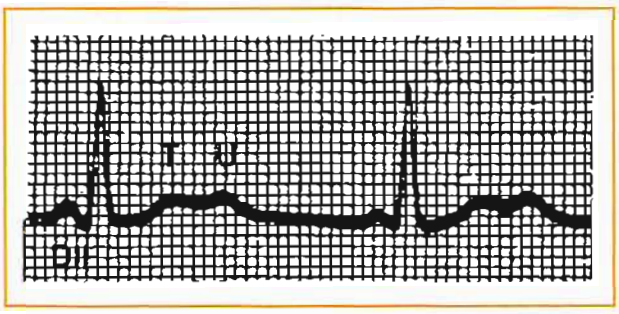


Fig. 73-16. Efectos electrocardiográficos de la hipopotasemia. Obsérvese la onda U prominente que se une a la onda T para formar una onda sinuosa continua.

errores de laboratorio). Se observan mejor en precordiales medias y los cambios son progresivos (fig. 73-15).

Hipopotasemia

Los cambios observados son: prolongación del QT, inversión de la onda T, que tiene menor amplitud y aumento de su duración, aparición de onda U, infradesnivel del punto J y del ST y aumento de la amplitud y duración del QRS (fig. 73-16).

Digital

Se deben distinguir las alteraciones conocidas como efecto digitálico, que son normales, de las que se consideran intoxicación digitálica.

Efecto digitálico: PR prolongado, cubeta digitálica (infradesnivel del punto J con el ST de concavidad hacia arriba) siguiendo a un QRS predominantemente positivo, onda T de amplitud disminuida y QT acortado (fig. 73-17).

Intoxicación digitálica: cubeta digitálica con el QRS precedente predominantemente negativo (signo de Marriott), extrasistolia ventricular bigeminada, taquicardia auricular ectópica con bloqueo AV o taquicardia de la unión AV.

Amiodarona

En los pacientes que ingieren amiodarona, en el ECG se puede observar: bradicardia sinusal, ondas T deformadas (bimodales y redondeadas), prolongación del QT u onda U.

ONDA U

Sus principales alteraciones se relacionan con la cardiopatía isquémica (onda U invertida) y con la acción de fármacos y trastornos hidroelectrolíticos (onda U aumentada de voltaje).

BIBLIOGRAFÍA

Bayés de Luna A. Electrocardiología clínica. Barcelona: Editorial Científico Médica; 1980.

Marriot H. Electrocardiografía práctica. 6ª ed. Buenos Aires: Intermédica; 1978.

Perosio AM, Suárez LD. Diagnóstico electrocardiográfico. Nomenclatura y criterio. Buenos Aires: López Libreros Editores; 1973.

Tranchesi J. El electrocardiograma normal y patológico. 4ª ed. Buenos Aires: Editorial Beta; 1981.

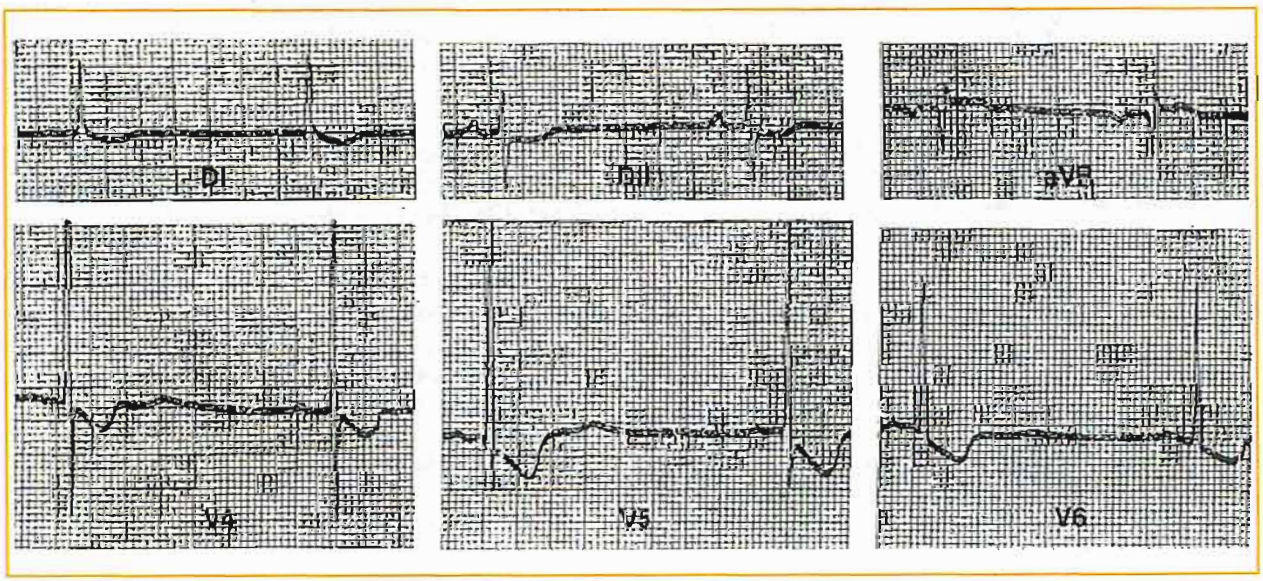
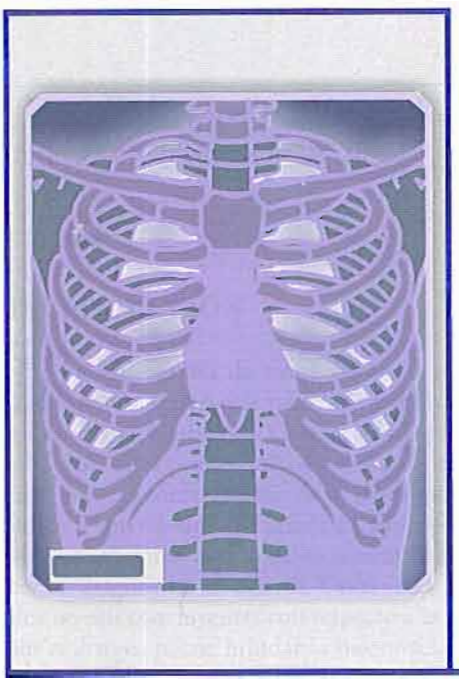


Fig. 73-17. Efecto digitálico.

Parte XVII



Radiografía de tórax

Contenido

Capítulo 74 Radiografía de tórax normal

Capítulo 75 Radiografía de tórax patológica

Radiografía de tórax normal

Capítulo 74



Gabriel H. Aguilar y Mariano M. Volpacchio

INTRODUCCIÓN

La **radiografía de tórax** continúa siendo el método por imágenes más solicitado por los médicos clínicos en un examen rutinario. Gracias a su bajo costo y su accesibilidad, es el primer método utilizado en el estudio por imágenes del tórax. A pesar de su baja especificidad y sensibilidad, con un alto porcentaje de falsos positivos y negativos, en ocasiones aporta datos concretos que permiten hacer un diagnóstico de certeza. Otras veces, los datos aportados no son concluyentes con respecto a la afección de base; sin embargo, puede brindar la información necesaria para determinar qué método por imágenes debe seleccionarse para continuar el algoritmo de estudio.

La **tomografía computarizada (TC)** es el método de elección para profundizar el estudio de las enfermedades torácicas. Su excelente detalle anatómico, su alta resolución por diferencia de densidades, su capacidad de realizar cortes milimétricos y, en la actualidad, la obtención de imágenes con reconstrucción multiplanar 2D y 3D, permiten realizar informes muy precisos con alta sensibilidad y especificidad en varias patologías. Su mayor costo, mayor radiación diagnóstica y menor disponibilidad son desventajas relativas.

Es necesario que el médico clínico conozca los distintos métodos y sus indicaciones precisas. Debe estar capacitado para hacer una lectura básica y comprender de esta manera el informe del especialista que siempre debe acompañar al estudio. Todo estudio por imágenes debe interpretarse en conjunto con el cuadro clínico del paciente, por eso, es fundamental que el pedido médico esté acompañado por un breve resumen de la historia clínica. Muchos hallazgos pueden tener importancia o no según el contexto clínico, y la colaboración entre los diferentes especialistas beneficiará, sin lugar a dudas, al paciente.

MÉTODOS DE ESTUDIO DEL TÓRAX

Técnicas radiográficas

La ***radiografía de tórax de frente y perfil*** (par radiológico) (fig. 74-1A y B) continúa siendo la base de todo estudio por imágenes del tórax. Se lleva a cabo a 1,80-2 metros de distancia foco-placa con el fin de evitar la magnificación de las diferentes estructuras. El estudio clásico se realiza de pie; para la placa de frente el paciente apoya la pared anterior del tórax sobre la pantalla, en apnea inspiratoria, con rayo posteroanterior. La placa de perfil se hace en perfil derecho para la patología pulmonar y en perfil izquierdo para la patología cardíaca, aunque esto no es estricto.

Las ***placas oblicuas*** son muy útiles en el estudio de los agrandamientos de las diferentes cámaras cardíacas, sin embargo, en la actualidad su utilización ha disminuido por la aparición de nuevas tecnologías. La ***descentrada de vértices*** mejora la visualización de los vértices pulmonares al despejarlos de las clavículas. La ***posición lordótica*** ofrece una visión relativamente buena del lóbulo medio y la língula, pero su uso fue reemplazado por la tomografía computarizada. Otras variantes son la ***radiografía de tórax en espiración***, en busca de neumotórax, áreas de atrapamiento aéreo y estudio de la movilidad diafragmática; la ***radiografía de tórax con relleno esofágico*** es útil en el diagnóstico inicial de masas mediastínicas o agradamiento cardíaco; la ***radiografía de tórax de frente en decúbito lateral con rayo horizontal*** sirve para diagnosticar derrames pleurales libres de pequeño volumen (fig. 74-2). En la actualidad, la ecografía ha demostrado mayor utilidad.

La ***tomografía lineal de tórax*** ha sido totalmente reemplazada en la actualidad por la tomografía computarizada (TC) y sólo tiene valor histórico.

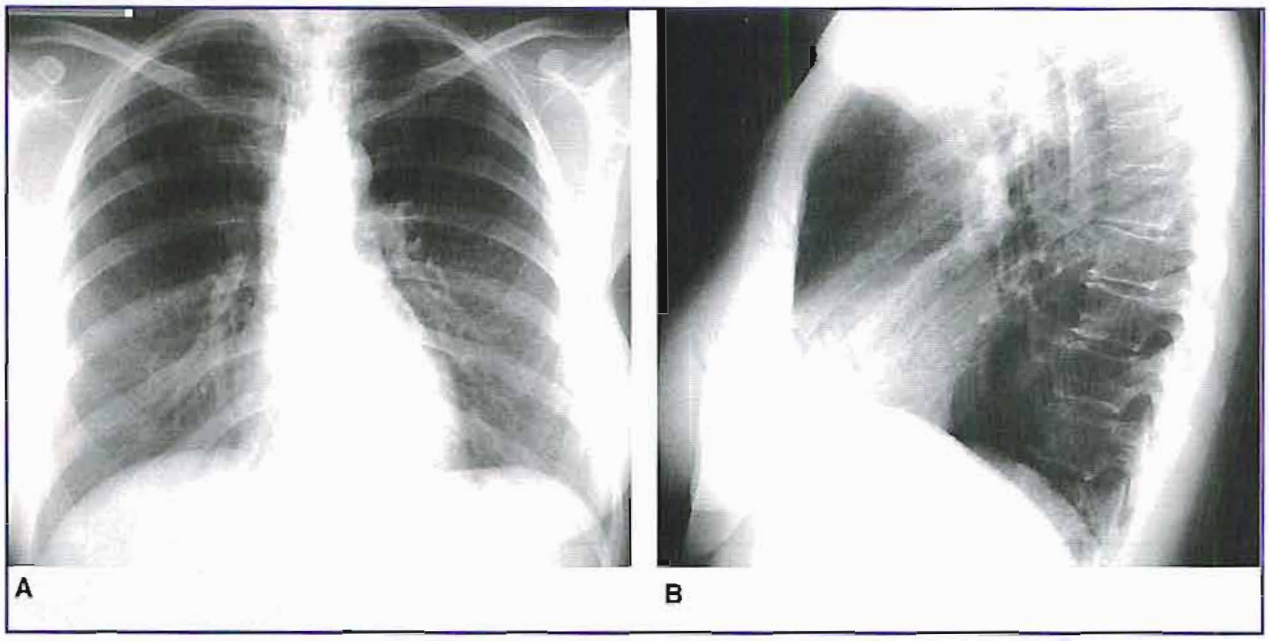


Fig. 74-1 A y B. Radiografía de tórax de frente y perfil normal de una mujer de 50 años. Las sombras mamarias incrementan la densidad de los campos pulmonares inferiores.

La *radioscopia del tórax* es un estudio dinámico que permite visualizar los movimientos de las diferentes estructuras, sobre todo del corazón y el diafragma. Permite aclarar la posición exacta de imágenes visualizadas previamente en una radiografía. Por ejemplo, ante la presencia de una imagen nodular ubicada en el campo pulmonar inferior, puede aclarar mediante la observación de unos pocos movimientos si esa imagen corresponde al pezón o a un verdadero nódulo pulmonar. De esta manera, puede evitarse la realización de una TC que es más costosa.

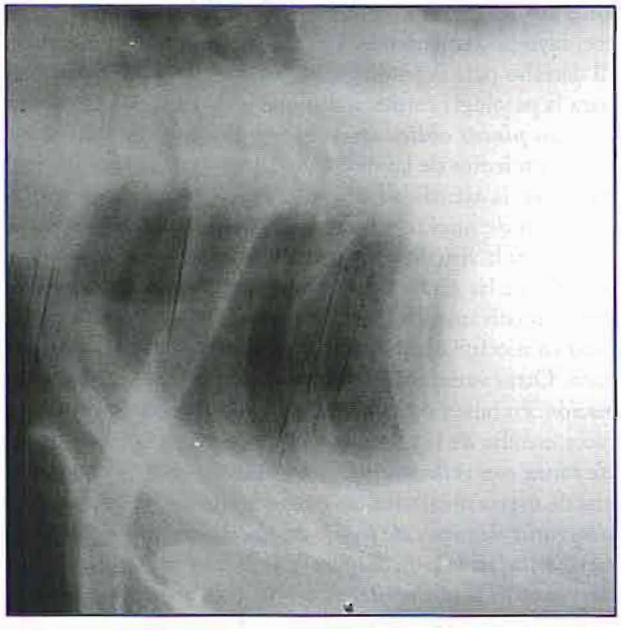


Fig. 74-2. Radiografía de tórax en decúbito lateral con rayo horizontal para visualizar derrame pleural en el sitio de declive.

Tomografía computarizada (TC)

La TC es el método más sensible y específico para el estudio del tórax. Ha reemplazado por completo a la tomografía lineal y a otras variantes radiográficas. Se solicita luego de un par radiográfico con el fin de aclarar imágenes visualizadas en él o para profundizar la investigación.

Los primeros tomógrafos de la década de 1980 eran muy diferentes de los actuales de última generación. No sólo se ha avanzado en el tiempo de adquisición de las imágenes, dado que los actuales son ultrarrápidos, sino también en la calidad de éstas, con espesores de corte menores del milímetro y con la posibilidad de realizar reconstrucciones 2D y tridimensionales.

La tomografía permite visualizar las diferentes estructuras pulmonares a partir de cortes axiales contiguos, con lo cual se evita la superposición de estructuras. Éstas se verán en distintos tonos de gris según su densidad radiológica, lo cual permite separar los diferentes órganos con un excelente detalle anatómico. Las imágenes se visualizan con una ventana acorde al órgano a estudiar, en general, ventana pulmonar, mediastínica y ósea. El estudio puede ser solicitado con contraste intravenoso o sin él para realzar las diferentes estructuras vasculares del mediastino o ver el comportamiento de diferentes procesos ante el contraste, y de

esta manera examinar su vascularización. También se puede solicitar TC con cortes de alta resolución para estudiar el parénquima pulmonar, por ejemplo, en las patologías intersticiales. Los tomógrafos helicoidales permiten realizar reconstrucciones 2D o tridimensionales, mejorando la resolución espacial del estudio.

Resonancia magnética

La resonancia ha demostrado su utilidad en la investigación del mediastino, el corazón, las axilas, la columna y el diafragma. Gracias a su alta resolución de contrastes entre las diferentes estructuras y la capacidad de obtener imágenes en todos los planos, muchas veces aclara y profundiza la investigación de hallazgos visualizados en otro tipo de estudios. Nunca se debe pedir como primer estudio. Aún no se ha demostrado que sea muy útil en el estudio del parénquima pulmonar. La resonancia también puede solicitarse con contraste intravenoso (gadolinio).

ASPECTOS TÉCNICOS DE LA RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

El par radiológico torácico se compone de la radiografía de frente y de perfil. Es fundamental realizar las dos proyecciones debido a que en ambas incidencias hay zonas ciegas que pueden ocultar patologías. Además, las dos placas se complementan para aclarar la ubicación de hallazgos. Por ejemplo, si se visualiza un nódulo en el campo pulmonar inferior, la placa de perfil aclarará su situación y de este modo confirmará su ubicación intrapulmonar y evitará así la confusión con el pezón, estructura anatómica que muchas veces simula una patología.

Antes de la descripción de las estructuras anatómicas que se visualizan en una radiografía de tórax y sus alteraciones, debe procederse a la verificación de una serie de condiciones técnicas que son fundamentales para la interpretación correcta de los hallazgos.

Completitud: la placa de tórax de frente es completa cuando incluye los vértices pulmonares y los senos costodiafragmáticos.

Centrado: la placa debe estar centrada, es decir sin rotaciones anómalas. El centrado correcto se verifica al observar las apófisis espinosas de los segmentos dorsales superiores en posición central y equidistantes del extremo medial de las clavículas, y éstas a la misma altura.

Exposición: la elección correcta de los factores de exposición (miliamperaje y kilovoltaje) generará una técnica adecuada, con un equilibrio óptimo entre los diferentes tonos de gris. Una radiografía con exceso de técnica, también denominada como muy penetrada o dura, implica una placa muy oscura, con borramiento de las distintas estructuras del parénquima pulmonar, que simula enfisema o neumotórax y oculta la patología intersticial o los pequeños nódulos. Una placa con escasa técnica (poco penetrada o blanda) se caracteriza por ser más clara, dificultando la visualización de las estructuras del mediastino y simulando patología intersticial. El control de la técnica correcta se realiza mediante la visualización de los cuerpos vertebrales y los espacios intervertebrales. Si la técnica es correcta, deben verse con nitidez en el tercio superior de las vértebras intratorácicas, vislumbrarse en el tercio medio y no observarse en el tercio inferior.

Inspiración: en una placa bien inspirada las cúpulas diafragmáticas se encuentran a nivel del décimo arco costal.

HALLAZGOS NORMALES EN LA RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

La lectura de la radiografía de tórax debe ser ordenada y seguir siempre un mismo patrón. La práctica cotidiana agiliza y automatiza esta regla que nunca debería perderse. Si se lee la placa de manera desordenada podrían quedar zonas sin evaluar. Cada médico puede tener su propia regla que debe respetar pero, en general, se comienza desde las estructuras periféricas hacia el centro (otros prefieren comenzar por el centro), para terminar en ambos casos con la caja torácica.

A continuación se describirán las distintas estructuras que se visualizan en la radiografía de tórax.

Espacio aéreo

Incluye la tráquea y los bronquios principales y ambos pulmones con sus divisiones lobares y segmentarias. La **tráquea** se visualiza claramente como una estructura central, vertical, con mayor radiolucidez por su contenido aéreo. Puede tener cierta desviación hacia la derecha, sobre todo en las personas mayores por el desenrollamiento del arco aórtico. Los anillos traqueales se visualizan con claridad, en especial cuando se calcifican fisiológicamente con el paso de los años. A la altura aproximada de D4-D5, la tráquea se bifurca en la carina en dos **bronquios** principales, que presentan diferente angulación: el bronquio derecho siempre es más vertical y el izquierdo tiene un curso casi horizontal. La tráquea debe visualizarse en las placas bien expuestas. En la actualidad existen en el mercado placas radiográficas que tienen doble emulsión con mayor sensibilidad en la región central. Esto permite obtener radiografías con mayor detalle de las estructuras mediastínicas, sin sacrificar por sobreexposición la imagen de los pulmones.

Los **pulmones** se dividen en lóbulos, tres en el derecho y dos en el izquierdo, cada uno con su respectivo bronquio. A su vez, cada lóbulo se divide en segmentos. Los lóbulos están delimitados por las cisuras, que son repliegues de la pleura visceral. Cada lóbulo está ventilado por bronquios lobares. A su vez, cada segmento pulmonar está ventilado por bronquios segmentarios. Se debe recordar que cada bronquio se encuentra acompañado por una rama de la arteria pulmonar. Esto permite visualizarlos claramente en la vecindad de los hilios cuando se los ve de frente, ortogonalmente, con la clásica imagen del "caño de escopeta".

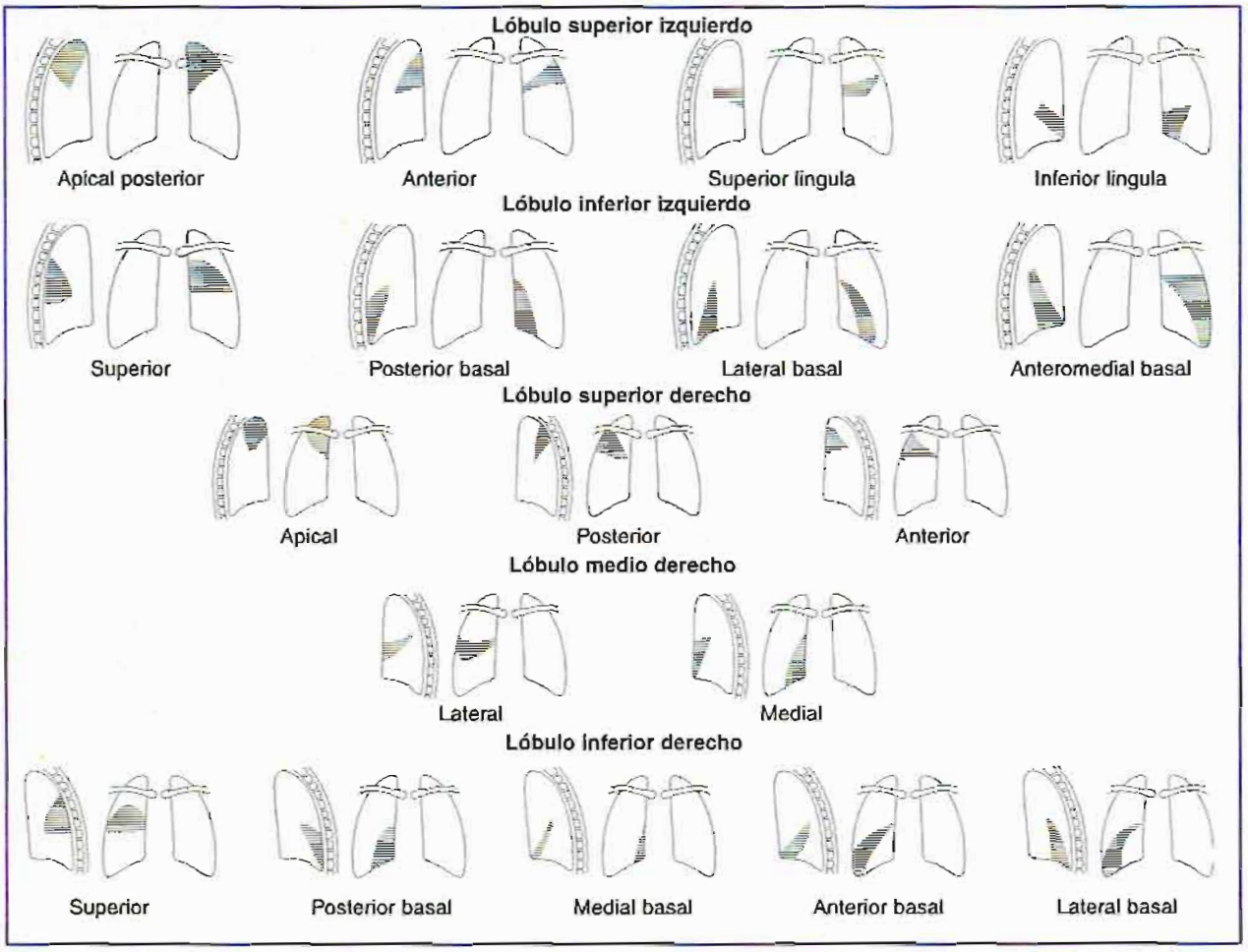


Fig. 74-3. Representación esquemática de la anatomía radiográfica de los segmentos pulmonares.

El pulmón derecho está dividido en tres lóbulos. El superior se separa del inferior por la cisura mayor. El lóbulo medio está separado del superior por la cisura menor, y del inferior, por la cisura mayor. El pulmón izquierdo, de menor volumen, tiene dos lóbulos, el superior y el inferior, separados por la cisura mayor. Existen lóbulos accesorios por la presencia de cisuras incompletas consideradas variantes anatómicas. Inclusive, las cisuras principales descritas muchas veces son incompletas y de esta manera permiten la progresión de patologías, por ejemplo, las neumonías, con distribución no habitual. Los principales lóbulos accesorios son el de la vena ácigos en el superior derecho y los accesorios inferiores.

Las cisuras mayores no se visualizan en la radiografía de frente por su recorrido oblicuo. En cambio, sí se observan con claridad en el perfil como imágenes lineales, de recorrido oblicuo posteroanterior. Según Felson, la cisura menor puede observarse en más del 50% de las radiografías.

En 1943 Jackson y Huber publicaron una nomenclatura para la segmentación broncopulmonar que fue ampliamente aceptada. Existe una gran variación en el tamaño y distribución de los segmentos, a los que se considera variantes anatómicas sin significación patológica. En la figura 74-3 se muestra una representación esquemática del patrón radiográfico de consolidación característico de cada segmento pulmonar.

La densidad pulmonar está dada principalmente por la visualización de las arterias y venas pulmonares y las paredes bronquiales principales en la vecindad de los hilios. En condiciones normales, el resto de las estructuras no aporta densidad en la imagen pulmonar.

El "**lobulillo secundario**" es la porción más pequeña del pulmón que está rodeada por tabiques de tejido conectivo. Esta unidad anatómica, de enorme importancia en el diagnóstico por imágenes, no se visualiza en los estudios normales. Sólo cuando hay alteración del intersticio pulmonar, como en el edema de pulmón con engrosamiento de los tabiques (líneas B de Kerley), se reconocen los espacios comprendidos entre dos tabiques que corresponden al lobulillo secundario. La tomografía computarizada de alta resolución es el método de elección para el estudio del lobulillo y sus alteraciones.

Hilios

El hilio pulmonar es la zona del pulmón por donde salen las arterias, venas, bronquios y linfáticos que se dirigen

al mediastino. Estas estructuras están rodeadas por pleura, conformando el pedículo pulmonar. En la radiografía posteroanterior del tórax se reconocen como dos estructuras con densidad "agua" situadas en la porción medial de cada pulmón, a cada lado de la silueta cardiovascular. La imagen hiliar está conformada principalmente por las arterias pulmonares y por las venas de los lóbulos superiores. En condiciones normales, los ganglios linfáticos son muy pequeños y no se observan en la placa. Los bronquios, de estructura cartilaginosa, dan poca imagen debido a su alto contenido de aire.

El hilio derecho por lo general está situado más abajo que el izquierdo. El tamaño y la densidad de ambos hilios son similares. Las asimetrías entre la forma, el tamaño, la densidad y la posición deben hacer sospechar la presencia de una patología.

Estructuras vasculares y linfáticos

Por lo común las arterias pulmonares acompañan a los bronquios en su división hasta las ramas terminales. Puede haber arterias aisladas sin bronquios acompañantes. Las venas pulmonares van por los tabiques interlobulillares con una distribución más variable, para terminar en la aurícula izquierda a través de dos grandes venas de cada lado. Las venas son algo más anchas y presentan bordes un poco más borrosos que las arterias. Las venas superiores tienen un trayecto vertical y se mimetizan con el resto de las estructuras hiliares en la porción media del mediastino. Las venas inferiores, como van directamente a la aurícula izquierda, tienen una dirección más horizontal que las diferencia fácilmente de las arterias. Por la gravedad, en la posición de pie, los vasos son más densos y prominentes en las bases que en los vértices pulmonares.

Los linfáticos no se visualizan en condiciones normales debido a su escaso tamaño. Las zonas superficiales drenan en la red pleural y las zonas profundas en los hilios. Ambos sistemas se conectan entre sí. Los principales grupos ganglionares son los bronquiopulmonares, los subcarinales, los traqueobronquiales o paratraqueales, los de la ventana aortopulmonar y las restantes estructuras ganglionares del mediastino.

Silueta cardiovascular

La silueta cardiovascular se encuentra ubicada en la porción central del tórax, y su base contacta con el diafragma. En la placa de frente, la silueta derecha está conformada de arriba hacia abajo por la imagen de la vena cava superior, la aurícula derecha y algunas veces la imagen de la vena cava inferior en el sector del ángulo cardiofrénico. Del lado izquierdo, la silueta está compuesta por el botón aórtico, el tracto de salida de la arteria pulmonar y el ventrículo izquierdo. En la placa de perfil, el borde cardíaco anterior está conformado por el ventrículo derecho, que por lo general contacta con el esternón. Hacia la región cefálica se observa la emergencia de la arteria pulmonar y más arriba, la raíz de la aorta. El borde cardíaco posterior está formado de arriba hacia abajo por la aurícula izquierda, el ventrículo izquierdo y la vena cava inferior. En ambos ángulos cardiofrénicos muchas veces se observan almohadillas grasas sin significación patológica que deben diferenciarse de quistes u otras alteraciones (véase también cap.31-1 *Radiografía de tórax*)

Mediastino

El mediastino es el espacio situado entre los dos pulmones, el esternón y la columna dorsal. Se han propuesto varias divisiones anatómicas que han variado incluso con el advenimiento de las nuevas tecnologías. Simplificando, el mediastino puede dividirse en tres compartimentos principales. El mediastino anterior o prevascular, entre el esternón y el pericardio anterior, el mediastino posterior entre el pericardio posterior y el borde anterior de la columna, y el mediastino medio entre el anterior y el posterior.

El mediastino anterior contiene principalmente al timo, los ganglios linfáticos anteriores y la grasa prevascular. La patología tumoral del mediastino anterior se recuerda con la regla de las "4T": tiroides, timo, teratoma y "terrible linfoma". El mediastino medio contiene al corazón, el pericardio, los grandes vasos, los ganglios linfáticos, la tráquea y los grandes bronquios y nervios frénicos. El mediastino posterior está conformado principalmente por la aorta descendente, el esófago, los ganglios linfáticos, el conducto torácico, la vena ácigos y la cadena simpática paravertebral.

Caja torácica

Partes blandas

Están compuestas por la piel, el tejido celular subcutáneo, los músculos y las sombras mamarias. Los principales músculos visibles en la radiografía de frente son los *esternocleidomastoideos* en el cuello y ambos vértices y los *pectorales mayores* que constituyen los pliegues axilares, muy visibles en los pacientes atléticos. Las sombras mamarias obviamente más desarrolladas en las mujeres, producen opacidad en ambos campos inferiores y en menor grado en los campos medios (fig. 74-1A). La falta de una mama (resección) produce una sombra asimétrica con hiperclaridad en el hemitórax correspondiente. La proyección de ambos pezones no debe ser malinterpretada como nódulos pulmonares.

Partes óseas

Las *costillas* siempre deben ser bien estudiadas en el examen radiográfico. Se visualizan en toda su longitud. Los arcos posteriores se identifican con mayor claridad. Para contar las costillas se debe comenzar con el primer arco, cuyo recorrido se sigue de adelante hacia atrás, y luego con los

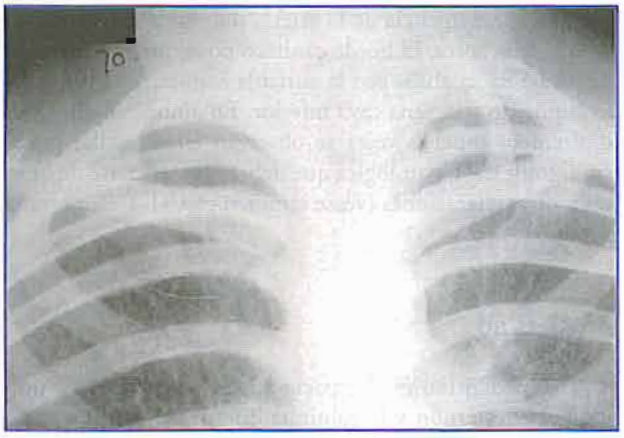


Fig. 74-4. Costilla cervical izquierda.

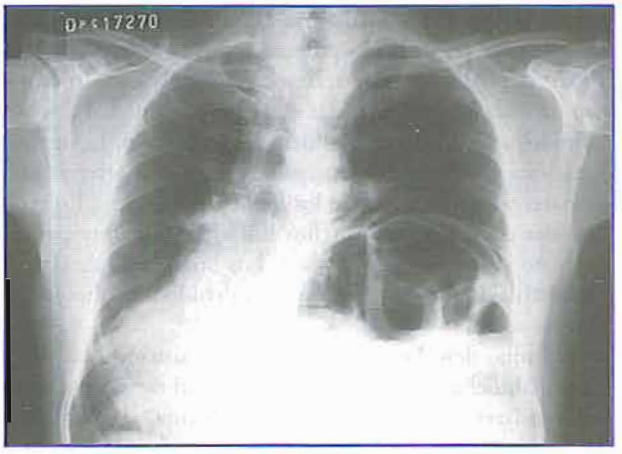


Fig. 74-5. Radiografía de tórax de frente con marcada elevación del hemidiafragma izquierdo por eventración diafragmática en un paciente asintomático. Obsérvese el desplazamiento de la silueta cardíaca hacia la derecha.

siguientes, que se recorren de atrás hacia delante. El borde superior es más denso y mejor delimitado que el inferior, hecho más notorio en los arcos costales 7°, 8° y 9°. La calcificación de los cartílagos costales es muy frecuente y no implica una patología. Suele ser central en la mujer y periférica en el hombre. Debe observarse atentamente la simetría de la parrilla costal y la indemnidad de su estructura ósea. Existen muchas variedades congénitas como fusiones, bifidez, fenestración, costillas supernumerarias, entre otras, más llamativas entre las primeras costillas (fig. 74-4).

La *columna vertebral* se visualiza adecuadamente en el perfil. En el frente se observan en una placa bien penetrada sólo las 4 o 5 primeras vértebras dorsales. Se debe observar la alineación de los cuerpos vertebrales, su forma y su estructura ósea. Ante una alteración, debe completarse el estudio con una placa adecuada de columna dorsal.

El *esternón* se visualiza de perfil en la placa lateral. En el frente se superpone a las estructuras mediastínicas y la columna. En algunos sujetos pueden visualizarse parte del manubrio y las articulaciones esternoclaviculares. Ante la sospecha de una patología deben pedirse placas focalizadas o una tomografía computarizada.

Las *escápulas* deben estar por fuera de los campos pulmonares para evitar la superposición con ellos. Se deben observar no sólo las escápulas sino las articulaciones acromioclaviculares y el resto de las clavículas, que conforman en conjunto la cintura escapular. Deben examinarse la buena congruencia de las articulaciones, la estructura ósea y las partes blandas periarticulares.

Pleuras

El pulmón está recubierto por las pleuras, que son capas de tejido conjuntivo. La hoja pleural que recubre la cavidad torácica es la pleura parietal. La hoja que recubre al pulmón es la pleura visceral. La cavidad virtual que queda entre las dos hojas es la cavidad pleural. Existe una mínima cantidad de líquido en la cavidad que en condiciones normales no supera los 15 mL. El líquido se produce en la pleura parietal y se absorbe en la visceral. Las hojas pleurales pueden visualizarse en algunos sectores en condiciones normales, por ejemplo, las cisuras interlobares son repliegues pleurales viscerales. Cuando se visualiza, la cisura de la vena ácigos está compuesta tanto por pleura visceral como parietal. En la tomografía computarizada, en presencia de un empiema se observan las dos hojas pleurales (visceral y parietal) separadas y engrosadas, signo que se conoce como "pleura despegada".

Diafragma

El músculo diafragmático separa la cavidad abdominal de la cavidad torácica. En la placa de frente se lo visualiza casi por completo desde los ángulos cardiofrénicos hasta los ángulos costodiafragmáticos. En general, el lado derecho es levemente más alto que el izquierdo por la impronta del hígado subyacente. En la placa de perfil, la porción anterior del hemidiafragma izquierdo se confunde con la imagen de la silueta cardíaca. El hemidiafragma derecho suele visualizarse completamente. Los senos costofrénicos posteriores son más profundos que los laterales, y éste es el motivo por el cual el derrame pleural se acumula en primera instancia a ese nivel. Las alteraciones de la posición y la movilidad diafragmáticas deben estudiarse con radioscopia (fig. 74-5).

Bibliografía

Véase el capítulo 75.

Radiografía de tórax patológica



Gabriel H. Aguilar y Mariano M. Volpacchio

INTRODUCCIÓN

La evaluación adecuada de la radiografía de tórax exige, como se comentó previamente, su análisis sistemático de manera de obtener la máxima información posible. Esta información debe correlacionarse con la obtenida en el examen clínico del paciente. Es fundamental tener un conocimiento detallado de la anatomía radiológica normal y sus variantes. Asimismo, es necesario el reconocimiento de ciertos aspectos de la técnica normal y las consecuencias de su aplicación incorrecta (centrado, factores de exposición, grado de inspiración, etc.). La desviación de la técnica normal lleva a la obtención de imágenes que conducen a interpretaciones incorrectas.

La etapa inicial consiste en detectar alguna alteración en el parénquima pulmonar, el contorno y tamaño del mediastino, la morfología y tamaño de los hilios, la pared torácica, los tejidos blandos, etc. La obtención del par radiográfico (frente y perfil) permite localizar una lesión en el plano tridimensional. Una vez reconocida la alteración, es crucial tratar de definir su naturaleza, número, aspecto, etc., respondiendo los siguientes interrogantes: ¿Es una lesión caracterizada por el aumento de la densidad (radiopaca) o su disminución (radiolúcida)? ¿Es focal o difusa? ¿Es nodular?, y en ese caso, ¿es una o son varias? ¿Están sus márgenes bien o mal circunscriptos? ¿Sus contornos son lisos o irregulares? ¿Cuál es su distribución? ¿Existen alteraciones asociadas (derrame pleural, neumotórax, etc.)?

SEMIOLOGÍA RADIOLÓGICA

Existen patrones básicos de presentación de las patologías en las radiografías o tomografías del tórax. Estos patrones permiten un acercamiento al diagnóstico más probable y los principales diagnósticos diferenciales, descartando, por definición, las patologías que tienen otros patrones de presentación. Sin embargo, esta manera de acercarse al diagnóstico es relativamente simplista y conlleva un alto porcentaje de errores. Existen casos donde hay superposición de patrones y formas de presentación que dificultan el encasillamiento de una imagen. Asimismo, muchas veces ciertas patologías pueden tener formas de presentación con patrones no habituales. Una neumonía puede tener un patrón similar al de un adenocarcinoma bronquioloalveolar. En estos casos, las manifestaciones clínicas y el tiempo de evolución orientarán hacia el diagnóstico final.

A pesar de estas limitaciones, el reconocimiento de patrones tiene gran utilidad didáctica para el aprendizaje de la semiología radiográfica del tórax. En el cuadro 75-1 se enumeran las formas de presentación de las lesiones torácicas.

I. Afectación focal o multifocal

1. Nódulo pulmonar solitario (NPS)

El NPS es una opacidad focal, definida convencionalmente como menor de 3 centímetros de diámetro. Es redondeada u ovoide y rodeada de pulmón ventilado, sin adenopatía hiliar asociada. El nódulo, para que sea catalogado como solitario, debe ser único; esto es muy importante ya que los múltiples plantean otros diagnósticos diferenciales.

El NPS representa una entidad radiológica relativamente frecuente. Por lo general es un hallazgo casual y

Cuadro 75-1. Formas de presentación de las lesiones torácicas

I. Afectación focal o multifocal
   1. Nódulo pulmonar solitario
   2. Masa pulmonar
   3. Nódulos pulmonares múltiples
   4. Opacidad pulmonar (segmentaria, lobar o de un hemitórax)
      a. Segmentaria, lobar o de un hemitórax
      b. Asociada con pérdida de volumen
   5. Lesiones cavitarias o quísticas

II. Afectación difusa
   1. Opacidad múltiple, difusa, bilateral
   2. Afectación difusa del intersticio (lineal, reticular, nodulillar, mixto)
   3. Hiperclaridad unilateral o bilateral

III. Alteración hiliar (unilateral o bilateral)

IV. Alteración del mediastino

V. Alteración pleural

resulta imperativo tratar de reconocer su naturaleza (benigna o maligna) y definir en lo posible su etiología (fig. 75-1).

En primer lugar, es fundamental certificar que se trata en realidad de un NPS, debido a que un sinnúmero de artefactos puede dar imágenes nodulares. Asimismo, muchos elementos ajenos al pulmón pueden producir sombras proyectadas en los pulmones debido al formato bidimensional de la radiografía de tórax (pezón, nódulos cutáneos, tumores costales, etc.). La radioscopia es un medio sencillo y barato para esclarecer la localización y el origen de muchos de estos nódulos "espurios".

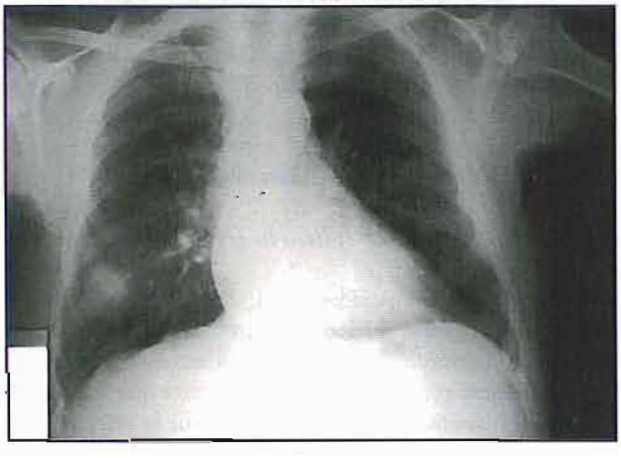


Fig 75-1. Radiografía de tórax de frente con un nódulo pulmonar solitario en el lóbulo inferior derecho correspondiente a un cáncer de pulmón.

Una vez confirmada la existencia de un NPS no se deben escatimar esfuerzos para descartar su potencial malignidad. Existen dos aspectos clave que sugieren la benignidad de un NPS, la estabilidad temporal y la presencia de calcificaciones con un patrón benigno. Con referencia al primer aspecto, la existencia de una radiografía previa es invalorable a la hora de confirmar la presencia del nódulo y, sobre todo, su falta de crecimiento (al menos en un período de dos años). Por otra parte, la detección de calcificaciones laminares y concéntricas, en grumos o de localización central y aspecto denso, es característica de las lesiones benignas. La causa más común en nuestro medio de nódulos calcificados son los granulomas secuelares (TBC) y con menor frecuencia se encuentran los hamartomas. Cabe destacar que el carcinoma broncogénico puede exhibir calcificaciones (sobre todo en la TC), pero en general con un patrón amorfo. Asimismo, algunas metástasis suelen estar calcificadas (en particular las de osteosarcoma, el condrosarcoma, el carcinoma papilar de tiroides, los carcinomas mucosecretantes del tracto gastrointestinal y el cáncer de mama).

El tamaño del nódulo debe ser consignado. Clásicamente se ha considerado que cuanto mayor es el tamaño, mayor es la probabilidad de malignidad y, si bien tal enfoque entraña cierto riesgo (por la existencia de cánceres pequeños), puede ser aceptado.

La evaluación del nódulo sigue con el análisis morfológico. Los nódulos de contornos suaves y lisos por lo común son de origen benigno (con excepción de las metástasis), mientras que aquellos con contornos irregulares, espiculados y umbilicados suelen ser malignos. En ocasiones el carcinoma pulmonar puede presentar un aspecto fibronodular con intensa reacción desmoplásica adyacente, que simula una cicatriz tuberculosa. Suelen ser adenocarcinomas llamados cánceres de la cicatriz.

La presencia de cavitación es un hallazgo inespecífico típico de inflamación, infecciosa o no, pero presente en muchos carcinomas. Es importante el grosor de la pared de la cavidad (cuanto más gruesa, mayor es la probabilidad de origen maligno), así como el contorno del revestimiento (el nodular y el mamelonado son propios del cáncer). Suelen observarse cavidades en pacientes con embolias sépticas (estafilococo) y en la granulomatosis de Wegener.

Algunos nódulos muestran imágenes satélites, como las fístulas arteriovenosas, que reflejan la presencia de vasos nutricios y de drenaje. Otros exhiben tractos o colas pleurales que representan hallazgos inespecíficos, presentes tanto en el cáncer (sobre todo bronquioloalveolar) como en los tuberculomas. Merece una mención especial la atelectasia redonda, que por lo común se halla en pacientes con engrosamientos pleurales (por exposición al asbesto) o adherencias posteriores a derrames pleurales. Suelen ser nódulos de localización inferior que tienen amplio contacto con la pleura engrosada y muestran "la cola de cometa" producida por los vasos y bronquios traccionados por la atelectasia. Su aspecto es tan característico que permite establecer un diagnóstico con certeza.

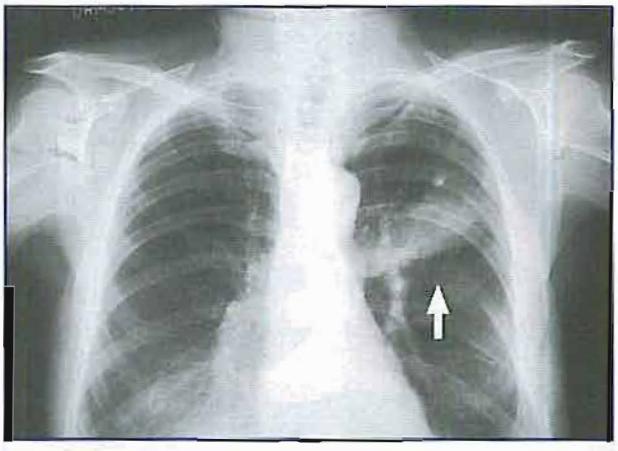


Fig. 75-2. Radiografía de tórax de frente que muestra una masa pulmonar izquierda con una pequeña cavitación y contacto hiliar en un paciente con cáncer de pulmón. Se observa además una osteólisis del octavo arco costal posterior contiguo, por diseminación de la enfermedad, y un quiste pleuropericárdico en el ángulo cardiofrénico derecho.

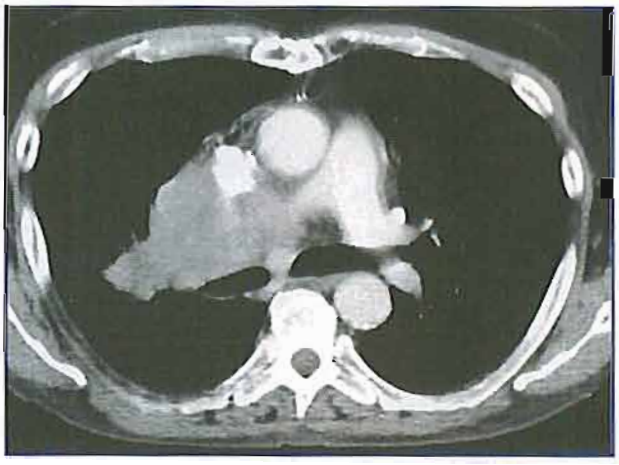


Fig. 75-3. Tomografía computarizada de tórax con contraste intravenoso de un paciente con cáncer de pulmón. Se observa claramente la relación de las adenopatías hiliares derecha y mediastínicas con las estructuras del mediastino e infiltración de la arteria pulmonar derecha.

2. Masa pulmonar

Con esta denominación se describe a las opacidades pulmonares mayores de 4 cm de diámetro, que en general son de causa neoproliferativa (fig. 75-2). La tomografía computarizada permite caracterizar con mayor definición su forma, tamaño, márgenes, densidad, presencia o no de calcificaciones y comportamiento luego de la administración de contraste intravenoso. Además, es útil para determinar su relación con las estructuras vecinas (fig. 75-3).

3. Nódulos pulmonares múltiples

Los nódulos múltiples pueden también ser benignos o malignos. Los antecedentes clínicos son de suma importancia para orientar el diagnóstico. De todos modos, el primer diagnóstico que se debe descartar es el de metástasis pulmonares, exista o no el antecedente de tumor primario conocido (fig. 75-4).

Los diferentes aspectos radiológicos de los nódulos múltiples se estudian en forma fehaciente mediante el uso de la TC. Por ejemplo, la evaluación de la densidad permite detectar la presencia de calcio en nódulos aparentemente homogéneos en la radiografía de tórax, debido a la discriminación superior de contrastes de la TC. Por otra parte, puede detectar grasa con facilidad y su presencia en un nódulo confirma el diagnóstico de hamartoma (tumor benigno que también presenta calcificación "en pochoclo o roseta de maíz"); la existencia de densidad grasa en el seno de un infiltrado es característica de una neumonía lipoidea.

Por último, la distribución de los nódulos es de gran ayuda para sugerir ciertos diagnósticos. Esto se basa en factores anatómicos y fisiológicos; la mayor ventilación de los ápices promueve una presión superior de oxígeno que, según se cree, se relaciona con la predilección del bacilo de la tuberculosis por esa región. La mayor perfusión de las bases y el menor calibre de los vasos periféricos explican la localización preferencial de los procesos de diseminación hematógena en estas regiones (metástasis, embolias sépticas) (fig. 75-5A y B).

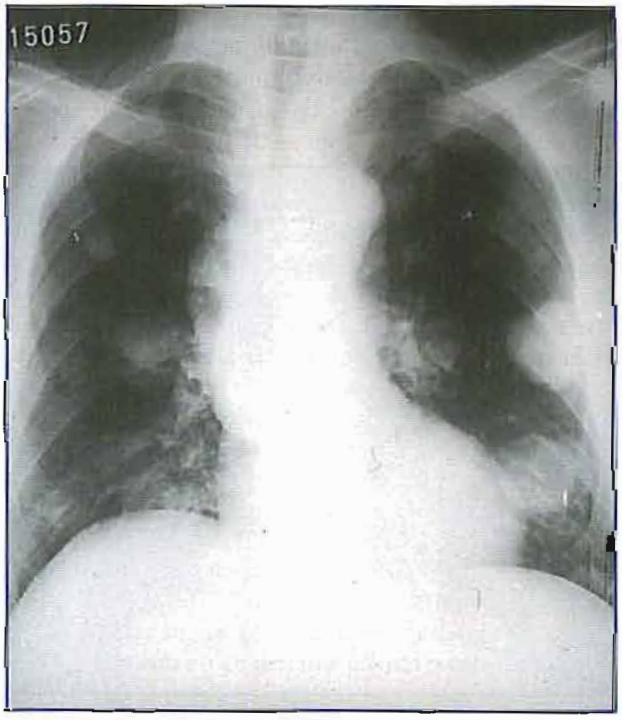


Fig. 75-4. Radiografía de tórax de frente con hiperclaridad pulmonar bilateral por enfisema en la que se observan múltiples nódulos en ambos pulmones, que adoptan el patrón de "suelta de globos", correspondientes a metástasis pulmonares a partir de un cáncer de riñón.

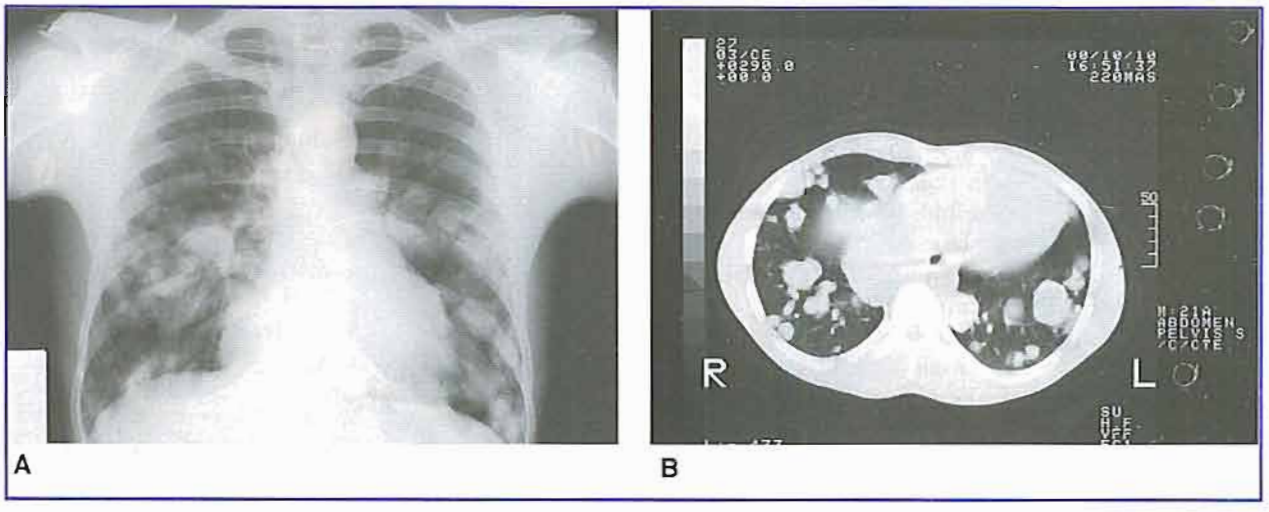


Fig. 75-5. A. Radiografía de frente. B. TC de tórax de una paciente de 21 años con un sarcoma de Ewing. Se observan múltiples nódulos pulmonares correspondientes a metástasis por diseminación hematógena.

Es preciso resaltar la importancia de correlacionar todos los aspectos radiológicos enumerados con el contexto clínico particular del paciente. Un paciente con uno o varios nódulos de distribución predominante basal y periférica, caquéctico, con un antecedente oncológico, es probablemente portador de metástasis hematógenas hasta que se demuestre lo contrario. Es importante reconocer hallazgos asociados, por ejemplo, la radiografía puede revelar derrame pleural (también neoplásico), adenopatías en los hilios o el mediastino, elevación del hemidiafragma por heparomegalia (por infiltración metastásica del hígado). Otro paciente también puede presentar nódulos similares, pese a lo cual se presenta cianótico, con acropaquia y policitemia. En este caso se debe contemplar la posibilidad de una o varias malformaciones arteriovenosas. El examen físico puede revelar lesiones vasculares en la piel y las mucosas, lo que certifica un diagnóstico de enfermedad de Rendu-Osler-Weber con alta probabilidad. En tal caso, el uso de contraste intravenoso por TC demostrará el intenso realce de los nódulos, lo que avala su origen vascular.

La presencia de nódulos cavitados múltiples de características similares puede tener significados muy diferentes según el contexto clínico. En un paciente con lesiones en el tabique nasal y una glomerulopatía puede ser un indicio del compromiso pulmonar de una granulomatosis de Wegener, mientras que en otro paciente con fiebre e inmunodeprimido probablemente exprese la existencia de una infección atípica.

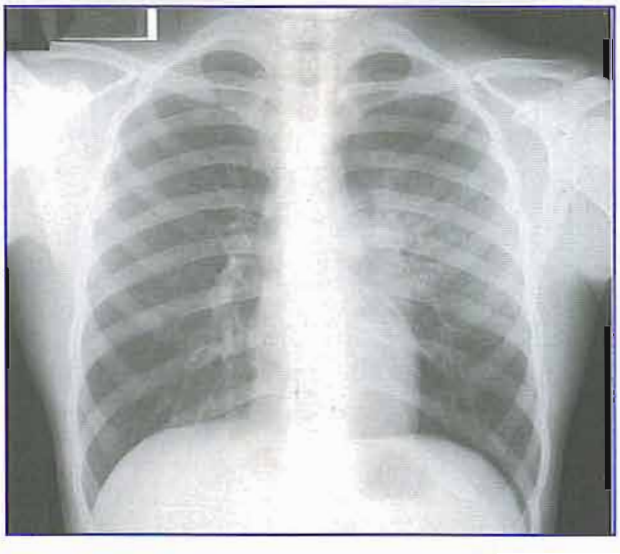


Fig. 75-6. Radiografía de tórax de frente de un paciente de 18 años con una opacidad parahiliar izquierda por una neumonía. Se caracteriza por un infiltrado alveolar parcialmente consolidativo con broncograma aéreo y bordes poco definidos.

4. Opacidad pulmonar

a. Segmentaria, lobar o de un hemitórax

El término opacidad pulmonar incluye a cualquier imagen radioopaca (densa), independientemente de su forma, tamaño y localización anatómica. Dentro del conjunto de opacidades pulmonares se puede distinguir a los patrones nodulares, a la masa pulmonar (descritos previamente) y al patrón de consolidación parenquimatosa. También se debe tener en cuenta al hemitórax opaco como máxima expresión de este patrón.

Patrón alveolar o consolidativo: este patrón consiste en una afectación del espacio aéreo distal, en la cual el aire del alvéolo es reemplazado por algún otro elemento de mayor densidad (trasudado, exudado, proteínas, sangre, células, detritos). Esto se traduce en la presencia de opacidades de distribución segmentaria o lobar que tienden fá-

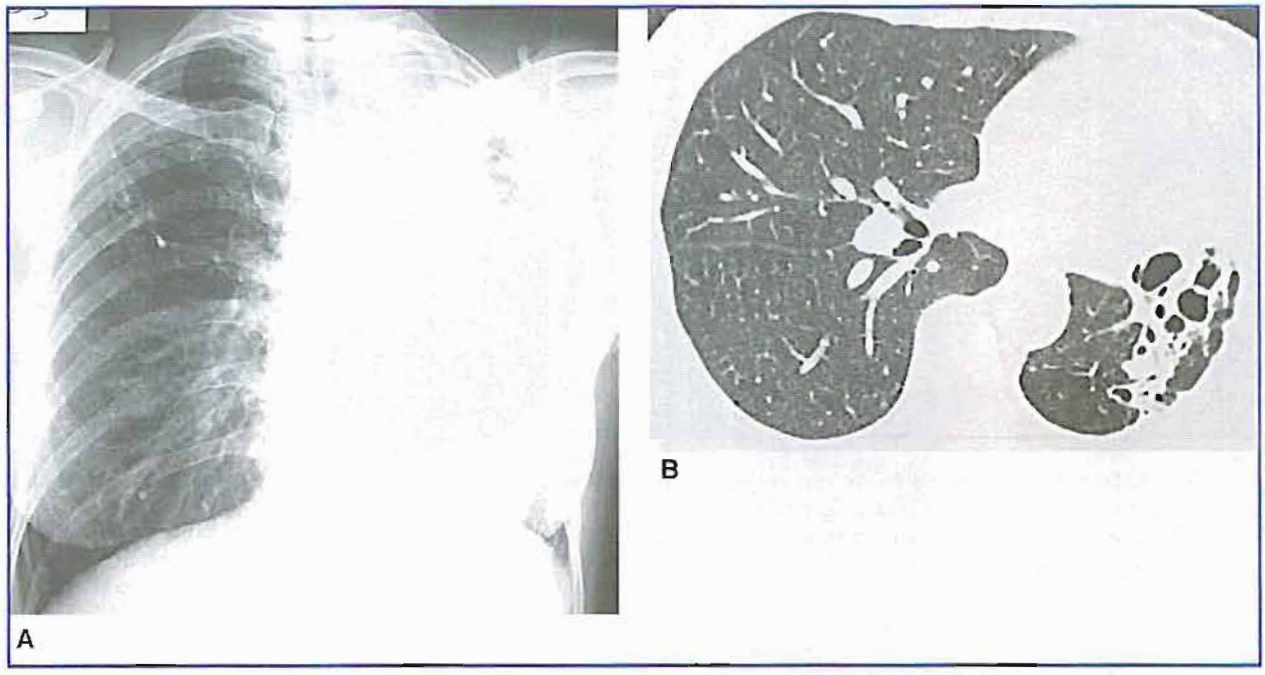


Fig. 75-7. A. Radiografía de tórax de frente con un hemitórax izquierdo opaco con retracción del mediastino hacia ese lado. Se observan imágenes aéreas aisladas a predominio del campo superior. **B.** TC de tórax de alta resolución que demuestra retracción y desplazamiento del mediastino hacia la izquierda y bronquiectasias quísticas y por tracción en la base del lóbulo inferior.

cilmente a la coalescencia. La diseminación (a través de poros de Kohn y canales de Lambert) es responsable de los márgenes escasamente definidos del proceso. No se aprecia un límite neto entre el parénquima afectado y el respetado, a menos que se alcance un límite lobar (cisura). Son características propias del patrón alveolar la presencia de *nódulos acinares* y de *broncograma aéreo*. Los primeros son opacidades redondeadas tenues de márgenes evanescentes que representan los ácinos ocupados. Éstos no suelen reconocerse fácilmente debido a que la coalescencia descrita excede los límites de los ácinos individuales. Se los observa con frecuencia en la diseminación endobronquial de la TBC. El broncograma aéreo, el rasgo por excelencia del patrón alveolar, consiste en imágenes tubulares radiolúcidas en el interior de la consolidación que corresponden a los bronquios permeables, visibles debido al contraste que les ofrece la densidad aumentada del espacio aéreo que rodea esos bronquios (los bronquios no se visualizan habitualmente debido a sus paredes muy finas y a que están rodeados de aire por dentro y por fuera).

Cabe destacar que la consolidación en sí misma es un hallazgo inespecífico que refleja la ocupación del espacio aéreo de causa variable. La distribución diferencial (superior vs. inferior o difusa, central vs. periférica) los signos asociados (derrame pleural, hilios, etc.), la evolución y los datos clínicos permiten sugerir un diagnóstico. En un paciente con fiebre, leucocitosis, tos y expectoración de días de evolución, la consolidación lobar puede sugerir que el espacio aéreo está siendo ocupado por material inflamatorio (pus) y bacterias y, por ende establecer el diagnóstico de neumonía (fig. 75-6). En cambio, en un paciente con hemoptisis y con el antecedente de una cirugía de reemplazo valvular mitral reciente, que presenta consolidaciones de distribución bilateral, la hemorragia intraalveolar es la alternativa diagnóstica más adecuada. La presencia de una consolidación (unilateral o bilateral) que no responde a un tratamiento antibiótico convencional, en una mujer de edad avanzada, puede ser la expresión radiológica de una neoplasia, como el carcinoma bronquioloalveolar. Los hallazgos asociados pueden encerrar la clave del diagnóstico; en un paciente con disnea en quien la radiografía muestra infiltrados algodonosos en ambos pulmones, de distribución central con derrame pleural bilateral y signos de afectación del intersticio (líneas de Kerley y engrosamiento peribroncovascular) con redistribución del flujo, el diagnóstico más probable es un edema de pulmón cardiogénico.

Hemitórax opaco: es una entidad radiológica relativamente frecuente y resulta fácil reconocerla. Como su nombre lo indica, se caracteriza por la opacidad total de uno de los hemitórax. Como signos agregados pueden existir retracción o desplazamiento del mediastino, elevación o descenso del hemidiafragma, disminución de los espacios intercostales, todos cambios que sugieren en general presencia o no de derrame pleural o colapso pulmonar. Las causas más frecuentes de hemitórax opaco son el derrame pleural masivo del hemitórax, la atelectasia total (fig. 75-7A y B), la combinación de ambos (fig. 75-8), la neumonía con consolidación total de un pulmón, el mesotelioma pleural, un tumor mediastínico y un estado posneumonectomía.

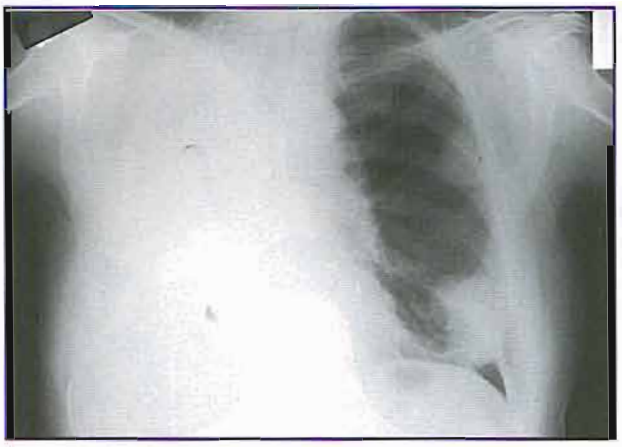


Fig. 75-8. Radiografía de tórax de frente con un hemitórax derecho opaco por derrame y atelectasia. Se observan varios nódulos pulmonares izquierdos en un paciente con metástasis múltiples por un cáncer de colon.

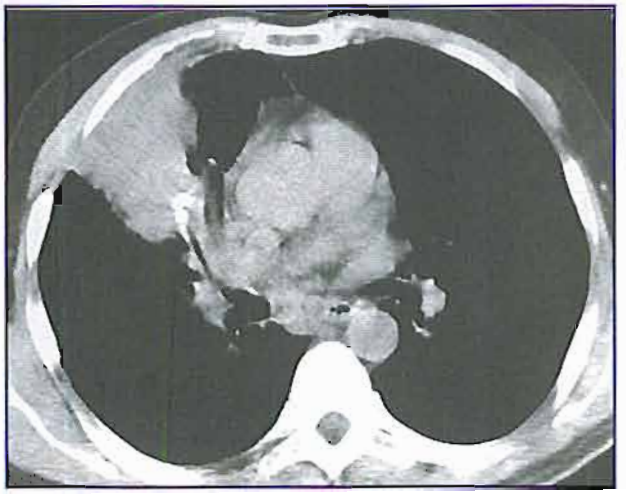


Fig. 75-9. TC que muestra una atelectasia subsegmentaria obstructiva en el lóbulo medio en un paciente con un nódulo calcificado que afecta al bronquio. La fibrobroncoscopia confirmó la presencia de un tumor bronquial.

b. Asociada con pérdida de volumen

La **atelectasia** o colapso pulmonar hace referencia a una pérdida de volumen pulmonar. La atelectasia puede afectar todo el pulmón, un lóbulo, un segmento o bien ser subsegmentaria. Independientemente del mecanismo y la causa responsable, los signos radiológicos son similares (cuadro 75-2). Existen diversos patrones de colapso en las radiografías de frente y de perfil de acuerdo con el lóbulo comprometido.

No siempre puede definirse su causa (sobre todo en las radiografías simples); sin embargo, a menudo ésta se puede inferir por el patrón morfológico. Un ejemplo es la clásica imagen de S itálica producida por el colapso del lóbulo superior izquierdo secundario a un carcinoma broncógeno central que obstruye el bronquio lobar. Una de las formas más frecuentes de atelectasia se observa en los pacientes con derrame pleural. Es la llamada atelectasia pasiva que se observa en la tomografía computarizada; la densidad diferente del líquido de derrame y del parénquima colapsado permite su distinción.

Es importante señalar que en el seno del pulmón colapsado es habitual el hallazgo de un broncograma aéreo. La excepción es el colapso posobstructivo, en el que la misma obstrucción evita el pasaje de aire dentro de la vía aérea distal.

Existen varias formas de clasificar las atelectasias; por mecanismo o por localización (central o periférica). Dentro de los mecanismos más importantes sobresale el obstructivo, cuya causa puede ser intraluminal (tapón mucoso, tumor endobronquial, material aspirado como sangre o vómitos, cuerpos extraños, etc.) (fig. 75-9) o una compresión extrínseca (aneurisma, tumor, cardiomegalia, adenopatías, etc.). Las atelectasias pasivas se deben al aumento de la presión en la cavidad pleural por la presencia de aire o líquido.

Cuadro 75-2. Signos de atelectasia

Aumento de la densidad por pérdida del aire alveolar.

Desplazamiento de cisuras por pérdida de volumen.

Desplazamiento del mediastino hacia el lado de la atelectasia.

Elevación de los hilios.

Elevación del hemidiafragma.

Disminución de los espacios intercostales.

Disminución de volumen del hemitórax

Hiperinsuflación del resto del pulmón.

5. Lesiones cavitarias o quísticas

Las imágenes cavitarias o quísticas son zonas de mayor radiolucidez que denotan la existencia de una alteración focalizada del parénquima pulmonar que ha sido reemplazado por una lesión con contenido aéreo.

Las lesiones cavitarias se caracterizan por áreas localizadas de pérdida de parénquima pulmonar con pared propia, y pueden estar rellenas de líquido o aire. Sus orígenes son muy variados, pero en general se desarrollan luego de la existencia de necrosis con expulsión del material por los bronquios de drenaje. La necrosis puede deberse a un proceso infeccioso/inflamatorio o ser secundaria a un carcinoma. También hay lesiones aéreas que no nacen a partir de la necrosis del parénquima, como las bullas de enfisema o las bronquiectasias.

Cuando se evalúa una lesión aérea se debe tener en cuenta su tamaño, las características de la pared (espesor,

regularidad), el número de lesiones, su contenido y la alteración en el parénquima vecino y el mediastino. En general, las *bronquiectasias* son numerosas, de pequeño tamaño y están relativamente agrupadas. Las *cavidades tuberculosas* suelen ser múltiples, de tamaño variable, de ubicación apical en los lóbulos superiores o inferiores, de paredes algo irregulares, con consolidaciones y retracción en el parénquima vecino. El *cáncer de pulmón cavitado* muestra paredes gruesas (mayores de 15 mm), irregulares, de gran tamaño, con nodulaciones murales y probables adenomegalias hiliares y mediastínicas. Las *bullas de enfisema* pueden ser muy grandes, de paredes finas, múltiples y, cuando están infectadas, presentar un nivel hidroaéreo en su interior. Los *abscesos* también muestran en su interior un nivel hidroaéreo, pero sus paredes son gruesas, irregulares, y el parénquima vecino manifiesta cambios inflamatorios con consolidación (fig. 75-10).

La tomografía es fundamental en el estudio de estas alteraciones, pues demuestra en forma adecuada las características propias de la lesión y del resto del parénquima pulmonar.

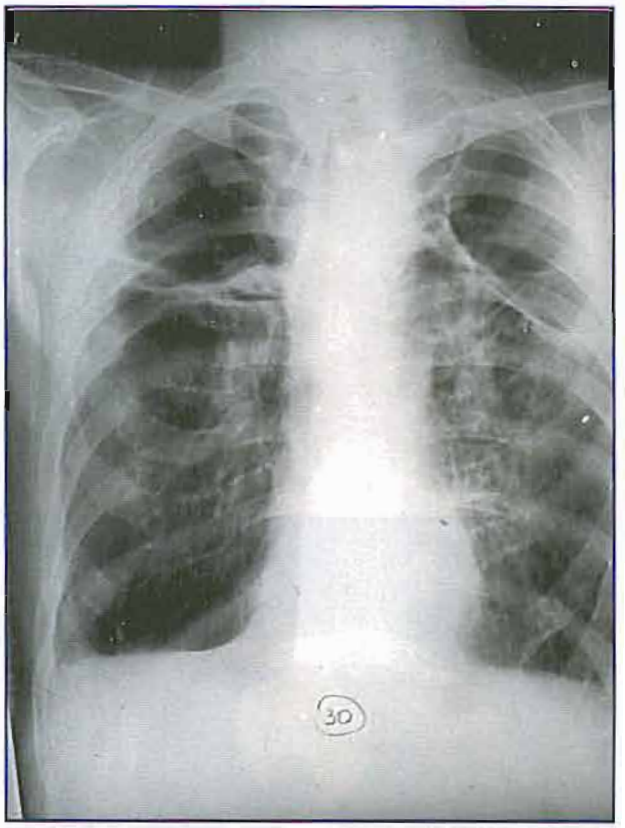


Fig. 75-10. Radiografía de tórax de frente en un paciente con enfisema bulloso. Se observa una marcada hiperclaridad en ambos pulmones, y en ambos vértices imágenes aéreas (bullas) de paredes relativamente finas que reemplazan al parénquima normal y lo comprimen hacia abajo. Nótese el descenso y aplanamiento de ambos hemidiafragmas relacionados con el enfisema.

II. Afectación difusa de los pulmones

La radiografía de tórax sigue siendo el método de estudio ideal para la evaluación de pacientes en quienes se sospecha una enfermedad difusa del pulmón. La información que brinda, complementada con los datos provenientes de la historia clínica, los estudios de laboratorio y los estudios funcionales, es muy redituable y, en la mayoría de los casos, permite orientar al médico en el diagnóstico. Sin embargo, es necesario subrayar sus limitaciones. A veces los hallazgos son inespecíficos y conducen a errores en el reconocimiento del patrón. Por ejemplo un patrón aparentemente reticular en la radiografía puede ser en realidad quístico en la TC (sobre todo, de alta resolución). Asimismo, ésta puede revelar la presencia de patología (en algunos casos importante) en pacientes con una radiografía de tórax normal.

La detección de patología y su caracterización demandan una adecuada técnica radiográfica. Sus variaciones pueden cambiar en forma significativa el contraste de las imágenes y simular o esconder lesiones. Es común la solicitud innecesaria de una TC para evaluar supuestas intersticiopatías en pacientes sanos, sospechadas por observar una radiografía subexpuesta (blanda) en la que los vasos normales se destacan prominentes y el pulmón muestra un aumento difuso y homogéneo de su densidad.

El compromiso difuso del pulmón se puede dividir en agudo, subagudo o crónico. El primero presenta una evolución de días y suelen ser el resultado de hemorragias, infecciones o edema. El crónico no cambia en un período de aproximadamente 8 semanas, y muchas veces es producto de neumoconiosis, neumonías intersticiales, trastornos alérgicos o enfermedad maligna. El subagudo representa un lapso intermedio.

Básicamente se reconocen dos patrones radiológicos (enfoque anatómico) que reflejan la histopatología subyacente: un *patrón alveolar* (consolidación o enfermedad del espacio aéreo) y un *patrón intersticial*. Los patrones se reconocen más fácilmente en las porciones del pulmón menos comprometidas. Otra forma de afectación difusa es la *hiperclaridad pulmonar*.

1. Patrón alveolar (opacidad múltiple, difusa, bilateral)

Los mismos principios de la opacidad pulmonar focal se reconocen en la afectación múltiple, difusa o bilateral. Dentro de las afecciones más frecuentes están el edema de pulmón cardiogénico y no cardiogénico (distrés respiratorio), la hemorragia pulmonar (fig. 75-11A y B), la bronconeumonía (fig. 75-12), la neumonía atípica, el linfoma, el carcinoma bronquioloalveolar y la neumonía eosinófila crónica. La similitud de los hallazgos tomográficos en estas patologías dificulta el acercamiento al diagnóstico definitivo. La correlación con el examen clínico, el laboratorio y los antecedentes es fundamental. Muchas veces se debe recurrir a exámenes complementarios como la fibrobroncoscopia,

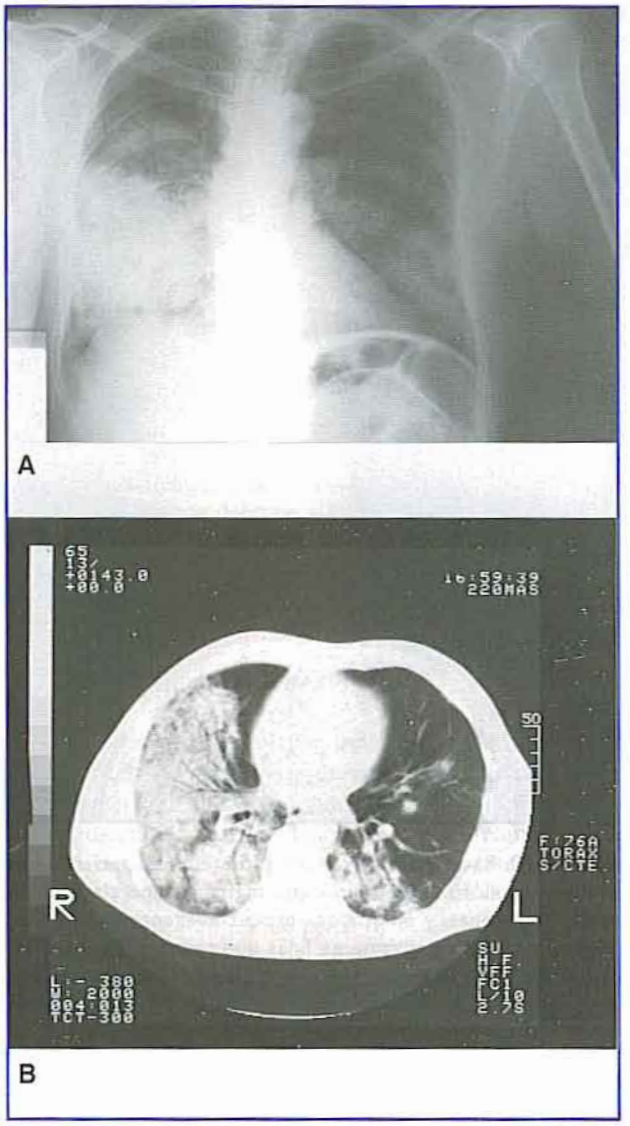


Fig. 75-11. A. Opacidades pulmonares bilaterales debidas a consolidaciones parenquimatosas por hemorragia alveolar en un paciente de 77 años con leucemia. **B.** TC en la que se observa claramente el broncograma aéreo.

junto al lavado bronquioalveolar, para obtener mayor información.

2. *Patrón intersticial*

Es necesario recordar que el intersticio normal es imperceptible por los métodos de imágenes actuales, de manera que una afectación intersticial se hace evidente cuando los elementos del intersticio aumentan de grosor y densidad en forma tal que se llega a la expresión radiológica. Básicamente se observa un compromiso ***reticular***, ***lineal*** o ***nodular*** con superposición variable de estos aspectos. Incluso en etapas avanzadas de afectación, estas opacidades (lineales, nodulillares, etc.) mantienen su identidad. Esto contrasta

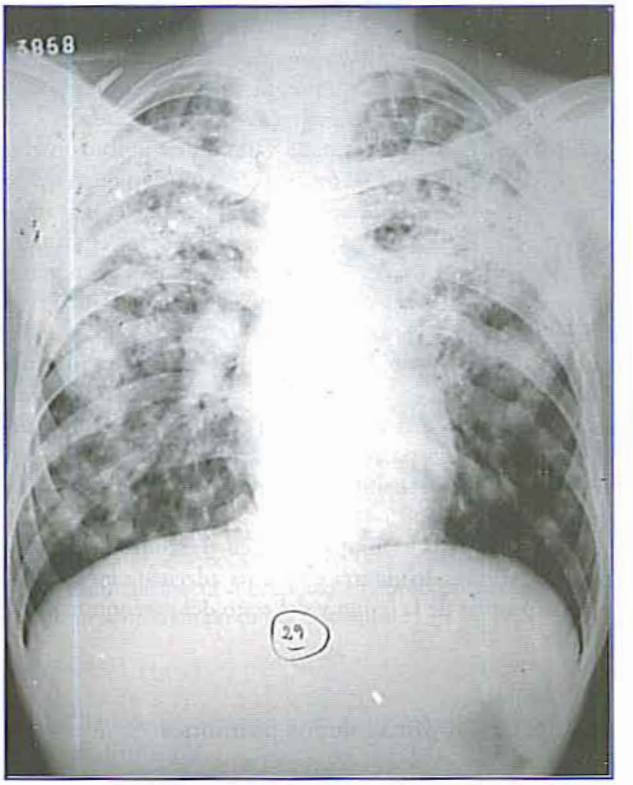


Fig. 75-12. Radiografía de tórax con infiltrados intersticio-alveolares en ambos campos pulmonares superiores y medios con imágenes aéreas y cierto grado de retracción parenquimatosa por cambios fibrosos en una paciente con tuberculosis secundaria.

con el patrón alveolar, que tiende a coalescer. En etapas iniciales se puede manifestar por engrosamiento peribronquial y perivascular debido al compromiso del intersticio que envuelve estas estructuras a medida que se introducen en el pulmón. Esto es característico del edema intersticial cardiogénico, pero también se ve en casos de linfoma, linfangitis carcinomatosa, sarcoidosis o sarcoma de Kaposi.

En los casos de intersticiopatías crónicas es común observar un retículo grueso (generalmente subpleural) con retracción y distorsión. Son ejemplos las neumonías intersticiales en sus diferentes formas y las alveolitis fibrosantes asociadas con colagenopatías.

El ***patrón reticular*** puede ser fino (esclerodermia, artritis reumatoidea) o grueso (panal de abejas) típico de las fibrosis en estadio terminal. En este último caso ese patrón muestra distorsión de la arquitectura pulmonar y otros signos de fibrosis (bronquiectasias por tracción). Entre las causas de fibrosis se destacan la neumonía intersticial usual, la neumonitis por hipersensibilidad, las causas tóxicas (fig. 75-13), la sarcoidosis, la esclerodermia, el lupus eritematoso sistémico y la artritis reumatoidea (fig. 75-14).

Las ***opacidades lineales*** se observan en la periferia, tanto en la radiografía como en la TC, en pacientes con insuficiencia cardíaca y en aquellos con linfangitis carcinomatosa. Las líneas (de Kerley) reflejan la dilatación de los lin-

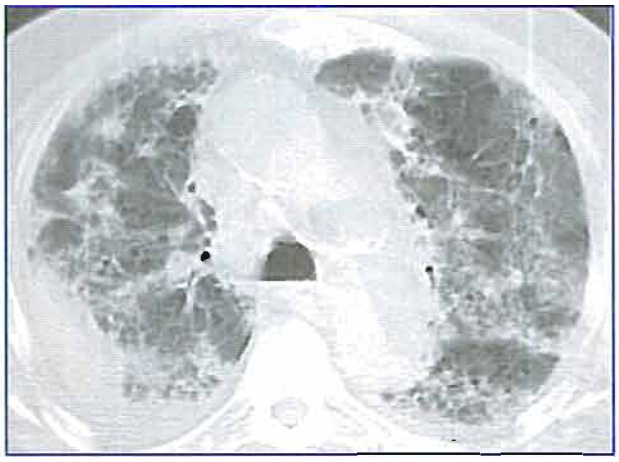


Fig. 75-13. TC de alta resolución en la que se evidencian cambios por fibrosis pulmonar en el contexto de un cuadro de daño alveolar difuso en un paciente con antecedentes de tratamiento con amiodarona.

fáticos y de las vénulas en los tabiques interlobulillares por exceso de trasudado en casos de edema y embolias neoplásicas en casos de diseminación linfática de neoplasias.

Los *nódulos intersticiales* son pequeños (1 a 3 mm) y bien definidos, en contraste con los acinares. No es infrecuente que coexistan con imágenes reticulares. La tuberculosis miliar es el ejemplo por excelencia de este patrón. Un patrón miliar puede verse asimismo en la histoplasmosis, la coccidioidomicosis, la silicosis (fig. 75-15A y B), la beriliosis y en ciertas neoplasias (metástasis de cáncer de tiroides y, con menos frecuencia, de riñón y melanoma) (fig. 75-16). Los nodulillos de la silicosis muestran distribución preferencial en los lóbulos superiores y los segmentos posteriores. La sarcoidosis también presenta

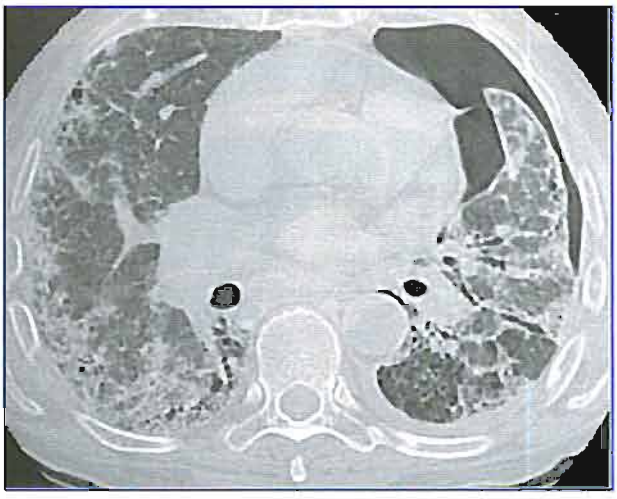


Fig. 75-14. Cambios por fibrosis pulmonar con neumotórax izquierdo asociado. El engrosamiento de septos, las opacidades en vidrio esmerilado y las bronquioloectasias, y la panalización sutil predominan en los sectores subpleurales.

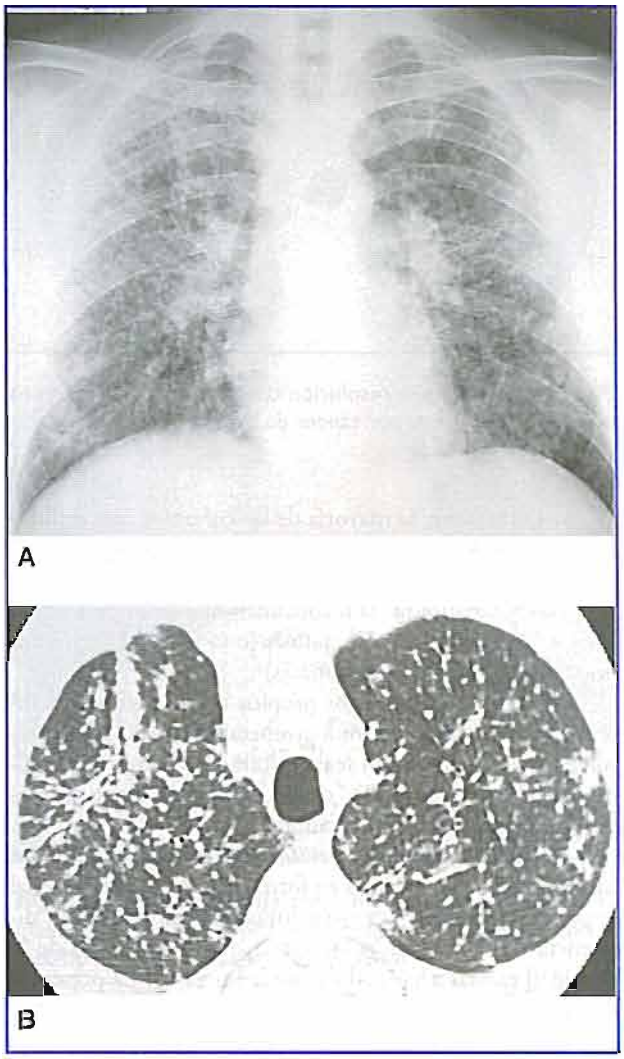


Fig. 75-15. A y B. Radiografía de tórax de frente y TC de alta resolución de un paciente de 27 años que trabajó en una arenadora y que presenta un cuadro de silicosis. Patrón micronodulillar tipo miliar asociado con tractos fibrosos intersticiales.

micronódulos que, como bien lo demuestra la TC, son de contornos irregulares y distribución peribronquial y subpleural.

Una vez más, la distribución de las anomalías descritas es muy importante para la formulación de una lista de diagnósticos diferenciales. Las imágenes quísticas y nodulares de la histiocitosis de células de Langerhans predominan en los sectores superiores de los pulmones y respetan las bases, mientras que los quistes de la linfangioleiomiomatosis se distribuyen de modo uniforme. Las diversas intersticiopatías y la asbestosis afectan las regiones subpleurales y en particular las bases. El patrón geográfico es característico de la neumonitis por irradiación. La TC de alta resolución permite definir la anatomía a nivel del lobulillo pulmonar secundario y de esta manera reconocer el compromiso intersticial en relación con éste, favoreciendo una mayor correlación histológica.

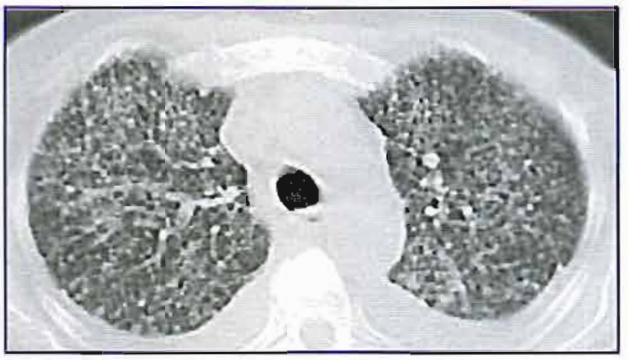


Fig. 75-16. TC de alta resolución con un patrón miliar en una mujer con metástasis por cáncer de tiroides.

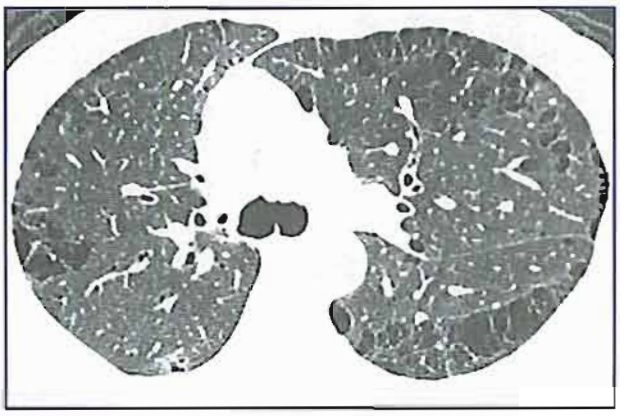


Fig. 75-18. TC de alta resolución que muestra cambios en el parénquima pulmonar por enfisema centroacinar y enfisema paraseptal (este último, a nivel subpleural).

Por otra parte, la mayoría de las enfermedades infiltrativas difusas del intersticio disminuyen los volúmenes pulmonares a medida que avanzan. Entre las excepciones se destacan la sarcoidosis, la histiocitosis de células de Langerhans y la linfangioleiomiomatosis (esta última incluso aumenta los volúmenes pulmonares)

Los diferentes hallazgos propios de la enfermedad intersticial se evalúan en forma insuperable por TC de alta resolución. A continuación se describirán los patrones que sólo se demuestran por la TC de alta resolución y que se agregan a los comentados hasta ahora.

Patrón en vidrio esmerilado: se caracteriza por un incremento de la densidad en forma difusa a través del cual se pueden reconocer las estructuras vasculares. Esto lo diferencia de la consolidación en la que el aumento de la densidad es más acentuado y borra los vasos. La presencia de un infiltrado en vidrio esmerilado en una TC es un signo inespecífico que puede ser producido por enfermedades intersticiales o alveolares. Por lo general se vincula con procesos activos potencialmente tratables. Por ejemplo, en una neumonía intersticial existen zonas de fibrosis y otras de vidrio esmerilado, y estas últimas expresan una alveolitis subyacente que por lo común responde al tratamiento con corticoides. Causas típicas de este patrón son las neumonías (*Pneumocystis carinii*, citomegalovirus), el edema de pulmón y la hemorragia alveolar. Pueden observarse broncogramas aéreos en infiltrados en vidrio esmerilado. Es necesario señalar que la TC puede mostrar áreas en vidrio esmerilado, incluso importantes en pacientes con una radiografía normal.

Patrón en brote: en el patrón en brote (o en gema) se reconocen nodulillos de distribución centrolobulillar con una contigüidad de tipo arborescente. Es decir, reflejan una ramificación que se corresponde con los bronquíolos que se hacen visibles por estar su pared engrosada, su luz ocupada o su calibre aumentado. En condiciones normales, los bronquíolos no son visibles. Ejemplos de patrón en brote

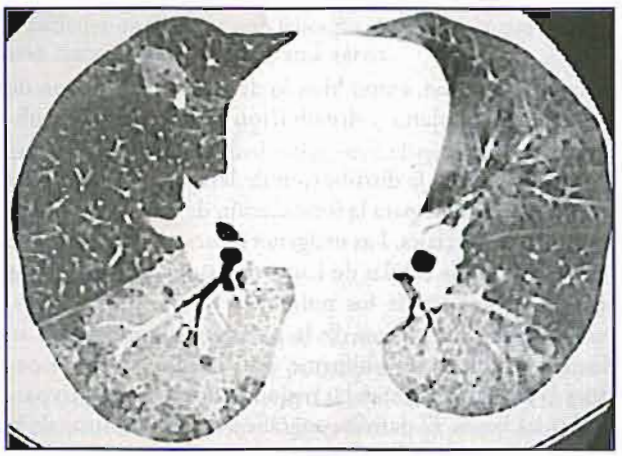


Fig. 75-17. TC de alta resolución de una paciente con esclerodermia que ha ingerido laxantes minerales durante varios años. Se observa un patrón en empedrado por neumonía lipoidea (gentileza del doctor S. Rossi).

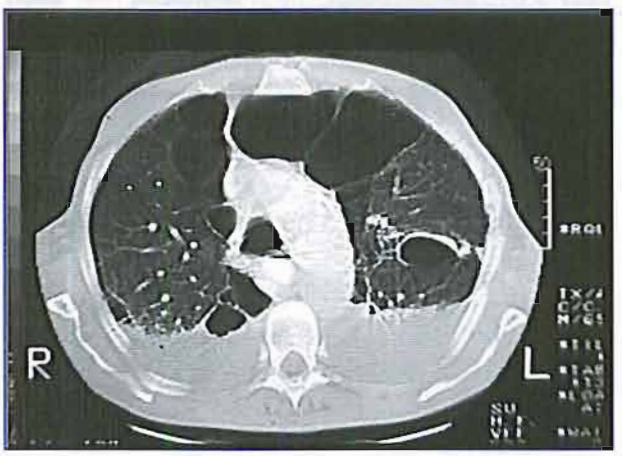


Fig. 75-19. TC de tórax de un paciente de 65 años con enfisema bulloso y derrame pleural bilateral. Se observan grandes imágenes aéreas de paredes finas que corresponden a las bullas.

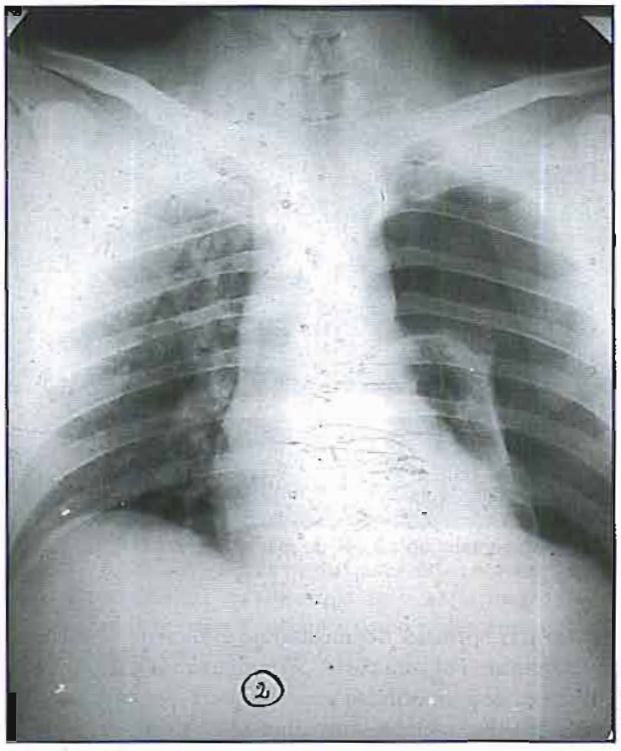


Fig. 75-20. Radiografía de tórax de frente de un paciente joven con un neumotórax espontáneo izquierdo. Se observa hiperclaridad pulmonar y el muñón del pulmón colapsado en la región perihiliar izquierda.

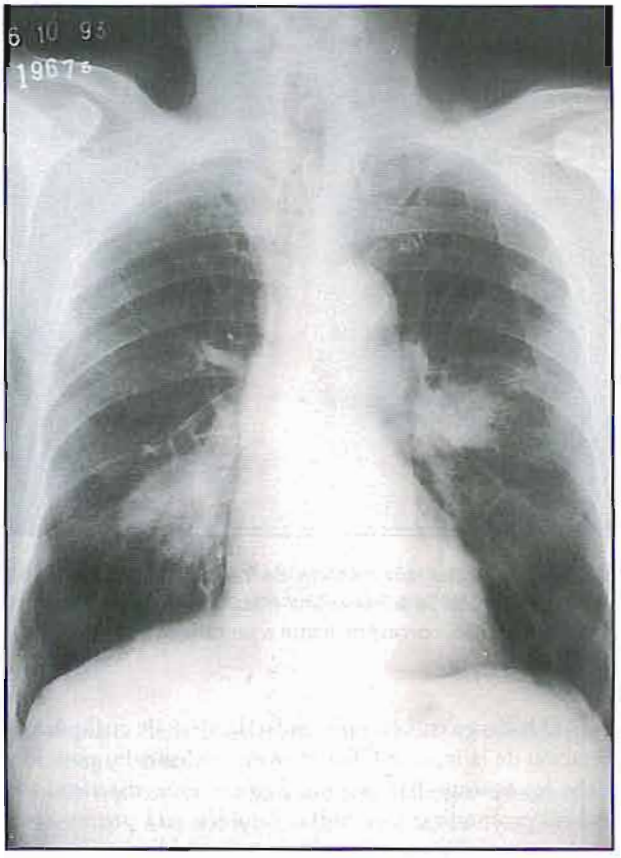


Fig. 75-21. Radiografía de tórax de frente. Aumento del tamaño de ambos hilios por adenopatías en un paciente con un melanoma sin lesión pulmonar evidente.

son la infección tuberculosa (que dio origen al nombre), por micobacterias atípicas, las bronquiolitis de causa diversa, la fibrosis quística y las bronquiectasias.

Patrón en mosaico: se caracteriza por áreas alternantes de mayor y menor densidad; estas últimas expresan zonas de hipoperfusión que suele deberse a vasculitis, enfermedad tromboembólica o enfermedad de la pequeña vía aérea con atrapamiento aéreo (asma, bronquiectasias). Las zonas menos perfundidas son oligohémicas, es decir, además de la menor densidad exhiben vasos menos numerosos y más pequeños.

Patrón en empedrado: originalmente se lo describió como propio de la proteinosis alveolar; luego fue observado en casos de neumonía lipoidea (fig. 75-17), carcinoma bronquioloalveolar y distrés respiratorio, entre otras. Se caracteriza por zonas de vidrio esmerilado en superposición a un retículo por engrosamiento de tabiques intralobulillares e interlobulillares.

3. Hiperclaridad pulmonar

La hiperclaridad pulmonar implica una menor densidad radiológica. Sus sinónimos incluyen lucencia (radiolucencia) o transparencia. También puede ser focal, regional o difusa. Las causas más frecuentes son el atrapamiento aéreo o la destrucción del parénquima (casi siempre por enfisema). Otra causa habitual es el neumotórax. Su reconocimiento en la radiografía es ciertamente más difícil que el de la opacidad. La TC es claramente superior a la radiografía en este patrón y siempre deben realizarse cortes de alta resolución, tanto en inspiración como en espiración.

Dentro de las principales causas de hiperclaridad difusa y bilateral se encuentran la bronquitis crónica, el enfisema (fig. 75-18) y las bronquiectasias (véase fig. 75-7A y B). Las causas focales pueden ser varias, pero se deben recordar, entre otras, el enfisema obstructivo localizado, por ejemplo por un tumor o un tapón mucoso, las bullas o neumatoceles (fig. 75-19) y los cambios en la vascularización como en un tromboembolismo pulmonar. El neumotórax también es una causa de hiperclaridad que suele ser unilateral (fig. 75-20).

III. Alteración hiliar (unilateral o bilateral)

Los hilios deben ser relativamente simétricos en tamaño y densidad. En general se encuentran al mismo nivel o el hilio derecho está ligeramente descendido con respecto al izquierdo. La imagen hiliar normal se debe sobre todo a la sombra de las arterias pulmonares. En el hilio patológico, todas las estructuras que conforman al hilio pueden estar involucradas, incluidas las estructuras vasculares, los ganglios linfáticos y las ramas bronquiales (fig. 75-21).

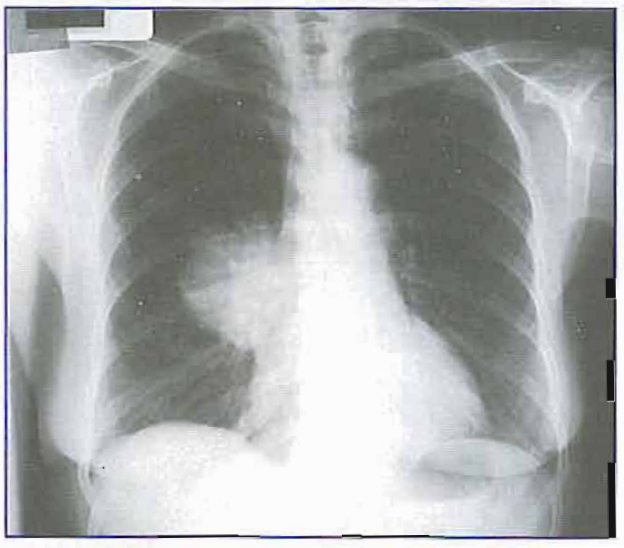


Fig. 75-22. Radiografía de tórax de frente de una mujer fumadora de 61 años. Se observa una masa pulmonar derecha que involucra al hilio, correspondiente a un cáncer de pulmón.

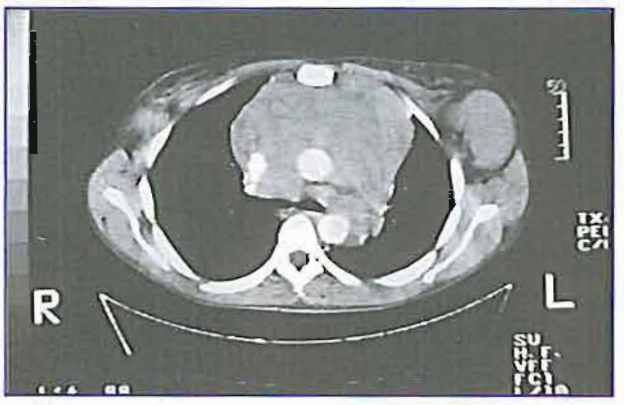


Fig. 75-23. TC con contraste intravenoso que muestra múltiples adenomegalias que ensanchan al mediastino e infiltran principalmente su sector anterior y medio. Asimismo se observa un conglomerado ganglionar en la axila izquierda. La paciente presentaba un cáncer de mama izquierda.

El hallazgo en una radiografía de tórax de cualquier alteración de la imagen hiliar (tamaño, densidad o posición) debe hacer sospechar una patología, y en consecuencia se deberá profundizar su estudio. También será preciso comprobar que la imagen alterada nace en el hilio y no es una superposición de estructuras (fig. 75-22). Esto se aclara simplemente con la placa de perfil. El método de elección para el estudio de los hilios pulmonares es la tomografía computarizada con contraste intravenoso. Su alta calidad de imagen permite diferenciar claramente las diferentes estructuras hiliares y precisar el origen de una patología. Por ejemplo, un hilio agrandado puede deberse a un tumor primario broncógeno, a adenomegalias o a la dilatación de una estructura vascular (la arteria pulmonar en un tromboembolismo de pulmón). En los pacientes en quienes el contraste está contraindicado, la resonancia puede ser útil.

IV. Alteración del mediastino

El mediastino es una región anatómica compleja donde se alojan múltiples estructuras, tanto vasculares como de la vía aérea y digestiva. Numerosos autores han establecido diferentes clasificaciones, pero en forma habitual se lo divide en tres sectores, anterior, medio y posterior. La imagen normal del mediastino varía en su configuración en los diferentes pacientes, fundamentalmente sobre la base de su hábito. Cualquier ensanchamiento o deformación debe hacer sospechar alguna alteración de las estructuras del mediastino o bien la existencia de algún tumor. La radiografía de perfil permite la ubicación anatómica de la alteración evidente en la radiografía de frente. La tomografía computarizada es notoriamente superior, ya que localiza con precisión la patología en el mediastino, la pleura, la pared o el parénquima pulmonar. Además define su relación con las estructuras normales del mediastino evaluando su eventual compromiso. Por otra parte, permite una valoración densitométrica de gran utilidad para establecer diagnósticos diferenciales (calcio, grasa, sangre, etc.).

La patología del mediastino puede ser unilateral o bilateral, localizada o difusa, pero su característica general es la convexidad del proceso hacia los campos pulmonares. Su localización en los distintos sectores (anterior, medio o posterior) es clave ya que permite identificar las causas probables.

Mediastino anterior: las causas más frecuentes de masas en este sector son las adenopatías (en especial el linfoma), los tumores del timo y los bocios endotorácicos. Estos últimos suelen presentar características que sugieren el diagnóstico, por ejemplo, alta densidad en la TC (homogénea o heterogénea), presencia de calcificaciones y extensión cefálica en contigüidad con el resto del tejido tiroideo. No es infrecuente que un bocio se extienda hacia el mediastino medio o el anterior. Un hallazgo común frecuente es la desviación de la tráquea y a veces la compresión de su luz. Los tumores del timo suelen presentarse en personas de mayor edad, son anteriores y comúnmente excéntricos. Pueden estar calcificados (25%) y los agresivos invaden estructuras cardiovasculares y se asocian con implantes pleurales. Los conglomerados adenopáticos pueden ser homogéneos o heterogéneos. Pueden mostrar zonas hipodensas (por necrosis) y asociarse o no con adenopatías en el mediastino medio o el posterior.

Mediastino medio: la causa más frecuente de formaciones son las adenopatías (cáncer de pulmón o linfoma) (fig. 75-23). También pueden encontrarse abscesos secundarios a perforación visceral, cirugía o instrumentación. Éstos pueden presentar burbujas de aire, niveles hidroaéreos o ser puramente líquidos.

Mediastino posterior: en este sector se observan los tumores neurogénicos, las adenopatías, los procesos inflamatorios (que suelen ser secundarios a osteomielitis vertebral), el cáncer de pulmón invasor y las metástasis vertebra-

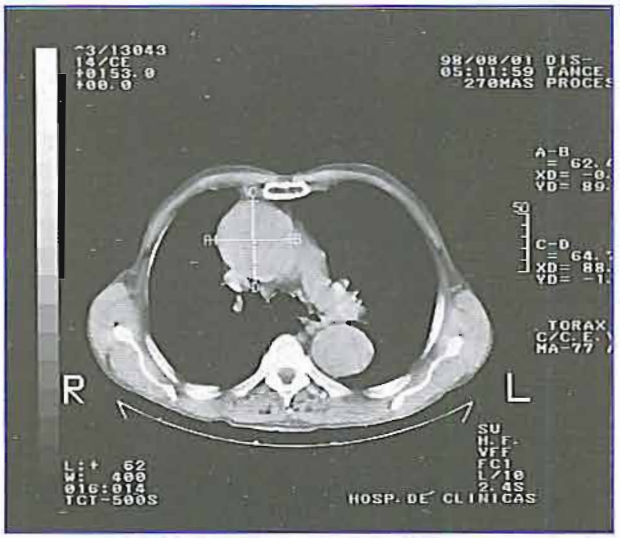


Fig. 75-24. TC con ventana mediastínica de un hombre de 77 años que demuestra un aneurisma de la aorta torácica que afecta tanto la porción ascendente como la descendente. Los diámetros mayores superan los 6 cm.

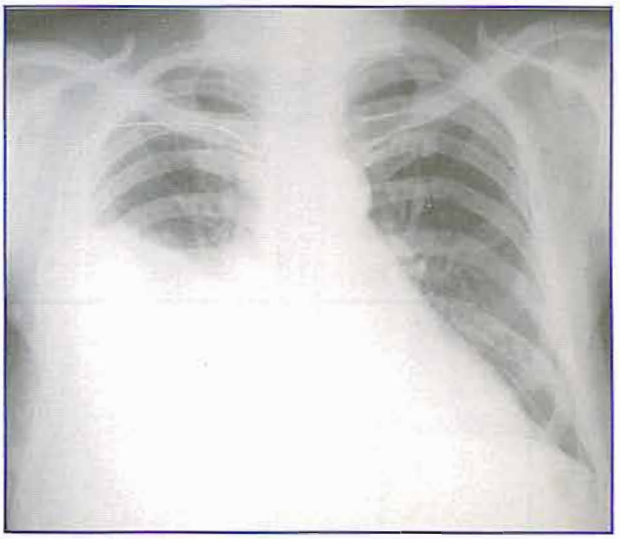


Fig. 75-25. Radiografía de tórax de frente con un derrame pleural derecho de gran volumen en un paciente con un marcapasos.

les. La mayoría de las veces la presencia de un proceso patológico en el mediastino posterior produce un abombamiento característico con una convexidad del ángulo costovertebral. En el caso de los tumores neurogénicos, se puede ver la contigüidad de la lesión dentro del canal vertebral (sobre todo en la RM).

Cabe mencionar que los aneurismas (generalmente de la aorta) suelen ser una causa habitual de ensanchamiento del mediastino y tener localización anterior, media o posterior. La típica imagen curvilínea, en general con calcificación lineal, permite sospechar el diagnóstico. La TC con contraste intravenoso o la resonancia magnética son los métodos ideales para la confirmación diagnóstica (fig. 75-24).

V. Alteración pleural

Las principales alteraciones pleurales son el derrame pleural, los engrosamientos pleurales y el neumotórax.

El *derrame pleural*, o sea la acumulación de líquido en la cavidad pleural, puede verse en la placa de tórax cuando supera cierto volumen. Al inicio tiende a acumularse en el espacio subpulmonar y no se visualiza en las placas convencionales, por lo que hay que recurrir a la placa en decúbito lateral con rayo horizontal (véase fig. 74-2), hoy casi reemplazada por la ecografía. A medida que el derrame progresa se acumula en el seno posterior (100 a 150 mL) y luego en el lateral (200 a 250 mL) (fig. 75-25). La TC pone en evidencia derrames de pequeño volumen, muchas veces frente a una radiografía normal. El líquido pleural puede estar libre en la cavidad pleural o encontrarse tabicado o loculado. La tomografía computarizada también puede orientar sobre su composición: una hipodensidad manifiesta implica un alto contenido lipídico, hallazgo sugestivo de quilotórax; una alta densidad suele deberse a un elevado contenido proteico, como en el hemotórax.

Los *engrosamientos pleurales* son hallazgos frecuentes e inespecíficos. Muchas veces se asocian con cambios fibrosos de antiguos procesos inflamatorios o residuales, como por ejemplo, un hemotórax. También se deben tener en cuenta los engrosamientos pleurales calcificados, algunos en forma de casquete o modelando al pulmón, como en el fibrotórax secular. Las placas pleurales calcificadas en general se relacionan con la inhalación de asbesto. Algunos engrosamientos pueden progresar o asociarse con nódulos pleurales, y en esos casos se los debe diferenciar de los tumores pleurales primitivos, como el mesotelioma, o de las metástasis. El casquete pleural apical tuberculoso debe ser diferenciado del tumor de Pancoast, que casi siempre se debe a un cáncer de pulmón que se extiende hacia el vértice, el hueco axilar y la región subclavia.

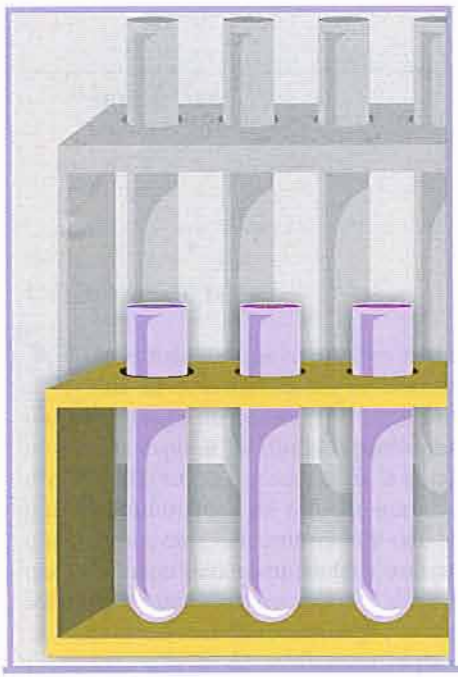
El *neumotórax*, caracterizado por la presencia de aire en la cavidad pleural, produce la separación de las hojas pleurales. Su detección dependerá de la cantidad de aire en la cavidad, y la radiografía en espiración la facilita. Cuando existen aire y líquido en la cavidad, se produce un nivel hidroaéreo horizontal y se denomina hidroneumotórax. En los neumotórax espontáneos, una vez resuelto el cuadro, es importante realizar una tomografía con cortes de alta resolución para investigar la etiología (bullas diminutas, blebs, enfisema, etc.).

Bibliografía

Fraser-Pare. Diagnóstico de las enfermedades del tórax. 4ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2002.

Lillington GA, Jamplis RW. Enfermedades del tórax. Diagnóstico diferencial con enfoque radiológico. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1979.

Parte XVIII



Uso e interpretación de los exámenes de laboratorio

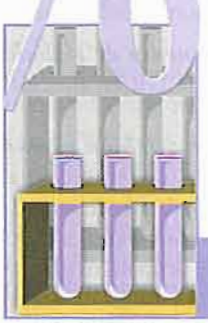
Contenido

Capítulo 76 Interpretación de los exámenes de laboratorio

Capítulo 77 Examen periódico de salud

Interpretación de los exámenes de laboratorio

Capítulo 76



Julio A. Suvá

INTRODUCCIÓN

No es habitual que en un libro de semiología la nómina de determinaciones de laboratorio y sus rangos normales tenga un comentario explicativo. Este capítulo no intenta explicar las distintas patologías, adecuadamente desarrolladas en otras secciones de la obra, sino que aspira a que el alumno tenga un enfoque inicial y básico acerca de qué significa cada determinación y cuál es el razonamiento que debe hacer para comprender y utilizar correctamente la información que ese dato aporta al diagnóstico.

Los estudios de laboratorio por lo común se solicitan e interpretan a la luz de un diagnóstico presuntivo elaborado luego de haber realizado la anamnesis y el examen físico del paciente. Pero en determinadas circunstancias, sea porque el resultado no es coherente con el diagnóstico inicial o porque los análisis se han solicitado como parte de un examen de "rutina", el razonamiento es inverso al habitual y se debe hacer un diagnóstico presuntivo a partir de los datos del laboratorio. En este capítulo se darán las bases para seguir esta última metodología diagnóstica.



Los hallazgos del laboratorio en general no hacen el diagnóstico, sino que son un elemento de ayuda a su configuración, de manera que su interpretación siempre debe ser realizada dentro del contexto general del enfermo y ser coherente con él. Siguiendo este razonamiento, se deben considerar además los factores de error que inducen resultados equivocados, como por ejemplo, procedimientos técnicos incorrectos, mal procesamiento de la muestra, preparación incorrecta del paciente, etc. Por este motivo, no se debe dudar en repetir una determinación que luego de un detenido análisis no coincide con el cuadro clínico del paciente.

Por otra parte, el "valor normal" es un concepto meramente estadístico, dentro del cual se incluye un porcentaje mayoritario pero no la totalidad de la población. Por eso, un pequeño porcentaje de pacientes sanos tendrá resultados patológicos y viceversa. (Caso clínico 76-1.)

Caso clínico 76-1

Malena, de 35 años, con diagnóstico de anemia hemolítica por crioaglutininas, ha recibido tratamiento y mejorado ostensiblemente. Usted ha solicitado un hemograma de control que informa un hematocrito de 21% y una hemoglobina de 5,4 g/dL. La paciente manifiesta clínicamente buen estado general y se encuentra asintomática, pero el laboratorio lo alarma.

¿Qué datos debe jerarquizar?

Comentario

Cuando el laboratorio contrasta en forma evidente con las manifestaciones clínicas, siempre debe buscarse una causa de error. Si al extraerle sangre a un paciente con crioaglutininas, ésta no se mantiene a 37°C, las crioaglutininas se activan aglutinando y hemolizando los glóbulos rojos de la muestra extraída, por lo que el hematocrito es falsamente bajo. En este caso, se debe repetir la determinación y asegurar que la extracción se haga en forma correcta.

HEMOGRAMA

Está constituido por el recuento de eritrocitos, los índices hematimétricos, el recuento y fórmula de leucocitos y el recuento de plaquetas.

Eritrocitos

En el hemograma se informan:

- ***Recuento de glóbulos rojos (GR):*** expresa el número de GR en función del volumen plasmático (µL o mm^3).
- ***Hemoglobina plasmática:*** es la cantidad de hemoglobina intraeritrocitaria, expresada en gramos, presente en 100 mL de sangre.
- ***Hematocrito:*** es el volumen, expresado en porcentaje, que ocupan los glóbulos rojos en el volumen total de la sangre luego de un proceso estandarizado de sedimentación por centrifugación.

Sobre la base de estos datos se pueden calcular los ***índices hematimétricos,*** que son: el *volumen corpuscular medio* (VCM), que es el tamaño de los glóbulos rojos expresado en femtolitros (fL); la *hemoglobina corpuscular media* (HCM), que es la cantidad de hemoglobina que posee cada glóbulo rojo expresada en picogramos (pg); y la *concentración de hemoglobina corpuscular media* (CHCM), que es el porcentaje del peso del eritrocito conformado por la hemoglobina.

En general, las patologías relacionadas con los GR se manifiestan por alteraciones de su número o de la concentración de hemoglobina plasmática, y conforman el gran capítulo de las anemias y de las policitemias.

Los GR se producen en la médula ósea, poseen una información genética que determina sus características, requieren elementos para su formación (hierro, proteínas, vitamina B_{12}, ácido fólico), poseen un mecanismo de regulación y mantenimiento de su producción (eritropoyetina, PO_2, hormonas tiroideas, corticoides) y de eliminación del espacio intravascular al finalizar su vida útil y, finalmente, están sometidos a una agresión de tipo físico e inmunológico. La alteración de cualquiera de estos mecanismos dará origen a patologías de los GR.

Definen la ***anemia*** una concentración de hemoglobina menor de 13 g/dL en el hombre, de 12 g/dL en la mujer y de 11 g/dL en la embarazada. Un enfoque inicial práctico para el diagnóstico diferencial de las anemias es descartar primero causas no hematológicas como hemorragia, hipotiroidismo, insuficiencia renal crónica o dilución. Luego se debe considerar el recuento de leucocitos y de plaquetas. Si las tres series están disminuidas, probablemente esté comprometida la producción en la médula ósea o haya una destrucción periférica masiva de elementos figurados de la sangre por hiperesplenismo. Si la alteración es sólo de la serie eritroide, los índices hematimétricos permitirán identificar las anemias en microcíticas hipocrómicas, es decir con VCM y CHCM disminuidos (ferropénicas, talasemia o sideroblásticas), normocíticas normocrómicas, es decir con VCM y CHCM normales (por trastornos crónicos, patologías hormonales, hemorragia aguda, anemias hemolíticas), o macrocíticas es decir con VCM aumentado (déficit de vitamina B_{12} o ácido fólico). El siguiente paso es descartar un proceso hemolítico como causa de la anemia a través de la determinación de la bilirrubina indirecta, la láctico dehidrogenasa (LDH), la haptoglobina, la hemoglobina libre en plasma, la prueba de Coombs, los reticulocitos y la evaluación de la morfología eritrocitaria (véase cap. 60-1 *Síndrome anémico*).

La ***policitemia*** es el aumento de la masa eritrocitaria y se diagnostica cuando la hemoglobina supera los 17 g/dL en los hombres y los 15,5 g/dL en la mujer. Inicialmente debe considerarse como causa la deshidratación, que aumenta la concentración de la hemoglobina diluida en el plasma, y la hipoxia crónica, que induce un estímulo de la producción de glóbulos rojos por la médula. Luego de descartar las causas secundarias deberá evaluarse la policitemia desde el punto de vista hematológico (véase cap. 60-2 *Policitemia*). (Caso clínico 76-2.)

Leucocitos

El hemograma habitualmente informa el número total de leucocitos o glóbulos blancos (GB) por mililitro y una fórmula relativa que incluye el porcentaje de neutrófilos, basófilos, eosinófilos, linfocitos y monocitos que conforman el total de los GB circulantes. Por lo tanto, en su análisis se deben considerar ambos elementos, el número absoluto y el porcentaje de una determinada línea celular sobre el total de leucocitos.

Neutrofilia: si bien el número de neutrófilos varía con la edad y el sexo, un recuento mayor de 7.500/µL neutrófi-

Caso clínico 76-2

Evaristo, un paciente de 65 años con bronquitis crónica ha presentado durante los últimos 4 años una concentración de hemoglobina de 18 g/dL. En el último control ese valor es de 13,5 g/dL.

¿Se debería repetir la determinación?
¿Cuál sería su interpretación si se confirmara este resultado?

Comentario

De no existir intercurrencias, no hay razón para que en una enfermedad como la bronquitis crónica los valores de hemoglobina mejoren al punto de normalizarse. Si luego de repetir la determinación el valor se confirma, más que pensar que el paciente se ha "curado" de su poliglobulia se debe buscar una hemorragia oculta o estudiar su "anemia".

los indica neutrofilia. Frente a este hallazgo, lo primero que se debe determinar es si ésta es secundaria a un proceso patológico específico o si se trata de un aumento primario de estirpe oncológica.

Algunos estímulos, como el estrés, el ejercicio intenso, la liberación de adrenalina y la hipoxia, pueden producir un aumento rápido y transitorio de neutrófilos. Este incremento suele obedecer a una incorporación de neutrófilos maduros que se encuentran marginados en la pared vascular.

En presencia de procesos infecciosos agudos, la médula ósea incrementa la producción y liberación de neutrófilos al torrente circulatorio, de manera que la neutrofilia resultante presenta un incremento de formas inmaduras, o sea una fórmula con desviación a la izquierda, a veces acompañada por granulaciones tóxicas.

Una extensa lista de situaciones, como por ejemplo las patologías inflamatorias no infecciosas, los tumores malignos, las hemorragias, las alteraciones hormonales o metabólicas y la ingesta de fármacos y tóxicos pueden presentar neutrofilia en su evolución. Las neoplasias hematológicas evolucionan frecuentemente con neutrofilia, con variadas alteraciones morfológicas de acuerdo con su estirpe.

Neutropenia: se considera neutropenia al recuento de neutrófilos por debajo de 1.500/μL. Las neutropenias leves (hasta 1.000 neutrófilos por μL) y moderadas (hasta 500 neutrófilos por μL) aumentan en forma progresiva las posibilidades de infección, pero cuando el recuento desciende por debajo de 500 neutrófilos por μL el riesgo de infección es muy alto y por lo común requiere medidas específicas.

Cuando un proceso infeccioso grave o séptico evoluciona con neutropenia, sugiere que el cuadro es grave y ensombrece el pronóstico.

Las neutropenias pueden dividirse en dos grandes grupos, por déficit en la producción en la médula ósea o por destrucción periférica. Las alteraciones medulares pueden ser causadas por fármacos a través de varios mecanismos (toxicidad directa, reacciones idiosincrásicas e inmunológicas) o por enfermedades como las leucemias, la mielodisplasia, la aplasia medular o la anemia megaloblástica. La destrucción de granulocitos circulantes por anticuerpos puede ser secundaria a fármacos, enfermedades autoinmunes o linfoproliferativas o deberse a hiperesplenismo.

Basofilia: en general los basófilos representan menos del 0,5% de los leucocitos y valores superiores a 150 basófilos por μL definen una basofilia. Los trastornos mieloproliferativos y las reacciones de hipersensibilidad son las causas más comunes de este hallazgo.

Eosinofilia: se define por un recuento mayor de 450 eosinófilos por μL. Los trastornos alérgicos o de hipersensibilidad presentan eosinofilia y pueden manifestarse en la piel (urticaria, pénfigo), en el tubo digestivo (colitis ulcerosa, enteritis regional) o en el pulmón (síndrome de Löffler).

Las infecciones parasitarias evolucionan habitualmente con eosinofilia, que incluso guarda relación con la extensión del compromiso parasitario.

Los linfomas, la leucemia linfocítica aguda y algunos tumores sólidos, como el melanoma, pueden asociarse con eosinofilia.

Por último, la leucemia eosinofílica o el síndrome hipereosinofílico representan la neoplasia eosinofílica primaria.

Linfocitosis: el número de linfocitos varía con la edad, pero en el adulto la linfocitosis se define por un recuento mayor de 4.000 linfocitos por μL.

Nuevamente, lo primero que debe determinarse es si la linfocitosis representa la enfermedad primaria, como en el caso de la leucemia linfocítica aguda, la leucemia linfocítica crónica o los linfomas, o es un proceso reactivo a una enfermedad particular. Las infecciones virales se inician clásicamente con una ligera neutrofilia y luego evolucionan con linfocitosis. Incluso en algunas de ellas, como la mononucleosis infecciosa o el citomegalovirus, los linfocitos adquieren características atípicas. Las infecciones crónicas (TBC, brucelosis, sífilis, toxoplasmosis) en general evolucionan con una linfocitosis relativa. Muchas situaciones relacionadas con el estrés, como el paro cardíaco, el infarto agudo de miocardio, el mal asmático, los episodios epilépticos o los traumatismos graves pueden presentar linfocitosis.

Linfopenia: se define por un recuento menor de 1.000 linfocitos por μL. A diferencia de la neutropenia no es claro ni sencillo diferenciar las etiologías en función del déficit de producción, de la maduración medular o de la destrucción periférica, por lo que es más útil integrarla en síndromes. El primero y más frecuente es el grupo de *enfermedades infecciosas* generadas por los retrovirus, el bacilo de la tuberculosis, los herpesvirus, el virus de la hepatitis B o los hongos. Las *enfermedades autoinmunes* como el lupus, la artritis reumatoidea, el síndrome de Felty o la enfermedad mixta presentan linfopenia característica. Los tumores diseminados o la enfermedad de Hodgkin configuran el *síndrome neoplásico*, con linfopenia tanto por la enfermedad en sí misma como por sus tratamientos: quimioterapia, radioterapia o corticoides. Los pacientes desnutridos y los síndromes de inmunodeficiencia congénitos presentan defectos graves en la producción de linfocitos (véase cap. 60-3 *Leucocitosis y leucopenia*).

Recuento de plaquetas

El recuento normal de plaquetas es entre 150.000 y 400.000 μL. Se define como ***trombocitopenia*** a un recuento menor de 150.000 μL; es la causa más común de sangrado y existen dos tipos. La *seudotrombocitopenia* se produce por un error de lectura. Las plaquetas se cuentan automáticamente, identificándolas por su tamaño. Cuando las plaquetas son gigantes o se aglutinan en conglomerados de mayor tamaño alrededor de los neutrófilos (sa-

telitismo plaquetario) o entre sí, el contador no las identifica como plaquetas e informa una falsa plaquetopenia. La *trombocitopenia verdadera* puede deberse a:

- *Disminución de la producción* por lesión de la médula ósea: Ésta puede deberse a aplasia medular, daño medular por citostáticos o radiaciones, mielotisis, neoplasias que invaden la médula ósea, fármacos (tiazidas), infecciones virales (parvovirus, sarampión) o anemia megaloblástica.
- *Distribución plaquetaria anormal*: La masa plaquetaria se distribuye en dos compartimientos: el vascular (2/3 del total) y el esplénico (1/3 del total). En el hiperesplenismo aumenta el compartimiento esplénico a costa del vascular, conformando una trombocitopenia por distribución.
- Finalmente, un *aumento de la destrucción* de plaquetas y/o del *consumo* que supere el aumento reactivo de la megacariocitosis medular, desarrollará una plaquetopenia. La *destrucción* puede tener un origen inmunológico y ser mediada por anticuerpos (púrpura trombocitopénica idiopática, asociada con el HIV, asociada con el LES), ser mediada por fármacos (quinina, quinidina, rifampicina, bloqueantes H2) o ser postransfusional. El *consumo por trombogénesis* también genera plaquetopenia, como por ejemplo, la coagulación intravascular diseminada, la microangiopatía trombótica, la púrpura trombocitopénica trombótica, el síndrome urémico-hemolítico, las trombocitopenias secundarias a neoplasias, venenos o quemaduras o la trombosis asociada con prótesis.

Un recuento de entre 80.000 y 50.000 µL produce enlentecimiento de la formación del trombo plaquetario por lo que se prolonga el tiempo de sangría. Entre 50.000 y 10.000 µL aparece sangrado anormal en las heridas quirúrgicas, en el parto o en la menstruación. Con un recuento de menos de 10.000 µL aparece sangrado espontáneo en la piel, las mucosas, el tubo digestivo, el árbol urinario y el sistema nervioso central.

Se denomina ***trombocitosis*** al recuento de plaquetas mayor de 400.000 µL, y tiene dos mecanismos causales.

- Por *redistribución*: ya se han mencionado los dos compartimientos de distribución plaquetaria, de tal manera que las plaquetas del *pool* esplénico pasan a la circulación general aumentando su concentración. Habitualmente son transitorias, duran sólo algunas horas y son producidas por la administración de adrenalina intravenosa o por esfuerzos físicos intensos.
- Por *aumento de la trombopoyesis*: puede ser *secundaria* a estímulos como procesos inflamatorios, neoplasias diseminadas, episodios hemorrágicos, infecciones crónicas o déficit de hierro. En la trombocitosis *primaria* un grupo de megacariocitos crece en forma autónoma, sin responder a los mecanismos fisiológicos de control, y produce plaquetas en exceso y con frecuencia funcionalmente defectuosas (véanse caps. 60-6 *Trombocitosis*, y 60-7 *Trombocitopenia*).

ERITROSEDIMENTACIÓN

La eritrosedimentación es una de las determinaciones más antiguas y clásicas del laboratorio. La prueba mide la "caída" de la columna de glóbulos rojos de un volumen de sangre colocada en un tubo vertical en un determinado período de tiempo. Normalmente esa caída es de 0 a 15 mm en la primera hora en el hombre y de 0 a 20 mm en la primera hora en la mujer. Hay diversos métodos de realización de la prueba que varían según el anticoagulante utilizado y el diámetro del tubo, pero sus resultados son equivalentes.

Los glóbulos rojos se mantienen distanciados entre sí por cargas negativas en su superficie. Diversas proteínas plasmáticas que aumentan en los procesos inflamatorios interfieren en ese rechazo, aumentando la velocidad de sedimentación. Con ese sustento fisiopatológico, la eritrosedimentación se ha utilizado por años como evidencia de inflamación activa; sin embargo, su utilidad es relativa, ya que presenta gran cantidad de falsos positivos y falsos negativos.

Esta prueba es útil en el diagnóstico de la arteritis de la temporal y de la polimialgia reumática, puesto que un valor normal prácticamente descarta esas patologías. Si bien la eritrosedimentación se ha descrito para el diagnóstico y seguimiento de la artritis reumatoidea, no tiene más valor que el cuadro clínico y el laboratorio específico de la enfermedad.

Tradicionalmente se menciona que una eritrosedimentación de más de 100 mm en la primera hora se debe a la polimialgia reumática, el cáncer diseminado, el mieloma o la tuberculosis diseminada, pero salvo en la polimialgia, el cuadro clínico de estas patologías es tan claro que el dato de laboratorio se hace irrelevante.

Por último, se ha propuesto a la eritrosedimentación como prueba útil en el "chequeo" del paciente sano como evidencia de enfermedad oculta. Sin embargo, ya se ha hecho referencia a la alta tasa de falsos positivos, por lo que una eritrosedimentación elevada en un paciente sin evidencias clínicas de enfermedad no debe ser motivo para solicitar estudios adicionales.

UREA

La urea es un catabolito proteico que se sintetiza en el hígado, se elimina por el riñón y se utiliza en la evaluación de la función renal. Esta función está representada por la filtración glomerular, o sea el volumen de plasma "depurado" por el riñón por unidad de tiempo. La urea no sólo filtra a través del glomérulo sino que también es reabsorbida en el túbulo proximal y secretada en el túbulo distal. Por esa razón es un método inexacto para cuantificar la filtra-

ción glomerular, ya que su valor plasmático se verá influido por otras variables.

El valor de la urea tiene relación directa con el catabolismo proteico, aumenta por aportes masivos de proteínas y por destrucción tisular y disminuye en la caquexia. Como ya se ha comentado, la urea se sintetiza en el hígado, de manera que su nivel plasmático disminuye en la insuficiencia hepática. Todas estas variaciones serán, obviamente, independientes de la función renal.

En el paciente hipovolémico, la urea es reabsorbida por las ramas gruesas ascendentes y retorna a la médula interna contribuyendo a mantener elevada la concentración medular para incrementar y mantener la antidiuresis. Esta reabsorción aumenta la urea plasmática independientemente de la lesión renal que puede provocar la hipovolemia, por lo que su determinación sobrevalorará esa lesión. Esta característica transforma a la urea en un buen índice de perfusión renal y en un mal índice de funcionamiento renal.

El valor normal de la urea es entre 20 y 45 mg/dL.

El hallazgo de valores aumentados sugerirá compromiso de la función renal pero, como ya se ha referido, evaluará con más precisión a la perfusión renal (véanse caps. 48-2 *Insuficiencia renal* y 49-4, *Evaluación de la función renal*).

CREATININA

La creatinina es un catabolito de las proteínas musculares. Es filtrada libremente por el glomérulo y sólo el 10% se secreta en el túbulo proximal, de manera que es un índice más representativo que la urea del filtrado glomerular. La producción de creatinina tiene relación directa con la masa muscular, por lo que se debe relacionar la creatininemia con la superficie corporal para que el dato sea más exacto. El valor normal de la creatinina es entre 0,6 y 1,2 mg/dL.

La creatinina plasmática aumentada indica deterioro del filtrado glomerular. La creatininemia es poco sensible cuando la función renal está levemente deteriorada, ya que con un filtrado glomerular mayor de 60 mL/min el valor de creatinina plasmática se mantiene en el rango normal. Por debajo de un filtrado glomerular de 60 mL/min el aumento de la creatinina tendrá una relación casi lineal con el deterioro de la función renal.

El *clearance de creatinina* es un estudio más preciso de la función renal. La fórmula de su cálculo relaciona la creatininemia, la creatininuria y el volumen urinario. Informa los mililitros de plasma que el riñón filtra en la unidad de tiempo y es un buen índice de funcionamiento renal. Su valor normal es entre 75 y 125 mL/min (véanse caps. 48-2 *Insuficiencia renal* y 49-4 *Evaluación de la función renal*).

$$\text{Clearance de creatinina: } \frac{\text{Cr U} \times \text{Vol U}}{\text{Cr P}}$$

GLUCOSA

La glucosa es el compuesto energético esencial, ya que virtualmente todos los órganos corporales la usan como combustible oxidativo. Su nivel plasmático asegura el metabolismo celular, por lo que su regulación es compleja y precisa.

El valor de la glucosa plasmática varía enormemente luego de la ingesta, y por eso el hallazgo de hiperglucemia puede deberse a que el paciente no ha respetado el ayuno. La ***hiperglucemia*** real presenta variados mecanismos fisiopatológicos y se relaciona con el gran capítulo de la diabetes mellitus. Los criterios diagnósticos incluyen dos registros de glucemia en ayunas mayores de 126 mg/dL o una prueba de tolerancia oral a la glucosa con una glucemia mayor de 200 mg/dL a las 2 horas (véase cap. 54-14 *Diabetes mellitus*).

Frente a un registro de hiperglucemia, se deberán considerar otras causas como alteraciones hormonales (feocromocitoma, somatostatinoma, glucocorticoides, glucagón), fármacos (diuréticos, antihipertensivos, anticonceptivos, corticoides, antidepresivos, analgésicos, antineoplásicos), enfermedades genéticas o autoinmunes.

La ***hipoglucemia*** (glucemia en ayunas menor de 70 mg/dL), es un diagnóstico de laboratorio que puede o no estar acompañado por síntomas. Su causa puede ser un ayuno prolongado, fármacos hipoglucemiantes cuando el paciente diabético pasa muchas horas sin ingesta de carbohidratos, insuficiencia hepática terminal, insuficiencia renal, déficit hormonal en el síndrome de Addison, o hipoglucagonemia o por hiperinsulinismo endógeno (véase cap. 56-4 *El paciente con hipoglucemia*).

IONOGRAMA

Sodio

La natremia informa la concentración de sodio en el plasma. El valor normal es de 136 a 146 mEq/L. Esta concentración depende del contenido corporal de sodio, pero fundamentalmente, del volumen de agua en el que éste se distribuye, o sea que la información que ofrece la natremia es el volumen de agua dentro del cual se diluye el sodio. Si el paciente tiene un exceso de agua libre en relación con el sodio corporal, aun si éste está aumentado, estará hiponatrémico. En el caso de un paciente con depleción salina, o sea con sodio corporal total disminuido, pero con un déficit de agua mayor que el de sodio, la natremia estará elevada. Por eso la natremia tiene relación inversa con el agua corporal total, aumenta con el déficit de agua y disminuye con su exceso. (Caso clínico 76-3.) (Véase capítulo 48-5 *Trastornos del metabolismo hidrosalino.*)

Potasio

La caliemia o potasemia es la concentración plasmática de potasio y se mantiene entre 3,5 y 5,1 mEq/L. La

Caso clínico 76-3

Tadeo, un paciente cirrótico de 55 años con edema y ascitis, presenta una natremia de 122 mEq/L.

¿A este paciente le falta o le sobra sodio?
¿Qué tratamiento instituiría?

Comentario

La ascitis y los edemas indican que el sodio corporal está aumentado. Si para mejorar la hiponatremia se administra NaCl, éste pasará al extravascular y la hiponatremia no se corregirá. Al paciente le sobra agua libre, que diluye el sodio y produce la hiponatremia. La conducta correcta es disminuir el aporte de agua libre y forzar su excreción.

mayor parte del potasio corporal se distribuye en el compartimiento intracelular. Por esta razón, la caliemia no sólo depende del contenido corporal de potasio sino también de los mecanismos de intercambio entre ambos compartimientos.

La ***hipopotasemia*** puede responder a una disminución del potasio corporal total, sea por pérdidas renales (diuréticos, hiperaldosteronismo primario, diuresis osmótica), extrarrenales (diarreas intensas, vómitos) o déficit de aporte. El segundo mecanismo de hipopotasemia es el desplazamiento del ion al compartimiento intracelular, causado por alcalosis, aumento de los niveles de insulina o fármacos agonistas beta 2.

Frente al hallazgo de ***hiperpotasemia*** primero debe descartarse un error de laboratorio por hemólisis de la muestra, ya que los eritrocitos destruidos liberan el potasio intracelular al plasma. Ya se ha comentado la distribución del potasio intracelular y extracelular, por lo que el déficit de insulina, la acidosis o los fármacos betabloqueantes pueden facilitar la salida del potasio intracelular.

El potasio se elimina en un 90% por vía renal, y su eliminación correcta depende de la masa de nefrones funcionantes, de un aporte adecuado de sodio al nefrón distal y de un control neurohormonal preciso. Los procesos patológicos que alteren esos mecanismos, como la insuficiencia renal, la deficiencia de aldosterona (independientemente de su causa) o la administración de diuréticos ahorradores de potasio pueden producir hiperpotasemia.

Para interpretar de manera adecuada una alteración de la concentración plasmática de potasio se debe solicitar un protocolo del estado ácido-base. Por último, un ECG informará sobre la repercusión eléctrica en el corazón y determinará la conducta a seguir. (Caso clínico 76-4.) (Véase capítulo 48-6 *Trastornos del metabolismo del potasio.*)

Caso clínico 76-4

Amílcar, un paciente de 30 años con un cuadro de cetoacidosis diabética, presenta una concentración de potasio de 4,5 mEq/L y una diuresis de 5 mL/h. Se inicia el tratamiento habitual de la cetoacidosis diabética y, debido a que la potasemia se encuentra dentro de límites normales y la diuresis es escasa, se indica un plan con escaso aporte de potasio. Dos horas más tarde la glucemia ha mejorado, el pH se ha normalizado y la diuresis es de 25 mL/h. Sin embargo, el paciente comienza con malestar general, náuseas, palpitaciones y debilidad muscular. El ECG muestra extrasistolia ventricular frecuente. La concentración de potasio es de 2,1 mEq/L.

¿A qué se debe el cuadro?
¿Dónde estuvo el error de razonamiento?

Comentario

La cetoacidosis diabética habitualmente evoluciona con una pérdida importante de potasio por los vómitos y la diuresis osmótica. Esta hipopotasemia está enmascarada por la hipoinsulinemia y la acidemia, que obligan al potasio intracelular a pasar al extracelular. Cuando se administra insulina y el pH se normaliza el potasio vuelve a la célula y la hipopotasemia se hace evidente y peligrosa.

Bicarbonato

El bicarbonato es el principal buffer plasmático y su valor normal es de 23 a 27 mEq/L. El pH de la sangre debe mantenerse entre límites muy estrechos, por lo que son necesarios variados y estrictos mecanismos de regulación. El bicarbonato capta hidrogeniones libres transformándose en ácido carbónico y luego, vía anhidrasa carbónica, en dióxido de carbono y agua. De esta manera extrae hidrogeniones del plasma elevando el pH, pero a su vez disminuyendo su concentración plasmática en el curso de la titulación. En un protocolo de gases en sangre, el bicarbonato explicita el componente metabólico del proceso ácido-base.

Cuando el ***pH del plasma es menor de 7,35*** (acidemia) y el ***bicarbonato está disminuido,*** lo que se está expresando es un exceso de hidrogeniones libres a los cuales el bicarbonato titula, lo que disminuye la concentración de ambos. De este modo se configura una acidosis metabólica en la cual los protones derivados de un exceso de ácidos, como por ejemplo, cuerpos cetónicos en una cetoacidosis, ácido láctico por una isquemia tisular o retención de ácidos orgánicos en la insuficiencia renal, son titulados por el bicarbonato. En este cuadro la disminución de la concentración de bicarbonato se compensa por el aumento de los aniones ácido correspondientes, cetonas, lactato o ácidos orgánicos

según el caso, que habitualmente no son mensurados, conformando una acidosis metabólica con anión restante aumentado. En resumen, una acidemia con bicarbonato disminuido y anión restante aumentado indica una acidosis metabólica por ganancia de ácidos.

Si el protocolo de gases informa una acidemia con bicarbonato disminuido y anión restante normal, el paciente ha perdido bicarbonato, sea por el intestino luego de una diarrea o por el riñón en una acidosis tubular renal. En el caso inusual de que al paciente se le administre un exceso de ácido clorhídrico, la disminución del bicarbonato se compensará con un aumento del cloro, conformando una acidosis metabólica por ganancia de ácidos con anión restante normal.

En un protocolo de gases con el ***bicarbonato disminuido pero con el pH mayor de 7,35***, la alteración primaria es la alcalosis respiratoria, y la disminución del bicarbonato indica un mecanismo compensatorio metabólico que intenta amortiguar la alcalemia. En la alcalosis respiratoria aguda el bicarbonato disminuirá 2 mEq/L por cada 10 mm Hg de disminución de la PCO_2 y 4 mEq/L por cada 10 mm Hg en la alcalosis respiratoria crónica. Si la compensación metabólica es mayor o menor que la esperada, a la alcalosis respiratoria se le ha agregado un componente de acidosis o alcalosis metabólica, configurando una alteración mixta del estado ácido-base.

Cuando el ***bicarbonato está elevado y el pH se encuentra por encima de 7,35***, se trata de una alcalosis metabólica. La causa más común es la pérdida de líquido libre de bicarbonato y las vías más frecuentes son la renal, por administración de diuréticos, la digestiva, por vómitos o aspiración nasogástrica prolongada, y la cutánea, por sudoración. Frente a la deshidratación, el riñón intenta prioritariamente revertir la depleción de volumen, de manera que reabsorbe sodio y bicarbonato y así perpetúa la alcalosis.

El bicarbonato plasmático también puede aumentar por aporte de bicarbonato, sea exógeno por administración iatrogénica o por la conversión oxidativa de citrato, lactato o acetato en bicarbonato. Esta conversión se realiza en el hígado después de una transfusión que aporta citrato de sodio o de un episodio de isquemia tisular donde se produce lactato.

Si el ***bicarbonato está elevado pero el pH es menor de 7,35***, la alteración primaria es una acidosis respiratoria y la hiperbicarbonatemia representa el intento por compensar la acidemia producida por la retención de CO_2. En la acidosis respiratoria aguda, el bicarbonato aumentará 1 mEq/L por cada 10 mm Hg de aumento de pCO_2 y 3,5 mEq/L por cada 10 mm Hg en la acidosis respiratoria crónica. También en este caso, si la compensación es mayor o menor que la esperada, se ha generado una alteración mixta (véase cap. 48-7 *Trastornos del metabolismo de los hidrogeniones*).

Cloruro

El cloro plasmático normal se encuentra entre 95 y 105 mEq/L. En general, la alteración de la concentración de cloro acompaña a los trastornos del equilibrio ácido-base y de la concentración del sodio.

En la acidosis metabólica con anión restante normal, la disminución del bicarbonato se equilibra con un aumento proporcional del cloro. A la inversa, en la alcalosis metabólica por pérdida de líquido extracelular libre de bicarbonato y rico en cloro, el aumento del bicarbonato se equilibra con una disminución proporcional del cloro. Esta situación se corrige aportando solución fisiológica, lo que permite al riñón eliminar el exceso de bicarbonato.

En los cuadros de ***hipernatremia*** o ***hiponatremia***, el cloro acompaña a las variaciones del sodio en forma proporcional para mantener el equilibrio anión-catión, pero en definitiva esas variaciones del cloro son dependientes de la alteración primaria del sodio (véase cap. 48-5 *Trastornos del metabolismo hidrosalino*).

HEPATOGRAMA

Bilirrubina

La bilirrubina es un derivado metabólico que surge del clivaje del anillo cíclico de la hemoglobina, la mioglobina y los citocromos. Su valor normal oscila entre 0,2 y 1 mg/dL. Es transportada por la sangre unida a la albúmina hasta el hígado para su depuración. El primer paso metabólico es la captación de la bilirrubina indirecta por un transportador en la membrana sinusoidal. Luego, en el hepatocito, es trasladada hasta el retículo endoplásmico y allí es conjugada. La bilirrubina directa es movilizada hasta la membrana canalicular y, a través de otra proteína transportadora, transferida a la bilis y luego eliminada al tubo digestivo por la vía biliar.

Un aumento de la destrucción de la hemoglobina o un defecto en la captación de la bilirrubina por el hepatocito generará una hiperbilirrubinemia a predominio indirecto. En la enfermedad hepatocelular, la excreción canalicular es el proceso más comprometido, por lo que la bilirrubina conjugada se acumula en los hepatocitos y refluye a la circulación, causando hiperbilirrubinemia a predominio directo. Por último, una obstrucción en el flujo biliar, sea intrahepática por alteración de la estructura sinusoidal o extrahepática, desarrollará una hiperbilirrubinemia a predominio directo.

La manifestación clínica de la hiperbilirrubinemia es la ictericia, que aparece cuando los valores de bilirrubina superan los 2 mg/dL (véase cap. 13 *Ictericia*).

Transaminasas

La aspartato aminotransferasa (AST), también denominada transaminasa glutamicooxalacética (GOT) y la alanino aminotransferasa (ALT), también llamada transaminasa glutamicopirúvica (GPT), son los marcadores fundamentales de la lesión hepatocelular. Mientras la AST/GOT, cuyo valor normal es entre 10 y 30 UI/L, puede hallarse en

varios tejidos (músculo cardíaco y esquelético, encéfalo y riñón), la GPT está limitada al hígado y su valor oscila entre 8 y 20 UI/L.

Los aumentos más significativos de las transaminasas se observan en las hepatitis virales, tóxicas e isquémicas, y si bien su determinación seriada es útil para controlar la evolución de la enfermedad, sus niveles plasmáticos no orientan sobre la gravedad ni el pronóstico de la agresión. Si en la evolución de una hepatopatía los niveles de transaminasas comienzan a descender, esto puede constituir tanto un signo positivo de recuperación como uno ominoso de agotamiento de la reserva hepática funcionante.

La transaminasa glutamicooxalacética, por estar presente en variados tejidos, no es específica de lesión hepática. Aumenta también en las lesiones miocárdicas isquémicas y es un elemento diagnóstico importante en el infarto agudo de miocardio (véase cap. 44-2 *El paciente con alteraciones en el hepatograma*).

Fosfatasa alcalina

La fosfatasa alcalina es una enzima presente en el hígado, el hueso, el intestino, el riñón y la placenta. A nivel hepático es una enzima de la membrana del canalículo biliar y su actividad plasmática aumenta en los pacientes con síndrome colestásico y en los procesos de masa ocupante hepática (primaria o metastásica). Su valor normal oscila entre 30 y 120 U/L.

En la práctica, el diagnóstico diferencial más importante frente al hallazgo de valores elevados se plantea con el aumento de la fosfatasa alcalina de origen óseo, presente durante la etapa de crecimiento, las fracturas, las metástasis óseas o la enfermedad de Paget.

La 5' nucleotidasa (5'N) es una enzima presente en el hígado y en múltiples tejidos corporales. Sin embargo, su incremento en los casos de enfermedad hepática colestásica se correlaciona bien con el aumento de la fosfatasa alcalina, por lo que su determinación es muy útil para realizar el diagnóstico diferencial, (véase cap. 44-2 *El paciente con alteraciones en el hepatograma*).

PROTEINOGRAMA

La evaluación de las proteínas en el suero o el plasma aporta información valiosa sobre el funcionamiento de órganos y sistemas. La valoración puede realizarse a través de la determinación de las proteínas totales, cuyo valor oscila entre 6,4 y 8,3 g/dL, el discriminado de albúmina y globulinas, el proteinograma electroforético o el dosaje independiente de cada una de las proteínas por radioinmunoensayo.

Las moléculas de las proteínas están conformadas por una cadena de aminoácidos unidos entre sí, con un amino terminal en un extremo y un carboxilo terminal en el otro. A esta cadena central se adosan cadenas laterales de aminoácidos, conformando la estructura primaria que identifica a la proteína y determina sus características. Esta estructura primaria adopta una configuración tridimensional, conformando la estructura secundaria. De acuerdo con su función, la proteína puede exponer zonas hidrófobas o hidrófilas y adoptar distintas disposiciones tridimensionales, configurando la estructura terciaria. A su vez, proteínas complejas pueden unirse en dímeros, trímeros o tetrámeros y conforman complejos estables y con nuevas propiedades (estructura cuaternaria).

Las proteínas plasmáticas son numerosas, pero en la siguiente descripción se incluirán las informadas en el proteinograma electroforético.

Albúmina

Es la proteína plasmática más abundante y constituye dos tercios del total de las proteínas, por lo que representa el mayor poder oncótico del plasma en condiciones normales. Su valor normal oscila entre 3,5 g/dL y 5 g/dL. Es captada por el hígado para ser utilizada como aprovisionador de aminoácidos. Muchas sustancias son transportadas o circulan parcialmente unidas a la albúmina, como la tiroxina, el cortisol, los estrógenos, la bilirrubina, la warfarina, la penicilina, el calcio y el magnesio; pero sólo la porción libre de estos elementos es funcionalmente activa. Por eso es imprescindible conocer la concentración de albúmina para interpretar en forma correcta los valores de estas sustancias. (Caso clínico 76-5.)

La ***hiperalbuminemia*** es muy infrecuente, y la mayoría de las veces es ficticia, secundaria a deshidratación.

La ***hipoalbuminemia***, en cambio, es muy común en pacientes internados, desnutridos o con enfermedades graves. La albúmina puede disminuir por compromiso de su síntesis, como en la insuficiencia hepática o la desnutrición,

Caso clínico 76-5

Ventura, un paciente de 45 años con síndrome nefrótico, presenta una albuminemia de 2,1 g/dL. Comienza con parestesias distales y calambres en los miembros inferiores. Se le solicita una calcemia, cuyo valor es 7,2 mg/dL. Se interpreta que la hipocalcemia es la causa del cuadro clínico y se repone calcio por vía IV, pero el paciente no mejora.

¿Está el paciente realmente hipocalcémico?
¿Cuál puede ser la interpretación del cuadro?

Comentario

La fracción de calcio iónico es la que tiene relevancia fisiopatológica en la excitabilidad neuromuscular. A causa de la hipoalbuminemia, el calcio ligado a proteínas, y por lo tanto el calcio total, estarán disminuidos pero el calcio iónico no tiene por qué estar alterado. En este paciente debería interrogarse sobre la administración de diuréticos, con la consiguiente hipopotasemia que podría explicar los síntomas.

por pérdidas urinarias en el síndrome nefrótico, por pérdida al líquido ascítico en la cirrosis o por pérdida a través del intestino en las enteropatías.

Alfa$_1$ globulinas

Su valor normal es entre 0,1 g/dL y 0,3 g/dL. La proteína más importante de este grupo es la alfa$_1$ antitripsina, glucoproteína que se une a la tripsina y la inactiva. Su déficit congénito puede generar un cuadro de enfisema pulmonar en las primeras décadas de vida. La alfa$_1$ antitripsina se eleva como respuesta inespecífica en los cuadros inflamatorios agudos, ya que puede inactivar a otras proteasas.

Alfa$_2$ globulinas

Su valor normal es entre 0,7 y 1,1 g/dL. Las alfa$_2$ macroglobulinas son proteínas de muy alto peso molecular (725.000 daltons), cuya función es unirse a diversas proteasas e inactivarlas. El complejo alfa$_2$ macroglobulina-proteasa es captado por el sistema reticuloendotelial y eliminado.

En el paciente con síndrome nefrótico existe un aumento de las alfa$_2$ macroglobulinas, ya que su gran tamaño impide que atraviesen la membrana basal del glomérulo dañado. En estos pacientes también hay un aumento de su síntesis, que genera una elevación absoluta de la proteína en un intento por restablecer, aunque sea parcialmente, el poder oncótico del plasma.

La haptoglobina es una alfa$_2$ globulina cuya función es combinarse con la hemoglobina liberada por la destrucción de los glóbulos rojos. La haptoglobina aumenta en respuesta al estrés, a la inflamación aguda o la infección y disminuye cuando es consumida por la hemoglobina en los casos de hemólisis o cuando se altera su síntesis en la insuficiencia hepática. Estas variaciones de la haptoglobina no se reflejan en el proteinograma electroforético sino en el dosaje específico de esta proteína.

Betaglobulinas

El valor normal de las betaglobulinas es entre 0,7 y 1,1 g/dL. Las proteínas más relevantes que corren como betaglobulinas son las lipoproteínas de baja densidad, la transferrina, el componente C3 del complemento y el fibrinógeno. Sin embargo, las alteraciones de estas proteínas individualmente no tienen repercusión significativa en el proteinograma. El aumento de las betaglobulinas es poco habitual y en general responde a un aumento de las betalipoproteínas; la disminución suele ser secundaria a desnutrición o enfermedades crónicas.

Las lipoproteínas de baja densidad o LDL (*low density lipoproteins*) migran con las betaglobulinas, y si bien en realidad son lípidos, tienen suficiente apoproteína para hacerse perceptibles en el proteinograma. Las otras lipoproteínas (HDL, VLDL) y los quilomicrones no tienen expresión visible.

La transferrina es una betaglobulina que transporta el hierro desde los depósitos orgánicos hasta la médula ósea. Tiene también un efecto bacteriolítico al sustraerle el hierro a determinadas bacterias que lo necesitan para su crecimiento. La concentración plasmática de la transferrina aumenta en la anemia ferropénica y en el embarazo como manifestación del aumento de la "avidez" del organismo por el hierro.

El componente C3 del complemento migra con las betaglobulinas. En las enfermedades autoinmunes en actividad, los diversos componentes del complemento son activados y consumidos, por lo que su valor plasmático se encuentra disminuido.

El fibrinógeno es el factor de la coagulación más abundante en el plasma y se ubica en una banda entre las beta$_2$ y las gammaglobulinas. Es el precursor de la fibrina en la cascada de la coagulación. Es un reactante de fase aguda y aumenta en los episodios de inflamación aguda. Cuando un paciente presenta un proceso de coagulación descontrolado y extenso, el fibrinógeno disminuye al ser consumido en el proceso de la coagulación, y a su vez ser destruido por la actividad de la plasmina.

Gammaglobulinas

Las gammaglobulinas son un grupo de glucoproteínas que conforman las inmunoglobulinas o anticuerpos. Su valor normal es entre 0,6 g/dL y 1,6 g/dL.

La ***hipogammaglobulinemia*** puede deberse a aumento de las pérdidas, como en las enteropatías, el síndrome nefrótico o las quemaduras. La disminución de la síntesis por diversas etiologías deriva en las inmunodeficiencias congénitas o adquiridas.

La ***hipergammaglobulinemia*** se observa en el mieloma múltiple, la macroglobulinemia de Waldestrom, la amiloidosis o la crioglobulinemia, en las que la proliferación de un clon de células plasmáticas sintetiza una gran cantidad de proteína de carácter ***"monoclonal"*** (componente M). Esta inmunoglobulina o una fracción de ella que se produce en exceso se manifiesta en el proteinograma como una banda estrecha densa y homogénea.

En algunas enfermedades crónicas se produce una proliferación de varios clones de células plasmáticas como manifestación de un estímulo inmunológico intenso, dando origen a una ***hipergammaglobulinemia policlonal*** que se manifiesta en el proteinograma como una banda ancha, difusa y heterogénea. Esta alteración puede encontrarse en infecciones crónicas, enfermedades autoinmunes, sarcoidosis, anemias hemolíticas o en la cirrosis.

En ocasiones las gammapatías monoclonales no tienen una causa ni consecuencias visibles y se las denomina ***gammapatía monoclonal benigna*** (véase cap. 60-9 *Hipergammaglobulinemia y discrasias de células plasmáticas*).

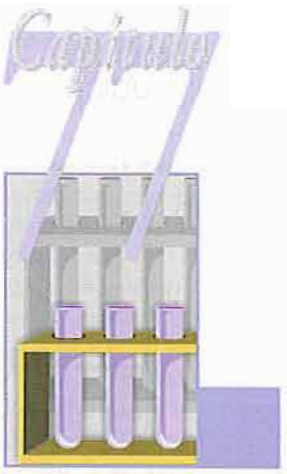
ÁCIDO ÚRICO

El ácido úrico es el producto final del metabolismo de las purinas. A 37°C el nivel de saturación de uratos en el plasma es de 7 mg/dL por el método tradicional de laboratorio, y ligeramente superior, 8 mg/dL por el método automatizado, por lo que éste se considera el valor máximo normal. Es frecuente encontrar un valor de ácido úrico elevado en ausencia de síntomas y, salvo raras excepciones, no requiere tratamiento.

La ***hiperuricemia*** puede deberse a un aumento de la producción cuyas causas pueden ser defectos enzimáticos, síndromes mieloproliferativos o lisis tumoral. También una reducción de la carga excretada de ácido úrico puede generar hiperuricemia, sea primaria o secundaria a insuficiencia renal o al uso de diuréticos. Por último, hay un grupo de circunstancias que combinan ambos mecanismos, como la psoriasis, la sarcoidosis, la cetoacidosis diabética, la obesidad, la hipertensión arterial y la ingestión de alcohol, salicilatos o medicamentos citotóxicos.

La presentación clínica más común de la hiperuricemia es la *gota*, en forma de un compromiso monoarticular agudo (artritis gotosa) o crónico (tofos gotosos). A su vez, el exceso de ácido úrico en su paso por el riñón puede afectarlo y producir litiasis renal por sobresaturación en la vía urinaria o nefropatía gotosa por depósito intersticial.

Examen periódico de salud



Julio A. Suvá

INTRODUCCIÓN

Clásicamente, la actividad médica se ha centrado en interrogar, revisar, evaluar mediante estudios complementarios y tratar a pacientes que concurren a la consulta porque se sienten enfermos. Sin embargo, con el tiempo se comenzó a considerar que tal vez los resultados serían mejores intentando prevenir la enfermedad o diagnosticándola antes de que se manifieste clínicamente. Comenzó así a desarrollarse el gran capítulo de la medicina preventiva.

CONCEPTO DE PREVENCIÓN

Existe una gran controversia sobre la verdadera utilidad de realizar estudios en pacientes ***sanos y libres de síntomas.*** Si bien a primera vista parecería obvio el beneficio de diagnosticar precozmente una enfermedad, estudios bien diseñados tuvieron dificultades para demostrar que un diagnóstico precoz ***siempre*** mejora la morbilidad o la mortalidad, mejora la respuesta al tratamiento o ahorra sufrimientos al paciente o dinero a su cobertura de salud. Debido a que la controversia sobre este tema aún persiste, a continuación se describirán las bases científicas para su mejor comprensión.

Hay varias estrategias posibles para realizar medicina preventiva. La primera es el ***catastro*** en el que se invita al público en general a realizarse un control de salud, o "chequeo", con el objeto de discriminar aquellos con enfermedades que aún no se han manifestado o a los individuos con mayores posibilidades de enfermar. Este catastro puede también hacerse en forma compulsiva, como los exámenes médicos a inmigrantes, para ingresar a un trabajo o como requisito para otorgar un seguro. La segunda estrategia es aprovechar las consultas espontáneas solicitadas por los pacientes para realizarse un examen periódico de salud o por una patología no relacionada. Durante el desarrollo de la consulta se proporcionan consejos médicos, se identifica al paciente con factores de riesgo y se le solicitan los estudios adecuados para realizar el diagnóstico precoz. Esta segunda estrategia, que se denomina ***hallazgo de casos***, sin duda es el procedimiento más adecuado para cubrir una mayor cantidad de pacientes y es el que se recomienda en la actualidad.

El concepto de prevención tiene tres acepciones:

Prevención primaria: es la protección y promoción de la salud. Son las acciones que se realizan en el individuo sano con el fin de evitar una enfermedad. Estas medidas son sencillas, ya que son baratas, fáciles de realizar y agregan muy poca morbilidad. Sólo requieren interés y un poco de tiempo por parte del médico. Entre ellas se encuentran la educación para abandonar el hábito de fumar, las medidas de prevención para las enfermedades de transmisión sexual o de anticoncepción, los consejos sobre dieta y ejercicios, los consejos sobre salud dental, la prevención de accidentes y la indicación de vacunación general o ácido fólico en la mujer que desea quedar embarazada. Son todas medidas sencillas, que han sido validadas, con un gran rendimiento en la promoción de la salud, de bajo costo y sin efectos adversos. En esta estrategia también es importante el "hallazgo de casos" para desarrollar conductas específicas en individuos de alto riesgo como el tabaquista, el drogadicto, el promiscuo sexual o el paciente con antecedentes heredofamiliares de riesgo.

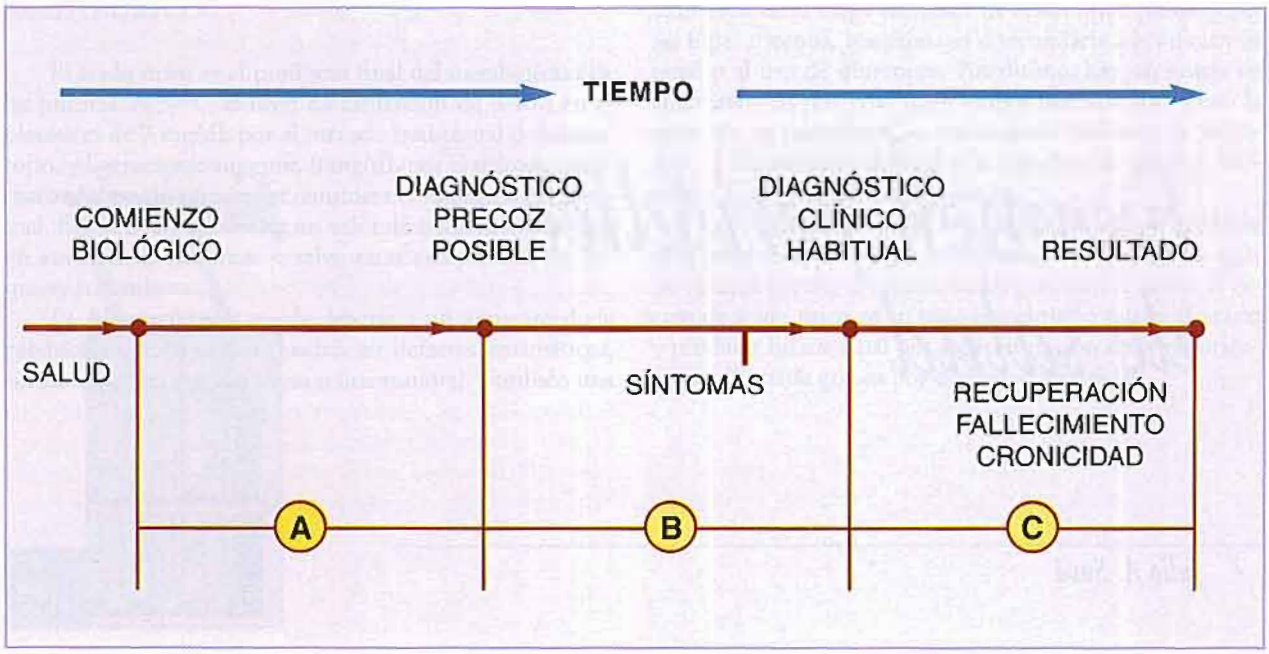


Fig. 77-1. Evolución natural de la enfermedad.

Prevención secundaria: comprende el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad antes de que ésta se manifieste, aunque ya se encuentra presente. Si se realiza el procedimiento correcto, se podrá hacer un diagnóstico temprano y se reducirá la morbimortalidad y el número de complicaciones. Las indicaciones actuales para el paciente asintomático incluyen tomar la tensión arterial, auscultar el corazón en busca de una valvulopatía y palpar el abdomen para detectar la presencia de un aneurisma abdominal. También debe indicarse la realización de un Papanicolaou, una mamografía, sangre oculta en la materia fecal y/o rectosigmoidoscopia con intervalos determinados según la edad y el sexo, y la medición del colesterol total, HDL y LDL, y los triglicéridos.

Prevención terciaria: comprende el control del tratamiento, de la rehabilitación y de los factores de riesgo luego de que la enfermedad ya ha causado daño. Su objetivo es minimizar la lesión producida y evitar las recidivas. Comprende, por ejemplo, luego de un infarto de miocardio, el control médico periódico, la realización de pruebas ergométricas, la medicación antiagregante y betabloqueante, el control estricto de la hipercolesterolemia, etc., todas medidas tendientes a minimizar el riesgo de nuevos "eventos" coronarios.

DIAGNÓSTICO PRECOZ E HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD

Ya se ha mencionado que no todas las enfermedades deben investigarse, pues no siempre el diagnóstico precoz se traduce en una reducción de la morbimortalidad. Entonces, ¿qué enfermedades se deben rastrear? Para contestar esta pregunta, en primer lugar hay que tener en cuenta la historia biológica natural de una enfermedad, que puede dividirse en cuatro estadios (fig. 77-1):

Comienzo biológico: es el origen de la enfermedad; no se la puede detectar, pero está presente.

Diagnóstico precoz posible: con el paso del tiempo, la enfermedad se desarrolla y si bien aún no ha producido síntomas, se observan cambios anatómicos, orgánicos o funcionales que pueden identificarse con la prueba correcta y así obtener un diagnóstico precoz. Desde este punto en adelante, el diagnóstico es posible mediante el catastro, la detección de casos o el examen periódico de salud.

Diagnóstico clínico usual: de no mediar ninguna acción médica, la enfermedad progresa y aparecen los signos y síntomas típicos, el individuo se transforma en enfermo y solicita ayuda médica. Éste es el momento en que habitualmente se realiza el diagnóstico.

Resultado: la enfermedad progresa y sobreviene el resultado; el paciente muere, se recupera o la enfermedad se hace crónica, con el desarrollo de una incapacidad determinada.

A lo largo de su historia natural, cada enfermedad tiene un punto crítico antes del cual el tratamiento es más efectivo o más fácil de aplicar que más tarde (el denominado *punto de escape de la posibilidad de cura*). La localización de este punto crítico determinará la utilidad de un diagnóstico precoz.

Si el punto crítico se encuentra entre el comienzo biológico y el diagnóstico precoz posible (*punto A*), el estudio será siempre tardío ya que el momento útil para hacer el diagnóstico precoz ya ha pasado. Por ejemplo, en el cáncer de pulmón, el punto crítico ya ha pasado cuando se hace vi-

sible en una radiografía de tórax, por lo que su evolución y pronóstico serán iguales si se lo diagnostica con una placa en un chequeo durante su período asintomático o cuando produzca un episodio de hemoptisis. En el primer caso, sólo se ha agregado tiempo de enfermedad al paciente y no se ha mejorado su morbimortalidad.

Si el punto crítico se encuentra entre el diagnóstico clínico usual y el resultado (*punto C*), hacer un diagnóstico precoz será una pérdida de tiempo. Es mejor esperar a que la enfermedad se manifieste, ya que realizar el tratamiento precozmente no mejorará la evolución.

Sólo cuando el punto crítico de escape de la cura se encuentre entre el diagnóstico precoz posible y el diagnóstico habitual (*punto B*), el diagnóstico precoz es útil y permite mejorar el pronóstico de la enfermedad. Cuando a un paciente se le extirpa un pólipo de colon con un carcinoma in situ durante una fibrocolonoscopia indicada en forma preventiva, tendrá una evolución mucho mejor que después de una hemicolectomía por cáncer de colon descubierto luego de una hemorragia digestiva baja.

La necesidad de evidencias en el diagnóstico precoz

Para determinar la posición del punto crítico se requieren estudios bien diseñados y llevados a cabo en forma correcta, que permitan generar una evidencia lo suficientemente sólida como para aconsejar un diagnóstico precoz en una enfermedad determinada. Sin embargo, esperar que todas las enfermedades sean evaluadas con estudios impecables puede requerir mucho tiempo. ¿No se estará quitando posibilidades a los pacientes hasta que esos estudios estén disponibles? El sentido común y la impresión clínica indican que cuando se diagnostica una enfermedad "antes" el paciente *siempre* tendrá mejor evolución y mayor supervivencia que si se la diagnostica "después". Esto muchas veces es real pero, sin embargo, en ocasiones el sentido común y la impresión clínica pueden ser engañosos.

La primera causa de este error de apreciación es el llamado *sesgo de tiempo cero*. Suponiendo el caso de una enfermedad que luego de diagnosticada tiene una supervivencia esperada de un año, con el estudio correcto se puede realizar un "brillante" diagnóstico precoz un año antes y el paciente vive entonces durante dos años. Si se analiza brevemente la situación, se entenderá que lo único que se ha hecho es adelantar el momento del diagnóstico, de manera que no sólo no se ha alargado la supervivencia sino que además se le ha agregado al paciente un año de enfermedad.

La segunda causa de error es el *sesgo dependiente de la duración*. La enfermedad de evolución más lenta dará más tiempo para ser diagnosticada en la etapa preclínica que, otra que por su rápida evolución, producirá síntomas en forma más temprana. Por esta razón, los diagnósticos precoces se realizarán de manera preferente en los procesos que ya en su origen son de lenta evolución, independientemente del tratamiento que se instituya.

La tercera causa de error es la impresión de que aunque no se obtengan beneficios, con la búsqueda del diagnóstico precoz *no se perjudica al paciente*. Esto no es verdad, ya que el daño más frecuente es el diagnóstico equivocado. La calidad del diagnóstico depende de la validez de la prueba. Ésta se mide a través de su sensibilidad o posibilidad de un resultado positivo en pacientes enfermos, de su especificidad o posibilidad de un resultado negativo en pacientes sanos y de la probabilidad previa de que el paciente tenga la enfermedad estudiada. Si la prevalencia de la enfermedad es muy baja, la posibilidad de falsos positivos se incrementa en forma extraordinaria, aun con pruebas con buena sensibilidad y especificidad (véase cap. 4 *Bases metodológicas y epidemiológicas del conocimiento científico*).

El estudio debe ser simple, aceptable por parte del paciente, de bajo costo y con un riesgo razonable que nunca debe ser mayor que el beneficio que genera. Si la rectosigmoidoscopia tiene un índice de perforación intestinal del 0,2%, el beneficio de su realización debe justificar el riesgo de producir una perforación en un paciente sano.

Otro prejuicio que puede provenir de la detección precoz es la *rotulación*, o sea el daño psicológico y en su actividad laboral y social que se le inflige a un paciente que se siente bien al decirle que está enfermo.

¿Qué criterios utilizar para decidir cuándo y cómo intentar un diagnóstico precoz?

En virtud de todo lo expuesto, es importante conocer qué criterios deben seguirse para indicar un estudio en un paciente asintomático y probablemente sano. Frame y Carlson definieron las premisas para responder a este interrogante:

- La condición debe tener un efecto significativo sobre la calidad y la cantidad de vida, o sea que la enfermedad debe ser lo suficientemente relevante en cuanto a su gravedad y prevalencia en la población.
- La condición debe tener un período asintomático durante el cual la detección y el tratamiento reducen la morbimortalidad con respecto a los realizados durante el período sintomático.
- Los estudios para detectar la condición en el período asintomático deben ser seguros, precisos, efectivos y aceptables por el paciente.
- El daño potencial de la intervención (estudio de detección más el tratamiento en etapa asintomática) debe ser menor que el del tratamiento habitual.

Es imposible que el médico pueda decidir por sí mismo qué enfermedades debe rastrear y con qué estudios tiene que hacerlo. Desde 1970, y luego de la revisión de la bibliografía, diversas asociaciones publican periódicamente sus recomendaciones acerca de qué intervenciones realizar, en qué población y cada cuánto tiempo. Estas recomendaciones se realizan de acuerdo con la *evidencia* surgida de la

Cuadro 77-1. Grados de evidencia y recomendaciones

Recomendación tipo	*Sugerencia*	*Calidad de la evidencia*	*Resultados*
A	Recomienda fuertemente hacer	Buena y suficiente	Mejoran
B	Recomienda hacer	Aceptable	Mejoran
C	No recomienda nada	Aceptable	Podrían mejorar
D	Recomienda no hacer	Buena o aceptable	No mejoran
I	No puede recomendar	Mala	Aún no determinados

evaluación de los resultados de estudios sobre el tema en cuestión, la cual se clasifica como ***buena*** (*good*), ***aceptable*** (*fair*) y ***mala*** (*poor*).

Caso clínico 77-1

Alicia, una abogada de 54 años, consulta por ardor miccional y polaquiuria. Se hace el diagnóstico de infección urinaria, se indica tratamiento con antibióticos, y se la cita en diez días para control.

¿Qué procedimientos utilizaría en la segunda consulta para desarrollar medidas de medicina preventiva?

Comentario

Si bien las prácticas recomendadas variarán con los años, actualmente las sugerencias son:

Interrogar sobre sexualidad, alcoholismo, tabaquismo y drogadicción, y dar los consejos pertinentes según el caso. Confirmar que la paciente haya realizado la consulta ginecológica anual, con mamografía cada dos años y PAP cada uno a tres años.

Controlar la tensión arterial, la altura y el peso y realizar auscultación cardíaca para descartar valvulopatías.

Solicitar una determinación de colesterol total, HDL y LDL, y búsqueda de sangre oculta en materia fecal y/o rectosigmoidoscopia.

Sugerir el cepillado de dientes con cremas fluoradas y el control odontológico anual. Informar sobre la dieta, que debe ser reducida en grasas y colesterol, con cereales, frutas y verduras, con una ingesta correcta en calcio.

Promover una actividad física regular.

Plantear la reposición hormonal.

Indicar medidas de prevención de accidentes, como el uso de casco en motos y bicicletas, el uso del cinturón de seguridad y guardar las armas de fuego en lugares seguros.

Indicar el refuerzo de la vacuna doble.

Buena: la evidencia surge de estudios bien diseñados, bien ejecutados y con resultados concluyentes en una población representativa.

Aceptable: la evidencia es suficiente para determinar conductas, pero su solidez es limitada por defectos en el número, calidad o consistencia de los estudios.

Mala: la evidencia es insuficiente porque el número de los estudios es limitado, la calidad no es buena o los resultados son contradictorios.

Sobre la base de estos grados de evidencia, la Task Force de Servicios Preventivos de los Estados Unidos (USPSTF) ha creado cinco tipos de recomendación (A, B, C, D e I) (cuadro 77-1).

Grado A: la conducta es muy recomendada, ya que hay evidencia adecuada y suficiente (*good*) de que esa práctica mejorará los resultados del tratamiento, y concluye que los beneficios son mayores que los perjuicios.

Grado B: la conducta es recomendada, ya que hay al menos una evidencia aceptable (*fair*) de que esa práctica

Caso clínico 77-2

Si quien consulta es Cosme, de 71 años, ¿qué medidas debería agregar a las ya enunciadas?

Comentario

Evaluar el consumo de medicación que predisponga a caídas o accidentes, como ansiolíticos y antihipertensivos.

Evaluar la presencia de deterioro cognitivo.

Palpar el abdomen en busca de un aneurisma de la aorta abdominal.

Evaluar la agudeza visual y auditiva.

Sugerir la vacunación antineumocócica cada cinco años, antinfluenza anual y refuerzo de la doble.

mejorará los resultados del tratamiento, y concluye que los beneficios son mayores que los perjuicios.

Grado C: la conducta NO es recomendada ni desaconsejada, ya que hay al menos una evidencia aceptable (*fair*) de que esa práctica podría mejorar los resultados del tratamiento pero concluye que los beneficios no son suficientemente superiores a los perjuicios para realizar una recomendación general.

Grado D: la conducta se desaconseja, ya que hay al menos una evidencia aceptable (*fair*) de que la práctica NO mejora los resultados del tratamiento o que los perjuicios son mayores que los beneficios.

Grado I: la conducta NO es recomendada ya que la evidencia es insuficiente o mala (*poor*) para aconsejar o desaconsejar la práctica.

Teniendo en cuenta estas recomendaciones, el médico podrá afirmar que el estudio que ha solicitado es adecuado para lo que pretende diagnosticar y que ese diagnóstico mejorará la calidad de vida o la supervivencia de su paciente. (Casos clínicos 77-1 y 77-2.)

Y por último, cuando todo el "chequeo" haya resultado normal, ¿no será presuntuoso y arriesgado decirle al paciente que se encuentra ***sano***?

BIBLIOGRAFÍA

Sackett DL, Haynes RB, Guyatt GH, Tugwell P. Epidemiología clínica. Ciencia básica para la medicina clínica. 2ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1994.

Velázquez A. Prevención en la práctica clínica. En PROFAM: Programa de Educación a Distancia de Medicina Familiar y Ambulatoria. Rubinstein E, Zárate M, Carrete P, editores. 2ª ed. Buenos Aires: Fundación MF "Para el desarrollo de la Medicina Familiar y la Atención Primaria de la Salud"; 2001.

Índice alfabético de Casos clínicos

A. Casos clínicos ordenados por enfermedad

Enfermedad	Signo, síntoma o síndrome	Nombre	Edad	N°Caso	Página
Absceso cerebral por toxoplasma	Fiebre, deterioro del sensorio, infección por HIV	Tito	30	66-1-1	1327
Accidente cerebrovascular hemorrágico	Afasia, hemiplejía derecha	Síro	65	66-3-1	1338
Accidente cerebrovascular isquémico	Paresia derecha, afasia, fibrilación auricular	Pía	74	66-10-1	1394
Acromegalia	Aumento de tamaño de manos y pies, poliartralgias, HTA	Víctor	45	54-3-1	992
Adenoma hipofisario	Astenia, adinamia, pérdida de peso	José Antonio	46	54-1-3	984
Adenoma hipofisario	Hemianopsia bitemporal	Sigrid	24	63-7-2	1261
Anemia	Poliglobulia por bronquitis crónica	Evaristo	65	76-2	1536
Anemia ferropénica	Palidez, disnea	Amaya	45	60-1-1	1113
Anemia ferropénica, cáncer de ciego	Astenia, pérdida de peso	Silvia	58	62-1-1	1202
Aneurisma cerebral roto	Cefalea, parálisis del III par	Nieves	35	63-1-2	1230
Aneurisma cirsoideo	Masa temporoparietal	Claudia	38	25-1	288
Aneurisma de aorta abdominal roto	Dolor abdominal agudo	Gerardo	65	39-4-2	668
Aneurisma disecante de aorta	Dolor precordial	Lorenzo	68	27-2-2	321
Angina abdominal	Dolor abdominal	Sixto	75	27-2-4	323
Angina inestable	Dolor precordial	Guillermo	45	30-1-1	393
Angiodisplasia colónica	Hematoquecia	Josefina	78	42-9-3	736
Anorexia nerviosa	Pérdida de peso	Dana	16	15-1	141
Ansiedad	Dolor precordial	Soledad	25	32-1-1	524
Apendicitis	Dolor abdominal	Sandra	23	8-4	68
Apoplejía hipofisaria	Cefalea, amaurosis, oftalmoplejía	Mabel	48	54-1-1	982
Apoplejía hipofisaria	Acromegalia mejorada	Malvina	50	54-3-2	993
Arteriopatía periférica crónica	Claudicación intermitente	Rogelio	70	30-11-1	496
Artritis gotosa aguda	Monoartritis	Mateo	50	22-4	255
Artritis reumatoidea	Poliartritis	Ana	40	22-5	258
Artritis séptica	Monoartritis	María	60	22-3	253
Artropatía psoriásica	Oligoartritis	Sebastián	30	22-9	260
Asma bronquial	Patrón espirométrico obstructivo	Rebeca	37	37-2-1	623
Asma bronquial, insuficiencia cardíaca congestiva	Disnea paroxística	Mariana	45	33-3	549
Astenia psicológica	Astenia	Margarita	65	14-2	131
Ataque de pánico	Disnea crónica psicógena	Griselda	48	10-3	87
Ataque de pánico	Palpitaciones, disnea	Hipólito	45	71-3	1467
Atelectasia	Disnea y tos	Tomás	67	36-2-2	587
Bacteriuria asintomática	Embarazo, control de laboratorio	Carina	20	48-3-1	826
Bloqueo AV completo	Síncope	Ramón	78	29-4-1	363
Bloqueo AV completo	Síncope recurrente	Aída	72	32-2-3	535
Bloqueo AV de tercer grado	Síncope	Osvaldo	60	30-3-2	425
Bronquitis crónica reagudizada	Tos y expectoración	Santiago	57	36-1-4	584
Cáncer de cabeza de páncreas	Ictericia progesiva	Gustavo	57	13-1	118
Cáncer de cabeza de páncreas	Ictericia progresiva	Salvador	84	42-13-3	765
Cáncer de colon	Constipación	Eugenia	62	39-6-1	679
Cáncer de colon	Hematoquecia	Raúl	62	42-9-4	736
Cáncer de estómago	Dispepsia	Carlos	64	39-2-1	659
Cáncer de pulmón	Hemoptisis	Rodolfo	64	33-2	545
Cáncer de pulmón	Masa mediastínica	Clara	42	37-5-1	634
Cáncer de pulmón	Pérdida de peso, hemoptisis	Orlando	50	51-1-3	941
Cáncer gástrico	Pérdida de peso	Jeremías	73	15-3	145
Cáncer gástrico	Síndrome pilórico	Abelardo	70	42-3-1	712
Carcinoma papilar de tiroides	Nódulo tiroideo	Anabela	43	56-1-1	1075
Carcinomatosis peritoneal	Ascitis	Eusebio	70	44-2-3	798

Enfermedad	Signo, síntoma o síndrome	Nombre	Edad	N°Caso	Página
Cetoacidosis diabética	Poliuria, polidipsia	Mercedes	18	48-7-1	883
Cetoacidosis diabética	Hipopotasemia	Amílcar	30	76-4	1540
Cirrosis	Ascitis, edemas	Jacobo	50	51-1-1	939
Cirrosis	Disfunción eréctil	Fernando	49	51-11-1	975
Cirrosis	Hiponatremia dilucional	Tadeo	55	76-3	1540
Cirrosis alcohólica	Ictericia	Marcelo	62	13-2	119
Cirrosis compensada	Astenia, anorexia, vómitos secos matinales	Leonor	47	42-11-1	744
Cirrosis, várices esofágicas	Hematemesis	Germán	50	42-11-2	746
Colecistitis	Dolor abdominal	Araceli	47	44-1-1	793
Cólico renal	Hematuria macroscópica	Julián	32	49-3-1	906
Cólico renoureteral	Dolor lumbar agudo	Diana	25	45-2	811
Colitis ulcerosa	Diarrea sanguinolenta	César	47	42-5-3	720
Colitis ulcerosa	Diarrea, hematoquecia, dolor rectal	Marcos	39	42-8-2	731
Coma farmacológico	Coma	Eloy	23	68-1-2	1436
Coma mixedematoso	Coma luego de cirugía	Rita	75	54-5-2	1003
Comunicación interauricular	Palpitaciones, embarazo de 25 semanas	Mónica	32	30-12-1	501
Corea secundaria a inhibidor lúpico	Movimientos involuntarios, abortos	Paloma	33	63-4-1	1243
Costocondritis	Dolor torácico	Alejandra	45	8-3	68
Coxartrosis	Dolor inguinal, coxalgia	Daniel	60	22-2	242
Craneofaringioma	Déficit de talla, trastornos visuales, poliuria	Facundo	12	54-2-1	988
Crioaglutininas, falsa lectura	Anemia	Malena	35	76-1	1535
Crisis addisoniana	Confusión, hipotensión, deshidratación	Félix	58	54-13-2	1034
Crisis de hiperventilación	Alcalosis respiratoria aguda	Tatiana	22	48-7-6	889
Crisis de pánico	Disnea	Alfredo	33	27-1-1	310
Debilidad de los músculos respiratorios	Disnea	Magdalena	48	36-6-1	606
Déficit de antitrombina III	Tromboembolia venosa múltiple	Albano	38	60-11-1	1159
Depleción salina	Alteración del sensorio, oliguria, posoperatorio de cirugía abdominal	Leandro	38	48-5-2	856
Dermatomiositis	Poliartragias, debilidad muscular	Silvia	20	22-7	259
Dermatomiositis	Eritrosis facial	Ana María	35	57-2-1	1099
Derrame pleural neoplásico	Dolor torácico	Cristina	53	38-2-2	648
Diabetes descompensada	Pérdida de peso	Jessica	23	15-2	144
Diabetes descompensada	Poliuria, polidipsia, pérdida de peso	Ernesto	46	50-4-1	933
Diabetes insípida	Poliuria, posoperatorio de cirugía del SNC	Omar	34	48-5-1	854
Diabetes insípida	Poliuria, traumatismo de cráneo	Oscar	45	54-2-2	989
Diabetes tipo 1	Microalbuminuria	Gastón	18	50-2-1	924
Diabetes tipo 1	Astenia, anorexia, hiperglucemia	Mariano	15	54-14-2	1042
Diabetes tipo 1	Síncope hipoglucémico	Brian	15	63-2-1	1235
Diabetes tipo 2	Poliuria, polidipsia, polifagia	Fidel	50	54-14-1	1042
Diabetes tipo 2	Polineuritis, periartritis de hombro	Vladimiro	65	54-14-3	1043
Diabetes tipo 2, neuropatía, osteomielitis	Úlcera cutánea del segundo dedo del pie	Mauricio	64	24-3	281
Diabetes tipo 2, vasculopatía	Úlcera cutánea del talón	Héctor	58	24-2	279
Diarrea del viajero	Diarrea aguda	Luis	42	39-5-1	673
Diarrea funcional	Diarrea crónica	Virginia	49	39-5-4	765
Diarrea por antibióticos	Diarrea aguda	Hilda	72	42-5-2	719
Disfunción autonómica	Mareos	Hilario	67	66-12-1	1411
Dispepsia no ulcerosa	Dispepsia	Paula	34	39-2-2	660
Diverticulitis perforada	Dolor abdominal agudo	Abraham	70	39-4-1	667
Divertículo faringoesofágico	Disfagia	Leticia	80	42-1-1	704
Dolor torácico atípico	Dolor torácico	Débora	20	30-1-3	394
Edema agudo de pulmón	Ortopnea	Norma	57	30-2-1	399
Embolia a partir de la arteria carótida	Disminución de la visión, hemiparesia izquierda	Wenceslao	70	63-7-1	1260
Empiema pleural	Fiebre, derrame pleural	Alcira	73	38-2-1	648
Encefalopatía hepática	Alteraciones del sensorio, alcoholismo	Bruno	50	42-12-2	755
Endocarditis derecha	Fiebre, dolor torácico	Hernán	34	30-5-2	453
Endocarditis infecciosa	Fiebre, disnea	Ricardo	67	30-5-1	452
Enfermedad celíaca	Síndrome de malabsorción	Dolores	35	42-6-2	722
Enfermedad de Alzheimer	Síndrome demencial	Rosalía	60	68-2-2	1440
Enfermedad de Charcot	Tumefacción, aumento de la temperatura del pie	Agustín	32	24-1	278
Enfermedad de Crohn	Síndrome de malabsorción	Patricio	30	42-6-3	723
Enfermedad de Crohn	Fiebre de origen desconocido	Alan	27	9-3	83
Enfermedad de Cushing	Obesidad	Magalí	48	54-9-2	1018
Enfermedad de Graves-Basedow	Oftalmopatía, pérdida de peso	Catalina	52	54-4-1	997
Enfermedad de Parkinson	Temblor, marcha lenta, hipomimia	Piedad	65	63-4-3	1245
Enfermedad de Plummer	Fibrilación auricular	Elías	68	54-4-2	997
Enfermedad de Wegener	Fiebre, poliartritis, epistaxis	Basilio	55	60-12-2	1173
Enfermedad intersticial, trastorno de la difusión	Disnea, tos seca	Roberto	65	37-3-1	626

Enfermedad	Signo, síntoma o síndrome	Nombre	Edad	N°Caso	Página
Enfermedad por arañazo de gato	Fiebre, adenitis supurada	Belén	15	62-2-2	1210
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica reagudizada	Disnea	Natán	60	37-1-2	618
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica reagudizada, insuficiencia respiratoria	Disnea, expectoración purulenta	Simón	68	36-7-2	609
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, bronconeumonía	Acidosis respiratoria crónica	Francisco	59	48-7-5	888
Enfisema pulmonar	Disnea	Miguel	58	36-1-2	583
Enfisema pulmonar	Disnea, rubicundez, cianosis	Naúm	58	60-2-2	1117
Equivalente anginoso	Disnea	Humberto	50	32-1-3	526
Esclerodermia	Disfagia progresiva	Marta	44	39-1-2	656
Esteatohepatitis	Obesidad, transaminasas aumentadas	Jairo	38	44-3-1	802
Estenosis aórtica	Disnea	Valentín	70	30-4-4	433
Estenosis aórtica grave	Síncope	Matilde	75	32-2-2	530
Estenosis mitral	Disnea progresiva	Valeria	32	30-4-1	427
Estenosis mitral reumática	Disnea	Cintia	23	29-5-2	385
Estenosis péptica del esófago	Disfagia progresiva	Edgardo	46	39-1-1	653
Estudio con galio, erradicación	Linfoma no Hodgkin	Salomé	22	61-5-1	1196
Evaluación del riesgo cardiovascular	Hipercolesterolemia	Gonzalo y Claudio		56-5-2	1091
Feocromocitoma	Hipertensión arterial	Enrique	32	54-10-1	1021
Feocromocitoma	Incidentaloma	Herminia	43	54-10-2	1022
Fibrilación auricular paroxística	Palpitaciones	Adolfo	56	27-3-2	329
Fibrilación auricular, estenosis mitral	Palpitaciones	Laura	46	30-3-1	417
Fibrosis pulmonar	Disnea progresiva y tos	Vilma	62	36-2-3	588
Fiebre facticia	Fiebre	Viviana	32	9-2	78
Fiebre reumática	Poliartritis	Sheila	10	22-11	262
Fístula carotidocavernosa	Parálisis de los músculos oculomotores	Norberto	45	65-2-1	1280
Fisura anal	Dolor rectal	Regina	68	42-8-1	730
Fisura anal, hemorroides	Hematoquecia	Leonardo	38	42-9-5	737
Fisura costal	Dolor torácico	Karen	27	33-4	551
Gammapatía monoclonal indeterminada	Hipergammaglobulinemia	Amadeo	68	60-9-1	1155
Glomerulopatía por IgA	Hematuria, oligoanuria	Joel	17	50-1-1	917
Gran mal epiléptico	Pérdida de conocimiento, convulsiones	Yago	15	63-6-1	1254
Hematoma cerebeloso	Vértigo, ataxia, nistagmo	Ada	74	63-3-2	1239
Hematoma extradural	Coma	Sergio	53	17-1	160
Hematoma extradural	Coma, midriasis derecha	Dalmiro	31	68-1-1	1436
Hemibalismo	Movimientos involuntarios	Lisandro	70	63-4-2	1244
Hemólisis, lupus eritematoso sistémico	Ictericia, orina oscura, esplenomegalia	Reina	35	62-1-2	1204
Hepatitis crónica por virus C	Transaminasas aumentadas	Ronaldo	68	44-3-2	803
Hepatitis viral en etapa anictérica	Fiebre, cefalea, astenia	Ariel	17	13-3	120
Hernia crural	Masa inguinal	Iris	27	21-1	197
Hernia de disco en L5	Lumbociatalgia	Casimiro	63	66-6-2	1360
Herpes zoster	Dolor torácico	Miranda	25	38-1-1	642
Hidrocefalia normotensiva	Trastornos de la marcha y de esfínteres	Lamberto	72	65-1-1	1272
Hiperaldosteronismo primario	Hipertensión arterial	Olga	38	54-12-1	1029
Hiperaldosteronismo primario	Paresia, hipopotasemia	Adalberto	54	54-12-2	1030
Hipercalcemia tumoral	Dolores óseos, pérdida de peso	Belinda	57	56-2-1	1077
Hipercolesterolemia familiar	Impotencia sexual, claudicación intermitente, xantomas tendinosos	José María	52	54-15-2	1049
Hiperesplenismo	Pancitopenia, hipertensión portal	Ester	55	61-3-1	1189
Hiperparatiroidismo primario	Osteopenia	Lucrecia	54	54-7-1	1010
Hiperparatiroidismo primario	Litiasis renal	Perla	62	54-7-2	1010
Hiperplasia suprarrenal congénita	Amenorrea primaria, hirsutismo	Bárbara	16	54-11-1	1026
Hiperprolactinemia	Galactorrea-amenorrea	Vera	25	51-9-2	971
Hipertecosis ovárica	Hirsutismo	Irma	54	51-3-2	951
Hipertensión arterial mal controlada	Choque de la punta intenso y sostenido, 4to ruido	Alberto	55	30-7-2	472
Hipertensión arterial probable	Cefalea	Juan	40	30-7-1	466
Hipertensión arterial secundaria	Hipertensión arterial, aumento de la creatinina	Esteban	73	30-7-3	473
Hipertensión portal	Edema, ascitis	Clarinda	56	44-2-1	797
Hipertensión portal	Palidez, coluria, esplenomegalia	Selva	55	62-3-1	1223
Hipertensión pulmonar primaria	Disnea de esfuerzo	Lucía	27	30-8-1	478
Hipertensión pulmonar primaria	Síncope	Aurelio	35	36-4-2	599
Hipertiroidismo	Baile arterial	Mirta	62	26-1	301
Hipertiroidismo	Pérdida de peso	Linda	30	51-1-2	939
Hipertrigliceridemia	Dolor abdominal	Agustina	62	54-15-1	1048
Hipoglucemia	Trastorno de la conciencia, excitación	Boris	25	56-4-1	1085
Hiponatremia dilucional, insuficiencia cardíaca congestiva	Disnea paroxística, edemas, alteración del sensorio	Florinda	88	48-5-3	861

Enfermedad	Signo, síntoma o síndrome	Nombre	Edad	N°Caso	Página
Hiponatremia, hipotiroidismo	Síndrome confusional	Anastasia	73	66-11-1	1401
Hipoparatiroidismo	Tetania	Teresa	53	51-12-1	976
Hipoparatiroidismo idiopático	Cefalea, parestesias	Conrado	30	54-8-2	1012
Hipoparatiroidismo posquirúrgico	Tiroidectomía	Berta	55	54-8-1	1012
Hipopotasemia, administración de anfotericina B	Debilidad muscular	Juliana	31	48-6-2	870
Hipopotasemia, administración de diuréticos	Palpitaciones calambres	Victoria	17	48-6-1	869
Hipotensión ortostática	Episodios de caídas	Justo	72	65-9-1	1321
Hipotiroidismo	Fatiga, aumento de peso	Nora	34	54-5-1	1002
Hipotiroidismo primario	Galactorrea	Érica	32	51-9-1	970
Hipovolemia	Síncope	Vicente	55	27-4-1	332
Íleo paralítico peritonítico	Distensión abdominal	Rafael	60	42-4-1	716
Íleo posoperatorio, sonda nasogástrica	Alcalosis metabólica	Roque	70	48-7-3	886
Infección urinaria	Fiebre y deterioro del sensorio	Moisés	80	48-3-2	827
Infección urinaria baja	Disuria	Fabiana	22	45-3	812
Ingesta de enalapril	Tos crónica	Juana	45	33-1	542
Ingesta depresores	Hipoxemia, depresión del sensorio	Leo	21	37-1-1	616
Inhibidor adquirido del Factor VIII	Sangrado anormal	Eunice	24	57-4-1	1106
Insuficiencia aórtica, síndrome de Marfan	Disnea progresiva	Walter	45	30-4-5	435
Insuficiencia cardíaca	Disnea crónica	Inés	75	10-2	87
Insuficiencia cardíaca	Cianosis periférica	Gloria	62	11-2	97
Insuficiencia cardíaca	Edema generalizado	Verónica	48	12-2	111
Insuficiencia cardíaca	Disnea progresiva	Alfonso	48	30-2-2	399
Insuficiencia cardíaca congestiva, administración de fármacos	Hiperpotasemia	Adelaida	79	48-6-3	872
Insuficiencia cardíaca crónica	Disnea progresiva	Joaquín	62	30-2-3	405
Insuficiencia cardíaca, derrame pleural	Disnea, edemas	Bartolomé	68	36-3-3	594
Insuficiencia cardíaca descompensada	Galope protodiastólico	Alejo	38	29-5-1	380
Insuficiencia hepática aguda	Síndrome confusional	David	30	42-12-1	752
Insuficiencia mitral aguda, endocarditis	Disnea súbita	Eduardo	36	30-4-3	431
Insuficiencia renal	Aumento de la creatinina	Beatriz	68	49-2-2	902
Insuficiencia renal crónica	Cansancio, prurito	Rodrigo	45	48-4-2	838
Insuficiencia renal crónica	Hipocalcemia	Pascual	50	56-3-1	1081
Insuficiencia renal crónica descompensada	Taquipnea, confusión mental	Álvaro	40	49-2-1	900
Insuficiencia renal crónica, diálisis	Disminución de la libido	Emiliano	27	51-10-1	973
Insuficiencia renal prerrenal	Disnea de reposo, oliguria	Aníbal	48	48-4-1	829
Insuficiencia renal, proteinuria de Bence-Jones	Aumento de uremia y creatininemia, proteinuria	Rufino	74	49-1-2	894
Insuficiencia respiratoria aguda	Acidosis respiratoria aguda	Sonia	23	48-7-4	887
Insuficiencia suprarrenal	Astenia	Adela	52	14-1	131
Insuficiencia suprarrenal	Pérdida de peso, astenia	Graciela	27	51-2-2	945
Insuficiencia suprarrenal	Cansancio, hipotensión	Nélida	38	54-13-1	1033
Insuficiencia suprarrenal, macroadenoma hipofisario	Anorexia, astenia, hipotensión	Juan Pablo	67	54-13-3	1035
Insuficiencia tricuspídea, hipertensión pulmonar primaria	Disnea	Sara	40	30-4-6	438
Insuficiencia vascular arterial	Claudicación intermitente	Renato	70	27-2-3	322
Insuficiencia venosa	Edema y pesadez de miembros inferiores	Raquel	65	30-11-2	497
Insulinoma	Convulsiones	Juan Cruz	13	56-4-2	1087
Intoxicación alimentaria	Diarrea aguda	Martín	27	42-5-1	719
Isquemia aguda persistente	Dolor precordial	Nicolás	47	30-1-2	393
Jaqueca o hemicránea	Cefalea	Sofía	22	8-2	66
Lesión vascular protuberancial	Coma	Cora	72	63-2-2	1235
Leucemia aguda	Fiebre, palidez, petequias	Damián	25	60-4-1	1126
Leucemia mieloide aguda	Fiebre, angina, gingivorragia	Heli	22	60-6-2	1138
Leucemia promielocítica, fibrinólisis sistémica	Epistaxis, gingivorragia	Delia	58	60-10-1	1163
Linfangitis pulmonar, trastorno de la difusión	Disnea progresiva	Oliverio	74	36-7-4	610
Linfoma	Prurito	Gregorio	45	18-3	186
Linfoma de Hodgkin	Poliadenomegalias, hepatoesplenomegalia	Aimara	21	60-5-1	1131
Litiasis residual del colédoco	Transaminasas aumentadas	Silvina	48	44-3-3	804
Lupus eritematoso sistémico	Poliartralgias, rash malar	Zulema	26	22-6	258
Lupus eritematoso sistémico	Fiebre, linfopenia, plaquetopenia	Carolina	22	61-1-1	1180
Melanoma	Nevos	Hugo	35	18-1	184
Meningioma	Crisis jacksoniana	Remedios	60	63-6-2	1254
Meningitis por criptococos	Fiebre, somnolencia, inmunosupresión	Uriel	35	66-2-1	1334

Enfermedad	Signo, síntoma o síndrome	Nombre	Edad	N°Caso	Página
Mesotelioma maligno del peritoneo	Leucocitosis, fiebre	Favio	24	60-3-1	1121
Metahemoglobinemia	Cianosis	Felipe	38	11-3	98
Metástasis de carcinoma epidermoide	Adenomegalia localizada	Delmiro	58	62-2-1	1210
Metástasis hepáticas	Fosfatasa alcalina aumentada	Amanda	58	44-3-4	805
Microadenoma prolactínico	Amenorrea, galactorrea	Tamara	32	51-7-1	960
Migraña clásica	Cefalea intermitente	Jaqueline	22	63-1-1	1229
Mioglobinuria	Orina oscura	Federico	18	49-1-1	893
Neumonía	Disnea aguda	Saúl	58	10-1	86
Neumonía	Cianosis central	Adrián	42	11-1	97
Neumonía	Fiebre y dolor torácico	Samanta	17	36-2-1	586
Neumonía	Dolor abdominal	Josefa	82	39-4-3	669
Neumonía por Pneumocystis carinii	Fiebre, tos, consumo drogas IV	Ciro	25	60-8-3	1150
Neumonía, shunt	Hipoxemia refractaria	Horacio	45	37-1-3	618
Neumotórax	Dolor torácico	Axel	15	36-3-2	591
Neumotórax	Dolor torácico	Jorge	56	38-1-2	642
Neumotórax, politraumatismo	Dolor torácico	Julio	35	36-3-1	591
Neuralgia del trigémino	Dolor facial	Florian	50	65-2-3	1283
Neurinoma	Masa paracardíaca	Macarena	18	36-5-3	603
Neutropenia con neumonía	Fiebre	Heli	22	60-8-2	1148
Nódulo de mama	Ginecomastia, alcoholismo	José Luis	57	51-8-3	966
Obstrucción glótica	Asfixia	Romeo	30	36-1-1	580
Obstrucción infravesical	Anuria	Urbano	74	50-3-1	929
Obstrucción intestinal	Vómitos	Manuel	48	39-3-1	664
Pancreatitis aguda	Dolor epigástrico	Edmundo	62	42-13-1	759
Pancreatitis crónica	Dolor epigástrico diarrea	Ramiro	50	42-13-2	762
Pancreatitis crónica	Síndrome de malabsorción	José	68	42-6-1	721
Panhipopituitarismo	Palidez	Rowena	32	57-1-1	1097
Parálisis del VI par, mononeuropatía	Diplopía, diabetes tipo 2	Raimundo	63	65-2-2	1280
Parálisis supranuclear progresiva	Deterioro cognitivo, rigidez, oftalmoplejía	Isaac	65	68-2-1	1440
Pedido de análisis injustificado	Cefalea	Román	38	56-5-1	1090
Pericarditis	Dolor precordial	Liliana	24	27-2-1	320
Pericarditis	Dolor precordial	Néstor	45	32-1-2	526
Pericarditis constrictiva	Disnea, edemas	Susana	50	30-6-2	459
Peritonitis bacteriana espontánea	Encefalopatía hepática	Gabriel	54	42-10-2	740
Peritonitis por perforación diverticular	Dolor abdominal	Augusto	78	42-10-1	739
Pielonefritis	Dolor lumbar agudo	Miriam	26	45-1	810
Pleuresía	Decúbito lateral preferencial	Elena	35	17-2	161
Policitemia vera	Trombosis venosa	Angel	55	60-2-1	1116
Polimialgia reumática	Cervicalgia	Rosa	65	22-10	262
Polineuritis	Dolor neuropático	Aldo	60	8-1	64
Polineuropatía diabética	Dolor en miembros inferiores, trastornos de la sensibilidad superficial y profunda	Otón	68	66-6-4	1364
Porfiria aguda	Dolor abdominal cólico	Rosana	32	39-4-4	670
Prolapso mitral	Palpitaciones	Natalia	30	30-4-2	480
Proteinosis alveolar	Disnea progresiva, infiltrado intersticial	Pilar	49	37-5-2	635
Psicosis esquizofrénica	Cambios en la personalidad, cenestesias, alucinaciones	Johnatan	20	71-4	1470
Púrpura trombótica trombocitopénica	Dolor abdominal, paresia, fiebre, ictericia	Tania	21	60-6-1	1135
Reacción vasovagal	Síncope	Vanesa	24	32-2-1	530
Sarampión	Exantema morbiliforme	Cristián	25	18-4	187
Sarcoidosis	Poliuria, polidipsia, infiltrados pulmonares	Nuria	39	54-2-3	990
Secreción ectópica de ACTH	Pérdida de peso, hiperpigmentación	Silvano	47	51-2-1	944
Seminoma extirpado más irradiación	Ginecomastia	Ivo	40	51-8-2	965
Sepsis por neumococo	Fiebre, shock	Ladislao	50	60-8-1	1146
Sepsis, administración de teicoplanina	Neutropenia	Ladislao	50	60-3-2	1122
Seudohipertensión	Mareos	Leopoldo	75	29-3-1	355
Shock cardiogénico	Hipotensión arterial, cianosis	Guido	56	30-10-4	493
Shock hipovolémico	Mareos, melena	Ruben	55	30-10-1	492
Shock hipovolémico	Gastroenteritis	Andrés	32	48-7-2	885
Shock obstructivo	Disnea súbita, hipertensión	Flavia	27	30-10-2	492
Shock séptico	Fiebre en el posoperatorio	Evangelina	60	30-10-3	493
Sífilis secundaria	Alopecia areata	Juan Martín	32	51-3-1	949
Síndrome alterno de Weber	Hemiparesia izquierda, parálisis del III par derecho	Narciso	73	63-5-2	1250
Síndrome cerebeloso por metástasis	Ataxia dinámica, síndrome confusional	Lionel	65	66-8-1	1379
Síndrome de Budd-Chiari	Edema, ascitis	Eloísa	45	44-2-2	797
Síndrome de cola de caballo	Dolor en miembros inferiores, trastornos de la marcha, retención urinaria	Bernardino	48	66-6-1	1358
Síndrome de compresión medular, absceso epidural	Paraparesia, infección cutánea	Kevin	20	66-5-1	1352

Enfermedad	Signo, síntoma o síndrome	Nombre	Edad	N°Caso	Página
Síndrome de Cushing	Aumento de peso, debilidad	Brenda	35	54-9-1	1015
Síndrome de dificultad respiratoria aguda	Cianosis central	Octavio	45	11-4	99
Síndrome de dificultad respiratoria aguda	Hipoxemia refractaria	Ulises	47	36-7-3	610
Síndrome de Guillain-Barré	Debilidad muscular rápidamente progresiva	Luciano	58	63-5-1	1249
Síndrome de Guillain-Barré	Debilidad muscular progresiva	Camila	34	36-7-1	609
Síndrome de Guillain-Barré	Debilidad progresiva de miembros inferiores	Imanol	25	66-4-2	1348
Síndrome de Klinefelter	Esterilidad	Franco	37	51-8-1	965
Síndrome de la vena cava superior, *oat cells* de pulmón	Tos seca, distensión venosa del cuello	Aaron	66	36-5-2	603
Síndrome de malabsorción	Diarrea crónica	Ruth	37	39-5-3	674
Síndrome de Ménière	Vértigo, hipoacusia	Paz	50	63-3-3	1240
Síndrome de ovarios poliquísticos	Amenorrea, obesidad, hirsutismo	Solange	22	51-7-2	961
Síndrome de secreción inadecuada de ADH, cáncer de pulmón	Obnubilación, cefalea	Bernardo	55	48-5-4	863
Síndrome de Sheehan	Vómitos, hipotensión arterial	Paulina	39	54-1-2	983
Síndrome de Sjögren	Fenómeno de Raynaud	Lía	40	22-8	260
Síndrome del intestino irritable	Constipación	Jennifer	26	39-6-2	680
Síndrome del intestino irritable	Diarrea y dolor abdominal	Rosario	27	42-7-1	726
Síndrome del intestino irritable	Dolor abdominal y trastornos evacuatorios	Ezequiel	48	42-7-2	727
Síndrome del túnel carpiano	Parestesias en manos	Yolanda	50	22-1	228
Síndrome del túnel carpiano	Pérdida de fuerza y parestesias en manos	Rolando	65	63-5-3	1250
Síndrome del túnel carpiano	Dolor en el territorio del nervio mediano	Denise	32	66-6-3	1364
Síndrome depresivo	Insomnio, anorexia, pérdida de peso	Alonso	32	71-1	1463
Síndrome depresivo	Hipobulia, desgano	Carla	50	71-2	1463
Síndrome disentérico	Diarrea aguda	Reinaldo	38	39-5-2	673
Síndrome hiperandrogénico	Caída del cabello, acné	Cecilia	23	54-11-2	1026
Síndrome metabólico	Aumento de peso	Maximiliano	25	15-5	148
Síndrome mononucleósico	Fiebre, poliadenomegalias	Maite	16	57-3-1	1102
Síndrome nefrítico	Hematuria	Diego	18	48-2-1	824
Síndrome nefrótico	Anasarca	Nidia	52	48-1-1	819
Síndrome nefrótico	Edema, facies abotagada, proteinuria	Lucío	32	49-4-1	914
Síndrome nefrótico, hipoalbuminemia	Hipocalcemia	Ventura	45	76-5	1542
Síndrome nefrótico, insuficiencia renal aguda	Anasarca	Ivana	24	48-1-2	820
Síndrome neuroléptico maligno	Hipertermia	Samuel	72	9-1	76
Síndrome parkinsoniano	Trastornos de la marcha, rigidez	Noel	67	66-7-1	1365
Síndrome plurimetabólico	Obesidad, disnea de esfuerzo, apnea del sueño	Arturo	47	51-4-1	954
Síndrome radicular inferior del plexo braquial, tumor del vértice pulmonar	Claude Bernard-Horner derecho, disminución de la fuerza mano derecha	Rosendo	55	66-4-1	1348
Taponamiento cardíaco	Pulso paradójico	Lucas	28	29-2-1	350
Taponamiento cardíaco	Disnea, mareos	Ignacio	33	30-6-1	458
Taquicardia supraventricular	Palpitaciones	Lidia	40	27-3-1	328
Tetralogía de Fallot	Disnea y mareos de esfuerzo	Roxana	28	30-12-2	502
Timoma	Masa mediastínica	Hebe	65	36-5-1	603
Tiroiditis crónica	Bocio eutiroideo	Eva	35	54-6-1	1005
Tiroiditis de Hashimoto	Bocio, máculas hipopigmentadas	María del Carmen	35	51-2-3	946
Tiroiditis subaguda	Fiebre, dolor en el cuello	Blanca	46	54-6-2	1006
Toxicidad farmacológica	Ictericia	Marcia	37	13-4	124
Traqueobronquitis aguda	Tos y expectoración	Antonia	52	36-1-3	584
Trastornos psicosociales	Aumento de peso	Haydee	48	15-3	147
Trombocitosis esencial	Trombocitosis	Clelia	57	60-7-1	1144
Tromboembolismo de pulmón	Disnea, dolor pleurítico	Javier	31	30-9-1	484
Tromboembolismo de pulmón	Hemoptisis, disnea	Gladis	35	36-4-1	598
Tromboembolismo de pulmón	Disnea, tos	Jacinto	70	37-4-1	629
Trombosis venosa profunda	Edema asimétrico	Máximo	74	12-1	109
Tuberculosis	Derrame pleural, pérdida de peso	Emilio	20	36-3-4	595
Tumor cerebral temporal	Agnosia auditiva, síndrome confusional	Ágata	72	66-9-1	1387
Tumor del ángulo pontocerebeloso	Hipoacusia, parálisis facial periférica	Iñigo	68	65-2-4	1286
Tumor frontoparietal	Cambios de conducta, paresia braquiocrural izquierda	Igor	50	66-3-2	1344
Úlcera duodenal	Hematoquecia	Abel	40	42-9-1	735
Úlcera gástrica	Epigastralgia	Pablo	40	42-2-1	708
Úlcera gástrica	Hematemesis	Darío	62	42-9-2	735
Úlcera perforada	Dolor abdominal	Clarisa	31	44-1-2	794
Vasculitis por fármacos (AINE)	Fiebre y púrpura	Carmen	45	60-12-1	1172
Vértigo posicional paroxístico benigno	Vértigo	Plácido	55	63-3-1	1239
Xerosis	Prurito	Pedro	80	18-2	186
	Examen periódico de salud	Alicia	54	77-1	1548
	Examen periódico de salud	Cosme	71	77-2	1548

B. Casos clínicos ordenados por signo, síntoma o síndrome

Signo, síntoma o síndrome	Enfermedad	Nombre	Edad	NºCaso	Página
Acidosis respiratoria aguda	Insuficiencia respiratoria aguda	Sonia	23	48-7-4	887
Acidosis respiratoria crónica	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, bronconeumonía	Francisco	59	48-7-5	888
Acromegalia mejorada	Apoplejía hipofisaria	Malvina	50	54-3-2	993
Adenomegalia localizada	Metástasis de carcinoma epidermoide	Delmiro	58	62-2-1	1210
Afasia, hemiplejía derecha	Accidente cerebrovascular hemorrágico	Siro	65	66-3-1	1338
Agnosia auditiva, síndrome confusional	Tumor cerebral temporal	Ágata	72	66-9-1	1387
Alcalosis metabólica	Íleo posoperatorio, sonda nasogástrica	Roque	70	48-7-3	886
Alcalosis respiratoria aguda	Crisis de hiperventilación	Tatiana	22	48-7-6	889
Alopecia areata	Sífilis secundaria	Juan Martín	32	51-3-1	949
Alteración del sensorio, oliguria, posoperatorio de cirugía abdominal	Depleción salina	Leandro	38	48-5-2	856
Alteraciones del sensorio, alcoholismo	Encefalopatía hepática	Bruno	50	42-12-2	755
Amenorrea primaria, hirsutismo	Hiperplasia suprarrenal congénita	Bárbara	16	54-11-1	1026
Amenorrea, galactorrea	Microadenoma prolactínico	Tamara	32	51-7-1	960
Amenorrea, obesidad, hirsutismo	Síndrome de ovarios poliquísticos	Solange	22	51-7-2	961
Anasarca	Síndrome nefrótico	Nidia	52	48-1-1	819
Anasarca	Síndrome nefrótico, insuficiencia renal aguda	Ivana	24	48-1-2	820
Anemia	Crioaglutininas, falsa lectura	Malena	35	76-1	1535
Anorexia, astenia, hipotensión	Insuficiencia suprarrenal, macroadenoma hipofisario	Juan Pablo	67	54-13-3	1035
Anuria	Obstrucción infravesical	Urbano	74	50-3-1	929
Ascitis	Carcinomatosis peritoneal	Eusebio	70	44-2-3	798
Ascitis, edemas	Cirrosis	Jacobo	50	51-1-1	939
Asfixia	Obstrucción glótica	Romeo	30	36-1-1	580
Astenia	Astenia psicológica	Margarita	65	14-2	131
Astenia	Insuficiencia suprarrenal	Adela	52	14-1	131
Astenia, adinamia, pérdida de peso	Adenoma hipofisario	José Antonio	46	54-1-3	984
Astenia, anorexia, hiperglucemia	Diabetes tipo 1	Mariano	15	54-14-2	1042
Astenia, anorexia, vómitos secos matinales	Cirrosis compensada	Leonor	47	42-11-1	744
Astenia, pérdida de peso	Anemia ferropénica, cáncer de ciego	Silván	58	62-1-1	1202
Ataxia dinámica, síndrome confusional	Síndrome cerebeloso por metástasis	Lionel	65	66-8-1	1379
Aumento de la creatinina	Insuficiencia renal	Beatriz	68	49-2-2	902
Aumento de peso	Síndrome metabólico	Maximiliano	25	15-5	148
Aumento de peso	Trastornos psicosociales	Haydee	48	15-3	147
Aumento de peso, debilidad	Síndrome de Cushing	Brenda	35	54-9-1	1015
Aumento de tamaño de manos y pies, poliartralgias, HTA	Acromegalia	Víctor	45	54-3-1	992
Aumento de uremia y creatininemia, proteinuria	Insuficiencia renal, proteinuria de Bence-Jones	Rufino	74	49-1-2	894
Baile arterial	Hipertiroidismo	Mirta	62	26-1	301
Bocio eutiroideo	Tiroiditis crónica	Eva	35	54-6-1	1005
Bocio, máculas hipopigmentadas	Tiroiditis de Hashimoto	María del Carmen	35	51-2-3	946
Caída del cabello, acné	Síndrome hiperandrogénico	Cecilia	23	54-11-2	1026
Cambios de conducta, paresia braquiocrural izquierda	Tumor frontoparietal	Igor	50	66-3-2	1344
Cambios en la personalidad, cenestesias, alucinaciones	Psicosis esquizofrénica	Johnatan	20	71-4	1470
Cansancio, hipotensión	Insuficiencia suprarrenal	Nélida	38	54-13-1	1033
Cansancio, prurito	Insuficiencia renal crónica	Rodrigo	45	48-4-2	838
Cefalea	Hipertensión arterial probable	Juan	40	30-7-1	466
Cefalea	Jaqueca o hemicránea	Sofía	22	8-2	66
Cefalea	Pedido de análisis injustificado	Román	38	56-5-1	1090
Cefalea intermitente	Migraña clásica	Jaqueline	22	63-1-1	1229
Cefalea, amaurosis, oftalmoplejía	Apoplejía hipofisaria	Mabel	48	54-1-1	982
Cefalea, parálisis del III par	Aneurisma cerebral roto	Nieves	35	63-1-2	1230
Cefalea, parestesias	Hipoparatiroidismo idiopático	Conrado	30	54-8-2	1012
Cervicalgia	Polimialgia reumática	Rosa	65	22-10	262
Choque de la punta intenso y sostenido, 4to ruido	Hipertensión arterial mal controlada	Alberto	55	30-7-2	472
Cianosis	Metahemoglobinemia	Felipe	38	11-3	98
Cianosis central	Neumonía	Adrián	42	11-1	97
Cianosis central	Síndrome de dificultad respiratoria aguda	Octavio	45	11-4	99
Cianosis periférica	Insuficiencia cardíaca	Gloria	62	11-2	97

Signo, síntoma o síndrome	Enfermedad	Nombre	Edad	NºCaso	Página
Claude Bernard-Horner derecho, disminución de la fuerza mano derecha	Síndrome radicular inferior del plexo braquial, tumor del vértice pulmonar	Rosendo	55	66-4-1	1348
Claudicación intermitente	Arteriopatía periférica crónica	Rogelio	70	30-11-1	496
Claudicación intermitente	Insuficiencia vascular arterial	Renato	70	27-2-3	322
Coma	Coma farmacológico	Eloy	23	68-1-2	1436
Coma	Hematoma extradural	Sergio	53	17-1	160
Coma	Lesión vascular protuberancial	Cora	72	63-2-2	1235
Coma luego de cirugía	Coma mixedematoso	Rita	75	54-5-2	1003
Coma, midriasis derecha	Hematoma extradural	Dalmiro	31	68-1-1	1436
Confusión, hipotensión, deshidratación	Crisis addisoniana	Félix	58	54-13-2	1034
Constipación	Cáncer de colon	Eugenia	62	39-6-1	679
Constipación	Síndrome del intestino irritable	Jennifer	26	39-6-2	680
Convulsiones	Insulinoma	Juan Cruz	13	56-4-2	1087
Crisis jacksoniana	Meningioma	Remedios	60	63-6-2	1254
Debilidad muscular	Hipopotasemia, administración de anfotericina B	Juliana	31	48-6-2	870
Debilidad muscular progresiva	Síndrome de Guillain-Barré	Camila	34	36-7-1	609
Debilidad muscular rápidamente progresiva	Síndrome de Guillain Barré	Luciano	58	63-5-1	1249
Debilidad progresiva de miembros inferiores	Síndrome de Guillain Barré	Imanol	25	66-4-2	1348
Decúbito lateral preferencial	Pleuresía	Elena	35	17-2	161
Déficit de talla, trastornos visuales, poliuria	Craneofaringioma	Facundo	12	54-2-1	988
Derrame pleural, pérdida de peso	Tuberculosis	Emilio	20	36-3-4	595
Deterioro cognitivo, rigidez, oftalmoplejía	Parálisis supranuclear progresiva	Isaac	65	68-2-1	1440
Diarrea aguda	Diarrea del viajero	Luis	42	39-5-1	673
Diarrea aguda	Diarrea por antibióticos	Hilda	72	42-5-2	719
Diarrea aguda	Intoxicación alimentaria	Martín	27	42-5-1	719
Diarrea aguda	Síndrome disentérico	Reinaldo	38	39-5-2	673
Diarrea crónica	Diarrea funcional	Virginia	49	39-5-4	765
Diarrea crónica	Síndrome de malabsorción	Ruth	37	39-5-3	674
Diarrea sanguinolenta	Colitis ulcerosa	César	47	42-5-3	720
Diarrea y dolor abdominal	Síndrome del intestino irritable	Rosario	27	42-7-1	726
Diarrea, hematoquecia, dolor rectal	Colitis ulcerosa	Marcos	39	42-8-2	731
Diplopía, diabetes tipo 2	Parálisis del VI par, mononeuropatía	Raimundo	63	65-2-2	1280
Disfagia	Divertículo faringoesofágico	Leticia	80	42-1-1	704
Disfagia progresiva	Esclerodermia	Marta	44	39-1-2	656
Disfagia progresiva	Estenosis péptica del esófago	Edgardo	46	39-1-1	653
Disfunción eréctil	Cirrosis	Fernando	49	51-11-1	975
Disminución de la libido	Insuficiencia renal crónica, diálisis	Emiliano	27	51-10-1	973
Disminución de la visión, hemiparesia izquierda	Embolia a partir de la arteria carótida	Wenceslao	70	63-7-1	1260
Disnea	Crisis de pánico	Alfredo	33	27-1-1	310
Disnea	Debilidad de los músculos respiratorios	Magdalena	48	36-6-1	606
Disnea	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica reagudizada	Natán	60	37-1-2	618
Disnea	Enfisema pulmonar	Miguel	58	36-1-2	583
Disnea	Equivalente anginoso	Humberto	50	32-1-3	526
Disnea	Estenosis aórtica	Valentín	70	30-4-4	433
Disnea	Estenosis mitral reumática	Cinúa	23	29-5-2	385
Disnea	Insuficiencia tricuspídea, hipertensión pulmonar primaria	Sara	40	30-4-6	438
Disnea aguda	Neumonía	Saúl	58	10-1	86
Disnea crónica	Insuficiencia cardíaca	Inés	75	10-2	87
Disnea crónica psicógena	Ataque de pánico	Griselda	48	10-3	87
Disnea de esfuerzo	Hipertensión pulmonar primaria	Lucía	27	30-8-1	478
Disnea de reposo, oliguria	Insuficiencia renal prerrenal	Aníbal	48	48-4-1	829
Disnea paroxística	Asma bronquial, insuficiencia cardíaca congestiva	Mariana	45	33-3	549
Disnea paroxística, edemas, alteración del sensorio	Hiponatremia dilucional, insuficiencia cardíaca congestiva	Florinda	88	48-5-3	861
Disnea progresiva	Estenosis mitral	Valeria	32	30-4-1	427
Disnea progresiva	Insuficiencia aórtica, síndrome de Marfan	Walter	45	30-4-5	435
Disnea progresiva	Insuficiencia cardíaca	Alfonso	48	30-2-2	399
Disnea progresiva	Insuficiencia cardíaca crónica	Joaquín	62	30-2-3	405
Disnea progresiva	Linfangitis pulmonar, trastorno de la difusión	Olivercio	74	36-7-4	610
Disnea progresiva y tos	Fibrosis pulmonar	Vilma	62	36-2-3	588
Disnea progresiva, infiltrado intersticial	Proteinosis alveolar	Pilar	49	37-5-2	635
Disnea súbita	Insuficiencia mitral aguda, endocarditis	Eduardo	36	30-4-3	431
Disnea súbita, hipertensión	Shock obstructivo	Flavia	27	30-10-2	492
Disnea y mareos de esfuerzo	Tetralogía de Fallot	Roxana	28	30-12-2	502
Disnea y tos	Atelectasia	Tomás	67	36-2-2	587

Signo, síntoma o síndrome	Enfermedad	Nombre	Edad	N°Caso	Página
Disnea, dolor pleurítico	Tromboembolismo de pulmón	Javier	31	30-9-1	484
Disnea, edemas	Insuficiencia cardíaca, derrame pleural	Bartolomé	68	36-3-3	594
Disnea, edemas	Pericarditis constrictiva	Susana	50	30-6-2	459
Disnea, expectoración purulenta	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica reagudizada, insuficiencia respiratoria	Simón	68	36-7-2	609
Disnea, mareos	Taponamiento cardíaco	Ignacio	33	30-6-1	458
Disnea, rubicundez, cianosis	Enfisema pulmonar	Naúm	58	60-2-2	1117
Disnea, tos	Tromboembolismo de pulmón	Jacinto	70	37-4-1	629
Disnea, tos seca	Enfermedad intersticial, trastorno de la difusión	Roberto	65	37-3-1	626
Dispepsia	Cáncer de estómago	Carlos	64	39-2-1	659
Dispepsia	Dispepsia no ulcerosa	Paula	34	39-2-2	660
Distensión abdominal	Íleo paralítico peritonítico	Rafael	60	42-4-1	716
Disuria	Infección urinaria baja	Fabiana	22	45-3	812
Dolor abdominal	Angina abdominal	Sixto	75	27-2-4	323
Dolor abdominal	Apendicitis	Sandra	23	8-4	68
Dolor abdominal	Colecistitis	Araceli	47	44-1-1	793
Dolor abdominal	Hipertrigliceridemia	Agustina	62	54-15-1	1048
Dolor abdominal	Neumonía	Josefa	82	39-4-3	669
Dolor abdominal	Peritonitis por perforación diverticular	Augusto	78	42-10-1	739
Dolor abdominal	Úlcera perforada	Clarisa	31	44-1-2	794
Dolor abdominal agudo	Aneurisma de aorta abdominal roto	Gerardo	65	39-4-2	668
Dolor abdominal agudo	Diverticulitis perforada	Abraham	70	39-4-1	667
Dolor abdominal cólico	Porfiria aguda	Rosana	32	39-4-4	670
Dolor abdominal y trastornos evacuatorios	Síndrome del intestino irritable	Ezequiel	48	42-7-2	727
Dolor abdominal, paresia, fiebre, ictericia	Púrpura trombótica trombocitopénica	Tania	21	60-6-1	1135
Dolor en el territorio del nervio mediano	Síndrome del túnel carpiano	Denise	32	66-6-3	1364
Dolor en miembros inferiores, trastornos de la marcha, retención urinaria	Síndrome de cola de caballo	Bernardino	48	66-6-1	1358
Dolor en miembros inferiores, trastornos de la sensibilidad superficial y profunda	Polineuropatía diabética	Orón	68	66-6-4	1364
Dolor epigástrico	Pancreatitis aguda	Edmundo	62	42-13-1	759
Dolor epigástrico diarrea	Pancreatitis crónica	Ramiro	50	42-13-2	762
Dolor facial	Neuralgia del trigémino	Florian	50	65-2-3	1283
Dolor inguinal, coxalgia	Coxartrosis	Daniel	60	22-2	242
Dolor lumbar agudo	Cólico renoureteral	Diana	25	45-2	811
Dolor lumbar agudo	Pielonefritis	Miriam	26	45-1	810
Dolor neuropático	Polineuritis	Aldo	60	8-1	64
Dolor precordial	Aneurisma disecante de aorta	Lorenzo	68	27-2-2	321
Dolor precordial	Angina inestable	Guillermo	45	30-1-1	393
Dolor precordial	Ansiedad	Soledad	25	32-1-1	524
Dolor precordial	Isquemia aguda persistente	Nicolás	47	30-1-2	393
Dolor precordial	Pericarditis	Liliana	24	27-2-1	320
Dolor precordial	Pericarditis	Néstor	45	32-1-2	526
Dolor rectal	Fisura anal	Regina	68	42-8-1	730
Dolor torácico	Costocondritis	Alejandra	45	8-3	68
Dolor torácico	Derrame pleural neoplásico	Cristina	53	38-2-2	648
Dolor torácico	Dolor torácico atípico	Débora	20	30-1-3	394
Dolor torácico	Fisura costal	Karen	27	33-4	551
Dolor torácico	Herpes zoster	Miranda	25	38-1-1	642
Dolor torácico	Neumotórax	Axel	15	36-3-2	591
Dolor torácico	Neumotórax	Jorge	56	38-1-2	642
Dolor torácico	Neumotórax, politraumatismo	Julio	35	36-3-1	591
Dolores óseos, pérdida de peso	Hipercalcemia tumoral	Belinda	57	56-2-1	1077
Edema asimétrico	Trombosis venosa profunda	Máximo	74	12-1	109
Edema generalizado	Insuficiencia cardíaca	Verónica	48	12-2	111
Edema y pesadez de miembros inferiores	Insuficiencia venosa	Raquel	65	30-11-2	497
Edema, ascitis	Hipertensión portal	Clarinda	56	44-2-1	797
Edema, ascitis	Síndrome de Budd-Chiari	Eloísa	45	44-2-2	797
Edema, facies abotagada, proteinuria	Síndrome nefrótico	Lucio	32	49-4-1	914
Embarazo, control de laboratorio	Bacteriuria asintomática	Carina	20	48-3-1	826
Encefalopatía hepática	Peritonitis bacteriana espontánea	Gabriel	54	42-10-2	740
Epigastralgia	Úlcera gástrica	Pablo	40	42-2-1	708
Episodios de caídas	Hipotensión ortostática	Justo	72	65-9-1	1321
Epistaxis, gingivorragia	Leucemia promielocítica, fibrinólisis sistémica	Delia	58	60-10-1	1163
Eritrosis facial	Dermatomiositis	Ana María	35	57-2-1	1099
Esterilidad	Síndrome de Klinefelter	Franco	37	51-8-1	965
Examen periódico de salud		Alicia	54	77-1	1548

Signo, síntoma o síndrome	Enfermedad	Nombre	Edad	Nº Caso	Página
Examen periódico de salud		Cosme	71	77-2	1548
Exantema morbiliforme	Sarampión	Cristián	25	18-4	187
Fatiga, aumento de peso	Hipotiroidismo	Nora	34	54-5-1	1002
Fenómeno de Raymaud	Síndrome de Sjögren	Lía	40	22-8	260
Fibrilación auricular	Enfermedad de Plummer	Elías	68	54-4-2	997
Fiebre	Fiebre facticia	Viviana	32	9-2	78
Fiebre	Neutropenia con neumonía	Heli	22	60-8-2	1148
Fiebre de origen desconocido	Enfermedad de Crohn	Alan	27	9-3	83
Fiebre en el posoperatorio	Shock séptico	Evangelina	60	30-10-3	493
Fiebre y deterioro del sensorio	Infección urinaria	Moisés	80	48-3-2	827
Fiebre y dolor torácico	Neumonía	Samanta	17	36-2-1	586
Fiebre y púrpura	Vasculitis por fármacos (AINE)	Carmen	45	60-12-1	1172
Fiebre, adenitis supurada	Enfermedad por arañazo de gato	Belén	15	62-2-2	1210
Fiebre, angina, gingivorragia	Leucemia mieloide aguda	Heli	22	60-6-2	1138
Fiebre, cefalea, astenia	Hepatitis viral en etapa anictérica	Ariel	17	13-3	120
Fiebre, derrame pleural	Empiema pleural	Alcira	73	38-2-1	648
Fiebre, deterioro del sensorio, infección por HIV	Absceso cerebral por toxoplasma	Tito	30	66-1-1	1327
Fiebre, disnea	Endocarditis infecciosa	Ricardo	67	30-5-1	452
Fiebre, dolor en el cuello	Tiroiditis subaguda	Blanca	46	54-6-2	1006
Fiebre, dolor torácico	Endocarditis derecha	Hernán	34	30-5-2	453
Fiebre, linfopenia, plaquetopenia	Lupus eritematoso sistémico	Carolina	22	61-1-1	1180
Fiebre, palidez, petequias	Leucemia aguda	Damián	25	60-4-1	1126
Fiebre, poliadenomegalias	Síndrome mononucleósico	Maire	16	57-3-1	1102
Fiebre, poliartritis, epistaxis	Enfermedad de Wegener	Basilio	55	60-12-2	1173
Fiebre, shock	Sepsis por neumococo	Ladislao	50	60-8-1	1146
Fiebre, somnolencia, inmunosupresión	Meningitis por criptococos	Uriel	35	66-2-1	1334
Fiebre, tos, consumo drogas IV	Neumonía por Pneumocystis carinii	Ciro	25	60-8-3	1150
Fosfatasa alcalina aumentada	Metástasis hepáticas	Amanda	58	44-3-4	805
Galactorrea	Hipotiroidismo primario	Érica	32	51-9-1	970
Galactorrea-amenorrea	Hiperprolactinemia	Vera	25	51-9-2	971
Galope protodiastólico	Insuficiencia cardíaca descompensada	Alejo	38	29-5-1	380
Gastroenteritis	Shock hipovolémico	Andrés	32	48-7-2	885
Ginecomastia	Seminoma extirpado más irradiación	Ivo	40	51-8-2	965
Ginecomastia, alcoholismo	Nódulo de mama	José Luis	57	51-8-3	966
Hematemesis	Cirrosis, várices esofágicas	Germán	50	42-11-2	746
Hematemesis	Úlcera gástrica	Darío	62	42-9-2	735
Hematoquecia	Angiodisplasia colónica	Josefina	78	42-9-3	736
Hematoquecia	Cáncer de colon	Raúl	62	42-9-4	736
Hematoquecia	Fisura anal, hemorroides	Leonardo	38	42-9-5	737
Hematoquecia	Úlcera duodenal	Abel	40	42-9-1	735
Hematuria	Síndrome nefrítico	Diego	18	48-2-1	824
Hematuria macroscópica	Cólico renal	Julián	32	49-3-1	906
Hematuria, oliguria	Glomerulopatía por IgA	Joel	17	50-1-1	917
Hemianopsia bitemporal	Adenoma hipofisario	Sigrid	24	63-7-2	1261
Hemiparesia izquierda, parálisis del III par derecho	Síndrome alterno de Weber	Narciso	73	63-5-2	1250
Hemoptisis	Cáncer de pulmón	Rodolfo	64	33-2	545
Hemoptisis, disnea	Tromboembolismo de pulmón	Gladis	35	36-4-1	598
Hipercolesterolemia	Evaluación del riesgo cardiovascular	Gonzalo y Claudio		56-5-2	1091
Hipergammaglobulinemia	Gammapatía monoclonal indeterminada	Amadeo	68	60-9-1	1155
Hiperpotasemia	Insuficiencia cardíaca congestiva, administración de fármacos	Adelaida	79	48-6-3	872
Hipertensión arterial	Feocromocitoma	Enrique	32	54-10-1	1021
Hipertensión arterial	Hiperaldosteronismo primario	Olga	38	54-12-1	1029
Hipertensión arterial, aumento de la creatinina	Hipertensión arterial secundaria	Esteban	73	30-7-3	473
Hipertermia	Síndrome neuroléptico maligno	Samuel	72	9-1	76
Hipoacusia, parálisis facial periférica	Tumor del ángulo pontocerebeloso	Iñigo	68	65-2-4	1286
Hipobulia, desgano	Síndrome depresivo	Carla	50	71-2	1463
Hipocalcemia	Insuficiencia renal crónica	Pascual	50	56-3-1	1081
Hipocalcemia	Síndrome nefrótico, hipoalbuminemia	Ventura	45	76-5	1542
Hiponatremia dilucional	Cirrosis	Tadeo	55	76-3	1540
Hipopotasemia	Cetoacidosis diabética	Amílcar	30	76-4	1540
Hipotensión arterial, cianosis	Shock cardiogénico	Guido	56	30-10-4	493
Hipoxemia refractaria	Neumonía, shunt	Horacio	45	37-1-3	618
Hipoxemia refractaria	Síndrome de dificultad respiratoria aguda	Ulises	47	36-7-3	610

Signo, síntoma o síndrome	Enfermedad	Nombre	Edad	N°Caso	Página
Hipoxemia, depresión del sensorio	Ingesta depresores	Leo	21	37-1-1	616
Hirsutismo	Hipertecosis ovárica	Irma	54	51-3-2	951
Ictericia	Cirrosis alcohólica	Marcelo	62	13-2	119
Ictericia	Toxicidad farmacológica	Marcia	37	13-4	124
Ictericia progesiva	Cáncer de cabeza de páncreas	Gustavo	57	13-1	118
Ictericia progresiva	Cáncer de cabeza de páncreas	Salvador	84	42-13-3	765
Ictericia, orina oscura, esplenomegalia	Hemólisis, lupus eritematoso sistémico	Reina	35	62-1-2	1204
Impotencia sexual, claudicación intermitente, xantomas tendinosos	Hipercolesterolemia familiar	José María	52	54-15-2	1049
Incidentaloma	Feocromocitoma	Herminia	43	54-10-2	1022
Insomnio, anorexia, pérdida de peso	Síndrome depresivo	Alonso	32	71-1	1463
Leucocitosis, fiebre	Mesotelioma maligno del peritoneo	Favio	24	60-3-1	1121
Linfoma no Hodgkin	Estudio con galio, erradicación	Salomé	22	61-5-1	1196
Litiasis renal	Hiperparatiroidismo primario	Perla	62	54-7-2	1010
Lumbociatalgia	Hernia de disco en L5	Casimiro	63	66-6-2	1360
Mareos	Disfunción autonómica	Hilario	67	66-12-1	1411
Mareos	Seudohipertensión	Leopoldo	75	29-3-1	355
Mareos, melena	Shock hipovolémico	Ruben	55	30-10-1	492
Masa inguinal	Hernia crural	Iris	27	21-1	197
Masa mediastínica	Cáncer de pulmón	Clara	42	37-5-1	634
Masa mediastínica	Timoma	Hebe	65	36-5-1	603
Masa paracardíaca	Neurinoma	Macarena	18	36-5-3	603
Masa temporoparietal	Aneurisma cirsoideo	Claudia	38	25-1	288
Microalbuminuria	Diabetes tipo 1	Gastón	18	50-2-1	924
Monoartritis	Artritis gotosa aguda	Mateo	50	22-4	255
Monoartritis	Artritis séptica	María	60	22-3	253
Movimientos involuntarios	Hemibalismo	Lisandro	70	63-4-2	1244
Movimientos involuntarios, abortos	Corea secundaria a inhibidor lúpico	Paloma	33	63-4-1	1243
Neutropenia	Sepsis, administración de teicoplanina	Ladislao	50	60-3-2	1122
Nevos	Melanoma	Hugo	35	18-1	184
Nódulo tiroideo	Carcinoma papilar de tiroides	Anabela	43	56-1-1	1075
Obesidad	Enfermedad de Cushing	Magalí	48	54-9-2	1018
Obesidad, disnea de esfuerzo, apnea del sueño	Síndrome plurimetabólico	Arturo	47	51-4-1	954
Obesidad, transaminasas aumentadas	Esteatohepatitis	Jairo	38	44-3-1	802
Obnubilación, cefalea	Síndrome de secreción inadecuada de ADH, cáncer de pulmón	Bernardo	55	48-5-4	863
Oftalmopatía, pérdida de peso	Enfermedad de Graves-Basedow	Catalina	52	54-4-1	997
Oligoartritis	Artropatía psoriásica	Sebastián	30	22-9	260
Orina oscura	Mioglobinuria	Federico	18	49-1-1	893
Ortopnea	Edema agudo de pulmón	Norma	57	30-2-1	399
Osteopenia	Hiperparatiroidismo primario	Lucrecia	54	54-7-1	1010
Palidez	Panhipopituitarismo	Rowena	32	57-1-1	1097
Palidez, coluria, esplenomegalia	Hipertensión portal	Selva	55	62-3-1	1223
Palidez, disnea	Anemia ferropénica	Amaya	45	60-1-1	1113
Palpitaciones	Fibrilación auricular paroxística	Adolfo	56	27-3-2	329
Palpitaciones	Fibrilación auricular, estenosis mitral	Laura	46	30-3-1	417
Palpitaciones	Prolapso mitral	Natalia	30	30-4-2	430
Palpitaciones	Taquicardia supraventricular	Lidia	40	27-3-1	328
Palpitaciones calambres	Hipopotasemia, administración de diuréticos	Victoria	17	48-6-1	869
Palpitaciones, disnea	Ataque de pánico	Hipólito	45	71-3	1467
Palpitaciones, embarazo de 25 semanas	Comunicación interauricular	Mónica	32	30-12-1	501
Pancitopenia, hipertensión portal	Hiperesplenismo	Ester	55	61-3-1	1189
Parálisis de los músculos oculomotores	Fístula carotidocavernosa	Norberto	45	65-2-1	1280
Paraparesia, infección cutánea	Síndrome de compresión medular, absceso epidural	Kevin	20	66-5-1	1352
Paresia derecha, afasia, fibrilación auricular	Accidente cerebrovascular isquémico	Pía	74	66-10-1	1394
Paresia, hipopotasemia	Hiperaldosteronismo primario	Adalberto	54	54-12-2	1030
Parestesias en manos	Síndrome del túnel carpiano	Yolanda	50	22-1	228
Patrón espirométrico obstructivo	Asma bronquial	Rebeca	37	37-2-1	623
Pérdida de conocimiento, convulsiones	Gran mal epiléptico	Yago	15	63-6-1	1254
Pérdida de fuerza y parestesias en manos	Síndrome del túnel carpiano	Rolando	65	63-5-3	1250
Pérdida de peso	Anorexia nerviosa	Dana	16	15-1	141
Pérdida de peso	Cáncer gástrico	Jeremías	73	15-3	145
Pérdida de peso	Diabetes descompensada	Jessica	23	15-2	144
Pérdida de peso	Hipertiroidismo	Linda	30	51-1-2	939
Pérdida de peso, astenia	Insuficiencia suprarrenal	Graciela	27	51-2-2	945
Pérdida de peso, hemoptisis	Cáncer de pulmón	Orlando	50	51-1-3	941

Signo, síntoma o síndrome	Enfermedad	Nombre	Edad	N°Caso	Página
Pérdida de peso, hiperpigmentación	Secreción ectópica de ACTH	Silvano	47	51-2-1	944
Poliadenomegalias hepatoesplenomegalia	Linfoma de Hodgkin	Aimara	21	60-5-1	1131
Poliartragias, debilidad muscular	Dermatomiositis	Silvia	20	22-7	259
Poliartralgias, rash malar	Lupus eritematoso sistémico	Zulema	26	22-6	258
Poliartritis	Artritis reumatoidea	Ana	40	22-5	258
Poliartritis	Fiebre reumática	Sheila	10	22-11	262
Poliglobulia por bronquitis crónica	Anemia	Evaristo	65	76-2	1536
Polineuritis, periartritis de hombro	Diabetes tipo 2	Vladimiro	65	54-14-3	1043
Poliuria polidipsia, infiltrados pulmonares	Sarcoidosis	Nuria	39	54-2-3	990
Poliuria, polidipsia	Cetoacidosis diabética	Mercedes	18	48-7-1	883
Poliuria, polidipsia, pérdida de peso	Diabetes descompensada	Ernesto	46	50-4-1	933
Poliuria, polidipsia, polifagia	Diabetes tipo 2	Fidel	50	54-14-1	1042
Poliuria, posoperatorio de cirugía del SNC	Diabetes insípida	Omar	34	48-5-1	854
Poliuria, traumatismo de cráneo	Diabetes insípida	Oscar	45	54-2-2	989
Prurito	Linfoma	Gregorio	45	18-3	186
Prurito	Xerosis	Pedro	80	18-2	186
Pulso paradójico	Taponamiento cardíaco	Lucas	28	29-2-1	350
Sangrado anormal	Inhibidor adquirido del Factor VIII	Eunice	24	57-4-1	1106
Síncope	Bloqueo AV completo	Ramón	78	29-4-1	363
Síncope	Bloqueo AV de tercer grado	Osvaldo	60	30-3-2	425
Síncope	Estenosis aórtica grave	Matilde	75	32-2-2	530
Síncope	Hipertensión pulmonar primaria	Aurelio	35	36-4-2	599
Síncope	Hipovolemia	Vicente	55	27-4-1	332
Síncope	Reacción vasovagal	Vanesa	24	32-2-1	530
Síncope hipoglucémico	Diabetes tipo 1	Brian	15	63-2-1	1235
Síncope recurrente	Bloqueo AV completo	Aida	72	32-2-3	535
Síndrome confusional	Hiponatremia, hipotiroidismo	Anastasia	73	66-11-1	1401
Síndrome confusional	Insuficiencia hepática aguda	David	30	42-12-1	752
Síndrome de malabsorción	Pancreatitis crónica	José	68	42-6-1	721
Síndrome de malabsorción	Enfermedad celíaca	Dolores	35	42-6-2	722
Síndrome de malabsorción	Enfermedad de Crohn	Patricio	30	42-6-3	723
Síndrome demencial	Enfermedad de Alzheimer	Rosalía	60	68-2-2	1440
Síndrome pilórico	Cáncer gástrico	Abelardo	70	42-3-1	712
Taquipnea, confusión mental	Insuficiencia renal crónica descompensada	Álvaro	40	49-2-1	900
Temblor, marcha lenta, hipomimia	Enfermedad de Parkinson	Piedad	65	63-4-3	1245
Tetania	Hipoparatiroidismo	Teresa	53	51-12-1	976
Tiroidectomía	Hipoparatiroidismo posquirúrgico	Berta	55	54-8-1	1012
Tos crónica	Ingesta de enalapril	Juana	45	33-1	542
Tos seca, distensión venosa del cuello	Síndrome de la vena cava superior, *oat cell* de pulmón	Aaron	66	36-5-2	603
Tos y expectoración	Bronquitis crónica reagudizada	Santiago	57	36-1-4	584
Tos y expectoración	Traqueobronquitis aguda	Antonia	52	36-1-3	584
Transaminasas aumentadas	Hepatitis crónica por virus C	Ronaldo	68	44-3-2	803
Transaminasas aumentadas	Litiasis residual del colédoco	Silvina	48	44-3-3	804
Trastorno de la conciencia, excitación	Hipoglucemia	Boris	25	56-4-1	1085
Trastornos de la marcha y de esfínteres	Hidrocefalia normotensiva	Lamberto	72	65-1-1	1272
Trastornos de la marcha, rigidez	Síndrome parkinsoniano	Noel	67	66-7-1	1365
Trombocitosis	Trombocitosis esencial	Clelia	57	60-7-1	1144
Tromboembolia venosa múltiple	Déficit de antitrombina III	Alberto	38	60-11-1	1169
Trombosis venosa	Policitemia vera	Angel	55	60-2-1	1116
Tumefacción, aumento de la temperatura del pie	Enfermedad de Charcot	Agustín	32	24-1	278
Úlcera cutánea del segundo dedo del pie	Diabetes tipo 2, neuropatía, osteomielitis	Mauricio	64	24-3	281
Úlcera cutánea del talón	Diabetes tipo 2, vasculopatía	Héctor	58	24-2	279
Vértigo	Vértigo posicional paroxístico benigno	Plácido	55	63-3-1	1239
Vértigo, ataxia, nistagmo	Hematoma cerebeloso	Ada	74	63-3-2	1239
Vértigo, hipoacusia	Síndrome de Ménière	Paz	50	63-3-3	1240
Vómitos	Obstrucción intestinal	Manuel	48	39-3-1	664
Vómitos, hipotensión arterial	Síndrome de Sheehan	Paulina	39	54-1-2	983

Índice analítico

Los números de página seguidos por *f* indican una figura; los seguidos por *c* un cuadro.

A

Abdomen
  abovedamientos, 688
  agudo, 665
  auscultación, 689
  en batracio, 688
  división topográfica, 688*f*
  excavado, 688
  frotes, 689
  globoso, 687
  inspección, 687
  latidos, 688
  movimientos peristálticos, 688
  palpación, 690
    profunda, 692
    superficial, 690
  puntos dolorosos, 692
  ruidos hidroaéreos, 689
  soplos, 689
  en tabla, 688, 741, 793
Abotagado azul, 583
Absceso(s), 189
  cerebral, 1327
  interasa, 773*f*
  periamigdalinos, 296
  subfrénico, 595
Acalculia, 1318
Acantocito, 919
Acantosis nigricans, 147, 944, 1025*f*
ACAT, 1047
Accidente
  cerebrovascular, 1338, 1394
  de placa, 315, 1505
Acidez
  y dispepsia, 658
  gástrica, 705
  titulable, 876
Acidificación renal, 902
Ácido(s)
  carbónicos, 878
  clorhídrico, 705, 885
  endógenos, 876
  grasos libres no esterificados, 1046
  láctico, 883
  úrico, determinación, 1544
  vainillinmandélico, 1022, 1063
Acidosis
  y cloruro de amonio, 884
  con hiato aniónico
    aumentado, 883
    normal, 884
  e insuficiencia renal, 883
  láctica, 883
  metabólica, 882
  respiratoria
    aguda, 887
    crónica, 888
  por tóxicos, 883
  tubular renal, 884
Acil-colesterol acil-transferasa, 1047
Acné, 1024
Acolia, 119
Acoria, 293
Acrocefalia, 287
Acrocianosis, 270
  dolorosa, 1142
Acromatopsia, 1276, 1315, 1388
Acromegalia, 991
  enfoque diagnóstico, 994
  etiopatogenia, 991
  facies, 992*f*
  manifestaciones clínicas, 991
  manos, 992*f*
Acromegaloidismo, 991
Acropaquia, 95
  tiroidea, 998*f*
ACTH plasmática, 1017, 1036, 1059
Actitud, 161, 1270
  antálgica, 1271
  compuesta, 161
  en gatillo de fusil, 1331
  de pie, 1270
Actividad
  eléctrica del corazón, 1481
  de renina plasmática, 1030, 1062
Adelgazamiento, 937
Adenitis
  mesentérica, 668
  piógena, 195
  supurada, 1210
Adenocorticotrofina, 1017, 1036, 1059
Adenoma
  hipofisario, 984, 1261
  suprarrenal, 1018
Adenomegalia(s), 1100
  abdominales, 1214
  algoritmo diagnóstico, 1212
  enfoque diagnóstico, 1206
  estudios por imágenes, 1215
  generalizadas, 1208
  hiliar, 1212
  mediastínicas, 1214
  profundas, 1211
  punción y biopsia, 1214
  retroperitoneales, 1214
  síndromes de, 1206
  superficiales, 1207
  supuradas, 1210
  en el tórax, 1212
Adenosindesaminasa
  en el LCR, 1335
  en el líquido pleural, 876
ADH, 988. Véase también *Hormona antidiurética*
Adiadococinesia, 1309, 1378
Adipsia, 989
Adormecimiento, 1263
Adrenalina, 1063

Adrenarca precoz, 1026
Aerobilia, 767
Afasia(s), 1317, 1390
  anómica, 1394
  de Broca, 1393
  clasificación, 1392
  de conducción, 1393
  etiología, 1391
  fisiopatología, 1391
  global, 1393
  con repetición
    alterada, 1393
    conservada, 1393
  transcorticales, 1393
  de Wernicke, 1393
Aftas, 294, 296
Ageusia, 1291
AGNE, 1046
Agnosia(s), 1314, 1397
  auditiva, 1397
  clasificación, 1397
  cromática, 1276
  para los colores, 1315
  somatosensorial, 1397
  topográfica, 1397
  visual, 1388, 1397
Agrafestesia, 1312
Agrafia, 1318, 1394
Agramatismo, 1317
Agrandamiento auricular
  derecho, 1496
  izquierdo, 1496
Agua
  balance, 846
  corporal, distribución, 842
  libre, depuración, 852
  regulación, 847
Agudeza
  auditiva, 298
  visual, examen, 1274
Agujero auscultatorio, 354
Alanina aminotransferasa (ALT), 801
Albinismo, 947
Albúmina
  determinación, 1542
  y hepatograma, 805
Alcalosis
  metabólica, 884
    causas, 885
  respiratoria
    aguda, 889
    crónica, 889
Alcohol
  contenido en las bebidas, 748*c*
  ingestión y cirrosis, 743
Alcoholismo, 743
Aldolasa, 802
Aldosterona, 847, 1028
Alestesia, 1398
Aleteo
  auricular, 415
  nasal, 559
Alexia, 1318, 1388, 1395
Alfa1 antitripsina, 1543
Alfa1 globulinas, 1543
Alfa2 globulinas, 1543
Algias cardíacas, 320
Algoacusia, 1330
Algomenorrea, 1444
Aliento
  hepático, 753
  pruebas en el, 708, 724
  urémico, 838
Almohadilla plantar, 281
Alodinia, 65, 1264, 1312
Aloestesia, 1312
Alopecia, 948
  androgénica, 949, 1023
  areata, 948
  circunscripta, 948
  clasificación, 948*c*
  difusa, 948
  universal, 949
Aloquiria, 1312
Alucinaciones
  auditivas, 1385
  olfatorias, 1274
Amenorrea, 959,1443
  clasificación, 959
  enfoque diagnóstico, 959
  etiopatogenia, 959
Amigdalitis pultácea, 296
Amilasa sérica, 759
Amilasuria, 759
Amiotrofia(s)
  miogénicas, 1294
  de origen neurogénico, 1294
  reflejas, 1294
Amoniemia, 755
Amonio, 876
Amplitud de distribución del tamaño de los GR (RDW), 1177
Ampolla(s), 1°5
  hemorrágicas, 1136
Amusia, 1397
Anacusia, 1287
Anágena, 179, 948
Analgesia, 1312
Análisis de orina, 892. Véase también *Orina*
Anamnesis, 41
Anaritmetia, 1318
Anartria, 1317
Anasarca, 108, 819, 820
ANCA, 1170
Andrógenos
  efectos del exceso en la mujer, 951
  e hiperandrogenismo, 1023
  suprarrenales, 1062
Androstenodiona, 950, 963
Anemia(s), 1111, 1536
  algoritmos diagnósticos, 1200*f*, 1201*f*
  arregenerativa, 1112, 1199
  por aumento de la destrucción de GR, 1112
  definición, 1111
  por disminución de la producción de GR, 1112
  enfoque diagnóstico, 1199
  etiología, 1203
  etiopatogenia, 1112
  ferropénica, 1200
  hemolíticas, 1203
  hipoproliferativa, 1112
  e insuficiencia renal, 837
  macrocíticas, 1202
  y malabsorción, 723
  manifestaciones clínicas, 1113
  megaloblásticas, 1203
  microcíticas, 1200
  normocíticas, 1203
  palidez, 1097
  por pérdidas, 1112
  regenerativas, 1199
  de los trastornos crónicas, 1112, 1202
Anestesia, 1263, 1312, 1350

- Aneurisma
  - de aorta roto, 668
  - cerebral, 1230
  - cirsoideo, 287
  - disecante de aorta, 320
- Anexos cutáneos, 179
- Angina
  - abdominal, 323
  - de pecho, 312
    - características, 312
    - clasificación, 316
    - de decúbito o de Vaquez, 315
    - del despertar, 315
    - equivalentes, 312
    - de esfuerzo o de Heberden, 314
    - estable, 316, 393
    - etiología, 316
    - formas clínicas de presentación, 314
    - inestable, 316, 392
    - paradójica, 315
    - posinfarto agudo de miocardio, 317
    - del primer esfuerzo, 315
    - de Prinzmetal, 315
    - progresiva, 316, 392
    - rápidamente progresiva, 317
    - de reciente comienzo, 316, 392
    - de reposo, 315
    - variante, 315, 317, 392
  - de Vincent, 296
- Angiodisplasia colónica, 736
- Angiografía
  - cerebral, 1429
  - coronaria, 521
- Angiomas en araña, 745
- Angiorresonancia, 1428
- Angitis leucocitoclástica cutánea, 1171
- Angor pectoris. Véase *Angina de pecho*
- Ángulo
  - esternal de Louis, 556
  - de Lovibond, 267
  - de suficiencia circulatoria de Leo Buerger, 269
- Anhidrosis, 1321, 1413
- Anillo de Kayser-Fleischer, 292, 1246
- *Anion gap*, 881
- Aniones no medidos, 881
- Anismo, 680
- Anisocitosis, 1183
- Anisocoria, 293, 1281
- Anomalía de Epstein, 98
- Anomia de los colores, 1315
- Anoniquia, 183
- Anorexia nerviosa, 141, 940
- Anosmia, 1274
- Anosodiaforia, 1399
- Anosognosia, 1316, 1384, 1398
- Anovulación hipotalámica, 959
- Anquilosis, 205
- Ansiedad, 1462
  - enfoque clínico, 1466
  - epidemiología, 1462
  - exploración del estado mental, 1464
  - formas clínicas, 1465
  - generalizada, 1466
  - manifestaciones clínicas, 1464
  - motivos de consulta, 1464
  - normal, 1463
  - patológica, 1464
  - signos físicos, 1465
- Antecedentes
  - cardiovasculares, 335
  - digestivos, 685
  - endocrinometabólicos, 978
  - hereditarios y familiares, 46
  - inmunohematológicos, 1109
  - nefrourológicos, 815
  - neurológicos, 1269
  - personales, 43
    - fisiológicos, 43
    - hábitos, 44
    - del medio, 44
    - patológicos, 43
  - respiratorios, 553
- Anticoagulante lúpico, 1168
- Anticuerpo(s)
  - 64 K/GAD, 1038
  - anti DNA, 259, 263
  - anti-fracción microsomal, 1057
  - anti-receptor de TSH, 999, 1005, 1057
  - anti-Ro, 259
  - anti-Sm, 259
  - anticélulas endoteliales (ACE), 1170
  - anticentrómero, 263
  - anticitoplasma del neutrófilo (ANCA), 263, 1170
  - antifosfolípidos, 263
  - antiinsulina (AAI), 1038, 1085
  - antinucleares, 258
  - antiperoxidasa, 999, 1057
  - antitiroglobulina, 999, 1057
  - antitiroideos, 999, 1057
  - contra los islotes (ICA), 258, 1038
  - heterófilos, 1209
- Antropometría, 138, 162
- Anulocito, 919
- Anuria, 813, 929
- Apalestesia, 1352
- Aparato
  - cardiovascular, 305
  - digestivo, 661
  - nefrourológico, 807
  - reproductor
    - femenino, 1443
    - masculino, 1447
  - respiratorio, 537
- Apendicitis aguda, 68, 667
- Apetito, 45
- Aplastamiento vertebral, 219
- Apo A-I, 1047
- Apo A-II, 1047
- Apo B-100, 1047
- Apo E, 1047
- APO, 999, 1057
- Apolipoproteínas, 1045*c*
- Apoplejía hipofisaria, 982, 1261
- Apraxia(s), 1314, 1395
  - bucolinguofacial, 1396
  - callosa, 1396
  - clasificación, 1396
  - de la construcción, 1396
  - etiopatogenia, 1395
  - ideatoria, 1396
  - ideomotora, 1396
  - de la marcha, 1396
  - melocinética, 1396
  - oculomotora, 1396
  - simpática, 1396
  - unilaterales, 1396
  - del vestir, 1396
- Aprosodia, 1317
- Aquaporina 2, 988
- Aracnodactilia, 266
- Arcadas, 661
- Arco corneano, 292

Ardor miccional, 811
Áreas de Brodman, 1382*f*
Argiria, 96
Arreflexia osteotendinosa, 1302
Arritmia(s)
  cardíacas, 409
    por alteraciones
      en la conducción del estímulo (reentrada), 410
      en la iniciación del estímulo (automatismo), 409
    por aparición de pospotenciales (actividad gatillada), 410
    bradiarritmias, 422
    clasificación, 410*c*
    fisiopatología, 409
    supraventriculares, 411
    trastornos de la conducción, 422
    ventriculares, 418
  respiratoria, 346
  sinusal, 411
Arteriografía
  abdominal, 774
    y hemorragia digestiva, 734, 738
  renal, 911
Arteriopatía plexogénica e hipertensión pulmonar, 475, 599
Arteritis
  de células gigantes (temporal), 1171
  de Takayasu, 1171
Articulación(es)
  afección, 202
  de la cadera, 235
  calor, 205
  del codo, 224
  de la columna vertebral
    cervical, 208
    dorsolumbar, 209
  crepitación, 205
  deformación, 204
  del hombro, 221
  inspección, 204
  limitación a la movilidad, 205
  de la mano, 229
  movilidad normal, 206*f*
  de la muñeca, 226
  palpación, 205
  del pie, 248
  de la rodilla, 242
  sacroilíacas, 219
  del tobillo, 247
  tumefacción, 204
Artralgias, 252
Artritis
  artrocentesis, 253
  enfoque del paciente, 252
  gotosa, 255
  infecciosa, 260
  psoriásica, 231*f*
  tesortiva (mutilante), 232
  reumatoidea, 257
    criterios diagnósticos, 257
    temprana, 236*f*
  séptica, 253
Artrocentesis, 253
Artropatía(s)
  enteropáticas, 259
  de Jaccoud, 231
  psoriásica, 259
Artrosis
  de cadera, 241
  de columna, 208, 219
  de los dedos, 235
  de hombro, 222
  de rodilla, 245
  sacroilíaca, 221
Asa centinela, 715
Ascitis, 746, 795
  análisis del líquido, 798
  causas, 796*c*
  enfoque diagnóstico, 797
  fisiopatología, 795, 796*f*
  gradiente albúmina sérica/albúmina en el líquido ascítico, 799
Asfixia, 580
Asinergia, 1308
  de Babinski, 1378
Asma
  bronquial, 549, 581
  cardíaca, 309, 549
Aspartato aminotransferasa (AST), 801
Astasia, 1377
Astenia, 126, 957
  diagnóstico clínico, 134
  enfoque diagnóstico, 130
  etiologías, 127*c*
  etiopatogenia, 127
  evaluación semiológica, 132
  insuficiencia suprarrenal, 131
  manifestaciones clínicas, 128
  y neoplasias, 127
  orgánica versus funcional, 132*c*
  prueba multidimensional de Edmonton, 133
  síndrome de fatiga crónica, 129
Astereognosia, 1314, 1397
Asterixis, 754, 1371
Astigmatismo, 1257
Ataque de pánico, 87, 1467
Ataxia, 1308
Atelectasia, 569*f*, 587
  radiología, 1524, 1524*c*
Ateresis, 1243, 1373
ATG, 999, 1056
Atontamiento miocárdico, 520
Atracones de comida, 141
Atrapamiento aéreo, 579
Atrofia de Sudeck, 227
Audiometría, 1288
Aumento
  de la creatinina, 894, 902
  de peso, 145, 940
    etiologías, 941
    evaluación clínica, 941
    obesidad, 941
  del tamaño de las manos, 992
Aura, 1228
Auscultación, 154
  del abdomen, 689
  del corazón, 373
  del tórax, 568
    hallazgos
      anormales, 573
      normales, 571
  de la tos, 576
  de la voz, 575
Autoesplenectomía, 1224
Autotopoagnosia, 1398
Autotopognosia, 1315, 1384
AVM, 1022, 1063
Axonotmesis, 1362
Aylognosia, 1314
Azoospermia, 1065

B

Bacterioascitis, 666
Bacteriuria asintomática, 826

Baile arterial, 301
Baja talla, 983
Balance
  de agua, 846
    egresos, 846
    ingresos, 846
  concepto, 845
  energético, 136
  nitrogenado, 140
  proteico, 140
Balanitis, 1448
Balanopostitis, 1042
Balismo, 1243, 1371
Banda beta ancha, 1092*c*
Barestesia, 1312
Bartonella henselae, 1211
Bases endógenas, 876
Basofilia, 1120, 1537
Basofilopenia, 1122
Batiestesia, 1312
Batipnea, 558
Bazo
  palpación, 699, 1217
    en decúbito
      dorsal, 699
      intermedio lateral, 700
    variante de Middleton, 699, 1217
  percusión, 700
Bazuqueo gástrico, 691
Bence Jones, proteinuria, 926, 1155
Betaglobulinas, 1543
Bicarbonato, 878
  determinación, 1540
Bilirrubina
  aumento. Véase *Ictericia*
  directa, 115
  indirecta, 115
  metabolismo, 115
Bilis, 843
Binge eating, 141
Bioimpedancia, 138
Biopsia
  bronquial, 632
  cerebral, 1430
  ganglionar, 1214
  hepática, 787
    a cielo abierto, 788
    complicaciones, 789
    percutánea, 788
    técnicas, 787
    transyugular, 788
  de médula ósea, 1187
  pleural, 638
  pulmonar, 637
  renal, 912
    complicaciones, 914
    contraindicaciones, 914
    indicaciones, 914
    transyugular, 915
  transbronquial, 632
Blefaritis, 289
Blefarospasmo, 1373
Bloqueo(s)
  auriculoventriculares, 423
    de primer grado, 424, 1497
    de segundo grado, 424
      Mobitz I, 424
      Mobitz II, 424
    de tercer grado, 424
  completo de rama derecha (BCRD), 1499
  completo de rama izquierda (BCRI), 1502
  incompleto de rama derecha (BIRD), 1499
  incompleto de rama izquierda (BIRI), 1503
  de rama, 1498
  sinoauriculares, 423
Blue bloater, 583
Bobbing ocular, 1279
Boca, 293
  carcinoma, 293
Bocio, 1073
  y cáncer tiroideo, 1075
  centellograma, 999
  clasificación, 1074*c*
  detección, 303
  difuso, 1073
  endémico, 979, 1001
  e hipertiroidismo, 998
  e hipotiroidismo, 1001
  nodular, 1073
  y tiroiditis, 1005
Bolo fecal, 694
Boquera, 294
Bostezo articular, 245
Bradicardia sinusal, 422
Bradicinesia, 1369
Bradipnea, 558
Bradisfigmia, 346
Braditeleocinesia, 1378
Braquicefalia, 287
Brecha aniónica, 881
Broncofonía, 575
Broncograma aéreo, 1523
Broncoscopia, 631
  complicaciones, 636
  contraindicaciones, 636
  indicaciones, 633
  instrumental, 631
  procedimientos, 632
  técnica, 631
Bronquiectasias, 584
Bronquitis crónica, 583
  reagudizada, 584
Bruxismo, 1265
Buffer
  acido carbónico/bicarbonato, 878
  fosfato y proteína, 879
  hemoglobina, 879
Bursa subacromiodeltoidea, 221
Bursitis
  anserina, 243
  aquiliana, 247
  del hallux, 249
  infrarrotuliana, 243
  olecraneana, 225, 226*f*
  prerrotuliana, 241
  trocantérea, 241

C

Cabeza, 287
  deformaciones, 287
  de medusa, 192
  de páncreas, cáncer, 118, 765
  semiología, 287
Cacosmia, 1274
Cadera
  artrosis, 241
  dolorosa, 241
  examen de la marcha, 235
  exploración, 235, 240
  inspección, 237
  orientación diagnóstica, 235

Cadera *(Cont.)*
palpación, 239
Calcemia, 1067
Calcio
cristales, 255, 898
iónico, 1067
metabolismo, 1067
Calciuria, 1013, 1067
Cálculo
biliar, 773*f*
renal, 810, 906, 1010
Cámara gamma, 394
Campimetría, 1275
Campo(s)
apicales de Krönig, 566
visual
alteraciones, 1275*f*
por confrontación, 1276
examen, 1275
Cáncer
de ano, 730
de colon, 679, 736
y derrame pleural, 594
de esófago, 703
gástrico, 145, 659, 712
de páncreas, 118, 765
de parótida, 297
y pérdida de peso, 145
de pulmón, 545, 634, 659
tiroideo, 1075
Candidiasis oral, 1147
Cansancio, 126, 1033
Capacidad
de difusión de monóxido de carbono, 625
vital forzada, 621
Capsulitis adhesiva primaria, 224
Caquexia, 128, 142, 143*f*, 938
cardíaca, 342
Carboxihemoglobina, 1117
Carcinoma
basocelular, 175*f*
de boca, 293
de labio, 295*f*
de pabellón auricular, 297*f*
papilar de tiroides, 118, 765
de próstata, 1453
suprarrenal, 1019
Carcinomatosis peritoneal, 798
Cardiología nuclear, 518
Cardiopatía(s)
congénitas del adulto, 498
enfoque diagnóstico, 501
exámenes complementarios, 500
isquémica, 391
análisis de laboratorio, 394
angina de pecho, 392
cámara gamma, 394
cinecoronariografía, 394
diagnóstico, 394
ergometría, 394
exámenes complementarios, 393
fisiopatología, 391
infarto agudo de miocardio, 392
manifestaciones clínicas, 392
muerte súbita, 393
síndromes coronarios agudos, 392
manifestaciones clínicas, 499
Carga
diaria de soluto, 851
viral, 1150
Cariotipo, 1064, 1066
Carotidodinia, 1173
Carúnculos anales, 729
Cascada de la coagulación, 1104*f*
Catágena, 179, 948
Catalepsia, 1468
cerebelosa, 1378
Cataratas, 1013, 1257
Catarsis intestinal, 45
Catastro, 1545
Catecolaminas
y feocromocitoma, 1022
plasmáticas, 1063
urinarias, 1063
Cateterismo cardíaco, 521
Cationes no medidos, 881
Cavernomas, 1261
Cavidades cardíacas, crecimiento radiológico, 504
Cefalea, 1227
algoritmo diagnóstico, 1231*f*
clasificación, 1228
fisiopatología, 1227
de Horton, 1229
por lesiones intracraneales, 1230
por meningitis o encefalitis, 1230
por neuralgias, 1232
pospunción lumbar, 1231
en racimos, 1229
signos de alerta, 1230
por tensión, 1228
Ceguera, 1256
cortical, 1276, 1388
Cejas, 287
Célula(s)
beta del páncreas, 1037
cardíacas sodio dependientes, 1478
diana, 1184
de Downey, 1209
enferma, síndrome de la, 862
fantasma, 919
de Gaucher, 1188
interdigitadas dendríticas, 1100
mediadora de inmunidad, 1038
de músculo liso vascular e hipertensión pulmonar, 476
de Reed-Sternberg, 1129, 1130*e*
Celulitis, 189, 190*f*
Centellograma
cerebral, 1429
con eritrocitos marcados con tecnecio y hemorragia digestiva, 734, 738
renal, 910
de tiroides, 999, 1058
de ventilación-perfusión pulmonar, 628
indicaciones, 628
interpretación, 628
y sarcoidosis, 630
y tromboembolismo de pulmón, 628
Cepillado bronquial, 632
Cerumen, 298
Cervicalgia, 209
Cetoacidosis diabética, 883, 1042, 1540
Chalazión, 289
Chancro sifilítico, 293
Chaporeo gástrico, 691
Chasquido(s), 379
de apertura
mitral, 379
tricuspídeo, 379
Choque
apexiano, 367
aumento de intensidad, 368
en cúpula de Bard, 368

desplazamiento, 368
doble, 369
duración, 368
en espejo, 369
invertido, 369
en resorte, 369
rotuliano, 244
Cianosis, 91, 334
cardiopatías y, 98
causas y tipos, 96*c*
central, 96
clasificación, 96
crónica, 94
diferencial, 97
efecto Bohr, 92
enfoque diagnóstico, 99
fisiopatología, 91
mixta, 97
periférica, 97
semiología, 94
Ciática, 219
Cicatriz, 178
Ciego, palpación, 693
Cifosis, 212
Cilindro(s) urinario(s), 894
ancho, 897
celulares mixtos, 894
céreo, 897
epitelial, 896
granulosos, 897
graso, 897
hemáticos, 895, 919
hemoglobínico, 896
hialinos, 894
leucocitario, 896
mixtos, 897
tipos, 895*c*
Cilindruria, 895
Cineantropometría, 138
Cinestesia, 1312
Circulación
portal, 192
pulmonar, signos radiológicos, 505
renal, 899
venosa colateral, 192, 746
Circunferencia de la cintura, 137, 146
Cirrosis, 742
alcohólica, 743
biliar, 744, 945
causas, 743*c*
clasificación, 743
compensada, 744
descompensada, 745
evolución y pronóstico, 745
de Laennec, 743
manifestaciones clínicas, 744
poshepatítica, 744
várices esofágicas, 746
Cistinuria, 898
Cistitis
aguda, 827
de la luna de miel, 812
Cistografía, 905
isotópica, 911
Cistouretrografía radioisotópica, 910
Citocinas y fiebre, 73
Citodiagnóstico de Tzanck, 179
Citología
del líquido
cefalorraquídeo, 1335
de lavado bronquioalveolar, 632
pleural, 645
Citomegalovirus, 1209
Clasificación
de Child-Pugh, 746*c*
de Keith-Wegener-Baker, 467, 472
Claudicación
intermitente, 279, 321, 495
mandibular, 1173
Clearance
de agua libre, 852
de creatinina, 900, 1539
calculado con la fórmula de Cockroft y Gault, 901
con cimetidina, 900
de inulina, 899
mixto de creatinina y urea, 901
osmolar, 852
de paraaminohipurato, 899
de urea, 901
Clic(s)
aórtico, 379
mesosistólico, 379
pulmonar, 379
telesistólico, 379
Cloasma, 945
Clonus, 1303
Cloromas, 1126
Cloruro, determinación, 1541
Clorurorraquia, 1335
CLU, 1017, 1060
Clubbing, 95
Coagulación
alteraciones del estudio básico, 1162
cascada, 1104*f*
estudio, 1192
indicaciones, 1192
técnica, 1192
factores, 1158
intravascular diseminada, 1165
Coagulopatía e insuficiencia hepática, 752
Cociente de probabilidad, 23
Codo
bursitis, 225
de estudiante, 225
exploración, 224
de golfista, 226
inspección, 225
orientación diagnóstica, 224
palpación, 225
de tenista, 225
Codocito, 919
Coeficiente kappa, 155
Coiloniquia, 183, 1114
Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, 123, 763
Colangiorresonancia, 122
Colecistitis aguda, 667, 793
Colestasis
causas más frecuentes, 804*c*
hepatograma, 803
Colesterol, 1045
HDL, 1092
LDL, 1092
total, 1091
Cólico renoureteral, 810, 906
Colitis ulcerosa, 720, 731
radiología, 771
Colon
cáncer, 679, 736
por enema, 772*f*, 773*f*
palpación, 693
Colonoscopia, 778, 782
Colpocitograma, 1064

Columna vertebral
cervical, 208
exploración de la movilidad, 208
patología, 208
dorsolumbar, 209
exploración de la movilidad, 214
Coluria, 119, 814
Coma, 159, 1324
alteraciones pupilares, 1434*f*
diagnóstico diferencial, 1435
enfoque diagnóstico, 1432
mixedematoso, 1002
motilidad ocular, 1435
patrones respiratorios, 1433*f*
respiración, 1433
Complejo
de Eisenmenger, 98
de la pulmonar de Chávez, 370
QRS, 1486, 1492, 1497
SIDA-demencia, 1408
varicoso, 271
Componente M, 1153
Composición corporal, 841
Comprensión
escrita, 1318
oral, 1317
Compulsión, 1466
Comunicación
interauricular, 498, 501
interventricular, 498
Conciencia, 159, 1323
contenido, 160, 1323
exploración, 1324
nivel, 159, 1323
pérdida. Véase *Pérdida de conocimiento*
Condiloma(s)
acuminado, 174*f*, 729
planos anales, 730
Condrodermatitis helicis, 298
Condromalacia rotuliana, 245
Conducto(s)
deferente, examen, 1453
semicirculares, 1287
Confusión, 1235
mental, 160, 1323
Conjuntivitis, 290, 291*f*
Constipación, 678
algoritmo diagnóstico, 671*f*
definición, 678
diagnóstico, 680
enfoque diagnóstico, 682
extracolónica, 678
funcional, 679
mecánica, 678
tipos y clasificación, 678
Consumo de oxígeno, 93
Consunción, 189
Contractura
muscular, 1294
palmar de Dupuytren, 744
Control esfinteriano, 1323
Convulsiones, 1253
diagnóstico diferencial, 1253
enfoque diagnóstico, 1254
etiología, 1254
Coordinación neuromuscular, 1307
Coprolalia, 1372
Cor pulmonale, 598
Cordón espermático, 1453
Corea, 1242, 1369
causas, 1370*c*
farmacológica, 1243
de Huntington, 1243
de Sydenham, 1243
Cornaje, 574
Córnea, 292
alteraciones, 1257
Cortisol
libre urinario (CLU), 1017, 1060
plasmático, 1060
prueba de supresión con dexametasona, 1017, 1061
Cortocircuito o shunt, 610, 617
Costilla(s)
deslizante, 366
maniobra para contar, 555, 557
Costocondritis, 641
Costra, 177
Coxalgia, 242
Coxartrosis, 241
Crackles, 574
Cráneo, 287
deformaciones, 287
tumoración, 287
Craneofaringioma, 981, 988, 1261
Craqueo laríngeo, 301
Creatina fosfocinasa (CPK), 802
Creatinina
clearance, 900
determinación, 1539
sérica, 901
Crioaglutininas, 1535
Criógenos endógenos, 73
Crisis
addisoniana, 1035
agudas sintomáticas, 1254
asmática, 581
blástica, 1127
convulsivas inducidas por drogas o por abstinencia, 1253
de disnea, 548
epilépticas, 1385
de gran mal, 1253
hipercalcémica, 1078
hipertensivas, 464
de hiperventilación, 889
jacksonianas, 1253
de pánico, 87, 310, 1427
parciales simples, 1253
paréticas, 1028
psicógenas histéricas, 1253
de rubor, 1021
de Stokes-Adams, 1235
tiroxica, 998
uncinadas, 1274, 1385
Cristales
de ácido úrico, 898
de fosfato cálcico básico, 256
de hidroxiapatita, 256
de oxalato de calcio, 898
de pirofosfato de calcio, 255
triples (fosfato-amonio-magnesio), 898
de urato monosódico, 255
Cristalino, 292
alteraciones, 1257
Criterio(s)
para artritis reumatoidea, 257
de Duke para endocarditis, 454
de Jones (revisados), 262
de Light, 645
de Roma para el síndrome del intestino irritable, 726*c*
de San Diego, 260
Cromosoma Filadelfia, 1127
Cuadrantopsias, 1276

Cuadriparesia, 1297, 1344
Cuadriplejía, 1297, 1344
Cuarto ruido cardíaco, 375, 380
Cuello, 300
  arterias, examen, 301
  baile arterial, 301
  craqueo laríngeo, 301
  de esfinge, 266
  glándula tiroides, 302
  latido cervical, 301
  morfología, 300
  rigidez, 301
  venas. Véase *Pulso venoso*
Cuerpo(s)
  de creola, 543
  de Döhle, 1185
  estriado, 1366
  de Heinz, 1224
  de Hirano, 1406
  de Howell-Jolly, 1224
  ovales grasos, 897
  de Pick, 1406
  trapezoide, 1286
Curva
  de disociación de la hemoglobina, 92, 1118
  flujo-volumen, 621
  parabólica de Damoiseau, 567
  volumen-tiempo, 621
Cushing, 1014
  algoritmos diagnósticos, 1017*f*
  clasificación, 1014*c*
  enfermedad, 1018
  enfoque diagnóstico, 1017
  formas de presentación, 1014
  manifestaciones clínicas, 1015
  motivos de consulta, 1014
  signos y síntomas, 1015*c*

D

Dacriocistitis, 289
Dacriocitos, 1183, 1200*c*
Daltonismo, 1276
Debilidad
  muscular, 1247
    clasificación, 1248
    diagnóstico diferencial, 1251*c*
    enfoque diagnóstico, 1249
  de los músculos respiratorios, 605
Decúbito, 161
  activo, 161
  algoritmo diagnóstico, 162*f*
  dorsal o supino, 161
  indiferente, 161
  lateral, 161
  obligado, 161
  pasivo, 161
  preferencial, 161
  ventral o prono, 161
Dedo(s)
  en anteojos de teatro, 232
  artrosis, 235
  en boutonnière, 232
  en cuello de cisne, 232, 233*f*
  desviación cubital, 231, 233*f*
  esclerodactilia, 233*f*, 234
  en martillo, 249
  en ojal, 232
  en palillo de tambor, 230, 232*f*, 266, 267*f*, 576*f*
  en resorte, 234
  en salchicha, 234
  telescopados, 232
  vasculitis, 234
Defecación, trastornos, 683
Defecografía, 682
Defensa abdominal, 691, 741, 793
Déficit
  de 21 alfa-hidroxilasa, 1025
  de folatos, 1204
  de hierro, 1200
  de vitamina
    B_{12}, 1204
    K, 1158
Deformidad de Madelung, 227
Degeneración
  hepatolenticular. Véase *Enfermedad de Wilson*
  neurofibrilar, 1406
Déjà vu, 1385
Delgadez, 937
Delirio, 160, 1458
Delta aniónico/delta bicarbonato, 881
Demencia, 1400, 1438
  asociada al SIDA, 1408
  causas, 1401*c*, 1439*c*
  clasificación, 1401
  diagnóstico, 1402, 1438
    diferencial, 1439
    etiológico, 1405
  diferencias con la seudodemencia, 1406*c*
  epidemiología, 1400
  estudios complementarios, 1403*c*
  por infartos múltiples, 1406, 1439
  manifestaciones clínicas, 1402*c*
  multiinfarto, 1406, 1439
  de origen vascular, 1408*c*
Densidad
  mineral ósea, 1069
  urinaria, 892
Densitometría ósea, 1069
Depleción salina, 855
Depresión, 1459
  duelo, 1461
  enfoque clínico, 1461
  epidemiología, 1459
  etiopatogenia, 1459
  manifestaciones clínicas, 1460
  motivos de consulta, 1460
  riesgo de suicidio, 1461
  síntomas físicos, 1461
Derivaciones electrocardiográficas, 1488
  plano
    frontal, 1488
    horizontal, 1489
Dermatitis
  herpetiforme de Duhring, 176*f*
  ocre y pigmentaria, 112, 271
Dermatomiositis, 259, 1099
Derrame
  pericárdico, 457
    diagnóstico, 458
    fisiopatología, 457
  pleural, 592
    algoritmo diagnóstico, 646*f*
    biopsia pleural, 645
    diagnóstico, 597
      diferencial, 647*f*
    estudio del líquido pleural, 644
    etiología, 593
    exudados, 593
    fisiopatología, 592, 593*f*
    manifestaciones clínicas, 596
    radiología, 1531

Derrame *(Cont.)*
semiología, 567
toracocentesis, 644
trasudados, 593
Desecación, 852
Deshidratación, 168, 852
manifestaciones clínicas, 853
signos y síntomas, 168*c*
Desmomatosis, 1007
Desnutrición, 142, 937
grave, 143*c*
Desoxihemoglobina, 91
Desprendimiento de retina, 1258
Desviación conjugada de la mirada, 1260
Deterioro cognitivo, 1438
Diabetes
insípida, 853, 986
central, 854
diagnóstico, 989
fisiopatología, 986
manifestaciones clínicas, 988
motivos de consulta, 989*c*
nefrogénica, 812, 854
mellitus, 1037
alteraciones del pie, 276. Véase también *Pie diabético*
cetosis, 1042
clasificación, 1039
criterios para el diagnóstico, 1040*c*
diagnóstico, 1040
epidemiología, 1039
etiopatogenia, 1037
gestacional, 1040
inducida por fármacos, 1040
macroangiopatía, 1043
manifestaciones clínicas, 1041
microalbuminuria, 1043
MODY, 1039
nefropatía, 1043
neuropatía, 1043
y pérdida de peso, 939
retinopatía, 1043
tipo 1, 1037
tipo 2, 1038
Diagnóstico
estrategias, 35
algoritmo, 35
método
exhaustivo, 35
hipotético-deductivo, 35
reconocimiento de patrón, 35
fundamentos, 34
objetivos y secuencia, 34
precoz, 1546
Diarrea(s), 671
aguda, 671, 717
algoritmo diagnóstico, 676
asociada con antibióticos, 672*c*
citotoxinas, 672
clasificación, 671
crónica, 672, 717
definición, 671, 717
enfoque diagnóstico, 675, 719
enterotoxinas, 671
etiología, 673
por fármacos, 672
fisiopatología, 671, 717
idiopáticas, 675
inflamatorias, 672, 717
malabsortivas, 673, 718
neurotoxinas, 671
osmóticas, 672, 717
persistentes, 717
secretorias, 673, 717
por toxinas, 671
por trastornos de la motilidad, 673, 718
del viajero, 673
por *Campylobacter yeyuni*, 674
por *Clostridium difficile*, 674
por *Vibrio cholerae*, 674
por *Yersinia enterocolitica*, 674
Diascopia, 178
Diastasis de los rectos, 689
Diastema, 993
Dietilenetriamino pentaacético (DTPA), 908
Diferencia a-v de oxígeno, 93
Dificultad ventilatoria, signos, 559
Difteria, 296
Difusión, 844
de monóxido de carbono, 625
del oxígeno, trastornos, 611, 619
Digestión
fases, 721
trastornos, 658
Digital, alteraciones electrocardiográficas, 1510
Dilución urinaria, 902
Diplejía
braquial, 1297
facial, 1270
Diplopía, 1256, 1262, 1278
Dipping ocular, 1279
Disartria, 1317
Disautonomía familiar, 1415
Disbeta-lipoproteinemia, 1092*c*
Discinesias bucolinguales, 1243
Discocito, 919
Discopatía, 219
Discoria, 292*f*, 293
Discrasias de células plasmáticas, 1153, 1156*c*
gammapatía monoclonal de significado indeterminado, 1153, 1155
macroglobulinemia de Waldenström, 1157
mieloma múltiple, 1155
Discrepancia clínica, 155
cómo evitar, 157
Discromatopsia, 1276
Discronometría, 1308
Disección aórtica, 641
Disestesias, 1263
Disfagia, 653, 703
algoritmo diagnóstico, 656*f*
y anemia, 1113
causas, 654*c*
diagnóstico diferencial, 655*f*
enfoque diagnóstico, 654
esofágica, 653
orofaríngea, 653
Disfibrinogenemia, 1169
Disfunción
autonómica, 1410
eréctil, 975
hepática, hepatograma, 805
del piso pelviano, 679
Disgrafia, 1318
Dislexia, 1318
Dislipidemias, 1044
diagnóstico, 1049
enfoque diagnóstico, 1090
epidemiología, 1048
etiología, 1045
fisiopatología, 1045
manifestaciones clínicas, 1048
Dismetría, 1308
Dismorfopsia, 1387

Disnea, 84, 307, 546
aguda, 86
anamnesis, 88*c*
causas, 85*c*
clasificación, 86, 546
crónica, 87
enfoque diagnóstico, 88, 549
de esfuerzo, 87, 307, 548
etiopatogenia, 85
evolución, 308
examen físico, 89*c*
exámenes complementarios, 89*c*
fisiopatología, 84
formas clínicas, 86
grados, 86*c*, 307*c*, 548
de origen psicógeno, 87
paroxística, 548
nocturna, 86, 307
periódica, 310
de reposo, 87, 307, 548
suspirosa, 310
tipos, 307
Disociación
albúmino-citológica, 1334
auriculoventricular, 424
esfigmotérmica, 78
siringomiélica, 1350
tabética, 1350
Disomnias, 1265
Dispepsia, 658
diagnóstico diferencial, 658*c*
enfoque diagnóstico, 660
etiología, 659
tipos y clasificación, 659
Disprosodia, 1317
Distensión abdominal, 716
Distimia, 1461
Distonía(s), 1243, 1373
causas, 1374*c*
hereditaria progresiva, 1346
Distrofia
miotónica de Steinert, 1262
simpática refleja, 65, 110
Disuria, 811, 1450
Diuresis, 45
osmótica, 858
por rebosamiento, 929
Diuréticos y depleción salina, 858
Divertículo(s)
colónicos, 667
faringoesofágico (de Zenker), 704, 770*f*
DMO, 1069
Dolicocefalia, 287
Dolor, 59
abdominal, 665
anamnesis, 791
causas, 666*c*
crónico, 670
enfoque diagnóstico, 791
epidemiología, 665
etiología, 665
examen(es)
complementarios, 793
físico, 792
fisiopatología, 665
inespecífico, 665
de origen isquémico, 323
referido, 666
somático, 665
visceral, 665
agravación, 70
agudo, 67
antigüedad, 67
aórtico, 320
atenuación, 70
atípico, 320
bases neurofisiológicas, 59
de cabeza. Véase *Cefalea*
carácter, 69
clasificación fisiopatológica, 62
crónico, 67
de desaferentación, 64
a la descompresión abdominal, 741
escrotal, 1447
de las extremidades, 321
con el esfuerzo, 321
de reposo, 322
facial, 1283
fantasma, 64
fibras
amielínicas o C, 60
mielínicas A, 60
funcional, 66
glutamato, 62
hipogástrico, 1447
inespecífico, 320
intensidad, 69
irradiación, 68
isquémico cardíaco, 317, 319*c*
localización, 67
lumbar, 809
mamario, 1444
mecanorreceptores, 63
menstrual, 1444
N-metil D-aspartato (NMDA), 62
neuropático, 63, 65*c*
nociceptores, 60
polimodales, 63
óseo, 1077
osteoarticulomuscular, 199
peniano, 1448
pericárdico, 319
perineal, 1447
precordial, 524
algoritmo diagnóstico, 525*f*
diagnóstico diferencial, 525
enfoque diagnóstico, 524
exámenes complementarios, 528
primera neurona, 59
propagación, 68
psicógeno, 66
en puntada de costado, 550
rectoanal, 730
referido, 60
segunda neurona, 60
semiología, 66
sistema descendente
facilitador, 62
inhibidor, 62
somático, 63
sustancia P, 62
talámico, 64
termonociceptores, 63
torácico, 312, 549, 640
clasificación, 549
enfoque diagnóstico, 640
uretral, 1448
vesical, 1449
vías, 59, 61*f*
neoespinotalámica, 60
paleoespinotalámica, 61
regulación, 61

Dolor *(Cont.)*
visceral, 63
Doppler cardíaco, 514
Drepanocitos, 1200*c*
Duelo, 1461

E

Eccema
agudo por contacto, 176*f*
crónico de la nuca, 177*f*
Ecocardiografía, 514
capacidad diagnóstica, 516*c*
indicaciones, 517
Ecografía
abdominal, 772, 773*f*
Doppler color renal, 906
en la ictericia, 122
pleural, 597
renal, 906
Ecolalia, 1372
Ecotomografía, 1430
Ectropion, 288
Ecuación
del aire alveolar, 608,615
de Bohr, 617
de Henderson-Hasselbalch, 877
del shunt, 618
Edema, 102, 333
agudo de pulmón, 309
no cardiogénico, 309*c*
anasarca, 108
angioneurótico, 112
asimétrico y/o unilateral, 109
con aumento de la permeabilidad capilar, 112
con aumento de la volemia arterial efectiva, 107
cíclico, 112, 942
clasificación, 103*c*
enfoque diagnóstico, 108
en esclavina, 110, 192
fisiopatología, 102, 104*f*
de glotis, 112
grados, 108*c*
de hambre, 111
con hipovolemia arterial efectiva, 105
idiopático, 112
inflamatorio, 110
insuficiencia
cardíaca, 111
venosa crónica, 111
ley de Starling, 103
magnitud, 107
oculto, 107
de origen indeterminado, 942
de papila, 1326
relación con la volemia, 105*c*
relacionado con fármacos, 113
semiología, 107
simétrico, 111
traumático, 110
venoso, 109
Efecto
Bath, 92
digitálico, 1510
Efluvio telógeno, 949
Egofonía, 575
Eje
eléctrico
desviación, 1504
determinación, 1493
ubicación, 1504*c*
flebostático de Burch, 358, 359*f*
hipotálamo-hipófisis-órgano efector, evaluación, 1051
Elasticidad torácica, 560
Electrocardiografía ambulatoria, 509
indicaciones, 511
Electrocardiograma, 1477
normal, 1477
actividad eléctrica del corazón, 1481
artificios del registro, 1486
cálculo de la frecuencia cardíaca, 1492
derivaciones, 1488
determinación del eje eléctrico, 1493
indicaciones, 1477
nomenclatura de las ondas, 1485
sistema de registro, 1483
utilidad, 1478*c*
vectores de registro, 1483
patológico, 1495
agrandamiento de cavidades, 1496
alteraciones por fármacos, 1510
bloqueos, 1498
criterios de infarto de miocardio, 1505
hipertrofia de cavidades, 1497
trastornos electrolíticos, 1509
Electroencefalograma, 1418
indicaciones, 1420*c*
métodos de registro, 1419
ritmos fisiológicos, 1418
Electroforesis de las proteínas
séricas, 1154
urinarias, 925
Electromiografía, 1422
Electronistagmografía, 1239, 1289
Elefantiasis, 110, 269
Eliptocitos, 1183, 1200*c*
Emaciación, 189
Embarazo ectópico roto, 668
Embolia arterial, 273
Emergencias hipertensivas, 464
Empiema pleural, 648
Emprostótonos, 1271
Enantema, 171
Encefalopatía
hepática, 742
aguda grave, 754
clasificación, 752*c*
crónica, 753
subclínica o latente, 754
portosistémica, 753
Endocarditis infecciosa, 449
clasificación, 449
complicaciones, 453
criterios diagnósticos, 453, 454*c*
derecha, 450
esplenomegalia, 452
exámenes complementarios, 452
fiebre, 450
con hemocultivos negativos, 450*c*
manifestaciones clínicas, 450
microorganismos, 451*c*
patogenia, 449
pronóstico, 455
recidiva, 455
recurrencia, 455
soplos cardíacos, 450
vegetaciones valvulares, 452
Endometriosis, 1444
Endoscopia digestiva, 775
bacteriemia, 779
balón de dilatación, 781*f*
complicaciones, 779

estenosis esofágica, 781*f*
indicaciones generales, 779
instrumental, 775
preparación del paciente, 776
técnicas endoscópicas, 777
úlcera gástrica, 781*f*
várices esofágicas, 781*f*
Endoscopio flexible, 775
Enfermedad(es), 4
de Addison, 1032. Véase también *Hipofunción suprarrenal*
clasificación, 1032
enfoque diagnóstico, 1034
hiperpigmentación, 945
manifestaciones clínicas, 1034
de Albright, 943
de Alzheimer, 1406, 1439
por arañazo de gato, 1211
arterial periférica, 494
de Barraquer-Simmonds, 189
de Behçet, 201
de Berger, 824
celíaca, 722
cerebral perdedora de sal, 862
de Creutzfeldt-Jakob, 1408, 1440
de Crohn, 83, 723, 771*f*
por cuerpos de Lewy difusos, 1440
de Cushing, 1014, 1018
de Charcot, 278
por depósito de cristales de pirofosfato de calcio, 255
diverticular, radiología, 771, 772*f*
de Dupuytren, 230, 231*f*
de Gilbert, 115
de Graves-Basedow, 995
de Hashimoto, 1005
hipertensiva, 462
de Hodgkin, 1130
inflamatoria
intestinal, 723
pelviana, 668
intersticial del pulmón, 626
de Janz, 1246
de Kawasaki, 1171
de Kiembōck, 229
de Ledderhose, 251
de Legg-Calve-Perthes, 238, 241
de Lyme, 201
de Marfan, 435
de Meege, 269
de Milroy, 110, 191, 269
mixta del tejido conectivo, 259
de Osgood Schlater, 243
osteoarticulomusculares, 201
de Paget, 221
de Parkinson, 1245
del pericardio, 456
de Peutz-Jeghers, 944
de la Peyronie, 1448
de Pick, 1406, 1440
de Plummer, 995
poliquística del ovario, 951
pulmonar obstructiva crónica, 581, 609, 618, 888
de De Quervain, 1006
de Raynaud, 177
por reflujo gastroesofágico, 703
de Reiter, 259
reumáticas, 201
de Sjögren, 259
de Thomsen, 1294
ulcerosa péptica, 705. Véase también *Úlcera péptica*
valvulares, 426
venosa tromboembólica, 481
de von Recklinghausen, 603
de Wegener, 1173
de Weir-Mitchell, 271
de Whipple, 945
de Wilson, 1246, 1409
e hipoparatiroidismo, 1011
temblor, 1242
X, 1029, 1039
Enfisema
pulmonar, 581, 1117
subcutáneo, 191, 560
Engrosamiento pleural, 1531
Enoftalmía, 1270
Enoftalmos, 288
Entesitis, 234
Entoprion, 288
Enuresis, 814, 1449
Envejecimiento cerebral normal, 1403
Enzima(s)
cardíacas, 394
hepáticas. Véase *Hepatograma*
musculares, 802
Eosinofilia, 1120, 1537
Eosinofiluria, 895
Eosinopenia, 1122
Epicanto, 288
Epicondilitis, 225
Epicrisis, 50
Epididimitis, 1447, 1453
Epidídimo, examen, 1453
Epiescleritis, 292
Epífora, 1270
Epigastrio, 688
Epilepsia, 1253
mioclónica juvenil, 1246
Epistaxis, 543
y vasculitis, 1173
Epitelioma basocelular, 289
Epitrocleítis, 226
EPOC. Véase *Enfermedad pulmonar obstructiva crónica*
Épulis, 295
Equilibrio Gibbs-Donnan, 843
Equimosis, 1160
Equinocito, 919, 1200*c*
Equivalente anginoso, 526
Ergometría, 507
contraindicaciones, 508
indicaciones, 507
Erisipela, 174*f*
Eritema
en heliotropo, 201
nudoso, 112, 190*f*
palmar en la artritis reumatoidea, 229
pernio, 270
púdico, 1098
solar, 172*f*
Eritrocianosis, 271
Eritrocitos, 1178. Véase también *Glóbulos rojos*
Eritromelalgia, 271, 1116, 1141
Eritromelia, 271
Eritrosedimentación, 1538
y vasculitis, 1174
Eritrosis, 1116
Erosión o exulceración, 178
Error
tipo I o alfa, 27
tipo II o beta, 27
Escala
clínica GEF 10 de la astenia, 132
de Ferriman Gallwey, 952
de Glasgow, 160*c*, 1324*c*

Escala *(Cont.)*
de Korotkoff, 353
de Levine y Harvey, 381
Escamas, 177
Escara, 177
Esclerodermia, 656
Esclerosis, 178
múltiple, 1260
sistémica, 259
Escoliosis, 209
Escrófula, 196, 1211*f*
Escroto
examen, 1452
transiluminación, 1452
Escherichia coli e infección urinaria, 825
Esferocitos, 1183, 1200*c*
Esofagitis, 703
por reflujo, 770*f*
Esófago
cáncer, 703
estudio por imágenes, 768
Esofagograma, 655, 704
Esofagoscopia, 656
Espacio
extracelular, 841
composición, 842
líquido transcelular, 843
intracelular, 843
muerto fisiológico, 617
semilunar de Traube, 689
Espasmo(s), 976
carpopedal, 976
hemifacial, 1285
Espasmofilia, 977
Especificidad, 20
Especuloscopia, 1446
Espermatorrea, 1448
Espina bífida, 209
Espirometría, 621
indicaciones, 624
interpretación de los resultados, 621
métodos de medición, 621
patrones espirométricos, 622*c*
Esplenectomía, 1224
Esplenomegalia
de causa infecciosa, 1220
por congestión venosa, 1220
por destrucción exagerada de células de la sangre, 1220
y endocarditis infecciosa, 452, 1220
enfoque diagnóstico, 1217, 1222*c*
e ictericia, 118
infiltrativa, 1222
masiva, 1218
mecanismos de producción, 1221*c*
neoplásica, 1222
de los procesos mieloproliferativos, 1220
Esplenosis, 1219
Espolón calcáneo, 251
Espondilitis anquilosante, 259
Espondiloartropatías seronegativas, 219, 259
algoritmo diagnóstico, 261
Espondiloartrosis, 219
Espondilodiscitis, 219
Esputo. Véase también *Expectoración*
hemoptoico, 542
herrumbroso, 543
perlado, 543
rectal, 730
Esquema corporal, trastornos, 1398
Esquistocito, 919, 1183, 1200*c*
Esquizofrenia, 1468
Estado(s)
confusional agudo, 1405
de hidratación, 167
de hipercoagulabilidad, 1164
de mal anginoso, 317
nutricional, evaluación, 137, 167
exámenes de laboratorio, 139
inmunidad, 140
mediciones antropométricas, 137
proteínas séricas, 140
preleucémicos, 1127
protrombóticos, 1164
adquiridos, 1166*c*
enfoque diagnóstico, 1167
fisiopatología, 1164
hereditarios, 1165*c*
manifestaciones clínicas, 1165
vegetativo, 159
Estatoestesia, 1312
Esteatohepatitis, 802
Esteatorrea, 721
Estenosis
aórtica
estudios complementarios, 434
etiología, 432
examen físico, 433
fisiopatología, 433
manifestaciones clínicas, 433
mitral
áfona, 428
auscultación cardíaca, 428
diagnóstico diferencial, 429
etiología, 426
examen físico, 427
exámenes complementarios, 428
fisiopatología, 426
formas clínicas de presentación, 426
manifestaciones clínicas, 427
pulso venoso, 427
reumática, 427
pulmonar, 440
tricuspídea, 439
Estereognosia, 1314
Estertores
de burbuja, 574
crepitantes, 574
de decúbito, 574
húmedos, 574
marginales, 574
mucosos, 574
subcrepitantes, 574
de tipo velcro, 574, 588
Estetoscopio, 154
Estomatitis angular, 294
Estomatocito, 919
Estradiol, 963, 1064
Estranguria, 1448
Estreñimiento, 678
Estrías, 178*f*, 1016*f*
Estridor, 574
Estrógenos
evaluación de la actividad, 1064
y ginecomastia, 964
Estrona, 963
Estudio(s)
de cardiología nuclear, 518
de casos y controles, 31
en cohorte, 31
contrastados, 768
colon, 771
esófago, 768

estómago y duodeno, 769
intestino delgado, 769
electrofisiológico, 512
hemodinámico, 521
por imágenes
de médula ósea, 1194
del sistema nervioso, 1426
del tubo digestivo, 767
neurofisiológicos, 1422
de perfusión miocárdica, 518
Estupor, 159, 1235, 1324
Evidencia, grados de, 1548
Examen
del escroto, 1452
del estado mental, 1459*c*
físico
del abdomen, 687
auscultación, 689
inspección, 687
palpación, 690
percusión, 689
auscultación, 154
cardiovascular, 341
general, 341
presión
arterial, 353
venosa, 358
pulso
arterial, 344
venoso, 358
del tórax, 366
coeficiente kappa, 155
confiabilidad, 155
discrepancia clínica, 155
endocrino-metabólico, 980
inspección, 153
movimientos, 154
palpación, 153
forma, tamaño, consistencia y situación, 154
sensibilidad, 153
temperatura, 154
percusión, 154
respiratorio, 555
auscultación, 568
inspección, 556
palpación, 560
percusión, 563
funcional respiratorio, 621. Véase también *Espirometría*
del pene, 1452
periódico de salud, 1545
de la región renal, 816
del sistema nervioso, 1269
autónomo, 1319
conciencia, 1323
coordinación neuromuscular, 1307
general del paciente, 1269
gnosia, 1314
lenguaje, 1316
motilidad, 1294
pares craneales, 1273
praxia, 1313
sensibilidad, 1309
del tórax, 555
de los uréteres, 1452
de la vejiga, 1452
Exantema, 171
enfoque diagnóstico, 187
escalatiniforme, 171
etiologías más frecuentes, 187*c*
evaluación clínica, 187*c*
morbiliforme, 171,173f
súbito, 187
Excoriación, 178
Excreción fraccional de sodio, 833
Exoftalmos, 289, 289*f*, 998*f*
Exosomestesia, 1312
Expansión
de las bases, 561*f*
torácica, 562
de los vértices, 561*f*
Expectoración, 542
clasificación, 542
mucopurulenta, 542
mucosa, 542
numular, 542
purulenta, 542
sanguinolenta, 543
serosa, 542
Exploración
del codo, 224
de la columna, 208, 214
del estado mental, 1457
de las gnosias, 1314
del hombro, 221
del lenguaje, 1317, 1390
del menisco, 246
de la muñeca, 226
del pie, 248
psíquica, 1457
Expresión oral, 1317
Extinción
de estímulos simultáneos, 1398
motora, 1398
sensitiva, 1312
Extrasístoles
supraventriculares, 411
ventriculares, 418
Extremidad(es), 266
alteraciones
de los pulsos arteriales, 272
venosas superficiales, 274
cambios
de color, 269
morfológicos, 266
en el tamaño, 268
dolor isquémico, 321
inferior, acortamiento, 238
trastornos tróficos, 271
Exudados pleurales, 593, 647*f*, 648

F

Facies, 163
acromegálica, 165, 992*f*
anémica, 164
de astrónomo, 1269
caquéctica, 166
cianótica, 164
compuesta, 164
de Corvisart, 164, 427
cushingoidea, 165
depresiva, 166
edematosa, 164
eritrósica, 1098
de fumador de pipa, 1270
hipertiroidea, 165, 998*f*
hipotiroidea, 165, 1001*f*
de Hutchinson, 1269
ictérica, 164
de jugador de póker, 1269
en luna llena, 165,1015
lúpica, 166

Facies *(Cont.)*
miasténica, 166, 1269
miopática, 1270
mitral, 164, 427
mogólica, 165
en la parálisis facial, 1269, 1270*f*
parkinsoniana, 165
de pomada, 165, 1269
rubicunda, 1098
de Shattuck, 427
tricuspídea, 427
urémica, 164
Factor(es)
de la coagulación
alteraciones, 1158
y hepatograma, 805
de crecimiento símil insulina, 991, 993, 1052
inhibidor de la secreción de prolactina (PIF), 982
natriurético auricular, 851
de necrosis tumoral y astenia, 127
de riesgo, 30
coronario, 392*c*, 464*c*
V de Leiden, 1168
Falso negativo, 19
Falso positivo, 19
Falla ovárica primaria, 960
Faringitis, 296
Farmacodermia pustulosa, 177*f*
Fármacos
y caída del pelo, 949
y corea, 1243
y diabetes mellitus, 1040
y diarrea, 672, 674*c*
y disminución de la libido, 979
y galactorrea, 969
y ginecomastia, 966*c*
e hiperpigmentación, 944
y hormona antidiurética, 848
e impotencia, 973, 975
inmunosupresores, 1150
e insuficiencia hepática, 751
y necrosis tubular aguda, 830
y nefritis intersticial, 831
y patología osteoarticulomuscular, 203
y transaminasas, 802
Fatiga, 126
de los músculos respiratorios, 605
Fatigabilidad, 1298
Fauces, 296
Fenómeno
del dedo
azul, 270, 323
muerto, 270
de la navaja, 1296, 1372
de Raynaud, 229, 260
de la rueda dentada de Negro, 1296, 1372
de Wenckebach, 424
Feocromocitoma, 1020
enfoque diagnóstico, 1022
epidemiología, 1020
manifestaciones clínicas, 1021
signos y síntomas, 1021*c*
Fetor hepaticus, 753
Fibrilación
auricular, 416
ventricular, 421
Fibrinógeno, 1543
Fibrinólisis sistémica, 1163
Fibrobroncoscopio, 631
Fibrocolonoscopia, 732
Fibroendoscopia digestiva alta, 777
Fibromatosis plantar, 251
Fibromialgia, 205
Fibrosis pulmonar, 588
Fibrositis, 366
Fiebre, 72
aguda, 79
bilioséptica, 117
clasificación, 75
componentes, 75*c*
continua, 76
cuartana, 76
defervescencia, 76
definición, 72
en dromedario, 77
y enfermedades hematológicas, 1107
etiologías, 81*c*
facticia, 78
fisiopatología, 73, 74*f*
héctica, 76
intermitente, 76
mediterránea familiar, 667
de origen desconocido (FOD), 80
asociada con el HIV, 82
clásica, 81
neutropénica, 82
nosocomial, 81
en el paciente inmunocomprometido, 82
paraneoplásica, 78
patrones, 75
de Pel Ebstein, 76
periódica, 76
prolongada, 80
recurrente, 76
remitente, 76
respuesta de fase aguda, 79*c*
reumática, 264
séptica, 76
simulada, 78
sostenida, 76
tipos, 75
y vasculitis, 1173
Filariasis, 110
Fisura o grieta, 178
anal, 729
costal, 551
Flail chest, 559
Flapping, 754, 1371
Flebitis superficial, 275
Flegmasia
alba dolens, 268
cerulea dolens, 268, 323
Flemón, 189
Flujo
espiratorio forzado 25-75, 622
espiratorio máximo forzado, 622
genital, 1443
pico, 622
sanguíneo renal, 899
9α-fluorhidrocortisona-9alfa, 1030
Flushes, 1021
Flutter o aleteo ocular, 1279
Fobias, 1465
Foco(s)
de la zorta descendente, 374
aórtico, 373
accesorio o de Erb, 373
de auscultación, 373, 374*f*
mesocárdico, 374
mitral o apexiano, 373
pulmonar, 374
tricuspídeo, 373

Folículo pilocebáceo, 179
Fondo de ojo
  excavación fisiológica, 1276
  examen, 1276
  hemorragias, 1276
  normal, 1258*f*
  papila, 1276
Fonemas, 1316
Fórmula
  de Bazzet, 1492
  de Cockroft y Gault, 901
  leucocitaria, 1185
Forúnculo, 175
Fosa ilíaca
  derecha, 688
  izquierda, 688
Fosfatasa alcalina (FA), 803, 1542
  leucocitaria, 1127
Fosfatemia, 1068
Fosfaturia, 1068
Fosfenos, 1386
Fotofobia, 1330
Fotopsias, 1327, 1386
Fracción
  de eyección, 518
  de filtración, 899
Fractura
  de Colles, 227
  costal, 551,559
  riesgo de, 1069
Frecuencia
  cardíaca, cálculo, 1492
  respiratoria, 558
Frémito(s), 372
  bronquico, 560
  cervicales, 301
  hidatídico, 161
  pleural, 560
Frente, 287
Fricción de la piel, 179
Frote
  pericárdico, 320, 388
  pleural, 574
  de sangre periférica, 1182, 1200*c*
FSH, 960
Fuerza muscular, 1297
Función
  anterohipofisaria, 1051
  córtico-suprarrenal, 1059
  endocrina del testículo, 1064
  de la médula suprarrenal, 1063
  ovárica, 1063
  renal, evaluación, 899
  tubular, 902

G

Galactorrea, 967
  diagnóstico, 971
  etiología, 969
  farmacológica, 969
  fisiológica, 969
  fisiopatología, 967
  del hipotiroidismo, 970
  de la insuficiencia hepática y renal, 970
  neurogénica, 971
  normoprolactinémica, 969
  de la patología intraselar, 969
Galope
  auricular o presistólico, 380
  derecho, 380
  de suma, 380
  ventricular o protodiastólico, 380
Gammaglobulinas, 1543
  inmunoelectroforesis, 1153*c*
Gammaglutamil transpeptidasa, 804
Gammapatía monoclonal de significado indeterminado, 1153
Ganancia
  excesiva
    de agua, 861
    de sodio, 860
  de peso, 940
Ganglio(s)
  basales, 1368*f*
  cervicales, 1320
  ciliar, 1320
  esfenopalatino, 1320
  espiral, 1286
  linfáticos
    afección, 1101
    axilares, 194, 1208
    de la cabeza y el cuello, 193
    características semiológicas, 1207
    centinela, 194
    cervicales, 1208
      anteriores, 193
      posteriores, 193
      profundos, 194
    consistencia, 197
    epitrocleares, 194, 1207
    estructura, 1101
    estudios por imágenes, 1195
    forma y tamaño, 196
    inguinales, 194, 1208
    mastoideos, 193
    movilidad, 197
    occipitales, 193
    preauriculares, 193
    profundos, 194
    sensibilidad, 196
    submaxilares, 193
    submentonianos, 193
    supraclaviculares, 193
    yugulares, 193
  ótico, 1320
  paravertebrales, 1320
  prevertebrales, 1320
  de Scarpa, 1287
  submaxilar, 1320
Ganglión, 227
Gangrena, 272
Gargolismo, 266
Gases en sangre arterial, 613
  evaluación de la oxigenación, 614
  obtención de la muestra, 613
Gasto energético, 136
Gastritis, 709
  clasificación, 709
  erosiva, 709
  no erosiva, 709
Gatillo de fusil, posición, 1270
Gegenhalten, 1251
Genes DQ y diabetes mellitus, 1037
Genu
  flexu, 242
  recurvatum, 242
  valgum, 242
  varum, 242
Gerontoxon, 292
Gestos
  de imitación, 1313
  intransitivos, 1313

Gestos *(Cont.)*
transitivos, 1313
GH, 991
Giba de búfalo, 1015
Gigantismo, 991
Ginecomastia, 962
del adolescente, 962*f*
enfoque diagnóstico, 966
etiopatogenia, 964
por fármacos, 966
fisiológica, 962
fisiopatología, 963
patológica, 964*c*
puberal, 962
senil, 962
Gingivitis, 295
Gingivorragia, 544
Glándula(s)
paratiroides, evaluación, 1067
parótida, 297
salivales, 297
tiroides, 302
centellograma, 1058
detección de bocio, 303
estudios por imágenes, 1058
evaluación de la función, 1055
inspección, 302
palpación, 302, 302*f*
punción aspiración con aguja fina, 1059
Glaucoma, 1257
agudo, 291
Globo
histérico, 654
vesical, 929
Globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG), 952, 1062
Glóbulos
blancos, 1120, 1179. Véase también *Leucocitos*
rojos, 1111, 1178
morfología, 1183
policromatófilos, 1184
punteado basófilo, 1185
Glomerulonefritis
diagnóstico diferencial, 835*f*
extracapilar, 834
posestreptocócica, 822
rápidamente progresiva, 834
con semilunas, 834
Glomerulopatía(s)
de cambios mínimos, 820
por IgA, 917
y síndrome nefrótico, 818
Glomus, 267
Glositis de Hunter, 1114
Glucagón, 1084
Glucemia
en ayunas alterada, 1040
determinantes, 1084*f*
regulación, 1084
Glucocorticoides, exceso, 1015
Glucorraquia, 1334
Glucosa
determinación, 1539
plasmática en ayunas, 1040
Glucosuria, 893
Glucuroniltransferasa, 115
GLUT2, 1038
Glutamato, 62
y cefalea, 1227
Gnosia(s), 1314
auditivas, 1315
corporales, 1315
exploración, 1314
de extensidad, 1314
visuales, 1314
Gold standard, 19
Golpe pericárdico, 381
Gomas, 175
Gonadotrofinas, 1064. Véase también *FSH, LH*
Gonartrosis, 245
Gonorrea, 1448
Gota, 1544
aguda, 254
tofácea crónica, 225*f*
Goteo pomiccional, 1450
Gradiente
albúmina sérica/albúmina en el líquido ascítico, 799
alveoloarterial y oxígeno, 615
Grado de capacidad funcional, 202
Grafestesia, 1312
Gran mal epiléptico, 1254
Granuloma, 190
Granulomatosis de Wegener, 1171
Grasa(s)
alteraciones de la distribución, 953
blanca, 953
corporal, cálculo, 137
evaluación, 954
malabsorción, 139
masa, 145
parda, 953
Gusto, alteración, 1291

H

Hábito, 162
asténico, 163
brevilíneo, 162
de Chvostek, 118, 745
longilíneo, 163
pícnico, 162
Hábitos, 44
Hallux valgus, 249
Haptoglobina, 1543
Haz
de Bachmann, 1483
de His, 1479
de James, 413
de Kent, 413
HDL, 1047, 1092
Helicobacter pylori
diagnóstico, 708
y disfagia, 658
y úlcera péptica, 705
Hematemesis, 662, 733
Hematoma, 1103
cerebeloso, 1239
extradural, 160, 1436
Hematoquecia, 733
Hematuria, 814, 916
causas, 917*c*
clasificación, 916
diagnóstico, 917
dismórfica, 919
exámenes complementarios, 918
con proteinuria, 919
sedimento urinario, 919
y vasculitis, 1173
Hemiacinesia, 1398
Hemialexia, 1318
Hemianestesia medular, 1351
Hemianopsia(s)
altitudinales, 1276

binasal, 1276
bitemporal, 1276
heterónima, 1261, 1276
homónima, 1261, 1276
Hemiasomatognosia, 1398
Hemibalismo, 1243, 1370
Hemibloqueos, 1503
anterior izquierdo (HBAI), 1503
posterior izquierdo (HBPI), 1499
Hemicránea, 66
Hemiinatención, 1398
Hemiparesia, 1297, 1337
Hemiplejía(s), 1297, 1337
alternas, 1340
capsular, 1339
cortical, 1339
directas, 1339
espástica, 1338
fláccida, 1338
medular, 1340
en el paciente en coma, 1337
subcortical, 1339
talámica, 1340
Hemisomatognosia, 1315
Hemitórax opaco, 1523
Hemocromatosis e hipoparatiroidismo, 1011
Hemocultivos y endocarditis, 452
Hemoglobina(s)
anormales, 98
como buffer, 879
corpuscular media, 1177
curva de disociación, 92, 92*f*, 1118
medición, 1177
reducida, 91
Hemoglobinuria, 814
paroxística nocturna, 1169
Hemograma, 1177, 1536
indicaciones, 1180
valores normales, 1180*c*
Hemoperitoneo, 668
Hemoptisis, 543
y bronquiectasias, 544
y bronquitis crónica, 544
y cáncer de pulmón, 544
causas, 544*c*
clasificación, 544
diagnóstico diferencial, 543
enfoque diagnóstico, 545
etiopatogenia, 544
masiva, 546
y tuberculosis, 544
Hemorragia(s), 1103. Véase también *Sangrado*
en astilla, 452
digestiva, 733
algoritmo diagnóstico, 735*f*, 737*f*
alta, 734
baja, 735
parámetros vitales, 733
externas, 1105
fisiopatología, 1103
internas, 1105
retinianas, 1136
subconjuntival, 291
tipos y clasificación, 1105
Hemorroides, 728
Hemotórax, 595
Hemouretrorragia, 1448
Hepatalgia de esfuerzo, 323
Hepatitis
y cirrosis, 743
isquémica, hepatograma, 802
vitral, hepatograma, 802
Hepatograma, 1541
alteraciones, 800
colestasis, 803
disfunción hepática, 805
enfoque diagnóstico, 801
lesión hepatocelular, 801
masa ocupante, 805
de origen extrahepático, 801*c*
patrones bioquímicos, 801*c*
y cirrosis hepática, 749
e ictericia, 119
Hernia
crural, 197
de disco, 219
hiatal, radiología, 769
del uncus, 1434
Herpes
simple, 293
zoster, 176*f*
intercostal, 642
oftálmico, 288*f*
Heurística, 36
Hiato
aniónico, 881
osmolar, 845
Hibernación, 520
Hidatidoptisis, 543
Hidradenitis axilar, 197
Hidrocefalia normotensiva, 1408
Hidrocele, 1450
Hidrogeniones
metabolismo, 875
y pH, 877
sistemas buffer, 878
vías de excreción, 878
Hidronefrosis por obstrucción, 810
Hidroneumotórax, 569*f*
Hidropesía vesicular, 698
17α-hidroxiprogesterona, 952
Hidroxiprolina, 1013
Hierro
anemia por déficit, 1200
en médula ósea, 1188*c*, 1191*f*
Hígado
en acordeón, 389, 696
borde, 696
congestivo, 696
consistencia, 696
dolor, 696
forma, 696
laparoscopia, 785
latido, 698
palpación, 694
bimanual, 695
mano en cuchara, 695
monomanual o simple, 694
percusión, 696
superficie, 696
Hilio, alteración radiográfica, 1530
Hiper-beta-lipoproteinemia, 1092*c*
Hiper-prebeta-lipoproteinemia, 1092*c*
Hiperaldosteronismo
primario, 1028
enfoque diagnóstico, 1030
hipopotasemia, 1028
manifestaciones clínicas, 1028
signos y síntomas, 1029*c*
secundario, 1028
Hiperalgesia, 65
Hiperandrogenemia, 1025

Hiperandrogenismo, 950, 1023
  etiopatogenia, 1024
  iatrogénico, 1026
  manifestaciones clínicas, 1023
  suprarrenal-ovárico, 1025
  tumoral, 1024
Hiperbilirrubinemia, 114. Véase también *Ictericia*
Hipercalcemia, 1077
  causas, 1078*c*
  diagnóstico diferencial, 1079*f*
  enfoque diagnóstico, 1079
  e hiperparatiroidismo, 1010
  manifestaciones clínicas, 1078*f*
  tumoral, 1077
Hipercarotinemia, 114
Hipercinesias, 1242, 1369
Hipercoagulabilidad, 1164. Véase también *Estados protrombóticos*
Hipercolesterolemia familiar, 1049
Hipercolia, 119
Hipercortisolismo, 1015
Hiperesplenismo, 1134, 1224
Hiperestesia, 1263, 1312, 1350
Hiperfosfatemia, 1081
Hipergammaglobulinemia, 1152
  monoclonal, 1153. Véase también *Discrasias de células plasmáticas, Mieloma*
  policlonal, 805, 1152
Hiperglucemia, 1539
  y diabetes mellitus, 1042
Hiperhidrosis, 1414
Hiperinsulinemia, 1049
Hiperinsulinismo, 1085
Hiperleucocitosis, 1121, 1128
Hiperlipidemias, 1092, 1093*c*
Hiperlipoproteinemias, 1092*c*
Hipermelanosis, 943
Hipermenorrea, 1443
Hipermetría, 1308
Hipermetropía, 1257
Hipernatremia, 852
  manifestaciones clínicas, 853
  morbimortalidad, 853
Hiperosmia, 1274
Hiperparatiroidismo, 1008
  compromiso óseo, 1009
  diagnóstico, 1010
  fisiopatología, 1008
  lesión renal, 1009
  manifestaciones clínicas, 1009
  primario, 1008
  secundario, 1009
  terciario, 1009
Hiperpatía, 65, 1264, 1312
Hiperpigmentación, 943
  cirrosis biliar primaria, 945
  por fármacos, 944
  insuficiencia corticosuprarrenal, 945, 1034
Hiperpirexia, 73
Hiperplasia
  prostática benigna, 1453
  suprarrenal virilizante, 1025
Hiperpnea, 558
Hiperpotasemia, 869, 1540
  alteraciones electrocardiográficas, 870, 872*f*, 1509
  causas, 869
  diagnóstico, 870
    diferencial, 873*f*
  manifestaciones clínicas, 870
Hiperprolactinemia, 968, 1054
  y ginecomastia, 965
Hiperquilomicronemia, 1092*c*
Hiperreactio luteinalis 1027
Hiperreflexia osteotendinosa, 1302
Hipersomnia, 1265
Hipersonoridad, 154
  pulmonar, 565, 567
Hipertecosis ovárica, 1027
Hipertensión
  arterial, 461
    clasificación, 463
    diagnóstico, 466
    epidemiología, 463
    esencial, 463
    evaluación del paciente, 471
    examen(es)
      complementarios, 468
      físico, 467
    y feocromocitoma, 1021
    fisiopatología, 462
    de guardapolvo blanco, 355, 468
    inapropiada, 471
    maligna-acelerada, 465
    repercusión en órganos blanco, 471
    secundaria, 472
    y síndrome de Cushing, 1015
  endocraneana, 1325
    benigna, 1325
  portal, 742, 745
  pulmonar, 474, 598
    algoritmo diagnóstico, 479
    anatomía patológica, 475
    clasificación de Evian, 475
    diagnóstico, 477
    etiología, 474, 598
    exámenes complementarios, 478, 600
    factor de crecimiento endotelial, 476
    fisiopatología, 475, 598
    manifestaciones clínicas, 477, 599
    primaria, 474, 599
    secundaria, 475
Hipertermia, 73, 75
Hipertiroidismo, 995
  anticuerpos, 999
  apático, 996
  captación tiroidea de yodo131, 999, 1057
  centellograma, 999, 1058
  diagnóstico, 998
  etiopatogenia, 995
  examen físico, 996
  facies, 998*f*
  manifestaciones clínicas, 995
  signos y síntomas, 996
  temblor, 997
Hipertonía, 1251, 1296, 1372
  espástica, 1296, 1372
  extrapiramidal, 1296, 1372
  piramidal, 1296, 1372, 1373*c*
Hipertricosis, 952, 1023
Hipertrigliceridemia, 1048
Hipertrofia
  gingival, 295
  muscular, 1294
  prostática benigna, 928
  ventricular
    derecha, 1497
    izquierda, 1498
Hiperuricemia, 1544
Hipoacusia(s), 299
  de conducción, 299, 1287
  diagnóstico diferencial, 1288*c*
  etiología, 1287*c*
  perceptiva, 299, 1287

Hipoalbuminemia
e insuficiencia hepática, 805
y malabsorción, 723
Hipobulia, 1463
Hipocalcemia, 1080
algoritmo diagnóstico, 1082*f*
causas, 1081*c*
etiopatogenia, 1080
e hipoparatiroidismo, 1013
independientes de la PTH, 1081
manifestaciones clínicas, 1082
signos y síntomas, 1081*c*
Hipocinesias, 1244, 1369
Hipocolia, 119
Hipocondrio
derecho, 688
izquierdo, 688
Hipocratismo digital, 232*f*, 266, 267*f*
Hipoesplenismo, 1224
Hipoestesia, 1263, 1312, 1350
Hipofunción suprarrenal, 1032
clasificación, 1032
diagnóstico, 1036*c*
etiologías, 1033*c*
manifestaciones clínicas, 1035*c*
Hipogammaglobulinemia y síndrome nefrótico, 820
Hipogastrio, 688
Hipogeusia, 1291
Hipoglucemia, 1083, 1539
en ayunas, 1084
enfoque, 1087, 1088*f*
estudios complementarios, 1088
etiopatogenia, 1084
e insuficiencia hepática, 753
manifestaciones clínicas, 1086
reactiva, 1086
Hipogonadismo hipogonadotrófico, 956, 960
Hipomelanosis, 945
Hipomenorrea, 1443
Hipometría, 1308
Hiponatremia
dilucional, 860
manifestaciones clínicas, 862
Hipopalestesia, 1351
Hipoparatiroidismo, 1011
cataratas, 1013
congénito, 1012
etiopatogenia, 1011
exámenes complementarios, 1013
idiopático, 1012
manifestaciones clínicas, 1013
posquirúrgico, 1011
por radiación y fármacos, 1012
Hipopigmentación, 945
Hipoplasia megacariocítica, 1134
Hipopnea, 558
Hipopotasemia, 866, 1540
alteraciones electrocardiográficas, 868, 1510
causas, 866
diagnóstico diferencial, 871*f*
e hiperaldosteronismo primario, 1028
manifestaciones clínicas, 866
Hiporreflexia osteotendinosa, 1302
Hiposmia, 1274
Hipostenuria, 893
Hipotálamo
evaluación, 1051
núcleos, 987
Hipotensión arterial, 357
ortostática, 357, 1032, 1410
Hipotermia, 73
Hipotiroidismo, 1000
y aumento de peso, 942
diagnóstico, 1002
estadios evolutivos, 1003*c*
etiología, 1001*c*
etiopatogenia, 1001
facies, 1002
y galactorrea, 970
hipotermia, 1002
manifestaciones clínicas, 1001
nivel de TSH, 1003
Hipotonía, 1251, 1296
Hipotrofia muscular, 1294
Hipoventilación alveolar, 608, 616
Hipovolemia, 332
Hipoxemia, 607, 615
alteración de la relación V/Q, 616
cortocircuito o shunt, 610, 617
hipoventilación alveolar, 608, 616
mecanismos, 615
trastorno de la difusión, 611, 619
Hipoxia
anémica, 100
circulatoria, 100
hipoxémica, 100
hipóxica, 100
tisular, mecanismos, 100*c*
Hippus, 1281
Hirsutismo, 950, 1023
andrógeno independiente, 951
enfoque diagnóstico, 951
etiopatogenia, 950
fisiopatología, 950
relacionado con androgenismo, 951
y síndrome de Cushing, 1015
Hisiograma, 512
Historia clínica
anamnesis, 41
en el anciano, 50
antecedentes
hereditarios y familiares, 46
personales, 43
fisiológicos, 43
hábitos, 44
del medio, 44
patológicos, 43
consideraciones diagnósticas, 49
datos personales, 42
definición, 41
enfermedad actual y sus antecedentes, 42
epicrisis, 50
estructura, 41
evolución diaria, 50
examen físico, 47
abdomen, 49
aparato genital, 49
cabeza, 48
cuello, 48
impresión general, 47
sistema
celular subcutáneo, 48
linfático, 48
nervioso, 49
osteoarticulomuscular, 48
tegumentario (piel y faneras), 47
venoso superficial, 48
tórax, 49
motivo de consulta o internación, 42
orientada al problema (POMR), 52
base de datos, 52
listado de problemas, 53

Historia clínica *(Cont.)*
notas de evolución, 54
del paciente internado, 41
resumen semiológico, 49
HIV-1, 1149
HMG-CoA reductasa, 1045
Holter, 509
Hombro
artrosis, 222
congelado, 224
doloroso, 224
exploración, 221
orientación diagnóstica, 221
Hormigueo, 1263
Hormona(s)
antidiurética (ADH), 847, 988
aumento de la liberación, 988*c*
fármacos que alteran, 848
hipernatremia, 853
inhibición de la liberación, 988*c*
mecanismo de acción, 849
y prueba de deshidratación, 989
regulación no osmótica, 848
regulación osmótica, 847
síndrome de secreción inadecuada, 862
de crecimiento (GH), 1052
foliculoestimulante, 960
liberadora de GH, 991
luteinizante, 960
paratiroidea, 1008, 1067
Hum venoso, 365
Humor vítreo, alteraciones, 1258

I

Ictericia, 114
algoritmo para el estudio, 125
anamnesis, 116
cirrosis biliar primaria, 121
clasificación, 116*c*
colangiografía transparietohepática percutánea, 123
colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, 123
colangiorresonancia, 122
colestásica, 121
ecografía, 122
enfoque diagnóstico, 116
y esplenomegalia, 118
estudios invasivos, 123
examen
físico, 117
de laboratorio, 119
y fármacos, 123
fisiopatología, 114
flavínica, 115
hemolítica, 119
hepática, 116
hepatograma, 119
melánica, 117
métodos por imágenes, 122
poshepática, 116
prehepática, 116
rubínica, 117
verdínica, 117
y vesícula palpable, 118
Ictus
apoplético, 1347
cordis, 369
IDL, 1047
IFG-I, 991, 993, 1052
Íleo, 713
clasificación, 714*c*
diagnóstico, 714
etiología, 713
exámenes complementarios, 714
manifestaciones clínicas, 713
mecánico, 713
paralítico, 713
Ilusiones auditivas, 1385
Imagen(es)
en caño de escopeta, 1515
líticas en sacabocados, 1154*f*
Impétigo, 177*f*
Impotencia, 974
Impresión general, 159
Inatención sensitiva, 1312
Incidencia, 29
Incidentaloma suprarrenal, 1015, 1021
Incontinencia
rectal, 731
urinaria, 1449
de esfuerzo, 1449
falsa, 1450
paradójica, 1450
por rebosamiento, 1450
refleja, 1449
por risa, 1449
total, 1450
de urgencia, 1449
Índice(s)
cefálico, 287
cintura/cadera, 137, 995
colesterol total/colesterol-HDL, 1092
creatinina/talla, 140
hematimétricos, 1536
de insuficiencia renal, 832
de masa corporal, 137, 138*c*, 942, 955
de Sokolow y Lyon, 1498
de Tiffeneau, 621
Infarto(s)
agudo de miocardio, 317, 392
criterios electrocardiográficos, 1505
lacunares, 1406
Infección(es)
por citomegalovirus, 1209
por HIV, 1149
y nefritis intersticial, 831*c*
primaria por HIV, 1209
urinaria, 825
alta, 826
baja, 826
clasificación, 826*c*
complicada, 827
diagnóstico, 827
fisiopatología, 825
no complicada, 827
recaída, 827
reinfección, 827
urocultivo, 828
por virus de Epstein-Barr, 1209
Ingestión de alcohol y cirrosis, 743
Ingurgitación yugular, 359
Inhibidores de la anhidrasa carbónica, 884
Inmunocomplejos circulantes, 1170
Inmunodeficiencia(s)
exámenes complementarios, 1147
y fiebre, 1148
fisiopatología, 1145
manifestaciones clínicas, 1146
primarias, 1145
secundarias, 1145, 1151*c*
Insomnio, 1265
Inspección, 153

del abdomen, 687
de la cadera, 237
del codo, 225
del hombro, 221
de la mano, 229
del pie, 248
de la rodilla, 242
del tórax,556
Insuficiencia
aórtica, 435
enfermedad de Marfan, 435
etiología, 435
examen(es)
complementarios, 436
físico, 436
fisiopatología, 435
arterial periférica, 494
cardíaca, 395
causas de empeoramiento, 400*c*
clasificación, 397
criterios de Framingham, 401*c*
diagnóstico, 401
ecocardiograma, 406
electrocardiograma, 405
enfoque diagnóstico, 406
estadios, 398*c*
fisiopatología, 395
formas clínicas de presentación, 397
incidencia y prevalencia, 396
predictores de mortalidad, 408
radiografía de tórax, 406
signos, 400*c*
síntomas, 400*c*
hepática, 751
aguda, 751
causas, 751*c*
etiopatogenia, 751
falla multiorgánica, 752
manifestaciones clínicas, 751
crónica, 753. Véase también *Encefalopatía hepática*
mitral, 429
aguda, 430
crónica, 430
endocarditis infecciosa, 431
etiología, 430
examen(es)
complementarios, 431
físico, 430
fisiopatología, 430
manifestaciones clínicas, 430
pulmonar, 440
etiología, 440
examen(es)
complementarios, 441
físico, 440
manifestaciones clínicas, 440
renal, 828
aguda, 829
análisis de orina, 832
diagnóstico, 832
diferencial, 833*c*
manifestaciones clínicas, 831
posrenal, 830
prerrenal, 829
renal o parenquimatosa, 829
crónica, 836
alteraciones hidroelectrolíticas, 839
complicaciones, 837
diagnóstico, 840
etiología, 836
fisiopatología, 836
manifestaciones clínicas, 837
metabolismo fosfocálcico, 839
rápidamente progresiva, 834
respiratoria, 607
causas, 611*c*
clasificación, 611
cortocircuito o shunt, 610
etiología, 611
hipoventilación alveolar, 608
manifestaciones clínicas, 612
reducción de la relación ventilación/perfusión, 608
trastorno de la difusión, 611
suprarrenal,1032. Véase también *Hipofunción suprarrenal*
y astenia, 131
dolor abdominal, 669
e hiperpigmentación, 945, 1034
y pérdida de peso, 945
testicular adquirida, 965
tricuspídea, 437
etiología, 437
examen(es)
complementarios, 439
físico, 438
e hipertensión pulmonar, 438
manifestaciones clínicas, 438
vascular periférica, 494
diagnóstico, 495
enfoque diagnóstico, 496
exámenes complementarios, 496
manifestaciones clínicas, 495
venosa periférica, 494
Insulinoma, 1087
Insulinorresistencia, 1039
Insulitis, 1038
Interactancia infrarroja, 138
Interferón y astenia, 127
Interleucina(s)
2, 1145
y fiebre, 73
Intervalo
PR, 1492, 1497
QT, 1492, 1509
Intoxicación
alimentaria, 719
por cianuro, 99
digitálica, 1510
hídrica, 861
por monóxido de carbono, 99
Inulina, clearance, 899
Inversa de la creatinina sérica, 901
Inversión del reflejo osteotendinoso, 1302
Ionograma, 1539
Iridociclitis aguda, 291
Iritis, 290
Isostenuria, 893
Isquemia
intestinal, 668
mesentérica, 669
subendocárdica, 1507
subepicárdica, 1507

J

Jamais vu, 1385
Jaqueca, 66, 1229
Jergafascia, 1317
Jet-lag, 1265
Juanete, 249
Jugo gástrico, 843

K

Kappa, coeficiente, 155
KPTT, 1193

L

Labio, 293
  carcinoma, 295*f*
  de tapir, 1270
Laboratorio, exámenes, 1535
Láctico deshidrogenasa, 802
Lagoftalmos, 288, 1270
Lanugo, 179
Laparoscopia, 784
  hallazgos, 785
  indicaciones, 786
  riesgos, 785
  técnica, 784
Lasitud, 126
Lateropulsión, 1288, 1377
Latido(s)
  abdominales, 389
  en balancín, 371
  diagonal
    directo, 370
    invertido, 370
  hepáticos, 389
  paraesternal izquierdo, 369
  precordiales, 367
    choque de la punta, 367
    localizados, 369
    universales, 370
  sagital, 371
  en el segundo y tercer espacio intercostal izquierdo, 370
  transversal, 371
Lavado
  bronquial, 632
  bronquioalveolar, 632
LDL, 1047, 1092
Lengua, 295
  angioma, 296*f*
  geográfica, 296
  leucoplasia, 296
  saburral, 296
  varicosidades, 296
Lenguaje, 1317
  áreas anatómicas, 1391*f*
  espontáneo, 1317
  exploración, 1317, 1390
  telegráfico, 1317
Lentigo, 944
Lesión
  de la motoneurona inferior, 1248
  de la motoneurona superior, 1248
  de la placa neuromuscular y del músculo, 1249
  del sistema nervioso periférico, 1248
Letargo, 1235
Leucemias, 1124
  agudas, 1124
  clasificación, 1125*c*
  crónicas, 1127
  cutis, 1126
  formas de presentación, 1124
  linfática crónica, 1128
  mieloide crónica, 1127
Leucocitos
  alteraciones, 1181*c*, 1185
  fórmula, 1185
  granulaciones tóxicas, 1185
  polisegmentación, 1185
  recuento, 1179, 1536
  vacuolización, 1185
Leucocitosis, 1119
Leucocituria, 894
Leucoeritroblastosis, 1121
Leucomas, 292
Leuconiquia, 183
Leucopenia, 1121
Leucostasis, 1128
Ley(es)
  de Courvoisier-Terrier, 118, 698, 765
  de Ewald, 1289
  de Poiseuille, 94
  de Starling, 103
LH, 960
Libido, disminución, 972
Likelihood ratio, 23
Línea(s)
  B de Kerley, 1516, 1527
  de Ellis, 567
Linfangitis, 190
  aguda superficial, 196
  carcinomatosa pulmonar, 610
  diagnóstico diferencial con tromboflebitis, 190*c*
  nodular, 196
Linfedema, 108, 110, 269
  congénito familiar, 191
  esencial, 191
Linfocitopenia, 1121, 1123
Linfocitos, 1100
  asesinos, 1100
  B, 1100, 1145
  nulos, 1100
  T, 1100, 1145
Linfocitosis, 1120, 1537
Linfografía, 1216
Linfogranuloma venéreo, 195
Linfomas, 1129
  clasificación, 1129, 1131*c*
  de Hodgkin, 1129
  manifestaciones clínicas, 1132
  no Hodgkin, 1131
Linfopenia, 1537
Lipasa
  lipoproteica, 1045
  sérica, 760
Lipedema, 108, 269
Lipemia retiniana, 1048
Lipidograma electroforético, 1092
Lipodistrofia, 189, 269, 956
Lipoma, 956
Lipomatosis generalizada, 956
Lipoproteínas, 1045
  de alta densidad (HDL), 1047
  de baja densidad (LDL), 1047
  características, 1046*c*
  de densidad intermedia (IDL), 1047
  de muy baja densidad (VLDL), 1047
Lipoproteinlipasa, 953
Lipotimia, 332
Liquen plano, 174*f*
Liquenificación, 178
Líquido(s)
  ascítico, estudio, 798
  cefalorraquídeo, 843, 1417*c*
    clorurorraquia, 1335
    glucorraquia, 1334
    en la meningitis, 1333
    microorganismos, 1335
    normal, 1333, 1416

presiones, 1329
proteinorraquia, 1334
reacción en cadena de la polimerasa, 1335
recuento celular, 1335
xantocromía, 1334
extracelular, 841
intercambio entre compartimientos, 843
intersticial, 841
intracelular, 843
orgánicos, contenido de electrólitos, 842
pleural, 644
ácido hialurónico, 645
adenosindesaminasa, 645
aspecto, 644
criterios de Light, 645
láctico deshidrogenasa, 645
leucocitos, 645
lípidos, 645
lisozima, 645
PCR, 645
proteínas, 645
sinovial
características, 254*c*, 255*c*
cristales, 255
transcelulares, contenido de electrólitos, 843
Lisozima en líquido pleural, 645
Litiasis
biliar, 773*f*
renal, 810, 906, 1010
Livedo reticularis, 270, 1172*f*
Lóbulo
frontal, 1381
occipital, 1386
parietal, 1383
temporal, 1384
Lordosis, 214
Lucidez, 159, 1323
Lumbalgia, 219
Lupus eritematoso sistémico, 257, 1180
Luz de Wood, examen, 179

M

Macroadenoma
hipofisario, 1054*f*, 1055*f*
prolactínico, 969
Macrocefalia, 287
Macrocitos, 1181, 1183
Macroglobulinemia de Waldenström, 1157
Macroglosia, 295, 296*f*, 993
Macroplaquetas, 1138
Mácula(s), 171
pigmentaria, 173*c*
vasculares, 172*c*
Mal
perforante plantar, 250, 271, 280*f*
de Pott, 253
Malassezia furfur, 946
Mamas
dolor, 1444
palpación, 1445
Mancha(s)
café con leche, 943
de Janeway, 452
de Koplik, 187, 295
de Roth, 452, 1136, 1174
Manguito rotador del hombro, 221
Maniobra(s)
del abanico, 278
de Adams, 209, 213*f*
de Adson, 209, 212*f*
de Allen, 270
de Azulay, 359
de Barré, 1297
del bostezo articular, 245
de Bragard, 216
de Brodie-Trendelenburg, 496
de Buerger y Samuels, 495
del cajón, 246
para contar las costillas, 555, 557
de Chaddock, 1305
del chapoteo gástrico, 691
de Chauffard, 695
del choque rotuliano, 244
de deslizamiento de Glenard y Hausmann, 693
del empellón, 1374
del empuje, 278
del enganche
de Hartzer, 369
de Mathieu, 696
de Ericksen, 220
del esfuerzo, 691
de fabere, 220
de Finkelstein, 228
de Foix, 1337
de Fournier, 1308
de Gaenslen, 221
de Galambos, 690
de Gilbert, 695
de Goldthwait, 216
de Gordon, 1305
de Jendrassik, 1299
de Lahey, 303
de Lasègue, 216
posterior, 216
de la mano de escultor de Merlo, 690
de la matidez desplazable, 690*f*
de Merlo, 700
de Mingazzini, 1297
de Minkowsky, 692
de Moragas, 247
de Murphy, 698
de Naegueli, 700
de Naffzinguer-Jones, 209
de Neri, 217
reforzada, 217
de Obrastzow, 690
de la oleada, 244
de la onda ascítica, 690*f*
de Oppenheim, 1305
de Pasteur-Rondot, 359
de Patrick, 220
de Perthes, 496
de Phalen, 228
de Queckenstedt-Stookey, 1328
de De Quervain, 303
de Romberg, 1308
de Schäffer, 1305
del signo del rezo, 281
de Spurling, 209, 212*f*
del talón de Dressler, 369
de la tecla rotuliana, 244
de Thomas, 239*f*
de Trendelenburg doble, 496
de Valsalva, 209
de Volkman, 220
de Yergason, 222
de Yódice-Sanmartino, 692, 793
Mano
acromegálica, 992*f*
de Aran-Duchenne, 230
colgante, 1362

Mano *(Cont.)*
en cuchara, 695
desviación cubital, 231
en escuadra, 231
de escultor de Merlo, 690
exploración, 229
en garra, 231
en guante de boxeador, 234
inervación sensitiva, 1361*f*
inspección, 229
de mecánico, 232
palpación, 234
de partero, 976
péndula, 1361
simiana, 1362
Manofluorografía, 657
Manometría
anorrectal, 682
esofágica, 656, 704
Marcha, 1271
apráxica, 1272
atáxica cerebelosa, 1272
danzante, 1370
distónica, 1272
de ebrio, 1378
en estrella, 1271, 1289
evaluación en el diabético, 280
examen, 235
festoneante, 1378
helicópoda, 1338
del hemipléjico, 1272
histérica, 1272
de la paraparesia espástica, 1272
del parkinsoniano, 1272
de pato, 1271
de payaso, 1242
en segador, 1272, 1338
en steppage, 1271, 1349
tabética, 1271
titubeante, 1378
de Todd, 1338
de Trendelenburg, 236
Mareo, 1237, 1288
Mariscos anales, 729
Masa(s)
mediastínicas, 602
ocupante hepática, 805
pulmonar, 1521
Masculinización, 1024
Mastitis, 1444
Mastodinia, 1444
Mastopatía escleroquística, 1444
Matidez, 154
desplazable, 689
hepática, desaparición, 567
pulmonar, 565, 567
Mediastino, 601
alteración radiográfica, 1530
Medios diagnósticos, 19
patrón oro, 19
valores de cribaje, 19
Médula ósea
estudios por imágenes, 1194
punción-aspiración, 1187
Megaloblastosis, 1203
Megalografismo, 1378
Melanina, 943
Melanoma, 184, 944
Melanoniquia, 183
Melasma, 173*f*, 945
Melena, 733
Meningioma, 1254
Meningitis, 1334
Menisco
exploración, 246
lesiones, 246
ruptura, 246
Mercaptoacetil triglicina (MAG 3), 908
Mesocefalia, 287
Mesotelioma, 595, 1121
Metabolismo
fosfocálcico, 839
de los hidrogeniones, 875
hidrosalino, 841
lipídico, 1046
del oxígeno, 93
del potasio, 866
del yodo, 1057
Metacromatopsia, 1276, 1388
Metahemoglobinemia, 98
Metaplasia mieloide agnogénica, 1127
Metástasis osteoblásticas, 1082
Metilbenzil guanidina [131, 1022
Método
del algoritmo, 35
exhaustivo, 35
de Fowler, 617
hipotético-deductivo, 35
de reconocimiento de patrón, 35
Miastenia gravis, 1262
MIBG, 1022
Microadenoma prolactínico, 1054*f*
Microalbuminuria, 924, 1043
Microangiopatía trombótica, 833*c*
Microcefalia, 287
Microcitos, 1181, 1183, 1184*f*
Microhematuria, 916
Microorganismos en el LCR, 1335
Micropsia, 1387
Microvoltaje, 1492
Midriasis, 293, 1280
paralítica, 1281
Mielograma, 1188*c*
Mieloma múltiple, 1155, 1156*c*
Mielotisis, 1112
Migraña, 1228
Mineralocorticoides, 1062
Mini-Mental Status Examination, 161, 1403, 1404*c*
Miocarditis viral, 380
Mioclonía(s), 1243, 1371
ocular, 1279
Mioclono, 1371
Mioglobinuria, 814
Miopía, 1257
Miosis, 293, 1280
Mirada
desviación conjugada, 1260
trastornos, 1259
Mixedema, 108
pretibial, 998*f*
Moléculas de adhesión, 1145
Monemas, 1316
Monitoreo de la presión intracraneana, 1430
Monoartritis, 252
enfoque del paciente, 256
etiología según la edad, 252*c*
Monobalismo, 1371
Monocitopenia, 1121
Monocromatopsia, 1276, 1388
Mononeuritis múltiples, 1365
Mononeuropatías, 1361, 1363*c*
Mononucleosis infecciosa, 1209

Monoparesia, 1297, 1344, 1347
Monoplejía(s), 1297, 1344, 1347
  radiculares, 1348*c*
Monotest, 1209
Monóxido de carbono, difusión, 625
Morfea, 949
Morfognosia, 1314
Moscas volantes, 1327
Motilidad
  activa involuntaria, 1298
  activa voluntaria, 1297
  ocular intrínseca, trastornos, 1259
Motoneurona
  inferior, lesión, 1248
  superior, lesión, 1248
Movimientos
  alternantes, exploración, 1308
  anormales involuntarios, 1241, 1369
    clasificación, 1242
    enfoque diagnóstico, 1244
    fisiopatología, 1241
Mucoproteína de Tamm-Horsfall, 921
Muñeca
  deformidad de Madelung, 227
  exploración, 226
  fractura de Colles, 227
  gangliones, 227
  inspección, 227
  orientación diagnóstica, 226
  palpación, 227
Murmullo
  venoso, 365
  vesicular, 572

N

N-metil D-aspartato (NMDA), 62
Narcolepsia, 1265
Nariz, 293
  forúnculos, 293
  en silla de montar, 293
  tabique
    ausencia, 293*f*
    desviaciones, 293
    perforaciones, 293
Natremia, 863. Véase también *Sodio, Hipernatremia, Hiponatremia*
Náusea, 661
Necrosis
  aséptica del semilunar, 229
  ósea avascular, 241
  tubular aguda, 830
Nefritis
  intersticial, 830, 831*c*
  perdedora de sal, 858
Nefropatía(s)
  hipocomplementémicas, 823
  por IgA, 824
Negligencia hemiespacial, 1398
Neologismos, 1317
Neoplasia(s). Véase también *Cáncer*
  endocrina múltiple tipo II, 1020
  linfoides, 1131*c*
Nervio(s)
  auditivo, 1285
    rama coclear, 1287
    rama vestibular, 1287
  craneales, 1273
  espinal, 1291
  facial, 1284
    alteraciones, 1284
    componentes funcionales, 1285*f*
    exploración, 1284
  glosofaríngeo, 1289
    alteraciones, 1291
    exploración, 1290
    neuralgia, 1291
  hipogloso mayor, 1292
  intermediario de Wrisberg, 1284
  motor ocular común (oculomotor), 1277
  motor ocular externo (abducens), 1277
  neumogástrico, 1291
  olfatorio, 1273
  óptico, 1274
    exploración, 1274
  patético (troclear), 1277
  trigémino, 1282
    alteraciones, 1283
    exploración, 1282
    neuralgia, 1283
Neumoconiosis, 587
Neumonía, 586
Neumoperitoneo, 567, 794
Neumotórax, 570*f*, 590
  causas, 590*c*
  completo, 591
  espontáneo, 591
  hipertensivo, 591
  manifestaciones clínicas, 590
  pequeño, 591
Neuralgia, 64
  del glosofaríngeo, 1291
  intercostal, 367, 560
  del trigémino, 1232, 1283
Neurinoma del acústico, 1240
Neuritis óptica, 1258, 1260
Neurofibroma, 603, 943
Neurofibromatosis, 943
Neuroma de Morton, 251
Neuronitis vestibular, 1239
Neuropatía
  óptica isquémica anterior, 1258, 1260
  periférica diabética, 277
Neuropen, 277
Neuropraxia, 1362
Neurosis cardíaca, 310
Neurotmesis, 1362
Neutroascitis, 666
Neutrofilia, 1120, 1536
Neutropenia, 1121, 1122*c*, 1537
  y fiebre, 1148
Nevo(s), 183
  enfoque diagnóstico, 183
  de juntura pigmentados, 184
  melonocítico, 944
  regla del ABCDE, 183
Nicturia, 813, 1449
Nistagmo, 1279
  cerebeloso, 1279
  congénito, 1279
  exploración, 1279
  optocinético, 1279
  vestibular, 1279
Niveles hidroaéreos, 714, 768
Nocturia, 814, 1449
Nódulo(s), 174
  aurículo-ventricular, 1478
  de Bouchard, 204, 234
  de Heberden, 204, 234
  de mama, 966
  de Meynet, 225
  no dolorosos de Garrod, 234
  pulmonar solitario, 1519

Nódulo(s) *(Cont.)*
reumatoideos, 225
sinusal, 1478
tiroideos, 1058, 1073
y cáncer tiroideo, 1075
enfoque diagnóstico, 1073
etiología, 1074
e hipertiroidismo, 995
punción aspirativa con aguja fina, 1076
y tiroiditis, 1005
Nomograma ácido-base, 880*f*
Noradrenalina, 1063
Nubéculas, 292
Núcleo(s)
ambiguo, 1290
central de Perlia, 1278
de Edinger-Westphal, 1277
esfenopalatino, 1284
del fascículo solitario, 1291
de Gasser, 1282
hipotalámicos, 987
del IV par, 1278
de Onufi, 1323
paraventricular, 986
supraóptico, 986
vestibulares, 1287
del VI par, 1278

O

Obesidad, 145, 941
abdóminо-visceral, 146, 954
androide, 146, 953
central o androide de Bouchard, 146, 953
clasificación, 146
difusa, 146
femoroglútea o ginoide de Bouchard, 146, 953
ginoide, 146, 953
patologías relacionadas, 147
perímetro de la cintura, 146
y síndrome de Cushing, 1015
síndrome metabólico, 148
tipos, 146
Obnubilación, 159, 1324
Obsesión, 1466
Obstrucción
arterial aguda, 323, 497
glótica, 580
intestinal, 664
laríngea, 581
urinaria, 928
algoritmo para la evaluación del paciente, 929
diagnóstico anatómico, 928
examen físico, 930
de la vena
porta, 192
cava inferior, 192
cava superior, 192
Odds, 25
Odds ratio, 31
Odinofagia, 654
Oftalmoparia basedowiana, 996
Oftalmoplejía(s), 1279
internuclear, 1262
nuclear progresiva, 1269
Oído, 297
Ojo(s), 289
hemorragia, 289
de mapaché, 288
de muñeca, 1435
rojo, 290, 291*c*
Olfato, alteraciones, 1274
Oligomenorrea, 1443
Oliguria, 813
Olvidos benignos de la senectud, 1404, 1439
Ombligo, 689
Onda(s)
a, 360
cañón, 361
gigante, 361
ascítica, 689
c, 360
electrocardiográficas, 1485
P, 1486, 1491
alteraciones, 1495
mitral, 1497
pulmonar, 1496
q, 1486, 1505
r, 362
s, 362
T, 1487, 1492, 1505
U, 1488, 1492, 1510
v, 360
Onicogrifosis, 183, 267
Onicólisis, 182
Onicomadesis, 183
Onicorrexis, 183, 267
Onicosquizia, 183
Opistótonos, 162, 1270, 1331
Opsoclonus, 1279
Oreja, 297
Organo de Corti, 1286
Orientación, 1323
alopsíquica, 161
autopsíquica, 161
en el espacio, 160, 1315
en el tiempo, 160
Orina
alteraciones del volumen, 812
análisis, 892
aspecto, 814
características, 814
cetonas, 894
cilindros, 894
color, 814, 892
cristales, 897*c*, 898
densidad, 892
espuma, 814
glucosa, 893
hemoglobina, 894
olor, 814
oscura, diagnóstico diferencial, 119*c*
pH, 893
proteinuria, 893
recolección de la muestra, 892
turbidez, 892
Orquiepididimitis aguda, 1447
Ortopnea, 88, 308, 548
Ortoyodohipurato, 908
Orzuelo, 289
Oscilopcias, 1288
Osmolalidad, 845, 986
Osmolaridad, 845
Ósmosis, 843
Osteítis
condensante ilíaca, 221
quística, 839, 1010
Osteocondritis, 68
Osteodistrofia renal, 840
Osteófitos, 204
Osteomas, 298
Osteomielitis del pie, 282

diagnóstico diferencial con atropatía, 282*c*
Osteopatía hipertrofiante neumica de Bamberger-Marie, 267
Osteopenia, 1069
Osteoporosis, 1069
Otoscopia, 298
Oxígeno
consumo, 93
contenido, 93
diferencia a-v, 93
extracción, 94
metabolismo, índices, 93
transporte hacia los tejidos, 92
Oxihemoglobina, 91

P

p, valor de, 26
P50, 92, 1117
PAAF, 1059, 1076
Pabellón auricular, 297
carcinoma, 297*f*
hematoma, 298*f*
Palabra escandida, 1379
Palidez, 1097
Palilalia, 1317, 1372
Palinopsia, 1386
Palpación, 153
del abdomen, 690
de la aorta abdominal, 694
del bazo, 699
del ciego, 693
del colon, 693
ganglionar, 196
ginecológica, 1446
del hígado, 694
mamaria, 1445
del riñón, 701, 816
bimanual, 816
peloteo renal, 817
técnica de Guyón, 816
tiroidea, 1074
del tórax, 560
de la vesícula biliar, 698
Palpitaciones, 324, 328
características, 325
causas, 325*c*
electrocardiograma, 327
enfermedades concomitantes, 326
enfoque diagnóstico, 325
etiología, 325
examen(es)
complementarios, 327
físico, 327, 327*c*
del pulso venoso, 327
factores desencadenantes, 326
Holter, 329
Panadizo, 183
Panarteritis nudosa, 1171
Páncreas
anatomofisiología, 756
cáncer, 764
tumores, 764
Pancreatitis
aguda, 757
amilasa, 759
diagnóstico, 758
edematosa, 757
etiología, 757*c*
exámenes complementarios, 759
fisiopatología, 757
lipasa, 760
manifestaciones clínicas, 758
necrohemorrágica, 757
signos pronósticos tempranos de Ranson, 760
crónica, 761
calcificante, 761
causas, 761*c*
colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, 763
diagnóstico, 762
etiología, 761
exámenes complementarios, 763
manifestaciones clínicas, 761
obstructiva, 761
Pandisautonomía, 1415
Panhipopituitarismo, 981
enfoque diagnóstico, 984
etiopatogenia, 981
fisiopatología, 982
manifestaciones clínicas, 983
palidez, 1098
Papila
atrofia, 1258
edema, 1258
Papiledema, 1258, 1326
Papilitis, 1258
Pápula(s), 172
clasificación, 174*c*
de Gottron, 229
Paquioniquia, 267
Paradentosis, 295
Paradoja abdominal, 605
Parafasias, 1317
Paraganglioma, 1020
Parageusia, 1291
Parálisis
de Bell o a frigore, 1285
del ciático mayor, 1364
cubital, 1364
de Déjerine-Klumpke, 1361
de Duchenne-Erb, 1360
facial, 1284
central, 1284
periférica, 1284
del III par, 1279
del IV par, 1280
del nervio
frénico, 1362
mediano, 1362
peroneo (ciático poplíteo externo), 1365
radial, 1362
del plexo
braquial, 1360
lumbosacro, 1361
unilateral global de los pares craneales, 1293
del VI par, 1280
del X par, 1291
del XI par, 1291
del XII par, 1292
Paranoia, 1470
Paraparesia, 1297, 1340, 1346
Paraplejía, 1297, 1340, 1346
Paraproteína, 1153
Parasistolia ventricular, 419
Parasomnias, 1265
Parathormona, 1008, 1067
Paratonía, 1251
Pares craneales, 1273
Paresia, 1247, 1297
Parestesias, 1263, 1312
Parkinsonismo, 1244
Paro sinusal, 422

Paroniquia, 183
Parosmia, 1274
Parótida
  cáncer, 297
  cistoadenoma, 297*f*
  litiasis, 297
  palpación, 297*f*
Parotiditis epidémica, 297
Párpados, 288
  caída, 288
  hematomas, 288
Patognomónico, 4
Patrón
  de colestasis, 803
  de disfunción hepática, 805
  infiltrativo o de masa ocupante, 805
  de necrosis o lesión hepatocelular, 801
  oro, 19
  ventilatorio
    de obstrucción
      fija de la vía aérea alta, 623
      variable de la vía aérea alta, 623
    obstructivo, 560, 622
    restrictivo, 560, 623
PCO_2 urinaria, medición, 903
Pectoriloquia, 575
  áfona, 575
Pectus
  carinatum, 558
  excavatum, 366, 557
Pecho doloroso de Prinzmetal, 367
Pelagra, 945
Pelo, 179
  alteraciones, 948
  ciclo, 180*f*
  folículo pilocebáceo, 179*f*
  terminal, 179
  tipos, 179
Peloteo renal, 816
Pene, examen, 1452
Pénfigo vulgar, 176*f*
Péptido C, 1087
Percusión, 154
  del abdomen, 689
  del corazón, 373
  en damero, 690
  del espacio de Traube, 700
  del hígado, 696
  con el método de Castell, 701
  del tórax, 563
    hallazgos
      anormales, 566
      normales, 566*f*
    secuencia, 565
    sonidos obtenidos, 564
    técnica, 563
Pérdida(s)
  de conocimiento, 1233
    causas, 1234*c*
    etiopatogenia, 1234
  hidrosalina anormal, 855
    diarrea y depleción salina, 855
    por el riñón, 858
    fístulas intestinales y depleción salina, 855
    por la piel, 857
    secuestro intestinal, 857
    vómitos y depleción salina, 855
  de peso, 140, 937
    y anorexia nerviosa, 141
    y cáncer, 145
    causas, 938*c*, 939*c*
    clasificación, 142*c*
    diabetes, 144, 939
    enfoque diagnóstico, 143
    etiopatogenia, 141, 939
    evaluación clínica, 938
    y malabsorción, 724
    tiroxicosis, 939
  de sustancia, 178
Perforación de víscera hueca, 794
Pericardial knock, 381
Pericarditis, 319
  aguda, 456
    diagnóstico, 456
    manifestaciones clínicas, 456
  crónica constrictiva, 459
  epistenocárdica, 343
Perímetro de la cintura, 137, 146
Perionixis, 183
Peritonitis, 666, 739
  bacteriana espontánea, 739, 799
  diagnóstico, 740
  etiologías, 740*c*
  manifestaciones clínicas, 740
  primaria, 739
  punción abdominal, 741
  secundaria, 739
Personalidad
  anancástica, 1472
  ansiosa, 1472
  antisocial, 1472
  bordeline, 1472
  como antecedente cardiovascular, 338
  dependiente, 1473
  depresiva, 1472
  esquizoide, 1472
  evitativa, 1472
  histriónica, 1473
  histérica, 1473
  límite, 1472
  narcisista, 1472
  normal, 1471
  obsesiva, 1472
  paranoide, 1472
  patológica, 1471
  psicosomática, 1473
  trastornos, 1471
    enfoque clínico, 1473
    etiopatogenia
    formas clínicas, 1472
Pesadillas, 1265
Peso
  aumento. Véase *Aumento de peso*
  clasificación según el índice de masa corporal, 138
  ganancia. Véase *Aumento de peso*
  pérdida. Véase *Pérdida de peso*
  relativo, 137
Petequias, 1136, 1160
  y endocarditis, 452
pH, 877
  urinario, 903
Pica, 1113
Pie
  bot, 249
  cavo, 248
  de Charcot, 279
  diabético, 276
    alteraciones de la mancha, 280
    enfoque diagnóstico, 277
    etiopatogenia, 276
    evaluación del apoyo, 280
    factores de riesgo, 277

neuropatía periférica, 277
vasculopatía, 279
equino, 249
varo, 249
exploración, 248
inspección, 248
mal perforante plantar, 251, 280*f*
orientación diagnóstica, 248
palpación, 251
plano, 248
transverso, 249
reumatoideo, 249
talo, 249
zambo, 249
Piel, 170
alteraciones del color, 943
hiperpigmentación, 943
hipopigmentación, 945
lesiones elementales, 171
primarias, 171
secundarias, 177
de naranja, 191
Pielografía
anterógrada percutánea, 905
excretora, 904
retrógrada, 905
Pielonefritis, 827
aguda, 810
Pinguécula, 292
Pink puffer, 583
Piouretrorragia, 1448
Pirógenos
endógenos, 73
exógenos, 73
Pirosis, 703
Pitiriasis versicolor, 946
Placa, 172
Plaquetas
aumento de la concentración, 1140. Véase también *Trombocitosis*
disminución de la concentración, 1133. Véase también *Trombocitopenia*
recuento, 1179, 1537
supervivencia, 1133
trombopoyesis, 1133
Plasmocitoma, 1156
Plasmocitos, 1100
Platipnea, 88, 308, 548
Pleocromía, 119
Pleuresía, 161
Pleuritis, 641
Pleurostótonos, 1271
Plexo celíaco, 1320
Pliegue(s)
cutáneos, 137, 954
tricipital, 138
Pneumocystis carinii, 1150
Podagra, 249
POEMS, 1156
Poiquilocitosis, 1183
Poiquiloestesia, 1312
Polaquiuria, 812, 1448
Poliangitis microscópica, 1171
Poliartritis, 257
causas comunes, 257
gonocócica, 260
Policitemia, 1115, 1536
causas, 1116*c*
inaparente, 1115
manifestaciones clínicas, 1115
rubicundez, 1099, 1116
vera, 1115
verdadera, 1115
Policoria, 293
Polidactilia, 266
Polidipsia, 1042
Polifagia, 1042
Poliglobulia, 1115
diagnóstico diferencial, 1118*f*
Poligrafía, 1419
Polimenorrea, 1443
Polimialgia reumática, 209,259
Polimiositis, 259
Polineuropatías, 1365
Poliopsía, 1387
Polipnea, 558
Pólipo de colon, 782*f*, 783*f*
Poliquistosis
ovárica, 1025
renal, 810
Poliuria, 812, 931, 958
algoritmo diagnóstico, 932
y diabetes mellitus, 1042
etiología, 931*c*
fisiológica, 812
fisiopatología, 931
hipotónica, 990
osmótica, 990
patológica, 812
Porfiria
aguda intermitente, 669
cutánea tardía, 945
Posición
de Azulay, 384
en cuclillas, 342
en gatillo de fusil, 162, 1270, 1331
genupectoral, 161
de Pachón, 367
en plegaria mahometana, 161, 342
de Schuster, 700, 1217
Postura(s), 161
antálgica, 161
Potasio
determinación, 1539
distribución, 867
hiperpotasemia, 869
hipopotasemia, 866
mecanismos regulatorios, 866
metabolismo, 866
Potenciales evocados, 1425
Potomanía, 812, 989
Praxia, 1313, 1395
Precordialgias simples, 320
Presbiopía, 1257
Presíncope, 332
Presión
arterial, 353
agujero auscultatorio, 354
diastólica o mínima, 353, 461
diferencial, 353, 461
disminución de los valores, 357
elevación de los valores, 356. Véase también *Hipertensión arterial*
errores más comunes en la medición, 469*c*
escala de Korotkoff, 353, 468
media, 353
medición ambulatoria, 356
del pulso, 353, 461
sistólica o máxima, 353, 461
técnica del examen, 353, 467
valores normales, 356
venosa, 358
alteraciones, 359
aumentada, 359

Presión *(Cont.)*
ausencia de latidos, 359
descendida, 359
ingurgitación yugular, 359
modificaciones, 359
signo de Kussmaul, 360
técnica del examen, 358
Prevalencia, 30
Prevención, 1545
primaria, 1545
secundaria, 1546
terciaria, 1546
Priapismo, 1448
Primer ruido cardíaco, 374
Principios heurísticos, 36
Priones, 1408
PRL, 967
Probabilidad
cálculo, 24
cociente, 23
Proctorragia, 730
Progesterona, 1064
Prolactina, 967
exploración de la secreción, 1054
Prolactinoma, 1054
Prolapso
rectal, 729
de válvula mitral, 430
Prosodia, 1317
Prosopagnosia, 1388, 1397
Prosopognosia, 1315
Prostatismo, 929
Prostatitis, 1448, 1453
Proteína
C reactiva y vasculitis, 1174
transportadora de tiroxina (TBG), 1055
Proteinograma electroforético, 1153*f*, 1154*f*, 1542
Proteinorraquia, 1334
Proteinuria, 921
algoritmo para el estudio, 927*f*
de Bence-Jones, 926, 1155
clasificación, 922
fisiológica, 921
glomerular, 923
glomerulotubular, 924
intermitente, 923
mixta, 924
persistente, 923
por sobrecarga, 926
transitoria, 923
tubular, 924
Prueba(s)
en el aliento
de 14C-xilosa, 724
para *Helicobacter pylori*, 708
de lactosa-H2, 724
de adaptación estática de Rademaker-Garcin, 1289
de Adson, 209
de aprensión de la luxación rotuliana, 245
del arrodillamiento, 1378
de Bárány, 1239
del cajón, 246
calóricas, 1289
con cloruro de amonio, 903
de los colirios, 1322*f*
de compresión de Apley, 247
de Cozen, 226
de deprivación con progesterona, 1064
de deshidratación, 988*c*
de Dix-Hallpike, 1238
de Edmonton (EFAT), 123
ergométrica graduada, 507
de estimulación
con ACTH, 1061
con citrato de clomifeno, 1065
con gonadotrofina coriónica, 1065
de estímulo con hormonas liberadoras hipotalámicas, 1052
de la flexión
de la pierna, 1378
del tronco, 1378
de hipoglucemia insulínica, 1053
de la hormona liberadora de gonadotrofina, 1065
de infusión de arginina, 1053
de excreción urinaria de xilosa, 724
de expulsión del balón, 682
de la inversión del tronco, 1378
de Koller, 805
de lateralidad Humphrey, 1317
de levodopa, 1053
de LH-RH, 1064
de McMurray, 246
de Nuguent, 1017, 1061
de pasividad de André-Thomas, 1378
de la resistencia de Stewart-Holmes, 1378
de Rinne, 298, 1287
rotatorias, 1289
de Schober, 216
de Schwabach, 198, 1288
del sillón rotatorio, 1239
de supresión con dexametasona, 1017, 1061
talón-rodilla, 1308
de tolerancia oral a la glucosa, 1040, 1052
de Trendelenburg, 236
de TRH-TSH, 1003, 1057
de Unterberger, 1289
de Van de Kamer, 723
vestibulares, 1239
de Weber, 298, 1287
índice-nariz, 1308
Prurito, 184
algoritmo diagnóstico, 185*f*
anal, 730
anamnesis y examen físico, 184
genital, 1042
linfoma de Hodgkin, 186
y policitemia, 1116
xerosis, 186
Psicosemiología, 1455
Psicosis, 1467
afectiva, 1469
catatónica, 1468
depresiva o maníaca, 1469
enfoque clínico, 1469
esquizoafectiva, 1469
esquizofrénica, 1468
etiopatogenia, 1467
exploración del estado mental, 1468
formas clínicas, 1468
manifestaciones clínicas, 1468
motivos de consulta, 1467
paranoide, 1468
transitoria y aguda, 1469
Prerigión, 292
PTH, 1008, 1067
Ptosis palpebral, 288
Pubertad retrasada, 983
Pujos, 683
Pulso
arterial, 344
alternante, 349
amplitud, 350
bigeminado, 348

bisferiens, 352
bradifigmia, 346
celer, 350
colapsante de Corrigan, 350
cuadrigeminado, 348
déficit, 345
dicroto, 352
diferente, 352
filiforme, 351
forma, 352
frecuencia, 345
en iglesia de campaña, 352
igualdad, 348
magnus, 350
paradójico, 349
parvus y celer, 351
parvus, 350
parvus-tardus, 351
pequeño, 350
regularidad, 346
saltón, 350
seudoalternancia respiratoria, 350
taquifigmia, 345
tardus, 351
tensión, 350
trigeminado, 348
capilar de Quincke, 267
paradójico, 349
y asma bronquial, 581
costoclavicular, 349
dinámico, 349
mecánico, 349
venoso, 360
alteraciones, 361
en la estenosis
mitral, 427
tricuspídea, 439
de estasis, 364
onda(s)
a, 360
cañón, 361
gigante, 361
c, 360
r, 362
s, 362
v, 360
ondulante, 364
regurgitante gemelo, 363
sistólico positivo, 362
Punción
aspirativa con aguja fina, 1076
biopsia renal, 913
bronquial, 632
cerebral, 1430
ganglionar, 1214
lumbar, 1416
de médula ósea, 1187
pulmonar, 637
a cielo abierto, 637
toracoscópica, 637
transtorácica, 637
transbronquial, 632
Punto(s)
de Castell, 701
costomuscular, 817
costovertebral, 817
dolorosos
abdominales, 692
de Valleix, 560
gatillo, 205
de Mac Burney, 694
pancreático de Desjardin, 763
sacroilíaco de Forestier-Jackeline-Rotes Querol, 219
ureterales, 817, 1452
Puñopercusión lumbar, 817
Pupila(s), 293, 1280
anisocoria, 1281
de Argyll Robertson, 1259, 1281
contracción, 1280
diámetro, 293, 1281
dilatación, 1259
discoria, 1281
ectopia, 293
forma, 1281
midriasis paralítica, 1281
en el paciente en coma, 1434
reflejos, 1281
simetría, 293, 1281
tamaño, 1281
tónica o perezosa, 1281
Púrpura, 173*f*
palpable, 1160, 1172*f*
de Schönlein-Henoch, 1105*f*, 1171
trombocitopénica, 1135
Pústula, 176

Q

Queilitis, 294
Queloide, 178
Quemosis, 169, 290, 291*f*
Queratocono, 292
Queratodermia blenorrágica, 229
Queratosis, 177
seborreica, 944
Quiasma óptico, 1275
Quilomicrón, 1045
Quilotórax, 596
Quinocito, 919
Quiste(s)
de Baker, 243
branquiales, 300
epidérmico, 175*f*
de epidídimo, 1450
tirogloso, 197, 300

R

Radiculalgia, 1352
Radiculitis, 208
Radiculopatías, 1360
Radiografía
simple de abdomen, 767
de tórax, 503, 1511
aspectos técnicos, 1515
centrado, 1515
completitud, 1515
descentrada de vértices, 1513
exposición, 1515
frente y perfil, 1513
hallazgos normales, 1515
caja torácica, 1517
cisuras, 1516
diafragma, 1518
espacio aéreo, 1515
estructuras vasculares y linfáticos, 1517
hilios, 1516
mediastino, 1517
partes óseas, 1517
pleuras, 1518
silueta cardiovascular, 1517
normal

Radiografía *(Cont.)*
patológica, 1519
alteración
hiliar, 1529
del mediastino, 1530
pleural, 1531
atelectasia, 1523
hemitórax opaco, 1523
hiperclaridad pulmonar, 1529
imagen en suelta de globos, 1521
lesiones cavitarias o quísticas, 1524
masa pulmonar, 1521
nódulo pulmonar solitario, 1519
nódulos pulmonares múltiples, 1521
opacidad pulmonar, 1522
patrón
alveolar o consolidativo, 1522, 1525
en brote, 1528
en empedrado, 1529
intersticial, 1526
en mosaico, 1529
reticular, 1526
en vidrio esmerilado, 1528
simple, 503
Radiorrenograma, 908
Ráfagz cubital. 205, 231, 233*f*
Rales. Véase *Estertores*
Ranson, signos pronósticos en la pancreatitis, 760
Ránula, 295
Raspado metódico, 178
Rata articular, 245
Razón de productos cruzados, 31
Razones de verosimilitud. 23
RDW, 1177
Reacción
leucemoide, 1121
de Paul Bunell, 1209
vasovagal, 530. Véase también *Síncope*
Recuentos celulares, 1177
Red
de Mya, 1334
de Purkinje, 1480
Redistribución miocárdica, 520
Reflejo(s), 1298
de acomodación y convergencia, 1281
alteraciones, 1302
anal, 1305
aquíleano, 1302
de automatismo medular, 1306
de Bezold-Jarisch, 1234
bicipital, 1299
bulbocavernoso, 1305
conjuntivo palpebral, 1304
consensual, 1281
ausencia, 1281
corneano, 1283
corneopalpebral, 1283, 1304
cremasteriano, 1305
cruzado en extensión, 1306
cubitopronador, 1301
cutaneomucosos, 1303
estilorradial, 1301
exploración, 1298
faríngeo, 1290, 1304
flexor de la extremidad inferior, 1306
fotomotor, 1281
ausencia, 1281
glabelar, 1283, 1299
de hozamiento, 1306
de Hoffman, 1306
inversión, 1302
maseterino, 1283, 1299
en maza, 1306
mediopubiano, 1301
miopático, 1295
nasopalpebral, 1283, 1299
nauseoso, 1290
oculocefálicos, 1435
oculovestibulares, 1435
osteotendinosos, 1298
palatino, 1304
palmomentoniano de Marinesco, 1306, 1375
patológicos, 1306
pendulares. 1378
plantar, 1305
de Babinski, 1306
en extensión, 1306
tónico, 1306
de prensión forzada, 1306
profundos, 1298
de Rossolino, 1306
rotuliano, 1301
superciliar, 1283, 1299
superficiales, 1303
tricipital, 1301
velopalatino, 1290, 1304
Reflujo hepatoyugular positivo, 360
Registro electrocardiográfico normal, 1485
Regurgitación, 661, 703
Relación
GOT/GPT. 801
insulina/glucosa, 1085
VEF1/CVF, 621
ventilación/perfusión. 608, 616
Reset del osmostato, 862
Resistencia
glucocorticoides, 1026
a la insulina, 1039
a la proteína C activada, 1168
Resonancia magnética
de cerebro, 1427
de hipófisis, 1018, 1054
renal. 907
del tórax, 505, 1515
Respiración
acidótica de Kussmaul. 559
alternante, 559. 605
en balancín, 559
de Biot. 559
broncovesicular, 572
bronquica, 571
laringotraqueal, 571
en el paciente en coma, 1433
periódica de Cheyne Stokes. 310. 558, 1433
en salvas, 559, 1434
suspirosa, 559
tipos, 558
Retención
nitrogenada, 831
urinaria, 812
Reticulocitos, 1186
Retina, alteraciones, 1258
Retinopatía diabética. 1258*f*
Ribete de Burton, 295
Riesgo, 30
factor de, 30
relativo estimado (RRE) u *odds ratio*, 31
Rigidez, 1296
de decorticación, 1435
de descerebración, 1435
de nuca, 1330
Rinofima, 293

Rinorrea, 293
Rinoscopia, 293
Riñón
del mieloma, 1156
palpación, 701, 816
Risa
sardónica, 1270
transversal o forzada, 1270
Ristra de salchichas, imagen en, 1117, 1157
Ritmo
de galope, 380. Véase también Galope
respiratorio, 558
Robo de la subclavia, 301
Roce pleural, 560
Rodilla
artrosis, 245
exploración, 242
inestable, 245
inspección, 242
orientación diagnóstica, 242
palpación, 244
del saltador, 245
trabada, 246
Romberg laberíntico, 1288
Roncus, 574
Rosácea, 293
Rotulación, 1547
Rouléaux, 1153, 1183
Rubicundez, 1098
Ruido(s), 155
cardíacos
agregados, 379
clics, 379
chasquidos, 380
galopes, 380
golpe pericárdico, 381
sístoles en eco, 380
válvulas protésicas, 381
atenuación, 378
cambios de intensidad, 379*c*
cuarto, 375, 376*c*, 378
desdoblamiento, 375
del primer ruido, 375
del segundo ruido, 375
fisiológico, 375
paradójico, 376
permanente y fijo, 375
normales, 374
primer, 374
reforzamiento, 376
segundo, 374
tercer, 374, 376, 376*c*
hidroaéreos, 689
de Korotkoff, 468
respiratorios agregados, 573
estertores, 574
frote pleural, 574
roncus, 574
sibilancias, 573
Rumiación, 661
Ruptura
del bazo, 668
del esófago torácico, 641

S

Sabañón, 270
Sacroilitis, 221
Sáculo, 1287
Saliva, 843
Sangrado
anormal, 1105, 1160*c*
interno mayor, 1106
mayor, 1105, 1161
menor, 1105
Sarampión, 187
Satelitismo plaquetario, 1134
Score cuantitativo sensitivo, 277
S-DHEA, 1062
Secuestro intestinal, 857
Sed, mecanismo, 849
Sedimento urinario, 894, 918
Segmento
PR, 1492, 1497
ST, 1492, 1504
TP, 1492
Segundo ruido cardíaco, 374
Semen, análisis, 1065
Semiología, 4
actividad docente, 10
articular, 199
ganglionar, 195. Véase también *Ganglios linfáticos, Adenomegalias*
objetivos
generales, 7
particulares, 8
Sensaciones gustativas, 1290
Sensibilidad, 20, 1309
alteraciones, 1312
dolorosa, 1311
profunda, 1312
exploración, 1310
fisiología, 1309
postural, 1312
a la presión, 1312
profunda, 1312
score cuantitativo sensitivo, 277
superficial, 1310
táctil, 1310
térmica, 1311
vías, 1310*f*
vibratoria, 278, 1312
SESTAMIBI, 518
Seudociática, 219
Seudocolinesterasa (CHE), 805
Seudodemencia, 1462
depresiva, 1405
Seudogota, 255
Seudohipertensión, 355
Seudohipertrofia muscular, 1294
Seudoictericia, 114, 115*c*
Seudopapiledema, 1327
Seudoquilotórax, 596
Seudotrombocitopenia, 1133, 1537
Seudotumor
cerebral, 1325
orbitario idiopático, 1262
SHBG, 1062
Shock, 486
anafiláctico, 489
cardiogénico, 490
clasificación, 488
compensado, 487
distributivo, 488
enfoque diagnóstico, 491*f*
etapas, 487
examen(es)
complementarios, 492
físico, 490
fisiopatogenia, 489
fisiopatología, 486
hipovolémico, 488
irreversible, 488

Shock *(Cont.)*
manifestaciones clínicas, 490
medular, 1357
neurogénico, 489
obstructivo, 488
patrones hemodinámicos, 491*c*
progresivo, 487
séptico, 489
Shunt o cortocircuito, 610, 617
Sibilancias, 573
SIDA, 1149
carga viral, 1150
y demencia, 1408
enfermedades marcadoras, 1149
Sideroblastos, 1188*c*
Sífilis y alopecia, 949
Signo(s), 4
del almohadón, 341
de Babinski, 1305
de Bard y Pick, 118, 698, 765
de Bazy, 1452
de Bell, 1270*f*, 1285
de Blumberg, 691, 694, 741
de Branham, 268
de Brudzinski, 1332
de Craven, 1114, 1126
de Chilaiditti, 696
de Chvostek, 976
de desfeminización, 951
del desnivel, 567
de dificultad ventilatoria, 559
de Evans, 363, 427
de Flatau, 1332
de la fóvea, 107, 169
de Frankl Hochwart, 977
de Friedreich, 459
del fumador de pipa, 1337
de Gendrin, 373
del godet, 107, 169
de González Sabathie, 359
de Grey Turner, 758
de Gueneau de Mussy, 691, 694, 741
de Halsted-Cullen, 689, 758
de la hermana María Josefa, 197
de Hill, 357, 436
de Homans, 109, 268
de Hoover, 580
de irritación meníngea, 1332
de Jobert, 567, 696, 709
de Kernig, 1332
de Kussmaul, 360, 458
de Lasegue, 1353
de Lewinson, 1331
del Litten, 580
de la manzana comida, 773*f*
del martillo de agua, 350
de Mazza, 343
de Milian, 1337
del moulage, 770
de Muehrcke, 819
de Müller, 363, 436
de Murphy, 698
de Musset, 343, 436
venoso, 363
de Mya, 1334
de la navaja, 1251
de Negro, 1285
de Nikolski, 179
del omega melancólico, 166
de Pemberton, 302
del pliegue cutáneo, 168
de Plummer, 998
de Popper, 709
del psoas, 810
de Quincke, 436
del rebote, 793
de Revilliod, 1284, 1338
del revoque, 715, 768
de Rivero-Carvallo, 383
de Roessle, 272
de Roessler, 473
de Romaña, 343, 1208
de Sebileau, 1452
de la silueta, 642
de la tecla, 552
del tímpano, 698
de Tinel, 1364
del trípode, 1331
de Trousseau, 977
de la ventana, 250*f*
de Virchow-Trossier, 194
de virilización, 951
Simultagnosia, 1388, 1397
Sinapsis inmunológica, 1145
Sincinesias, 1307
de coordinación, 1307
globales, 1307
de imitación, 1307
Síncope, 330, 530
algoritmo diagnóstico, 534
causas, 330*c*
diagnóstico, 530
y disfunción autonómica, 1411
enfoque diagnóstico, 532
estudio electrofisiológico, 532
por falla cardíaca, 1235
fisiopatología, 330
hallazgos clínicos, 533*c*
hipoglucémico, 1235
por hipotensión ortostática, 1234
incidencia y prevalencia, 332
manifestaciones clínicas, 332
monitoreo electrocardiográfico, 531
prueba
de adenosina, 532
de esfuerzo, 532
de inclinación *(tilt test)*, 531
del masaje del seno carotídeo, 530
recurrente, 535
vasodepresor agudo, 1234
vasovagal, 1234
Sindactilia, 266
Síndrome(s), 4
acromegálico, 992
de adenomegalias, 1206
de Adie, 1259, 1281
del agujero
rasgado anterior, 1293
rasgado posterior, 1293
de los agujeros rasgado posterior y condíleo anterior, 1293
de alarma de Schmidt, 120
anémico, 1111. Véase también *Anemia*
del ángulo pontocerebeloso, 1240, 1293
de anovulación crónica, 1025
antifosfolipídico, 234
anticisternas, 234
de Anton, 1388
apicocostovertebral, 550
asciítico edematoso, 797
de Avellis, 1343
de Babinski-Nageotte, 1342*f*, 1343
de Balint, 1384, 1398

de Benedikt, 1343
de Boerhaave, 662
de Bonnet, 1386
braquial de Aynesworth, 273
de Brown Sequard, 1340*c*
de Budd-Chiari, 797, 1141, 1167
bulbares, 1342*f*, 1343
del canal cubital, 228, 230
de cautiverio, 1344, 1436
cavitario, 589
de la célula enferma, 862
cerebeloso, 1373
  etiología, 1377
  manifestaciones clínicas, 1377
  patogenia, 1377
de Claude Bernard-Horner, 288, 576, 603, 1270, 1281
de la cola de caballo, 1352, 1357
de compresión radicular, 552
de condensación, 585
del conducto auditivo interno, 1293
confusional, 1404
de Conn, 1028
del cono medular, 1352, 1357
de los cordones
  anterolaterales, 1352
  posteriores, 1351
coronario intermedio, 317, 392
de Costen, 1232
de la costilla cervical, 209
CREST, 233
de Crigler-Najjar, 116
de Cushing, 1014. Véase también *Cushing*
de Cyriax-Davies-Colley, 552
de Charles-Foix, 1292
de Churg-Strauss, 1171
de Da Costa, 310, 548
de debilidad de los músculos respiratorios, 605
del dedo azul, 270, 323
de Déjerine Roussy, 1340
demenciales, 1400. Véase también *Demencia*
depresivos, 1462
de desconexión hemisférica, 1388
del desfiladero costoclavicular, 551
diarreico, 717. Véase también *Diarrea*
disentérico, 683
de distrés respiratorio agudo del adulto, 610
de Dressler, 594
de Dubin-Johnson, 116
de enclaustramiento, 1436
del epicono, 1356
esofágico, 703
de fatiga crónica, 129
de Felty, 1220
de feminización testicular, 965
de las fibras de Mahaim, 413
de Foster Kennedy, 1261, 1328
de Foville, 1343
de Gainsbock, 271, 1115
de Garcin-Guillant, 1293
de Gerstmann, 1384, 1399
de Gilles de la Tourette, 1244, 1372
de Gradenigo, 1293
de Guillain-Barré, 609, 1249
de Hakim-Adams, 1408
de hemisección medular, 1351
hemorragíparo, 1105, 1158. Véase también *Hemorragia, Sangrado*
  diagnóstico diferencial, 1162
  enfoque diagnóstico, 1160
  estudios especializados, 1162*c*
  etiopatogenia, 1158
  manifestaciones clínicas, 1159
de la hendidura esfenoidal, 1292
de hiperabducción de Wright, 274
hiperandrogénico, 1023
de hipertecosis del ovario, 951
de hipertensión endocraneana, 1325
de hiperviscosidad, 1157
de hipofunción suprarrenal, 1032, 1036*c*
hipotalámicos, 1414
hipotiroideo, 1003
de Holt-Oram, 266
hombro-mano, 267
de Horner, 1259
de Hurler, 266
infecciosos de las vías aéreas, 582
de inmunodeficiencia, 1145. Véase también *Inmunodeficiencia*
  adquirida, 1149. Véase también *SIDA*
de insuficiencia respiratoria, 607
de insulinorresistencia, 1039
intersticial, 587
del intestino irritable, 725
  criterios diagnósticos, 726*c*
  enfoque diagnóstico, 726
  fisiopatología, 725
  manifestaciones clínicas, 726
  rectoanales, 728
de isquemia arterial aguda, 273
de Jackson, 1343
de Jervell-Lange Nielsen, 421, 1509
de Kallmann, 959
de Kearns Sayre, 1262
de Kleine-Levin, 1413
de Klinefelter, 964
de Klippel-Feil, 300
de Klippel-Trenaunay, 268
de Klüver-Bucy, 1386, 1413
de Leriche, 272, 321
de lesión
  centromedular, 1356
  medular aguda, 1357
  radiculomedular, 1354
de lisis tumoral, 928
lobares, 1380
de Long Ganong y Levine, 413
de malabsorción, 721
  algoritmo diagnóstico, 724*f*
  fisiopatología, 721
  manifestaciones clínicas, 722
  radiología, 770
de Mallory Weiss, 662
de Marfan, 266
de Martorell-Favre, 273
mediastínico, 192, 300, 601
medulares, 1354
de Meigs, 594
de Ménière, 1238
meníngeo, 1330
meningoencefalítico, 1330
metabólico, 148, 1039
mielodisplásicos, 1127
de Millard-Gubler, 1280, 1341*f*, 1343
de Miller-Fisher, 1262
de Monakow, 1343
mononucleósico, 1209
nefrítico, 822
  biopsia renal, 823
  etiología, 822
  fisiopatología, 822
  glomerulonefritis posestreptocócica, 822
  manifestaciones clínicas, 823
nefrótico, 818
  biopsia renal, 821

Síndrome(s) *(Cont.)*
complicaciones, 819
etiología, 818
manifestaciones clínicas, 818
proteinuria, 821
de negligencia, 1384, 1397
de los nervios periféricos, 1360
neuroglucopénicos, 1089
neuroléptico maligno, 76
de Nonne-Froin, 1334
obstructivos de las vías aéreas, 579
de oclusión
arterial sistémica aguda, 1167*c*
venosa sistémica aguda, 1167*c*
de Ondine, 1414
de Pancoast-Tobías, 550
pancreáticos, 756
de pánico, 310
de Parinaud, 1260, 1280
parkinsoniano, 1244
de Pickwick, 147
pilórico, 710
diagnóstico, 711
manifestaciones clínicas, 711
piramidal, 1336
pleurales, 590
de Plumer-Vinson, 1113
de POEMS, 1156
poliglandular tipo1 e hipoparatiroidismo, 1011
posinfarto de miocardio de Dressler, 343
de Pourfour du Petit, 1281
de Prader-Willi, 956*f*
precentral, 1382
de preexcitación, 1497
prefrontal, 1381
premotor, 1382
de la primera neurona motora, 1336
psiquiátricos, 1457
purpúrico, 1105, 1158. Véase también *Hemorragia, Sangrado*
de Ramsay-Hunt, 1285
de Raynaud, 270
de la región orbitaria, 1383
respiratorios, 577
reumatoideo, 258
de Riley-Day, 1415
de Rochon-Duvigneaud, 1292
de Romano Ward, 421, 1509
de Rotor, 116
RS3PE, 234
de Schmidt, 1033, 1343
de secreción inadecuada de ADH, 862
de la segunda neurona motora, 1346
del seno cavernoso, 1292
sensitivos, 1350
de Sheehan, 982, 1097
de Shy-Drager, 1414
de Sicard-Collet, 1293
de Sipple, 979, 1020
de Sjögren, 259
de Steel-Richardson-Olsewsky, 1440
de Stein-Leventhal, 960
de superposición, 234
talámico, 1340
tetánico, 1013
de Tietze, 366, 551, 560
de Tolosa Hunt, 1262
del túnel
carpiano, 228,274, 1364
tarsiano, 251
de Turner, 266
ulceroso, 705
del uno y medio, 1280
urémico, 837
agudo, 831*c*
vasculares pulmonares, 598
vasculíticos, 1170
de la vena cava superior, 603
de Vernet, 1293
del vértice de la órbita, 1292
vertiginoso, 1240
vestibulares, 1289, 1290*c*
de las vías aéreas, 579
del vómito cíclico, 662
de Wallenberg, 1351
de Weber, 1341*f*
de Wermer, 979
de Wolff-Parkinson-White, 413
X, 1039, 1049
de Zollinger-Ellison, 707
Sinovitis vellonodular pigmentada, 256
Síntoma(s), 4
adrenérgicos, 1086*c*
de la hipoglucemia, 1086
neuroglucopénicos, 1086*c*, 1087
paranoides, patologías que pueden presentarlos, 1469*c*
posmiccionales, 1450
premiccionales, 1449
Sinusitis, 293
transiluminación, 293, 294*f*
Sistema(s)
buffer, 878
de conducción cardíaco, 1479
endocrino, 935
extrapiramidal, 1366
hemostático, 1103
hexaxial, 1489*f*
HLA y diabetes mellitus, 1037
inmune, 1100
inmunohematopoyético, 935
linfático, 193. Véase también *Ganglios linfáticos*
ganglios
profundos, 194
superficiales, 193
semiología, 195
nervioso, 1225
autónomo, 1319
osteoarticulomuscular, 199
anamnesis, 199
examen físico, 204
inspección, 204
palpación, 205
parasimpático, 1320
simpático, 1319
tegumentario, 170
venoso superficial, 192
Sístole en eco, 380
SOAP, 54
Sobrehidratación, 169
Sobrepeso, 145
Sodio
determinación, 1539
distribución, 842
hipernatremia, 852
hiponatremia, 860
en los líquidos transcelulares, 843
mecanismos homeostáticos, 850
regulación, 850
sistema renina-angiotensina-aldosterona, 851
transporte, 844*f*
Somatognosia, 1315
Somatomedina C, 991, 993, 1052
Somatoparafrenia, 1399

Somatotrofina, 991, 1052
Somatotrofinoma, 991
Sombras de Grumprecht, 1128
Somnolencia. 1265
Sonido, 155
Sonoridad, 154
  pulmonar, 564
Soplador rosado, 583
Soplo(s)
  anfórico, 573
  cardíacos, 381
    de Austin Flint, 386
    en banda, 382
    de Carey Coombs, 386
    continuos, 386
    en diamante, 381
    diastólicos, 445*c*
      de llenado, 384
      regurgitantes, 384
    esquema conceptual, 381*c*
    funcional, 387
    de Graham Steell, 384, 428, 440
    in crescendo-decrescendo, 381
    inocentes, 388
    intensidad, 381
    musicales, 386
    no clasificados, 387
    sistólicos, 442*c*
      eyectivos, 381
      regurgitantes, 382
    y valvulopatías, 387*c*
  cavernoso, 573
  cavitario, 573
  laringotraqueal, 571
  pleural, 573
  tubario, 573
Sopor, 1235
Sordera, 1287
SPECT Tc99m, 519
Spiders, 745
Staphylococcus saprofiticus e infección urinaria, 825
Status migrañoso, 1228
Submatidez, 154
  pulmonar, 565, 567
Submaxilitis, 297
Sudor, 843
Sudoración, 1321
Sueño, 45
  trastornos, 1265
Suicidio, riesgo, 1461
Sulfato de dehidroepiandrosterona (S-DHEA), 950, 1062
Surcos transversales de Beau, 183
Sustancia P, 62

T

T-score, 1069
Tabla
  de Ishihara, 1276
  de Jaeger, 1275
  de Snellen, 1275
Tacto rectal, 731
Talalgia, 251
Talasemias, 1202
Tamm-Horsfall, mucoproteína, 921
Taponamiento cardíaco, 350, 457
Tapones de Dittrich, 543
Tapping, 1374
Taquiarritmias
  supraventriculares, 412
  ventriculares, 419
Taquicardia(s)
  sinusal, 412
  supraventriculares, 412
    por reentrada
      por aumento del automatismo y por actividad gatillada, 414
      auricular, 412
      por foco tópico
        auricular, 415
        en la unión AV, 415
      en el nódulo AV, 413
      sinusal, 412
      utilizando un haz accesorio, 413
  ventricular, 419
    bidireccional, 421
    forma común, 419
    lenta o ritmo idioventricular acelerado, 420
    en torsión de puntas, 421
Taquipnea, 558
Taquisfigmia, 345
Target cell, 1184
Tasa metabólica basal, 136
Taxia, 1307
  dinámica, 1308
  estática, 1308
TBG, 1055
Tecnecio 99 y perfusión miocárdica, 518
Técnica
  dígito-digital de Gerhardt, 564, 565*f*
  de Guyón, 816
Tejido celular subcutáneo, 189
  celulitis, 189
  inflamación, 189
  trofismo, 189
Telangiectasias, 172*f*
Teleopsia, 1387
Telógena, 179, 948
Temblor, 1242, 1369
  aleteante, 754
  causas, 1370*c*
  cerebeloso, 1242
  de la enfermedad de Wilson, 1242
  esencial, 1242
  fisiológico, 1242
  parkinsoniano, 1242
Temperatura
  basal, 1064
  bucal, 77
  corporal central, 72
  medición, 77
  rectal, 77
Tendinitis aquiliana, 247
Tenesmo
  rectal, 683, 730
  vesical, 812
Tenosinovitis estenosante de De Quervain, 227
Tensión arterial. Véase *Presión arterial*
Tercer
  miembro fantasma, 1399
  ruido cardíaco, 374, 380
Termogénesis, 72
Termorregulación, 72
Terrores nocturnos, 1265
Test
  del acetilcolina, 279
  de Folstein, 161, 1403, 1404*c*
  de isquemia plantar del Goldflam-Samuels, 269
  de Minor, 279
  de secretina, 763
  de Wada, 1317
Testículo
  biopsia, 1065

Testículo *(Cont.)*
evaluación de la función endocrina, 1064
examen, 1453
Testosterona, 952, 963
Tetania, 976, 1013
Tétanos, 1270
Tetralogía de Fallot, 98, 499, 502
Tics, 1242, 1371
Tiempo
de protrombina (TP), 1193
de sangría (TS), 1193
de trombina (TT), 1193
de tromboplastina parcial con kaolín (KPTT), 1193
Tilt test, 531
Timoma, 603
Timpanismo, 154, 565, 567
Tímpano, 298
Tinción de Perls, 1191*f*
Tiña versicolor, 946
Tipo respiratorio, 558
Tiraje, 559
Tiroglobulina, 1056
Tiroiditis, 1004
aguda, 1007
crónica autoinmune (enfermedad de Hashimoto), 1005
formas etiopatogénicas, 1005*c*
de Riedel, 1007
subaguda granulomatosa de De Quervain, 1006
Tirotoxicosis, 995
Tirotrofina, 1057
en el hipertiroidismo, 999
en el hipotiroidismo, 1003
Tiroxina, 999, 1055
libre, 1056
Tobillo
esguince, 247
exploración, 247
inspección, 247
orientación diagnóstica, 247
palpación, 248
Tofo, 225*f*
Tolerancia a la glucosa alterada, 1040
Tomografía computarizada
abdominal, 772
de cerebro, 1426
renal, 907
del tórax, 504, 1514
Tomografía por emisión de fotón único (SPECT), 1428
Tomografía por emisión de positrones (PET), 1429
Tonicidad, 845
Tono
fundamental, 155
muscular, 1251, 1294
alteraciones, 1296
exploración, 1295
Toracocentesis, 638, 644
Tórax
acanalado, 557
auscultación, 568
en carena, 558
cifoescoliótico, 557
dinámico, 558
elasticidad, 560
en embudo, 557
enfisematoso, 557
estático, 557
examen, 366, 455
expansión, 562
hiperinsuflado, 571
infundibuliforme, 557
inspección, 556
palpación, 560
paralítico, 557
percusión, 563
piramidal, 558
pirifome, 558
en quilla, 558
radiografía, 503, 1511. Véase también *Radiografías de tórax*
reparos anatómicos, 555
resonancia magnética, 505, 1515
tipos, 558*f*
tomografía computarizada, 504, 1514
en tonel, 366, 557
topografía, 555
de zapatero, 557
Tormenta tiroidea, 998
Tortícolis, 300
Tos, 539
bitonal, 540
causas, 541
complicaciones, 541
coqueluchoide, 539
emetizante, 540
enfoque diagnóstico, 541
etiopatogenia, 541
y fármacos, 541
ferina, 539
húmeda, 540
no productiva, 540
perruna, 540
productiva, 540
quintosa, 539
seca, 540
y tabaquismo, 541
Toxoplasmosis, 1209
TR-Ab, 999, 1005, 1057
Tracto hipotálamo-hipofisario, 987
Trago de bario, 704
Transaminasa(s), 801, 1541
causas de elevación, 802*c*, 803*c*
glutámico-oxalacética (GOT o TGO), 801
glutámico-pirúvica (GTP o TGP), 801
Transferrina, 1543
Tránsito
colónico lento, 679
de delgado, 769
Transporte de oxígeno, 92
Transposición de los grandes vasos, 98
Traqueobronquitis aguda, 582
Trastorno(s)
ácido-base, 879
cambios compensatorios, 880
normas empíricas para interpretar, 890*c*
secuencia diagnóstica, 890*c*
simples, 879, 882
de ansiedad, 1464
generalizada, 1466
bipolares, 1462
de la defecación, 683, 1413
de la deglución, 653
de la difusión, 611, 619
de la digestión, 658
del dormir, 1265
del equilibrio, 1237
del esquema corporal, 1398
por estrés, 1466
postraumático, 1466
de la función sexual, 1413
hipercinético, 1242, 1244
hipocinético, 1244
menstruales, 1443
de la micción, 1448

mieloproliferativos crónicos, 1127
de la motilidad ocular extrínseca, 1260
del movimiento, 1366
obsesivo-compulsivo, 1466
orgánico de la personalidad, 1473
de pánico, 1465
de la personalidad, 1472. Véase también *Personalidad*
de la postura. Véase *Distonía*
de la respiración, 1414
de la sensibilidad, 1263
sensitivos, 1263
de la sudoración, 1413
del sueño, 1265
de la visión, 1256
Trasudados pleurales, 593, 648
Tremor cordis, 369
Trepopnea, 88, 308, 548
Tríada de Virchow, 109, 1164
Tricotilomanía, 949
Triglicérido(s), 1045, 1092
lipasa, 1047
Triyodotironina, 999, 1056
Trofismo muscular, 1294
Tromboangitis de Winiwater-Buerger, 273
Trombocitemia esencial, 1127
Trombocitopatías, 1159*c*
Trombocitopenia, 1133, 1537
enfoque diagnóstico, 1136
etiopatogenia, 1134
manifestaciones clínicas, 1135
Trombocitosis, 1140, 1538
causas más frecuentes, 1141*c*
enfoque diagnóstico, 1142
etiopatogenia, 1140
Tromboembolismo de pulmón, 481, 1166
algoritmo diagnóstico, 485*f*
arteriografía pulmonar, 484
centellograma de ventilación/perfusión, 483
detección de trombosis venosa profunda, 485
diagnóstico, 482
enfoque diagnóstico, 485
etiopatogenia, 481
fisiopatología, 481
manifestaciones clínicas, 482
signos y síntomas, 482*c*
tomografía computarizada helicoidal, 484
Trombofilia, 1165
Tromboflebitis migratoria, 275
Trombopoyesis, 1133
Trombopoyetina, 1133
Trombosis, 1164, 1167*c*
iliofemoral, 268
venosa profunda, 268
y tromboembolismo de pulmón, 485
venosa y síndrome nefrótico, 819
TSH. Véase *Tirotrofina*
Tubérculo, 175
Tuberculosis
y derrame pleural, 595
Tumor(es), 175
del ángulo pontocerebeloso, 1286
de la bolsa escrotal, 1450
cerebral, 1387
fantasma abdominal, 688
lumboabdominales, 1450
pensiles, 1451
perineal, 1450
suprarrenales, 1018
urogenital palpable, 1450
vesical, 1450
Turricefalia, 287

U

Úlcera(s)
de Martorell, 271*f*
péptica, 705
antiinflamatorios no esteroides, 706
complicaciones, 709
diagnóstico, 707
endoscopia, 708
fisiopatología, 705
Helicobacter pylori, 705
manifestaciones clínicas, 707
del pie, 276
factores desencadenantes, 276
de la pierna y el pie, diagnóstico diferencial, 272*c*
varicosa, 271
venosa, 178*f*, 272
Ulceración, 178
Umbral sensitivo, 278
Uña(s)
alteraciones, 182
en cuchara, 183
en dedal, 183, 230
esquema, 180*f*
hemorragia en astilla, 267*f*
hipocráticas, 183
mitad y mitad, 183
de Muehrcke, 183
de Plummer, 996
punteadas, 183
surcos transversales de Beau, 183, 267
de Terry, 183
en vidrio de reloj, 183, 232*f*
U/P
de creatinina, 833*c*
de urea, 833*c*
Urea
clearance, 901
sérica, 902
Uretritis, 1448
Uretrorrea, 1448
Urgencia miccional, 1449
Urgencias hipertensivas, 465
Urocitograma, 1064
Urocultivo, 828
Urograma excretor, 904
Urticaria, 174*f*
Utrículo, 1287

V

Vacilación, 1449
Valor predictivo negativo (VPN), 20
Valor predictivo positivo (VPP), 20
Valores hematológicos normales, 1111, 1177
Válvula(s)
aórtica bicúspide, 498
protésicas, 372
Valvulopatías, 426
Várices, 274
Varicocele, 1450, 1453
Vasculitis, 1170
clasificación, 1171
enfoque diagnóstico, 1175
etiopatogenia, 1170
exámenes complementarios, 1174
leucocitoclástica, 1175*f*
manifestaciones clínicas, 1172
secundarias, 1171*c*
Vasoconstricción hipóxica, 617
Vectores de activación cardíaca, 1481

Vegetación(es), 174
  valvulares, 452
Vejiga
  examen, 1452
  neurogénica, 1412
  tumores, 1450
Velocidad de conducción nerviosa, 1424
Vello, 179
  alteraciones, 948
Venas varicosas, 274
Verruga vulgar, 175*f*
Vértigo, 1236, 1288
  diagnóstico diferencial, 1240*c*
  paroxístico posicional benigno, 1239
Vesícula(s), 175
Vía
  auditiva, 1286*f*
  óptica, 1275*f*
    alteraciones, 1258
Viabilidad miocárdica, 520
Vibraciones
  valvulares, 371
  vocales, 563
    abolición, 563
    aumento, 563
    disminución, 563
Videoelectroencefalograma, 1419
Videoendoscopio, 776
Virilismo, 1024
Virilización, 1024
Virus de la inmunodeficiencia humana, 1149
Visceromegalias, 993
Visión
  alteraciones, 1275
  bulto, 1275
  cuenta dedos, 1275
  luz, 1275
Vitiligo, 173*f*, 946, 946*f*, 947
VLDL, 1047
Volet costal, 559
Volumen
  corpuscular medio, 1177
  espiratorio forzado en el primer segundo (VEF1), 621
Vómica, 543
Vómito(s), 661
  alimenticio, 662
  en borra de café, 662
  centro, 661
  en chorro, 662, 1326
  enfoque diagnóstico, 663
  fecaloide, 662
  fisiopatología, 661
  hemático, 733
  vías, 661
Voz
  anfórica, 576
  bitonal, 1291
  de cabra, 575
Vulvovaginitis, 1042

W

Wheezes, 573

X

Xantelasmas, 289, 290*f*, 1049*f*
Xantocromía, 1334
Xantomas, 1048, 1049
Xeroftalmía, 260, 292
Xerosis, 186
Xerostomía, 260
Xifoidalgia, 366

Y

Yodo
  metabolismo, 1057
  radiactivo, captación tiroidea, 999, 1057
Yugular, inspección, 358

Z

Z-score, 1069
Zona pancreático-coledociana de Chauffard, 763

BAJA MAS LIBROS EN
http://labiblioteca.wordpress.com
o http://www.labiblioteca.tk