SEMIOLOGÍA MÉDICA

LUIS JORGE GAJARDO NAVARRETE, editor

booksmedicos.org

Equipo editorial

EVELYN AYELEN GAVILÁN BELMAR
JAVIER VICENTE MELO TOLEDO
FRANCO ESTEBAN SCHETTINO ORELLANA

EDITORIAL UDEC

LUIS JORGE GAJARDO NAVARRETE
(EDITOR)

SEMIOLOGÍA MÉDICA

booksmedicos.org

EQUIPO EDITORIAL
EVELYN AYELEN GAVILÁN BELMAR
JAVIER VICENTE MELO TOLEDO
FRANCO ESTEBAN SCHETTINO ORELLANA

EDITORIAL UDEC

Semiología médica
© 2022 Luis Jorge Gajardo Navarrete (ed.)

Registro de Propiedad Intelectual Nº 2022-A-5845

ISBN 978-956-227-532-3

Editorial Universidad de Concepción
Biblioteca Central, Of. 11, Campus Universitario
Fono (56-41) 204590 - Casilla 160-C, Correo 3
Concepción - Chile
E-mail: editorial@udec.cl
editorial.udec.cl

Primera edición, agosto de 2022

Edición y producción de Oscar Lermanda

Ilustraciones
Nicole Alvarado Sagredo
Pablo Montecinos Fernández
weküm estudio creativo

Derechos Reservados. Prohibida su reproducción total o parcial, por cualquier medio o procedimiento, incluidos la reprografía y el tratamiento informático, sin permiso escrito de los titulares de los derechos.

IMPRESO EN CHILE / *PRINTED IN CHILE*

Tabla de materias

Autores 5

Agradecimientos 7

Dr. Santiago Soto Obrador 8

Introducción 13
Luis Jorge Gajardo Navarrete

Capítulo I: LA RELACIÓN MÉDICO-PACIENTE 17
Alexis Lama Toro

Capítulo II: CONCEPTOS GENERALES EN SEMIOLOGÍA 33
Luis Jorge Gajardo Navarrete

Capítulo III: HISTORIA CLÍNICA y ANAMNESIS 39
Patricio Ortiz Ruiz

Capítulo IV: EL DOLOR COMO MOTIVO DE CONSULTA 47
Luis Jorge Gajardo Navarrete

Capítulo V: EXAMEN FÍSICO GENERAL 55
Patricio Ortiz Ruiz

Capítulo VI: EXAMEN FÍSICO DE CABEZA y CUELLO 83
Gino Marisio Luengo

Capítulo VII: SEMIOLOGÍA OTORRINOLARINGOLÓGICA 97
Ricardo Alarcón Grandón - Gino Marisio Luengo

Capítulo VIII: SEMIOLOGÍA OFTALMOLÓGICA 137
Raul González Ramos

Capítulo IX: SEMIOLOGÍA DEL SISTEMA RESPIRATORIO 175
Claudia Azócar Barrera - Víctor Pinochet Fernández

Capítulo X: SEMIOLOGÍA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR 225
Luis Jorge Gajardo Navarrete

Capítulo XI: SEMIOLOGÍA VASCULAR PERIFÉRICA 303
Alexis Bustos Valenzuela

Capítulo XII: SEMIOLOGÍA DEL SISTEMA DIGESTIVO 333
Patricio Ortiz Ruiz

booksmedicos.org

Capítulo XIII: SEMIOLOGÍA NEFROLÓGICA 365
Carlos Zúñiga San Martín - Natalia Müller Henríquez

Capítulo XIV: SEMIOLOGÍA UROLÓGICA 401
Pablo Bezama Urriola

Capítulo XV: SEMIOLOGÍA EN ENDOCRINOLOGÍA 429
Macarena Arias Thormann

Capítulo XVI: SEMIOLOGÍA EN HEMATOLOGÍA 463
Mauricio Chandía Cabas

Capítulo XVII: SEMIOLOGÍA REUMATOLÓGICA 487
Irene Castro Esparza

Capítulo XVIII: SEMIOLOGÍA GINECOLÓGICA 533
Jorge Figueroa Bustos

Capítulo XIX: SEMIOLOGÍA OBSTÉTRICA 551
Clemencia Cabrera Fajardo

Capítulo XX: SEMIOLOGÍA DE LAS MAMAS 567
Rodrigo Zúñiga Costa

Capítulo XXI: SEMIOLOGÍA DERMATOLÓGICA 583
Marcelo Ruiz Orellana

Capítulo XXII: SEMIOLOGÍA NEUROLÓGICA 611
Sergio Juica Avello

Capítulo XXIII: SEMIOLOGÍA PSIQUIÁTRICA 681
Rodrigo Mosto García

Capítulo XXIV: CONSIDERACIONES SEMIOLÓGICAS EN PERSONAS MAYORES 709
Claudia Sáez Flores

Capítulo XXV: CONSIDERACIONES SEMIOLÓGICAS DEL PACIENTE CRÍTICO 723
Nicolás Pavez Paredes

booksmedicos.org

Autores

Ricardo Raúl Alarcón Grandón
Otorrinolaringólogo
Profesor Asociado
Universidad de Concepción, Chile
Hospital Clínico Regional de Concepción

Macarena Adelina Arias Thormann
Internista - Endocrinóloga
Profesora Asistente
Universidad de Concepción, Chile

Claudia Vanessa Azócar Barrera
Internista - Broncopulmonar
Profesor Asistente
Universidad de Concepción, Chile
Clinica Andes Salud

Pablo Sebastían Bezama Urriola
Urólogo
Hospital Clínico Regional de Concepción
Hospital de Lota

Alexis Eduardo Bustos Valenzuela
Cirujano general
Cirujano Vascular y Endovascular
Profesor Asistente
Universidad de Concepción, Chile
Hospital Clínico Regional de Concepción

Clemencia Victoria Cabrera Fajardo
Matrona
Profesora Asistente
Universidad de Concepción, Chile

Irene Haydee Castro Esparza
Internista - Reumatóloga e Inmunóloga Clínica
Profesora Asociada
Universidad de Concepción, Chile
Hospital Clínico Regional de Concepción

Mauricio Andrés Chandía Cabas
Internista - Hematólogo
Máster en Biología y Clínica del Cáncer,
Universidad de Salamanca, España
Profesor Asistente
Universidad de Concepción, Chile
Hospital Clínico Regional de Concepción

Luis Jorge Gajardo Navarrete
Internista - Cardiólogo Intervencionista
Profesor Asociado
Universidad de Concepción, Chile
Hospital Clínico Regional de Concepción

Raúl Edmundo González Ramos
Oftalmólogo
Profesor Titular
Universidad de Concepción, Chile

Jorge Eduardo Figueroa Bustos
Ginecólogo-Obstetra
Profesor Asistente
Universidad de Concepción, Chile
Hospital Las Higueras de Talcahuano

Sergio Antonio Juica Avello
Neurólogo de adultos
Profesor Asistente
Universidad de Concepción, Chile
Hospital Clínico Regional de Concepción

Alexis Adrián Lama Toro
Internista - Cardiólogo clínico
Ex profesor de clínica de la Universidad de Concepción
Ex decano Facultad de Medicina Universidad San Sebastián sede Concepción

booksmedicos.org

Gino Alessandro Marisio Luengo
Otorrinolaringólogo
Colaborador académico
Universidad de Concepción, Chile
Hospital Clínico Regional de Concepción
Hospital de Lota

Rodrigo Andrés Mosto García
Psiquiatra
Profesor Asistente
Universidad de Concepción, Chile
Hospital Clínico Regional de Concepción

Natalia Paz Müller Henríquez
Internista - Nefróloga
Profesora Asistente
Universidad de Concepción, Chile
Hospital Clínico Regional de Concepción

Patricio Leandro Ortiz Ruiz
Internista - Gastroenterólogo
Profesor Asociado
Universidad de Concepción, Chile

Marcelo Alberto Ruiz Orellana
Dermatólogo
Profesor Asistente
Universidad de Concepción, Chile
Hospital Las Higueras de Talcahuano

Nicolás Antonio Pavez Paredes
Internista - Intensivista
Profesor Asistente
Universidad de Concepción, Chile
Hospital Clínico Regional de Concepción

Víctor Manuel Pinochet Fernández
Médico Internista
Residente de Enfermedades Respiratorias
Universidad de Concepción, Chile

Claudia Carolina Sáez Flores
Internista y Geriatra
Profesor Asistente
Universidad de Concepción, Chile
Hospital Las Higueras de Talcahuano

Rodrigo Alejandro Zúñiga Costa
Mastólogo, Máster en patología mamaria
Colaborador Docente
Universidad de Concepción, Chile
Hospital Clínico Regional de Concepción

Carlos Alberto Zúñiga San Martín
Internista - Nefrólogo
Académico, Facultad de Medicina
Universidad de Concepción y Universidad
Católica de la Santísima Concepción, Chile

booksmedicos.org

Agradecimientos

La gratitud en silencio no sirve a nadie

Escribir este libro no hubiese sido posible sin el esfuerzo mancomunado de muchas personas que durante tres años trabajaron incansablemente con paciencia y tenacidad.

En primer lugar, debo agradecer al Dr. Santiago Soto Obrador quien, a través de un noble gesto de gratitud hacia nuestra Facultad de Medicina de la Universidad de Concepción, el año 2019 dona sus derechos de autor de uno de los primeros manuales de semiología existentes en nuestro país, impreso en su primera edición en agosto del año 1975. Desde allí se genera el proyecto de crear un nuevo libro, moderno, ágil, actualizado, con todos los contenidos necesarios de la semiología médica actual para los estudiantes de medicina.

En su elaboración participaron 23 académicos de nuestra Universidad, quienes hicieron valiosos aportes basados en su vasta experiencia en cada una de sus correspondientes disciplinas. Vaya para cada uno de ellos mis sinceros agradecimientos por el trabajo que con tanta rigurosidad, seriedad y responsabilidad plasmaron en cada uno de los capítulos.

Agradezco también a nuestras autoridades, a nuestro Vicerrector Carlos Von Plessing Rossel quien apoyó este proyecto sin cuestionamientos, a nuestro Ex decano de la Facultad de Medicina, Dr. Raúl González Ramos, en cuya administración nace este proyecto apoyando en forma incondicional el desarrollo del mismo, a nuestro actual Decano Dr. Mario Valdivia Peralta, quien ha reforzado el apoyo tanto administrativo como financiero.

El trabajo correcto y permanente en la elaboración de este libro no hubiese sido posible sin la permanente orientación y sabios consejos del profesor Óscar Lermanda, director y editor general de la Editorial Universidad de Concepción, quien con su vasta experiencia en el área nos fue guiando y orientando a través de múltiples reuniones de trabajo; a él quisiera expresarle mi sincera gratitud.

Mis agradecimientos a los integrantes del Departamento de Educación Médica de nuestra Facultad de Medicina, quienes, a través de su directora profesora Nancy Bastías, nos entregaron todo su apoyo para la edición de los vídeos de esta obra los cuales podrán ser visualizados a través del sistema QR, complementando así los diferentes capítulos.

En forma muy especial debo expresar mi profunda gratitud a mi equipo directo de trabajo, un grupo de estudiantes de cursos superiores de la carrera de Medicina, a quienes tuve la oportunidad y el privilegio de conocer y con quienes hemos trabajado incansablemente estos tres últimos años. Me refiero a Evelyn Gavilán Belmar, Franco Schettino Orellana y Javier Melo Toledo. Todos ellos, trabajadores incansables, con un nivel de responsabilidad, perseverancia y disciplina de trabajo encomiable. Me honra el haberles conocido.

booksmedicos.org

Dr. Santiago Soto Obrador
(Talca, Chile, 1938)



- Médico cirujano egresado de la Facultad de Medicina de la Universidad Católica de Chile en 1964. Profesor titular, jefe del Servicio y Departamento de Medicina Interna de esa Facultad (1976 - 2000).
- Fundador, profesor titular y primer Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad Finis Terrae (2002).
- Miembro de la Sociedad Médica de París.
- Maestro de la Medicina Interna. Facultad de Medicina. Universidad de Concepción (2019).
- Autor del primer Manual de semiología en Chile y de múltiples libros del área médica y la interrelación medicina y espiritualidad.

El Dr. Soto es reconocido como referente en la enseñanza del arte médico por muchas generaciones de estudiantes, facultades de medicina y sociedades médicas. Además de su gran experiencia y reconocida habilidad como médico internista y semiólogo de excelencia, es admirado entre sus pares y alumnos por su calidad humana, reflejada en sus enseñanzas clínicas y escritos sobre el rol ineludible del médico en el acompañamiento, compasión y apoyo a la persona que sufre y en especial a los más deposeídos.

booksmedicos.org

En reconocimiento a su destacada trayectoria académica y aporte a la enseñanza de la medicina en nuestro país, la Facultad de Medicina de la Universidad de Concepción otorgó al Dr. Santiago Soto la categoría de Maestro de la Medicina Interna, el año 2019.

De sus libros publicados en el ámbito médico, destaca el primer *Manual de semiología* (1975), escrito junto a un destacado grupo de médicos académicos de la Universidad Católica de Chile y la Universidad de Chile. La obra adquirió especial realce como referente educativo para la enseñanza de pre y post grado en las escuelas de medicina del país, reforzando el valor de la semiología como sustento insustituible del buen diagnóstico y análisis clínico, la solicitud razonable de exámenes de apoyo y las indicaciones terapéuticas adecuadas.

En sus enseñanzas el Dr. Soto describe la semiología como "la llave maestra para abrir la puerta del diagnóstico; la luz para enfrentar la enfermedad y el susurro con el que se expresa la compasión del médico por el paciente. Es la mano sabia que guía por los complicados caminos de la clínica y la entrega de alivio y consuelo al ser humano, con la seguridad de que los intentos por recuperar la salud perdida deberán considerar, ante las diferentes alternativas terapéuticas, aquellas con menor riesgo, con el menor costo en lo pecuniario, familiar, laboral y en la propia corporalidad, y con el mejor rendimiento y la mayor simplicidad".

Agradecemos al Dr. Soto su generosidad en la cesión de los derechos de autor de la edición original de su manual a la Universidad de Concepción, así como su participación entusiasta en la revisión de los textos preliminares de la presente obra. Los académicos de las diferentes disciplinas de la medicina que han participado en esta han velado por mantener vivo el espíritu de los autores de un libro pionero como lo fue el *Manual de semiología,* esperando contribuir en su enseñanza como pilar fundamental del arte médico.

booksmedicos.org

Semiología médica

booksmedicos.org

Introducción

El gran desarrollo tecnológico observado en las últimas décadas de alguna forma está impactando en diferentes disciplinas, y la medicina no está exenta a ello. Los profesionales médicos, consciente o inconscientemente, están siendo influenciados por este fenómeno en su práctica médica diaria. Ello, en forma indirecta, está impactando negativamente en la formación de nuestros estudiantes de medicina, generando finalmente un desequilibrio en el quehacer médico. Algunas áreas fundamentales de la medicina están siendo desplazadas por el mal uso de la tecnología, especialmente por la utilización masiva y algunas veces desmedida de exámenes para efectuar un diagnóstico, sin utilizar el instrumento más importante de un médico: la historia clínica. Muchos profesionales lamentablemente han olvidado la importancia de practicar este arte milenario de recoger en forma inteligente los síntomas a través de una anamnesis acuciosa y los signos a través de un examen físico cuidadoso, valorando y reflexionando al mismo tiempo el significado fisiológico o fisiopatológico de cada uno de estos datos. Se sabe que tan solo con una correcta anamnesis se puede lograr el 60-65% de los diagnósticos clínicos. De este modo, la historia clínica, desestimada hoy por muchos profesionales médicos, y sobre la cual tantas horas de esfuerzo, estudio y trabajo práctico se efectuaron durante los estudios de pregrado, debe ser rescatada nuevamente.

Muchos profesionales médicos aluden hoy a espurios argumentos para no interrogar y/o examinar a los pacientes, dada la supuesta ventaja y exactitud que entrega la tecnología, y no son capaces de realizar un acercamiento diagnóstico mínimo, descansando solo en la instrumentación, la imagen o el laboratorio.

El vocablo médico procede de la raíz indoeuropea "med" presente en el término griego "medomai", cuyo significado es justamente meditar, pensar, ocuparse de, preocuparse de. Por lo demás, es eso justamente lo que un paciente espera de su médico cuando consulta por alguna dolencia: reflexión, preocupación y una buena relación

booksmedicos.org

médico-paciente, lo cual constituye el aspecto más sensible y humano de la medicina, y sin la cual no puede haber una buena historia clínica. Es esto último lo esencial, lo cual debe protegerse frente a cada instancia, en todo momento y en cualquier lugar de la práctica médica.

La semiología constituye la base indispensable sobre la que se van articulando nuevos y más profundos saberes que permitirán el diagnóstico definitivo del paciente. Constituye el cimiento de las diferentes áreas de la medicina, sea médica, quirúrgica, pediátrica, obstétrica, psiquiátrica o familiar. Esta asignatura inicia al estudiante en una asombrosa y maravillosa experiencia de atención al paciente, cuyo objetivo es el diagnóstico clínico, el cual se constituye en una verdadera creación científica, técnica y humanitaria, obtenida a través del método complejo propio de su profesión.

Infravalorar la importancia de la semiología y el razonamiento clínico no es algo nuevo. En el siglo pasado ya se podían observar algunas voces de alerta, pero ello se ha hecho más patente recientemente con el advenimiento de las tecnologías. Este texto ha sido escrito justamente para rescatar aquello que nunca debió perderse: el tiempo y el esfuerzo dedicado a escuchar con serenidad y exclusividad a nuestros enfermos, reflexionar sobre sus datos clínicos, proceder a examinarlos con respeto y posteriormente registrar esta información en la ficha clínica, lo cual nunca será excesivo. Sin embargo, en la actualidad no es esto justamente lo que se observa en la práctica diaria y, tal como lo expresó hace algunos años el médico Bernard Lown, Premio Nobel de la Paz el año 1985, "la sangre del paciente va camino del laboratorio antes de hablar con él y mucho antes de ponerle una mano encima".

Uno de los momentos formativos de mayor impacto en nuestros estudiantes es justamente cuando tienen su primer contacto con los pacientes, sus primeros pasos en la anamnesis por intentar obtener una buena historia clínica, su primer uso del lenguaje médico, su primer uso del fonendoscopio. Esos son momentos que un estudiante de medicina habitualmente no olvida y es en esos momentos justamente en que nosotros como docentes debiésemos reforzar su intencionalidad, ayudándoles a desarrollar una lógica médica que nunca debieran perderla. No olvidemos que nuestros estudiantes, al igual que un aprendiz de oficio, intentará emularnos, intentará copiar la forma en que nos relacionamos con los pacientes, cómo los interrogamos y exploramos, cómo razonamos y solicitamos estudios complementarios imprescindibles o realmente pertinentes.

booksmedicos.org

Por otra parte, la indiferencia o desapego al método clínico y el abuso cada vez mayor de la tecnología predisponen a que los pacientes confíen más en el último equipo tecnológico que pueda estudiar el interior de su organismo que en las habilidades del profesional médico que lo atiende. Más aún, los propios pacientes muchas veces solicitan pruebas específicas en su evaluación orientados por errada información obtenida desde redes sociales, lo cual solo representa un derroche de recursos y que en nuestro sistema de salud es más sensible aún.

Este texto tiene por objetivo entregar todas las herramientas semiológicas necesarias para alcanzar un estrecho acercamiento diagnóstico. Entrega los conceptos más importantes de la semiología humana. Cada uno de los colaboradores, con años de experiencia en el examen de miles de enfermos en sus diferentes disciplinas, ha efectuado un gran esfuerzo por entregar lo mejor de sí en sus diferentes capítulos en esta área de la medicina. Se han incorporado nuevos temas no existentes en los textos tradicionales de semiología, como lo son: semiología geriátrica, semiología psiquiátrica, semiología básica en el paciente crítico, exámenes complementarios básicos más útiles, entre otros.

La relación médico-paciente está tratada en forma exquisita, extensa y en detalle, porque nos parece que es de suma importancia cultivarla y nunca debe ser desatendida u obviada. El estudio detallado de la semiología, potenciada con el desarrollo del conocimiento y la medicina basada en la evidencia, hacen del médico un profesional de excelencia, quien hará uso de la tecnología en forma criteriosa y prudente.

Dr. Luis Jorge Gajardo Navarrete

booksmedicos.org

booksmedicos.org

Capítulo I

La relación médico-paciente

ALEXIS LAMA TORO
Cardiólogo clínico

booksmedicos.org

CONTENIDOS DEL CAPÍTULO

I. INTRODUCCIÓN 19

II. DEFINICIÓN DE LOS CONCEPTOS QUE COMPONEN LA RMP 19
1. Definición de "Relación" 19
2. Definición de "Médico" 19
3. Definición de "Paciente" 20

III. CARACTERÍSTICAS DE LA RMP 21
1. Es una relación interpersonal 21
1.1. La persona es cuerpo y alma 21
1.2. La persona es individual 21
1.3. La persona tiene una intimidad 22
1.4. La persona es un ser social 22
1.5. La persona es libre 22
1.6. La persona posee dignidad 22
2. Es una relación de ayuda 24
2.1. Pérdida de su integridad como persona 25
2.2. Pérdida de su seguridad 26
2.3. Miedo a la muerte 26
2.4. Interrupción de su plan de vida 26
2.5. Pérdida de su libertad 26
2.6. Aislamiento 26
3. Es una relación de confianza 26
4. Es una relación dialogada 28
5. Es una relación de justicia 28
6. Es una relación recíproca 28
7. Es una relación social 29
8. Es una relación de amor 29
9. Es una relación ética 29

IV. EPÍLOGO 30

booksmedicos.org

I. INTRODUCCIÓN

En la actualidad, la Medicina en general, y muy especialmente su eje principal, la relación médico-paciente (RMP), viene sufriendo en forma progresiva y creciente, desde diferentes fuerzas o vectores, una grave amenaza que apunta directamente a lo que es su propia naturaleza, un saber constituido inseparablemente como arte, ciencia y ética. Estas fuerzas que la amenazan, que podríamos llamar externas a la Medicina, son aquellas provenientes de una sociedad que ha cambiado y seguirá cambiando. Entre ellas podemos mencionar, a manera de ejemplos, el relativismo moral, la economía de mercado, el consumismo, judicialización de la medicina, medicalización, cosificación de la persona, utopías tecnológicas, entre otras. Estas fuerzas externas se acompañan también de fuerzas internas, es decir, de aquellas provenientes del propio médico, muy parecidas a las anteriores, pero con la importante salvedad de que potencialmente son más accesibles de modificar, específicamente a través de una adecuada educación médica.

> "Clínica fue la Medicina al nacer. Clínica será siempre, por profunda que sea su transformación científica; de otro modo, no sería Medicina" (Ignacio Chávez, cardiólogo mexicano, 1897-1979).

II. DEFINICIÓN DE LOS CONCEPTOS QUE COMPONEN LA RMP

Entender lo que conceptualmente es el complejo fenómeno de la RMP y cómo debe ser su práctica, resulta clave para hacer una buena Semiología, entendida esta como aquella rama de la Medicina que se ocupa de cómo buscar e interpretar las diferentes manifestaciones de una enfermedad. Sin una buena RMP se hace imposible una Semiología de calidad. Sin una buena RMP no hay información completa, o resulta falseada, impidiendo cualquier diagnóstico. Aquí está la raíz que explica por qué algunos médicos consiguen efectividad en su acto médico y otros no. La RMP es el eje de la Medicina y eso lo debe tener claro el estudiante de medicina desde el inicio de sus estudios y no olvidarlo nunca en su práctica como médico. Una mala RMP cava la tumba de la Semiología y por consiguiente del acto médico. Su importancia explica que este capítulo sea el primero y preceda a todos aquellos referidos a la Semiología propiamente tal. A continuación se analizará con más detalle el significado de la RMP, intentando primero definir cada una de las palabras que la constituyen.

1. Definición de "Relación"

En primer lugar, la palabra relación (proveniente del latín *relatio*), aunque puede tener distintas aplicaciones, significa conexión, que en lo concerniente a la Medicina, hace referencia a un encuentro especial entre médico y paciente, el que se pondrá de manifiesto en toda su dimensión hecha realidad, en el momento de la llamada entrevista Médico-Paciente, en la cual médico y paciente se encuentran, conectándose humanamente.

2. Definición de "Médico"

Hay muchas formas de abordar el concepto de médico, pero hay dos particularidades esenciales que adquieren mayor importancia al momento de explicar la RMP.

booksmedicos.org

La palabra médico se relaciona en su origen con la palabra latina *mederi,* por lo que etimológicamente el médico es la persona que cuida a otra persona, y además la cura. Por tanto, está en la naturaleza del ser médico el cuidar, que se relaciona estrechamente con el curar, con el cual prácticamente se hace sinónimo, especialmente en aquellos tiempos cuando la ciencia de la medicina no estaba tan avanzada.

El médico es también un profesional, término relacionado a *profesión,* que en el medioevo hacía referencia solamente al derecho, sacerdocio y a la Medicina. Históricamente, ellos profesaban un principio ético de hacer un tipo de bien a otros. En el caso de los médicos, profesaban o prometían ayudar a quienes estaban enfermos, suscribiendo diversos códigos éticos como el antiguo y siempre vigente Juramento Hipocrático. Este juramento solemne realizado públicamente por los licenciados de Medicina al término de su carrera, simboliza la entrada formal a lo que debe ser su profesión. En el siglo I después de Cristo, el médico romano Escribonio Largo usó por primera vez la palabra profesión, referida a una promesa especial de compasión y ayuda, y que ha sido hasta ahora fuente de sus obligaciones éticas. Médico es aquel que promete, "profesa" cuidar y curar al que lo necesita.

3. Definición de "Paciente"

La palabra paciente, de origen latino *patiens,* significa "sufriente", pero también simboliza tener paciencia. Entonces, paciente es aquel ser humano que, estando o creyendo estar enfermo, decide buscar ayuda. Sin embargo, también es importante tener en cuenta que el enfermo que no sabe ser paciente, ahora en el sentido de tener paciencia, disminuye sus posibilidades de curación, por lo que el médico debe ayudar al enfermo a la aceptación de su padecer.

> "La imaginación es la mitad de la enfermedad; la tranquilidad la mitad del remedio; y la paciencia es el comienzo de la cura" (Ibn Sina, médico y filósofo persa, 980-1037).

Interesante resulta, para entender mejor este tipo de conexión, tomar en cuenta que la palabra enfermo proveniente del latín *infirmus,* significa "sin firmeza"; la enfermedad le ha quitado a ese ser viviente el piso, la realidad que lo sostiene y deviene así en paciente, un ser humano sufriente, que busca, acude o solicita a otro ser humano, al *mederi,* al médico, para que lo cuide y cure, dándole así a éste la hermosa y tremenda oportunidad de responderle de manera competente y compasiva, en este maravilloso binomio *infirmus-mederi,* que hemos llamado RMP. Existen enfermos que, aun sufrientes, no se constituyen en pacientes propiamente tales como ha sido definido aquí, porque no buscan ayuda en el médico. El paciente no es un cliente. La palabra cliente proviene de la palabra latina *cliens,* que se usaba en los tiempos romanos para referirse a los plebeyos y en la Edad media para referirse al vasallo. El *cliens* rendía cierto homenaje y realizaba servicios a su protector. Nada más lejos de lo que es un paciente.

> "El paciente es una persona que necesita ayuda, el médico la persona capaz de dar esa ayuda" (Victor von Weisaecker, médico alemán, 1886-1957).

Dicho lo anterior, estamos ahora en condiciones de avanzar en lo que podemos llamar características fenomenológicas de esta relación: interpersonal (humana), de ayuda, social, de amistad y amor, de dependencia, de confianza, de justicia, dialogada, ética y recíproca.

booksmedicos.org

III. CARACTERÍSTICAS DE LA RMP

1. Es una relación interpersonal

Esto quiere decir que es una relación entre dos personas, aunque, como se verá, muchas veces también pueden interactuar terceros (familiares u otros). Es entonces una *relación humana*, profundamente humana, entre personas con una dignidad y originalidad propias, dos microcosmos, que deben reconocerse como tales.

Cabe ahora adentrarse, aunque sea muy brevemente, en lo que significa ser persona. Sin este conocimiento, mal puede el médico relacionarse con otras personas en general y menos, como médicos, en una RMP particular.

La palabra persona parece provenir del griego *prosopón,* que era la máscara que usaban los griegos antiguos en el teatro, para, aparte de ocultar el rostro, pudiesen magnificar la voz. Esta última función pasó al latín como *per-sono,* que significa "que se hace oír", sonido que sobresale. De ahí en adelante, el vocablo, derivado ya como persona, como ser humano que sobresale, se aplicó por primera vez al hombre por el filósofo romano Boecio (420-524), quien la definió como "sustancia individual de naturaleza racional". De ahí emergen algunas dimensiones del ser persona que se enunciarán a continuación, y que derivan en diversas e importantes consecuencias al momento de la RMP.

1.1. La persona es cuerpo y alma

La persona es *cuerpo y alma*, en un modo de unión constitutivo indivisible, llamado desde el punto de vista filosófico, substancial. Por eso, si el médico ve solo el cuerpo en su encuentro con una persona, está omitiendo toda su espiritualidad y fallará en lograr una buena RMP. Es decir, el humano es uno, no es puro cuerpo ni pura alma. El cuerpo humano, podemos decir, es "materia espiritualizada". De tal modo que, cuando un médico ausculta el corazón de una persona, por ejemplo, en realidad se está aproximando a la persona entera, como un todo, no solo a un corazón como un órgano parcial de un todo.

> "No habría de intentarse la curación de unos ojos sin la cabeza y la cabeza sin el resto del cuerpo; así como tampoco del cuerpo sin el alma...", enseña nítidamente Platón ya desde la Antigüedad, en uno de sus Diálogos de juventud, Cármides.

1.2. La persona es individual

La persona es *individual,* lo que significa que es única, irrepetible, original. No significa esto –muy por el contrario– que sea individualista. Es un universo distinto, de proyectos, sueños, metas, etc. Considerar este dato permite al médico entender que un tratamiento determinado puede no siempre tener los mismos resultados en diferentes pacientes.

> "Es mucho más importante saber cómo es la persona que tiene una enfermedad, que saber qué clase de enfermedad tiene una persona" (William Osler, médico canadiense, 1849-1919).

La historia de cada enfermo debe ser no solo clínica, sino biográfica. Esto obliga al médico, a tener presente que en la constitución individual de cada paciente existe una dimensión somática, otra psíquica y, muy importante, otra biográfica, imposible de ignorar.

> "No hay enfermedades, sino enfermos" (Hipócrates, médico de la Grecia antigua, padre de la Medicina, 460-370 a.C.).

booksmedicos.org

1.3. La persona tiene una intimidad

Es decir, un dentro que solo conoce ella misma. Una realidad oculta que casi invariablemente desea mantener oculta. Esta intimidad que posee la persona es territorial, corporal y también espiritual, y que el médico tiene el deber de respetar.

> "Absteniéndome de todo error voluntario y corrupción y de lascivia con las mujeres u hombres libres o esclavos" (Juramento Hipocrático).

1.4. La persona es un ser social

El médico en su RMP debe considerar a aquellos que están alrededor del paciente, especialmente a su familia, siendo amable con ella y haciéndola partícipe de la información y del cuidado de él, cuando proceda.

> "El hombre aislado no sería verdaderamente hombre" (Miguel de Unamuno, escritor y filósofo español, 1864-1936).

Esta relación de la persona con otros lo hace también a través de su propia corporeidad. Este conocimiento es importante para el médico, ya que muchas veces la manifestación de la enfermedad puede acarrear cambios en el cuerpo del paciente, como puede ser una amputación, una secuela de accidente vascular cerebral, un tumor deformante, etcétera, que conllevan un cambio en la manera en que el paciente se relaciona con su entorno y con los demás, debiendo aprender a relacionarse con su nueva corporeidad, con los demás e incluso consigo mismo. Será labor del médico ayudar al paciente en esta etapa de su dolor, de la manera más humana y educándolo en lo necesario, tanto a él como a su familia.

> Para el médico de verdad, "nada de lo humano es asqueroso ni repulsivo" (Terencio, dramaturgo romano, 190-159 a.C.)

1.5. La persona es libre

Es decir, es capaz de realizar actos libres, voluntarios y que puede discernir entre el bien y el mal. En consideración a este hecho, el médico, más que imponer, debiera siempre proponer y acordar con su paciente lo referido a los métodos diagnósticos y terapéuticos. No tiene cabida la actitud de algunos médicos que, olvidando que la medicina no es una ciencia exacta, imponen, algunas veces sin respetar la libertad del paciente, diversos tratamientos, muchas veces de moda y de eficacia no siempre bien demostrada.

> "La Medicina es la ciencia de la incertidumbre y el arte de lo probable" (William Osler).

1.6. La persona posee dignidad

Es decir, tiene un valor por sí misma, una *dignitas*. De acuerdo a Kant, la persona, por su naturaleza racional, es un fin en sí mismo y no "un mero medio para". Esto obliga al médico a no utilizar nunca al paciente como instrumento para otros fines distintos al fin natural de la medicina, como podría ser, entre otros, para investigación con propósito de ganar prestigio o hacer currículum, o simplemente como medio para el lucro. Esta dignidad, que se le denomina ontológica, porque está en la esencia del ser humano, es inalienable. Esto quiere decir que nada ni nadie puede arrebatar. Permanece inalterable durante la enfermedad, aun cuando ésta haya producido tal estrago que cueste identificar a la persona que subsiste y subyace en ella, como podría ser un gran quemado. Además es necesario recordar que esta dignidad también persiste

booksmedicos.org

y debe respetarse cuando la persona duerme en casa o bajo el sueño anestésico.

De aquí emerge el fundamento por el cual el médico debe responder al paciente con la virtud del *respeto*, desde el inicio de su vida hasta el fin natural de ella, que implica reconocer la inmensidad de su ser, su dignidad. La palabra respeto proviene del latín *re-spicere*, que significa "mirar de nuevo", tomar distancia para mirar mejor, para así posicionarse a admirar, contemplar la inconmensurable grandeza de la persona, derivada del reconocimiento de esa dignidad inalienable que posee. El inglés Joseph Merrick (1860-1890), afectado y deformado completamente como un "hombre elefante" por un síndrome de Proteus, debió, suplicante, recordarles dramáticamente a sus mofadores que él también era un ser humano, una persona.

> "Homo homini res sacra est" (Séneca, filósofo romano 4 a.C. - 65 d.C.). El hombre es sagrado para el hombre.

El respeto al paciente se manifiesta de distintas maneras. Una de ellas es la *afabilidad*, es decir, el trato por parte del médico desde el primer momento, acogedor, afable (del latín *ad-fari*, que significa hablar a). Un médico que no habla, obviamente, no es afable, no manifiesta el debido respeto. Un médico que no saluda, que no sonríe, que no mira a los ojos, no mantiene contacto visual, no resulta acogedor y pierde la gran oportunidad de iniciar ventajosamente una buena RMP. El saludar con entusiasmo y alegría es ya terapéutico. Haciendo un juego de palabras no olvidar que "salu-dar" es "dar-salud". Respetar significa, también, ser cuidadoso con la intimidad del paciente, ya sea territorial, corporal o espiritual.

Por tanto, entre algunas acciones posibles, se lavará las manos previamente, dispondrá de manera ordenada y limpia el lugar del encuentro, se preocupará de la comodidad del paciente en todo momento, lo escuchará atentamente, evitando interrupciones propias o externas, como de hacer otras cosas distintas a prestar atención. Al momento del examen físico, irá advirtiendo cada paso que va a hacer, solicitando permiso para descubrir si es necesario sus partes pudorosas. Luego explicará el probable diagnóstico, y propondrá, sin imponer ni atemorizar, el tratamiento y la necesidad de exámenes complementarios, si procediesen, dejando siempre, antes de despedirlo gentilmente, un tiempo para animar a que el paciente haga las preguntas que estime necesarias y deje en claro que ha entendido todas las explicaciones entregadas. También –y por qué no decirlo– la propia presentación personal del médico es demostración de respeto y gana con ella, al mismo tiempo, mayor confianza. Se debe tener en cuenta que el propio médico es sin duda la mejor medicina y considerando el hecho que el ser humano capta inicialmente la realidad a través del sentido de la vista, el médico debe preocuparse de aparecer con su presentación personal, ademanes y modales, agradable a los ojos del paciente.

> "Pese a que el médico es la medicina más utilizada, en la Facultad no se suele enseñar la farmacología de esa medicina: cómo administrarla, indicaciones y contraindicaciones, dosis recomendables y efectos secundarios. Y esta carencia de formación resulta muy peligrosa, ya que si bien el potencial terapéutico de la RMP es muy grande, también lo es su potencial iatrogénico" (Michael Balint, psicoanalista británico, de origen húngaro, 1896-1970).

También el respeto se manifiesta prestando atención a una característica esencial de la persona, ya mencionada, su libertad, lo

booksmedicos.org

que significa permitirle ser justamente otro y, por tanto, el médico debe reprimir cualquier inclinación a dominarlo e interferir brutalmente en su intimidad.

Imposible inculcar a un estudiante de Medicina el respeto, si el educando no lo respeta, lo maltrata. Está demostrado que un estudiante maltratado por sus docentes, aparte de perder motivación en su aprendizaje, será un maltratador más adelante con sus pacientes. La autoridad universitaria debe velar para que todos sus estudiantes, de pregrado y postgrado sean respetados.

> Las palabras mueven, pero los ejemplos empujan.

También la virtud del respeto se pone de manifiesto en la manera en que el médico se relaciona con sus propios colegas. Se ha escrito que "el médico que habla mal de otro, envilece el arte y se envilece a sí mismo".

Con todo lo anterior ya asimilado, podemos entender que la RMP es un encuentro muy especial entre dos totalidades únicas, cada una con su propio momento socio-histórico, que acontece solo porque la persona es íntimamente relacional y, en este caso, ligadas por la enfermedad, verdadero puente humano, sobre el cual transitará el diálogo, como ya veremos, entre médico y paciente. Cuando no hay coincidencia entre lo buscado por el paciente y lo hallado, al no cumplir la conducta del médico con las expectativas que todo paciente lleva y fallar especialmente en el reconocimiento del paciente como persona, en reconocer su humanidad, este encuentro tendrá inexorablemente una connotación negativa, produciendo en el paciente frustración, desesperanza y aumento de su sufrimiento. Sin embargo, un buen médico, a través de un acto médico fundamentado en virtudes, y que refuerza la condición humana y el valor de la persona como tal, puede hacer de este encuentro un verdadero, auténtico y agradecido acontecimiento para el paciente, con un evidente efecto terapéutico agregado.

Muchas veces el médico formado actualmente con un énfasis exagerado en lo puramente científico, con un esquema mental de "diagnosticar-tratar", tiende a cosificar al enfermo, sin embargo, al paciente solo le interesa su propio padecer, creándose así un abismo de perspectivas muy distintas que dificultan la relación.

> "Para él solo había una cosa importante: ¿era peligroso su estado? Pero el doctor hizo caso omiso de esta pregunta fuera de lugar" (León Tolstoi, escritor ruso, 1886, en La muerte de Iván Ilych).

El paciente experimenta su enfermedad en términos de los efectos de ella sobre su vida cotidiana. Para que el médico pueda acceder con facilidad a esta experiencia, debe cambiar el modo cientificista imperante de RMP e incorporar un modelo distinto, que podemos llamar bio-vivencial, que explora la perspectiva o experiencia vital del paciente, que se debe ver reflejada específicamente, entre otras maneras, al escribir la historia clínica.

> "La medicina es la más científica de las humanidades, pero también las más humana de las ciencias" (Edmundo Pellegrino, médico y bioeticista norteamericano, 1920-2013).

2. Es una relación de ayuda

La búsqueda de ayuda por parte del enfermo, como ya se mencionó, es el punto de partida de esta relación. La única respuesta posible por parte del médico será responder a ella de la mejor manera que pueda hacer, es decir, humana y técnicamente competente. Para

booksmedicos.org

ello, es fundamental que el médico tenga vocación de servicio. Ser médico es *servir*.

> "La vocación por el servicio es la justificación social y ética de la Medicina" (Humberto Giannini, filósofo chileno, 1927-2014).

No se sirve a uno mismo. Servir al otro, al enfermo, es lo que el médico promete, profesa públicamente, como ya se mencionó. Prometer es también comprometerse, que implica un vínculo, una ligazón férrea, irrompible, con el enfermo para ayudarlo.

Por supuesto, la actitud de servicio implica muchas veces la postergación de sí mismo, colocando incluso a veces el interés del enfermo por sobre el del propio médico, aun cuando signifique un riesgo para su salud. Esta actitud de servicio con riesgo de la propia vida del médico ha quedado demostrada en el heroísmo de tantos médicos en el mundo que, por atender y cuidar enfermos de COVID-19, perdieron la vida.

Sobrecogedor y aleccionador resulta, especialmente en estos tiempos de egoísmo, individualismo y hedonismo, el testimonio del ateniense Tucídides sobre el comportamiento de los médicos durante la plaga de Atenas, en el año 430 a.C., relatando que "eran los médicos los que morían en mayor número, puesto que visitaban con frecuencia a los enfermos".

Para servir al paciente, se requiere de una virtud que no brilla generalmente en el médico, la virtud de la *humildad*. La etimología de esta palabra, proveniente del latín, se relaciona con *humilitas, humus,* que significa tierra vegetal descompuesta, que recuerda nuestro origen y destino como materia, como también la necesidad de tener los pies bien puestos en la tierra, teniendo claro que "el médico es instrumento de sanación y no su fuente". La humildad, que permite reconocer las limitaciones de cada uno, se opone al orgullo, a la arrogancia. El pedestal, tan atractivo para muchos, no es nunca sitial para el buen médico. El médico, muchas veces soberbio y engreído de sus conocimientos, habilidades y logros, no está en disposición a servir y no podrá ejercer la medicina como debe ser.

> "Huid del orgullo como de una peste mortal" (Iván Pavlov, médico ruso, 1849-1936).

Solo la humildad, sencillez de espíritu, permite al médico poner en práctica otra virtud tan importante en su práctica, hija de la prudencia, la *docilidad*, es decir la capacidad para aceptar enseñanza y consejo de quienes poseen más habilidad, saben más y/o tienen mayor experiencia. Es un deber pedir una o más opiniones en situaciones diagnósticas o terapéuticas difíciles. Nadie se basta a sí mismo en el ejercicio honesto de la medicina.

Para cumplir bien su función de ayuda, es perentorio que el médico conozca y comprenda lo que se llama la psicología del enfermo, que corresponde a las reacciones y percepciones ante la realidad de enfermar, diferentes entre cada uno y no siempre fáciles de entender, aun para el propio enfermo.

A continuación se expondrá brevemente algunas de las principales percepciones que cada paciente vive con más o menos intensidad, y que el médico debe comprender:

2.1. Pérdida de su integridad como persona

Cuando una persona sana cae enferma, su cuerpo ya no puede ser más ignorado, percibe que le está "hablando" por así decirlo. Hay una percepción de desintegración del yo, un distinto modo de ser en el mundo. El paciente amarrado crónicamente a un riñón artificial, el paciente pegado a una silla de ruedas permanentemente, como secuela de un accidente vascular cerebral tiene que

booksmedicos.org

aprender a redefinir su nuevo modo de ser en el mundo que lo rodea. El paciente necesita ayuda para establecer la integridad de un yo nuevamente definido.

2.2. Pérdida de su seguridad

El enfermo se da cuenta que no es indestructible. Toma conciencia de su vulnerabilidad, de su fragilidad, lo que le provoca ansiedad y miedo. Esta sensación de pérdida de integridad del yo y de seguridad, persiste aún después de la recuperación. El paciente que ha tenido un infarto, aun cuando se haya recuperado, muchas veces pensará en la posibilidad de que el evento podría repetirse, y vive con algún grado de miedo. Lo mismo con el deportista que ha sufrido alguna lesión severa. El médico debe darle ciertas certezas, aunque sean éstas provisorias.

2.3. Miedo a la muerte

Solo el ser humano es capaz de sufrir por adelantado y también con el recuerdo. En las personas ancianas, cada vez más numerosas, y cada vez más viviendo solas, la enfermedad, por leve que sea, y especialmente si es relacionada con el corazón, produce miedo a la muerte, a morir súbita y solitariamente, sin que nadie se entere. El médico debe estar atento a pesquisar este temor y ser capaz de abordarlo, y no evadir conversar este tema con los pacientes. Del mismo modo, existe el temor a quedar invalidado, sin que nadie pueda atenderlo, o a ser una carga para sus cercanos.

2.4. Interrupción de su plan de vida

La enfermedad siempre se experimenta, además, como una caprichosa e inesperada interrupción dentro de un plan de vida más o menos elaborado. Esto complica mucho al paciente, especialmente aquel en etapa de plena productividad, no tiene tiempo para estar enfermo. Lo que hasta ayer era un proyecto, un sueño, una ilusión, hoy, con la aparición de la enfermedad, ya no puede ser. Tendrá que postergarlos o, tal vez, olvidarlos para siempre. Y esto significa frustración.

2.5. Pérdida de su libertad

La enfermedad también erosiona la capacidad para hacer elecciones racionales respecto a su situación personal, porque no entiende lo que está mal, por tanto, el paciente pierde, de algún modo y en algún grado, su libertad para actuar.

2.6. Aislamiento

Cuando la persona se enferma, es aislada, marginada de su mundo diario, del trabajo, del juego, de su familia, de sus amigos. Cuando la persona deviene en enfermo, ya no pertenece al cerrado y privilegiado club de los sanos. Pasa a ser un distinto. Aparece así una triste distancia que se profundiza en la medida que se prolonga la duración de la enfermedad. Ya no tiene cabida ni en el banco de suplentes, por así decirlo, en el juego de la vida, lo cual es terrible para él y la sensación de soledad se enseñorea sobre su espíritu. El médico se preocupará de restablecer la salud, de la adecuada reincorporación del paciente a su vida diaria.

3. Es una relación de confianza

Evidentemente la RMP se fundamenta en la confianza, aclarando que es el paciente el que otorga la confianza, la que se inspira por parte del médico, en la medida que su saber es socialmente reconocido. Visto así, el médico no puede exigirla, debe ganársela. Desde esta perspectiva, el fundamento de

booksmedicos.org

la confianza es el saber, el saber que debe poseer el médico para alcanzar su fin, que es restablecer la salud perdida. La ignorancia médica trae desconfianza y entorpece la RMP. La incompetencia médica es inhumana.

Por tanto, el médico debe tener constancia y perseverancia en su estudio, buscando la verdad, basada en fuentes independientes, no contaminadas con intereses de la industria.

Frente a esta confianza que el paciente deposita en el médico, lo obliga moralmente a responder con una conciencia recta, cierta y verdadera, de todo aquello que se aparte de otro fin que no sea el bien del paciente. En virtud de esa confianza el médico no lo puede abandonar y además deberá guardar los secretos confiados dentro de la RMP.

> "Guardaré silencio sobre todo aquello que en mi profesión, o fuera de ella, oiga o vea en la vida de los hombres que no deba ser público, manteniendo estas cosas de manera que no se pueda hablar de ellas" (Juramento Hipocrático).

No se puede responder adecuadamente a la confianza del paciente si no se manifiestan en el acto médico dos importantes virtudes adicionales: la veracidad y la honestidad. La *veracidad* se refiere a una disposición a decir siempre –no algunas veces– la verdad, y no solo a los demás, sino también a uno mismo. Decir la verdad, aun cuando ésta no sea conveniente para quien la dice. Ser veraz es una forma de ser, que se elige, como todas las acciones del humano, libremente. La veracidad confirma el *ethos* y consolida el ser íntimo de la persona. La veracidad inclina a manifestar fielmente la verdad conocida y a exteriorizarla con palabras y obras. La veracidad se opone al engaño y a la mentira a quien tiene derecho a conocer la verdad.

> "La verdad consiste en decir de aquello que es, que es y de aquello que no es, que no es" (Aristóteles, filósofo griego, 385-323 a.C.).

En la RMP, todo paciente tiene derecho a saber la verdad de su problema de salud; sin embargo, la veracidad para el médico debe estar estrechamente ligada a la benevolencia: esto quiere decir que la verdad debe decirse de manera benevolente, pero decirse. Será la prudencia que guiará el cuándo, cuánta y cómo decirla. La verdad sin benevolencia puede destruir la esperanza del paciente. A modo de advertencia, el médico prudente sabrá que la verdad en medicina, muchas veces es incierta, de manera que decir la verdad será justamente comunicar al paciente lo no definitivo de la supuesta verdad científica, reconociendo que la verdad científica no es fácil de adquirir.

> "La medicina es una opinión" (Massimo Bontempelli, novelista italiano, 1878-1960).

La *honestidad*, otra virtud que se refiere a hablar de lo que se piensa y hacer lo que se dice. No hay contradicciones ni discrepancias entre los pensamientos, palabras o acciones. Honestidad con el paciente, con su familia, pero también honestidad del médico con sus pares, su propia familia, y especialmente consigo mismo. La honestidad se relaciona con la *integridad*. Esta se manifiesta en la persona como el orden correcto de las partes en relación al todo, la armonía, el balance entre las varias dimensiones de su vida, corporales, psicosociales e intelectuales. La integridad se relaciona con la honestidad intelectual. Y ésta es clave en la práctica del médico. De otro modo, no es posible la confianza.

> "El conocimiento sin integridad es peligroso y espantoso" (Samuel Johnson, poeta inglés, 1709-1784).

booksmedicos.org

La conciencia del médico –que tiene que aprender a formar– debe responder siempre con esa gran virtud, lamentablemente no muchas veces presente en el actuar médico, que es la *prudencia,* esa *phronesis,* "madre de todas las virtudes", que no es otra cosa que la "recta razón en el actuar", que capacita a discernir el bien y elegir los medios correctos para conseguir el objetivo primordial de su propia actividad, la salud del enfermo, permitiéndole resguardar tanto el clásico precepto antiguo de *primun non nocere,* "primero, no hacer daño", como también el principio de proporcionalidad terapéutica, que lo lleva moralmente a guardar una debida proporción entre los medios empleados y el resultado esperable, tomando en cuenta, entre otros, las circunstancias concretas del enfermo, su voluntad y jerarquía de valores, ya que no todo lo que se puede hacer se debe hacer.

4. Es una relación dialogada

Esto significa que, en general, se hace realidad a través de la palabra, del lenguaje, del diálogo que significa, de alguna manera, intercambio de palabras. El verdadero diálogo incluye naturalmente la escucha activa, del otro, dejando al lado, en el caso del médico, todos sus "ruidos interiores" que lo desconcentran del enfermo. De otro modo, es solo un monólogo. La palabra es el vehículo de la comunicación, con sus componentes paralingüísticos (volumen, tono, fluidez, velocidad, timbre, acento, etc.). De aquí que el médico ha de saber escuchar y usar, de manera prudente, la palabra frente al enfermo. Hay palabras que curan y otras que dañan.

> "La palabra, una vez pronunciada, vuela y no torna" (Horacio, poeta romano, 65-8 a.C.).

La comunicación no solo es palabra. También están los gestos del rostro, la mirada, posición y movimientos del cuerpo. Esta es la comunicación no verbal que ha demostrado ser bastante más importante que la verbal, "un gesto vale más que mil palabras". El médico debe saber las técnicas de comunicación, para lograr una buena RMP y estar preparado en alguna medida para situaciones en que el paciente habla un idioma distinto o no es capaz de hablar u oír.

> "Quiero que mis palabras digan lo que yo quiero que digan y que tú las oigas como yo quiero que las oigas" (Pablo Neruda, poeta chileno, 1904-1973).

5. Es una relación de justicia

En tanto que el paciente y el médico deben dar al otro lo suyo. La justicia se define como dar a cada uno lo que le pertenece. En el caso de la RMP, se deben recíprocamente, médico y paciente, veracidad, honestidad, respeto, lealtad, afabilidad y responsabilidad. Un paciente que oculta datos, que no sigue las recomendaciones de su médico, que no asume el autocuidado, está faltando también a la justicia de la relación.

> "Sed incansables en la búsqueda de la justicia y en la entrega amorosa de vosotros mismos hacia el prójimo, especialmente hacia el más desposeído, el más desprotegido, el más necesitado".

6. Es una relación recíproca

En tanto que debe ser justa, como ya se mencionó. También en el sentido que la personalidad del médico influye en el paciente y viceversa. Mientras el médico observa a su

booksmedicos.org

paciente, simultáneamente éste también lo escruta en todas sus dimensiones. Hay siempre una transferencia de sensaciones entre paciente y médico. Es una relación entre un "Yo" y un "Tú", y no con un "Ello", que significaría que el paciente pudiese ser tratado como una cosa, ser usado como objeto y no como sujeto.

7. Es una relación social

Además de considerar el contexto social de cada paciente, es relevante rescatar la importancia de la familia, que, aunque invisible muchas veces, casi siempre está detrás de cada paciente. La familia influye sobre el paciente, y éste sobre la familia. Muchas veces, detrás de los síntomas por lo que consulta un paciente hay un drama familiar. El padecer de un enfermo puede unir o destruir una familia y, por regla general, envuelve a la familia de manera variada y difícil de predecir. Por ello, el médico debe tomar muy en cuenta a los familiares, explicando detalladamente diagnósticos y tratamientos e intentar conocer y develar los sentimientos de la familia del paciente a fin de poder responder adecuadamente a la solicitud de ayuda del paciente.

8. Es una relación de amor

La RMP es una relación de *amor médico,* de *amistad médica* y hace referencia a la dimensión afectiva que habitualmente se da en la RMP, especialmente si ésta es frecuente con el mismo paciente.

> "Si el amor al hombre está presente, también estará presente el amor por la medicina" (Hipócrates).

Este amor médico requiere necesariamente la virtud de la *compasión.* La compasión, derivada de las palabras latinas *com* (junto a) y *pati, pathos* del griego (sufrir), significa "sufrir junto al otro", es un co-sufrir. Nadie puede sufrir lo de otro, pero sí puede comprender y compartir dicho sufrimiento.

La compasión significa la capacidad y la voluntad del médico de compartir el dolor y la angustia del paciente, junto con una prestancia para ayudarle a aliviar su sufrimiento. Insisto, el médico no puede sanar o intentar hacerlo sin compasión; sin ella no puede producirse una relación armónica entre médico y paciente.

La compasión no es exactamente igual a la *empatía,* aunque se relaciona con ella. La empatía es un proceso fundamentalmente afectivo que permite ponernos en el lugar del otro y es paso previo para la compasión. En la virtud de la compasión podríamos distinguir al menos tres elementos constituyentes esenciales: 1) mantener la esperanza; 2) sostener al enfermo y hacer compañía; y 3) escuchar al doliente.

Digamos, ahora, que la compasión del médico debe ser incondicional, a todos por igual, por lo que resulta fundamental cultivar la *ecuanimidad,* entrenando nuestra mente para percibir la igualdad y dignidad esencial de todos los seres humanos, sin distinción.

> "Da vigor a mi cuerpo y a mi espíritu, a fin de que estén siempre dispuestos a ayudar con buen ánimo, al pobre y al rico, al malo y al bueno, al enemigo igual que al amigo" (Maimónides, médico judío, 1135-1204).

9. Es una relación ética

Esta última característica comprende todas las anteriores y es la que la define en su propia naturaleza, como ya se señaló. Sin ética no hay medicina. La medicina –como señala Fernando Lolas, médico bioeticista chileno– es un "saber-hacer", pero también un "saber-estar", que le otorga un imperativo ético y un

booksmedicos.org

valor moral. La medicina se hace realidad en la medida en que alguien la realiza; es una actividad humana, compareciendo en ella personas libres y cuyo autor es el médico.

Por tal motivo, es indispensable recuperar el rol de la virtud en la personalidad del médico. Enfatizar cada vez más una ética basada en las virtudes y en la formación del *ethos* médico.

> "Buen médico es el médico virtuoso" (Diego Gracia, médico eticista español, 1941).

El *ethos* propio, el "yo ético", se va definiendo en la persona a través de cada uno de sus actos humanos, y como médico, de cada uno de los numerosos y específicos actos médicos en la atención cotidiana involucrados en la RMP: en la entrevista, en el examen físico, en la formulación diagnóstica y pronóstica, en la solicitud de exámenes, en la prescripción terapéutica y en la retribución económica al servicio profesional.

En una época donde se escucha mucho hablar de la ética de los mínimos, hay que decir que el médico está obligado a ir más allá de las expectativas normales en su relación con los pacientes. Por profesión, el médico está obligado a demostrar los más altos ideales y virtudes a causa de la naturaleza misma de la RMP.

En la frase del Juramento Hipocrático "en pureza y santidad mantendré mi vida y mi arte", es donde se encuentra, a entender del autor, el más serio de los desafíos para el profesional médico. Aquí Hipócrates eleva a un nivel superior el tipo de compromiso al cual debe adherir el médico, como persona y como profesional, y apunta a lo más profundo de la ética médica, apunta a la personalidad moral del médico, a su *ethos*.

IV. EPÍLOGO

Las fuerzas externas que amenazan la RMP en su raíz esencial, son difíciles de combatir. Pero sí se puede y debe hacerse algo para contrarrestar las que he denominado fuerzas internas. Para ello, es clave que el médico entienda cabalmente que la medicina es una vocación de servicio, abnegada, ajena a todo afán de lucro.

Desde los primeros años de formación, el médico debe cultivar las virtudes, requisito indispensable para la formación de su carácter, o personalidad moral, su *ethos*. Se hace necesario revitalizar el papel de las virtudes en el agente de la acción médica. Y esta revitalización comienza en las Escuelas de Medicina, con un profundo conocimiento de sus jóvenes ingresados, con un currículo oculto a través del cual el aprendiz de médico incorpore pautas de comportamiento humanitarias. Las Escuelas de Medicina deben asumir su propia y gran responsabilidad, involucrando tanto a sus docentes como a sus estudiantes de pre y postgrado.

Los saberes técnicos pueden hacer olvidar que el encuentro con el paciente en la RMP no solo es la experiencia más cotidiana en la vida de un médico, sino también es su experiencia más fundamental. El quehacer técnicamente puro del médico solo llega a cobrar todo su sentido cuando se humaniza gracias a los fines humanos que sirve. El verdadero fundamento de la RMP, clave para ser buen semiólogo y luego buen médico, debe ser el amor de misericordia al hombre de carne y hueso, a quien la necesidad y el dolor lo han llevado a buscar ayuda en el médico.

booksmedicos.org

> "Para ser un buen doctor, debes tener la paciencia del que escucha, la capacidad de dar sin recibir, el deseo ferviente de consolar y un corazón siempre dispuesto a recibir al que te busque. Tienes que llenarte de misericordia para con el que sufre y entregarle tu tiempo y a veces tu necesidad de reposo. Para ser un buen doctor, tendrás que aprender a pertenecer a todos y a no pertenecerte a ti" (Santiago Soto, médico chileno).

booksmedicos.org

booksmedicos.org

Capítulo II

Conceptos generales en semiología

LUIS JORGE GAJARDO NAVARRETE
Cardiólogo intervencionista

booksmedicos.org

Ferdinand de Saussure (1857-1913)

Teórico y lingüista suizo, quien a principios del siglo XX acuñó el término "Semiología", definiéndola como la "ciencia que estudiaba la vida de los signos en el seno de la vida social".

CONTENIDOS DEL CAPÍTULO

I. INTRODUCCIÓN	35	V. ENFERMEDAD	36
II. SÍNTOMA	35	VI. CLÍNICA	36
III. SIGNO	35		
IV. SÍNDROME	36	Bibliografía	37

booksmedicos.org

I. INTRODUCCIÓN

La Semiología es la rama de la medicina que se ocupa de la identificación, exploración e interpretación de las diversas manifestaciones de una enfermedad.

Para el adecuado estudio de esta ciencia, es necesario comprender, en primera instancia, aquellos términos generales que se utilizan en ella; de lo contrario se corre el riesgo de realizar interpretaciones erróneas. Por ello, es importante entender a cabalidad los siguientes conceptos: síntoma, signo, síndrome, enfermedad y clínica.

II. SÍNTOMA

Es un término que proviene del latín *symptöma*, y que se entiende como la señal o indicio de que algo está sucediendo o que va a suceder en el futuro. Específicamente en el ámbito de la medicina, un síntoma es aquel que un paciente refiere de manera subjetiva cuando percibe algo anómalo en su organismo.

Se entiende así que un síntoma es una manifestación únicamente percibida por quien lo padece, y el observador o clínico es incapaz de comprobarlo en su totalidad. Los síntomas se exploran mediante la anamnesis y se debe estructurar su búsqueda de manera ordenada, según corresponda. Un ejemplo claro de síntoma es el dolor, ya que éste es únicamente referido por el paciente, siendo el clínico incapaz de confirmar todas las características manifiestas por quién lo padece.

Se debe considerar que los síntomas no son absolutos: están influidos por factores cognitivos del paciente, así como por los factores culturales y sociales que lo determinan.

> Los síntomas son subjetivos, percibidos únicamente por el paciente.

III. SIGNO

En Semiología, se entiende por signo clínico cualquier manifestación objetivable y medible, consecuente a una enfermedad o alteración de la salud, y que se hace evidente en la fisiopatología del enfermo. Un signo clínico es un elemento clave que se puede objetivar a través del examen físico, en contraposición a los síntomas, que únicamente pueden ser percibidos por el paciente. Por ejemplo, el edema es un signo, ya que puede ser explorado a través del examen físico. Se debe estructurar la búsqueda de ellos de manera ordenada, según corresponda.

> Los signos son objetivos, explorables mediante el examen físico, pudiendo ser percibidos tanto por quien examina como por el paciente.

Algunas manifestaciones clínicas pueden ser tanto un signo como un síntoma, es decir, pueden ser relatadas por el paciente en la anamnesis y también objetivadas por el clínico mediante el examen físico. Así, la fiebre es un signo, pues puede ser objetivada a través de la medición de la temperatura corporal con un termómetro. Sin embargo, el paciente puede relatar una sensación febril (síntoma) a través de su anamnesis, pudiendo además

booksmedicos.org

presentar fiebre como signo clínico, pesquisable al momento de la toma de los signos vitales. En otro caso, un paciente puede describir episodios de sibilancias audibles; en este caso representan un síntoma. Además, el clínico puede auscultar dichas sibilancias al momento del examen físico; en este caso se trata de un signo.

IV. SÍNDROME

Un síndrome corresponde a un conjunto de signos y síntomas que se presentan a consecuencia de un grupo de enfermedades y que por sus características poseen cierta identidad. Es decir, es un grupo significativo de datos semiológicos, que concurren en tiempo y en forma, y con variadas causas o etiologías posibles. La insuficiencia cardíaca, el síndrome nefrótico y el síndrome anémico son algunos ejemplos de ello.

El estudio de los síndromes requiere determinar su origen (etiología), ya que tales manifestaciones semiológicas pueden ser producidas por diversas causas, y se requiere para un manejo y tratamiento adecuado, que la causa sindromática sea esclarecida.

> *i* Un síndrome es un conjunto de signos y síntomas que pueden ser causados por diversas enfermedades.

V. ENFERMEDAD

El término enfermedad proviene del latín *infirmitas* y corresponde al proceso que viven los seres vivos cuando padecen una afección que atenta contra su bienestar y salud. Se puede desencadenar por razones de carácter intrínseco o extrínseco al organismo.

Ante la dificultad para definir en concreto qué es una enfermedad, dado que cada individuo lo hace de acuerdo con sus propias capacidades adaptativas y creencias, existen varios conceptos que pueden utilizarse como sinónimos de acuerdo con el contexto: patología, dolencia, padecimiento, trastorno, entre otras.

En definitiva, una enfermedad es una alteración del estado fisiológico en alguno de los sistemas de nuestro organismo, y que se manifiesta a través de una clínica particular. En caso de que se tengan síntomas y signos, pero que se desconozca a qué afección responden, aún no se puede hablar de enfermedad, sino de síndrome.

En cuanto a la definición de enfermo, hay que decir que el término se utiliza para nombrar al ser viviente que ha resultado víctima de una afección o enfermedad, sin importar si es consciente o no de su estado. También se habla del rol de enfermo de acuerdo con la disposición que asume cada individuo cuando padece una enfermedad.

VI. CLÍNICA

La palabra clínica tiene su origen en la palabra latina *clinice,* que significa "cama". En términos médicos, se utiliza este concepto para referirse al ejercicio práctico de la medicina relacionado con la observación directa del paciente y de su evolución frente al tratamiento otorgado. También se le entiende como al conjunto de las manifestaciones de una enfermedad (p.e. "este paciente tiene clínica de hipertiroidismo").

El significado de la clínica puede estudiarse por medio del entendimiento fisiopatológico del signo y/o síntoma referido, siendo esto relevante puesto que frecuentemente se atribuyen a un sistema orgánico, cuando en realidad los provoca otro. Por ejemplo, al es-

booksmedicos.org

tudiar a un paciente que presente como signo la tos, sin estudio de la fisiopatología de ella, podría llevar a pensar que ésta es una manifestación patológica únicamente del sistema respiratorio, cuando en realidad en un paciente con insuficiencia cardiaca la tos puede representar la presencia de congestión pulmonar.

Bibliografía

Olivares, R.A. Fisiopatología. La ciencia del porqué y el cómo. ClinicalKey Student; 2018.

Real Academia Nacional de Medicina. Diccionario de términos médicos. México, D.F.: Editorial Médica Panamericana; 2012.

booksmedicos.org

booksmedicos.org

Capítulo III

Historia clínica y anamnesis

PATRICIO ORTIZ RUIZ
Gastroenterólogo

booksmedicos.org

Thomas Sydenham (1624-1689)

Médico del Reino Unido, fue conocido como el Hipócrates inglés de su época. Fue destacado por sus meticulosas historias clínicas, basadas en la descripción de las enfermedades, "tan gráfica y natural como sea posible". Probablemente uno de los primeros en considerar los grandes síndromes de hoy.

CONTENIDOS DEL CAPÍTULO

I. HISTORIA CLÍNICA 41

II. ANAMNESIS 42
1. Identificación del paciente 43
2. Motivo de consulta 43
3. Anamnesis próxima 43
4. Anamnesis remota 43
4.1. Antecedentes mórbidos 44
4.2. Antecedentes personales 44
4.3. Antecedentes familiares 44
4.4. Antecedentes gineco-obstétricos 46
4.5. Antecedentes socioeconómicos 46

booksmedicos.org

I. HISTORIA CLÍNICA

La historia clínica corresponde al documento donde el médico consigna en forma ordenada y detallada los datos subjetivos (síntomas) y/u objetivos (signos), anteriores y/o actuales, familiares y personales, relativos a un paciente determinado.

Se efectúa cuando el paciente requiere atención asistencial de salud. La primera vez que lo hace debe consignar todos los datos mencionados; en las consultas posteriores se debe actualizar toda la información que lo requiera. La historia clínica obtenida en atenciones ambulatorias (policlínicos) o cerradas (hospitalizaciones) no debe diferir en forma significativa. Por ser un documento escrito o electrónico que queda en la ficha clínica del paciente, posibilitará al médico hacerse una idea clara de los eventos que han requerido atención de salud previa a la atención que enfrenta en un momento determinado.

La historia clínica permite un juicio adecuado para la identificación de la enfermedad, establecer su pronóstico y el tratamiento más adecuado. Una buena historia clínica evita consultas y procedimientos innecesarios, reduce costos y tiempo de estancia hospitalaria, entre otras ventajas. Una historia clínica adecuada también puede ser un recurso importante para los estudios de investigación, con debidas convenciones éticas.

Para ello es fundamental que cumpla con algunos atributos básicos:

- Contener solo información confiable.
- Consignar toda la información necesaria.
- La información debe ser concisa y sin datos superfluos.
- La información debe ser objetiva, informando hechos y no interpretaciones o deducciones.

Por contener datos personales, no debe comentarse fuera del ámbito médico y si se requiere, no debe ir más allá de lo que requiera la solución al problema de salud que el paciente presenta. Por ser un documento que pudiera llegar a ser requerido para procesos legales, no se debe alterar de forma alguna.

Una historia clínica se estructura con, a lo menos, los siguientes elementos:

1. Identificación.
2. Motivo de consulta.
3. Anamnesis próxima.
4. Anamnesis remota.
5. Examen físico general.
6. Examen físico segmentario.

El conjunto de estos elementos debería orientar a:

- Establecer la identidad del paciente y sus características particulares.
- Definición del o los sistemas afectados.
- Duración de la afección: aguda o crónica.
- Presencia o no de compromiso del estado general.
- Diagnósticos diferenciales.
- Exámenes o procedimientos complementarios necesarios.

Todo lo anterior lleva al planteamiento diagnóstico y terapéutico, los que se evaluarán de acuerdo a la evolución del paciente. Si el evento correspondió a atención ambulatoria, terminará con el alta y las recomendaciones que correspondan al paciente o su red

booksmedicos.org

de apoyo. Si el evento correspondió a atención cerrada (hospitalización), a lo anterior se agregará la *epicrisis*, documento que resume todos los aspectos relevantes del evento. Una copia de la epicrisis debe quedar en la historia clínica y otra copia debe entregarse al paciente.

II. ANAMNESIS

El contacto humano a través de un interrogatorio se llama *anamnesis* (del griego *ana-*, nuevo, y *-mnesis*, memoria), que consiste en interrogar al paciente o a sus allegados sobre los padecimientos actuales, pasados, los antecedentes familiares, así como también sobre otros datos que pueden ser de utilidad para el diagnóstico.

Este interrogatorio lleva implícito el establecimiento de una adecuada relación médico-paciente, la que como toda relación interpersonal requiere de condiciones mínimas: respeto, cordialidad y ausencia de prejuicios. Esta relación es especialmente asimétrica, determinada por el objetivo que persigue: el paciente se entrega al médico para que restituya su condición de salud deteriorada. Habitualmente el paciente no cuenta con los conocimientos necesarios para evaluar por sí mismo las acciones del médico y deposita en él su confianza. La relación médico-paciente requiere principios fundamentales adicionales a la de cualquier relación interpersonal, que deben tenerse en cuenta en la exploración inmediata del paciente. Estos principios son:

- Estar en posesión de conocimientos médicos adecuados y suficientes.
- Tener y demostrar interés genuino en el paciente.
- Se debe poner especial cuidado en el respeto de la privacidad y pudor del paciente.
- Evitar el paternalismo: el paciente debe recibir información completa y oportuna de su condición y procedimientos que se le efectúan. La bioética recomienda que la decisión de ejecutar o no algún procedimiento diagnóstico o terapéutico sea tomada en conjunto por paciente y médico. Habitualmente el paciente prefiere que la decida el médico, pero siempre será necesario informarle previamente. De todas formas, cualquier procedimiento que represente o no algún riesgo para el paciente, debe ser precedido por la firma del médico y del paciente en un documento escrito consignando la descripción del procedimiento, los riesgos que implica, si los hay, las medidas a tomar frente a ellos y el consentimiento de que se efectúe. Este documento, el *consentimiento informado*, queda en la ficha del paciente.
- Prestar atención a las actitudes negativas y ocasionalmente descomedidas o agresivas de un paciente para no juzgarlas y reaccionar frente a ellas como se haría frente a un sujeto sano. Recordar que el paciente, especialmente el hospitalizado, se siente desvalido y solo en su afección. La mayoría de los pacientes adopta la actitud de pedir ayuda. Algunos se revelan frente a esas condiciones. La actitud cordial, atenta y empática del médico es útil en ambos casos.

A su vez, la anamnesis se compone de:

1. Identificación del paciente.
2. Motivo de consulta.
3. Anamnesis próxima.
4. Anamnesis remota.

booksmedicos.org

1. Identificación del paciente

La identificación se obtiene mediante la recolección de los datos personales que colocan al paciente en un contexto determinado (**tabla 1**). Cada uno de estos datos aporta por sí mismo información de utilidad clínica. Las diferentes incidencias de distintas patologías, así como las diferencias según agentes etiológicos, pueden asociarse a la edad, sexo biológico, etnia de origen y ocupación de los pacientes. El identificar la religión del paciente permite reconocer algunos hábitos de vida y de alimentación propia, así como también determinar consideraciones en el tratamiento. El estado civil permite determinar algunas consideraciones médico-legales.

Tabla 1. Elementos a consignar en la identificación del paciente.

• Nombre completo
• Edad y fecha de nacimiento
• Sexo biológico
• Procedencia
• Profesión u ocupación
• Religión
• Estado civil
• Previsión

2. Motivo de consulta

Corresponde a la molestia principal relatada por el paciente. No siempre coincide con la manifestación que se considerará como la de mayor importancia en la afección, pero será la que le llamó la atención y lo hizo consultar. Salvo en afecciones muy agudas, el momento en que apareció el motivo de consulta no siempre indicará el comienzo de la afección. Puede orientar hacia el sistema u órgano afectado, pero no siempre es así.

El motivo de consulta debe ser claro, preciso y conciso. Se utiliza los mismos términos referidos por el paciente, con el fin de evitar errores de interpretación o inexactitudes. Por ejemplo, referirse a "orina oscura" en vez de coluria o hematuria. La anamnesis próxima aclarará la exacta naturaleza de esos síntomas.

Aunque resulta cada vez más infrecuente, el paciente puede usar expresiones que no corresponden al idioma que se está utilizando y resultan incomprensibles para quien efectúa la historia; en ese caso es mejor consignar la expresión que usó el paciente entre comillas. Por ejemplo, el "cabamiento de estomo", expresión que la anamnesis próxima podrá aclarar como sensación de vacuidad epigástrica.

3. Anamnesis próxima

Corresponde a la descripción de la enfermedad actual y consiste en el relato completo y cronológicamente ordenado de los síntomas presentados por el paciente explicitando la ausencia de aquellos que fueron preguntados y negados, en relación al sistema aparentemente afectado. Se consigna, además, presencia o ausencia de síntomas importantes de todos los sistemas restantes, cuando sea pertinente. Debe incluir la presencia o ausencia de alguna manifestación de *compromiso del estado general*: *astenia* (desánimo), *adinamia* (disminución de la fuerza muscular), *anorexia* (disminución del apetito), *fiebre o sensación febril*, según haya sido objetivada o no y *baja de peso* o aparente baja de peso.

4. Anamnesis remota

Corresponde a los antecedentes del paciente, los que, aunque pudieran no tener asociación con la enfermedad actual, permiten obtener una visión más amplia de sus condiciones que lo que permite la anamnesis próxima.

booksmedicos.org

Se compone de:

- Antecedentes mórbidos.
- Antecedentes personales o hábitos.
- Antecedentes familiares.
- Antecedentes socio-económicos.
- Antecedentes gineco-obstétricos.

4.1. Antecedentes mórbidos

a) Comorbilidades y enfermedades previas de relevancia

Se consignan las afecciones que el paciente haya presentado o enfermedades crónicas de las que sea portador como: hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, tuberculosis (que el paciente puede referir como "sombra en el pulmón"), dislipidemia ("tener colesterol o problemas al colesterol"), epilepsia, asma bronquial, cáncer, entre otros.

Se debe prestar especial atención a afecciones como la diabetes mellitus e hipertensión arterial, las que por corresponder a enfermedades crónicas llegan a ser consideradas por el paciente como condiciones propias y no afecciones. Al preguntar por su existencia de forma dirigida, se evita la omisión de antecedentes importantes como éstos.

b) Uso de medicamentos

Se debe detallar, para cada antecedente mórbido señalado, si es que está en tratamiento o no, y qué tratamiento utiliza para ello. Se debe detallar el fármaco y su posología.

Además, se debe detallar el uso de otra medicación de consumo regular. Frecuentemente los pacientes no consideran ciertos medicamentos como tales, como es el caso de los anticonceptivos orales, aspirina, paracetamol o inhaladores, de manera que se debe preguntar dirigidamente por su uso.

c) Intervenciones quirúrgicas

Hay que dejar constancia en la historia de las intervenciones quirúrgicas previas, detallando la fecha y el procedimiento exacto realizado. Para mayor exactitud es deseable obtener ese dato del carnet de alta o de la epicrisis.

d) Hospitalizaciones

Hay que dejar constancia en las hospitalizaciones previas, detallando la fecha, duración y motivo de ésta.

e) Alergias

Consignar alergias alimentarias, por inhalación, por fármacos y por contacto con la piel.

4.2. Antecedentes personales

Se refiere a los hábitos del paciente que se considera tienen relación con su estado de salud, tanto físico como mental.

a) Consumo de alcohol

Los beneficios de la ingesta de alcohol en pequeña cantidad son pocos y algunos de ellos, sin evidencia científica que los respalde. Por ello, es preferible considerar su uso en relación con el riesgo que podría significar su ingesta asociada o no a los daños orgánicos que pueda producir y a los problemas conductuales y sociales a los que pudiera asociarse.

Los estudios científicos clasifican el consumo de alcohol de acuerdo a los gramos de alcohol que ingiere un individuo en forma habitual (diaria) y/o episódica, en:

- Consumo de *bajo riesgo*: consumo diario menor de 20 g de alcohol en la mujer y 40 g en el hombre.
- Consumo *de riesgo*: consumo diario entre 20 y 40 g de alcohol en la mujer y entre 40 y 60 g en el hombre.

booksmedicos.org

- Consumo *perjudicial*: consumo diario mayor a 40 g en la mujer y 60 g en el hombre.
- Consumo *excesivo episódico*: consumo de 60 g de alcohol en una sesión.

En atención primaria, es recomendable usar la misma clasificación, refiriéndose al volumen de bebidas ingeridas, considerando 13 gramos de alcohol como el contenido estándar:

- 330 cc de cerveza al 5%.
- 140 cc de vino al 12%.
- 70 cc en licores al 25%.
- 40 cc de licores al 40%.

Se debe omitir los términos de "bebedor ocasional", "bebedor habitual", "bebedor social" y otros similares, por prestarse a confusiones.

La dependencia al alcohol como droga puede ser independiente del consumo de alcohol en un período determinado y se evidencia en la incapacidad para abstenerse (debe beber todos los días aunque sea en pequeña cantidad), o incapacidad para detenerse (no puede dejar de beber una vez que ha comenzado a hacerlo, hasta llegar a la embriaguez). La condición de dependencia debe considerarse como comorbilidad, no como antecedente personal.

b) Consumo de tabaco

El consumo de tabaco se consigna mediante el índice paquetes/año (IPA), el que se calcula multiplicando el número de cigarrillo diarios (promedio) que fuma el paciente, por los años que lo ha hecho y luego dividiendo el producto por 20. A mayor IPA, mayor es el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares (enfermedad coronaria) y respiratorias (p.e. EPOC y cáncer broncogénico), entre otras.

c) Consumo de drogas ilícitas

Consumo de drogas que no estén aprobadas por las disposiciones sanitarias del país.

d) Alimentación y ejercicio

Se debe consignar el tipo de alimentación, intolerancias alimentarias y hábitos alimentarios. Además, se deberá consignar el tipo de actividad física realizada, si es que esta existe.

e) Identidad de género y orientación sexual

A diferencia del sexo biológico, que es aquel establecido al nacimiento del individuo y que se consigna en la identificación del mismo, la identidad de género (masculino, femenino o trans) corresponde a la identificación del sujeto con su sexo biológico. Si se percibe en concordancia con su sexo biológico, el género será masculino o femenino. Si se percibe en discordancia con su sexo biológico, el género será trans. Por otro lado, la orientación sexual determina la forma en que el sujeto expresa su sexualidad frente a otro u otros: heterosexualidad, homosexualidad, bisexualidad, fluidez, asexualidad, pan amor, entre otros.

4.3. Antecedentes familiares

Considera la constitución del grupo familiar directo del paciente: padres, hermanos, cónyuge o conviviente e hijos. Frente a afecciones de predisposición genética o vinculación hereditaria, se debe preguntar dirigidamente sobre antecedentes de parientes consanguíneos del paciente (p.e. abuelos y tíos). Se consigna:

- Relación de parentesco.
- Edad de cada uno.
- Condición vital: vivo o muerto. En el primer caso, se consigna estado de salud

booksmedicos.org

(sano o enfermo) y en el segundo caso se consigna la causa del fallecimiento.

A modo de ejemplo:

- Padre, 67 años, hipertensión arterial en tratamiento.
- Madre fallecida a los 60 años por cáncer de mama.
- Cónyuge, 34 años, sano.
- Hija, 10 años, sana.
- Hijo, 4 años, epilepsia en tratamiento.

4.4. Antecedentes gineco-obstétricos

Se debe consignar, a lo menos:

- Menarquia: edad de la primera menstruación.
- Ciclos menstruales. Se consigna la duración del ciclo en números romanos y su periodicidad, en números cardinales (p.e. IV/28 corresponde a un sangrado menstrual que dura 4 días, cada 28 días).
- Las gestaciones, partos y abortos se consignan como G-P-A, acompañado del número de cada uno de ellos.
- Fecha de la última menstruación (FUM).
- Fecha del último parto (FUP).

La anamnesis en Ginecología y Obstetricia se abordará en detalle en los capítulos correspondientes.

4.5. Antecedentes socioeconómicos

La condición socioeconómica puede determinar mayor o menor riesgo de algunas afecciones y acceso a atención de salud adecuada y suficiente. Los elementos de la condición socioeconómica que pudieran ser determinantes del estado de la salud son innumerables, pero al menos se puede obtener alguna idea general, consignando:

- Características de la vivienda: si es propia, arrendada o vive como allegado, material del cual está construida, habitaciones con las que cuenta y el tamaño aproximado de ellas, número de personas que habita la casa, existencia o no de servicios básicos (luz, alcantarillado y agua potable), tipo de calefacción de la vivienda.
- Ingreso económico del grupo familiar.
- Nivel de educación máximo en el grupo familiar.

booksmedicos.org

Capítulo IV

El dolor como motivo de consulta

LUIS JORGE GAJARDO NAVARRETE
Cardiólogo intervencionista

booksmedicos.org

Friedrich Wilhelm Sertürner (1783-1841)

Farmacéutico alemán, pionero en el aislamiento del opio a partir de la planta de amapola en diciembre de 1804, de la cual deriva la potente droga opiácea ampliamente utilizada como analgésico: la morfina.

CONTENIDOS DEL CAPÍTULO

I. INTRODUCCIÓN	49	VII. INTENSIDAD	52
II. COMIENZO Y DURACIÓN	49	VIII.ATENUANTES Y AGRAVANTES	52
III. ANTIGÜEDAD	50	XI. EPISODIOS ANTERIORES	53
IV. LOCALIZACIÓN	50		
V. IRRADIACIÓN	50	Bibliografía	53
VI. CARÁCTER	51		

booksmedicos.org

I. INTRODUCCIÓN

El dolor es el síntoma más común, y quizás el que más motiva a los pacientes a consultar. La mayoría de las patologías médicas puede presentar dolor en algún momento de su evolución.

Según la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP), el dolor se define como una sensación desagradable, individual y subjetiva, debida a una experiencia emocional asociada con un daño tisular real o potencial descrita en términos de tal daño. De este modo, el dolor no es considerado como una experiencia puramente sensorial, sino que también está constituida por componentes emocionales y conductuales propios de cada individuo; el dolor es una vivencia personal. Además, el dolor puede presentarse sin una causa somática que lo justifique.

Existen diversas clasificaciones del dolor, siendo la de mayor utilidad clínica la clasificación según la organización neuroanatómica del sistema sensitivo. Así, se diferencia el dolor somático del dolor visceral. El dolor somático o superficial es aquel que se produce por un daño de tejidos superficiales, pudiendo identificarse en la mayoría de los casos una noxa temporalmente relacionada con la aparición del dolor y una zona precisa en donde actúa esta noxa, con límites bien definidos. El dolor visceral o profundo es aquel que se origina en estructuras profundas (vísceras tóraco-abdominales). Es un dolor mal delimitado por el paciente, y su ubicación no suele relacionarse con la ubicación de la estructura que lo origina.

El dolor es una de las manifestaciones clínicas de la que mayor información semiológica se puede obtener, por lo que se debe "agotar el síntoma" en todas sus dimensiones. Así, la revisión de las distintas características semiológicas del dolor (**tabla 1**) permitirán una adecuada orientación diagnóstica. Además, siempre deberá relacionarse el dolor con síntomas (y eventualmente signos) acompañantes, los que deben ser explorados dirigidamente mediante la anamnesis y el examen físico correspondiente.

Tabla 1. Características semiológicas del dolor a explorar mediante la anamnesis.

• Comienzo y duración
• Antigüedad
• Localización
• Irradiación
• Carácter
• Intensidad
• Atenuantes y agravantes
• Episodios anteriores

II. COMIENZO Y DURACIÓN

Se debe investigar cómo fue el inicio del dolor, particularmente en relación con su velocidad de instalación y su evolución. Así, el dolor puede ser de comienzo insidioso, brusco o súbito.

Aquel dolor de comienzo insidioso se inicia con una intensidad leve, que gradualmente va aumentando a una intensidad moderada, hasta el máximo grado de dolor percibido, en horas o incluso dentro del día. Suele ser el caso del cólico biliar o renal.

Un dolor de inicio brusco comienza con una intensidad leve, pero aumenta a una mayor intensidad en segundos o minutos. Suele verse, por ejemplo, en el caso del dolor anginoso secundario a un infarto agudo del miocardio.

booksmedicos.org

El dolor súbito es aquel dolor que inicia con su máxima intensidad, la cual suele persistir en el tiempo. Este es un dolor característico en patologías como la hemorragia subaracnoidea (con la clásicamente descrita cefalea en trueno) o por la ruptura de un aneurisma cerebral o de aorta.

Además, cabe mencionar que muchas veces el paciente es capaz de relacionar el comienzo del dolor con algún hecho particular como, por ejemplo, algún esfuerzo físico, la ingesta de comida, la defecación, la tos, entre otros. Estos factores desencadenantes también deben ser debidamente identificados, en relación con el comienzo del dolor.

III. ANTIGÜEDAD

La antigüedad del dolor dice relación con el tiempo de evolución desde su inicio. Se debe preguntar dirigidamente la data en que comenzó el dolor.

Se puede clasificar el dolor en agudo o crónico, según el tiempo de evolución. En general, un dolor agudo es de aparición reciente y generalmente abrupta, como por ejemplo el dolor abdominal secundario a una apendicitis aguda. Por el contrario, un dolor crónico suele originarse en circunstancias imprecisas o poco claras, en general alejado del momento de la consulta, como se presenta en pacientes con osteoartritis de rodilla. Una clasificación temporal más precisa según los días o semanas de evolución dependerá de cada patología en particular.

IV. LOCALIZACIÓN

La localización del dolor se refiere al lugar donde el paciente siente aquel dolor. Esto ayuda a orientar al clínico en relación con qué órgano podría estar causando el dolor. Se le debe pedir al paciente que indique el sitio de dolor, idealmente señalando con un dedo. El examinador, por su parte, lo ayudará después durante el examen físico por medio de la palpación, para hacer más exacto el dato entregado por el paciente.

Sin embargo, si bien es cierto que hay oportunidades en las cuales la localización dada por el enfermo corresponde a la del órgano que está produciendo el dolor, no es menos cierto que, en otras, el segmento que indica el paciente corresponde a zona de irradiación de este dolor o bien a una zona anatómica que no se correlaciona en su distribución neuroanatómica con el verdadero órgano afectado. El clásico ejemplo de esto es el dolor de cadera, debido a que los pacientes suelen referirlo erróneamente en la región anatómica lumbar. Sin embargo, el dolor de cadera verdadero se localiza en la región inguinal, pudiendo irradiarse al muslo y rodilla del mismo lado.

V. IRRADIACIÓN

La irradiación del dolor se refiere a la reproducción o extensión de éste a una zona anatómica diferente a la de origen. En general, el dolor persiste en la zona de origen, pero también se presenta en otro sitio anatómico más o menos distante, con similares características.

El dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen obedece frecuentemente a un cólico biliar o renal. La irradiación al dorso y al hombro hablará más en favor del origen biliar del dolor, y la irradiación a la fosa ilíaca derecha, a los genitales o a la zona interna del muslo, en favor de una patología de origen renal.

El dolor lumbar puede ser producido por afecciones de la columna vertebral o por patología renal. La irradiación hacia la zona posterior del muslo y hacia el talón, hablará

booksmedicos.org

más en favor del dolor por irritación ciática, mientras que la irradiación hacia el flanco hablará en favor del dolor renal. Otros ejemplos se presentan en la **tabla 2**.

Tabla 2. Localización e irradiación del dolor.

Dolor	Localización	Irradiación
Pleural	Tórax	Abdomen alto
Pleuro-diafragmático	Tórax bajo	Hombro
Cardiaco	Retroesternal	Hombros, cuello, mandíbula, brazo izquierdo
Vesicular	Epigastrio	Hipocondrio y hombro derecho
Renal	Ángulo costo-vertebral	Fosa iliaca y genitales

La proyección a la periferia de algunos dolores viscerales tiene lugar según el reflejo sensitivo y su segmento de proyección en la médula, en la que pueden estimularse áreas vecinas, proyectándose la sensación del dolor a zonas bien definidas en la periferia correspondiente. Estos dermatomas medulares inmediatos a la sección medular corresponden al área de inicio del dolor. Existen casos, sobre todo en el abdomen, en que el dolor es difuso, generalizado. Pese a lo anterior, se debe insistir siempre, ya sea por medio de la anamnesis o mediante la palpación en el examen físico, en tratar de localizar las regiones de mayor dolor.

La migración del dolor se refiere al cambio de ubicación en relación con el sitio inicial de su aparición. Es característico evidenciarla en la evolución de una apendicitis aguda, en donde el inicio del dolor es epigástrico en general, pero horas después migra hacia la fosa iliaca derecha

VI. CARÁCTER

El carácter corresponde al conjunto de rasgos con que se da a conocer el dolor y que lo distinguen de otros. Para efectos prácticos, el carácter corresponde al tipo de dolor, según una asociación entregada por el paciente a experiencias anteriormente vivenciadas. Cabe destacar que aquel dolor que no puede ser precisado en cuanto a su carácter se denomina dolor mal definido o mal caracterizado. En la **tabla 3** se presentan algunos ejemplos de cada una de estas variedades de dolor.

Tabla 3. Carácter o tipo de dolor.

Carácter	Ejemplo
Punzante	Pleuritis
Opresivo	Angina de pecho
Lancinante	Disección de aneurisma aórtico
Urente o quemante	Herpes zóster
Cólico	Cólico biliar o renal
Pulsativo	Abscesos
Sordo	Cáncer

booksmedicos.org

VII. INTENSIDAD

La intensidad del dolor se relaciona con la cuantificación de la magnitud de éste, lo que resulta difícil de medir con precisión en la práctica habitual, sin embargo, ésta puede ser estimada, en un intento por objetivarla lo mejor posible. En la práctica clínica, se suele estimar la intensidad del dolor mediante escalas descriptivas, en la que el paciente suele categorizar el dolor en leve, moderado o severo, según su percepción.

Otra escala de uso muy frecuente en la clínica es la escala visual análoga (EVA), que corresponde a una línea dividida en 10 segmentos equidistantes, en las que los extremos indican la situación "ausencia de dolor" y "máximo dolor", respectivamente. Generalmente se asocian representaciones gráficas de expresiones faciales. Actualmente, suele utilizarse como una escala numérica análoga (ENA), en la que el clínico pregunta al paciente cómo calificaría su dolor en una escala del 0 al 10, en donde 0 corresponde a la ausencia de dolor, 1 corresponde a un dolor de mínima intensidad y 10 corresponde al dolor más fuerte que haya sentido. Existen escalas que son, conjuntamente, visuales y numéricas (**fig. 1**).

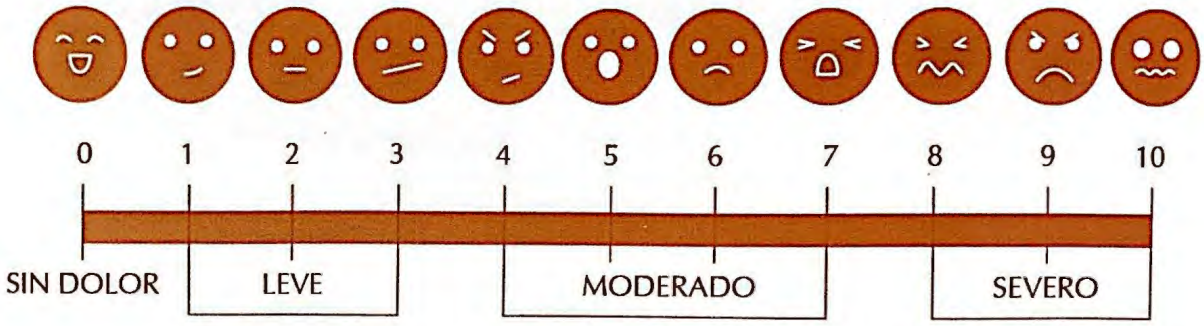


Figura 1. Correlación entre las escalas visual y numérica análogas.

También se puede estimar la intensidad del dolor según si éste interfiere o no con el sueño, requiere de analgésicos o hace gritar al paciente cuando se examine la zona dolorosa. Siempre se debe recordar que el dolor debe ser considerado a la luz del umbral de disconfort del paciente; lo que es un dolor severo para uno, puede ser mera molestia para otro.

VIII. ATENUANTES Y AGRAVANTES

Hay factores agravantes de dolor, que suelen desencadenar o aumentar su intensidad, y factores atenuantes, que lo alivian y que en general son opuestos a los desencadenantes.

Se debe preguntar dirigidamente sobre las posibles causas que provoquen, agraven o disminuyan el dolor. El siguiente cuadro ejemplifica sobre el valor de estas condicionantes (**tabla 4**).

booksmedicos.org

Tabla 4. Atenuantes y agravantes del dolor.

Dolor	Condición atenuante	Condición agravante
Anginoso	Reposo	Ejercicio, frío
Pleural	Decúbito lateral hacia el lado del dolor	Respiración forzada, tos
Pericárdico	Sentado, inclinado hacia delante	Respiración forzada, torsión del tronco, tos
Angina mesentérica	Ayuno	Ingesta
Claudicación intermitente	Reposo, posición de Fowler	Caminar
Ulceroso	Ingesta	Ayuno

IX. EPISODIOS ANTERIORES

El dolor que actualmente presenta el paciente puede haberse presentado previamente en otro cuadro anterior, con características similares o con ciertas diferencias, las cuales deben ser debidamente identificadas. En caso de existir un cuadro previo similar, se deben precisar las características que lo asemejan y que lo diferencian de la enfermedad actual, además de señalar si ha presentado una o varias crisis de dolor similares previamente.

Bibliografía

Cerveró F, Laird JMA. Fisiología del dolor. In: Aliaga L, Baños JE, Barutell C, eds. Tratamiento del dolor: teoría y práctica. Barcelona: MCR; 1995.

Vanderah TW. Fisiopatología del dolor. Med Clin N Am. 2007; 91:1-12.

booksmedicos.org

booksmedic

Capítulo V

Examen físico general

PATRICIO ORTIZ RUIZ
Gastroenterólogo

booksmedicos.org

René Laënnec (1781-1826)

Médico francés que, debido a la dificultad de percibir ruidos audibles al examen físico y al recato que sentía al acercar su oído al tórax del paciente, dio origen al instrumento conocido hoy como fonendoscopio.

CONTENIDOS DEL CAPÍTULO

I. INTRODUCCIÓN	57
1. Inspección	57
2. Palpación	57
3. Percusión	58
4. Auscultación	59
II. EXAMEN FÍSICO GENERAL	59
1. Atributos que no requieren examen adicional	60
1.1. Expresión de la fisonomía y facie	60
1.2. Decúbito	63
1.3. Psiquis y estado de conciencia	63
2. Signos vitales	64
2.1. Pulso arterial	65
2.2. Presión arterial	66
2.3. Respiración y ventilación	70
2.4. Temperatura	70
2.5. Oximetría de pulso	73
3. Atributos que requieren al paciente descubierto en su totalidad o parcialmente	73
3.1. Linfáticos superficiales	73
3.2. Piel y mucosas	75
3.3. Fanéreos	78
4. Atributos que requieren al paciente de pie	80
4.1. Posición de pie: actitud o postura	80
4.2. Deambulación: marcha	80
4.3. Estado nutritivo	81
Bibliografía	82

booksmedicos.org

I. INTRODUCCIÓN

El examen físico comienza cuando se ha terminado la anamnesis. Sin embargo, el médico con alguna experiencia comienza su examen con la observación del paciente, al contactarse con él.

A todo paciente debe hacérsele un examen físico completo, primero realizando un examen físico general y luego un examen físico segmentario. Este último se orienta hacia aquellos segmentos que, de acuerdo con la anamnesis, merecen una investigación más detallada, sin exclusión del resto, porque pueden existir importantes alteraciones que no producen manifestaciones subjetivas y que pudieran encontrarse en el examen sistemático.

El examen físico debe efectuarse idealmente en un ambiente tibio, bien iluminado, tranquilo y silencioso. Se debe exponer aquella zona del cuerpo a examinar; el resto del cuerpo quedará cubierto con una sabanilla.

A través del examen físico, se determina una serie de signos clínicos, los que permiten, junto con los datos de la anamnesis, formular una hipótesis diagnóstica e incluso confirmar sospechas clínicas fundadas en base a la sintomatología del paciente.

El examen físico consta de cuatro procedimientos básicos: inspección, palpación, percusión y auscultación.

1. Inspección

La inspección comienza desde el momento en que el clínico se enfrenta por primera vez a su paciente. Se realiza tanto una inspección global, por ejemplo, cuando el paciente camina o conversa con el clínico, como una inspección localizada, en la cual la zona por examinar debe estar al descubierto. La inspección debe efectuarse con el paciente cómodo y en posición adecuada. El examinador también debe estar cómodo, contar con una buena iluminación y fácil acceso al paciente, casi siempre por su lado derecho.

2. Palpación

Palpación se refiere a sentir, a través del tacto, los distintos segmentos corporales. Se practica con el paciente sentado, de pie o en decúbito supino o prono, según las regiones que se examinen. La mano del examinador debe estar a una temperatura adecuada para no despertar reacciones de defensa en el paciente, y con las uñas cortas a fin de no lastimarlo. La técnica misma varía según la región a examinar, y se estudiará en cada capítulo correspondiente.

A través de la palpación se pueden obtener datos en relación con: forma, tamaño, límites, consistencia, sensibilidad, movilidad, temperatura, profundidad, entre otras.

La palpación se debe efectuar generalmente con la mano derecha del clínico, o con ambas manos si la exploración es bimanual. La palpación puede ser superficial o profunda; se realiza presionando con los pulpejos de los dedos. La palpación bimanual se efectúa con las manos superpuestas (**fig. 1**) una sobre la otra (generalmente para palpación profunda) o con las manos opuestas (**fig. 2**), para acercar el órgano por palpar a la otra mano.

booksmedicos.org

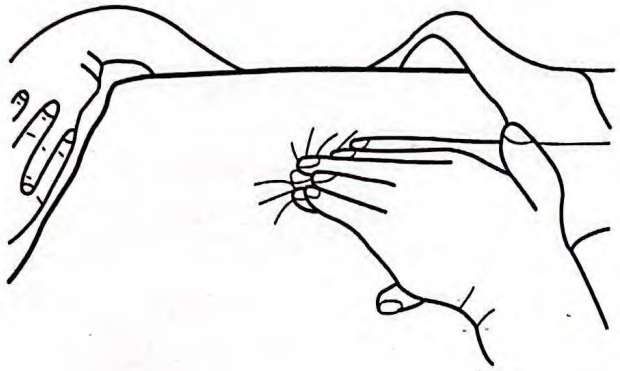


Figura 1. Palpación bimanual con manos superpuestas.

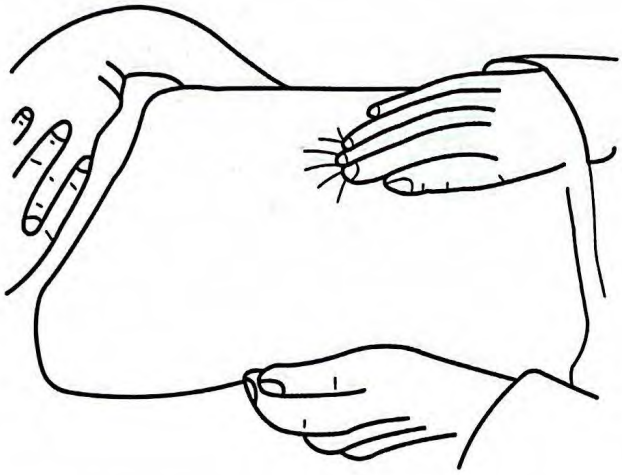


Figura 2. Palpación bimanual con manos opuestas.

3. Percusión

Es un procedimiento de exploración que consiste en dar golpes en la superficie corporal, con el fin de obtener sonidos variables según la estructura de los órganos que se percutan. Esto permite delimitarlos (percusión topográfica) y evidenciar variables en la tonalidad dependientes del contenido y densidad de lo que se percute. Lo anterior resulta de utilidad para determinar alteraciones en el estado físico de un órgano que pueden relacionarse con condiciones patológicas (percusión comparativa).

En condiciones ideales del examen (sin ruidos ambientales), la tonalidad percutoria determinará sonidos audibles. Como no siempre se cuenta con esa condición, la sensación que percibe el dedo que recibe la percusión dará cuenta de la resistencia a la percusión en la matidez (p.e. muslo, neoformaciones sólidas, líquido en la cavidad abdominal, derrame pleural) y la resonancia en el timpanismo (p.e. cámara gástrica, neumotórax, enfisema pulmonar). Hay dos métodos para efectuar la percusión:

- Directa. Se obtiene golpeando directamente la superficie del cuerpo.
- Indirecta (**fig. 3**). Es el método dígito-digital o instrumental. El dedo que recibe la percusión, el dedo plexímetro, debe tener contacto íntimo con la pared, aplicando mayor o menor presión según el grosor de ésta.



Figura 3. Percusión indirecta.

booksmedicos.org

En lo que se refiere a la percusión dígito-digital, vale la pena hacer algunos alcances a su técnica. La mano que percute debe producir un golpe seco, retirando el dedo percutor lo más pronto posible. Esta vivacidad y rapidez es necesaria, porque de otro modo el impulso vibratorio se atenúa. Esta es la razón principal por la cual el movimiento de la mano debe hacerse solamente con la articulación de la muñeca. En la percusión del tórax, el dedo que hace de plexímetro debe aplicarse sobre el espacio intercostal; nunca se debe percutir con el dedo colocado transversalmente sobre las costillas, ni sobre éstas, porque con ello se hace vibrar transversalmente la pared torácica y se oculta el ruido procedente del pulmón.

Cuando se trata de una percusión fuerte, el dedo debe aplicarse firmemente, aunque sin presión excesiva, que atenúe mucho el ruido claro; cuando se trata de una percusión suave, el dedo debe colocarse sin ninguna presión.

La percusión topográfica puede hacerse yendo de un órgano hacia otro, en trayectoria lineal, marcando el límite donde el ruido de percusión cambia y repitiendo lo mismo a continuación, pero en dirección inversa.

4. Auscultación

Es el método de exploración que consiste en escuchar los ruidos normales y anormales que se producen en los órganos que se auscultan. Hay dos métodos para auscultar: el directo y el indirecto. La técnica es variable según el órgano que se ausculta y se estudiará en cada capítulo correspondiente.

En todo caso, vale la pena señalar que para auscultar se usa el fonendoscopio. Este corresponde a un instrumento biauricular que posee un receptor abierto, la campana, que selecciona adecuadamente los ruidos de baja frecuencia, y un receptor cerrado, el diafragma, que selecciona los ruidos de alta frecuencia.

II. EXAMEN FÍSICO GENERAL

El examen físico general evalúa los siguientes atributos:

1. Posición y decúbito.
2. Actitud y deambulación.
3. Expresión de la fisionomía y facie.
4. Psiquis y estado de conciencia.
5. Estado nutritivo, peso, talla.
6. Piel, mucosas y fanéreos; linfáticos superficiales.
7. Pulso arterial.
8. Presión arterial.
9. Temperatura.
10. Respiración.

En la realización del examen físico, cada clínico puede seguir el orden que estime conveniente, en la medida que se realice de manera esquematizada y estructurada, para evitar la omisión de detalles relevantes. A juicio del autor, para realizar de manera más expedita el examen físico general, éste se puede agrupar en 4 áreas que tienen en común su ejecución:

1. *Los atributos que no requieren examen adicional y solo deben ser transcritos en la historia clínica*: corresponden a aquello apreciado por el médico durante la conversación con el paciente: expresión de la fisionomía, facie, decúbito, psiquis y estado de conciencia.
2. *Signos vitales*: presión arterial, pulso o frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura y saturación de oxígeno.

booksmedicos.org

3. *Atributos que requieren al paciente descubierto en su totalidad o parcialmente*: linfáticos, piel y mucosas, fanéreos.
4. *Atributos que requieren al paciente de pie*: posición de pie, deambulación, estado nutricional.

El presente capítulo describe el orden del examen físico general planteado previamente.

1. Atributos que no requieren examen adicional

1.1. Expresión de la fisonomía y facie

La *expresión de la fisonomía* corresponde a la evidencia del estado general en que se encuentra el paciente al momento de la entrevista. Puede ser, por ejemplo:

- Tranquilo.
- Angustiado: expresión de temor.
- Disneico: expresión de dificultad respiratoria o sensación de falta de aire.
- Doliente: expresión de dolor.

> Cuando el paciente está cursando con un infarto agudo al miocardio con dolor retroesternal, la expresión de su fisonomía se describe como "*sensación inminente de muerte*". La expresión no corresponde a la de un paciente con un dolor intenso (doliente); corresponde a la expresión de miedo o terror.

La *facie* corresponde a las características de los rasgos faciales en relación a la edad, género y etnia del paciente. Algunas características de esta pueden orientar a una afección específica. Se debe observar la simetría, movimientos, pliegues, edema y presencia de pigmentaciones. La facie *no característica* es aquella en la que los rasgos faciales corresponden al común de los pacientes de la edad, género y etnia en un sujeto sano. Un paciente con facie no característica o cualquiera de las descritas más adelante, puede presentar cualquier expresión de la fisonomía.

En la **tabla 1** y **fig. 4** se resumen los principales ejemplos de facies características.

booksmedicos.org

Tabla 1. Principales ejemplos de facies características.

Facie	Característica	Causa
Acromegálica (A)	Prognatismo de mandíbulas y arcos ciliares. Rasgos toscos	Tumor hipofisiario productor de GH
Cushingoide (B)	Cara de luna llena. Presencia de hirsutismo y acné	Síndrome de Cushing
Esclerodérmica (C)	Piel muy tensa y brillante. Boca rodeada de pliegues radiados, nariz aguzada	Esclerodermia
Cianótica (D)	Mejillas, nariz, lóbulos de las orejas y labios azules	Más de 5 g/dL de hemoglobina reducida
Edematosa (E)	Edema facial, más notorio en los párpados	Según la causa del edema
Mitrálica (F)	Rubicundez cianótica en mejillas con fondo pálido ("chapa mitrálica")	Estenosis mitral
Hipertiroidea (G)	Exoftalmos, piel húmeda y fina. Expresión de susto o sorpresa. Bocio difuso	Hipertiroisdismo por enfermedad de Basedow-Graves
Mongólica (H)	Presencia de epicanto y macroglosia. Orejas pequeñas de implantación baja. Cabeza redondeada, frente alta y aplanada	Síndrome de Down
Febril (I)	Rubicundez y piel sudorosa, ojos brillantes y epífora	Fiebre
Lúpica (J)	Eritema en forma de alas de mariposa que atraviesan el puente nasal y se ubica en ambas mejillas	Lupus eritematoso sistémico
Caquéctica (K)	Relieves óseos resaltados, rasgos afilados, enoftalmia	Desnutrición o neoplasias
Parálisis facial periférica (L)	Desviación de la comisura bucal hacia el lado sano al pedirle que el paciente sonría. Borramiento del pliegue nasogeniano, lagoftalmo e imposibilidad de arrugar la frente del lado afectado	Parálisis facial periférica

booksmedicos.org

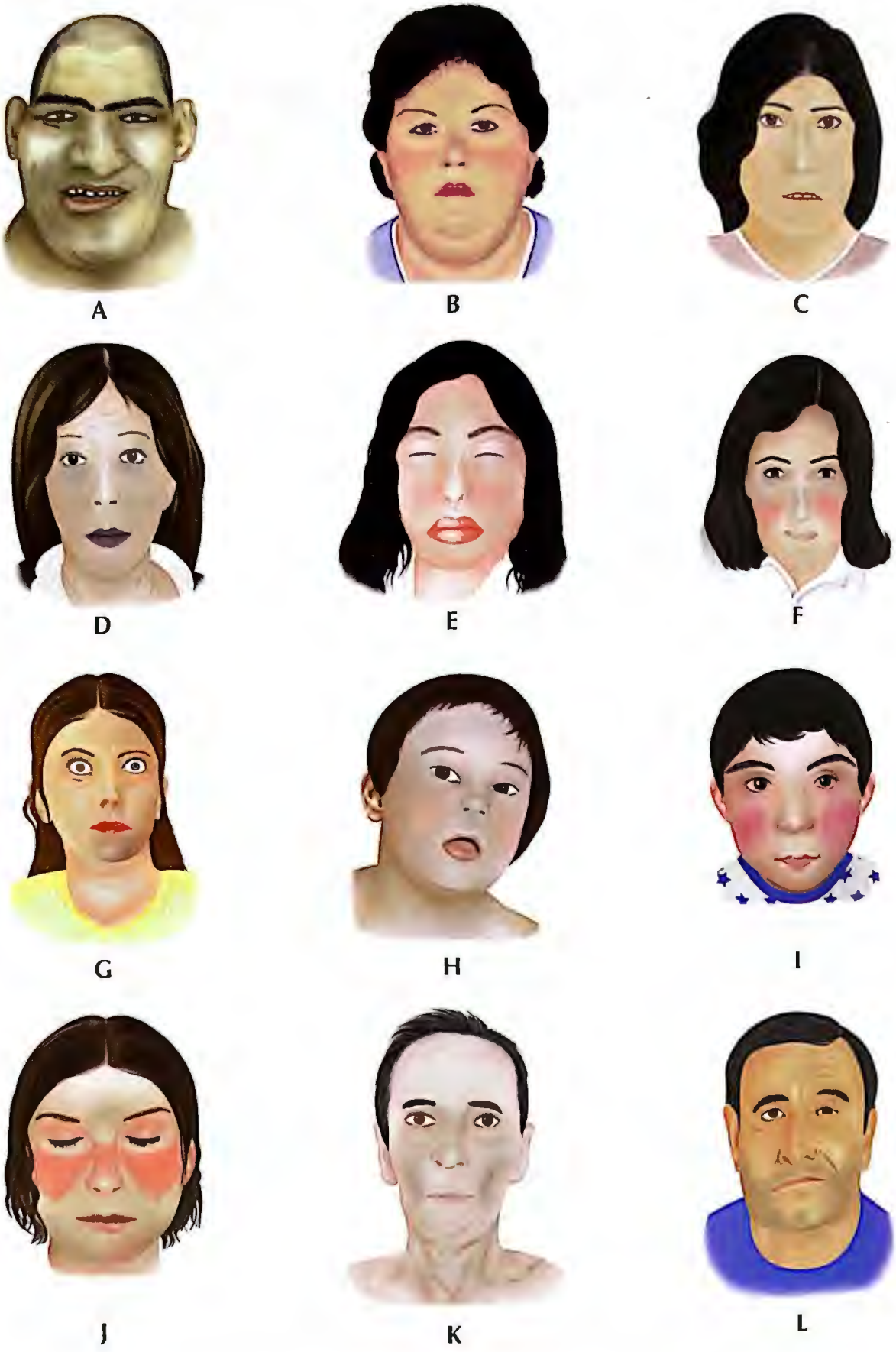


Figura 4. Principales ejemplos de facies características.

booksmedicos.org

1.2. Decúbito

Corresponde a la posición del paciente recostado; puede ser activo o pasivo. El decúbito activo corresponde a aquella posición que puede ser adoptada y modificada voluntariamente. El decúbito pasivo corresponde a la inmovilidad completa del paciente (p.e. paciente en coma).

A su vez, el decúbito activo puede ser indiferente u obligado. En el decúbito indiferente, el paciente puede moverse a voluntad y adquirir la posición que desee. Por el contrario, en el decúbito obligado, el paciente adopta una posición determinada producto de su afección, con el objetivo de disminuir el dolor (posición antálgica) o aliviar la dificultad respiratoria, entre otros motivos. Se describen a continuación algunos decúbitos activos obligados:

- *Decúbito supino* (acostado boca arriba). Se encuentra frecuentemente en cuadros de astenia, adinamia, deshidratación, distensión abdominal o peritonitis (este último se acompaña a veces de flexión de los miembros inferiores).
- *Decúbito prono* (acostado boca abajo). Se encuentra en ciertas afecciones dolorosas como cólico intestinal o biliar, úlcera gastroduodenal complicada o pancreatitis, entre otras. Actualmente también está en boga la posición prono para mejorar la mecánica ventilatoria en pacientes con insuficiencia respiratoria por COVID-19.
- *Decúbito lateral.* El paciente se recuesta sobre un costado del cuerpo. En la pleuritis sin derrame pleural, el paciente se acuesta sobre el lado sano para no aumentar el dolor que produce el roce de las pleuras en la inspiración; posteriormente, si aparece derrame pleural, se acuesta sobre el lado afectado, para poder respirar mejor con el lado sano.
- *Posición genupectoral o plegaria mahometana.* El paciente se encuentra de rodillas en el lecho y apoyado sobre las manos. Ocasionalmente el paciente se encuentra sentado en la cama, inclinado hacia adelante, buscando un almohadón para apoyarse en él. Se observa en la pericarditis aguda para aliviar el dolor.
- *Decúbito en gatillo de fusil.* El paciente se encuentra acostado de un lado con ligera extensión de la nuca y acentuada aducción y flexión de los muslos sobre el abdomen, y de piernas sobre muslos. Se la observa en meningitis, pero también suele verse en cefaleas violentas no meníngeas.
- *Opistótonos.* Contractura muscular generalizada, especialmente de los músculos de la nuca y dorsales, de manera que el cuerpo forma un arco de concavidad inferior apoyado en la cabeza y en los talones. Se observa en el tétano.
- *Ortopnea.* El paciente se encuentra sentado o semisentado, para facilitar la excursión diafragmática y mejorar la eficiencia de los músculos respiratorios auxiliares. Es una disnea característica de pacientes con congestión pulmonar provocada por la insuficiencia cardíaca.

1.3. Psiquis y estado de conciencia

La observación efectuada de la psiquis y estado de conciencia durante la anamnesis y el examen físico es, en algunos casos, insuficiente. Para no omitir una manifestación que pudiese ser relevante, es conveniente una investigación más detenida del estado mental.

booksmedicos.org

a) Estado de conciencia

- *Lúcido o vigil.* En plena alerta, existe una conversación normal y respuestas atingentes.
- *Obnubilado.* Desorientado temporo-espacialmente, indiferente al medio. Responde preguntas simples.
- *Sopor* (pre-coma). El paciente parece dormido. Si al estimularlo despierta, actúa como si estuviera obnubilado, respondiendo escasamente preguntas simples, y luego vuelve al estado de sopor.
- *Coma.* No hay reacción a estímulos externos, incluso a aquellos capaces de producir dolor.

b) Orientación

- *Temporal.* Orientación en cuanto a fechas: mes, año, día de la semana.
- *Espacial.* Orientación en cuanto al lugar en que se encuentra.
- *Autopsíquica.* Percepción de sí mismo y de quienes le rodean en el momento del examen.

c) Percepción

- *Normal.* Percibe e interpreta correctamente lo que ve, escucha o siente.
- *Ilusión.* Percibe bien pero interpreta mal lo que lo rodea.
- *Alucinación.* Percibe algo inexistente, ya sea visual, auditivo o táctil.

d) Lenguaje

- *Normal.* Entiende las preguntas y responde bien.
- *Disartria.* Emite sílabas sin articulación por lo que no se distinguen palabras.
- *Incoherente.* Emite diferentes palabras sin un sentido claro.
- *Afasia.* Imposibilidad de comunicarse mediante el lenguaje oral, la escritura o los signos, conservando la inteligencia y la función de los órganos fonatorios.
- *Bradilalia.* Lentitud anormal en la articulación de palabras.

e) Memoria

- *Normal.* Recuerda cosas pasadas y recientes de acuerdo a su edad.
- *Amnesia retrógrada.* No recuerda hechos lejanos, por ejemplo, donde estudió cuando era joven.
- *Amnesia anterógrada.* No recuerda hechos recientes, por ejemplo, quien lo ha visitado en el hospital o cómo llegó al hospital. En la enfermedad de Alzheimer recuerdan mejor los hechos remotos que los recientes.

f) Voluntad

La cooperación con el interrogatorio depende de la voluntad del paciente y siempre se debe consignar al describir la psiquis del paciente. Si la voluntad se encuentra disminuida, el paciente presenta *abulia*.

2. Signos vitales

Clásicamente se han descrito cuatro signos vitales: pulso arterial, presión arterial (PA), frecuencia respiratoria (FR) y la temperatura. En la actualidad, gracias a la masificación de la oximetría de pulso, se puede incluir la saturación de O_2 medida por oximetría de pulso como el quinto signo vital. Se describe a continuación la evaluación de cada uno de ellos.

booksmedicos.org

2.1. Pulso arterial

El pulso es una onda de presión percibida a nivel periférico, producida por el volumen de sangre expulsado en cada latido cardiaco. Se pueden palpar los pulsos a nivel: carotídeo, radial, humeral o braquial, femoral, poplíteo, tibial posterior y pedio. Para la evaluación específica de estos pulsos, ver Capítulo XI: Semiología vascular periférica.

Respecto al pulso, se debe precisar su frecuencia, ritmo, tensión, amplitud y simetría.

a) Frecuencia

La frecuencia cardiaca normal es de 60 a 100 latidos por minuto. Sobre 100 se denomina taquicardia y bajo 60, bradicardia. La frecuencia puede ser examinada en 15 segundos, multiplicando el número de latidos percibidos por 4, en presencia de un pulso regular, para obtener la frecuencia cardiaca del paciente examinado.

Como causas de taquicardia se pueden mencionar el hipertiroidismo, consumo de café, té o mate, uso de ciertos fármacos, entre otras. En pacientes febriles, la frecuencia de pulso aumenta en 10-15 latidos por cada grado de temperatura sobre los 37ºC. Si no se cumple esta condición, se habla de una *bradicardia relativa.* La bradicardia relativa no es una bradicardia propiamente tal; en ella solo se pierde la relación mencionada entre la magnitud de la fiebre y la frecuencia del pulso. Se puede encontrar bradicardia relativa en patologías como la fiebre tifoidea.

La bradicardia se ve en pacientes vagotónicos y deportistas (fisiológica, por mayor eficacia cardíaca), hipotiroidismo, síndrome de hipertensión endocraneana, enfermedad del nódulo sinusal, entre otros.

b) Ritmo

Fisiológicamente, el ritmo cardíaco es regular, con intervalos de tiempo similares entre las pulsaciones, pudiendo observarse algunas pequeñas variaciones en relación a los movimientos respiratorios.

La alteración del ritmo cardíaco se denomina arritmia. En arritmias como la fibrilación auricular, situación en la cual los volúmenes expulsivos son diferentes entre sí, existe la posibilidad de no lograr palpar algunos latidos a nivel periférico, registrando entonces una menor frecuencia cardiaca a la real. Por tanto, en esta situación el pulso debe ser examinado a nivel central, esto es, auscultando el corazón del paciente durante un minuto.

c) Amplitud

La amplitud depende del volumen expulsivo del corazón y del estado de la tensión de la pared. Se relaciona con la presión arterial diferencial del paciente.

En pacientes con volumen expulsivo aumentado (como es el caso de la insuficiencia aórtica), el pulso tendrá una gran amplitud y será fácilmente perceptible. Por el contrario, en pacientes con disfunción ventricular izquierda severa, en que el volumen expulsivo es muy pequeño, el pulso puede ser apenas perceptible. Existe una serie de otras situaciones clínicas que se acompañan de pulso amplio, que corresponden a estados circulatorios hiperquinéticos.

> **i** De forma operativa, la amplitud se puede definir como la facilidad con que se percibe la onda de pulso. Un pulso de amplitud aumentada puede percibirse a la inspección o solo apoyando la palma de la mano sobre la arcada radial.

booksmedicos.org

d) Tensión

Se relaciona con la presión arterial diastólica. A la presión diastólica alta le corresponde un pulso duro, o sea, difícil de ocluir; a la presión diastólica baja le corresponde un pulso blando, o sea, fácil de ocluir.

> De forma operativa, la tensión corresponde a la resistencia de la onda de pulso a ser ocluida; a mayor resistencia corresponde a un pulso de mayor tensión o dureza.

e) Simetría

Al examen físico general se debe palpar la simetría de los pulsos izquierdos y derechos, así como también la simetría entre los pulsos de las extremidades superiores e inferiores. Existen algunas patologías vasculares que pueden ser pesquisadas con esta simple maniobra de toma de pulsos. Por ejemplo, una estenosis de arteria subclavia generará una asimetría de los pulsos entre ambas extremidades superiores, y una coartación de la aorta torácica generará una asimetría de los pulsos entre extremidades superiores e inferiores.

2.2. Presión arterial

La presión arterial (PA) es la presión que ejerce la sangre contra la pared de las arterias. Tiene un componente sistólico y un componente diastólico. Esta presión está esencialmente determinada por la fuerza con la cual se contrae el ventrículo izquierdo y por la resistencia arteriolar existente. Una de las características de este proceso es la constante oscilación de la presión al interior de las arterias. La máxima presión alcanzada es concordante con el sístole ventricular, lo cual se denomina *presión arterial sistólica* (PAS) y la mínima está en correspondencia con la diástole ventricular conocida como *presión arterial diastólica* (PAD).

La diferencia entre ambas presiones se conoce como *presión diferencial o presión de pulso,* la cual en condiciones fisiológicas, es de 40-60 mmHg. En algunas patologías, como la insuficiencia aórtica, se observa una gran presión diferencial, con PAS muy elevada y PAD muy baja, lo cual permite en clínica sospechar esta valvulopatía.

En la práctica clínica habitual se usa frecuentemente el concepto de *presión arterial media (PAM),* la cual no corresponde exactamente a una media aritmética entre la PAS y la PAD, sino que se obtiene a través de la fórmula:

$$PAM = PAD + (PAS-PAD/3)$$

a) Valores de presión arterial

Por consenso en nuestro país, se define *hipertensión arterial* (HTA) en el adulto la presencia de una PAS mayor o igual a 140 mmHg y/o una PAD mayor o igual a 90 mmHg. Debe considerarse que este es un punto de corte arbitrario pues existe relación con el riesgo cardiovascular desde puntos de cortes más bajos aún, especialmente en pacientes con alto riesgo cardiovascular. Por ello, es fundamental determinar el nivel de riesgo total del paciente y no solo la medida de HTA para definir la actitud terapéutica adecuada; para ello deben utilizarse las tablas de estimación del riesgo cardiovascular. La clasificación de la PA medida y la clasificación de los distintos grados de HTA según la European Society of Hypertension (ESH) y el Joint National Committee 8 (JNC-8) para la prevención, detección, evaluación y tratamiento de la HTA se presentan en la **tabla 2.**

booksmedicos.org

Tabla 2. Clasificación de PA medida y definición de los grados de HTA según ESH 2018 y JNC-8.

Categoría	Clasificación ESH 2018 (PAS/PAD en mmHg)	Clasificación JNC-8 (PAS/PAD en mmHg)
Óptima	< 120/80	-
Normal	120-129 y/o 80-84	< 120/80
Normal alta / pre-hipertensión	130-139 y/o 85-89	120-139 y/o 80-89
HTA grado/estadío 1	140-159 y/o 90-99	140-159 y/o 90-99
HTA grado/estadío 2	160-179 y/o 100-109	≥ 160 y/o ≥ 100
HTA grado 3	≥ 180 y/o ≥ 110	-
HTA sistólica aislada	≥ 140 y < 90	-

La *hipotensión arterial* se define como un registro de presión bajo 90 mmHg para la presión sistólica y/o bajo 60 mmHg para la diastólica. Se presenta de forma transitoria en situaciones como lipotimia, síncope o shock; puede presentarse de forma persistente en la enfermedad de Addison y en la caquexia.

La hipotensión postural u ortostática se define como la caída de más de 20 mmHg de presión sistólica al pasar de decúbito a posición de pie. Puede producirse por fármacos, compresión tumoral de la vena cava inferior, denervación simpática (p.e. en pacientes diabéticos), entre otros.

b) Medición correcta de la presión arterial

En la práctica clínica habitual, se dispone de diferentes equipos para la medición de la PA, desde los equipos tradicionales que utilizan medición con columnas de mercurio hasta equipos modernos digitales con medición automática. El esfigmomanómetro de mercurio es un instrumento para la medición indirecta de la PA, compuesto de una columna de mercurio que se conecta a un manguito, el cual puede ser inflado mediante una pera de goma y desinflado mediante la apertura de su válvula. Se utiliza un tamaño de manguito apropiado para la circunferencia del brazo del paciente. La ESH recomienda la utilización de un esfigmomanómetro con manguito de presión estándar: 12-13 cm de ancho y 35 cm de largo. Para pacientes con un brazo de gran envergadura, deben utilizarse manguitos de hasta 16 cm de ancho y 40 cm de largo. Para pacientes con un brazo de pequeña envergadura, deben utilizarse manguitos desde 10 cm de ancho y 24 cm de largo. El esfigmomanómetro debe ser calibrado al menos 1 vez al año.

La validación del uso de equipos digitales para la medición de PA dependerá de su debida calibración y estandarización según los diferentes centros de salud. Especial cuidado debe ponerse en la utilización de sistemas de aneroide, es decir, con reloj, los cuales deben ser calibrados al menos cada 6 meses.

En la **tabla 3** se muestran las condiciones óptimas a considerar previo a la toma de la PA.

booksmedicos.org

Tabla 3. Condiciones óptimas para tomar la PA en un paciente ambulatorio.

– Debe estar en un ambiente tranquilo, sin ruidos, con temperatura agradable
– Debe haber guardado reposo al menos 5 minutos previos a la toma de presión
– Debe haber orinado al menos una hora antes
– No debe fumar ni tomar alcohol o café en la hora previa
– No debe haber efectuado actividad física al menos 30 minutos previos
– Durante la toma de presión el paciente no debe hablar

La toma de PA puede efectuarse con el paciente sentado o acostado, para esto:

- Si el paciente se encuentra sentado, debe tener el dorso apoyado y los pies en el suelo. La extremidad superior deberá estar apoyada sobre una mesa con el brazo al nivel del corazón.
- Si el paciente se encuentra en decúbito supino, la extremidad superior debe quedar en extensión sobre la cama o camilla. Si procede, se debe colocar una almohada o similar, bajo el codo para mantener esta posición.

En ambos casos, la extremidad superior debe encontrarse libre de ropa para evitar mediciones alteradas de PA. Para una medición correcta de la PA, se debe poner atención a lo siguiente:

1) Ubicar la columna de mercurio visible a una altura que permita leer la graduación del instrumento, a nivel del corazón del paciente.

2) Posicionar el manguito en el brazo, 2-3 cm por sobre el pliegue anterior del codo, ubicando la marca del manguito en la posición en que se palpe la arteria braquial de dicha extremidad, en la cara interna del brazo. De manera práctica para encontrarla, la arteria braquial se ubicará en la unión del tercio medio con el tercio interno del pliegue anterior del codo (**fig. 5**).

3) Ubicar mediante palpación la arteria radial de la extremidad a examinar.

4) Mientras se palpa el pulso radial se insufla aire a través de la pera de insuflación, para que la presión generada en el manguito comprima el brazo y por ende la arteria braquial, hasta alcanzar una presión de 30 mmHg por sobre aquella en la que desaparece el pulso radial.

5) Ubicar la membrana del fonendoscopio sobre la arteria braquial. No debe sujetarse el fonendoscopio con el manguito.

6) Desinsuflar el manguito lentamente mediante la apertura de la válvula de la pera de goma, a una velocidad de 2-3 mmHg/segundo, hasta la auscultación de la reaparición del latido, lo que corresponde a la fase I de los fenómenos de Korotkoff. El valor de PA observado en la columna de mercurio al momento de la auscultación del primer ruido de Korotkoff representa la presión arterial sistólica.

7) La desaparición de los ruidos corresponde a la fase V de los fenómenos de Korotkoff. El valor de PA observado en la columna de mercurio al momento de la auscultación de la desaparición de los latidos representa la presión arterial diastólica.

8) Idealmente, se debe medir la PA en ambos brazos. Puede existir una diferencia de hasta 15 mmHg entre la PA de am-

booksmedicos.org

bos brazos: en este caso se debe considerar el valor más alto de PA como la cifra tensional del paciente.

9) Si se quiere volver a tomar la PA es conveniente esperar uno a dos minutos para insuflar nuevamente el manguito.

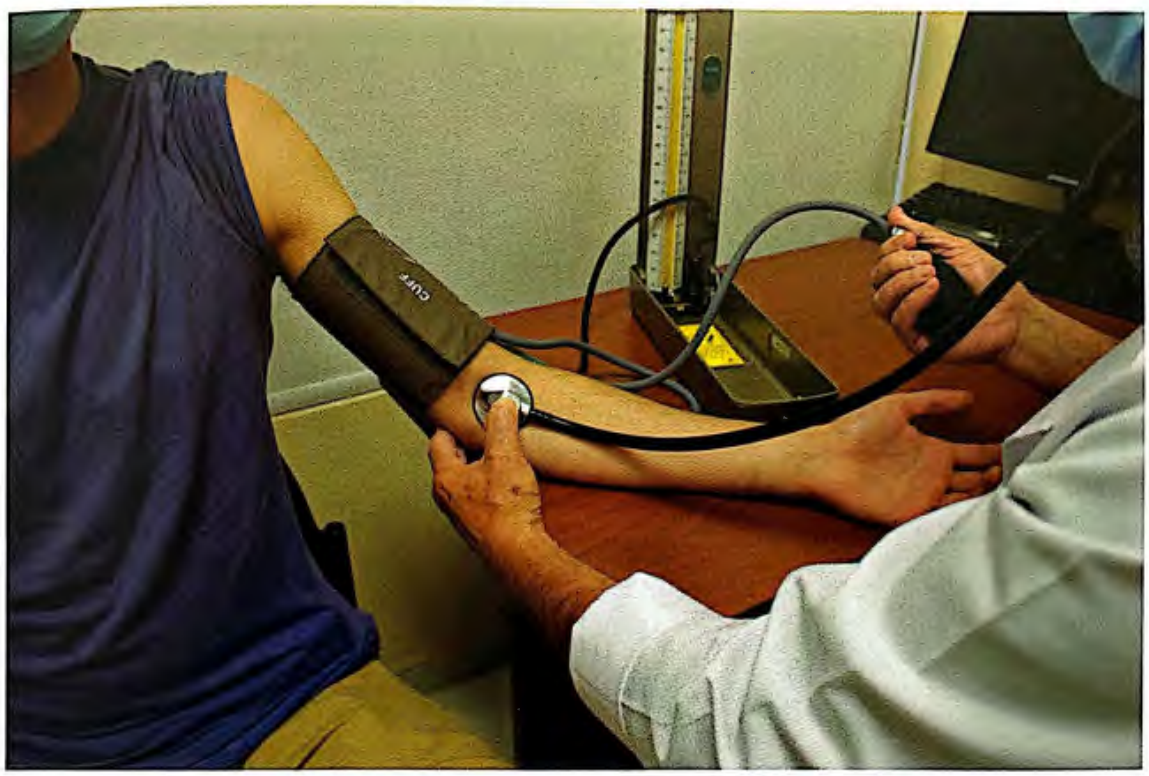


Figura 5. Posición del manguito para la toma de la presión arterial.

c) Fenómenos de Korotkoff

Los sonidos (o ruidos) de Korotkoff son los sonidos que se auscultan durante la toma y determinación de la PA por método indirecto. Se distinguen 5 fases:

- 1º fase: aparición brusca de ruidos claros que se intensifican.
- 2º fase: los ruidos se hacen más suaves y prolongados, con carácter de soplo.
- 3º fase: los ruidos vuelven a intensificarse y se hacen muy nítidos.
- 4º fase: los ruidos decrecen rápidamente de intensidad.
- 5º fase: desaparición de los ruidos.

d) Aproximación a la medición de PA en paciente ambulatorio

Cuando existen dudas sobre la verdadera PA de un paciente, por falta de concordancia entre las cifras obtenidas en domicilio y las objetivadas en control de salud, se puede recurrir al *monitoreo ambulatorio de presión arterial* (MAPA) que corresponde a mediciones seriadas realizadas durante 24 horas continuas, proporcionando así un mayor número de mediciones de PA que la medición convencional en consulta.

El MAPA es una técnica de apoyo en clínica e investigación disponible, que surgió como consecuencia de la variabilidad de la PA y permite el reconocimiento más objeti-

booksmedicos.org

vo de cifras tensionales del paciente en estudio. En la actualidad el MAPA es reconocido como la técnica más apropiada para el diagnóstico y seguimiento de la hipertensión arterial en la mayoría de las guías internacionales.

2.3. Respiración y ventilación

Involucra el intercambio gaseoso que comienza a nivel alveolo-capilar y termina a nivel celular.

a) Frecuencia respiratoria

La frecuencia normal es habitualmente de 12-20 respiraciones por minuto. Un aumento de la frecuencia respiratoria se denomina *taquipnea*, y aparece en la fiebre, anemia, insuficiencia cardíaca izquierda, ejercicio, entre otras. Por otro lado, la *bradipnea* corresponde a una frecuencia menor a 12 respiraciones por minuto.

b) Relación entre el sexo y el tipo de respiración

Es preferentemente torácica en la mujer y tóraco-abdominal en el varón. La alteración clara y evidente de este patrón pudiera corresponder a maniobra antálgica frente a afecciones que se acompañen de dolor abdominal en el varón o torácico en la mujer.

c) Amplitud de la respiración

La amplitud de la respiración depende de la magnitud de la excursión respiratoria. Se describe:

- *Hiperpnea:* corresponde al aumento de la amplitud respiratoria. Se presenta, entre otras situaciones, en crisis de pánico y en la respiración acidótica de Kussmaul, que corresponde a una inspiración amplia, profunda y ruidosa, seguida por una espiración corta y quejumbrosa. Esta última aparece en acidosis metabólica, diabética y urémica.
- *Hipopnea*: corresponde a una amplitud respiratoria disminuida. Puede constituir una maniobra antálgica.

d) Relación inspiración - espiración

La relación inspiración/espiración normal es de 5:6. En una obstrucción de la vía respiratoria alta, se prolonga la inspiración, y puede acompañarse de tiraje y cornaje. En el caso de una obstrucción de la vía respiratoria baja, se prolonga la espiración, y puede acompañarse de sibilancias como ocurre en el asma bronquial.

La respiración paradojal corresponde a un tipo patológico de respiración, en la que el abdomen se contrae durante la inspiración. Aparece frente a una inestabilidad torácica por fracturas costales o fatiga diafragmática.

2.4. Temperatura

La temperatura está regulada por el centro termorregulador del hipotálamo y es el equilibrio entre la producción (termogénesis) y las pérdidas (termólisis) del calor corporal. Normalmente, la temperatura es mayor cerca de las 20:00 horas, y es menor en la madrugada. Disminuye levemente durante el sueño.

La temperatura normalmente oscila, en la medición axilar, entre 36.2ºC y 36.4ºC de mínima y 36.6ºC a 36.8ºC de máxima. Puede variar en función de diversos factores: edad, sexo, clima, ingestión de alimentos y ejercicio. La temperatura bucal alcanza hasta 37,3ºC y la rectal hasta 37,6ºC.

Las variaciones patológicas de la temperatura pueden corresponder a:

booksmedicos.org

- Hipotermia: temperatura axilar < 35,5ºC.
- Fiebre: proceso de alza térmica que se acompaña de calofríos cuando el alza es brusca y de sudoración profusa con la remisión en minutos.

Para objetivar la temperatura se utiliza un termómetro clínico, graduado en centígrados (por lo general de 35ºC a 42ºC). Sin embargo, existe otros instrumentos de medición inmediata como, por ejemplo, el termómetro digital o el infrarrojo digital.

a) Sitios de examen de la temperatura

- Cavidad axilar: mantener el termómetro clínico durante 5 minutos con la axila seca. De estar húmeda, debe secarse suavemente.
- Cavidad bucal: mantener el termómetro durante 2 minutos.
- Cavidad rectal: temperatura superior a la temperatura axilar en 0.4ºC a 0.6ºC. La diferencia de temperatura axilo-rectal con temperatura rectal mayor a un grado de la temperatura axilar, puede reflejar un proceso inflamatorio abdominal o pelviano (p.e. apendicitis aguda).

b) Hora

En pacientes que cursan con fiebre es conveniente examinarla dos veces al día; en la mañana entre las 8 y las 9 horas, para apreciar la mínima, y en la tarde, entre 16 y 17 horas, para observar la máxima.

c) Variaciones de temperatura

La temperatura puede modificarse de manera localizada o generalizada. Ejemplos de cada una de estas situaciones están expuestos en la **tabla 4.**

Tabla 4. Variaciones de la temperatura.

Temperatura	Aumentada	Disminuida
Localizada	Inflamación local (p.e. celulitis)	Falta de irrigación (p.e. extremidad isquémica)
Generalizada	Fiebre	Hipotermia

d) Curvas febriles

Las variaciones de la temperatura sobre el nivel alto normal, dentro de un día y a lo largo de los días, determina las curvas febriles. Estas curvas pueden ser características en determinadas enfermedades. Según las variaciones térmicas a lo largo de los días, se puede presentar las siguientes curvas febriles:

Fiebre continua (**fig. 6**). Presenta variaciones menores a un grado celsius en el día (p.e. durante la segunda semana de fiebre tifoidea).

booksmedicos.org



Figura 6. Fiebre continua.

Fiebre remitente (**fig. 7**). Presenta variaciones mayores a un grado celsius en el día, pero que no alcanzan a llegar al valor normal (p.e. fiebre tifoidea en la primera semana y en la última semana de su evolución natural o al inicio del tratamiento antibiótico).

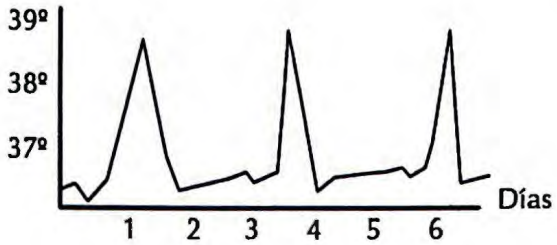


Figura 7. Fiebre remitente.

Fiebre intermitente (**fig. 8**). La temperatura alcanza valores normales y retorna a estados febriles (p.e. infección por citomegalovirus).



Figura 8. Fiebre intermitente.

Fiebre recurrente (**fig. 9**). Presenta variaciones entre estados febriles y no febriles en el curso de días o semanas. Un tipo particular es la fiebre de curva ondulante: más frecuente en la noche que en el día y sin grandes variaciones de magnitud; habitualmente se acompaña de diaforesis (sudoración durante el sueño) (p.e. en linfoma y tuberculosis).

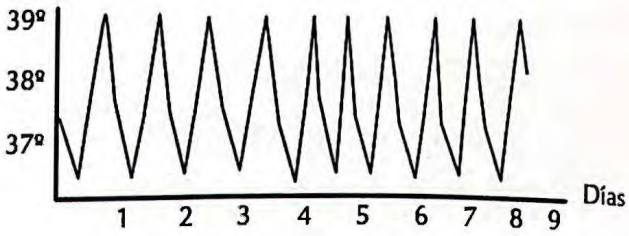


Figura 9. Fiebre recurrente.

Fiebre héctica (**fig. 10**). Presenta variaciones muy bruscas de la temperatura en un día. Se acompaña de calofríos y sudoración. Se presenta clásicamente en procesos infecciosos abscedados, neumonía neumocócica y pielonefritis aguda.



Figura 10. Fiebre héctica.

e) Síndrome febril

La fiebre puede presentarse como un conjunto de síntomas y signos variables, constituyendo así un síndrome, que se manifiesta por una elevación patológica de la temperatura y alguna de las manifestaciones expuestas en la **tabla 5**.

booksmedicos.org

Tabla 5. Síntomas y signos presentes en un paciente en estado febril.

Síntomas	Signos
Sensación febril	Facie febril
Calofríos	Aumento de la temperatura de la piel y sudoración
Cefalea	Lengua saburral, boca seca
Compromiso del estado general	Taquicardia
Sed	Polipnea
Anorexia	Disminución de la presión arterial
Polialgia	Soplo sistólico de eyección
	Orina escasa, oscura y discretamente espumosa

2.5. Oximetría de pulso

La oximetría de pulso representa la estimación de la saturación arterial de oxígeno en forma no invasiva, usando un oxímetro de pulso. Este último corresponde a un aparato de medición que utiliza dos emisores de luz y un receptor colocados habitualmente a través del lecho ungueal de un dedo de la mano, habitualmente el índice.

Los valores normales de saturación de O_2 están comprendidos entre 95-100%. Un valor < 90% se relaciona con presiones arteriales de oxígeno menores de 60 mmHg, por lo que tiene buena correlación con hipoxemia.

Para utilizar adecuadamente el oxímetro de pulso, se debe colocar el fotodiodo emisor de luz (luz roja) hacia el lecho ungueal y el fotodiodo receptor (que no emite luz) en el extremo totalmente opuesto, hacia el pulpejo del dedo. El oxímetro de pulso informará en su pantalla el valor de saturación de O_2, así como la frecuencia cardiaca del paciente.

3. Atributos que requieren al paciente descubierto en su totalidad o parcialmente

Se debe descubrir al paciente para examinarlo completamente. Si las condiciones ambientales no lo permiten, se debe descubrir parcialmente.

3.1. Linfáticos superficiales

El sistema linfático se compone de vasos linfáticos, donde fluye la linfa, y de ganglios linfáticos. Los ganglios linfáticos pueden ser superficiales o profundos, según sean accesibles a la palpación, y en algunos casos a la inspección.

Se deben explorar los ganglios superficiales de las siguientes regiones (**fig. 11**): suboccipital, preauricular, retroauricular, mastoidea, submaxilar, submentoniano, cervicales anterior y posterior, supraclavicular, axilar, epitroclear, inguinal, crural y poplíteo.

booksmedicos.org

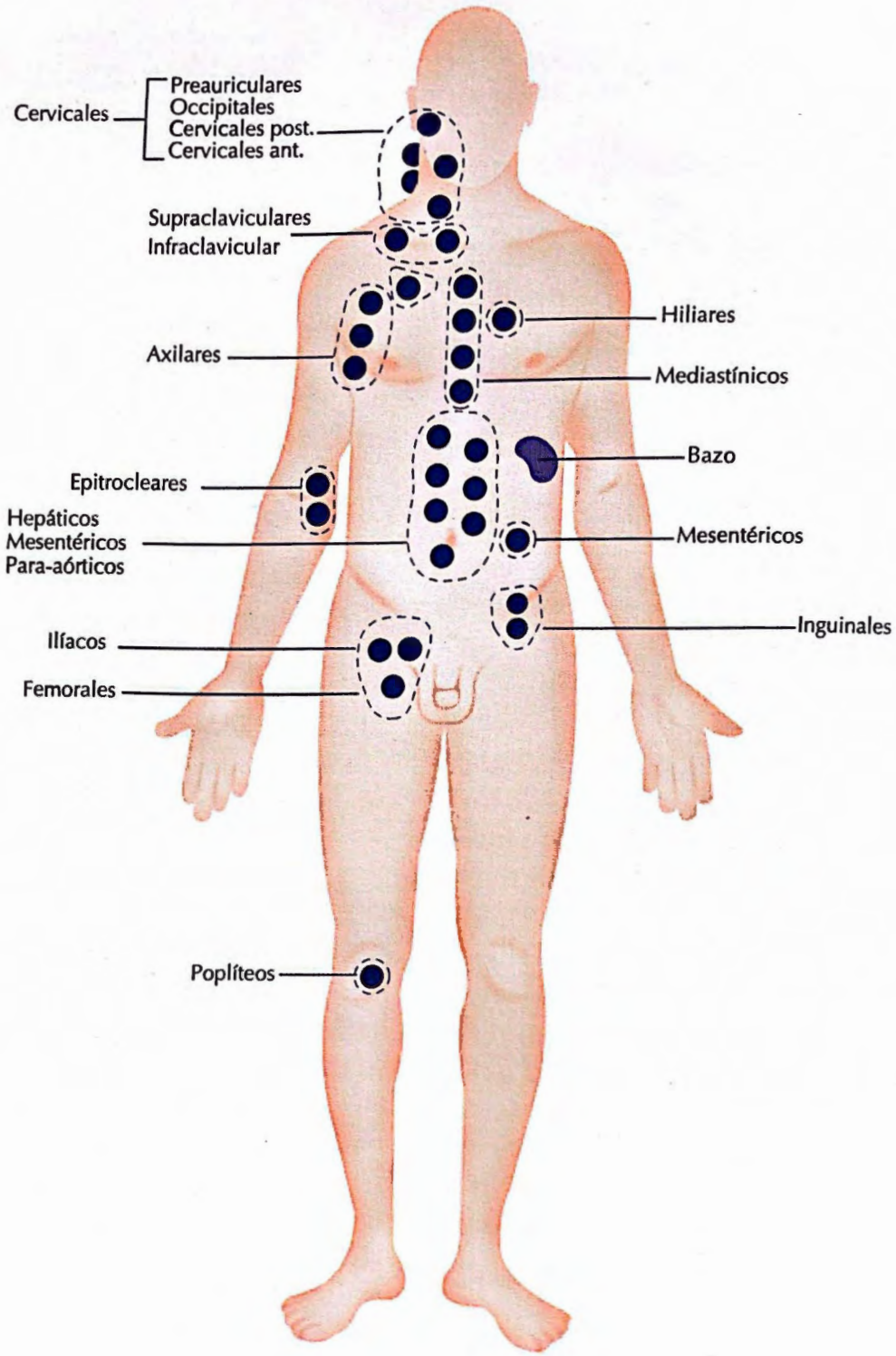


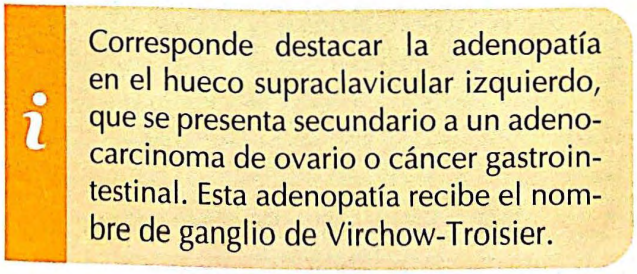
Figura 11. Grupos ganglionares superficiales y profundos.

booksmedicos.org

El término adenopatías hace referencia a trastornos inespecíficos de los ganglios linfáticos. Frente a toda adenopatía palpable se debe señalar: localización (dónde se encuentra), morfología (forma), tamaño (su diámetro), número (cuántos), sensibilidad (doloroso o no a la palpación), consistencia (blando o duro), signos inflamatorios locales (eritema, aumento de la temperatura local), movilidad y adherencia a planos profundos, superficiales o entre sí, cuando son más de uno.

Según su agrupación, se distinguen adenopatías regionales y generalizadas. Las adenopatías regionales son aquellas que comprometen uno o dos grupos ganglionares contiguos, por ejemplo en infecciones localizadas. Las adenopatías generalizadas corresponden a tres o más grupos ganglionares, como en algunos tipos de neoplasias hematológicas.

Existen características clínicas que ayudan al médico a orientarse en la sospecha de una adenopatía sugerente de malignidad. Estas son alteraciones en la adherencia, consistencia y movilidad. Así, un ganglio neoplásico será un ganglio duro y adherido a planos profundos o superficiales. Por el contrario, un ganglio preferentemente inflamatorio será blando, no adherido a planos profundos y movilizable. Cabe aclarar que estas características no son absolutas, sino que representan una herramienta orientadora para la sospecha clínica, pero en ningún caso categóricas.



3.2. Piel y mucosas

En el examen general de la piel se explora el color, aspecto, humedad, untuosidad, turgor, elasticidad y temperatura.

a) Color

El color de la piel varía, normalmente, del claro al moreno, de acuerdo a la cantidad de pigmento existente. A su vez, en la piel clara, las variaciones desde el pálido hacia el rosado dependen del espesor de las capas superficiales de la epidermis, cantidad de pigmento sanguíneo y riqueza y plenitud de los capilares cutáneos.

Dentro de las variaciones anormales del color de la piel, destacan:

- *Palidez.* La piel puede parecer pálida, normalmente, cuando existe un grosor exagerado de las capas dérmicas o una pobreza de capilares cutáneos. El examen de la mucosa conjuntival y bucal, del lecho ungueal y de las zonas en que la piel es de poco espesor, como el lóbulo de la oreja, ayudan a diferenciar la palidez normal de la patológica. Esta última puede deberse a anemia, vasoconstricción capilar o a una combinación de ambos factores.
- *Rubicundez.* Esta puede deberse a: piel fina, transparente; vasodilatación periférica; aumento de la hemoglobina sanguínea. Puede ser localizada o generalizada, transitoria o permanente. Puede ser constitucional o bien debido a una reacción emocional, a la variación de la temperatura o injuria tisular.

booksmedicos.org

- *Cianosis.* Es la coloración azulada de la piel y las mucosas debida al aumento absoluto de la hemoglobina reducida en la sangre capilar periférica sobre 5 g/dL, o por la presencia de un derivado de la hemoglobina (meta y sulfohemoglobina).
- *Ictericia.* Es la coloración amarilla de la piel y mucosas por aumento del pigmento biliar en la sangre. Se hace evidente a la inspección cuando la bilirrubinemia total sobrepasa los 2-3 mg/dL.
- *Melanodermia.* Se denomina así al tinte negruzco que adquiere la piel por aumento del pigmento melánico. Se la observa normalmente en los pezones, en la línea media umbilical, en los genitales y alrededor de algunos de los orificios naturales. La melanodermia patológica, en cambio, suele observarse en enfermedades endocrinas, trastornos metabólicos o hematológicos y por consumo de medicamentos.
- *Hemocromatosis.* Es la pigmentación bronceada de la piel debida a depósitos de hemosiderina. Se presenta como un trastorno congénito acompañado de diabetes, alteraciones hepáticas y genitales, en el síndrome de hemocromatosis o diabetes bronceada.
- *Albinismo.* Es la ausencia de pigmentos de la piel, de origen congénito. En este trastorno la piel y el pelo son blancos y el iris rosado o azulado.
- *Leucodermia.* Son manchas blancas adquiridas a veces a causa de un proceso local (p.e. cicatrices de heridas).
- *Vitiligo.* Es una enfermedad autoinmune que provoca despigmentación de la piel en ciertas áreas, tornándolas blancas o más claras. Se localiza en cualquier región, con alguna simetría.

b) Humedad y untuosidad de la piel

La *humedad* de la piel depende, en parte, de la secreción de las glándulas sudoríparas. Cuando es excesiva se llama hiperhidrosis, y está presente en el hipertiroidismo y la fiebre; en cambio, la ausencia de secreción se denomina anhidrosis, que puede producirse por lesión de la inervación simpática. Por otra parte, la sequedad de la piel se encuentra en personas mayores, en la deshidratación, diabetes y esclerodermia.

La *untuosidad* se refiere a la condición oleosa de la piel por efecto de las glándulas sebáceas.

c) Turgor y elasticidad de la piel

El *turgor* se relaciona principalmente con el estado de hidratación epidérmico. Se investiga haciendo un pliegue superficial, en sitios donde la piel es más delgada, como en el antebrazo o bajo la clavícula (**fig. 12**). Si se forma el pliegue y luego desaparece al soltarlo, el turgor es normal. Si no se forma el pliegue, el turgor está aumentado por exceso de hidratación de la epidermis, como es el caso del edema.

La elasticidad se relaciona con el estado y funcionalidad de las fibras elásticas de la dermis. Se explora haciendo un pliegue en todo el espesor de la piel, en sitios en donde la piel es más gruesa (p.e. del abdomen), y luego, soltándolo (**fig. 13**). La *elasticidad* es normal si el pliegue desaparece, pero si éste se mantiene, la elasticidad está disminuida.

booksmedicos.org



Figura 12. Exploración del turgor de la piel en el antebrazo.



Figura 13. Exploración de la elasticidad de la piel.

booksmedicos.org

El edema permite diferenciar el turgor de la elasticidad. En él, no se puede hacer el pliegue superficial por sobre hidratación de la epidermis, y el pliegue de todo el espesor de la pared no puede volver al estado original porque las fibras elásticas están fijas por el edema. Así, en el edema el turgor está aumentado y la elasticidad disminuida.

d) Temperatura de la piel

En los procesos inflamatorios de la piel o en sus vecindades aumenta la temperatura local de ella. Se la debe estimar siempre palpando, con el dorso de la falange media de los dedos medio o índice.

Al palpar zonas frías, éstas pueden corresponder a zonas con falta de irrigación, sobre todo en extremidades inferiores, junto con los pulsos distales disminuidos. Lo anterior puede evidenciarse en la diabetes mellitus, debido a la microangiopatía que la caracteriza. El hallazgo de zonas calientes a la palpación pueden corresponder a inflamación localizada.

e) Lesiones elementales de la piel

Son los elementos morfológicos esenciales que forman la base de los distintos cuadros dermatológicos. Existen lesiones elementales primarias, que son aquellas que aparecen sobre la piel normal, y lesiones elementales secundarias, que derivan de las primarias.

Las lesiones elementales primarias pueden evidenciarse como alteraciones del color de la piel (de origen vascular o pigmentario), lesiones sólidas, de contenido líquido y soluciones de la continuidad. Se detallarán en el Capítulo XXI: Semiología dermatológica.

3.3. Fanéreos

a) Pelo

En relación a las características del pelo, se debe describir: su distribución, consistencia, untuosidad y cantidad.

La distribución del pelo, diferente en el hombre y en la mujer, constituye uno de los caracteres sexuales secundarios. El aumento del desarrollo piloso se llama hipertricosis, y la disminución, hipotricosis.

Se denomina alopecia, en cambio, a la falta patológica de pelos. Esta ausencia puede ser congénita o adquirida, localizada o difusa. La alopecia circunscrita se observa como consecuencia de traumatismo, acción de radioterapia o afecciones de la piel. La alopecia difusa puede ser secundaria al uso de fármacos o enfermedades sistémicas como el lupus eritematoso sistémico.

Otra alteración del pelo corresponde al hirsutismo, signo de hiperandrogenismo en que existe la presencia de vello terminal en zonas andrógeno-dependientes en la mujer.

b) Uñas

En el examen de uñas se debe explorar su color, forma, consistencia y grosor.

El color depende del color del lecho ungueal. Es pálido en las anemias y azulado en la cianosis. Cabe destacar que el lecho ungueal puede ser asiento de hemorragias capilares presentes en sepsis y en endocarditis bacteriana ("hemorragia en astilla").

En cuanto a la forma, las alteraciones más importantes son la uña en vidrio de reloj y la uña en cuchara (coiloniquia). La uña "en vidrio de reloj" se aprecia de convexidad exagerada y acompaña o precede al dedo hipocrático o "en palillo de tambor", que se ve en

booksmedicos.org

condiciones de hipoxemia crónica. La uña "en cuchara", de aspecto cóncavo, se observa en algunas anemias ferropénicas. Algunas otras alteraciones de la forma se presentan en la **tabla 6**.

Cabe destacar un signo clásico en la semiología, el signo del pulso capilar ("de Quinke"), presente en pacientes con insuficiencia aórtica. Se busca presionando sostenidamente la parte más apical de la uña del paciente con la uña del examinador para desplazar el riego sanguíneo del lecho ungueal desde la zona apical a la zona proximal de la uña. Si se produce un cambio de color en el lecho ungueal con una fluctuación que sigue las del pulso arterial, el signo es positivo.

Tabla 6. Alteraciones comunes de las uñas.

Alteración	Características	Patología asociada	Imagen
Uña en vidrio de reloj	Aumento de la convexidad de la uña, asociada a una falange distal más gruesa (en palillo de tambor)	Patologías que cursan con hipoxemia crónica	
Coiloniquia	Uña cóncava, o en cuchara	Anemia ferropénica, hemocromatosis, acromegalia y pacientes en diálisis	
Hemorragia en astilla	Hemorragia capilar por microembolias	Endocarditis bacteriana	
Onicomicosis	Uña deformada, amarillenta, deformada y gruesa	Infección micótica	
Leuconiquia	Pigmentación blanca, total o parcial, de la uña. Puede presentarse en forma estriada o puntiforme	Traumatismos, psoriasis, fármacos	

booksmedicos.org

4. Atributos que requieren al paciente de pie

Los atributos del examen físico general que requieren que el paciente esté de pie son: la posición de pie, la deambulación, el estado nutritivo (peso, talla y la determinación del índice de masa corporal).

4.1. Posición de pie: actitud o postura

Corresponde a la postura que se adopta al estar de pie. Los factores que influyen especialmente en esta son: el dolor, las afecciones osteoarticulares, musculares y del sistema nervioso.

> La posición normal se describe como erecta, sin oscilaciones y sin aumento de la base de sustentación.

La posición de pie puede modificarse en presencia de dolor. Es así como el dolor abdominal intenso puede provocar la flexión del cuerpo hacia adelante, los dolores torácicos hacia el lado afectado, y la lumbalgia (dolor referido a la región lumbar) provoca una ligera extensión hacia atrás, con cierta rigidez.

Cabe destacar la alteración de la posición de pie en la enfermedad de Parkinson, en la cual el paciente en posición de pie presenta inestabilidad, por lo cual aumenta la base de sustentación separando los pies, acompañada de temblor de intensidad variable.

4.2. Deambulación: marcha

En relación con la marcha, se debe evaluar su patrón: dirección de la marcha, cadencia (regularidad de los pasos), estabilidad del paciente, largo de los pasos y braceo. Entre las marchas patológicas se encuentran:

- *Marcha hemipléjica orgánica.* También llamada "en guadaña". En pacientes hemipléjicos, para no tropezar con el pie paralizado, el enfermo se apoya en la pierna sana, inclinando el tronco ligeramente sobre este lado sano y hace que la pierna paralizada pendule y avance, describiendo un arco de círculo. Se distinguen a su vez:
  - Hemipléjico espástico: levanta la punta del pie afectado y se contornea para avanzar, mediante pasos pequeños.
  - Hemipléjico histérico: arrastra lineal-mente el pie afectado (marcha en daga).
- *Marcha parkinsoniana.* El paciente camina a pasos cortos, sin braceo, arrastrando los pies, el cuerpo encorvado con tendencia a la propulsión, la facie casi inexpresiva, los brazos entrecruzados sobre el epigastrio con temblor de los dedos como contando monedas. Cabe destacar que los movimientos del paciente con enfermedad de Parkinson están enlentecidos.
- *Marcha equina.* También llamada "en steppage". Al elevarse la pierna del suelo, en lugar de flexionarse el pie ligeramente como en el paso normal, queda extendido, colgando, y el enfermo, para no tropezar con la punta inerte del mismo, levanta excesivamente la pierna y deja caer de plano el pie sobre el suelo, como azotándole.
- *Marcha atáxica.* Por falta de coordinación de los movimientos; a cada paso los pies son lanzados con violencia excesiva y trayectoria exagerada, como para iniciar un puntapié, cayendo violentamente también sobre el suelo, el que es golpeado por el talón. El pacien-

booksmedicos.org

te, en las fases avanzadas, se ve obligado a mirar al suelo para controlar con la vista los movimientos desordenados.

- *Marcha cerebelosa.* Ocurre en alteraciones de la función cerebelosa. Es similar a la marcha titubeante del ebrio, con aumento en la base de sustentación y de recorrido zigzagueante.

4.3. Estado nutritivo

Al describir la constitución del individuo, resulta de relevancia los caracteres anatómicos, fisiológicos y psíquicos. Para ello, existen varias clasificaciones que, a pesar de los diferentes nombres, tienen algo de común: la mayoría de ellas considera un tipo central o normal y desviaciones a extremos. Clásicamente, se describe la clasificación de Sheldon, que agrupa a los individuos según el predominio de las tres etapas de su desarrollo embrionario, es decir, del endodermo, mesodermo y ectodermo. Así, hay individuos endomorfos, mesomorfos y ectomorfos:

- *Mesomorfo.* Desarrollo armónico, proporcionado, de estatura media, complexión vigorosa, fuerte y atlético.
- *Ectomorfo.* Delgados y con extremidades largas, poco musculosos.
- *Endomorfo.* Cabeza y cuello corto y grueso, tórax redondeado, abdomen voluminoso y extremidades cortas.

Por mucho tiempo se asoció los diferentes tipos constitucionales a mayor frecuencia de determinadas afecciones, pero posteriormente se comprobó que no existe evidencia al respecto, por lo que la caracterización solo se agrega como antecedente histórico.

El estado nutritivo de un individuo depende de muchos factores, por lo que no se puede evaluar completamente con el examen físico general. Uno de los parámetros que se utiliza para obtener una evaluación parcial del estado nutritivo, es el índice de masa corporal (IMC), que relaciona la talla (en metros) con el peso del paciente (en kilogramos). Este método no considera la distribución de grasa corporal. Se calcula utilizando la siguiente fórmula:

$$IMC = \frac{\text{Peso [kg]}}{\text{Altura [m}^2\text{]}}$$

La **tabla 7** muestra una aproximación al estado nutricional mediante el IMC.

Tabla 7. IMC y estado nutricional.

Estado	IMC
Bajo peso	<18,5
Normal	18,5 – 24,9
Sobrepeso	25 – 29,9
Obeso	>30
Obeso mórbido	>40

Para una correcta medición del peso, que mide la masa corporal total de un individuo, este debe tomarse con la menor cantidad de ropa posible para no sobreestimarlo. Debe realizarse de pie con una balanza calibrada. Para evaluar correctamente la talla, el paciente debe ubicarse erguido, a espaldas del estadiómetro, en el plano de Frankfort, con los brazos al lado del cuerpo. La medición se hará desde los talones y hasta la coronilla.

El perímetro o circunferencia de cintura, predictor de riesgo cardiovascular y composición corporal general, debe medirse con una cinta métrica a nivel de la línea medio axilar, en el punto medio entre la cresta ilíaca y el reborde costal. El paciente debe estar de pie, los brazos a los lados y el abdomen relajado, al final de una espiración normal.

booksmedicos.org

Se recomienda realizar dos mediciones que luego deben ser promediadas. En Chile, se considera punto de corte mayor a 90 y 80 cm para hombres y mujeres, respectivamente.

Otras mediciones que usualmente no se realizan en la consulta médica general, son la medición de la masa grasa y masa magra, a través de métodos doblemente indirectos como la bioimpedianciometría o la medición de pliegues cutáneos.

Bibliografía

Evidence Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). JAMA 2014.

Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. Rev Esp Cardiol. 2019; 72(2): 160.e1-e78.

Ministerio de Salud de Chile. Guía Clínica Hipertensión Arterial Primaria o esencial en personas de 15 años y más, MINSAL, 2010.

Palacios S, Álvarez C, Schönffeldt P, Céspedes J, Gutiérrez M, Oyarzún M. Guía para realizar oximetría de pulso en la práctica clínica. Rev. chil. enferm. respir. 2010;26(1):49-51.

booksmedicos.org

Capítulo VI

Examen físico de cabeza y cuello

GINO MARISIO LUENGO
Otorrinolaringólogo

booksmedicos.org

Jean Léo Testut Deynat (1849-1925)

Fue un médico francés, profesor de Anatomía de la Facultad de Medicina de Lyon desde 1886 hasta 1919, miembro de la Academia Francesa de Medicina y presidente de la Asociación Mundial de Anatomistas. Dentro de su prolífico legado, que incluyó publicaciones de anatomía, antropología e historia, destacó su monumental *Tratado de Anatomía Humana*, publicado inicialmente en 1887 y posteriormente revisado y complementado por su discípulo André Latarjet. A través de dicha obra, aún vigente tras más de 130 años, ha contribuido a la formación de generaciones de médicos en todo el mundo, incluidos la mayor parte de los autores de este libro.

CONTENIDOS DEL CAPÍTULO

I. INTRODUCCIÓN 85

II. EXAMEN FÍSICO DE LA CABEZA 85
1. Cráneo 85
1.1. Inspección 85
1.2. Palpación 85
2. Cuero cabelludo 85
3. Frente 86
4. Ojos 86
5. Nariz 86
6. Boca 86
6.1. Labios 86
6.2. Mucosa bucal 86
6.3. Encías 87
6.4. Dientes 88
6.5. Lengua 88
6.6. Glándulas salivales 88
91

III. EXAMEN FÍSICO DEL CUELLO 92
1. Posición 92
2. Movilidad 92
3. Forma 93
4. Aumentos de volumen 93
4.1. Cuello lateral 93
4.2. Línea media 94
4.3. Cualquier ubicación 94
5. Piel 94
5.1. Cicatrices 94
5.2. Cambios de color 94
5.3. Orificios fistulosos 94
6. Glándula tiroides 95
7. Ganglios 95

Bibliografía 96

booksmedicos.org

I. INTRODUCCIÓN

El examen de cabeza y cuello, sin duda, reporta innumerable signología y se inicia con la inspección, apenas se toma contacto con el paciente y se lleva a cabo la anamnesis. Los hallazgos a consignar no solo dependen de patología primaria originada en la cabeza y el cuello, sino que esta región es también asiento de numerosas manifestaciones de enfermedades sistémicas o incluso originadas en sistemas u órganos anatómicamente alejados.

II. EXAMEN FÍSICO DE LA CABEZA

1. Cráneo

1.1. Inspección

En la inspección se debe evaluar la forma y el tamaño de la cabeza. Según el índice cefálico, que es la relación entre los diámetros transversal y anteroposterior multiplicado por 100, se describen 3 tipos de cráneos en relación a su forma (**fig. 1**): el mesocéfalo (*meso-*, medio) con índice entre 75 y 80; el dolicocéfalo (*dolichos-*, largo; más frecuente en leptosómicos) con índice menor de 75 y el braquicéfalo (*brakys-*, corto; más frecuente en pícnicos) con índice sobre 80.

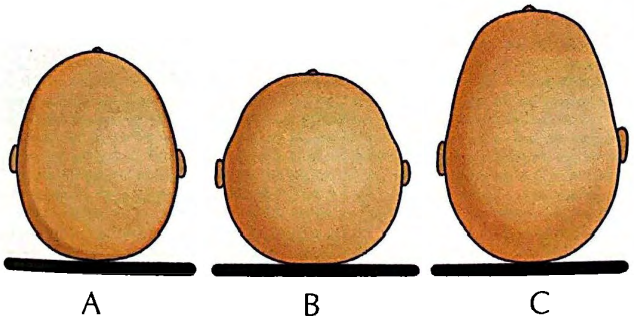


Figura 1. Tipos de cráneo en relación a su forma: A. Normal, B. Braquicefalia, C. Dolicocefalia.

En cuanto al tamaño, se describen macrocefalias y microcefalias. La macrocefalia es un aumento extraordinario del cráneo que se presenta en hidrocefalia (congénita o adquirida secundaria a trastornos de la circulación del líquido cefalorraquídeo) y por aumento del espesor óseo (en el adulto, secundario a acromegalia por hiperfunción de la hormona de crecimiento o por enfermedad de Paget). La microcefalia corresponde a la disminución global del tamaño del cráneo, y puede ser consecuencia del poco desarrollo cerebral o del cierre precoz de las fontanelas.

La inspección puede entregar información en relación a movimientos anormales de la cabeza. Pueden existir movimientos rítmicos en sentido anteroposterior o lateral que pueden verse en la insuficiencia aórtica, lo que se conoce como signo de Musset. También pueden existir movimientos arrítmicos que se presentan especialmente en los niños, en el corea menor (o de Sydenham), el cual puede observarse en la fiebre reumática. En la inspección de la cabeza igualmente pueden reconocerse temblor senil o de intención (frecuente de ver en Parkinsonismo), así como tics.

1.2. Palpación

La palpación del cráneo permite reconocer la presencia de edema, enfisema, hematoma, tumores y quistes de sus partes blandas. Es de suma importancia en semiología quirúrgica para el diagnóstico de fracturas, y en pediatría para el reconocimiento del estado de las fontanelas.

2. Cuero cabelludo

Debe consignarse las alteraciones cuantitativas del cabello, como la calvicie (caída difu-

booksmedicos.org

sa del cabello asociada a la edad y de fuerte componente hereditario), así como formas de alopecia, en que existe una caída transitoria, eventualmente reversible, secundaria a infecciones micóticas (tiña), mesenquimopatías (p.e. lupus eritematoso sistémico), drogas (p.e. quimioterapia), sífilis secundaria, nerviosas (alopecia nerviosa, tricotilomanía), actínica (secundaria a radioterapia), entre otras.

3. Frente

Corresponde a la zona comprendida entre la línea de implantación del cabello y las cejas. Normalmente es amplia y despejada. La frente muy amplia se llama *frente olímpica* y puede ser un signo de sífilis congénita, raquitismo, hidrocefalia de la infancia, o ser solamente una forma constitucional o familiar. Aumentos de volumen localizados en la frente de consistencia ósea pueden revelar patología de senos paranasales, como mucoceles, tumores óseos o neumosinus.

Las arrugas de la piel de la frente traducen estados de ánimo y el borramiento de ellas en un lado se presenta en la parálisis facial periférica, en contraposición con la parálisis facial central, en que las arrugas de la frente están conservadas.

4. Ojos

El examen ocular general incluye la evaluación de las cejas, párpados, conjuntivas y del globo ocular. Su descripción así como el resto de la exploración del examen físico ocular serán abordados en el *Capítulo VIII: Semiología oftalmológica.*

5. Nariz

Se debe examinar su forma, tamaño, color, movimiento de las alas nasales y su capacidad funcional, respiratoria y olfatoria. Su examen se describirá con detalle en el *Capítulo VII: Semiología otorrinolaringológica.*

6. Boca

La exploración de la boca se efectúa mediante la inspección y palpación. La percusión solo se utiliza para explorar la sensibilidad de los dientes. La inspección requiere una buena iluminación y el uso de bajalengua. La iluminación puede ser con luz natural o artificial, esta última en forma directa, o bien, reflejada por un espejo frontal. Para examinar el piso de la boca se usa un procedimiento bimanual, un dedo en la cavidad bucal y el otro por fuera, en la región suprahioidea.

Dentro de la exploración de la boca, se debe examinar: los labios, la mucosa bucal, las encías, los dientes, la lengua, el paladar, el velo del paladar y las glándulas salivales.

6.1. Labios

Forma. Se podrán pesquisar defectos congénitos como el labio leporino, caso en el que puede observarse una discontinuidad en el perfil del labio, uni o bilateral, que puede extenderse al paladar óseo y blando, pudiendo incluso comprometer la dentadura. En pacientes sometidos a cirugía reconstructiva se observará una cicatriz donde se encontraba el defecto. La asimetría, por desviación de la comisura bucal, se presenta en los casos de parálisis facial central o periférica. En este último caso, aislada en la región labial es común que se presente como secuela de cirugía de parótida o glándulas submaxilares.

Los labios aumentan de volumen por la presencia de edema. Un edema circunscrito del labio puede ser secundario a un proceso inflamatorio local (p.e. forúnculos, picaduras de insectos) o a un angioedema. Los labios también pueden aumentar de volumen en los edemas generalizados.

booksmedicos.org

Color. Habitualmente son de color rosados. Su color cambia a azulado en la cianosis y a pálido en caso de anemia. Labios intensamente rojos pueden observarse en reacciones alérgicas alimentarias, asociados a cambios en la piel perioral, así como en pacientes pediátricos en la enfermedad de Kawasaki o en el síndrome inflamatorio multisistémico (PIMS) por SARS-COV-2.

Aspecto. En los estados infecciosos los labios pueden resquebrajarse y cubrirse de costras oscuras llamadas fuliginosidades. La aparición en los labios de unas pequeñas vesículas sobre una base inflamatoria que luego se rompen y forman una costra corresponden a un herpes labial, lo que suele presentarse en un estado de inmunodepresión y en neumonía neumocócica. El ángulo labial puede ser asiento de ulceraciones cutáneas, con aparición de fisuras o costras, habitualmente dolorosas, que pueden originarse en avitaminosis, infecciones micóticas (p.e. cándida), así como procesos que determinen una acumulación persistente de la saliva en la piel circundante (p.e. trastornos neurológicos con alteración de la deglución y sialorrea secundaria). La exposición solar puede producir cambios actínicos, especialmente en la coloración de los labios, además de aumentar su consistencia (labios acartonados). Lesiones mal circunscritas, solevantadas, ulceradas, sangrantes de semanas de evolución, especialmente si son de labio inferior, son altamente sospechosas de patología maligna (**fig. 2**).



Figura 2. Carcinoma de labio inferior (Cortesía de Dr. Joaquín Ulloa).

6.2. Mucosa bucal

Cambios de color. Habitualmente rosada, se la ve pálida en las anemias y con manchas apizarradas en la enfermedad de Addison, lo que se conoce como melanoplaquias. Deberá tenerse en cuenta, también, que es en la mucosa bucal donde se manifiesta precozmente el color amarillento en las ictericias, especialmente en el piso de la boca, en la mucosa sublingual.

Enantema. Corresponde al exantema de la mucosa bucal y faríngea el cual puede encontrarse en enfermedades como la escarlatina, sarampión o varicela. En estos casos la mucosa se observa de color rojo escarlata. En el sarampión, en el período de invasión, aparecen en la cara interna de los labios y mejillas, frente a los primeros molares, unas manchas blanquecinas rodeadas de una aureola roja, las llamadas manchas de Koplik, de importancia semiológica por su aparición precoz.

Estomatitis. Corresponde a la inflamación de la mucosa bucal, caracterizándose como un enrojecimiento o rubicundez de la mucosa (estomatitis catarral) o como la formación de ulceraciones (estomatitis ulcerosa). La causa más frecuente de estomatitis es la infección microbiana. Las estomatitis se pueden acompañar de síntomas locales como dolor, halitosis, salivación abundante o sialorrea, trastornos del gusto, y de síntomas generales como inapetencia, fiebre o adenopatía submaxilar. El *muguet* es una forma de estomatitis micó-

booksmedicos.org

tica por *Candida albicans* muy frecuente en el lactante, pero se le observa también en el adulto, en el curso de enfermedades que comprometen gravemente el estado general o durante terapia antibiótica.

Aftas. En ciertos casos aparecen en la mucosa bucal y en la lengua pequeñas vesículas que se rompen y que dejan úlceras dolorosas llamadas aftas, de color blanquecino nacarado. Pueden ser de origen alérgico, por infecciones virales o mesenquimopatías. Asociadas a fiebre cíclica, faringitis y adenopatías hacen sospechar el síndrome de PFAPA (acrónimo en inglés de fiebre periódica, estomatitis aftosa, faringitis y adenitis).

Mucoceles. Corresponden a aumentos de volumen localizados de aspecto quístico que pueden surgir de la obstrucción de los conductos de las glándulas salivales menores distribuidas por toda la mucosa oral, siendo más frecuentes en el labio inferior. La ránula corresponde a un mucocele que se desarrolla en el piso de la boca, que adopta la forma de una masa blanda, prominente y depresible.

6.3. Encías

Se las puede encontrar rojizas, engrosadas, cubiertas con exudados o con ulceraciones. Una gingivitis muy corriente es la tartárica, producida por el sarro dentario. En la hipovitaminosis C como solía verse en el escorbuto, las encías están rojas, edematosas y sangran fácilmente. Las encías pueden sangrar, igualmente, en cualquiera de los estados hemorragíparos (p.e. trombopenias). El borde gingival puede mostrar un ribete color azul pizarra en casos de intoxicación por plomo (ribete de Burton). Asociado a pus y movilidad anormal de los dientes, puede reflejar una periondontitis (piorrea).

6.4. Dientes

Debe consignarse su número, forma de implantación, malformaciones y existencia de lesiones:

- En cuanto al número, debe tenerse en cuenta que la primera dentición se compone de 20 piezas; la segunda (definitiva o del adulto), de 32.
- Según su implantación, puede haber anteversión, retroversión, lateroversión y trasposición o alteración en la colocación de las piezas ordenadamente.
- Entre las malformaciones, la de mayor interés semiológico general es la llamada dientes de Hutchinson, que se presenta en la sífilis congénita, además se la observa en los incisivos medio superiores de la segunda dentición. Estos dientes presentan erosiones en el esmalte y una escotadura semilunar a nivel del borde libre. Además, los bordes laterales son oblicuos y convergentes hacia el borde libre (dientes en destornillador, más anchos en el cuello).
- La lesión adquirida más frecuente de los dientes es la caries, de etiología compleja, en la cual participan la infección y trastornos metabólico-endocrinos.

6.5. Lengua

La lengua normalmente es rosada, papilada y húmeda, cubierta frecuentemente por una ligera capa de color blanquecino.

De una forma ordenada pueden dividirse las alteraciones de la lengua de la siguiente manera:

a) Cambios de color normal de la lengua

Lengua saburral. Se la llama saburral cuando está recubierta de una capa más o menos

booksmedicos.org

gruesa de color blanco-grisáceo. Esta capa de saburra se debe a la descamación del epitelio y desaparece con la masticación y formación del bolo alimenticio.

Lengua tífica. Roja en la punta y los bordes, y saburral en el dorso. Esta descripción difiere del de la lengua de otros estados febriles en que se presenta una saburra lingual uniforme e intensa.

Lengua fuliginosa. Rojo oscuro sobre un fondo saburral. Se la observa en caquexias graves.

Lengua azulada. Se la encuentra en el cor pulmonale, insuficiencia circulatoria grave y lesiones cardíacas congénitas.

Lengua negra. La lengua negra puede apreciarse en pacientes en tratamiento con sales de bismuto orales.

Sequedad. La sequedad aparece en: estados febriles, estados acompañados de deshidratación, exceso de dosis de atropina u otros anticolinérgicos, grandes fumadores, síndrome urémico avanzado, síndrome de Sjögren y en pacientes con obstrucción nasal crónica, que deben respirar con la boca abierta (p.e. por poliposis o tumores nasosinusales).

b) Cambios de aspecto de la lengua

Lengua fisurada o escrotal. Se ve a este órgano lleno de ranuras en el borde y en el dorso. Se la encuentra en el síndrome de Down.

Lengua geográfica (fig. 3). Principalmente en los bordes aparecen zonas extensas e irregulares, más definidas, lisas y rojas que el resto de la mucosa; los bordes de estas manchas son amarillentos. Se presenta en personas sanas como variante anatómica o en pacientes con sífilis.

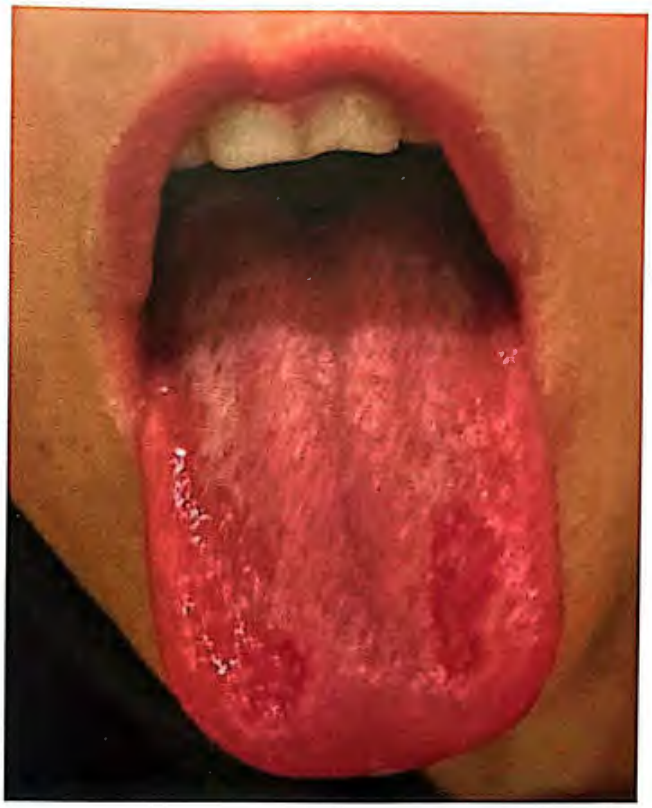


Figura 3. Lengua geográfica (Cortesía de Dr. Joaquín Ulloa).

Lengua depapilada. Existe una pérdida de las papilas gustativas, dándole un aspecto liso a su superficie. Es observable en algunas anemias megaloblásticas como la anemia perniciosa y en pacientes usuarios de prótesis dentales.

Lesiones mucosas (fig. 4). La lengua puede ser asiento de lesiones neoplásicas benignas como malignas. Se pueden observar lesiones francamente tumorales, ulceradas o exofíticas que pueden corresponder a cáncer de lengua. Es posible observar igualmente leucoplaquias (lesiones blanquecinas) y eritroplaquias (lesiones eritematosas) que suelen ser sospechosas de malignidad.

booksmedicos.org

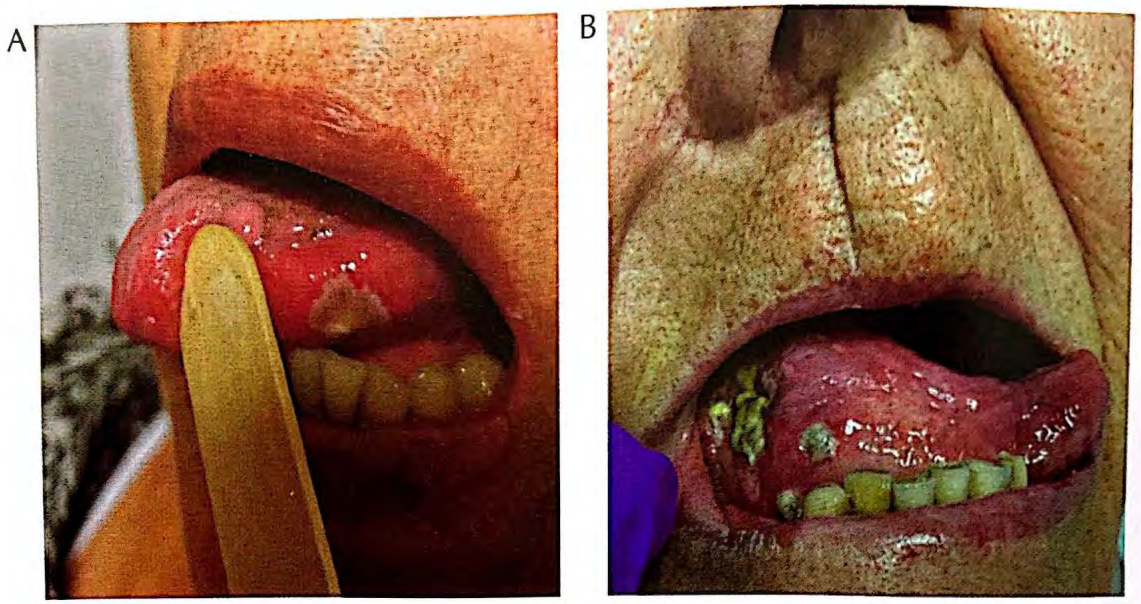


Figura 4. A. Leucoplaquia lingual, en borde libre izquierdo de la lengua. Si bien son en su mayoría hiperplasias epiteliales no neoplásicas, pueden corresponder a neoplasias malignas que deben ser biopsiadas. B. Lesión ulcerada, cubierta por fibrina y tejido necrótico, que corresponde a un carcinoma escamoso de lengua (Cortesía de Dr. Diego Navarro y Dra. Josefa Quezada).

c) Alteraciones del tamaño de la lengua

Macroglosia. Corresponde al aumento global del tamaño de la lengua. El órgano lingual está infiltrado, edematoso y pende fácilmente fuera de la boca. Puede observarse en el mixedema, acromegalia, amiloidosis y neoplasias infiltrantes de la lengua. También puede ser constitucional en el síndrome de Down.

Microglosia. Corresponde a la disminución global del tamaño de la lengua. La atrofia hemilateral se presenta en las lesiones del nervio hipogloso (XII par) asociada a parálisis, en la cual la lengua se tuerce hacia el lado paralizado al protruirla. El interés de la atrofia reside en el hecho que su presencia y ausencia indica si la lesión que produce la parálisis del XII par es nuclear o supranuclear (cortical). Si es supranuclear, hay parálisis sin atrofia; si es nuclear o infranuclear, hay parálisis y atrofia.

d) Otras alteraciones

Temblor lingual. En esta alteración toda la lengua tiembla; al mismo tiempo, ejecuta movimientos desordenados, lo más frecuentemente de protrusión y retropulsión (signo llamado de la lengua en trombón). El temblor lingual se presenta en alcoholismo, temblor senil, hipertiroidismo y en epilepsia.

Dolores linguales. Especialmente notoria es la sensación de quemadura o ardor en la lengua que se ve en las glositis. Entre éstas se destacan la glositis de Hunter de la anemia perniciosa, en que la lengua aparece roja, lisa y con atrofia papilar. Otra glositis de interés es la asociada a anemia y disfagia, que se observa en el llamado síndrome de Plummer-Vinson, que es secundario a anemias por déficit de fierro. También se observa glositis en la intoxicación crónica por alcohol, intoxicaciones por plomo y consumo excesivo de cloranfenicol.

booksmedicos.org

Frenillo sublingual corto (**fig. 5**). En esta alteración la lengua presenta una limitación a la extrusión, al presentarse un frenillo corto, inserto cercano a la punta lingual. El paciente presenta dificultades para protruir la lengua, para tocar con sus dientes sus incisivos superiores y para articular fonemas con "r". Al protruir su lengua, característicamente adopta un aspecto en "corazón".



Figura 5. A. Frenillo sublingual corto. Se observa un frenillo inserto cercano a la punta de la lengua, limitando su extensión libre, lo que le impide levantar la punta y tocar los incisivos superiores con la boca abierta. B. Mismo paciente, al protruir la lengua, el movimiento se limita y el frenillo retiene la punta lingual, lo que genera una escotadura similar a la forma de un corazón invertido.

6.6. Glándulas salivales

Las glándulas salivales se diferencian en mayores y menores. Las menores están distribuidas por toda la mucosa de la cavidad oral y secretan directamente la saliva a la mucosa oral. Las mayores son 3: parótida, submaxilar y sublingual.

La parótida se ubica en la parte externa de la cara, por delante del oído, en la región pretragal. Presenta un conducto excretor (o de Stenon) que se abre en la cavidad bucal a nivel del cuello del segundo molar superior. Se relaciona íntimamente con el nervio facial, que la cruza en su espesor desde su emergencia a través del agujero estilomastoideo. Por lo anterior, patología tumoral, lesiones traumáticas o iatrogénicas de la parótida pueden traducirse en parálisis facial periférica. La submaxilar se sitúa en el cuello, por debajo de los músculos del piso de la boca. Drena a través del conducto de Wharton que desemboca en las carúnculas sublinguales a cada lado del frenillo lingual. La sublingual está por dentro del piso de la boca, drenando a través de múltiples conductos de Rivinus.

Sus aumentos de volumen pueden ser de naturaleza infecciosa, tóxica, litiásica y tumoral.

a) Infecciosas

Dentro de las cuales la principal a mencionar es la parotiditis. Ésta puede ser uni o bilateral

booksmedicos.org

y se revela por una tumefacción situada por detrás de la rama del hueso mandibular, a cuyo nivel la piel aparece lisa, tensa, lustrosa, ligeramente roja y edematosa. Al practicar el examen bucal en el curso de una parotiditis, se puede observar que la desembocadura del conducto de Stenon aparece roja y saliente y de la que puede fluir, si se comprime la glándula, una pequeña cantidad de pus.

b) De carácter tóxico

La tumefacción de las glándulas salivales puede ser, también, de naturaleza tóxica de origen endógeno o exógeno. Entre las causas tóxicas endógenas se cuenta la uremia, y entre las exógenas, el bismuto y el mercurio.

c) De carácter litiásico

La litiasis salival afecta de preferencia la glándula submaxilar y se caracteriza por dolor brusco de la lengua y del suelo de la boca, y objetivamente por enrojecimiento de la mucosa bucal en el punto en que desemboca el canal de Wharton y por una tumefacción dura debajo del borde inferior del maxilar inferior. En caso de compromiso del conducto de Stenon da lugar a una tumefacción unilateral y que aumenta después de las comidas, debido al mayor flujo de saliva por la masticación (cólico salival).

d) De carácter tumoral o pseudotumoral

Los tumores quísticos (ránulas), los lipomas, linfomas, los tumores mixtos de la parótida y submaxilar, determinan aumentos de volumen de la glándula afectada. Otros procesos que implican un aumento de volumen son la sarcoidosis, cirrosis hepática, diabetes mellitus, obesidad y desnutrición.

III. EXAMEN FÍSICO DEL CUELLO

El examen semiológico del cuello debe realizarse por medio de la inspección, palpación y auscultación en forma ordenada. El examinador debe observar el cuello de frente, por los lados y tangencialmente, lo que permitirá detectar los cambios más sutiles de contorno, forma, simetría o presencia de prominencias, manteniéndose el paciente en posición erguida e inicialmente relajada, con el cuello completamente descubierto.

1. Posición

Las posiciones anormales de la cabeza y del cuello se ven a primera vista. Una posición viciosa del cuello puede deberse a contractura muscular o, por el contrario, a parálisis o atrofia muscular. Se llama tortícolis a la posición viciosa originada por trastornos en los músculos esternocleidomastoideos (ECM) y trapecio. En los adultos, la tortícolis generalmente es debido a la afectación de partes blandas, provocadas por posturas defectuosas o a distensiones de los ligamentos o músculos cervicales.

2. Movilidad

Se determina notando el grado en que se puede rotar el cuello y doblarlo hacia adelante, atrás y a cada lado. La movilidad pasiva se determina notando cuánto se puede rotar o doblar el cuello en varias direcciones, antes de hallar resistencia. Deben consignarse aquellos movimientos que son dolorosos y/o limitados, asimismo si están asociados a rigidez (p.e. síndrome meníngeo, especialmente en la anteroflexión). En el adulto mayor es frecuente un estado de rigidez cervical, generando resistencia a la movilización pasiva del cuello.

booksmedicos.org

3. Forma

La forma normal del cuello es cilíndrica, siendo más prominente hacia anterior en el hombre por el mayor desarrollo del cartílago tiroides (manzana de Adán). El cuello alado consiste en la presencia de repliegues epidérmicos en los bordes externos del cuello que se dirigen desde las orejas hasta los hombros, los que se observan con frecuencia en el síndrome de Turner y en menor frecuencia en otras genopatías (p.e. síndrome de Noonan). La mayor parte de las alteraciones de forma del cuello obedecen a aumentos de volumen secundarios a masas cervicales.

4. Aumentos de volumen

Una forma de sistematizar las masas cervicales es clasificarlas según su posición en el cuello. Su examen se realiza mediante la inspección, palpación (consistencia, reductibilidad, adherencia a planos profundos, presencia de frémito, etc.) y la auscultación (soplos en masas de origen vascular).

4.1. Cuello Lateral

Quistes branquiales (fig. 6). De naturaleza congénita, generan un aumento de volumen en relación al borde anterior del ECM. Suelen aumentar frecuentemente de volumen frente a infecciones virales de vía aérea. Ocasionalmente presentan un orificio fistuloso y pueden infectarse evolucionando a un absceso.

Laringoceles. Generan un aumento de volumen lateral, reductible y que aumenta con la presión intralaríngea (llanto en niños o secundario a instrumentos de viento en adultos).

Malformaciones linfáticas (fig. 7). Como el higroma quístico, que se caracteriza por presentarse habitualmente desde la infancia como una masa brillantemente traslúcida.

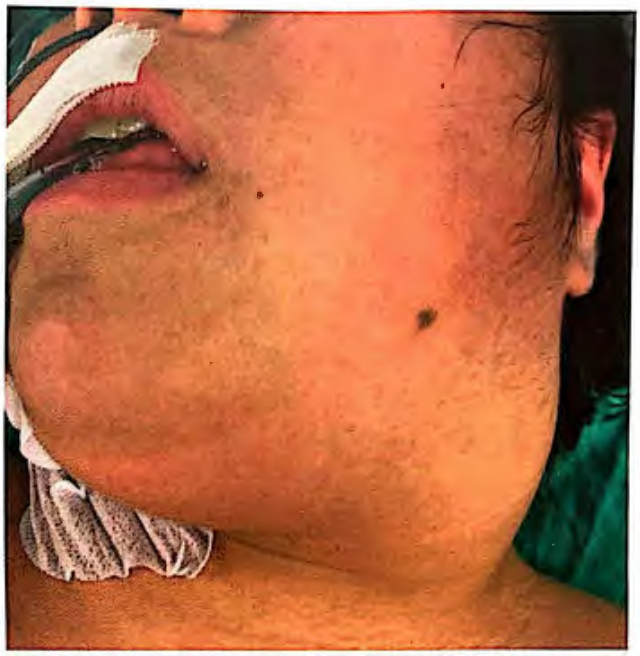


Figura 6. Quiste branquial izquierdo (Cortesía de Dr. Joaquín Ulloa).

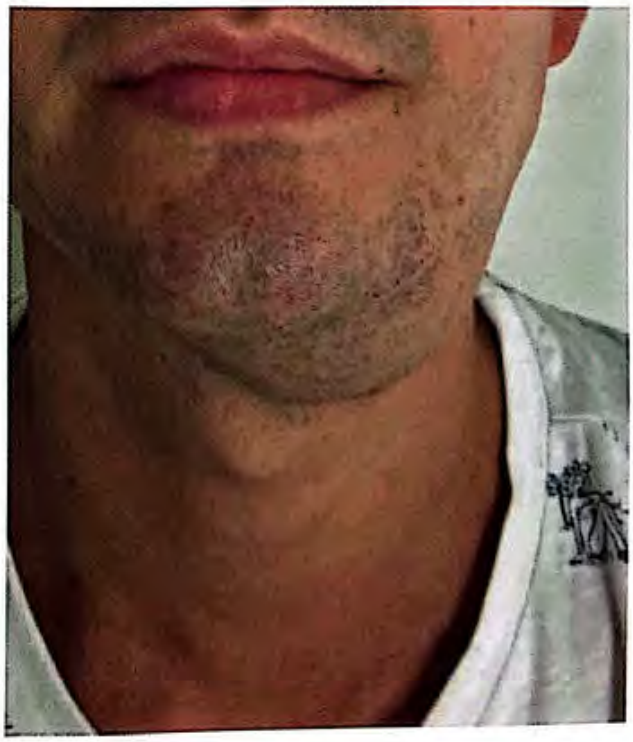


Figura 7. Linfangioma (Cortesía de Dr. Joaquín Ulloa).

booksmedicos.org

Otros tumores de cuello lateral. Lesiones vasculares (tumor del cuerpo carotídeo, aneurismas carotídeos), que pueden ser visiblemente pulsátiles.

4.2. Línea media

Patología de glándula tiroides. Se describe en Capítulo XV: Semiología en endocrinología.

Quiste tirogloso. Corresponde a una lesión congénita, habitualmente por encima del cartílago tiroides. Sigue los movimientos deglutorios y asciende al sacar la lengua. Puede sobreinfectarse y abscedarse.

Otros tumores de línea media. Comprenden el teratoma y los quistes tímicos.

4.3. Cualquier ubicación

Pueden presentarse tanto en línea media como en cuello lateral, incluyendo: hemangiomas, adenopatías, neoplasias benignas como lipomas, infecciones abscedadas, neoplasias malignas y metástasis.

5. Piel

5.1. Cicatrices

Se debe consignar la presencia de cicatrices por cirugías (p.e. tiroidectomía o traqueostomía en la línea media cervical), cicatrices retráctiles por fistulización de escrófulas (compromiso ganglionar por tuberculosis, como en la **fig. 8**) o la presencia de estigmas cutáneos por elementos invasivos como catéteres venosos centrales.

5.2. Cambios de color

Estigmas sugerentes de insulinorresistencia como lo son la acantosis nigricans (piel oscura, gruesa y aterciopelada en áreas flexibles y pliegues del cuerpo) y los acrocordones (crecimientos pequeños y blandos de piel rosados o ligeramente oscuros). Por otro lado, pueden presentarse hiperemias localizadas en lesiones quísticas infectadas o abscesos profundos del cuello, habitualmente asociadas a aumento de volumen y tensión de la piel.



Figura 8. Escrófula cervical.

5.3. Orificios fistulosos

Lesiones congénitas como quistes o senos derivados de los arcos branquiales pueden abrirse a la piel cervical, habitualmente por delante del músculo ECM. Ocasionalmente pueden drenar una secreción seromucosa, que varía francamente a purulenta en caso de infección, asociado a eritema de la piel circundante.

booksmedicos.org

6. Glándula tiroides

El examen de la glándula tiroides se realiza mediante la inspección, palpación y auscultación. Una descripción completa se encuentra en el Capítulo XV: Semiología en endocrinología.

7. Ganglios

El cuello presenta numerosos ganglios linfáticos, que se reúnen en varios grupos ganglionares a individualizarse y examinarse de forma ordenada. Si bien normalmente no son palpables, su importancia radica en que pueden aumentar de volumen de forma generalizada (p.e. en mononucleosis, toxoplasmosis, rubéola, sífilis, linfomas y leucemias) o localizada. Su compromiso puede corresponder a cuadros infecciosos, a neoplasias primarias o metaplásicas. En su examen se debe consignar:

Ubicación. Los ganglios del cuello se ordenan en niveles ganglionares, reconociéndose en el cuello 6 grupos (**fig. 9**) y utilizándose como referencias anatómicas los músculos esternocleidomastoideo y vientre anterior del digástrico, el hueso hioides y el cartílago cricoides. Esta clasificación, útil desde el punto de vista terapéutico, también tiene un rol diagnóstico al poder predecir el origen de las patologías que se estén manifestando con adenopatías en un nivel específico, debido a las zonas de drenaje linfático de cada grupo. Así, por ejemplo, adenopatías metastásicas en el nivel III pueden ser consecuencia de un tumor glótico (**tabla 1**). En el examen clínico mediante palpación se deben explorar cada uno de los niveles, buscando adenopatías.

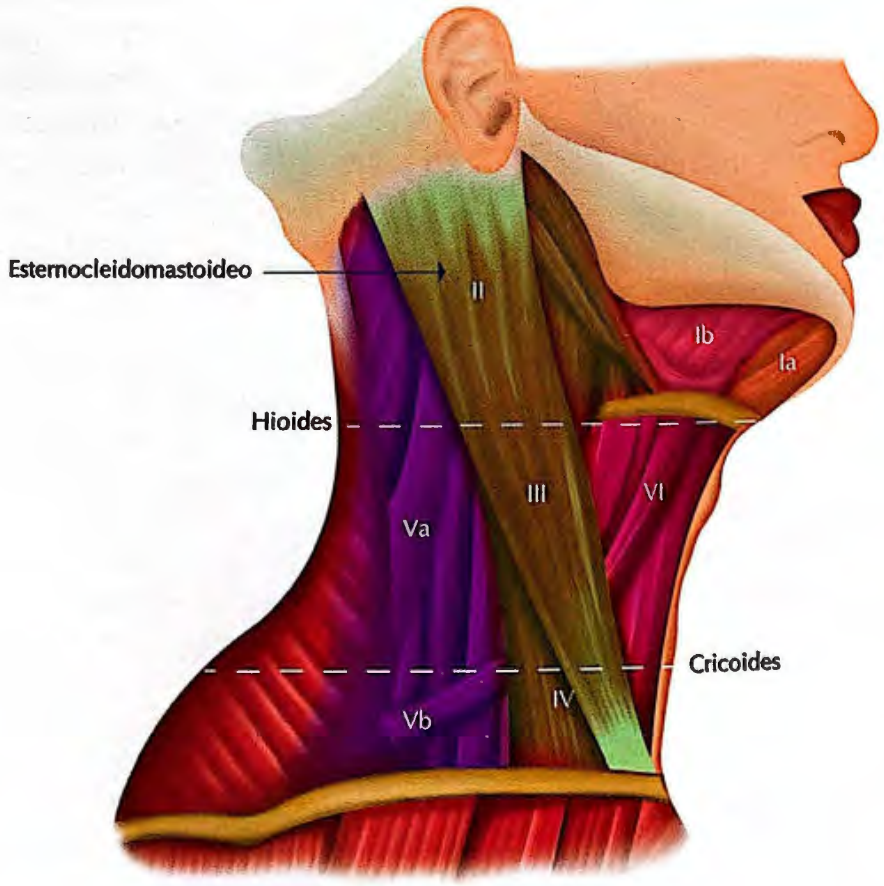


Figura 9. Niveles ganglionares del cuello.

booksmedicos.org

Tabla 1. Denominación de niveles ganglionares del cuello y territorios correspondientes.

Nivel	Denominación	Origen de la lesión
I	Submentoniano (a), submandibular (b)	Cavidad oral anterior, labio, nasosinusal
II	Yugulo-carotídeo superior	Orofaringe, cavidad oral posterior, laringe supraglótica, glándula parótida
III	Yugulo-carotídeo medio	Hipofaringe, glotis, subglotis
IV	Yugulo-carotídeo inferior	Subglotis, esófago cervical, tiroides
V	Triángulo posterior	Nasofaringe, piel cervical, cuero cabelludo
VI	Cervical anterior	Subglotis, esófago cervical, tiroides

A parte de los grupos mencionados, tienen importancia los ganglios occipitales (drenan cuero cabelludo posterior, pabellón auricular) y preauriculares (drenan cuero cabelludo, frente y parótida), cuyo estado debe consignarse igualmente.

Tamaño. Ganglios de gran tamaño son sugerentes de neoplasias, adenopatías abscedadas o tuberculosas.

Consistencia. Son gomosos en infecciones agudas bacterianas, mientras que son duros o pétreos en neoplasias malignas.

Temporalidad. Las adenopatías agudas son frecuentes en infecciones virales de vía aérea superior o infecciones bacterianas regionales, como faringoamigdalitis, infecciones cutáneas o dentarias. Adenopatías cronificadas son habituales en tuberculosis, sífilis, toxoplasmosis, neoplasias de bajo grado, metástasis a distancia y enfermedades hematológicas.

Sensibilidad. En infecciones agudas y leucemias son habitualmente sensibles. En la enfermedad de Hodgkin y otras neoplasias suelen ser indoloras, salvo que comprometan los tejidos circundantes.

Adherencia. Si están fijos a planos adyacentes o profundos se debe sospechar neoplasias malignas, así como tuberculosis. Por otro lado, si son libres, móviles y desplazables mediante la palpación orientan a procesos infecciosos agudos virales o bacterianos locorregionales.

Compromiso de la piel. Puede observarse eritema y calor local en caso de adenitis abscedadas. Las lesiones neoplásicas pueden infiltrar y ulcerar la piel suprayacente. Las escrófulas pueden fistulizarse a la piel.

Bibliografía

Jackson DL. Evaluation and Management of Pediatric Neck Masses: An Otolaryngology Perspective. Physician Assist Clin. 2018, Apr; 3(2): 245-269.

Zanaret M. Vaciamientos ganglionares cervicales. Enciclopedia Médico Quirúrgica. Elsevier, 2006.

booksmedicos.org

Capítulo VII

Semiología otorrinolaringológica

RICARDO ALARCÓN GRANDÓN
Otorrinolaringólogo

GINO MARISIO LUENGO
Otorrinolaringólogo

booksmedicos.org

Harold Frederick Schuknecht (1917-1996)

Profesor emérito del Departamento de Otología y Laringología de la Escuela de Medicina de Harvard y jefe emérito del Massachusetts Eye and Ear Infirmary. Fue pionero e innovador en la cirugía de oído, desarrollando muchas de las técnicas usadas actualmente en todo el mundo. Su mayor legado fue su estudio en anatomía e histopatología del oído, el cual se realizó con los huesos temporales extraídos post mortem de pacientes portadores de diversas afecciones otológicas. Su estudio permitió entender la fisiopatología de las enfermedades del oído y sentó las bases histológicas y científicas de la otología médica y quirúrgica moderna. Su libro *Pathology of the ear* es un magnífico compendio de estas investigaciones y es lectura obligada para todos los otorrinolaringólogos.

CONTENIDOS DEL CAPÍTULO

I. INTRODUCCIÓN 99

II. ANAMNESIS EN OTORRINOLARINGOLOGÍA 99
1. Datos relevantes en la identificación del paciente 99
2. Anamnesis de la enfermedad actual 99
2.1. Síntomas 99
3. Anamnesis remota 101

III. EXAMEN FÍSICO EN OTORRINOLARINGOLOGÍA 101
1. Examen físico de los oídos 101
1.1. Inspección 101
1.2. Palpación 103
1.3. Auscultación 104
1.4. Otoscopía 104
2. Examen de nariz y fosas nasales 109
2.1. Inspección 109
2.2. Palpación 110
2.3. Rinoscopía 111
3. Examen de orofaringe 114
3.1. Amígdalas palatinas 114
3.2. Paladar duro 116
3.3. Paladar blando 117
3.4. Pared posterior de la faringe 117
3.5. Paredes laterales de la faringe 118
4. Examen otoneurológico 118

IV. SÍNDROMES EN OTORRINOLARINGOLOGÍA 122
1. Hipoacusia 122
1.1. Hipoacusia en el recién nacido y lactante menor 122
1.2. Hipoacusia en el lactante mayor y escolares 123
1.3. Hipoacusia en adultos jóvenes 123
1.4. Hipoacusia en la tercera edad 124
2. Síndromes vestibulares 124
2.1. Enfrentamiento del paciente con vértigo 124
2.2. Síndromes vestibulares 125
2.3. Síndrome vestibular agudo (SVA) 126
3. Síndrome del respirador bucal 127
4. Trastornos respiratorios del sueño 127
5. Trastornos de la deglución 128

IV. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS EN OTORRINOLARINGOLOGÍA 128
1. Audiometría 128
1.1. Audiograma 129
1.2. Promedios tonales puros (PTP) 130
1.3. Discriminación 133
2. Nasofibroscopía 133
3. Tomografía axial computarizada de senos paranasales 134

Bibliografía 135

booksmedicos.org

I. INTRODUCCIÓN

La otorrinolaringología es la especialidad médico-quirúrgica que estudia y resuelve la patología de oídos, nariz, garganta y cuello. Tiene múltiples áreas de desarrollo como, por ejemplo, la cirugía de base de cráneo, plástica facial, oncología de cabeza y cuello, trastornos de la voz y deglución, otoneurología, cirugía del sueño, entre otras. Destaca además que atiende estas áreas a lo largo de todo el ciclo vital del ser humano.

II. ANAMNESIS EN OTORRINOLARINGOLOGÍA

1. Datos relevantes en la identificación del paciente

Edad. La otorrinolaringología es transversal a todo el ciclo vital del ser humano, y las etiologías para una misma enfermedad van variando dependiendo del grupo etario del paciente. Un mismo problema tiene distintas consecuencias dependiendo de la edad. Por ejemplo, la hipoacusia en la infancia genera trastornos del desarrollo y del lenguaje, mientras que en la tercera edad se relaciona con demencia.

Ocupación. Particular atención necesitan en esta especialidad las ocupaciones que exponen al trabajador a ruido (por el deterioro auditivo que generará), o a carcinógenos inhalados (que pueden explicar el desarrollo de una neoplasia maligna). Cuando el paciente es portador de síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) debe consignarse si ejerce un oficio que involucre conducción de maquinaria pesada o de pasajeros, ya que, al requerir gran atención y lucidez del trabajador, pueden verse en riesgo de aumentar la accidentabilidad.

2. Anamnesis de la enfermedad actual

2.1. Síntomas

Otalgia. Es el término que se usa para definir el dolor de oído independiente de su causa, pudiendo ser primaria (si la causa está en el oído) o referida (si la causa del dolor es una estructura fuera del oído). La abundante inervación del conducto auditivo externo (CAE) hace que la otalgia sea un síntoma muy frecuente. Es fácil encontrar la causa cuando la otoscopia está alterada. Sin embargo, a menudo se acompaña de otoscopia normal, frente a lo que se debe considerar una *otalgia refleja o referida*, que es cuando el dolor se genera en otro territorio anatómico y se irradia al oído. La mayoría de las veces al examinar la articulación temporomandibular (ATM) se encuentran signos de disfunción de dicha articulación, sin embargo, la otalgia refleja obliga a realizar una completa exploración instrumental con endoscopia de la vía aerodigestiva superior, ya que la patología puede involucrar rino, oro e hipofaringe.

Hipoacusia. La hipoacusia es la disminución de la percepción auditiva. Puede originarse por afecciones del CAE, membrana timpánica y oído medio (*hipoacusia de conducción*) o por enfermedades del oído interno o del nervio vestibulococlear (*hipoacusia neurosensorial*). También pueden estar dadas por alteraciones de la integración central del lenguaje (trastornos del procesamiento auditivo central).

booksmedicos.org

Tinitus. O acúfeno. Es un síntoma caracterizado por la percepción de sonidos que no se originan de una fuente externa. Clínicamente es importante clasificarlo en subjetivo (solo perceptible por el paciente) u objetivo (cuando el examinador es capaz de percibirlo por auscultación). En el caso de los objetivos, se debe además determinar si son sincrónicos con el pulso (referido como sentir el latido del corazón en el oído, que se acelera con la actividad física) o no sincrónicos (no se modifica con los cambios de frecuencia cardiaca).

Vértigo. El vértigo es la sensación de movimiento de la cabeza o el cuerpo en ausencia de movimiento, o bien, la sensación de movimiento propio distorsionado durante un movimiento normal de la cabeza. Vale la pena diferenciarlo del mareo, otro síntoma extremadamente inespecífico, a menudo referido por los pacientes como "desvanecimiento", "aturdimiento" o "cabeza pesada". Este tema se desarrollará en extensión en el apartado de Síndrome Vestibular.

Obstrucción nasal. Corresponde a la sensación de dificultad para el paso del aire por la nariz. Para ahondar en este síntoma, se debe interrogar exhaustivamente sobre si es uni o bilateral, aguda o crónica, y si presenta síntomas asociados como rinorrea, hiposmia, epistaxis, estornudos o prurito nasal. Puede ser producto de una obstrucción permanente por alteración estructural de la fosa nasal (p.e. desviación septal, hipertrofia de cornetes), por patología inflamatoria (p.e. rinitis alérgica, rinosinusitis), tumoral (benigno/maligno), cuerpo extraño, entre otras. En el caso de los niños también hay que considerar la obstrucción nasal por la ocupación rinofaríngea por adenoides.

Alteraciones del olfato. Hay aproximadamente unas 200 causas diferentes de alteraciones del olfato que van desde la obstrucción nasal simple hasta las de origen neurológico. Asimismo, hay unos 40 medicamentos que pueden alterar la olfacción. Los dos tipos de percepción que tienen las fosas nasales permiten no solo reconocer los olores propiamente tales (nervio olfatorio), sino también reconocer estímulos térmico-táctiles (nervio trigémino). Los pacientes acudirán en diferentes situaciones y para ello se deben clasificar las alteraciones del olfato en:

- Alteraciones cuantitativas: *hiposmia* (pérdida parcial del olfato), *anosmia* (pérdida total del olfato), e *hiperosmia* (aumento de olfacción).

- Alteraciones cualitativas:
  - *Cacosmia*: percepción de un olor desagradable proveniente del interior del sujeto. El mal olor es real, tiene un sustrato orgánico e incluso puede ser perceptible por terceros. Puede observarse en rinitis atrófica o cuerpos extraños nasales.
  - *Parosmia*: percepción equivocada de un olor, ante un estímulo olfativo. En general, hay percepción de un mal olor frente a un estímulo que habitualmente es agradable. Sus etiologías más frecuentes son las disosmias posriníticas y el traumatismo encéfalo craneano (TEC).
  - *Fantosmia*: corresponde a una alucinación olfativa, es decir, la percepción de un olor pese a la carencia de un estímulo olfativo. Puede observarse en tumores del SNC o demencia.

Especial atención a cuerpos extraños en niños y tumores de rápido crecimiento en adultos. En el caso de una halitosis crónica, habitualmente está mediada por enfermedades producidas por biofilms bacterianos, en-

booksmedicos.org

fermedad periodontal, lengua saburral, tonsilolitiasis, entre otras.

Disfonía. Es la pérdida de las características normales de la voz (timbre, tono, intensidad, resonancia), por un trastorno funcional u orgánico de la laringe (más frecuentemente), pudiendo ser cualquier otra estructura relacionada con la fonación. Suele acompañarse de menor volumen de la voz, carraspeo, irritación de la garganta, ronquera y cambios bruscos en el timbre de la voz. La mayoría de las veces es autolimitada y solo requiere medidas generales como reposo vocal y humidificación de la vía respiratoria. Cuando se prolonga por más de dos semanas requiere una evaluación instrumental mediante endoscopía de la nariz, faringe y laringe.

Estridor. Es un ruido respiratorio que traduce obstrucción respiratoria en la laringe, subglotis o tráquea, y posee la particularidad que sus características de tono y de fase respiratoria orientan en la topografía de la obstrucción:

- Cuando la obstrucción es de la supraglotis y la glotis, habitualmente tiene un tono agudo y es inspiratorio.
- Cuando la obstrucción es de la subglotis tiene tonalidad un poco más ronca y es bifásico.
- Cuando la obstrucción es de la tráquea puede ser inspiratorio (tráquea extratorácica) o espiratorio (tráquea intratorácica).
- Cuando la obstrucción es severa se acompaña de retracción supraesternal (en obstrucciones laríngeas) y retroesternal (en obstrucciones traqueales).

3. Anamnesis remota

Antecedentes mórbidos. Se debe indagar en antecedentes relevantes de la infancia para explicar patologías del adulto, por ejemplo, otitis aguda recurrente en la infancia puede explicar otitis crónica en el adulto. Hiperplasia adenoamigdalina operada en forma tardía puede explicar alteraciones de la estructura craneofacial que determinan SAHOS en el adulto.

Antecedentes familiares. Los antecedentes de hipoacusia, de alergias, de tumores son relevantes pues son patologías muchas veces con importante componente hereditario.

Uso de medicamentos. Hormonas o vasodilatadores pueden generar obstrucción nasal e hiposmia. La aspirina puede generar tinitus. Tratamientos con aminoglucósidos pueden causar hipoacusia y/o vértigo.

III. EXAMEN FÍSICO EN OTORRINOLARINGOLOGÍA

1. Examen físico de los oídos

En el examen de oído se distinguen 4 partes: inspección, palpación, auscultación y otoscopía.

1.1. Inspección

Consta de la inspección fundamentalmente del pabellón auricular, zona retroauricular y meato auditivo externo. En relación con el pabellón auricular se determina su posición, forma y presencia de lesiones cutáneas. A continuación, se detallan algunos hallazgos que es posible describir a la inspección de la región temporal.

Implantación baja de las orejas. El pabellón auricular u oreja debe estar posicionado de tal forma que su borde superior esté a la altura o sobrepase superiormente a la hendidura

booksmedicos.org

palpebral en el plano horizontal. Si éste se encuentra en un plano inferior, se considera implantación baja de las orejas, que es posible de observar en algunas malformaciones craneofaciales.

Orejas aladas. Corresponde a una anteroproyección del pabellón de la región retroauricular. Puede deberse a una hipertrofia de la concha auricular o a una ausencia o defecto de pliegue del antihelix.

Eritema auricular. Asociado a dolor, calor local y aumento de volumen difuso, puede corresponder a una celulitis del pabellón auricular, lo que se sospecha cuando el eritema afecta todo el pabellón; también puede corresponder a una pericondritis auricular, similar a la anterior, pero en la cual se respeta la piel del lóbulo (al carecer de pericondrio). Si el eritema auricular no se asocia a otras molestias, puede deberse a fenómenos vasculares o a exposición a temperaturas extremas.

Es importante identificar precozmente la pericondritis auricular ya que requiere tratamiento urgente para evitar necrosis del cartílago y evolución a severas secuelas estéticas.

Aumento de volumen retroauricular. Se examina la piel retroauricular, flectando el pabellón auricular hacia adelante. Asociado a dolor y enrojecimiento, el aumento de volumen puede observarse secundario a una adenitis retroauricular, una celulitis por heridas o picaduras de insecto, algunas dermatosis y a una mastoiditis aguda coalescente o exteriorizada (**fig. 1**). En esta última patología se suele observar eritema retroauricular, aumento de volumen que despega el pabellón hacia adelante y abajo y el característico borramiento del pliegue retroauricular.

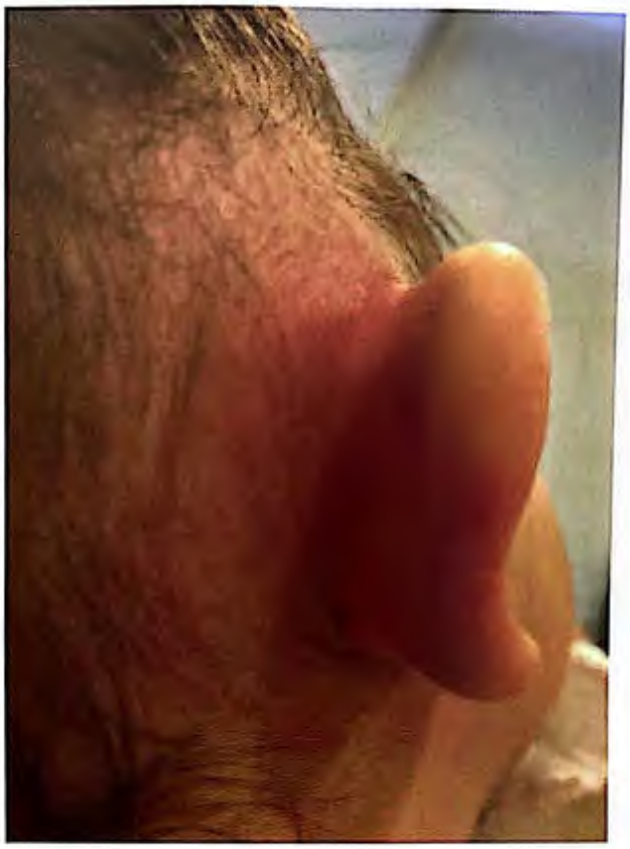


Figura 1. Lactante portador de una mastoiditis aguda coalescente, exteriorizada (Cortesía de Dra. Cecilia Macchiavello).

Un signo semiológico altamente sugerente de una mastoiditis aguda y que permite su diagnóstico diferencial es el borramiento del pliegue retroauricular, que se acompaña además de un despegamiento del pabellón hacia anterior.

Aumento de volumen localizado en el pabellón auricular. Puede corresponder a un hematoma subpericóndrico, el que habitualmente es fluctuante al tacto y en los cuales habitualmente hay antecedente de trauma. Si se asocia a enrojecimiento y calor local, esto es altamente sugerente de un absceso. En pacientes con gota pueden aparecer tofos, que son pequeños nódulos formados por urato de sodio que pueden ulcerarse y fistulizarse.

Fístulas o senos preauriculares. Son pequeñas depresiones en la piel de la región preau-

booksmedicos.org

ricular. Pueden dar salida a secreción serosa, o purulenta si están infectados. En este caso se produce enrojecimiento y aumento de volumen perilesional.

Apéndices preauriculares. Son formaciones exofíticas cubiertas por piel de aspecto sano, mamelonadas en número y tamaño variable, de origen congénito. Su presencia puede asociarse a malformaciones de oído medio y por tanto hipoacusia.

Oreja en coliflor. Corresponde a una deformación secuelar del pabellón de grado severo, post-traumática o post-infecciosa, con pérdida de los relieves normales y aparición de mamelones o protuberancias.

Embolias sépticas. En pacientes con endocarditis infecciosa es posible observar lesiones violáceas o eritematosas maculopapulares en el pabellón auricular.

1.2. Palpación

Se realiza la palpación del pabellón auricular así como la exploración de la región pre y retroauricular, fundamentalmente en busca de lesiones o adenopatías.

Signo del trago. Corresponde al dolor intenso a la presión sobre el trago, que es altamente sugerente de otitis externa. El dolor puede también provocarse mediante tracción o movilización del pabellón hacia posterior.

Fluctuación. Su presencia al palpar aumentos de volumen permite hacer el diagnóstico diferencial entre lesiones agudas como hematomas o abscesos del pabellón (que presentan fluctuación) y deformaciones secuelares post-traumáticas o post-infecciosas que suelen ser firmes o incluso pétreas (o sea, sin fluctuación).

Adenopatías pre y retroauriculares. Corresponden a aumentos de volumen de los ganglios a este nivel, lo que puede revelar un proceso infeccioso vecino. Respecto a los retroauriculares, su compromiso es especialmente frecuente en la rubeola y en la mononucleosis infecciosa.

Signo de la fístula o signo de Hennebert. Corresponde a la aparición de nistagmus al aumentar la presión sobre el conducto auditivo externo, haciendo sello y presionando sobre el meato auditivo externo (**fig. 2**). Su positividad sugiere la presencia de una fístula perilinfática, que corresponde a una comunicación anormal entre el oído medio y el oído interno, por un defecto en el revestimiento óseo de este último (la cápsula ótica).

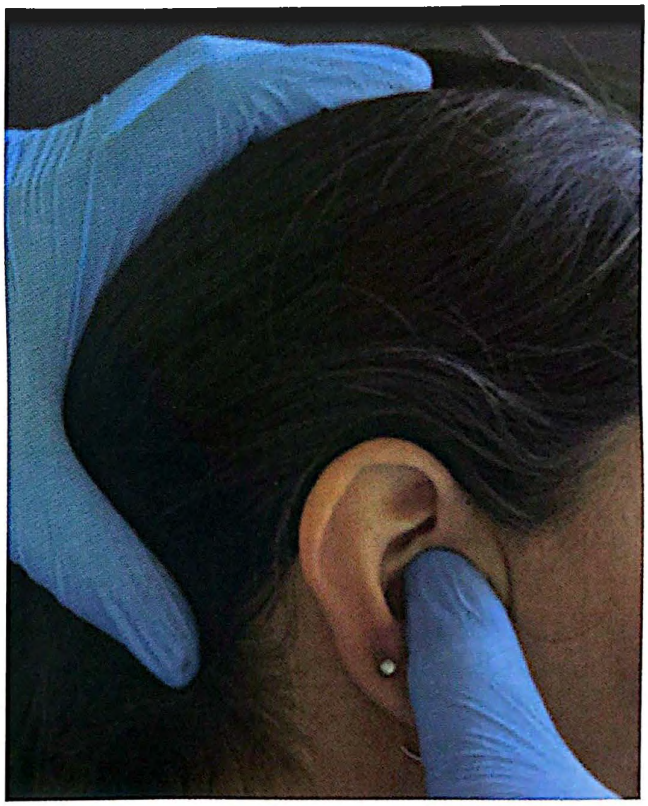


Figura 2. Maniobra para buscar el signo de la fístula. Se sella el conducto auditivo externo con el pulgar y se presiona firmemente, generando un aumento de presión sobre el CAE. La presión se transmite al oído interno a través de una fístula perilinfática, lo que se manifiesta con nistagmo.

booksmedicos.org

1.3. Auscultación

Se ausculta con un estetoscopio tradicional la región periauricular en busca de ruidos anormales y su relación con el pulso cardiaco del paciente. Cuando un tinitus es perceptible o auscultable por el examinador, se denomina tinitus objetivo, el que puede tener distinto carácter (p.e. pulsátil, chasquido, silbido, crépito) y que puede ser:

- **Sincrónicos con el pulso.** Se auscultan en tumores, malformaciones vasculares, y fístulas arteriovenosas de hueso temporal. También puede ser de origen irradiado al oído desde soplos por enfermedad carotídea o valvulopatías cardiacas.
- **No sincrónicos con el pulso.** Observables en mioclonías del músculo del estribo o del martillo, o de la musculatura del velo del paladar.

> *i* Frente a un tinitus objetivo sincrónico con el pulso, debe enfatizarse la auscultación cardiaca y de las carótidas, en búsqueda de soplos que se irradien hacia el oído.

1.4. Otoscopía (fig. 3)

La otoscopía tradicional se realiza mediante el otoscopio de luz, que corresponde a un dispositivo portátil, a batería, con auroscopios o conos intercambiables. Se debe elegir el cono más grande que se ajuste al oído del paciente y que no le genere molestia o dolor.

El espéculo y su cono se introducen a través del meato auditivo externo al mismo tiempo que se observa a través de él y traccionando el pabellón hacia atrás, arriba y afuera (en el adulto) o hacia atrás, abajo y afuera (en el niño). Esta técnica permite horizontalizar el conducto y evitar impactar sus paredes con el cono, ya que éstas son muy sensibles. Se observará secuencialmente el conducto y la membrana timpánica.

a) Conducto auditivo

En el conducto auditivo externo (CAE) debe ponerse atención a su forma, estado de la piel y presencia de secreciones patológicas o tumoraciones. La exploración desde ser lenta, profundizándose siempre bajo la observación directa a través del otoscopio. En particular, se buscarán:

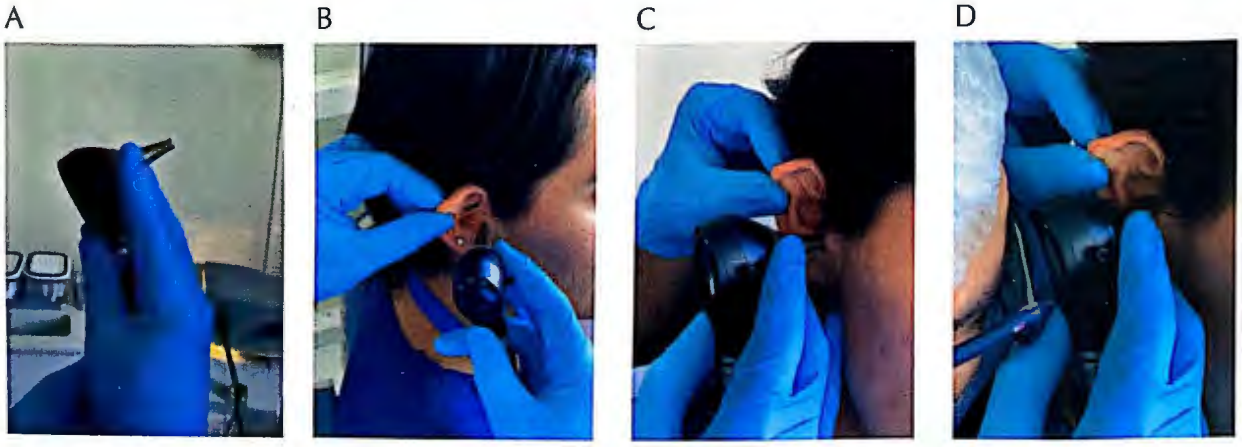


Figura 3. A. El otoscopio de luz se toma con la mano más hábil, sujetando el cono con los dedos índice y medio. B. Se posiciona el otoscopio por detrás del trago. C y D. Al mismo tiempo que se ejerce tracción del pabellón hacia arriba, atrás y afuera, se introduce el cono a través del meato auditivo externo, siempre manteniendo la visión a través del espéculo, para evitar lesionar el conducto auditivo.

booksmedicos.org

Alteraciones de la piel. Puede observarse edema generalizado que reduzca o incluso oblitere el (CAE) (p.e. otitis externa, otomicosis), aumentos de volumen inflamatorios localizados (forúnculos), heridas traumáticas o lesiones eritematodescamativas por dermatosis crónicas.

> *i* La sensibilidad a la manipulación del oído externo es extremadamente variable entre pacientes pudiendo ser muy incómoda. Sin embargo, una otoscopía que genera intenso dolor con franco rechazo del paciente debe hacer sospechar una otitis externa, especialmente si existe edema de la piel del conducto.

Otorrea. Corresponde al hallazgo de secreción purulenta en el CAE. Se puede observar en infecciones micóticas o bacterianas. La secreción de la otitis media aguda (OMA) habitualmente es blanquecina, a veces inicialmente sanguinolenta y en general inodora. Secreción fétida o verdosa orienta a otitis externa u otitis media crónica (OMC). Un aspecto en papel mojado o algodonoso o la presencia de hifas parduzcas orienta a una infección micótica.

Otorragia. Corresponde al sangrado a través del oído. Puede corresponder a lesiones traumáticas del conducto auditivo externo u oído medio, infecciones o neoplasias benignas o malignas. Cuando su aparición alivia significativamente un episodio de otalgia, debe sospecharse OMA. Puede observarse además de forma recurrente, no asociada a dolor, en pacientes con otitis media crónica (OMC), especialmente colesteatomatosa.

Otolicuorrea. Líquido seroso que corresponde a líquido cefalorraquídeo a través del oído. Se asocia a traumatismos craneofaciales.

Signo del halo. En otorragia asociada a traumatismo, puede haber líquido cefalorraquídeo mezclado con la sangre que pase desapercibido. En estos casos, el sangrado tiene menor tendencia a la coagulación y al poner una gota en una servilleta de papel, se forma un halo seroso característico alrededor de un centro hemático.

Cuerpos extraños. Debe consignarse si son orgánicos (p.e. semillas, insectos) o inorgánicos (p.e. plásticos, algodón, metales). El tapón de cerumen es un hallazgo frecuente, que dificulta o incluso impide la correcta visualización en la otoscopía (**fig. 4**).

> *i* Se debe mencionar que la presencia de un cuerpo extraño metálico en el oído debe hacer sospechar la presencia de una pila de botón, especialmente en niños. Se considera una urgencia otorrinolaringológica ya que en minutos una pila de botón provoca una severa quemadura química y eléctrica que genera extensa necrosis del CAE.



Figura 4. Tapón de cerumen que obstruye casi la totalidad del CAE.

booksmedicos.org

Tumores del conducto. Debe consignarse el estado de la piel que los recubre (ulcerada en caso de neoplasias malignas), si tienen aspecto óseo (osteomas, exostosis) y si son uni o bilaterales.

b) Membrana timpánica

La membrana timpánica normal tiene un aspecto semitransparente, brillante, de color nacarado o ligeramente amarillento o sonrojado. La presencia del mango del martillo lo divide en 4 cuadrantes, que permiten localizar los hallazgos (**fig. 5**).

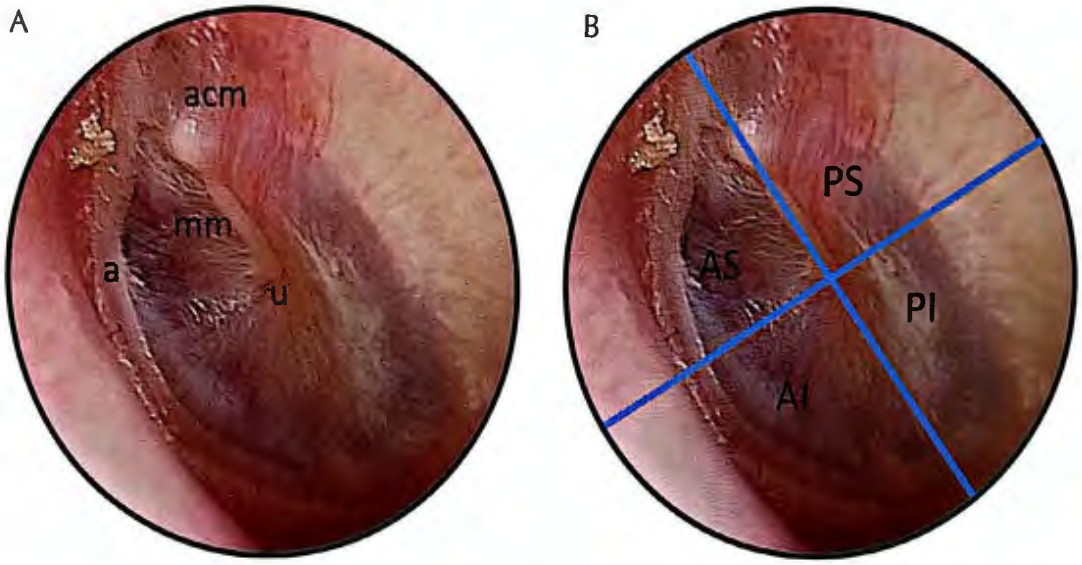


Figura 5. A. Otoscopía normal en un oído izquierdo. Se observa el ánulus (a), la apófisis corta del martillo (acm), el mango del martillo, (mm) y el umbo. (u) B. Mismo oído dividido en cuadrantes de acuerdo a la posición del mango del martillo, trazándose una línea por su eje longitudinal y una segunda perpendicular a la anterior que pasa por el umbo o extremo más inferior del mango. Cuadrante anterosuperior (AS), cuadrante anteroinferior (AI), cuadrante posterosuperior (PS) y cuadrante posteroinferior (PI).

Hiperemia timpánica. Un tímpano rojo es posible de observar de forma difusa en estados febriles, tras llanto prolongado en el niño y OMA. Una hiperemia de forma radial evoca efusión timpánica.

Abombamiento timpánico. El tímpano se encuentra desplazado al exterior, adoptando un aspecto tenso, redondeado, lobulado por acción del mango del martillo que lo retiene en su parte central a medial. Se observa de forma muy evocadora en OMA, aunque si el abombamiento no está acompañado de signos inflamatorios agudos, puede significar tumores de oído medio, como el glomus timpánico.

> *i* Un error frecuente en clínica es el sobrediagnóstico de OMA ante la presencia de hiperemia timpánica. Si bien es un signo de la enfermedad, es tremendamente inespecífico, por lo que su sola presencia no es suficiente para establecer el diagnóstico. El signo de mayor importancia para el diagnóstico de OMA es el abombamiento timpánico.

booksmedicos.org

Opacidad timpánica. Una pérdida de translucencia, sin hiperemia, es observable ante la presencia de efusión timpánica, que puede ser citrina en caso de otitis media con efusión o bien amarillenta nacarada en otitis media aguda. Un tímpano opaco azul puede corresponder a un hemotímpano, algunos tumores o malformaciones vasculares del oído medio.

Miringoesclerosis. Corresponden a la presencia de placas blanquecinas, por depósitos hialinos calcificados en la membrana. No reviste importancia clínica desde el punto de vista auditivo.

Diméricas (fig. 6). Son zonas muy adelgazadas del tímpano, que al verse más oscuras a la otoscopía por su mayor transparencia, pueden confundirse con perforaciones.



Figura 6. Membrana timpánica dimérica. Oído derecho, globalmente dimérico (d), observándose un notable aumento en la traslucencia. En el cuadrante anterosuperior, es posible observar una placa de miringoesclerosis, opaca, blanquecina (m).

Perforaciones timpánicas (fig. 7). Debe consignarse su ubicación (qué cuadrantes compromete), su forma (arriñonada, puntiforme, redondeada), la regularidad de sus bordes (irregulares y con restos hemáticos sugieren perforación aguda o traumática, por el contrario, bordes regulares, suaves y limpios sugieren otitis media crónica), el estado de la mucosa de la caja timpánica (seca, húmeda, con secreción purulenta) y estado del tímpano remanente (p.e. retracciones, miringoesclerosis).

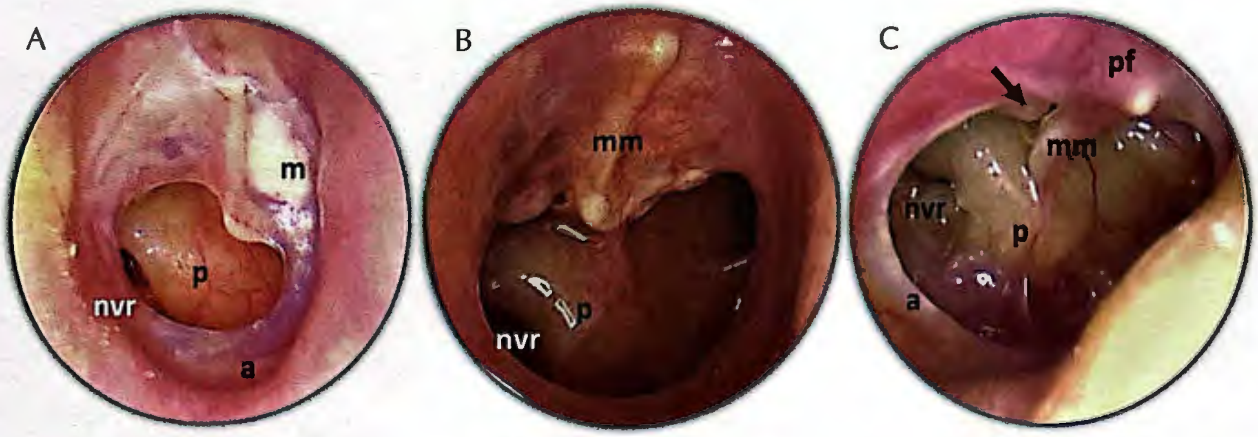


Figura 7. Perforaciones timpánicas en Otitis media crónica en 3 oídos derechos. A. Perforación que compromete cuadrante posteroinferior y parte del anteroinferior. Miringoesclerosis (m) del cuadrante anterosuperior. B. Perforación de ambos cuadrantes inferiores. Se observa con claridad el nicho de la ventana redonda (nvr). El remanente timpánico está adherido al promontorio (p). C. Perforación amplia, hay compromiso de todos los cuadrantes, conservándose solo ánulus (a) y pars flácida (pf). Se observa una pexia (adherencia) del mango del martillo (mm) al promontorio. También es visible el nicho de la ventana redonda y la articulación incudoestapedial (flecha).

booksmedicos.org

Retracciones timpánicas (fig. 8). Se observa un desplazamiento del tímpano de forma global o localizada (bolsillos de retracción). Se debe consignar en estos casos la presencia de detritus, acumulación de queratina, si el fondo es completamente observable o no y si se presentan adherencias a estructuras más mediales del oído medio.

Tumores timpánicos (figs. 9 y 10). Un aspecto amarillento nacarado puede corresponder a colesteatoma, si es de aspecto inflamatorio hiperémicos pueden corresponder a pólipos o granulomas.

Niveles hidroaéreos o burbujas (fig. 11). Indican la presencia de efusión, asociada a otitis seromucosa. También es posible observarlos en OMA en regresión, es decir, que ya se ha perforado microscópicamente el tímpano y vaciado parcialmente el contenido de la caja.

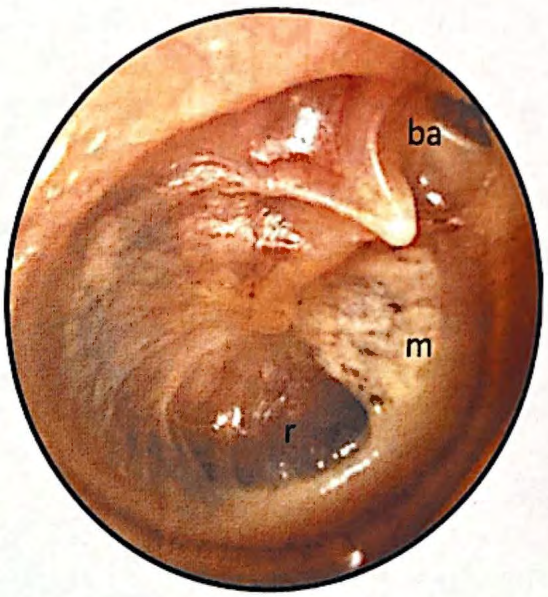
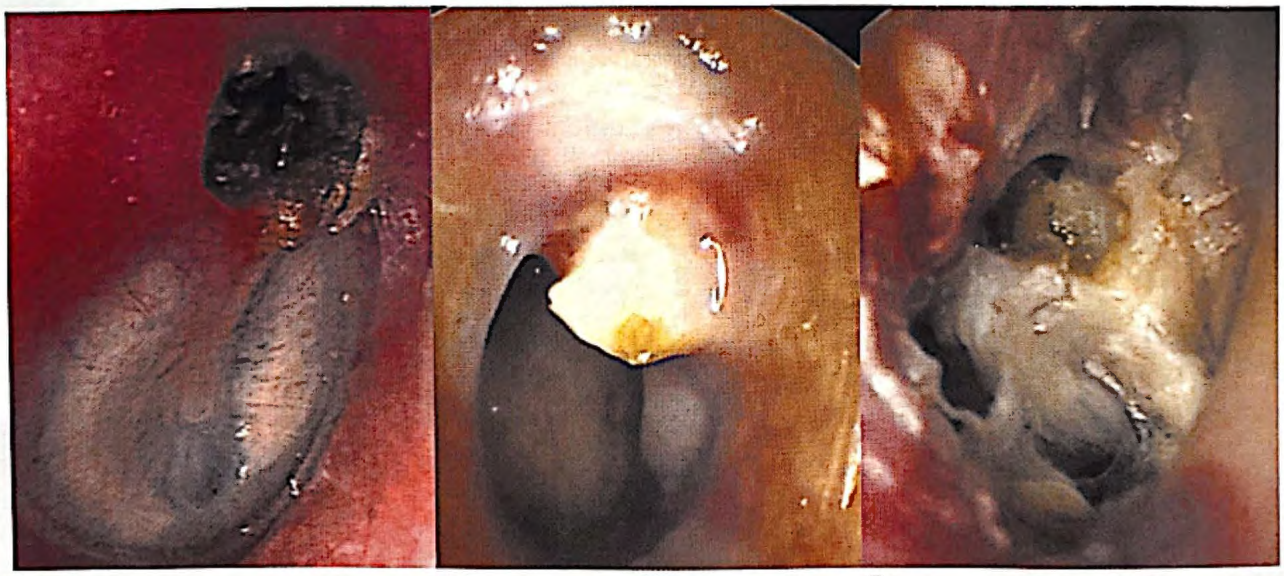


Figura 8. Oído izquierdo. Se observa una retracción global del tímpano, más marcada en su pars flácida donde se observa un bolsillo atical (ba) y en su cuadrante anteroinferior (r). En el cuadrante anterosuperior es posible observar una placa de miringoesclerosis (m) (Cortesía de Dr. Diego Navarro).



A B C

Figura 9. Distintas formas de presentación del colesteatoma de oído medio. A. Colesteatoma atical, donde la queratina se ha oxidado adquiriendo un aspecto costroso en un oído seco, no activamente infectado. Se plantea el diagnóstico diferencial con un fragmento de cerumen. B. En este caso, el coleatoma atical se encuentra asociado a una perforación amplia del mesotímpano. El oído está húmedo, con secreción purulenta. C. Colesteatoma voluminoso en un oído ampliamente perforado, que ocupa toda la caja timpánica. Se observa una tumoración blanca nacarada, localmente erosiva y destructiva que distorsiona la imagen anatómica.

booksmedicos.org



Figura 10. Granuloma timpánico que ocupa todo el conducto, no logrando visualizarse el tímpano ni estructuras del oído medio. Su presencia se asocia a otitis media crónica, más frecuentemente colesteatomatosa (Cortesía de Dr. Diego Navarro).



Figura 11. Otitis media con efusión en un oído derecho. Se observan múltiples burbujas por transparencia en el oído medio, acusando la presencia de líquido en la caja timpánica.

2. Examen de nariz y fosas nasales

Su examen está constituido por la inspección y palpación de la nariz, así como la rinoscopía para visualizar las fosas nasales.

2.1. Inspección

Se debe observar la forma, situación y estado de la piel nasal.

Laterorrinia (fig. 12). Consiste en un desplazamiento lateral de la fosa nasal, perdiendo su disposición central en el tercio medio facial.

Jiba. Corresponde a un aumento de volumen del dorso nasal. Junto con la laterorrinia, puede ser constitucional o secuelar postraumática.



Figura 12. Paciente portador de laterorrinia derecha, tras una fractura nasoseptal. Se observa un marcado desplazamiento de la pirámide nasal hacia la derecha (Cortesía de Dra. Cecilia Macchiavello).

booksmedicos.org

Colapso alar. Se observa en algunos casos de obstrucción nasal. Corresponde a una depresión significativa de las alas nasales al pedirle al paciente que inspire vigorosamente a través de la nariz.

Aleteo alar. Corresponde a una oscilación exagerada de las alas nasales en la respiración espontánea, hallazgo presente en disnea severa.

Nariz en silla de montar. Se observa un dorso nasal deprimido, cóncavo. Se relaciona con la destrucción del septum nasal por infecciones (tuberculosis, sífilis, hematomas septales sobreinfectados), iatrogénico quirúrgico o uso de cocaína.

Rinofima. Se observa una hipertrofia global de todos los elementos de la piel que origina una tumoración fría, rosada o violácea. Se puede ver en pacientes con rosácea o acné grave. Si bien se relacionaba con el consumo de alcohol, dicha relación se ha descartado en la actualidad.

Alteraciones del color. Se puede observar una coloración azul-violácea en caso de cianosis, o una coloración rubicunda en el caso del eritema malar en lupus eritematoso sistémico. La piel debe igualmente ser examinada en busca de lesiones neoplásicas, frecuentes en zonas fotoexpuestas (**fig. 13**).

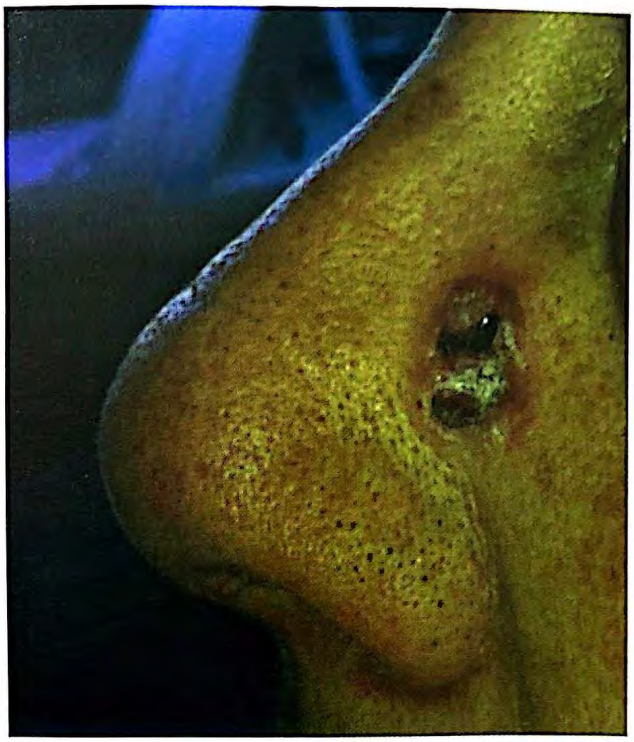


Figura 13. Carcinoma basocelular nasogeniano izquierdo, en una paciente adulta mayor.

2.2. Palpación

La nariz se palpa presionándola suavemente entre los dedos pulgar e índice y luego intentando desplazarla hacia los costados. Si el motivo de consulta es dolor o traumatismo, es importante advertirle al paciente que el examen puede ser molesto. Debe consignarse:

Presencia de crépitos. Corresponden a crujidos palpables, a veces audibles, que surgen del rozamiento de fragmentos óseos en una fractura nasal reciente.

Inestabilidad. De la pirámide nasal, que es anormalmente móvil, pudiendo desplazarse hacia los lados. Se observa en amplias fracturas nasales o craneofaciales.

Signo de Cottle. En un paciente con obstrucción nasal, se tracciona la piel lateral a las alas nasales. Se solicita al paciente que inspire por la nariz de forma vigorosa. Si la obstrucción cede, se considera signo de Cottle (+), presente en disfunción de la válvula nasal interna.

Hundimientos. Corresponde a una depresión palpable de los huesos propios, posible de encontrar en fracturas nasales.

booksmedicos.org

2.3. Rinoscopía (fig. 14)

Se realiza mediante un espéculo nasal, instrumento adaptado a la edad del paciente que permite separar las alas de la nariz, permitiendo la visualización de las fosas nasales. Es útil, especialmente al examinar niños, advertirle al paciente que el instrumento está frío antes de introducirlo al vestíbulo nasal, de manera de evitar movimientos de defensa. En caso de no disponer de espéculo, es útil el otoscopio eléctrico o de luz. El espéculo nasal se introduce con suavidad, apoyando sus valvas sobre la piel del vestíbulo nasal, logrando visualizar habitualmente hasta el 1/3 o 1/2 anterior de la fosa nasal (dependiendo del grado de congestión mucosa y de la presencia de otras alteraciones obstructivas).

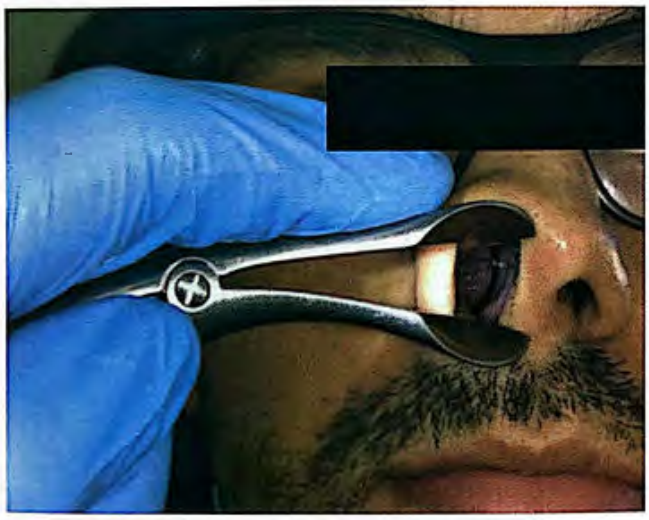


Figura 14. Rinoscopía.

Se buscará en la rinoscopía:

Mucosa nasal. El aspecto normal es rosado opaco. Una mucosa pálida o violácea es frecuente en rinitis alérgica (**fig. 15**). En cuadros infecciosos la mucosa nasal es eritematosa y congestiva. El edema de mucosa es observable en rinitis o rinosinusitis infecciosa, especialmente si hay hiperemia. El edema traslúcido es frecuente de observar en rinitis alérgica.

Secreción nasal. La nariz normal tiene aspecto húmedo. Presencia exagerada de secreción serosa, seromucosa o mucosa es observable en rinitis no infecciosa, en particular alérgica y vasomotora. En ocasiones, se observa secreción filante en forma de puentes entre los cornetes y el tabique, altamente sugerente de rinitis alérgica (**fig. 15**). La secreción purulenta indica rinosinusitis viral o bacteriana. No existe correlación entre color y etiología, pero la rinorrea fétida es más sugerente de rinosinusitis bacteriana crónica si es bilateral o por cuerpo extraño si es unilateral, especialmente en niños pequeños. Las costras nasales son posibles de encontrar en enfermedades infecciosas, en el postoperatorio de cirugías nasales o de forma crónica, en enfermedades destructivas de línea media como la granulomatosis con poliangeitis o el consumo de cocaína. La combinación entre rinorrea crónica intensamente fétida, asociada a costras y epistaxis recurrente evoca ocena o rinitis atrófica, más frecuentemente en el adulto mayor y ocasionalmente iatrogénica en jóvenes debido a cirugías nasosinusales.

> *i* Es importante enfatizar que el color de las secreciones no tiene correlación con la etiología del cuadro rinosinusal. Con frecuencia existe la creencia que las secreciones verdosas son sinónimo de sinusitis bacteriana. Lo anterior es un error; la rinosinusitis viral en su evolución se presenta inicialmente con rinorrea mucoserosa, que con frecuencia evoluciona a mucopurulenta que puede ser verdosa.

Cornetes nasales. Los cornetes nasales son estructuras óseas, cubiertas por mucosa nasal, que a la rinoscopía presentan un aspecto redondeado. Se pueden observar:

booksmedicos.org

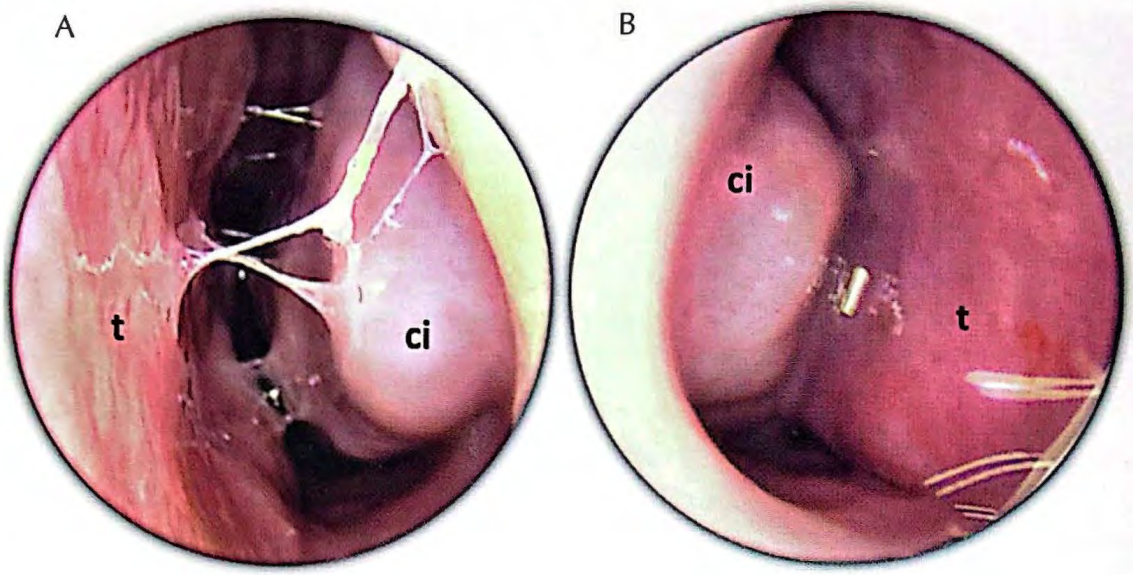


Figura 15. Rinitis Alérgica. A. Fosa nasal izquierda, se observa una mucosa edematosa, pálido violácea, con abundante secreción mucoserosa filante que se extiende a manera de "puentes" entre el tabique (t) y el cornete inferior (ci). B. Fosa nasal derecha del mismo paciente, observándose la mucosa de similares características, asociado a desviación septal derecha, que junto con la hipertrofia del cornete inferior generan obstrucción severa de la fosa nasal.

- *Hipertrofia*: los cornetes están aumentados de tamaño, produciendo una estrechez parcial o total de las fosas nasales.
- *Atrofia*: los cornetes son delgados y pequeños. Si se encuentran asociados a costras de mal olor y obstrucción nasal pueden sugerir rinitis atrófica.

Tabique nasal. Se deben consignar alteraciones de su forma, estructura e integridad.

- *Desviación septal* (**figs. 15-B, 16, 17**): generan obstrucción nasal. El tabique presenta una desviación del eje sagital, pudiendo presentar espolones (cuernos óseos de eje anteroposterior), desviaciones en "C" o desviaciones en "S". Con frecuencia es posible observar luxaciones del tabique cartilaginoso en la espina nasal.

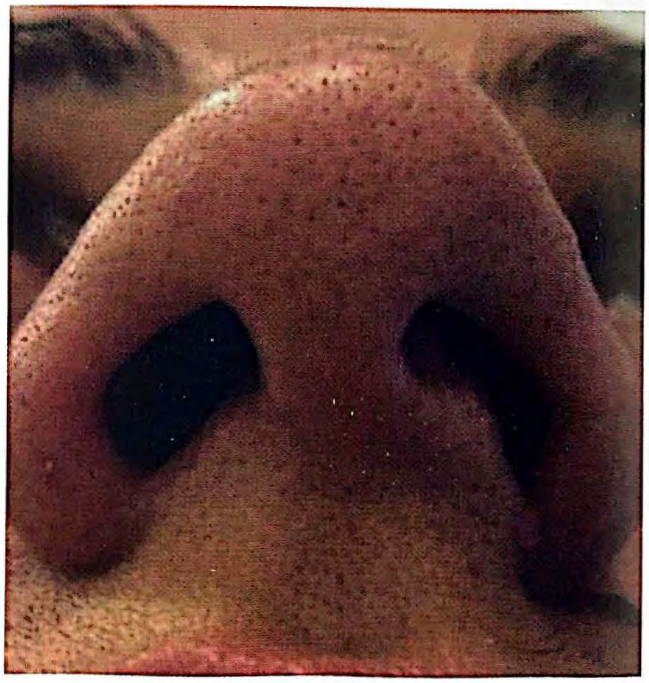


Figura 16. Luxación caudal del tabique cartilaginoso sobre la espina nasal. Se observa una prominencia al costado izquierdo de la columela que genera una asimetría entre ambas narinas, con un marcado estrechamiento a izquierda (Cortesía de Dra. Cecilia Macchiavello).

booksmedicos.org

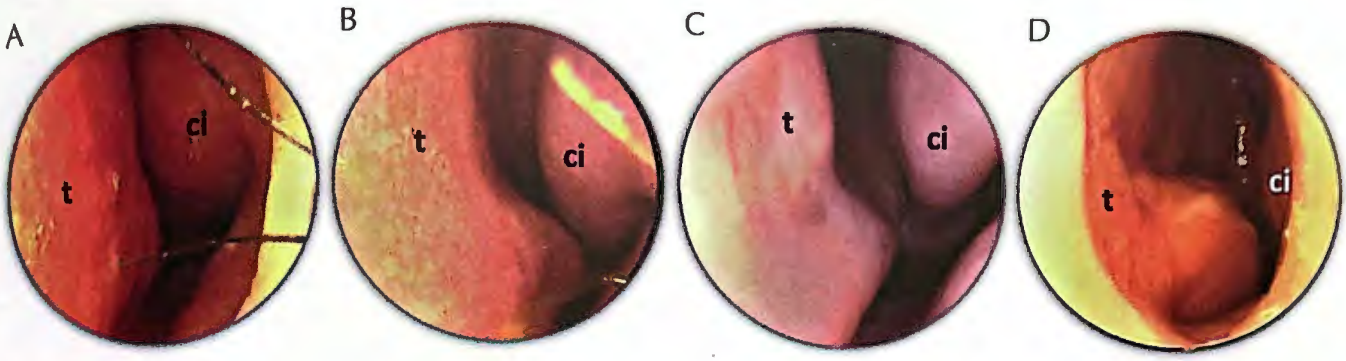


Figura 17. Desviación septal en fosas nasales izquierdas. A. Tabique normal. B. Septodesviación con espolón óseo anterior. C. Desviación septal con extenso espolón que se extiende a posterior. D. Septodesviación secuelar a fractura nasal.

- *Perforación septal*: se observa una pérdida de sustancia, con una comunicación anormal entre ambas fosas. Habitualmente hay costras y restos hemáticos en sus bordes. Su presencia obliga a sospechar consumo de cocaína, grataje patológico y lesiones destructivas de línea media. También puede ser de origen iatrogénico en cirugía septal.
- *Vasos prominentes*: en la porción más anteroinferior del tabique se encuentra el plexo de Kiesselbach, que puede presentar vasos prominentes y varicosidades que se traumatizan fácilmente, generando epistaxis recurrente (**fig. 18**).

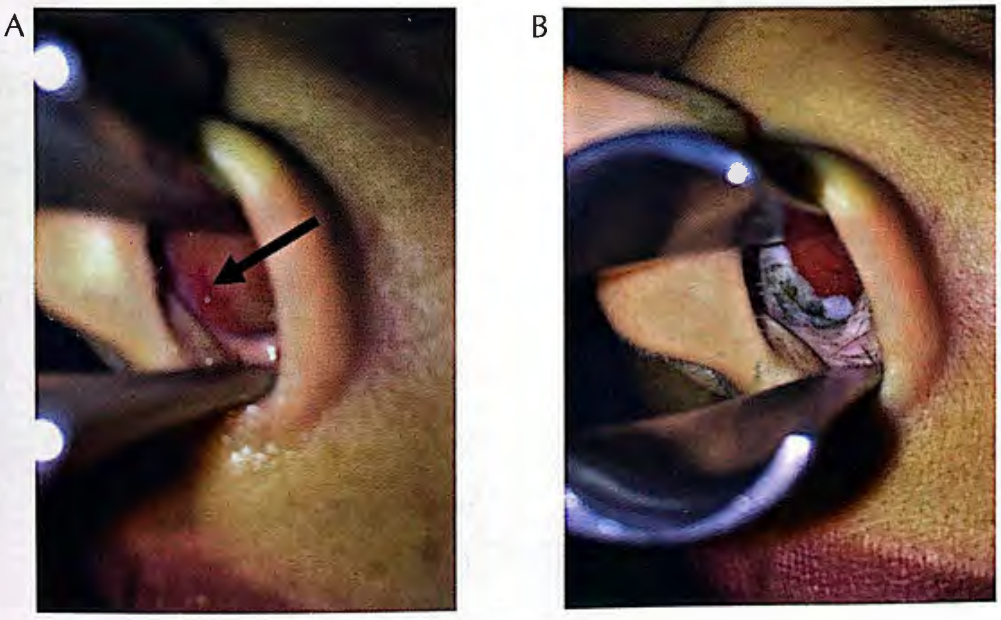


Figura 18. A. Fosa nasal izquierda examinada mediante un espéculo nasal, logrando visualizar el área de Kiesselbach. Se logra identificar un plexo vascular prominente (flecha) que explica la epistaxis recurrente del paciente. B. Aspecto de la misma fosa nasal, tras realizar una cauterización mediante nitrato de plata.

booksmedicos.org

> En la epistaxis esencial, causa más frecuente de epistaxis, los vasos del plexo de Kiesselbach se encuentran ingurgitados, rompiéndose fácilmente ante mínimos traumatismos, grataje, calor o ejercicio. Los pacientes consultan habitualmente por episodios recurrentes de epistaxis anterior autolimitada. Se tratan frecuentemente mediante cauterización nasal.

Tumores. La fosa nasal puede ser asiento de lesiones tumorales benignas o malignas. Debe consignarse en éstas, lateralidad, aspecto, color, estado de la mucosa adyacente, presencia de ulceraciones y sangrado. Una de las lesiones tumorales más frecuentes en las fosas nasales son los pólipos nasales, de naturaleza inflamatoria, no neoplásica, en el contexto de una sinusitis crónica poliposa. Su aspecto es lobulado, amarillento-rosado, semitransparente. Se encuentran habitualmente en ambas fosas nasales, de manera que si el compromiso es solo unilateral, debe sospecharse un papiloma invertido, tumor neoplásico benigno con tendencia a malignización.

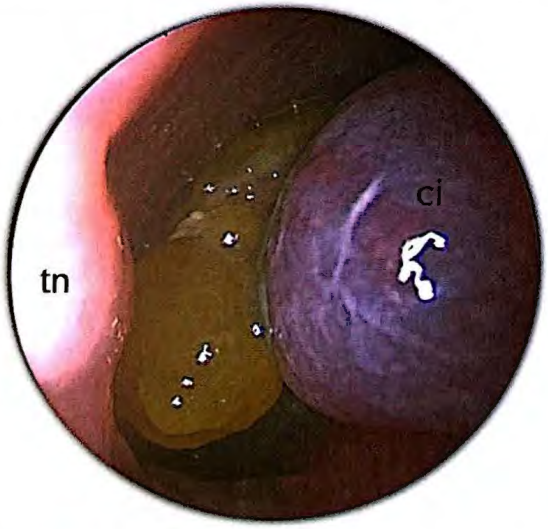


Figura 19. Fosa nasal izquierda. Se observa el cornete inferior (ci) y el tabique nasal (tn). Entre ambos se identifica una lesión mamelonada, amarilla-rosada. Al ser unilateral, debe sospecharse una lesión neoplásica, más frecuentemente papiloma invertido (Cortesía de Dr. Jorge Hidalgo).

3. Examen de orofaringe

La orofaringe puede examinarse mediante un depresor lingual (**fig. 20**). En este caso, se le pide al paciente que deje su lengua en reposo (no debe sacar la lengua) y se presiona sobre su dorso relajado, de forma suave.

Si no se desea o no se puede usar depresor, se le pide al paciente que protruya la lengua. En ambas formas decir "Aaa" eleva el paladar y permite visualizar mejor la región amigdaliana y la pared faríngea posterior.

> Debe hacerse hincapié en que presionar la lengua protruida con un depresor genera habitualmente un reflejo nauseoso intenso muy mal tolerado por los pacientes, especialmente pediátricos. Por lo anterior, las opciones de exploración son: sacando la lengua sin bajalenguas o usando bajalengua con lengua en reposo en posición natural.

3.1. Amígdalas palatinas

Las amígdalas palatinas son estructuras de tejido linfoide que forman parte del anillo linfático de Waldayer. Se ubican en la porción más posterior de la boca, en su límite con la orofaringe, entre los pilares amigdalianos. Su forma y tamaño son extremadamente variables, pudiendo ser casi ausentes en pacientes adultos o bien obstructivas en pacientes pediátricos.

a) Tamaño y simetría

Habitualmente son más grandes en la infancia, tienden a reducirse en la adultez. Su tamaño se clasifica en 4 grados (**figs. 21** y **22**):

- Grado 1: ocupan <25% del ancho de la orofaringe.
- Grado 2: ocupan 25-50% del ancho de la orofaringe.

booksmedicos.org



Figura 20. Las dos formas de explorar la cavidad oral y orofaringe en la misma paciente. A. Protrusión lingual sin uso de bajalenguas. B. Lengua en reposo, con uso de bajalengua. En ambos casos, se le solicita al paciente decir "Aaa" para elevar el paladar blando.

- Grado 3: ocupan 50-75% del ancho de la orofaringe.
- Grado 4: ocupan 75-100% del ancho de la orofaringe.

La hipertrofia amigdaliana puede ser simétrica, lo que es posible de observar en tumores amigdalianos.

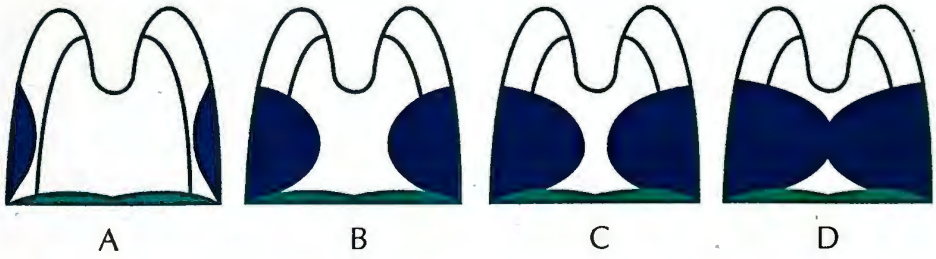


Figura 21. Tamaños de las amígdalas palatinas. A. Grado 1. <25%. B. Grado 2. 25-50%. C. Grado 3. 50- 75%. D. Grado 4. >75% de ocupación del ancho de la orofaringe.



Figura 22. Examen de orofaringe, logrando observar amígdalas palatina grado IV, que se contactan posteriormente en la línea media. Ocupan más del 75% de la orofaringe, de forma simétrica.

booksmedicos.org

b) Aspecto

Las amígdalas sanas son rosadas, no tienen exudados y presentan criptas en su superficie. En ocasiones las criptas amigdalianas son profundas y se produce acumulación de detritus y alimentos, evolucionando a tonsilolitos, que son imágenes blanquecinas redondeadas, similares a granos de arroz, fétidos y que pueden desprenderse espontáneamente. Un aspecto congestivo y eritematoso es posible de encontrar en amigdalitis (conocida también como angina) viral o bacteriana.

c) Ulceraciones

Ulceraciones bilaterales, con o sin sangrado, son posibles de observar en agranulocitosis. Ulceraciones unilaterales duras pueden corresponder a sífilis o cáncer, mientras que si es blanda debe sospecharse Angina de Paul Vincent.

d) Exudado

El exudado de aspecto pultáceo puede ser folicular (limitado a las criptas) o lacunar si es difuso pero no adherente y fácilmente desprendible con el bajalenguas, sin sangrado residual. En ambos casos el exudado se limita a las amígdalas e indican amigdalitis bacterianas (habitualmente estreptocócicas) o virales. El exudado pseudomembranoso es de aspecto fibrinoso, más firme, espeso y adherente, no se desprende con facilidad con el bajalenguas y puede extenderse fuera de las amígdalas palatinas. Se observa en difteria y mononucleosis infecciosa.

3.2. Paladar duro

El paladar duro es normalmente redondeado, pero su eje horizontal prima sobre su eje vertical, lo que lo hace discretamente aplanado. Se corresponde con el piso de las fosas nasales.

Paladar ojival. En el raquitismo, la sífilis congénita y la respiración bucal crónica durante la infancia, el paladar puede presentar forma de ojiva o cúpula, predominando un eje vertical sobre el eje horizontal.

Comunicaciones oronasales. El paladar separa la cavidad bucal de la nasal, pero pueden existir comunicaciones entre ambas cuando se produce la fisura palatina que puede acompañarse de labio leporino cuando es congénita. Esta fisura puede obedecer, también, a causas adquiridas, entre las que se cuenta el goma sifilítico, enfermedad de Wegener, micosis invasivas, uso de cocaína y otras lesiones destructivas de línea media (**fig. 23**).

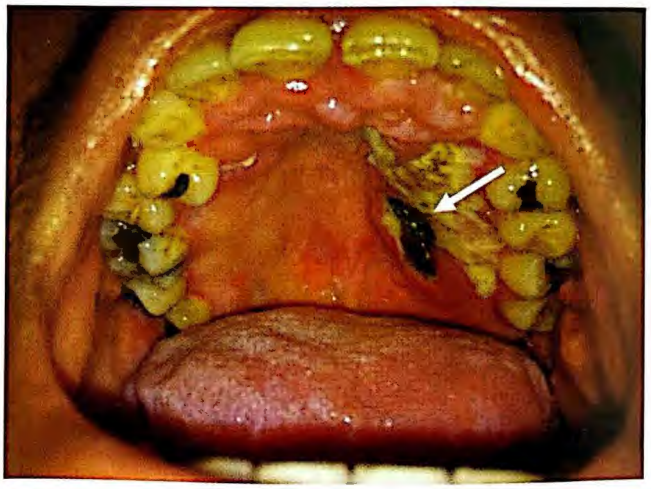


Figura 23. Cavidad oral y paladar duro en un paciente oncológico que cursa con neutropenia (agranulocitosis). El aspecto necrótico del paladar en un paciente inmunocomprometido es altamente sugerente de micosis invasiva.

Fisura submucosa. Corresponde a fisuras que comprometen el paladar óseo pero respetan la mucosa, por lo que a la inspección pue-

booksmedicos.org

den pasar desapercibidas. Se sospechan en pacientes con úvula bífida en que a la palpación presentan un paladar duro más corto, deprimido y con un resalte óseo anterior en la zona del defecto.

3.3. Paladar blando

El paladar blando o velo del paladar es una estructura muscular, móvil, que forma parte del esfínter velofaríngeo, facilitando la exclusión de la rinofaringe y fosas nasales del resto de la faringe durante la deglución y la producción de ciertos fonemas. En su extremo posteroinferior se encuentra la úvula, en su línea media.

Motilidad. Para ello, se le pide al paciente decir "Aaa" prolongadamente. Si su estado es normal, el velo se eleva; en cambio, si cuelga inerte, quiere decir que está paralizado. La parálisis puede ser parcial, en cuyo caso se nota una asimetría del velo con desviación de la úvula. Cuando la parálisis es total, se afecta no solo la función fonatoria (se produce voz débil y de tonalidad nasal), sino además la función de deglución que se expresa por reflujo de líquidos por la nariz o entrada de partículas alimenticias en la laringe. A modo de recuerdo, las parálisis del velo dependen de alteraciones de los pares craneales IX y X o son consecutivas a una angina por difteria.

Ptosis del paladar. El paladar blando es largo, redundante e hipotónico. Habitualmente presenta una úvula larga que en apertura bucal mantiene el contacto con la base lingual. Es un hallazgo frecuente en apnea del sueño.

Úvula bífida. Corresponde a una división parcial de la úvula, manifestación leve del espectro de las fisuras labiopalatinas. Su presencia puede ser indicativa de fisura submucosa.

> *i* En algunos pacientes, la cirugía de adenoidectomía (extirpación de adenoides) puede generar una severa insuficiencia velopalatina en pacientes portadores de fisura submucosa. Por lo anterior siempre busque esta última condición en un paciente candidato a adenoidectomía que presente úvula bífida, para valorar el riesgo de insuficiencia velopalatina.

3.4. Pared posterior de la faringe

En relación con la pared posterior de la faringe, se debe evaluar la presencia de:

Descarga posterior. Se debe consignar escurrimiento de secreciones desde la rinofaringe. Secreciones mucosas, serosas o seromucosas son habituales en rinitis alérgica y catarral. Secreciones purulentas son evocadoras de rinosinusitis aguda o crónica. La descarga hemática se puede observar en epistaxis activas posteriores o anteriores, dependiendo de la posición de la cabeza.

Con frecuencia el clínico establece el diagnóstico de epistaxis posterior en un paciente solo basándose en que presenta descarga posterior hemática, lo que es un error. Epistaxis anterior o posterior son conceptos que tienen que ver con el origen de la hemorragia en la fosa nasal, no por donde ésta se exterioriza. Una epistaxis anterior originada en la punta de la nariz puede generar descarga posterior si el paciente inclina la cabeza hacia arriba. Del mismo modo, una epistaxis posterior, originada en el marco coanal puede exteriorizarse por las narinas, si el paciente inclina su cabeza hacia abajo.

> *i* La descarga posterior hemática no traduce necesariamente epistaxis posterior.

booksmedicos.org

Tumores. La pared faríngea posterior puede presentar aumentos de volumen asociados a infecciones agudas como abscesos retrofaríngeos, en este caso asociados a hiperemia y fluctuación. Incrementos de volumen de consistencia aumentada pueden obedecer a tumores de glándulas salivales menores o incluso a la prominencia de formaciones óseas desde la columna vertebral por fenómenos degenerativos artrósicos.

3.5. Paredes laterales de la faringe

En relación con las paredes laterales de la faringe, se debe describir la presencia de:

Aumento de volumen. Se observa de forma aguda en flegmones y abscesos periamigdalianos. Existe un abombamiento de la región periamigdaliana, con desplazamiento contralateral de la úvula y gran hiperemia mucosa. Se asocia con frecuencia a limitación de la apertura bucal o trismus. También pueden surgir de forma subaguda o crónica por tumores del espacio parafaríngeo.

Proceso estiloides palpable. Normalmente el proceso estiloides y el complejo estilohioideo no son palpables. En pacientes con Síndrome de Eagle existe una osificación alterada del complejo que permite su palpación dolorosa a la altura del pilar amigdalino anterior. Estos pacientes habitualmente presentan cervicalgia, dolor craneofacial crónico y otalgia recurrente.

4. Examen otoneurológico

Para mantener el equilibrio existe un sistema interno y uno externo. El sistema interno está constituido por el sistema vestibular, que es el componente más importante y aporta 2/3 de la información para mantener el equilibrio. Constituye la referencia interna que informa al cerebro la posición de la cabeza en el espacio, la dirección del movimiento y la aceleración. Además, se encarga del reflejo vestíbulo-ocular (RVO), que permite estabilizar la mirada. El sistema externo corresponde al sistema visual y somatosensorial. Son sistemas secundarios, pero especialmente importantes en regular al sistema vestibular y en reemplazarlo cuando éste se daña y ha dejado de funcionar. El sistema visual da una referencia externa que informa al cerebro sobre el mundo externo. El sistema somatosensorial presenta receptores en los músculos del tobillo y de la planta del pie, que dan referencia externa táctil de las superficies. También existen propioceptores en los músculos cervicales que informan sobre la posición de la cabeza.

El sistema nervioso central realiza la integración motora y sensorial, dando una respuesta motora apropiada. Integra la información sensorial y genera respuestas motoras de control tanto de postura como para la estabilidad de la mirada (**fig. 24**).

En el examen otoneurológico se van a evaluar los sistemas de input específicos: vestibular, visual y somatosensorial. Para examinar el sistema vestibular, se le priva al paciente la información visual y somatosensorial, lo que expone al sistema vestibular y permite ver si está funcionando en forma correcta. La principal importancia de estas maniobras es poder diferenciar de forma práctica si la etiología del síndrome vestibular es central o periférica. La patología periférica generalmente es de causa benigna, mientras que la patología central requiere manejo urgente, pues podría tratarse de un accidente vascular encefálico o de un tumor cerebral.

A continuación, se mencionan las principales maniobras a realizar en relación al examen otoneurológico. Vale la pena señalar que el examinador debe procurar evitar la caída del paciente por eventual pérdida del

booksmedicos.org

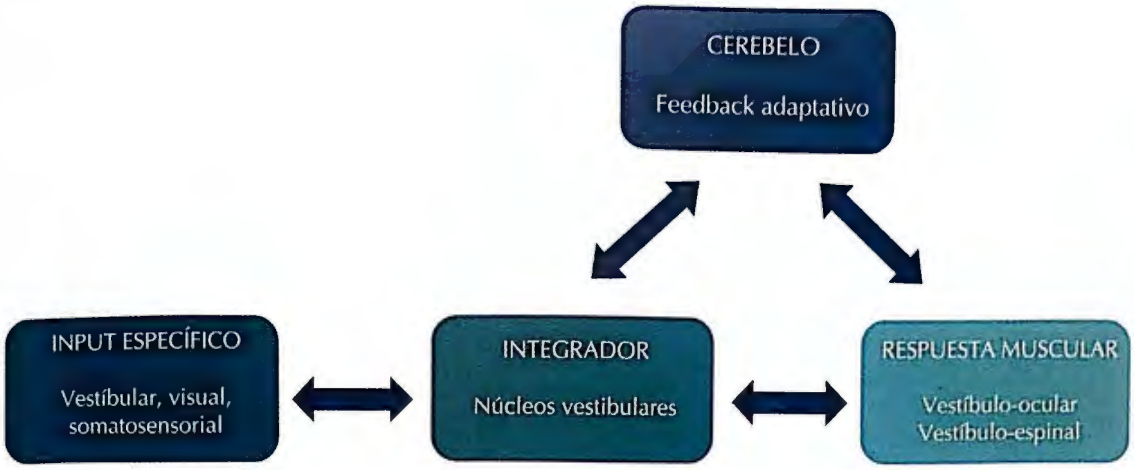


Figura 24. Esquema del sistema del equilibrio. 1) Reflejo vestíbulo-ocular: permite estabilidad de la mirada; 2) Reflejo vestíbulo-espinal: permite estabilidad de la postura/el tronco; 3) Cerebelo: modula a los diferentes sistemas mediante feedback adaptativo.

equilibrio, por ejemplo, ubicando las manos al lado de sus hombros, sin tocarlo.

Signo de Romberg (fig. 25). El paciente se ubica en bipedestación frente al examinador con los ojos abiertos y a pies descalzos, por lo que en teoría tiene sus 3 sistemas funcionando (vestibular, visual y somatosensorial). Acto seguido, se le pide al paciente que cierre los ojos, momento en el cual el equilibrio se mantiene gracias al sistema vestibular y al sistema propioceptivo (somatosensorial). En el *Romberg sensibilizado,* se le pide al paciente que cierre los ojos y que ponga un pie delante del otro. Cuando existe una patología periférica, en el lado parético se produce una hipotonía muscular, por lo que el paciente va a tender a caer hacia el lado parético; en cambio, cuando la patología es a nivel central el paciente va a tender a caer hacia distintos lados.

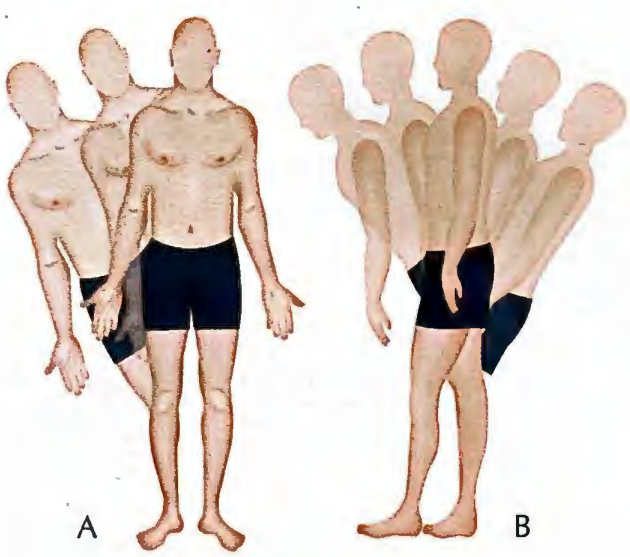


Figura 25. A. Maniobra de Romberg simple; B. Maniobra de Romberg sensibilizado.

Maniobra de Foam. Se ubica al paciente sobre una superficie inestable, por ejemplo una esponja, lo que se fundamenta en que se le niega la información somatosensorial, para exponer la visión y/o el sistema vestibular. A continuación, se le pide al paciente que cierre los ojos, por lo que estará bloqueada la información visual y somatosensorial, de manera que el paciente se mantendrá en pie solamente gracias al funcionamiento del sistema vestibular.

Maniobra de Fukuda / Unterberger (fig. 26). Consiste en pedirle al paciente que cierre los ojos y que camine en el lugar con los ojos

booksmedicos.org

cerrados. Si el paciente además extiende los brazos a 90º, esto corresponde a la maniobra de Unterberger. Un giro entre 0-30º al caminar para cualquiera de los dos lados es normal. Si existe patología periférica, el paciente girará más allá de 30º al caminar. Si el paciente se desvía en una línea horizontal también es patológico (indica paresia vestibular). Si existe patología central, el paciente no va a poder caminar y va a tender a caer.

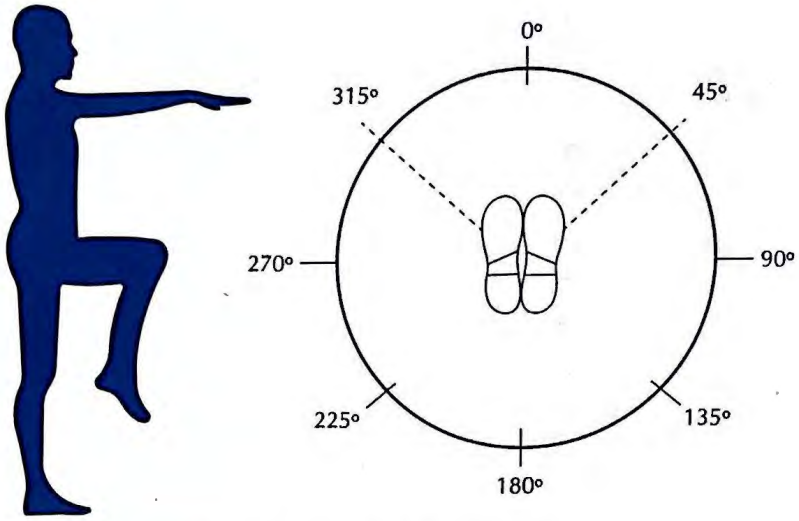


Figura 26. Maniobra de Fakuda-Unterberger.

Búsqueda de nistagmus (fig. 27). Puede ser tanto espontáneo como generado por la mirada extrema y seguimiento ocular. Este punto es particularmente relevante debido a que permite diferenciar entre patología central y periférica. Para examinarlo, el examinador fija la cabeza con una mano y le pide al paciente que siga sus dedos con la mirada. El examinador debe hacer que el paciente mire a 30º (cuando el iris toca la carúncula) a la derecha y a la izquierda, deteniendo en mirada extrema para ver si existe nistagmus.

Hit test o test de pulso cefálico (fig. 28). Prueba para la exploración del RVO. Con el paciente sentado, se le pide que fije la mirada en un punto, generalmente la nariz del explorador. El paciente debe ser advertido de que debe mantener la mirada fija en un punto, que no debe cerrar los ojos y que se le va a mover la cabeza con movimientos cortos y rápidos. Una vez que el paciente tiene fijada la mirada en ese punto, intentando que no

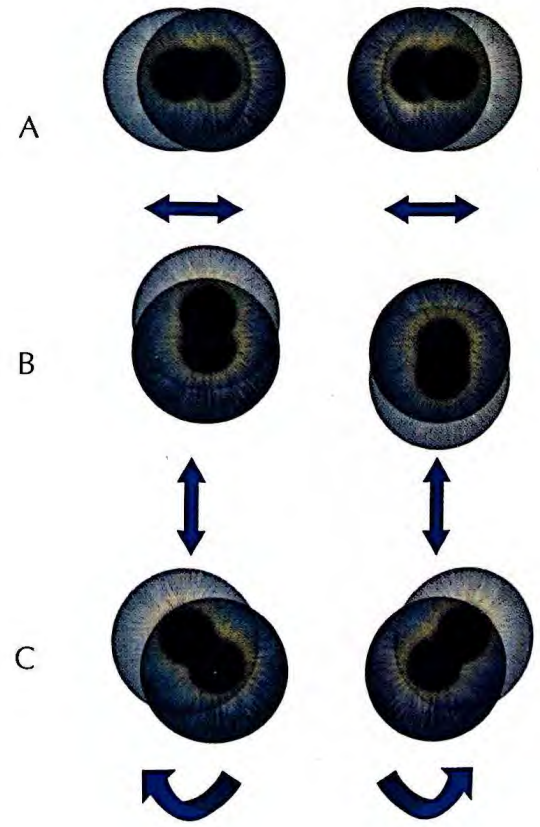


Figura 27. Nistagmus horizontal (A), vertical (B) y rotatorio (C).

booksmedicos.org

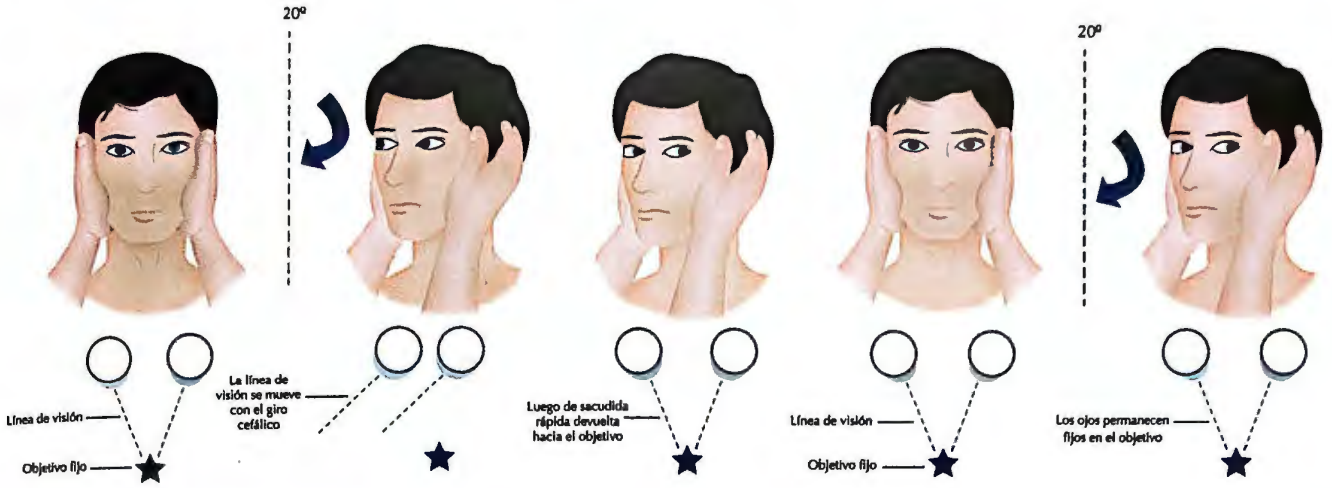


Figura 28. HIT test o test de pulso cefálico.

> El nistagmus periférico es unidireccional, horizontal rotatorio, obedece la ley de Alexander (el nistagmus aumenta al dirigir la mirada en la misma dirección de la fase rápida del nistagmus) y se suprime con fijación ocular. Por otro lado, el nistagmus central es vertical puro, rotatorio puro, es horizontal evocado por seguimiento ocular, la fijación ocular no cambia la intensidad del nistagmo y suele ser disrritmico y disociado.

se produzcan parpadeos durante la prueba y con el cuello suficientemente relajado, se le realizan movimientos pasivos de giro en 10-20º, rápidos, intensos y cortos, hacia la derecha y la izquierda. Para evitar que el paciente prediga la dirección del giro de la cabeza, es recomendable ir alternando los movimientos de forma aleatoria.

En pacientes con un sistema vestibular normal, frente a una rotación cefálica el paciente mantendrá la posición de la mirada fija en un punto, debido a un movimiento de los ojos de tipo compensatorio, en dirección opuesta al movimiento de la cabeza, mediado por el RVO, para mantener la mirada fija y la imagen de interés en la fóvea. Por lo tanto, el HIT test evalúa la función angular del laberinto, siendo el RVO el estabilizador de imagen en condiciones normales. El HIT test es positivo cuando hay patología vestibular *periférica,* en donde los ojos seguirán la dirección del giro de la cabeza en un primer momento para hacer, a continuación, una sacada correctiva que devuelva la mirada al punto de fijación. Por otro lado, cuando el vértigo es central esta prueba resulta negativa.

Skew deviation (fig. 29). Este test se basa en el reflejo de fijación ocular. Se le pide al paciente que mire hacia adelante un punto fijo. Se ocluye un ojo por tres segundos para luego desocluirlo al mismo tiempo que se ocluye el contralateral. En condiciones fisiológicas, los ojos no deben moverse, o si lo hacen, este movimiento es horizontal y hacia nasal. Si el movimiento correctivo se realiza en dirección vertical, esta prueba es positiva, lo que indica siempre patología central.

Búsqueda de nistagmus posicional. Para desencadenar un nistagmus posicional, se ubica al paciente en una camilla con la cabeza extendida y colgando, mirando el examinador en 45º. A continuación se gira la cabeza, ante lo cual se debe comprobar si se evoca nistagmo. Se debe realizar tanto para el lado izquierdo como el derecho.

booksmedicos.org

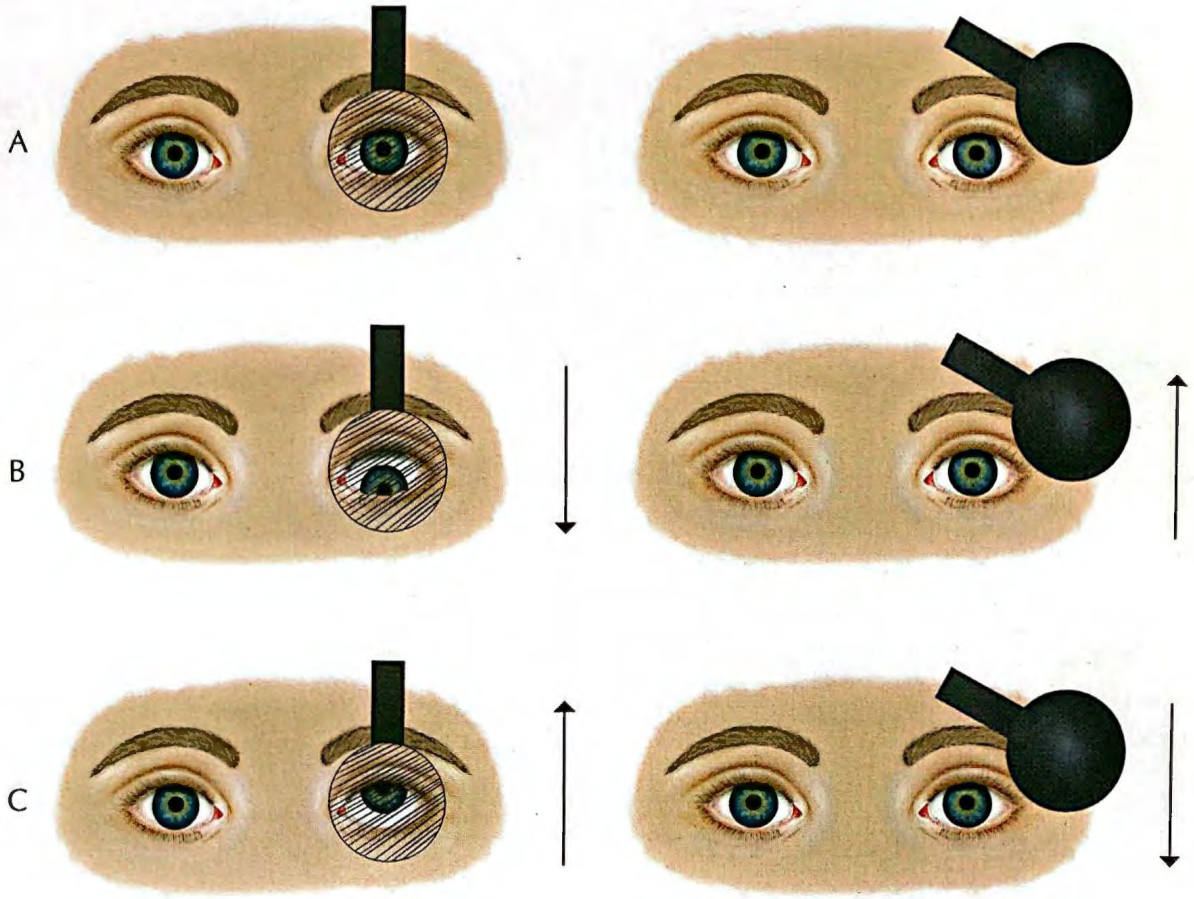


Figura 29. Skew deviation.

IV. SÍNDROMES EN OTORRINOLARINGOLOGÍA

1. Hipoacusia

Si bien corresponde a un síntoma, su estudio se simplifica si se enfoca como un síndrome y si se le clasifica según grupos etarios y por hipoacusia con otoscopia normal o alterada.

1.1. Hipoacusia en el recién nacido y lactante menor

1 de cada 1000 recién nacidos vivos presenta hipoacusia congénita moderada a profunda, la cual es de origen neurosensorial. La hipoacusia en el recién nacido debe buscarse en forma activa dado que no dará síntomas hasta que el niño presente un retraso del lenguaje evidente cerca de los 2 años de edad. Su búsqueda se realiza a través de evaluación auditiva mediante el examen de emisiones otoacústicas (si no presenta factores de riesgo de hipoacusia congénita, indicados en **tabla 1**) o mediante el examen de potenciales auditivos evocados de tronco cerebral (BERA) acortado. De no pesquisarse oportunamente, esto implica no desarrollar lenguaje, situación que actualmente se puede prevenir implementando las distintas soluciones auditivas oportunamente. La otoscopia suele ser normal.

booksmedicos.org

Tabla 1. Factores de riesgo de hipoacusia congénita.

Prenatales	Perinatales	Postnatales
Infecciones co-gestacionales Uso de ototóxicos Factores genéticos	Bajo peso (<1500 g) Prematuridad (<32 semanas) Factores genéticos Sepsis Ototóxicos Hiperbilirrubinemia Estadía en UCI Hipoxia Malformaciones craneofaciales	Traumatismo encéfalo craneano Meningitis

1.2. Hipoacusia en el lactante mayor y escolares

La mayoría de las hipoacusias en este grupo etario son de conducción y derivan del mal funcionamiento de la trompa de Eustaquio. Lo anterior genera mala ventilación del oído medio trayendo como consecuencia la acumulación de líquido sin signos inflamatorios agudos y que puede acompañarse de alteraciones en la otoscopia (presencia de burbujas en el oído medio, alteraciones en la estructura del tímpano como retracciones en sus distintos grados). Esta condición recibe múltiples nombres, siendo los más utilizados: mucositis timpánica, otitis media con efusión crónica, mixiosis.

1.3. Hipoacusia en adultos jóvenes

En este grupo etario se pueden observar hipoacusias con otoscopia normal y con otoscopia alterada.

a) Con otoscopia normal

Estas pueden ser hipoacusias de conducción (que se llamarán de conducción con tímpano sano) o neurosensoriales. Las pruebas con diapasones permitirán clasificar el tipo de hipoacusia.

Las hipoacusias de conducción con tímpano sano suelen ser alteración de la cadena osicular. La más frecuente de ellas es la fijación del estribo a la ventana oval, patología conocida como *otoesclerosis*. Por otro lado, las hipoacusias neurosensoriales que se presentan con más frecuencia en este grupo etario son las de origen autoinmune, genéticas de expresión tardía, secundarias a infecciones como la meningitis, secundarias a ototoxicidad, entre otras.

b) Con otoscopia alterada

Como consecuencia de la evolución de las alteraciones en la estructura del tímpano que comenzaron en la infancia. Estas serán fácilmente diagnosticadas a través de la otoscopia ya que siempre generan alteraciones evidentes como perforaciones del tímpano (otitis media crónica simple) y presencia de piel del CAE que va avanzando hacia el oído medio a través de una perforación o retracción timpánica (colesteatoma). Ambas condiciones generan típicamente hipoacusia de conducción.

booksmedicos.org

1.4. Hipoacusia en la tercera edad

Es la edad donde predomina con mayor frecuencia la hipoacusia y habitualmente es de tipo neurosensorial. Se conoce como *presbiacusia*.

2. Síndromes vestibulares

2.1. Enfrentamiento del paciente con vértigo

Ante un paciente que consulta por vértigo, la anamnesis clásicamente se enfoca en analizar el síntoma de consulta y clasificarlo en una de cuatro definiciones: vértigo (sensación de giro), pre-síncope (sensación de mareo), desequilibrio (inestabilidad en bipedestación) o aturdimiento (sensación de cabeza abombada). Esto ha resultado ser un enfoque insuficiente para considerar adecuadamente la variedad de causas que pueden generar mareo, ninguna de las cuales suele explicar más del 10% de casos. En lugar de eso, la anamnesis se centrará en la periodicidad y gatillos que el síntoma presenta, lo que permite una mejor aproximación diagnóstica. Este enfoque, denominado *Triage - TiTraTe* (*Timing-Triggers-Targeted-Examination*) ordenará el presente apartado.

- *Triage*. Evalúa síntomas y signos sugerentes de patología grave, como estado mental alterado, signos vitales anormales o focalización neurológica, entre otros. Frente a la presencia de estos síntomas, el vértigo o mareo pasa a segundo plano y debe estudiarse, o derivarse para estudio, en busca de causas graves.
- *Timing*. Se refiere a la temporalidad y periodicidad del síntoma. El tiempo de duración permite separarlo entre agudo (típicamente días) y crónico (típicamente sobre 3 meses). Si la sintomatología es constante o episódica también aporta información de valor que complementa el resto de la evaluación.
- *Triggers*. Implica buscar gatillante en el caso de episodios. Si no hay gatillante se consideran episodios espontáneos, pero si existen estos deben ser detallados ya que dependiendo del tipo de gatillante se puede correlacionar a algunas patologías en particular (p.e. vértigo posicional, traumatismo). Aquí es muy importante hacer la diferencia entre "gatillar" y "agravar", los gatillantes hacen aparecer el síntoma cuando basalmente no hay vértigo, mientras que el empeoramiento ocurre sobre una sensación de vértigo basal (constante).

Con la evaluación de Timing y Triggers se pueden separar los síndromes vestibulares en 6 (**tabla 2**). Debe aclararse aquí que "vestibular" hace referencia al síntoma de mareo, no a la causa del cuadro.

Tabla 2. Clasificación de los síndromes vestibulares según sus características.

Timing o temporalidad	Trigger o gatillo (+)	Trigger o gatillo (-)
Nuevo, episódico	SVE-G	SVE-E
Nuevo, continuo	SVA-T	SVA
Crónico, persistente	SVC-G	SVC-E

SVE-G: Síndrome Vestibular Episódico con Gatillo; SVE-E: Síndrome Vestibular Episódico Espontáneo; SVA-T: Síndrome Vestibular Agudo Tóxico/Traumático; SVA: Síndrome Vestibular Agudo; SVC-G: Síndrome Vestibular Crónico de Contexto Específico; SCV-E: Síndrome Vestibular Crónico Espontáneo.

booksmedicos.org

- *Targeted Examination*. Lleva a realizar un examen físico dirigido según se sospeche el síndrome vestibular probable, al cual se llegó en base a la anamnesis.
- *Testing*. Finalmente, implica los exámenes a realizar si después de todo lo anterior aún hay dudas diagnósticas, dirigiendo según la sospecha clínica.

2.2. Síndromes vestibulares

a) Síndrome vestibular episódico con gatillo (SVE-G)

El SVE-G corresponde a episodios de corta duración (segundos a minutos) que presentan un gatillo claramente reconocible en la anamnesis, como movimiento de la cabeza (p.e. inclinarse hacia atrás, girar la cabeza sobre la cama) y/o cambios de posición (p.e. pararse desde posición sentada). Dependiendo del gatillante, el paciente podría sentir que el vértigo es constante, por lo que es importante hacer la diferencia entre "gatillante" y "agravante", como se mencionó anteriormente. El examen físico de este síndrome apunta a reproducir el mareo mediante maniobras según la fisiopatología sospechada. Así, la principal causa benigna de SVE-G corresponde al vértigo posicional paroxístico benigno y la principal causa maligna corresponde al vértigo posicional paroxístico central (siendo otras menos frecuentes el SVE-G secundario a un infarto agudo al miocardio, hemorragia, sepsis oculta, entre otras).

b) Síndrome vestibular episódico espontáneo (SVE-E)

El SVE-E tiene episodios que van desde unos minutos hasta horas, sin un gatillante evidente. El origen espontáneo del síntoma determina que no sea posible reproducirlo en la atención clínica y sus características limitan los aportes a obtener del examen físico ya que típicamente el paciente no presentará síntomas en la consulta. En estos casos, la anamnesis tiene mucha más importancia a la hora de obtener un diagnóstico. Así, las principales causas benignas de SVE-E corresponden a la migraña vestibular, al síncope vasovagal, a una crisis de pánico o a la enfermedad de Menière; las principales causas malignas corresponden a un accidente vascular isquémico transitorio o a una hemorragia subaracnoidea.

c) Síndrome vestibular agudo tóxico/traumático (SVA-T)

El SVA-T es un episodio agudo con causa reconocible cuya duración se extiende hasta la eliminación de dicha causa. Debido a las múltiples causas posibles, el síndrome puede presentar un gran abanico de síntomas que podrían causar confusión. Sus causas pueden dividirse en tóxico-metabólicas y traumáticas (p.e. accidentes, cizallamiento, barotrauma), y por lo general se pueden detectar en la anamnesis. Se debe recordar que en la práctica clínica general se utilizan bastantes medicamentos que pueden causar mareo (**tabla 3**).

booksmedicos.org

Tabla 3. Causas medicamentosas de mareo.

Efectos cardiacos	Toxicidad cerebral	Hipoglicemia	Otras causas
Antihipertensivos	Litio	Hipoglicemiantes	Anticoagulantes
Antiarrítmicos	Antiepilépticos	Beta-bloqueadores	Antitiroideos
Nitratos	Benzodiacepinas		Antiespasmódicos
Antiepilépticos			Antirreumáticos
Inhibidores de la fosfodiesterasa 5			Aminoglucósidos
Alcohol			

Las causas crónicas de vértigo (SCV-G, SCC-E) son de manejo de especialidad (Neurología u Otorrinolaringología), y deben ser derivados según la sospecha clínica.

2.3. Síndrome vestibular agudo (SVA)

El SVA tiende a tener una presentación de al menos 24 horas con síntomas más intensos, que suelen estar presentes al momento de la consulta. La causa benigna más reconocible es la neuritis vestibular y la causa maligna que más preocupa es el accidente vascular encefálico. Así, ante una historia de vértigo súbito y antecedentes de factores de riesgo cardiovascular, la preocupación es descartar un accidente cerebrovascular y por tanto se debe solicitar una neuroimagen que en las primeras horas puede resultar sin alteraciones, lapso de tiempo en el que la conducta terapéutica debe ser guiada por la clínica.

Las señales que apuntan a la presencia de una causa benigna son la ausencia de síntomas neurológicos, la ausencia de alteración de audición, la capacidad de caminar por cuenta propia y un *protocolo HINTS* (Head Impulse- Nystagmus-Test of Skew) que apunte a patología periférica.

La prueba de HINTS permite en cuestión de minutos y solo con un examen oculomotor determinar si el vértigo es central o periférico y, por lo tanto, discriminar entre una patología potencialmente mortal (p.e. accidente vascular encefálico cerebeloso) o una patología periférica aguda que tenderá a la mejoría espontánea en el transcurso de algunas semanas (p.e. neuronitis vestibular). HINTS corresponde a un acrónimo de tres partes:

a) **Hit Test.** Ya descrito. Cuando hay patología vestibular periférica se altera evidenciándose como pequeños retrasos en la compensación ocular conocidos como "sacadas". Cuando el vértigo es central esta prueba tiene características normales.

b) **Nistagmo espontáneo.** Se observan sus particularidades, considerándose central cuando tiene una o más de las siguientes características:
   - Sus componentes tienen una dirección vertical pura o rotatoria pura.
   - Es horizontal evocado por seguimiento ocular, lo que significa que se dirige a la derecha cuando el paciente mira a la derecha, y a la izquierda cuando el paciente mira a la izquierda.
   - La fijación ocular no cambia la intensidad del nistagmus.

booksmedicos.org

c) **Test de Skew.** Luego de desocluir el ojo, al mismo tiempo que se ocluye el contralateral. En el caso de evidenciarse desalineación ocular en el plano vertical, el test se considera positivo para patología de origen central.

Se denomina "HINTS peligroso" cuando el paciente presenta uno o más de los siguientes hallazgos: HIT negativo, nistagmus con características centrales y test de Skew positivo, con una sensibilidad del 99% y una especificidad de más del 90% en la detección de accidentes cerebrovasculares en pacientes con síndrome vestibular agudo; en ellos la resonancia magnética con difusión tiene un 12-20% de falsos negativos en las primeras 48 horas.

3. Síndrome del respirador bucal

Es un síndrome referido principalmente a la edad pediátrica. Sus principales causas son la hipertrofia de cornetes secundaria a rinitis alérgica, la hiperplasia de adenoides, la hiperplasia de amígdalas y las distintas combinaciones que pueden darse entre ellos. Los respiradores bucales crónicos desarrollan alteraciones del crecimiento craneofacial que determinan compresión maxilar (paladar ojival) y retrognatia (menor desarrollo del maxilar inferior). Ambas consecuencias esqueléticas determinan, además, nuevas causas de obstrucción respiratoria alta, ya no por partes blandas, sino que ahora por alteraciones esqueléticas que determinan menos volumen en la fosa nasal y en la faringe.

Al enfrentar estos pacientes se debe preguntar por ronquidos, sudoración nocturna, salivación, enuresis, mal rendimiento escolar e hiperactividad y al examen físico se debe buscar la causa (amígdalas, adenoides, cornetes) y evaluar la presencia de alteraciones esqueléticas (compresión maxilar y retrognatia). Tanto la causa como la consecuencia requieren tratamiento para mejorar al paciente y detener la natural progresión a un adulto con trastornos respiratorios del sueño.

4. Trastornos respiratorios del sueño

Son un grupo de condiciones originadas en la vía aérea superior, la mayoría de las veces en la nariz y orofaringe. Abarca un continuo que va aumentando en severidad desde el roncador primario (sin apneas ni hipopneas), la resistencia elevada de la vía aérea superior y el síndrome de apnea obstructiva del sueño.

Presentan tres grupos de síntomas; los síntomas presenciados en la noche, donde los más frecuentes son: los ronquidos, las pausas respiratorias, la inquietud y sudoración al dormir como los más frecuentes; síntomas de la esfera neurocognitiva, donde la más relevante es la hipersomnolencia diurna, además de cefalea, ánimo bajo, pérdida de la libido e impotencia sexual en el caso del hombre; y síntomas relacionados con el riesgo cardiovascular, pues suele agravar condiciones cardiovasculares crónicas como hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes mellitus y obesidad.

Dependiendo del grupo de síntomas por los que el paciente consulte será la dificultad para diagnosticarla. Si el motivo de consulta son los síntomas observados durante la noche, entonces será sencillo sospecharlo, pero si consulta por la esfera neurocognitiva es fácil engañarse y pensar en un trastorno del ánimo o en el paciente que no alcanza sus objetivos metabólicos con tratamientos bien indicados es más frecuente pensar en el incumplimiento de las indicaciones médicas que en los trastornos respiratorios del sueño.

booksmedicos.org

5. Trastornos de la deglución

Los trastornos de la deglución son aquellas patologías que impiden realizar una alimentación oral efectiva y segura. Los pacientes que las presentan pueden consultar por las molestias que originan el problema (odinofagia, reflujo oronasal, incompetencia labial, entre otros), como también por las consecuencias de una alimentación oral alterada (deshidratación y desnutrición) y/o por problemas derivados de la pérdida de protección de la vía aérea (neumonías recurrentes, daño pulmonar crónico).

Para el diagnóstico se utilizan fundamentalmente dos exámenes: evaluación endoscópica de la deglución, donde se realiza una nasofaringolaringoscopia mientras el paciente se alimenta; y videofluoroscopia de la deglución, donde se realiza una radioscopia lateral de cráneo, cuello y tórax que se realiza mientras el paciente deglute alimento radiopaco. Ambos exámenes buscan determinar si el alimento sigue el recorrido normal (boca, faringe, esófago) o si existe alguna alteración en este recorrido, siendo la más severa el paso de alimento a la vía aérea (aspiración).

IV. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS EN OTORRINOLARINGOLOGÍA

1. Audiometría

Existe una amplia variedad de exámenes audiológicos que permiten evaluar la audición. Cada uno tiene ventajas y desventajas, por lo que el examen a realizar dependerá de una serie de factores que incluyen: edad, voluntad de cooperar, motivo del estudio, ambiente disponible, equipo disponible, habilidad y motivación del audiólogo.

Los exámenes audiológicos pueden clasificarse en objetivos y subjetivos. Los *objetivos* no requieren de la cooperación del paciente y, por tanto, pueden realizarse en niños pequeños, paciente no cooperadores y simuladores, aunque la información que entregan es generalmente menor. Ejemplos son las emisiones otoacústicas, los BERA y la impedanciometría. Los exámenes *subjetivos* son aquellos que requieren de conciencia y cooperación del paciente y, en general, aportan mayor información. La audiometría, en cualquiera de sus formas, es el principal ejemplo.

De todos los exámenes disponibles, el médico general debe estar especialmente familiarizado con la audiometría. El examen más completo y más frecuentemente usado es la audiometría tonal. Para lograr su correcta interpretación, se deben conocer los conceptos de vía aérea y ósea.

- **Vía aérea (VA).** Consiste en estudiar la audición de un paciente mediante la entrega de un sonido proveniente de una fuente sonora (audífono o un diapasón) que emite un sonido que viaja a través del aire, entra al conducto auditivo externo, hace vibrar el tímpano y en consecuencia la cadena osicular, para finalmente llegar al oído interno a través del estribo. Esta vía corresponde al mecanismo fisiológico de percepción auditiva, y corresponde a la "realidad" del paciente, ya que se ve modificada por cualquier alteración/enfermedad del oído interno, medio y externo (**fig. 30-A**).
- **Vía ósea (VO).** Consiste en entregar el sonido al paciente a través de un dispositivo que vibra (vibrador óseo o un diapasón) directamente al cráneo. El sonido viaja a través del hueso, sin pérdida de energía significativa, llegando directamente al oído interno. No se ve afectada, por tanto, por patologías del

booksmedicos.org

oído medio ni externo (se los "salta") y corresponde a la reserva coclear o la máxima audición que el paciente puede lograr si se logran corregir alteraciones en otros niveles. Solo se ve alterada si hay daño del oído interno o de la vía auditiva central (**fig. 30-B**).

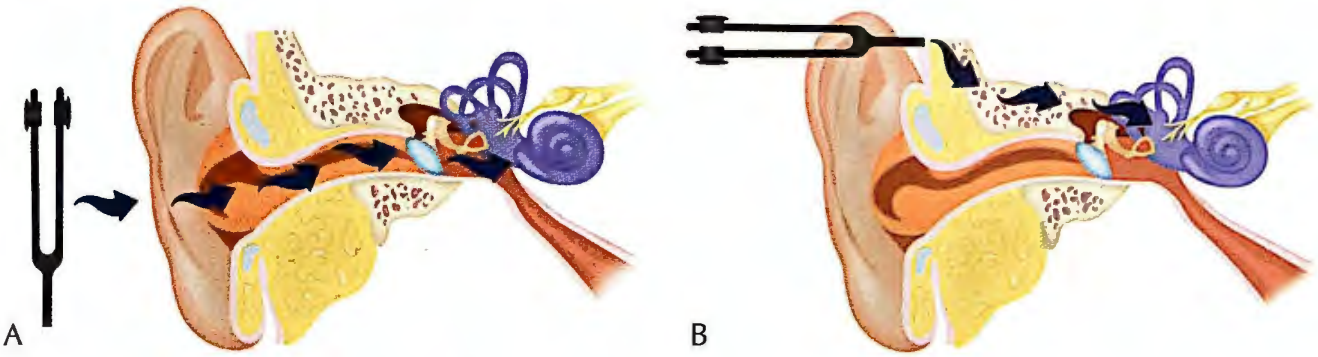


Figura 30. Transmisión del sonido: A. Vía aérea; B. Vía ósea.

Se desprende de lo anterior que la transmisión del sonido por la VO nunca será peor que la VA. Así:

- Si se altera la VO, irremediablemente caerá la VA, porque en ningún caso la VA transmitirá el sonido mejor que la VO.
- Si la transmisión del sonido por la VO es igual a la VA, indica que no hay un problema en la transmisión, o sea, no hay impedimento para que el sonido llegue al oído interno.
- Si la transmisión del sonido por la VA es peor que la VO, indica que hay un problema de transmisión.
- Si se altera la transmisión de la VO, se entiende que hay un problema neurosensorial.
- Si se alteran ambas, y la VA está aún peor que la VO, es indicativo que hay hipoacusia mixta: neurosensorial porque se alteró la VO, y de transmisión porque VA está más alterada que la VO.

La audiometría tonal es el examen más usado y el gold estándar en estudio auditivo desde la edad escolar. Clásicamente sus resultados son consistentes y fidedignos desde los 5 años. Una audiometría tonal estándar incluye como mínimo: audiograma, promedios tonales puros y discriminación auditiva (**fig. 31**).

1.1. Audiograma

Consiste en la representación gráfica de los distintos umbrales auditivos, por VA y VO, para cada sonido. En el eje vertical se representa el umbral auditivo, es decir, la intensidad en decibeles (dB) mínima que se puede percibir el sonido desde los -10 a 120 dB (puede haber audición cero o incluso negativa porque es una escala relativa). De esta manera, mientras peor sea la audición, más abajo estará la curva. En el eje horizontal están los sonidos por frecuencia, desde los 125 Hz (más graves) a los 8000 Hz (más agudos).

El audiólogo habitualmente inicia la búsqueda de umbrales desde los 1000 Hz, explorando luego los más graves y completando luego con los más agudos. Para cada sonido anota la intensidad mínima a la que percibió

booksmedicos.org

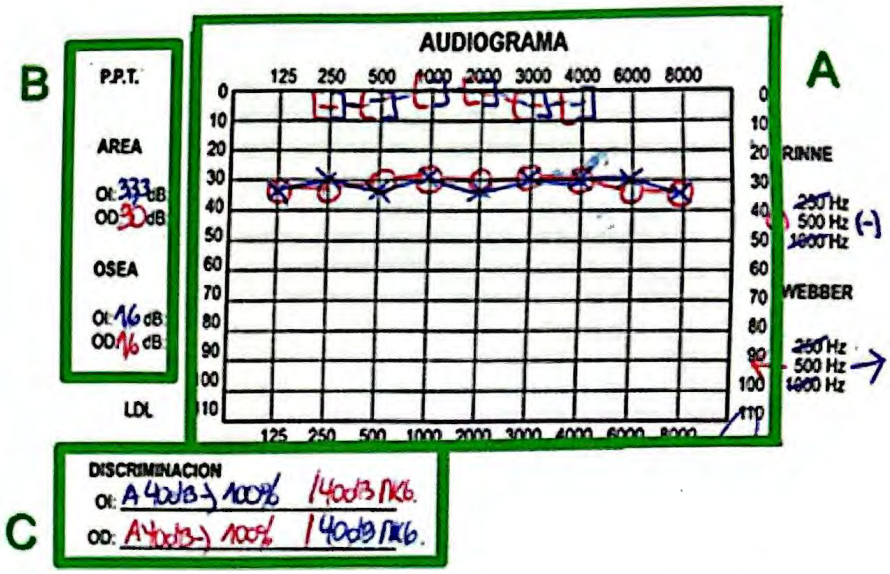


Figura 31. Audiometría tonal estándar. A. Audiograma; B. Promedios tonales puros; C. Discriminación auditiva.

el paciente, construyendo una curva, primero por VA y luego por VO (primero con fonos y luego repitiendo el proceso con vibrador óseo). Por consenso universal, el oído derecho es el rojo y el azul el izquierdo (**fig. 32**).

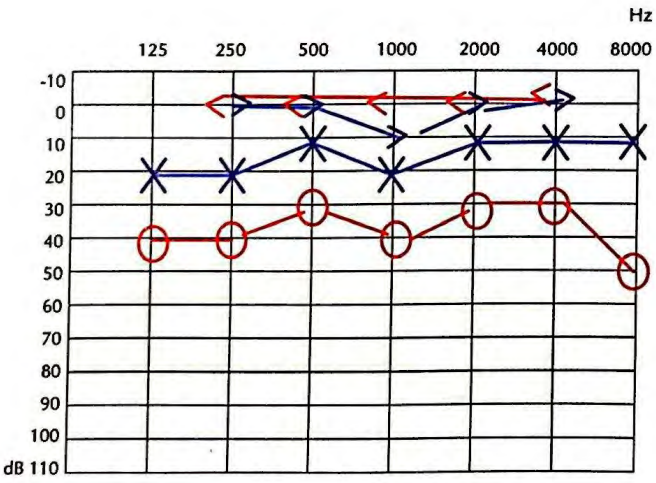


Figura 32. Audiograma. Se observan 4 curvas. Nótese que la más inferior (y con peor audición) es la VA del oído derecho. Sobre ella se observa la VA del oído Izquierdo. Superior a ambas se encuentran las VO de ambos oídos, prácticamente superpuestas.

Ocasionalmente, podrán haber símbolos distintos " □ Δ] [", que reflejan que las mediciones se hicieron con enmascaramiento, técnica que se usa para evitar errores producto de la transmisión del sonido de un oído al otro. Para efectos prácticos, no es necesario retenerlos y basta con saber solo el color de cada oído (derecho rojo, azul izquierdo) y que la VA nunca es mejor que la VO.

Ocasionalmente cuando la VA es normal y la impedanciometría no se observa alterada (examen complementario que evalúa la indemnidad del oído medio), se omite la VO. En ese caso es posible observar en el audiograma solo un oído con VO o incluso, ninguna VO graficada (**fig. 33**).

1.2. Promedios tonales puros (PTP)

Consiste en el promedio de los umbrales obtenidos en los sonidos 500, 1000 y 2000 Hz (**fig. 34**), incluidos porque en ellos se concentran la mayor parte de los sonidos que componen la voz humana, y por tanto cuando caen generan algún grado de impedimento auditivo clínicamente relevante.

booksmedicos.org

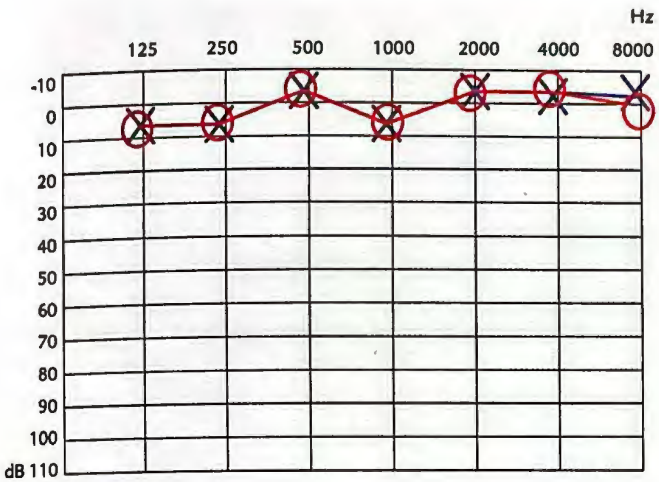


Figura 33. Audiograma con 2 curvas (vías aéreas), ya que ambos oídos tienen VA normales. Si la impedanciometría es normal, es poco probable que exista un problema de transmisión y por lo tanto se omite la medición de la VO.

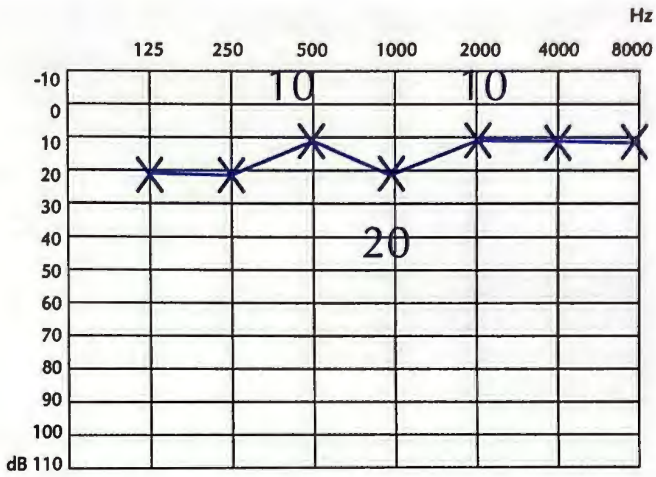


Figura 34. En este audiograma se grafica la VA del oído izquierdo. El PTP para ese oído y por esa vía corresponde a (10+20+10)/3= 13,3 dB.

Según el PTP, las hipoacusias se clasifican en leves, moderadas, severas y profundas (**fig. 35**).

Para efectos comparativos, el uso de tapones de espuma elevan el umbral a 27 dB y los audífonos se indican con sorderas sobre los 30 a 35 dB de umbral.

Ya con el audiograma (con VA y VO) y los PTP se puede establecer entonces la severidad de una hipoacusia y, además, hacer el diagnóstico diferencial entre hipoacusias mixtas, de transmisión o neurosensoriales (**tabla 4**).

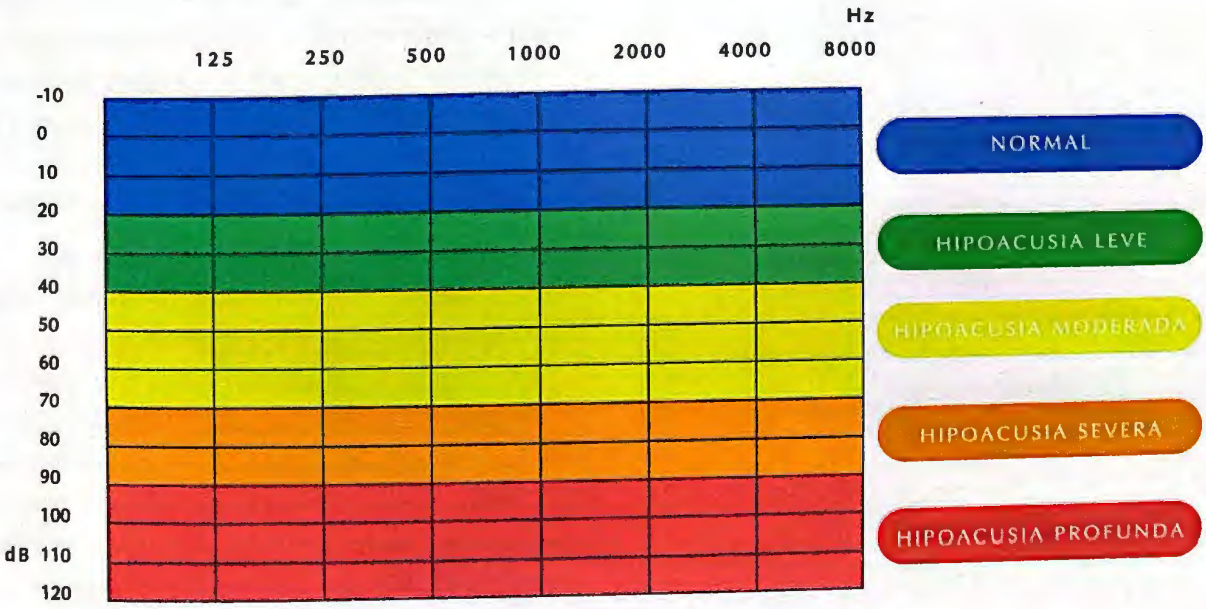
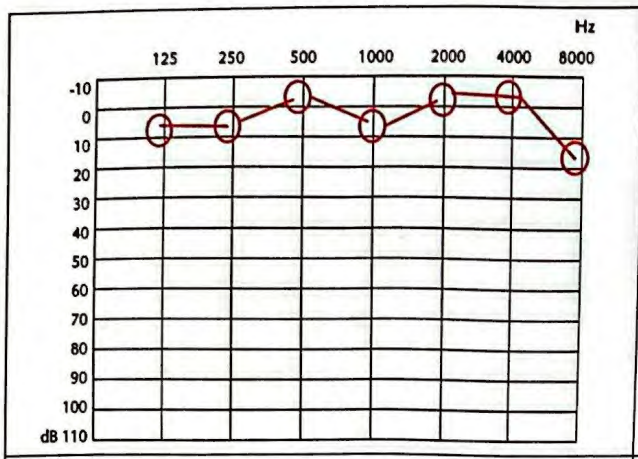


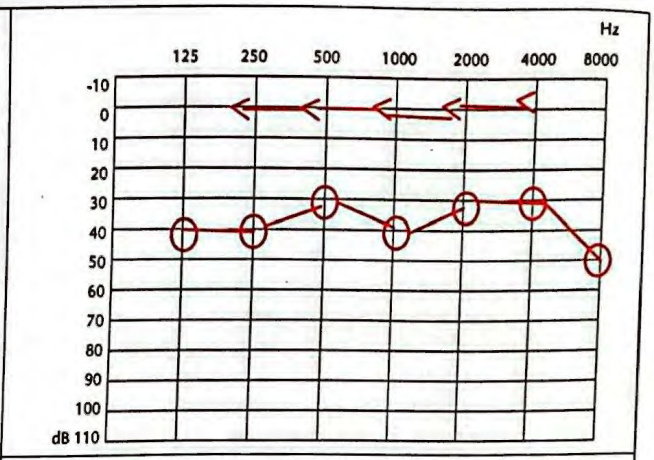
Figura 35. Clasificación hipoacusia según el PTP.

booksmedicos.org

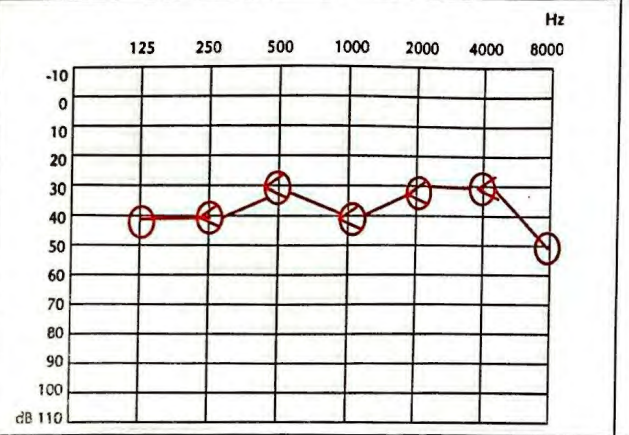
Tabla 4. Patrones de audiometrías.



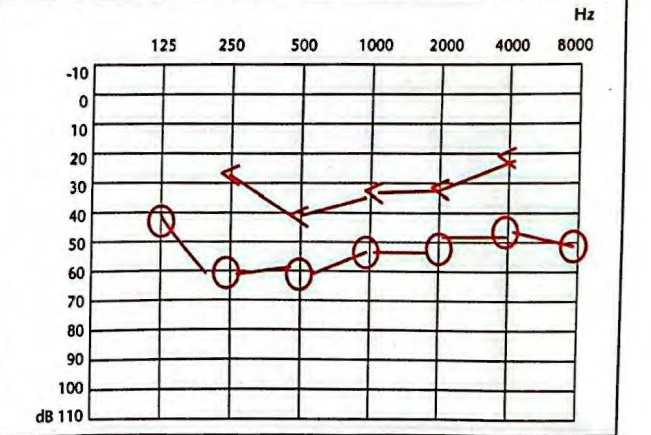
A) Audición normal para el oído derecho. El promedio tonal puro es de alrededor de 3,3 para la VA. La VO no se graficó ante la normalidad de la VA.



B) Hipoacusia de conducción en el oído derecho. Se observa un GAP, estando separadas ambas curvas, con VO normal. La VO está normal con un PTP de 0 y la VA está descendida con un PTP de 33.



C) Hipoacusia neurosensorial del oído derecho. Ambas curvas están descendidas, pero superpuestas, sin GAP entre ellas. El PTP para tanto la VA como la VO es de 33.



D) *Hipoacusia mixta del oído derecho. Tanto la VA como la VO están alteradas, pero esta vez separadas, existiendo un GAP.*

A) Normalidad: curvas con PTP mejores de 20dB. Se acepta hasta una variabilidad de hasta 10dB entre VA y VO.

B) Hipoacusia de conducción: en este caso, hay algo en el oído externo o medio que impide el paso del sonido al oído interno. Se observa entonces una VO normal con umbrales de menos de 20dB (por estar el oído interno indemne) pero una VA descendida. La diferencia entre ambas curvas se denomina GAP óseo - aéreo, y es constante en las hipoacusias de conducción.

C) Hipoacusia neurosensorial: cae la VO y junto con ella la VA, que no puede ser mejor. Nuevamente las curvas están superpuestas, pero con umbrales peores a 20 dB.

D) Hipoacusia mixta: en este caso, caen ambas curvas, pero no superpuestas, ya que hay tanto un componente neurosensorial

booksmedicos.org

como de transmisión que se suma a la pérdida de la VO. Existe por tanto un GAP, pero con VO deteriorada.

1.3. Discriminación

Estudia la capacidad de comprender el lenguaje (palabras) a una intensidad confortable. Se le entregan al paciente 25 palabras para cada oído, a 30 dB sobre el umbral de VA obtenido previamente en el audiograma. El paciente debe repetir cada una de forma correcta. Cada error descuenta un 4% de un máximo de 100%. Niños pequeños pueden no ser capaces de comprender indicaciones y en ellos se establece la intensidad del sonido en la cual son capaces de obedecer órdenes simples.

Pacientes sobre los 5-6 años suelen ser capaces de comprender las indicaciones y repiten adecuadamente las palabras.

- **Audición normal:** un paciente sano discrimina alrededor de 100%, a 30dB sobre el umbral.
- **Hipoacusia de transmisión:** puesto que no existe daño de oído interno y solo un problema de transmisión de la energía del ambiente a éste, subiendo la intensidad del volumen se alcanzan valores normales o muy cercanos al 100%
- **Hipoacusia neurosensorial:** el oído interno o sus conexiones superiores están dañadas, pudiendo caer la discriminación. Compromisos neurales producen mayor deterioro que lesiones a nivel del órgano de Corti, pudiendo descender incluso a 0%.

A modo de ejemplo, si la discriminación auditiva informa "OI: A 95 dB → 92%, OD A 100 dB → 88%", esto se interpreta de la siguiente manera: el oído izquierdo presenta una discriminación del 92%, obtenida a 95 dB, y el oído derecho discrimina un 88%, medido a 100 dB.

2. Nasofibroscopía (fig. 36)

Consiste en la exploración endoluminal de la vía aérea superior mediante un instrumento llamado nasofibroscopio (en estricto rigor debería llamarse nasofaringolaringoscopía) que consiste en una fibra óptica flexible, cuyo extremo se acopla con una cámara y un monitor.

Actualmente existe un dispositivo equivalente llamado videonasofibroscopio en el cual la cámara está alojada en el extremo del instrumento, lo que entrega una imagen digital de mayor resolución y calidad.

Mediante la nasofibroscopía es posible obtener una exploración acabada endoluminal de las fosas nasales, nasofaringe, orofaringe e hipofaringe, así como laringe.

Se realiza con el paciente despierto, habitualmente sentado en posición recta. En el paciente no cooperador, por ejemplo niños o personas con alteraciones mentales, puede requerir contención. Habitualmente se aplica

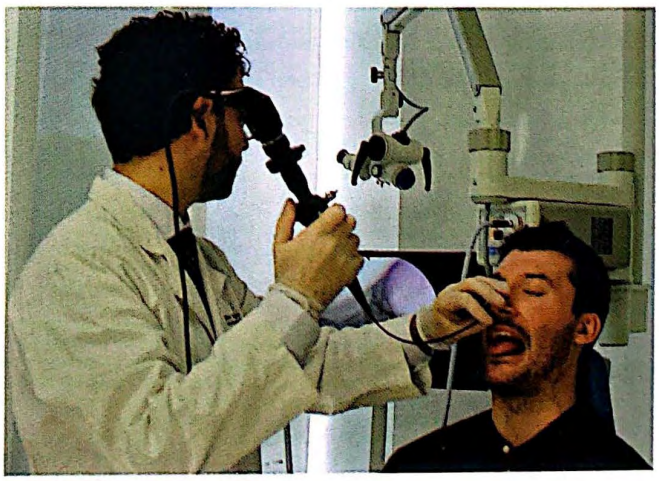


Figura 36. Nasofibroscopía en un paciente adulto. Se aplica previamente una solución anestésica de lidocaína. En niños no cooperadores puede realizarse igualmente de forma ambulatoria, pero mediante contención física.

booksmedicos.org

de forma tópica un anestésico local. El explorador se posiciona a un costado del paciente, con visión directa del monitor. Es un examen que permite un análisis anatómico de las distintas estructuras de la vía aérea superior, pero también funcional, pudiendo solicitarle al paciente que realice maniobras como deglutir, respirar por la nariz, protruir la lengua, movilizar cuerdas vocales, entre otros.

Se indica en la exploración de una gran variedad de patologías, como el estudio de:

- Obstrucción nasal.
- Evaluación de tumores, neoplasias o infecciones de nariz y senos paranasales.
- Evaluación del anillo linfático de Waldeyer.
- Patologías de lengua.
- Síndrome de apnea obstructiva del sueño.
- Patología vocal.
- Patología de la deglución.

3. Tomografía axial computarizada de senos paranasales (fig. 37)

Es el examen imagenológico de excelencia en nariz y senos paranasales. Permite un acabado estudio de la anatomía osteocartilaginosa de la nariz, teniendo gran sensibilidad en el estudio de desviaciones septales, fracturas, lesiones tumorales (en este caso, con contraste yodado) y procesos infecciosos e inflamatorios. La especificidad en estos 2 últimos, sin embargo, es menor; cualquier proceso que implique una presencia de líquido nasosinusal (p.e. alergia, infección viral o bacteriana) puede mostrar hallazgos similares. Por lo anterior, no debe ser utilizada en el diagnóstico de sinusitis bacteriana ya que su diagnóstico es clínico, relegándose su uso para evaluar solo extensión, planificación quirúrgica y respuesta a tratamiento médico-quirúrgico.

Su uso ha desplazado por completo la radiografía de senos paranasales, la que conserva solo un valor histórico y no debiera ser solicitada por el elevado porcentaje de falsos negativos y positivos en el estudio de patología nasosinusal.

El TAC de senos paranasales, sin embargo, es un examen que genera irradiación significativa (su uso indiscriminado se ha asociado a neoplasias del sistema nervioso central y enfermedades malignas hematológicas) y no debiera realizarse de forma rutinaria en el diagnóstico de la mayor parte de la patología inflamatoria o infecciosa rinosinusal.

Existe un examen similar, el *conebeam* de senos paranasales con el que se obtienen imágenes de gran calidad y resolución, pero con menos exposición a radiación ionizante, lo que lo hace más conveniente en el estudio de pacientes pediátricos. No se puede asociar, sin embargo, al uso de contraste.



Figura 37. TAC de senos paranasales, corte coronal.

booksmedicos.org

Blibliografía

Chauhan R, Loewenstein SN, Hassanein AH. Rhinophyma: Prevalence, Severity, Impact and Management. Clin Cosmet Investig Dermatol. 2020, Aug 11; 13:537-551.

Deveze A, Matsuda H, Elziere M, Ikezono T. Diagnosis and Treatment of Perilymphatic Fistula. Adv Otorhinolaryngol. 2018; 81:133-145.

Morais-Almeida M, Wandalsen GF, Solé D. Growth and mouth breathers. J Pediatr (Rio J). 2019, Mar-Apr; 95 Suppl 1: 66-71.

Newman-Toker DE, Edlow JA. TiTrATE: A Novel, Evidence-Based Approach to Diagnosing Acute Dizziness and Vertigo. Neurol Clin. 2015 Aug; 33(3): 577-99.

booksmedicos.org

booksmedicos.org

Capítulo VIII

Semiología oftalmológica

RAÚL GONZÁLEZ RAMOS
Oftalmólogo

booksmedicos.org

Jacques Daviel (1696-1762)

Oftalmólogo francés al que se le atribuye el origen del primer avance significativo en la cirugía de cataratas. Realizó la primera extracción extracapsular de cataratas el 8 de abril de 1747.

CONTENIDOS DEL CAPÍTULO

I. INTRODUCCIÓN 139
1. Órbita 139
2. Anexos oculares 139
3. Globo ocular 140
4. Estructuras internas 140

II. ANAMNESIS EN OFTALMOLOGÍA 141
1. Aspectos relevantes en la identificación del paciente 141
2. Motivos de consulta frecuentes en la especialidad 142
2.1. Aspectos generales de la anamnesis próxima 142
3. Anamnesis remota 143

III. EXAMEN FÍSICO OFTALMOLÓGICO 143
1. Examen ocular externo 144
1.1. Examen de los anexos oculares 144
1.2. Examen del segmento anterior 149
2. Examen de la la oculomotilidad y la alineación 154
3. Examen de la función visual 156
3.1. Agudeza visual 156
3.2. Campo visual 158
3.3. Otras funciones del sistema visual 161
4. Fondo de ojo 162

IV. CUADROS CLÍNICOS RELEVANTES EN OFTALMOLOGÍA 164
1. Patología oftalmológica prevalente 164
1.1. Patología oftalmológica relevante en el adulto 164
1.2. Patología oftalmológica relevante en el niño 166
2. Enfrentamiento sindrómico 168
2.1. Ojo rojo 168
2.2. Compromiso visual 169
2.3. Alteraciones de la oculomotilidad 171

booksmedicos.org

I. INTRODUCCIÓN

Dentro de los sentidos, uno de los más valorados por el ser humano es la percepción visual, tanto su expresión normal como cuando ésta sufre algún deterioro, ya sea parcial o totalmente. Su consecuencia, la discapacidad visual parcial y, en especial la ceguera, son factores que provocan una gran limitación tanto para el desarrollo personal como en la comunicación e interacción con el resto de la sociedad.

Así, la oftalmología es la especialidad médico-quirúrgica que estudia las enfermedades del ojo, incluyendo el globo ocular, su musculatura y anexos. Se debe recordar que el gran accionar en salud tiene que ver con: 1) promoción y prevención; 2) recuperación de la salud (tratamientos); y 3) rehabilitación. En el ámbito de la salud visual lo aquí planteado es perfectamente aplicable.

En cuanto a la *promoción y prevención* están los recursos educativos, por un lado, y la detección temprana de problemas visuales (p.e. toma de presión ocular a la población mayor de 40 años, o el examen de fondo de ojos a todo paciente diabético).

Referente a los *tratamientos* encontramos a la extracción de cataratas, cirugías de desprendimiento de retina, panfotocoagulación en la retinopatía diabética, entre otros. La especialidad de oftalmología cuenta con una alta tecnología tanto para el diagnóstico como para los tratamientos correspondientes, lo que conlleva muy buenos resultados terapéuticos.

En lo que concierne a la *rehabilitación,* se distinguen dos aspectos: la rehabilitación básica, que se refiere a recursos dirigidos a los ciegos totales (p.e. sistema braille o uso de bastón); y la rehabilitación visual, en que se aprovecha el remanente visual de las distintas patologías donde con ayudas especiales es posible recuperar funciones tan importantes como la lectura. En este tema es importante recordar que el 1% de la población general tiene algún grado de discapacidad visual de este porcentaje, el 80% tiene un remanente visual, por lo tanto, potencialmente son beneficiarios de algún tipo de recurso. Existen diversos recursos en este ámbito y su aplicación es conocida con el nombre de baja visión ("*low vision*").

A continuación se describen los principales aspectos anatómicos y fisiológicos del sistema visual (**fig. 1**).

1. Órbita

La órbita es la cavidad ósea destinada a alojar el globo ocular y sus anexos. Tiene forma piramidal, cuyo vértice es la fisura orbitaria superior. Se compone de 4 paredes: superior, medial, inferior y lateral.

2. Anexos oculares

Los anexos oculares son los párpados, el sistema lagrimal y la conjuntiva. El *párpado* en la región media presenta 4 planos: la piel, el músculo orbicular, el tarso (conformado por las glándulas de Meibomio) y la conjuntiva tarsal. Los músculos del párpado son: músculo orbicular, que tiene la función de cerrar la hendidura palpebral y está inervado por el nervio facial; y el músculo elevador del párpado, inervado por el nervio oculomotor, que tiene como función abrir la hendidura palpebral.

El *sistema lagrimal* está constituido por la glándula lagrimal y el sistema excretor. La glándula está localizada en el ángulo supe-

booksmedicos.org

rotemporal de la órbita, lugar desde donde se producen las lágrimas que bañarán la superficie ocular y se drenarán por los puntos lagrimales ubicados en los extremos internos de los párpados superior e inferior. Los puntos lagrimales se continúan por los canalículos lagrimales superior e inferior que drenarán las lágrimas hacia el saco lagrimal el que, a su vez, drenará hacia el meato inferior. El film lagrimal tiene las funciones de alimentación, protección y óptica de la córnea; está compuesto de tres capas: lipídica, acuosa y mucosa.

La *conjuntiva* se divide en 3 porciones: la *conjuntiva tarsal*, que recubre a los párpados por sus caras internas; la *conjuntiva de los fondos de saco*; y la *conjuntiva bulbar*, que recubre el globo ocular en su parte anterior.

3. Globo ocular

El globo ocular está formado por 3 capas: la capa externa, compuesta por la córnea y la esclera; la capa media, compuesta por el iris, cuerpo ciliar y la coroides; finalmente la capa interna, compuesta por la retina.

La *capa externa* consiste en la *esclera*, que cubre 5/6 del globo ocular, y la *córnea*, que cubre el 1/6 restante:

- *Córnea:* la córnea es un tejido conectivo transparente y avascular, permitiéndole esta última característica ser transparente. Está altamente inervada por la rama oftálmica del nervio trigémino [V_1]. La unión entre la córnea y la esclera se denomina *limbo esclero-corneal.*
- *Esclera:* es un tejido conectivo avascular. Es lugar de inserción de los músculos extraoculares.

La capa media, también llamada úvea, es altamente vascularizada. Está formada por el iris, cuerpo ciliar y coroides:

- *Iris.* Es un diafragma pigmentado, conformado por musculatura en todo su espesor: el músculo radial (con inervación simpática, que causa midriasis) y el músculo circular (con inervación parasimpática, que causa miosis).
- *Cuerpo ciliar.* Estructura que abarca desde la *ora serrata* hasta la base del iris. Está formado por los *procesos ciliares* (que secretan el humor acuoso), el *músculo ciliar* (responsable de la acomodación) y la *zónula de Zinn* (cuya función es mantener el cristalino en posición).
- *Coroides.* Estructura altamente irrigada, encargada de nutrir el globo ocular. Se extiende desde la ora serrata a la lámina cribosa.

La *capa interna* es la retina, que se extiende desde la pupila hasta la lámina cribosa. Tiene una parte *no visiva*, que abarca desde la pupila y hasta la *pars* plana; y la *retina visiva*, que abarca desde la ora serrata hacia dorsal. Se nutre de la coroides. La *mácula* (3 mm) es la zona de mayor concentración de fotorreceptores que, en el centro, forma la *fóvea* (1,5 mm). A su vez, la fóvea tiene una zona de alta densidad en su centro: la foveóla (0,35 mm). La *papila* es el sitio de emergencia del nervio óptico, y se proyecta en un campo visual como un punto ciego.

4. Estructuras internas

Dentro del globo ocular se encuentra el cristalino, humor acuoso y humor vítreo. El humor acuoso se ubica en la cámara anterior y posterior, y el humor vítreo se ubica en la cámara vítrea. Es importante no confundir la cámara vítrea con la cámara posterior, pues no son lo mismo.

Cristalino. Es un lente biconvexo. Se mantiene en su posición por las fibras de la Zó-

booksmedicos.org

nula de Zinn, que se insertan en su ecuador. El cristalino es el responsable de la acomodación, mediante el reflejo de acomodación producido por el músculo ciliar, que consta de tres funciones: acomodación del cristalino, miosis de la pupila y convergencia de ambos ojos. Para ver de más de cerca, el cristalino debe abombarse, es decir, tiene que aumentar su diámetro anteroposterior, lo que ocurre cuando el músculo ciliar se contrae y la zónula se relaja.

Humor acuoso. El humor acuoso se genera por los cuerpos ciliares, viaja por la cámara posterior, pasa por la pupila llegando a la cámara anterior. Luego se va al ángulo iridocorneal, llegando al canal de Schlemm, por donde drena. El drenaje del humor acuoso está dado por el drenaje trabecular (70-95%), dependiente de presión, y el drenaje uveoescleral, independiente de presión.

Humor vítreo. Sustancia gelatinosa ubicada en la cavidad vítrea. Durante el periodo fetal es atravesado por la arteria hialoidea, la cual al nacer se bloquea y forma el Canal de Cloquet (o conducto hialoideo).

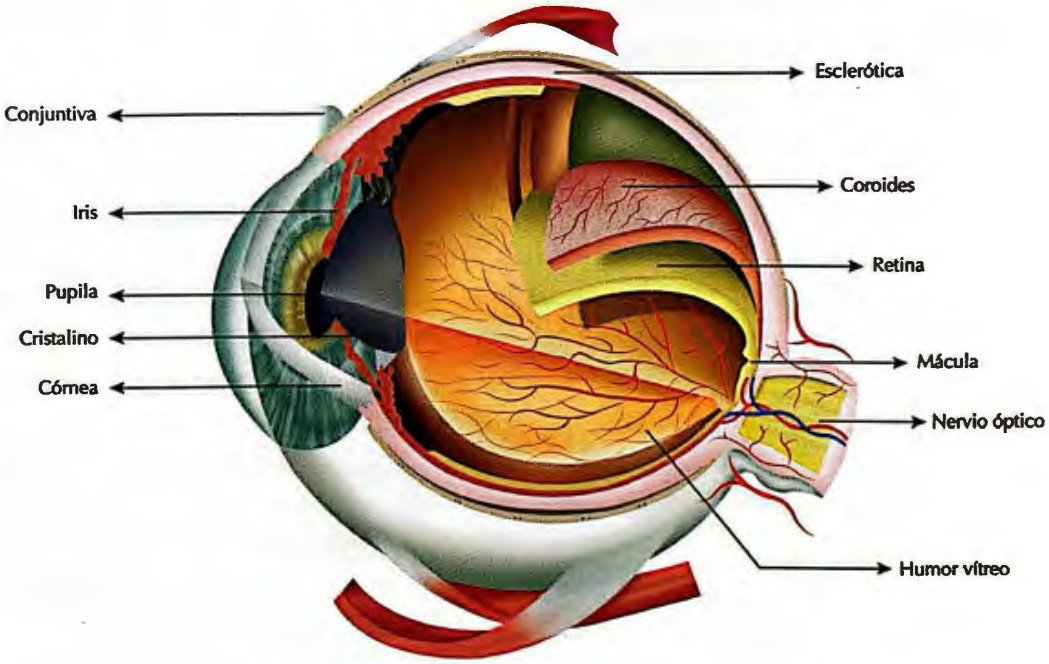


Figura 1. Anatomía del globo ocular.

II. ANAMNESIS EN OFTALMOLOGÍA

1. Aspectos relevantes en la identificación del paciente

Sexo. Existen patologias más frecuentes según el sexo de los pacientes, como por ejemplo, la maculopatía central serosa en hombres y el papiledema en mujeres.

Edad. Existen patologías específicas en cada grupo etario, por ejemplo, el glaucoma congénito y el retinoblastoma ocurren en lactantes; o patologías que aumentan su frecuencia con la edad, como la degeneración macular relacionada con la edad o las cataratas.

Raza. La raza también cumple un rol, por ejemplo, el glaucoma de ángulo abierto es

booksmedicos.org

más frecuente en raza negra, el glaucoma de presión normal en mapuches y la degeneración macular en caucásicos.

Ocupación. Dependiendo de su ocupación, los pacientes pueden presentar distintos tipos de necesidades visuales. Además, pueden estar expuestos a factores de riesgo que pueden provocar alguna patología oftalmológica, por ejemplo, soldadores, trabajadores de lugares con partículas en suspensión, expuestos a radiación, entre otros.

2. Motivos de consulta frecuentes en la especialidad

2.1. Aspectos generales de la anamnesis próxima

La anamnesis oftalmológica es una herramienta de enorme importancia para ayudar a plantear una hipótesis diagnóstica. Son insoslayables las siguientes preguntas a realizar en ella:

- ¿Desde cuándo se presenta el problema?
- ¿Con qué velocidad se instaló el cuadro?
- ¿Es un cuadro doloroso?
- ¿El ojo se presenta rojo o exteriormente blanco?
- ¿El cuadro es uni o bilateral?
- ¿Sufrió algún tipo de traumatismo?
- Circunstancias en que se estableció el problema visual (p.e. esquirlas al golpear metal contra metal, exposición a radiación solar, soldaduras al arco, esquiando, entre otros).
- En los casos de sospecha de un vicio de refracción, ¿la dificultad es preponderantemente de lejos o de cerca o de lejos y cerca? ¿Cuál es la edad en este tipo de consulta? ¿Tiene cefalea asociada?
- En caso de sospecha de estrabismo, ¿hay visión doble (diplopía)?
- ¿Ha tenido visión de "moscas volantes" (entopsias) y/o de destellos luminosos (fotopsias)?
- En caso de sospecha de una catarata en evolución, ¿ve "entre nieblas" o se encandila con facilidad frente a una luz potente?

Adicional a las preguntas necesarias de hacer en todo paciente oftalmológico, se debe considerar si la patología se presenta con *ojo rojo*, concepto usado para describir el color escleral. De esta manera:

- En el caso de patología oftalmológica que se presente con "ojo rojo", se deberá pensar en los siguientes fenómenos, orientando la anamnesis: hemorragia subconjuntival, glaucoma agudo, queratitis, iridociclitis y epiescleritis.
- En el caso de patología oftalmológica que se presente con "ojo blanco", aparentemente normal, la situación es diferente. Es aquí donde la pregunta relacionada con la velocidad de instalación del problema cobra la mayor importancia. Hay patologías que se presentan en forma súbita y otras en forma lenta:
  - Las afecciones súbitas (minutos o días) son propias de: obstrucción de la arteria central de la retina o de una de sus ramas, obstrucción de la vena central de la retina o de una de sus ramas, hemorragia vítrea, desprendimiento de retina, neuritis óptica y compromiso de la vía óptica por un accidente vascular encefálico.
  - Por el contrario, las posibilidades diagnósticas cuando la instalación es lenta (meses, años) son propias de: catarata, glaucoma crónico de ángulo abierto, retinopatía diabética no

booksmedicos.org

complicada de hemorragia vítrea, retinosis pigmentaria, atrofia óptica por compresión del nervio óptico o de procesos infraquiasmáticos y procesos degenerativos de la mácula.

La patología del aparato visual motiva al paciente a consultar con premura, por su evidente afectación de la funcionalidad. Existe una amplia gama de motivos de consulta oftalmológica, no obstante, la mayoría reviste carácter de signo, mas no de síntoma. Por ello es que en este apartado no serán revisadas de manera específica las razones de consultas oftalmológicas como tales, sino que serán abordadas a lo largo de la exploración específica de cada una de las áreas a examinar.

No obstante, se explicitarán brevemente 3 motivos de consulta que son, en estricto rigor, exclusivamente síntomas, no signos. Entre estos destaca la *astenopia*, síntoma inespecífico que hace referencia a fatiga visual, cansancio ocular, dolor ocular leve a moderado que el paciente describe como un peso o que le aprietan los ojos, cefalea frontal, sensación de arenilla, entre otros. Otro síntoma a conocer es el *dolor ocular*, motivo de consulta que debe ser acabado especialmente por las circunstancias de su inicio y síntomas asociados. La asociación a sensación de cuerpo extraño de inicio súbito con frecuencia se asocia a la realización de una actividad reciente que a veces el paciente no identifica como la causa de un verdadero cuerpo extraño corneal o tarsal. Un dolor ocular unilateral de inicio brusco obligará a verificar la motilidad pupilar, pues una pupila fija es altamente sugerente de un glaucoma agudo. Un tercer síntoma de consulta importante a conocer es la *fotofobia*, que es la intolerancia a la luminosidad, y que tiene en general dos causas: patología corneal aguda o inflamación del segmento anterior del ojo.

3. Anamnesis remota

En la anamnesis remota es importante indagar los antecedentes que favorecen algunas patologías en particular:

Antecedentes familiares. Como es el caso del glaucoma crónico, el retinoblastoma en niños, la retinosis pigmentaria, la jaqueca oftálmica, la alta miopía, entre otros.

Enfermedades crónicas. La hipertensión arterial favorece la trombosis venosa retinal. En casos severos de hipertensión arterial puede aparecer una neuroretinopatía hipertensiva. La diabetes mellitus, tanto tipo I como II, puede provocar múltiples problemas visuales, siendo el más importante la *retinopatía diabética*. Otras patologías asociadas a la diabetes mellitus son la iridociclitis, la neuritis óptica, la parálisis de músculos oculomotores y la ptosis palpebral.

Uso de medicamentos. Ciertos medicamentos presentan efectos adversos oftalmológicos. Por ejemplo, el etambutol puede causar neuropatía óptica, la hidroxicloroquina puede causar alteraciones retinales, entre otros.

Otros déficit sensoriales. Muchos adultos mayores que cursan con alteraciones de la visión tienen concomitantemente una pérdida de la audición.

III. EXAMEN FÍSICO OFTALMOLÓGICO

En líneas generales, el examen oftalmológico comprende la valoración de los siguientes aspectos:

- Examen ocular externo.
- Evaluación de la motilidad ocular y de alineamiento.

booksmedicos.org

- Examen de la función visual.
- Fondo de ojo, si corresponde.

1. Examen ocular externo

1.1. Examen de los anexos oculares

a) Sistema lagrimal

Las alteraciones que pueden afectar este sistema se encuentran en distintos niveles de éste. Procesos inflamatorios o tumorales de la glándula lagrimal se manifiestan por aumento de volumen en el sector supratemporal de la órbita, con aumento de volumen que empujará al globo ocular hacia abajo y hacia adentro.

El derrame de lágrimas se denomina *epífora* y puede deberse a hipersecreción emotiva, irritativa u obstrucción de la vía lagrimal. Por otro lado, el saco lagrimal puede infectarse (*dacriocistitis,* **fig. 2**) y transformarse en un verdadero absceso (aumento de volumen, rojo y doloroso).

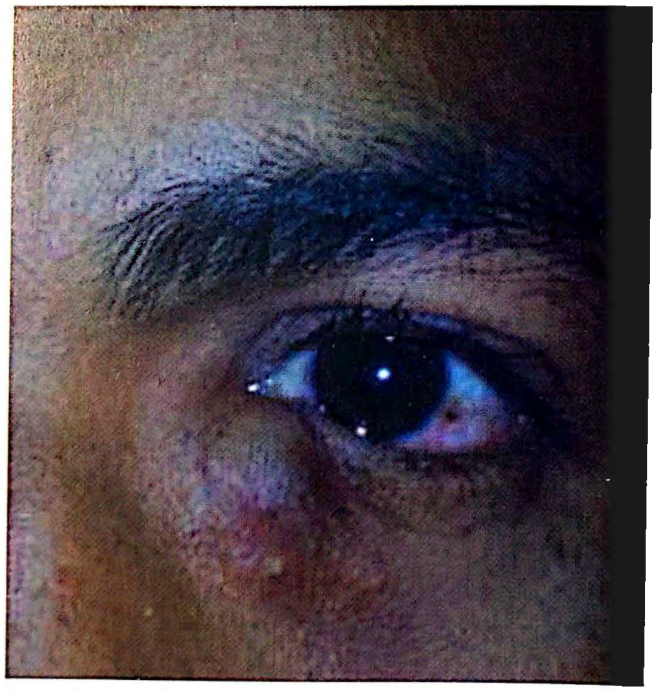


Figura 2. Dacriocistitis (Cortesía de Dr. Fernando Colombo R.).

El *ojo seco* será consecuencia de un volumen o una función de las lágrimas inadecuados. Clínicamente, se manifestará por sensación de cuerpo extraño como arenilla, visión borrosa transitoria y ardor. Paradójicamente, la sensación de ojo seco propiamente tal no es muy común. En el examen físico se podrá encontrar signos de blefaritis y menisco lagrimal adelgazado. Puede ser propio de la edad avanzada, pero también puede ser causado por enfermedades del tejido conectivo (p.e., síndrome de Sjögren, artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico). Clásicamente, se describe que la producción de lágrimas se ve afectada en el síndrome de Sjögren, el cual puede cursarse con hipolacrimia y baja producción de saliva, manifestándose clínicamente como xerostomía y xeroftalmia.

b) Párpados

La elasticidad de la piel y la laxitud del tejido celular de los párpados permiten su infiltración con edema, que a su vez puede ser unilateral o bilateral. El edema palpebral unilateral se debe generalmente a procesos locales como traumatismos, infecciones y edema angioneurótico o edema de Quincke. El edema palpebral bilateral, en cambio, se debe a procesos generales entre los que pueden anotarse: insuficiencia renal, procesos inflamatorios de vecindad y de los senos cavernosos. Se puede apreciar sangre en los traumatismos directos y en las fracturas de la base del cráneo. Este último puede dar origen al clásico *signo de mapache* (**fig. 3**).

Más allá de infiltraciones cutáneas, los párpados pueden sufrir una serie de alteraciones específicas, entre los cuales destacan:

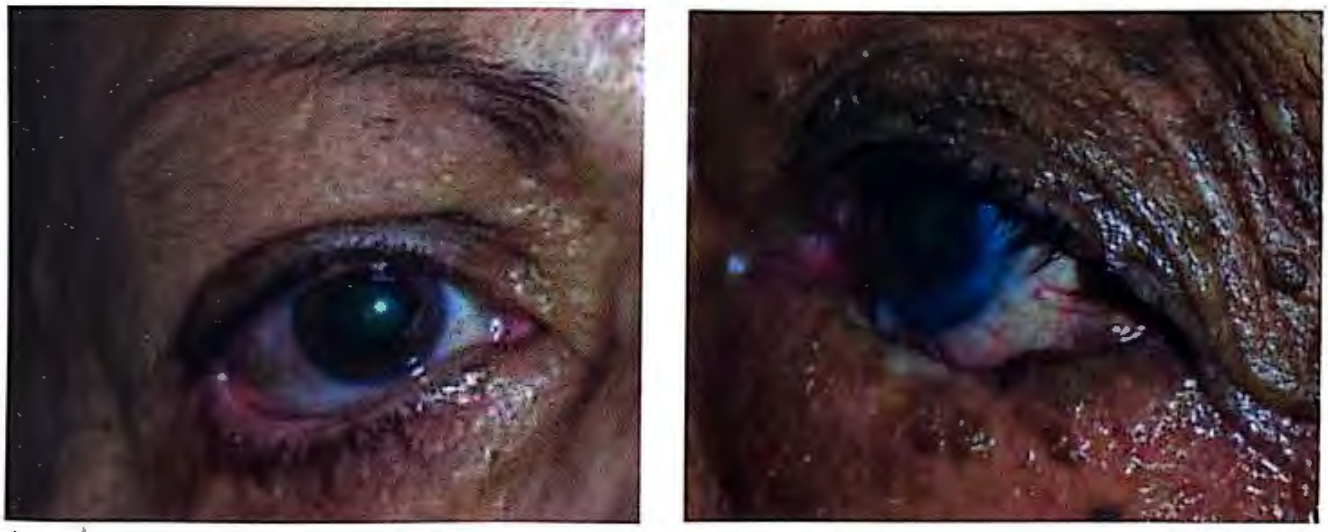
booksmedicos.org



Figura 3. Signo del mapache.

Ectropión *(ektos - fuera; -tropio, giro).* Es la eversión del borde palpebral. Puede estar causada por parálisis del orbicular o por simple hipotonía, como se ve en el ectropión senil (**fig. 4-A**).

Entropión (*entro-*, dentro). Es la inversión del borde palpebral, de modo que las pestañas molestan la conjuntiva ocular, pudiendo incluso erosionar el epitelio corneal. Puede deberse a una hipertonía del orbicular, retracciones conjuntivales después de afecciones de la conjuntiva o por cicatrices de heridas o quemaduras (**fig. 4-B**).



A B

Figura 4. A. Ectropion; B. Entropion (Cortesía de Dr. Fernando Colombo R.).

Distiquiasis. El origen anómalo de las pestañas que puede llegar a erosionar la córnea. Se debe diferenciar de la *triquiasis*, que corresponde a pestañas que, si bien tienen un origen normal, crecen hacia el globo ocular.

Lagoftalmo. Corresponde a la imposibilidad de cerrar completamente la hendidura palpebral, quedando un espacio entre el párpado superior y el inferior. Esta última puede ser bilateral, consecuencia de un exoftalmo en la enfermedad de Basedow, o unilateral en una parálisis facial. El problema mayor, en la práctica, es que el ojo queda expuesto a desecación porque la lubricación proveniente del parpadeo no se realiza. Lo contrario es el *blefarospasmo*, en donde los párpados ocluyen la hendidura palpebral en forma tónica.

booksmedicos.org

Ptosis palpebral. Corresponde al descenso del párpado superior respecto a la posición normal. Tiene diversas causas, como la flacidez senil, miastenia gravis (característica por progresión de la caída del párpado en el transcurso del día), y consecuencia de accidente vascular encefálico con compromiso del III par craneano, entre otros.

Blefaritis. Es la inflamación palpebral aguda o crónica, que puede ser tanto anterior como posterior. En el caso de la anterior, los pacientes generalmente se quejan de gran prurito del margen palpebral y en el examen físico podrá observarse descamación en la base de las pestañas. La blefaritis posterior, también llamada disfunción de las glándulas de Meibomio pues hay tapones de grasa que ocluyen los poros de dichas glándulas, cursa con abundante acumulación de material seborreico.

Epicanto (fig. 5). Es un repliegue cutáneo, en forma de media luna, que avanzando sobre el ángulo interno del ojo puede molestar la visión. El epicanto coincide con ojos pequeños y rasgados, nariz corta y definida, cráneo pequeño, lo que da un aspecto mongoloide a la facies.



Figura 5. Pliegue del epicanto (Cortesía de Dr. Fernando Colombo R.).

Orzuelo. Proceso inflamatorio-infeccioso agudo y doloroso, habitualmente por *Staphylococcus,* de una de las glándulas de Meibomio (pilo-sebácea), de las veinte existentes en cada párpado (**fig. 6-A**).

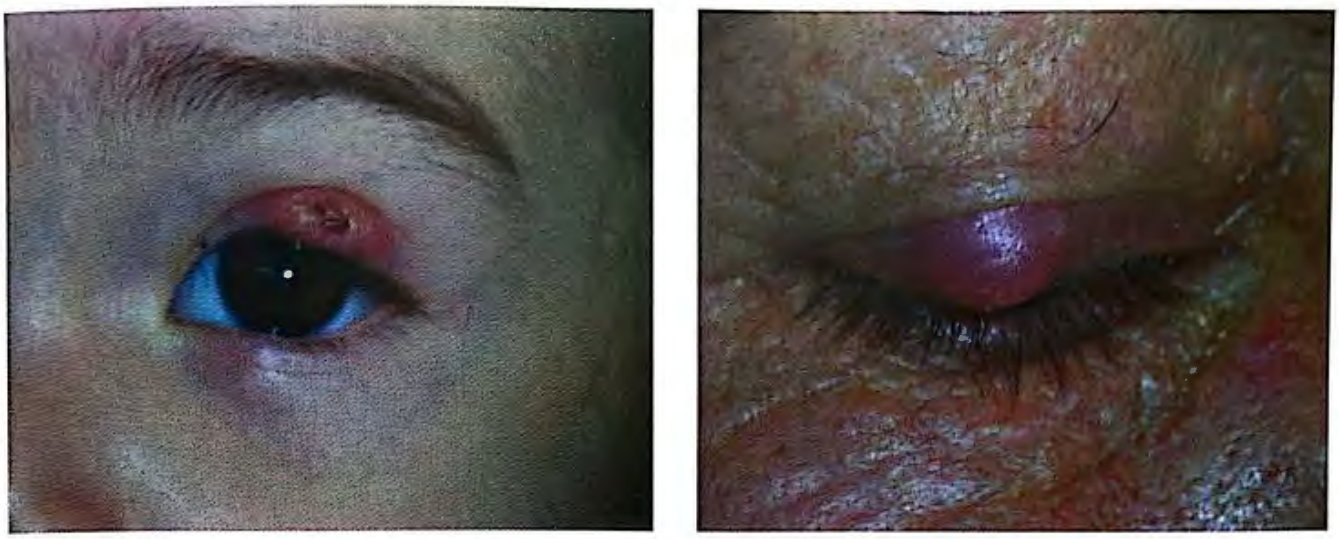
Chalazión. Aumento localizado de volumen correspondiente a una de las veinte glándulas de Meibomio, con material graso, indoloro. Tiene un carácter más bien crónico, con poca reacción inflamatoria. En estos pacientes es conveniente hacer una eversión palpebral para evidenciar que efectivamente la patología está ubicada a nivel de las glándulas seborreicas, incluido el tarso (**fig. 6-B**).

i El orzuelo es una inflamación aguda, eritematosa, generalmente bien circunscrita con una zona central que puede estar fluctuante. El chalazión también es una lesión de las glándulas seborreicas de los párpados pero de carácter más crónico, que se manifiesta como un nódulo indurado, generalmente con poca reacción inflamatoria.

c) Conjuntiva

Descendiendo el párpado inferior o evertien-

booksmedicos.org



A B

Figura 6. A. Orzuelo; B. Chalazión (Cortesía de Dr. Fernando Colombo R.).

do el superior, se reconocen las conjuntivas. La palpebral, en estado normal, es rosada. La ocular, en cambio, es incolora, surcada de finos vasos. En ellas se pueden asentar distintas patologías o manifestaciones de procesos sistémicos:

Procesos inflamatorios. Principalmente, conjuntivitis de origen bacteriano, viral o alérgica. Se presenta con un ojo rojo superficial (predominio hacia los fondos de sacos conjuntivales), sin dolor pero con sensación de cuerpo extraño.

Alteraciones del color. La conjuntiva puede verse pálida por anemia o amarilla por ictericia. En la conjuntiva palpebral también pueden reconocerse petequias como se ve en sepsis y endocarditis infecciosa.

Pterigión. Corresponde al crecimiento fibrovascular de la conjuntiva de forma triangular, con vértice hacia la córnea y base hacia los ángulos del ojo o al fondo de saco conjuntival. Es, en general, inocuo. En la mayoría de los casos se hace cirugía con fines cosméticos. Ocasionalmente, el pterigión puede crecer hasta cubrir parcialmente la pupila; en esta situación, obviamente, hay indicación quirúrgica (**fig. 7-A**).

Pinguécula. La pinguécula (*pinguis*, grasa) es una pequeña elevación amarillenta situada en la conjuntiva ocular, hacia el ángulo interno, cerca de la córnea. Se atribuye a irritaciones crónicas y aparece en personas de edad. No requiere tratamiento específico (**fig. 7-B**).

Simblefaron. Adherencia fibrosa permanente entre conjuntiva bulbar con la tarsal. Esto es ocasionado habitualmente como secuela de exposición a álcalis o ácidos sobre conjuntiva y córnea.

Vale destacar que el examen de las conjuntivas debe incluir a los fondos de saco: el inferior es bastante simple de examinar, solo requiriendo el traccionar el párpado inferior hacia abajo. Sin embargo, el superior requiere la eversión del párpado superior con una técnica que se debe practicar ocupando un hisopo, la punta de un lápiz o, ya después de practicar la técnica, con el mismo dedo. Esta se muestra en la **fig. 8**.

booksmedicos.org



A B

Figura 7. A. Pterigion; B. Pinguécula.



Figura 8. Técnica de eversión palpebral. En este caso, el examinador evierte el párpado superior usando una jeringa (Cortesía de T.M. Marco González V.).

booksmedicos.org

1.2. Examen del segmento anterior

El segmento anterior del ojo incluye aquellas estructuras que se ubican delante del humor vítreo: córnea, iris, cuerpo ciliar y cristalino; y cavidades llenas de humor acuoso: la cámara anterior (que comprende el espacio entre la córnea y el iris) y la cámara posterior (entre el iris y el cristalino).

Normalmente la córnea es tangente con la línea que une el reborde orbitario superior con el inferior. Cuando el globo ocular no alcanza dicha línea, existe *enoftalmia* y cuando la rebasa, *exoftalmia*. La enoftalmia se observa en las grandes deshidrataciones o enflaquecimiento, en forma bilateral. La enoftalmia unilateral se presenta en las retracciones cicatrizales traumáticas y en el síndrome de Bernard-Horner. La exoftalmia también puede ser uni o bilateral. La exoftalmia unilateral puede ser la consecuencia de una hemorragia, un flegmón o un tumor de la órbita. La bilateral es uno de los signos más aparentes de la enfermedad de Basedow-Graves y suele acompañarse de los signos de Dalrymple (hendidura palpebral agrandada que permite ver una banda de esclerótica alrededor de la córnea), Graeffe (el párpado superior no sigue uniformemente el movimiento del globo ocular hacia abajo, de manera que queda esclerótica entre el borde superior del iris y el borde inferior del párpado) y Moebius (incapacidad para llevar a cabo la convergencia ocular).

a) Examen de córnea

La córnea es la primera estructura ocular en contacto con el ambiente. Normalmente es transparente y límpida. En las personas de edad se forma, en la periferia, un anillo grisáseo (arco senil) constituido por sustancia lipoidea. Las inflamaciones de la córnea (queratitis) pueden dejar, en casos de úlceras y heridas, opacidades tenues o nubéculas y opacidades francamente opacas o leucomas. A través de la córnea puede observarse la opacidad del cristalino en casos de cataratas.

Su compromiso puede ser de distintos orígenes (**fig. 9**):

- *Úlcera corneal*: habitualmente es una complicación secundaria a pérdida de tejido epitelial y subepitelial por erosiones, como el llamado "ramalazo". Lo habitual es que se infecte por bacterias. Es un verdadero absceso corneal y se presenta como un infiltrado amarillo, extenso que puede llegar a perforarse y provocar una endoftalmitis. Aun sin perforarse, se acompaña habitualmente del llamado *hipopión* (presente en cámara anterior, con el característico nivel horizontal). Se presenta con un intenso ojo rojo superficial y profundo.
- *Queratitis dendrítica*: provocada por el virus herpes simplex. Se presenta como un daño superficial que adquiere una forma similar a una dendrita. Se puede hacer resaltar su aspecto colocando fluoresceína (colorante ocular). Su ojo rojo es de tipo profundo (periquerático) y es muy característica la hipoestesia o anestesia corneal (la sensibilidad corneal se toma tocando suavemente la superficie corneal con una mota de algodón). El herpes zoster también puede manifestarse en la córnea con lesiones epiteliales atípicas. El compromiso ocular es concomitante con el compromiso de la rama nasociliar del trigémino, en la cuál se aprecian las características vesículas en el ala de la nariz.
- *Pérdida de transparencia corneal*: puede ser como parte del cuadro de glaucoma agudo, con ojo rojo periquerático, mucho dolor y pérdida de la agudeza visual. La pérdida de transparencia cor-

booksmedicos.org



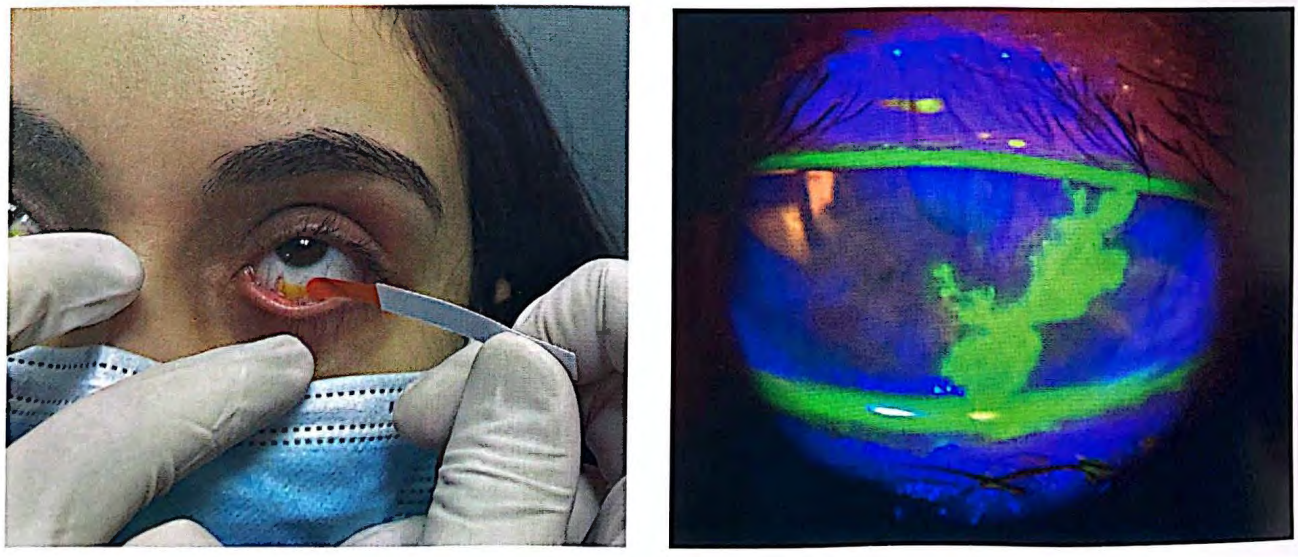
A B

Figura 9. Alteraciones corneales. A. Úlcera corneal; B. Queratitis dendrítica.

neal también puede darse con cuadro indoloro, con ojo blanco y con la córnea blanca en gran extensión. Esto se conoce como *leucoma corneal* ("nube").

- *Cuerpo extraño corneal*: detectable visualmente, siendo frecuentes partículas fáciles de extraer como el aserrín o difíciles como las metálicas.

Una herramienta útil para valorar el estado de la córnea es la *tinción con fluoresceína* (**fig. 10**). Este es un colorante que tiñe la superficie del ojo. Puede encontrarse en papelillos o en colirio. Para la instalación de los papelillos con fluoresceína se debe solicitar al paciente que mire hacia arriba, mientras el examinador tracciona hacia abajo el párpado inferior de manera que se exponga la conjun-



A B

Figura 10. Tinción con fluoresceína. A. Metodología; B. Iluminación con luz azul cobalto; nótese como se aprecia el defecto corneal de color verde (Cortesía de T.M. Marco González V.).

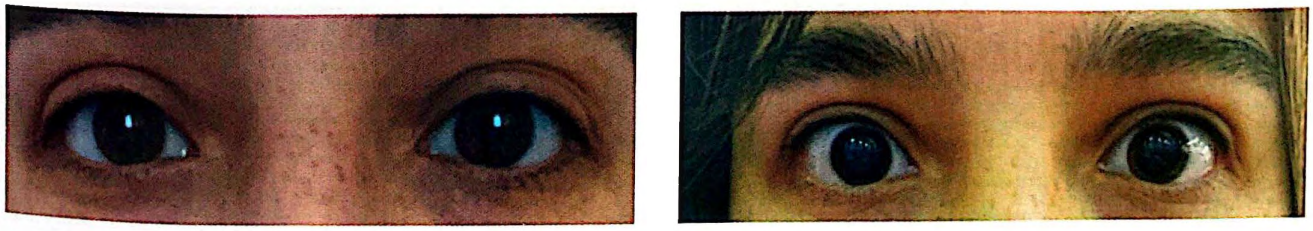
booksmedicos.org

tiva del fondo de saco inferior. A continuación, se introduce el papelillo en dicho espacio posterior a la humidificación del mismo. Una vez que el film lagrimal ha tomado un tono anaranjado (como el de la fluoresceína) se retira el papelillo, se seca el exceso y se procede a examinar, iluminando con la luz azul cobalto del oftalmoscopio, con lo cual la fluoresceína toma un color verde, concentrándose en las regiones con defectos. Existen distintos patrones que sugieren determinadas alteraciones subyacentes, cuya descripción escapa del objetivo de este texto.

b) Examen pupilar

Normalmente las pupilas son iguales (*isocóricas*), de contornos regulares y varían de tamaño según distintos estímulos. En clínica se observa la dilatación pupilar (*midriasis*), la contracción (*miosis*) o la desigualdad pupilar (*anisocoria*). Se describen a continuación dichas alteraciones morfológicas y su significado en patologías:

- *Deformidades de la pupila secundarias a lesiones inflamatorias del ojo:* un proceso inflamatorio del ojo provoca sinequias en el iris y determina, de este modo, la fijación de la pupila en midriasis o miosis, o la deforma.
- *Midriasis* (**fig. 11-A**). En general, fisiológica. Una midriasis bilateral es de poco valor diagnóstico. Puede significar intoxicación atropínica, o por cocaína. Es un signo de mal pronóstico en traumatismos craneanos sin lesión localizada. Una midriasis unilateral se puede dar por parálisis del III par en el contexto de un traumatismo encefálico grave.
- *Miosis.* Se puede ver miosis bilateral en intoxicaciones por opio y derivados, en el alcoholismo y la uremia. La miosis unilateral se da, por ejemplo, en el Síndrome de Claude-Bernard-Horner (miosis, ptosis, enoftalmo y anhidrosis en zona facial correspondiente) y en tumores del vértice pulmonar por compromiso del simpático.
- *Anisocoria* (**fig. 11-B**). Es de gran valor semiológico. Se presenta en traumatismos encéfalo-craneanos (por lesión del oculomotor), infecciones del sistema nervioso central, lesiones del sistema simpático, entre otros. En relación a este último, la midriasis puede presentarse aisladamente o acompañarse de retracción del elevador del párpado y de ligera exoftalmia. Con mayor frecuencia la miosis se acompaña de ptosis palpebral, de enoftalmia y blanduras del globo ocular (síndrome de Claude-Bernard-Horner). Este síndrome lo pueden producir la compresión medular en el sector correspondiente al centro ciliar, lesiones del ganglio cervical medio debidas a tumores del mediastino posterior, pleuritis apical y tumor del vértice pulmonar (Pancoast).



A B

Figura 11. Paciente intervenida con agente midriático previo a realización de fondo de ojo: A. Anisocoria; B. Midriasis bilateral.

booksmedicos.org

Las pupilas varían de tamaño por la acción de la luz (que las contrae) y de la lejanía (que las dilata), así como la mirada próxima y convergente las contrae. Estos son los reflejos pupilares:

Reflejo fotomotor. Consiste en un efecto miótico al estimular la pupila con una fuente luminosa. Este es el efecto fotomotor *directo*. Por otro lado, si mantenemos la misma situación y examinamos el ojo contralateral tendremos el llamado reflejo *consensual*. Se evalúan de la siguiente manera: al iluminar una pupila, ésta se contrae (reflejo fotomotor directo), pero también se contrae la pupila contralateral (reflejo fotomotor consensual). La falta de reflejo directo a la luz con retención del reflejo consensual indica que la lesión es del lado eferente del reflejo, es decir, del III par ipsilateral. En cambio, la ausencia de reflejo directo y consensual en un lado, con conservación del consensual al aplicar el estímulo luminoso en el ojo sano, indica que existe un compromiso del lado aferente del reflejo, es decir, del nervio óptico.

Reflejo de acomodación. Al fijar la mirada en un objeto próximo se produce una contracción de la pupila, un aumento de la convexidad del cristalino y los globos oculares convergen (*reflejo de acomodación-convergencia).* En algunas enfermedades, como la sífilis del sistema nervioso central, en especial en la tabes dorsal, las pupilas no reaccionan a la luz, pero sí conservan el reflejo de acomodación-convergencia, lo que constituye el signo de Argyll-Robertson. En lesiones del sistema simpático cervical se pierde la capacidad de dilatación de la pupila, que permanece miótica. Hay, además, discreta ptosis por compromiso del fascículo de músculo liso que mantiene en contracción tónica el párpado, lo cual forma parte del síndrome de Claude-Bernard-Horner o compromiso de la vía pupilar del sistema simpático.

c) Examen de cristalino

Junto con la córnea, el cristalino constituye el sistema óptico del ojo que, en su conjunto, aportan una fuerza convergente de +60 dioptrías (+40 la córnea y +20 el cristalino). Una dioptría es la unidad que indica el poder de refracción de un sistema óptico. El cristalino tiene, además, la particularidad de aumentar su potencia convergente para enfocar a distancias más cortas (fenómeno conocido como acomodación), o para contrarrestar vicios de refracción como la hipermetropía o la presbicie. De esta forma, se entiende por acomodación la capacidad de cambiar el poder dióptrico al aumentar la curvatura del cristalino.

Fuera de lo anterior, el cristalino forma parte de los llamados medios transparentes del ojo, sumándose la córnea, el humor acuoso y el humor vítreo. El examen específico para evaluar su conjunto es el *rojo pupilar* (**fig. 12**). El rojo pupilar se debe efectuar en penumbras o con poca luz. El examinador debe encontrarse a una distancia de aproximadamente 50-100 centímetros y debe iluminar ambos ojos simultáneamente con un oftalmoscopio directo. A continuación, el examinador debe ver las pupilas del paciente a través del visor del oftalmoscopio. En un rojo pupilar normal se espera que al exponer las pupilas a la luz, ambas se vean rojo-anaranjadas.

El rojo pupilar se considera alterado cuando este es blanco (*leucocoria)* o cuando es opaco. Ya sea simétrico o asimétrico, indica la presencia de un trastorno a nivel de cualquiera de los medios transparentes del ojo, ya sea la córnea, el cristalino o el humor vítreo. El rojo pupilar puede estar alterado tanto en un ojo, como en ambos.

Las patologías que pueden ser diagnosti-

booksmedicos.org

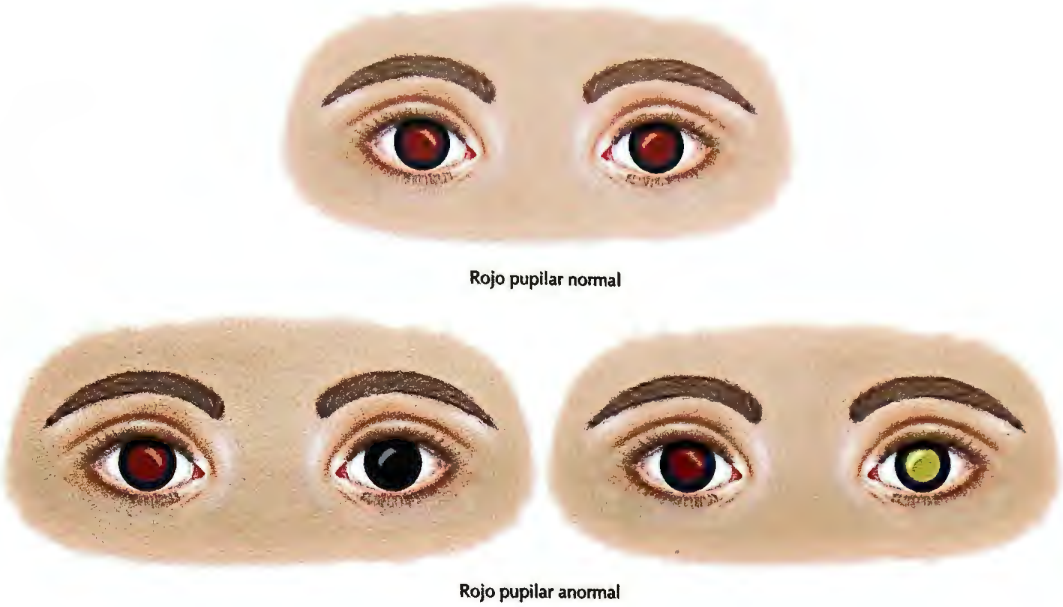


Figura 12. Rojo pupilar normal vs. anormal (Izq: opaco; Der: leucocoria).

cadas con este examen dependen de la edad. En población pediátrica, el diagnóstico diferencial de un paciente con leucocoria debe incluir: cataratas congénitas, estrabismo, glaucoma infantil, vicios de refracción, hemorragia vítrea y tumores intraoculares como el retinoblastoma. En población adulta, puede ser causado por: leucoma corneal, cataratas o hemorragia vítrea. Otra eventualidad que puede sufrir el cristalino es que puede estar subluxado (p.e. en síndrome de Marfán o trauma ocular).

d) Tensión ocular palpatoria (**fig. 13**)

La presión intraocular se puede medir de distintas formas, siendo el Gold Estándar mediante un tonómetro de aplanación, cuyo manejo es de especialista. Su valor promedio es 16 mmHg y su rango de normalidad va de 10 a 21 mmHg. La variación diaria no debe ser > 5mmHg, sobre eso se considera patológico y merece estudio.

Como médico general, una forma tosca pero útil para acercarse al estado de la presión ocular es la palpación del globo ocular: se apoyan el segundo y tercer dedo sobre el globo ocular, estando el paciente con los ojos cerrados, alternando la presión que se ejerce entre ambos dedos palpantes. A continuación, se realiza en el ojo restante, comparando un lado con el otro. Si bien este no es un método muy confiable, puede dar una idea si la presión está elevada, particularmente importante para el glaucoma agudo.



Figura 13. Tensión ocular palpatoria (Cortesía de T.M. Marco González V.).

booksmedicos.org

2. Examen de la la oculomotilidad y la alineación

El globo ocular logra moverse gracias a seis músculos extraoculares. Los rectos superior, medio, inferior y oblicuo inferior son inervados por el nervio oculomotor, que a su vez también inerva el elevador del párpado y da fibras parasimpáticas del esfínter de la pupila. El oblicuo superior está inervado por el nervio troclear y el recto lateral es inervado por el nervio abducens. Las acciones de los músculos se muestran en la **tabla 1** y en la **fig. 14**.

Tabla 1. Funciones de la musculatura ocular.

Músculo	Acción primaria	Acción secundaria
Recto externo	Abducción	Ninguna
Recto interno	Aducción	Ninguna
Recto superior	Elevación	Aducción, intorsión
Recto inferior	Depresión	Aducción, extorsión
Oblicuo mayor o superior	Intorsión	Depresión, abducción
Oblicuo menor o inferior	Extorsión	Elevación, abducción

i El III par craneano inerva la musculatura ocular intrínseca (esfínter pupilar y músculo ciliar) y los músculos oculares extrínsecos, excepto dos: el oblicuo superior, inervado por el IV par, y el recto externo que es inervado por el VI par.

La movilidad ocular se explora como se describe a continuación:

- Observando si, al desplazamiento ocular espontáneo en diferentes direcciones, se produce una pérdida del paralelismo que debe existir entre ambos ojos *(estrabismo)* y/o si el paciente relata ver dobles los objetos que lo rodean, en alguna dirección de la mirada (*diplopía*).
- Pidiéndole que dirija la mirada en dirección extrema y horizontal (hacia ambos lados) y vertical (superior e inferior).
- Colocando el examinador un dedo aproximadamente 30 centímetros por delante de los ojos del paciente y desplazándolo en diferentes direcciones del espacio; debiendo el paciente seguirlo con la mirada, determinando si existe estrabismo, diplopía o incapacidad para desviar ambos ojos en una determinada dirección.

Consecuencia de la falla de alguno de los nervios mencionados se produce algún tipo de estrabismo, esto es, la pérdida del paralelismo entre ambos ojos. Esto puede ocurrir por causa congénita o adquirida. Teóricamente la pérdida del alineamiento de ambos ojos debiera producir diplopía (visión doble).

booksmedicos.org

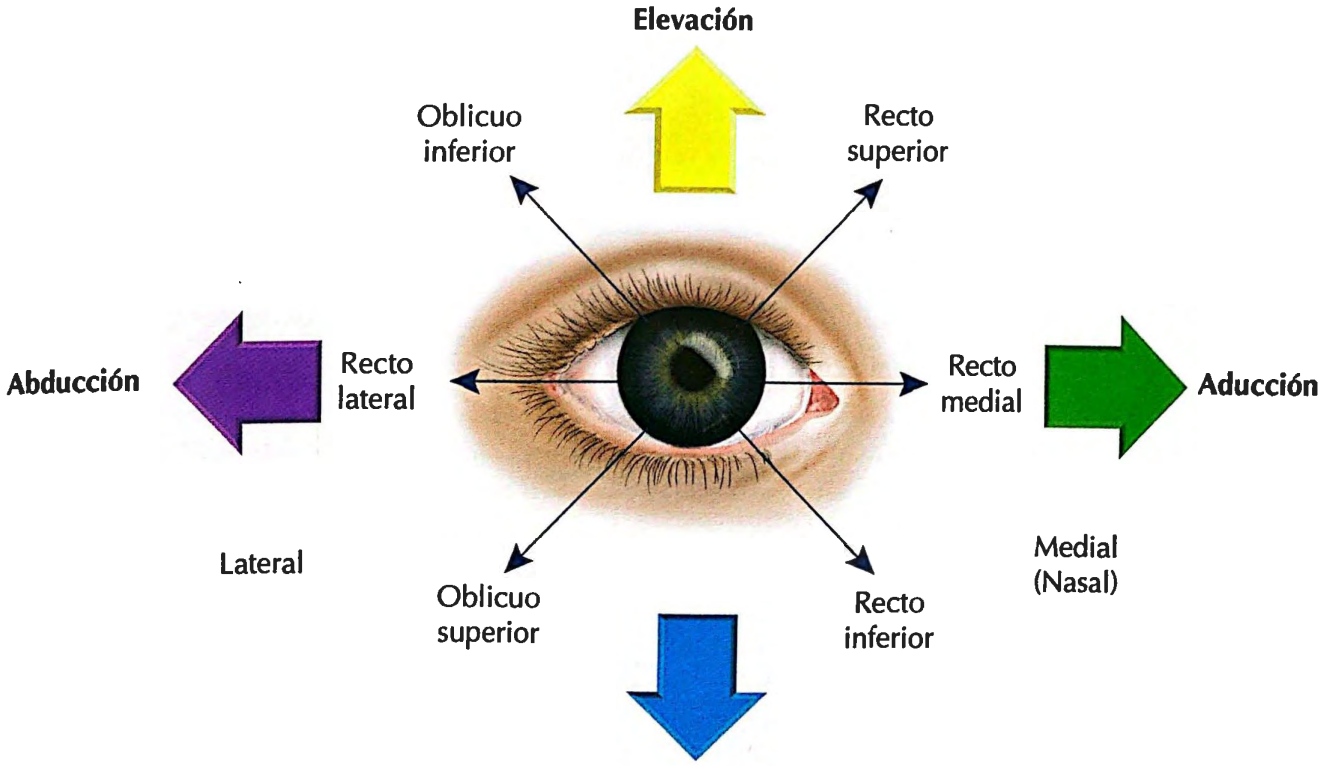


Figura 14. Funciones y exploración de la musculatura ocular.

En el niño esto no ocurre porque tienen un mecanismo defensivo (la diplopía es muy molesta), que es la "supresión", en la cual eliminan, por mecanismo cerebral, la imagen de uno de los dos ojos. Al quedar con visión monocular, se genera *ambliopía* en el ojo suprimido, que es la disminución de la agudeza visual sin que exista ninguna lesión orgánica que la justifique. En los adultos se puede producir un estrabismo distinto, como es el llamado paralítico (frecuente en diabetes mellitus o traumas), donde el síntoma de diplopía es tan molesto que obliga a ocluir un ojo.

La confirmación de una desviación del ojo se hace en forma muy simple con el reflejo luminoso corneal. Se consigue al proyectar una fuente luminosa sobre las córneas. Se obtendrá un reflejo luminoso que, cuando no hay desviación, éste coincide con las pupilas (ortoforia), si cae por dentro (nasal) será una exotropia (ojo desviado hacia afuera) y si cae por fuera será una endotropia (ojo desviado hacia adentro). El test descrito se le conoce como *test de Hirschberg*. Existe también el *pseudoestrabismo* en que, no habiendo desviación, por la disposición de los párpados, se crea una impresión de que la hay. Clásicamente esta se presenta en pacientes con epicanto (**fig. 15**).

Otras consecuencias de compromisos de pares craneanos son: compromiso del III par da ptosis palpebral (falla del músculo elevador del párpado), incapacidad para mover el ojo hacia arriba, abajo y adentro, midriasis por parálisis pupilar y parálisis de la acomodación (cicloplejía). El compromiso del IV par produce dificultad en la mirada inferior (problema al bajar escaleras). El compromiso del VI par paraliza la abducción del globo y genera un estrabismo convergente por acción del músculo recto interno.

booksmedicos.org

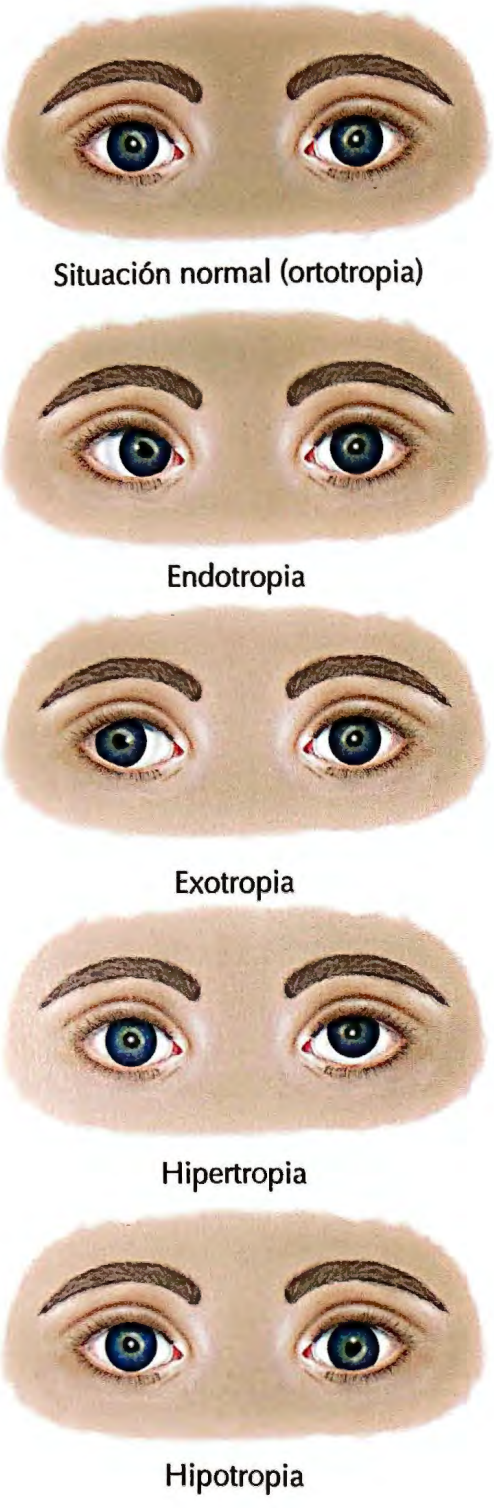


Figura 15. Test de Hirschberg en distintos escenarios. Nótese la posición del reflejo lumínico en la córnea en relación a la pupila en cada una de las alteraciones.

El tema de las alteraciones de la oculomotilidad se desarrolla más extensamente en el apartado correspondiente del presente capítulo.

3. Examen de la función visual

Las funciones del aparato visual son variadas. Los estímulos visuales son recogidos por la córnea y el cristalino, y son concentrados en la retina, que a su vez los transmite vía nervio óptico y vías ópticas cerebrales hasta llegar a la corteza óptica, cuya función final es la elaboración de las imágenes que nos conectan con el mundo exterior. Por otro lado, la retina cumple funciones esenciales como son la agudeza visual, campo visual, visión de colores, adaptación a las distintas intensidades de luz, visión de contraste, etc.

En la práctica clínica las funciones de mayor uso son la de agudeza visual y la de campo visual. Otras alteraciones escapan del conocimiento de un médico general.

3.1. Agudeza visual

La agudeza visual es la función de la retina central, que básicamente está constituida por fotorreceptores conos (que, además, dan la visión de colores). Más allá de las diversas técnicas oftalmológicas de la especialidad, las principales dos herramientas que tiene el médico general para valorar dicha cualidad son el uso del agujero estenopeico y las tablas de optotipo.

a) Agujero estenopeico

En la práctica clínica aproximadamente 2/3 de los motivos de consulta son vicios de refracción y 1/3 patologías diversas. Un médico general puede, con un recurso muy sim-

booksmedicos.org

ple, separar estos dos grupos, mediante el llamado *agujero estenopeico,* que puede ser fácilmente fabricado mediante la perforación de una tarjeta de visita u otro similar con un diámetro de 1 mm. Si al anteponerse al ojo del paciente en visión monocular, la agudeza visual mejora, es un vicio de refracción. Por el contrario, si no mejora, hay una patología adicional.

b) Tablas de optotipos (**fig. 16**)

En Chile, en el sistema público, la cuantificación de la agudeza visual se hace a través de las *tablas de Optotipos.* Estas suelen presentar varias hileras de símbolos (letras, números o figuras), cada hilera de un tamaño distinto. Se solicita que el paciente identifique los números o letras de la tabla, por lo general comenzando desde las hileras de mayor tamaño y continuando hacia las siguientes hasta que los optotipos ya no puedan ser identificados con exactitud.

La más conocida es la *tabla de Snellen.* Esta utiliza letras que tienen un tamaño decreciente dependiendo del nivel en que se encuentren. La prueba con la carta de Snellen clásica se realiza situando a la persona examinada a una distancia de 20 pies de la carta, y haciéndole preguntas acerca de las letras que ve, utilizando cada vez filas con optotipos de letras más pequeños. La última fila en la que el paciente es capaz de leer los caracteres con precisión, marca la agudeza visual. Un nivel 20/20 corresponde a la visión normal.

Vale la pena aclarar que este método, aunque fácil para su uso en atención primaria, no es ideal, debido a distintas razones señaladas a continuación: en el nivel más alto se muestran dos optotipos, en el siguiente cuatro y así sucesivamente, es decir, en cada línea no hay la misma cantidad; los optotipos no presentan la misma dificultad de ser reconocidos, por ejemplo, si se pone una O al lado de una C, para un paciente no va a ser tan fácil de diferenciar como lo son una Z con una O; la progresión, en cuanto a la disminución del tamaño, no es igual o equivalente, y la distancia entre sí de los optotipos tampoco lo es. Debido a lo anterior, en términos de divulgación científica, la agudeza visual no está expresada según la tabla de Snellen, sino que en ángulo de mínima resolución.

Interpretación de tablas de Snellen. Al lado de cada fila de optotipos va a haber una fracción, o el cociente correspondiente a dicha división. Al evaluar la agudeza visual, el valor a registrar es aquel que corresponde a la última línea que el paciente pudo visualizar adecuadamente, no la primera que falló. Dicho valor guarda relación con el tamaño de las letras. Siempre debe evaluarse la simetría, de manera que debe realizarse primero con un ojo ocluido, y luego con el otro. Una aclaración relevante es que, si el paciente ve parcialmente bien una línea (p.e. la línea cuyo valor es 20/40), se escribe dicha línea con una "p" (continuando el ejemplo previo, 20/40 p).

Consideraciones de la evaluación de la agudeza visual en niños y/o pacientes analfabetos. En niños preverbales, se corrobora que la agudeza visual esté bien con la fijación de la mirada, rojo pupilar, nistagmus optoquinético y respuestas palpebrales. En general, habrá que basarse en la pauta de evaluación del desarrollo neurosensorial del niño. En pacientes iletrados o niños entre 2-4 años se utilizan las tablas con figuras y en niños mayores de 4 años la tabla de Tumbling E.

booksmedicos.org

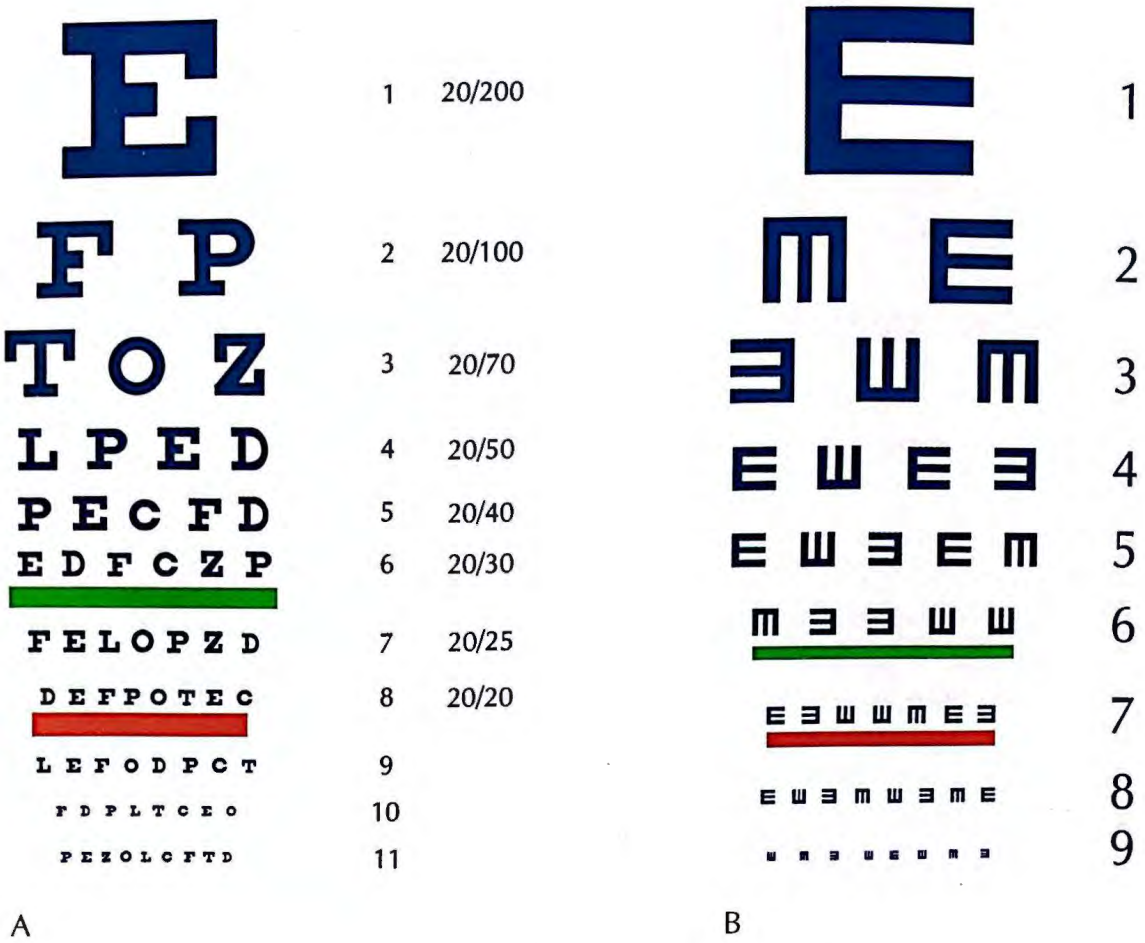


Figura 16. A. Tabla de Snellen; B. Tabla Tumbling E.

> *i* La agudeza visual está dada, fundamentalmente, por la retina central, que está básicamente formada por conos. En la práctica, para un médico general, el método estándar de medición de la agudeza visual consiste en examinar los ojos por separado, frente a una escala de optotipos (letras, signos, figuras), correlacionando la distancia a la que el paciente reconoce el optotipo en relación a la que una persona normal lo haría.

Es importante aclarar que para efectos del examen neurológico corriente, es suficiente una apreciación grosera de la agudeza visual, que se mide por la capacidad de leer un texto impreso a la distancia de 30 centímetros. Si el paciente es incapaz de esto, se probará sucesivamente si existe visión cuenta dedos (CD) a un metro de distancia, percepción de movimientos de la mano (MM) y percepción de estímulos luminosos. Si esto último tampoco existe, se habla de amaurosis o ceguera.

3.2. Campo visual

El campo visual es la extensión del espacio que se percibe, estando el ojo en posición media (mirando al frente). Éste puede determinarse mediante un instrumento ad hoc (campímetro) o, lo que es más práctico aunque menos preciso, comparando el campo visual del paciente con el del examinador *(campimetría por confrontación)*. Para ello, se colocan ambos, uno frente al otro, con la vista fija al frente y el paciente se tapa un ojo

booksmedicos.org

(por ejemplo, el derecho) y el examinador cierra el que queda frente a ése (en este ejemplo, el izquierdo). El examinador extiende ambas manos colocadas hacia la periferia de su campo visual y agita levemente los dedos, debiendo el paciente avisar cada vez que se mueven éstos. Se va así probando la visión en los diferentes sectores de la periferia del campo visual. En pacientes con deterioro intelectual, compromiso parcial de conciencia, etc., que no colaboran a esta maniobra, puede buscarse la *reacción palpebral a la amenaza,* acercando súbitamente la mano desde las regiones laterales del campo visual y observando si la contracción palpebral que se obtiene es similar si se estimula desde la derecha o la izquierda.

El campo visual puede verse limitado (fenómeno visual negativo, déficit del campo visual), o bien, se pueden percibir imágenes que no deberían estar en él (fenómeno visual positivo)

a) Defectos del campo visual

Los defectos del campo visual se clasifican en (**fig. 17**):

- **Escotoma:** disminución de la sensibilidad en cualquier punto del campo visual. Este puede ser absoluto o relativo (pérdida parcial). Si compromete el centro, se llama escotoma central, defecto presente en la patología de mácula y de nervio óptico.
- **Defecto altitudinal:** pérdida de hemicampo superior o inferior. Se asocia a defectos isquémicos de nervio óptico o lesión retiniana que afecte una hemirretina.
- **Constricción de campo visual:** disminución concéntrica del campo visual, presente en las atrofias ópticas y glaucoma.
- **Hemianopsia:** afectación total del hemicampo. Puede ser nasal o temporal.
- **Cuadrantopsia:** defecto que abarca un cuadrante del campo visual. Puede ser nasal o temporal, inferior o superior.

Las hemianopsias y las cuadrantopsias, cuando son bilaterales, pueden ser homónimas, es decir, que afectan el mismo sector del campo visual por los que pueden ser derechas o izquierdas; o heterónimas, si afectan ambos campos nasales o temporales simultáneamente. Si el defecto del campo visual es heterónimo evidencia patología quiasmática, debido a que en el quiasma se produce la decusación de las fibras nasales de ambos nervios ópticos. Si el defecto es homónimo, la lesión se puede encontrar a cualquier nivel entre las cintillas ópticas y la corteza visual occipital.

Las alteraciones del campo visual que con mayor frecuencia se observan en afecciones neurológicas son las hemianopsias, es decir, la pérdida de la visión en una mitad del campo visual. Si el compromiso de la vía óptica se produce por detrás del quiasma, se producirá una hemianopsia en que se afecta la mitad lateral del campo visual de un ojo y la nasal del otro. Por ejemplo, si la lesión es de la cintilla óptica izquierda, de acuerdo a la disposición de las fibras se pierde la visión de la mitad nasal de la retina derecha (que se cruza a nivel del quiasma hacia la izquierda) y de la mitad temporal de la retina izquierda (que no se cruza, continuando por la cintilla izquierda). Estas zonas de la retina reciben estímulos visuales del hemicampo derecho de ambos ojos, originándose una *hemianopsia homónima derecha.* En síntesis, la lesión de una cintilla o de la radiación óptica produce una hemianopsia homónima del lado opuesto (como se ve en las trombosis de la arteria cerebral media). Si la lesión se produce en la parte media del quiasma (por ejemplo, debido a tumores de hipófisis), se comprometen las fibras de los sectores nasales de ambas

booksmedicos.org

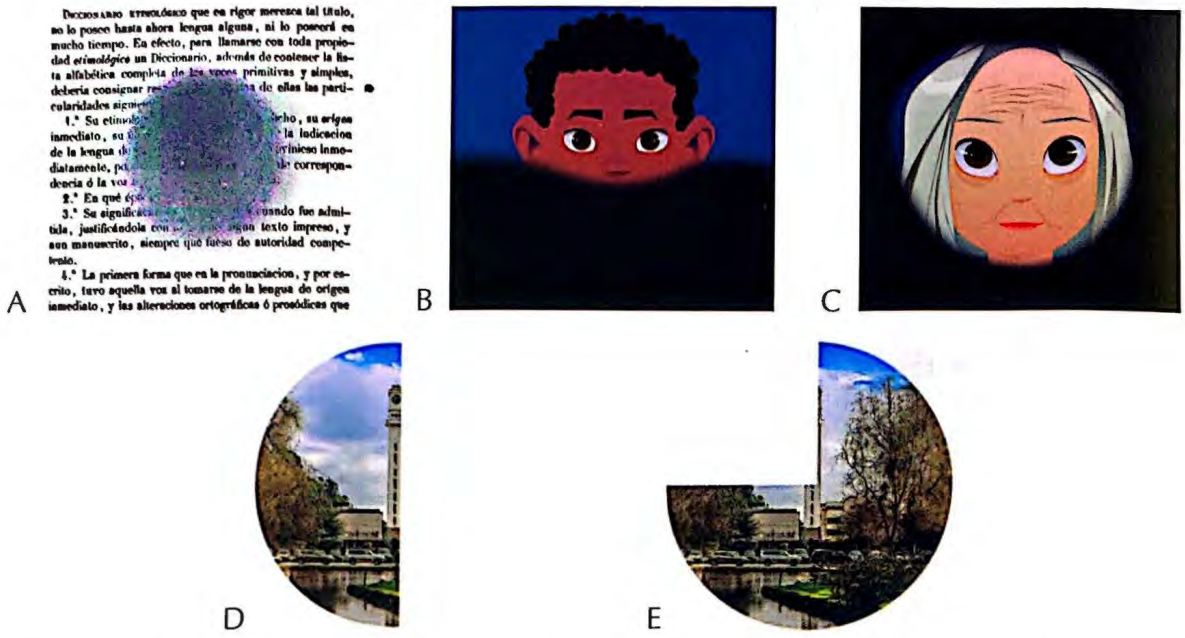


Figura 17. Defectos del campo visual. A. Escotoma central; B. Defecto altitudinal inferior; C. Constricción del campo visual; D. Hemianopsia; E. Cuadrantopsia.

retinas que se cruzan en la parte media del quiasma y se pierde la visión que tiene desde las mitades laterales del campo visual de cada ojo. Se origina así una *hemianopsia heterónima bitemporal*. En cambio, si se afectan los segmentos laterales del quiasma, a ambos lados, se comprometen los sectores laterales de ambas retinas, resultando una *hemianopsia heterónima binasal* (**fig. 18**).

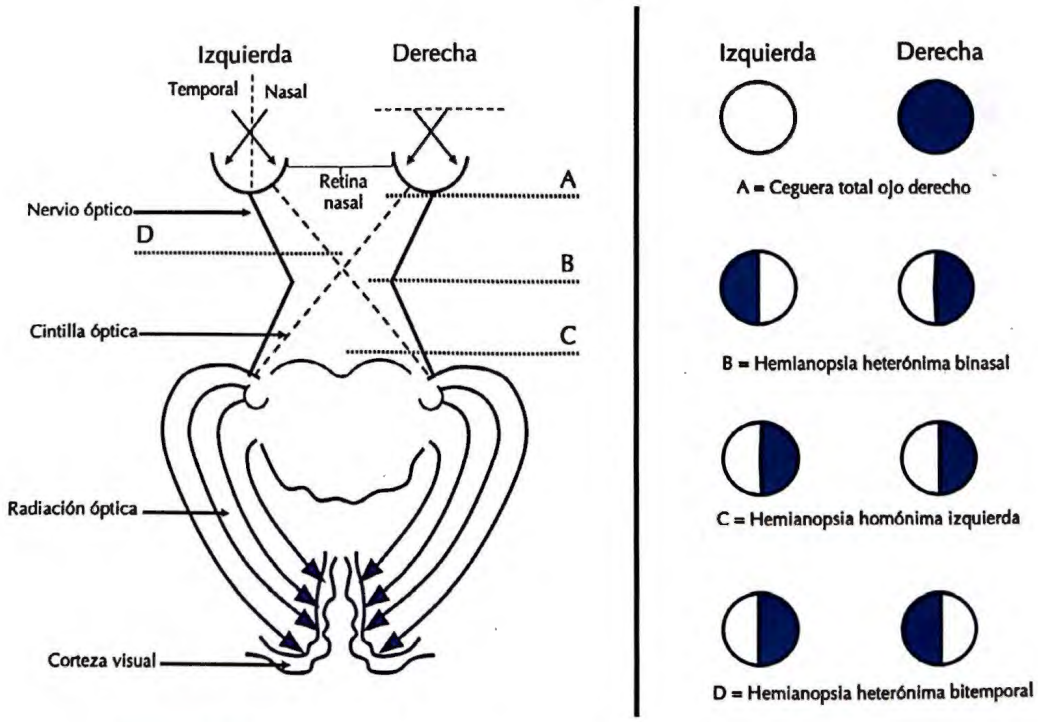


Figura 18. Hemianopsias según segmento nervioso afectado.

booksmedicos.org

El campo visual está dado, fundamentalmente, por la retina periférica, que está básicamente formada por bastones. Estos dan la visión de amplitud de campo visual y visión de penumbra. En la práctica, un médico general puede tener una aproximación a través del "campo visual por confrontación" en que se compara el campo visual del examinador con el del examinado poniéndole estímulos en los cuatro cuadrantes (p.e. dedos). Típico daño de campo visual está en las hemianopsias o cuadrantopsias o lesión de la vía óptica. Otra situación es la disminución concéntrica del glaucoma crónico.

b) Fenómenos visuales positivos (**fig. 19**)

En el campo visual podrán constituirse fenómenos visuales positivos, que consisten en la percepción de imágenes falsas, dentro de los cuales se encuentran:

- *Entopsias o moscas volantes:* corresponden a la visualización de puntos negros flotantes que se mueven junto con el movimiento del globo ocular, en general son fisiológicos y corresponden a la precipitación de las proteínas vítreas.
- *Fotopsias:* destellos o flashes de luz de muy corta duración que traducen generalmente puntos de tracción retiniana. Son patológicas.
- *Escotoma centelleante:* corresponde a una mancha brillante y móvil, formada algunas veces por líneas rotas o en zigzag y otras por chispas diversamente coloreadas. Se presenta como parte de pródromos de migraña.
- *Alucinaciones visuales:* pueden ser amorfas o con formas y que se presentan en pacientes con patología neurológica o psiquiátrica.

3.3. Otras funciones del sistema visual

Alteraciones de la visión cromática. La visión cromática es la capacidad de discriminar un estímulo luminoso en virtud de su longitud de onda. Un paciente con percepción de color normal presenta los tres pigmentos (rojo, verde y azul), lo que se conoce como *tricromata*. Los defectos de la visión de colores pueden ser congénitos o adquiridos. Los congénitos están presentes al nacer, son estables, bilaterales, con pérdida de discriminación en zonas especificas predominando rojo-verde, no se asocian a defectos de la agudeza visual y predominan en hombres. Si un paciente nace sin un pigmento se le conoce como *dicrómata* y dependiendo de qué pigmento se encuentre ausente recibe nombre de *protanopes* (ausencia del pigmento rojo), *deuteranopes* (ausencia de pigmento verde) y *tritanopes* (ausencia del pigmento azul). Los adquiridos no están presentes desde el nacimientos, tipo y severidad varían, hay diferen-



A B C

Figura 19. Fenómenos visuales positivos. A. Entopsias; B. Fotopsias; C. Escotoma centellante.

booksmedicos.org

cias entre cada ojo, se asocian a mala visión y defectos del campo visual y generalmente no hay una pérdida de discriminación específica. Los trastornos adquiridos demuestran enfermedad ocular o sistémica. Es así como existen las *cromatopsias,* que consisten en percibir los objetos de un color determinado que no existe, por ejemplo *eritropsia* (visión en rojo), *cianopsia* (visión en azul) y *xantopsia* (visión en amarillo), estas últimas se presentan en algunas intoxicaciones.

Alteraciones en la percepción de la forma. Los defectos en la forma pueden alterar la percepción del tamaño de los objetos: si es mayor se conoce como *macropsia* y si es menor, *micropsia*. También existen las *metamorfopsias*, donde se produce una distorsión de la imagen haciendo que las líneas rectas se perciban onduladas. Estos defectos de forma son frecuentes en las maculopatías.

4. Fondo de ojo (fig. 20)

La retina se extiende desde la pupila (golilla pigmentaria) hasta la lámina cribosa (donde se rodea el nervio óptico). La retina visiva va desde la ora serrata hacia dorsal. Hay un segmento, cuando nace la retina, que no es visiva. Una forma de explorarla es mediante el fondo de ojo. El médico general puede tener un acercamiento mediante la oftalmoscopía directa, por lo cual le corresponde conocer aspectos básicos.

El oftalmoscopio es un instrumento óptico que dirige una luz directamente sobre la retina a través de un espejo que refleja el rayo proveniente de la fuente luminosa. Como recomendación general, es importante que el oftalmoscopio disponga de filtro azul cobalto, que sirve para resaltar las erosiones o úlceras corneales teñidas con fluoresceína.

La oftalmoscopia directa (**fig 20**) debe realizarse en una habitación oscura. Es conveniente una buena dilatación pupilar para examinar correctamente la retina, aunque en general el uso de agentes midriáticos se reserva para el especialista. El explorador se debe situar enfrente y hacia un lado del paciente, colocando el dedo índice sobre el disco del oftalmoscopio para ir enfocando a lo largo de la exploración. Se debe pedir al paciente que mire fijamente a un punto lejano.

Para el examen del ojo derecho, el oftalmoscopio se sujeta con la mano derecha y se mira con el ojo derecho. Se dirige el haz de luz hacia la pupila del paciente, y a una distancia de 15 cm aproximadamente se observa el rojo pupilar, lo que indica la transparencia de los medios. Manteniendo un ángulo de 15 grados respecto al eje sagital, el examinador se acerca al ojo del paciente, hasta unos 2-3 cm, y sin perder de vista este reflejo es fácil que observe la papila. En caso de localizar una rama vascular, se seguirá el trayecto de esta hasta su origen común en el disco óptico.

Se recomienda examinar, en primer lugar, la papila, que servirá como punto de referencia, valorando la nitidez de sus bordes, coloración, relieve y continuar el recorrido por el fondo de ojo siguiendo las arcadas vasculares. Los vasos retinianos principales se examinan y se siguen de manera distal tan lejos como sea posible en cada uno de los cuatro cuadrantes (superior, inferior, temporal y nasal). Se examina el color, la tortuosidad y el calibre de los vasos. El polo posterior está comprendido entre las arcadas vasculares temporales, mide 5-6 mm y es donde se localiza la mayoría de las lesiones en la retinopatía diabética, como microaneurismas, hemorragias o exudados. Se deja para el final la exploración de la mácula, pidiendo al paciente que mire directamente hacia la luz del oftalmoscopio. Es la zona más sensible y más molesta para el paciente. Un pequeño reflejo blanco puntiforme señala la fóvea central.

booksmedicos.org

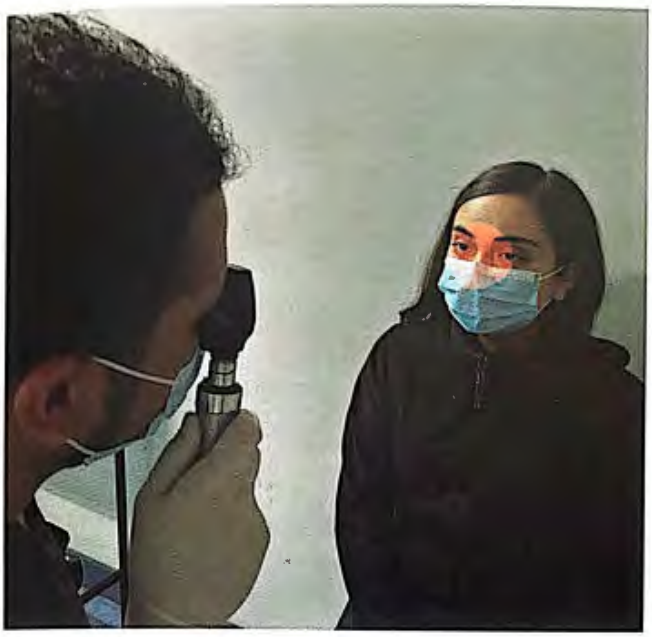


Figura 20. Oftalmoscopía directa. Posteriormente el examinador se acerca al ojo del paciente según la técnica descrita (Cortesía de T.M. Marco González V.).

La *mácula* (3 mm) es la zona de mayor concentración de fotorreceptores que, en el centro, forma la *fóvea* (1,5 mm). A su vez, la fóvea tiene una zona de alta densidad en su centro: la *foveóla* (0,35 mm). La *papila* es el sitio de emergencia del nervio óptico. Está hacia nasal en el fondo de ojo. Se proyecta en un campo visual como un punto ciego. En la **figura 21** se muestra un fondo de ojo derecho, donde se destaca la papila y la arcada temporal superior e inferior. En la zona del centro, más anaranjada, está la mácula. En este caso, el punto ciego es hacia temporal.

Examinar el fondo de ojo a través de una oftalmoscopía directa puede ser una competencia sumamente difícil de adquirir. Además, solo se pueden examinar sectores muy reducidos, en comparación con las figuras clásicas como la **figura 21**. Más allá de lo descrito en el presente texto, será la práctica la manera de adquirir esta destreza.

De esta manera, el fondo de ojo es la evaluación instrumental de la parte posterior del ojo (oftalmoscopia) y que incluye a la retina, los vasos sanguíneos retinales y al nervio óptico. Estas estructuras pueden sufrir múltiples afecciones tales como retinopatía diabética, alteración glaucomatosa de la papila (au-

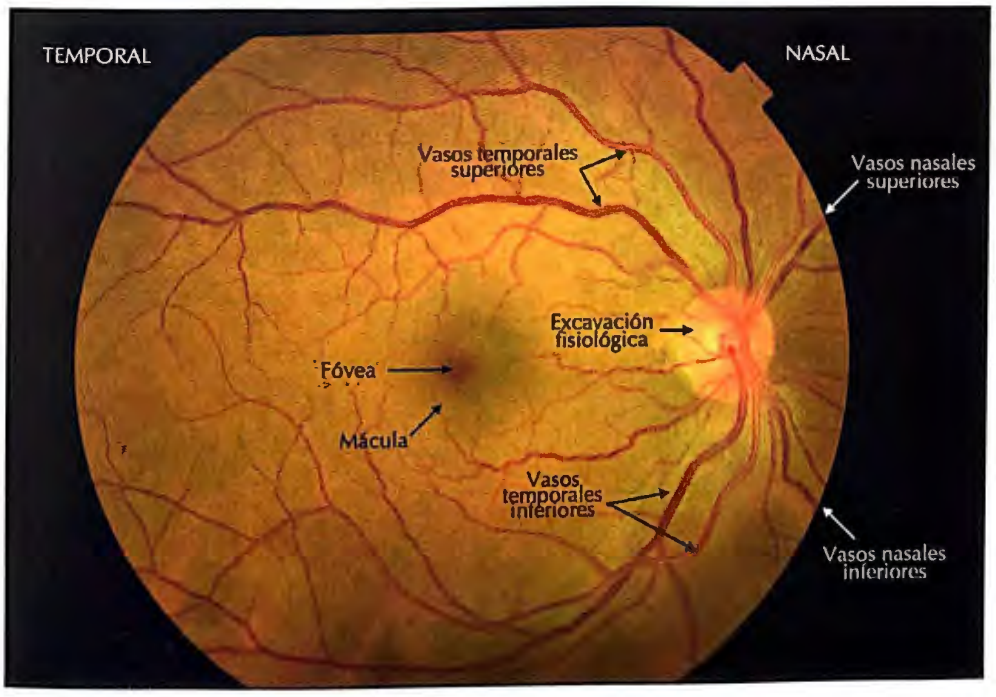


Figura 21. Estructura del fondo de ojo (Cortesía de T.M. Marco González V.).

booksmedicos.org

mento de su excavación), aneurismas arteriales, edema macular, etc.

Algunas alteraciones del fondo de ojo se describen a continuación:

Alteraciones en el paciente hipertenso. Se presentan 2 signos característicos en relación a los cruces arterio-venosos de pacientes hipertensos: el signo de Gunn y el signo de Salus. El signo de Gunn consiste en el angostamiento de la vena en su paso por debajo de la arteria tomando forma de reloj de arena. El signo de Salus consiste en una desviación de la dirección de la vena al pasar debajo de la arteria. Además, en la retinopatía hipertensiva se pueden apreciar cambios en la pared arterial por esclerosis, lo que se evidencia por el cambio de color primero a un color anaranjado (hilos de cobre) y finalmente a blanquecino (hilos de plata).

Afectaciones de la papila óptica. En el papiledema, la papila óptica se presenta con bordes borrosos, solevantada e hiperémica de manera bilateral. Por otro lado, la papila se presenta pálida en el glaucoma crónico.

Hallazgos de la retinopatía diabética. La retina del paciente diabético es víctima de una serie de alteraciones características. Entre ellas destacan: microaneurismas (dilataciones saculares de la pared vascular capilar, con exudación, con edema y hemorragias), exudados duros o lipídicos (acúmulo de macrófagos cargados de lípidos y material proteico, que traducen la existencia de edema retiniano), hemorragias retinianas, edema macular, exudados algodonosos (debido a microinfartos retinianos, reflejan la existencia de isquemia) y neovasos en la retinopatía diabética proliferativa (secundario a isquemia retiniana).

IV. CUADROS CLÍNICOS RELEVANTES EN OFTALMOLOGÍA

El presente apartado se distribuye en dos partes. En primer lugar, se revisan aspectos generales en relación a grupos de patología prevalentes, que son aquellas que llevan a discapacidad visual, y aquellas que afectan a la población pediátrica. En segundo lugar, se abordará sindromáticamente tres entidades clínicas relevantes en oftalmología: el ojo rojo, el compromiso de la agudeza visual y las alteraciones de la oculomotilidad.

1. Patología oftalmológica prevalente

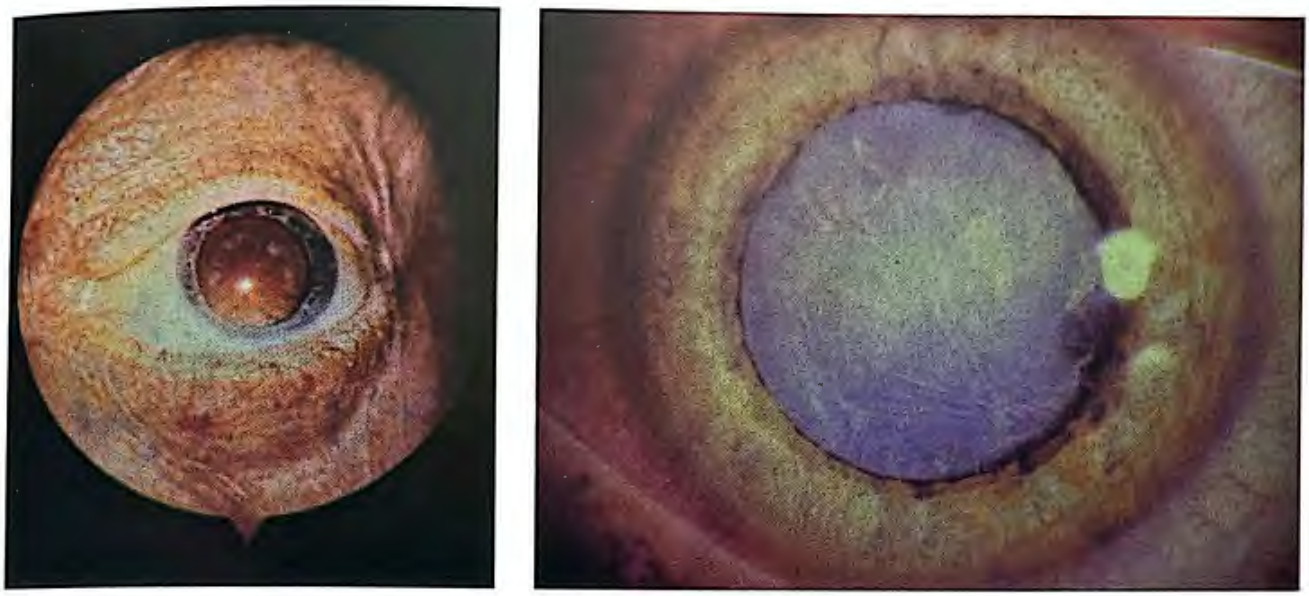
A continuación se presentan aquellas patologías oftalmológicas más importantes y aquellas que llevan a la ceguera. El concepto de ceguera en Salud Pública es aquel en que los dos ojos están comprometidos, puesto que es en estas circunstancias en que se pierde la autovalencia. La pérdida de visión de un solo ojo tiene que ver con la calidad de vida, la autoestima pero no con la autovalencia.

1.1. Patología oftalmológica relevante en el adulto

Las pérdidas de visión bilaterales y sobre las cuales hay que desarrollar políticas de prevención son: cataratas, retinopatía diabética y glaucoma crónico.

Cataratas (**fig. 22**). La opacificación del cristalino constituye la llamada catarata. Se da con alta frecuencia en personas mayores (catarata senil), pero también en otras condiciones como la diabetes o el trauma ocular. Su resolución es quirúrgica en que el cristalino opaco es reemplazado por un lente intraocular.

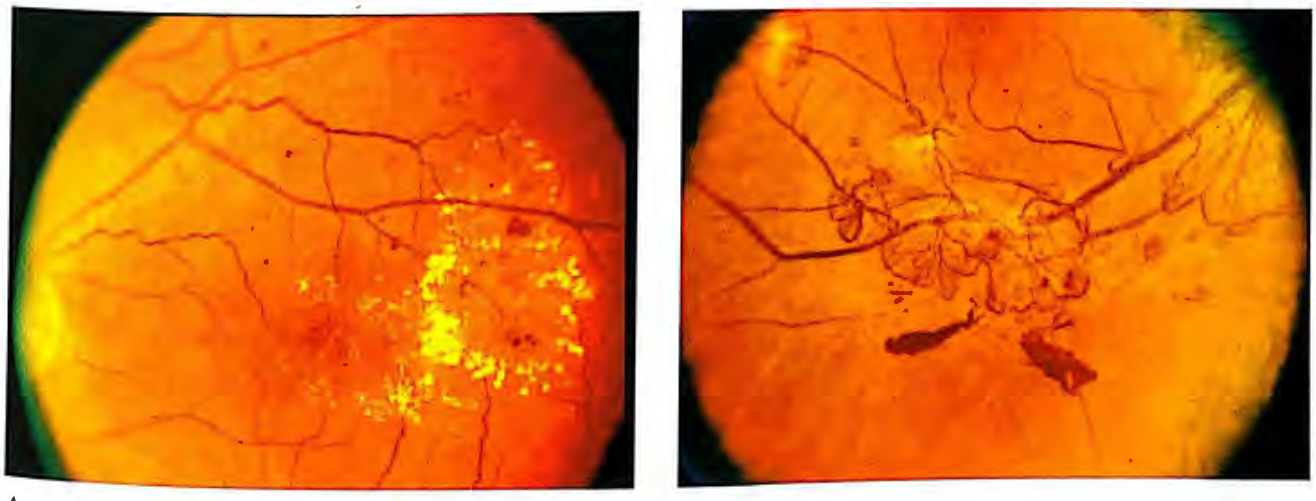
booksmedicos.org



A B

Figura 22. A. Catarata incipiente; B. Catarata madura.

Retinopatía diabética (fig. 23). La pérdida de visión en la retinopatía diabética (RD) se puede dar en dos formas: una lenta, en que la retina, a través de meses o años, va siendo infiltrada por elementos extravasados desde los vasos sanguíneos. Estos elementos son característicos de la RD. Ellos son: exudados céreos, microhemorragias, microaneurismas y manchas algodonosas. Al tener estos elementos se constituye la llamada RD no proliferativa. Si a ellos se agregan procesos neovasculares se constituye la RD proliferativa que es causa de pérdida brusca de visión al romperse los neovasos y provocar hemorragia vítrea. La RD, en general, no regresa espontáneamente. Requiere tratamiento, siendo el actual la fotocoagulación láser y, eventualmente, en casos avanzados la vitrectomía.



A B

Figura 23. Retinopatía diabética. A. No proliferativa; B. Proliferativa.

booksmedicos.org

Glaucoma crónico. El glaucoma crónico de ángulo abierto es progresivo y su daño irreversible. Es provocado por aumento de la presión intraocular, indoloro, muchas veces con antecedentes familiares. Se manifiesta con una disminución progresiva del campo visual, indolora y que al examen de fondo de ojo se encuentra una excavación papilar aumentada, acompañada de un aumento de la presión intraocular mayor de 24 mmHg.

Un tipo especial de glaucoma es el llamado glaucoma agudo en que aumenta la presión ocular violentamente, llegando a niveles sobre 60 mmHg. Su causa es una obstrucción a la circulación del humor acuoso a nivel de la pupila. Es una urgencia oftalmológica de resolución quirúrgica.

Otras patologías oculares (**fig. 24**). Es importante mencionar:

- **Desprendimiento de retina:** es, en general, unilateral y es provocado por un proceso degenerativo inicialmente en el vítreo, el cual tracciona la retina, provocando un "desgarro" o rotura retinal por el cual penetra un vítreo licuificado que termina separando la retina de la coroides. Su tratamiento es quirúrgico y urgente. También es causa de alteración del rojo pupilar.
- **Obstrucción de la arteria de la retina:** es irreversible y se hace indispensable el manejo de la enfermedad de base (tromboembolismo) en forma urgente. La retina se presenta difusamente pálida, destacándose la llamada "mancha rojo-cereza" que corresponde a la mácula.
- **Obstrucción venosa retinal:** ya sea de la vena central o de sus ramas. Es irreversible en general. Se da principalmente en hipertensos en forma brusca. Al fondo de ojo la retina está llena de "hemorragias en llama" en forma característica.
- **Retinosis pigmentaria:** es de instalación lenta, frecuentemente con antecedentes hereditarios. Fondo de ojo con depósitos melánicos en retina periférica. Síntomas centrales: disminución concéntrica de campo visual y hemeralopía (mala visión de penumbra). No tiene tratamiento.
- **Neuritis óptica:** proceso inflamatorio de causas variadas, a veces asociado a esclerosis múltiple. Su aspecto oftalmoscópico es de congestión papilar con bordes difusos.
- **Atrofia papilar:** papila blanca. Secuela de procesos isquémicos o de compresión lenta del nervio óptico.
- **Edema papilar:** producto de hipertensión endocraneana. Es bilateral, de aspecto similar a la neuritis, lo que obliga a un diagnóstico diferencial.

1.2. Patología oftalmológica relevante en el niño

Por su implicancia, es necesario mencionar las siguientes patologías en el niño:

Retinoblastoma. Tumor intraocular muy maligno, a veces es bilateral, de tendencia hereditaria. Se puede manifestar como leucocoria (**fig. 25**) y/o estrabismo. Muchos de estos casos terminan en la extirpación del globo ocular (enucleación).

Retinopatía del prematuro. Se presenta, en general, en niños de menos de 1.500 g al nacer. Es bilateral y de manejo urgente. Da leucocoria. Habitualmente estos niños han debido ser manejados en incubadoras, por largo tiempo y sometidos a altas tensiones de oxígeno junto a severos cambios metabólicos de su organismo.

booksmedicos.org

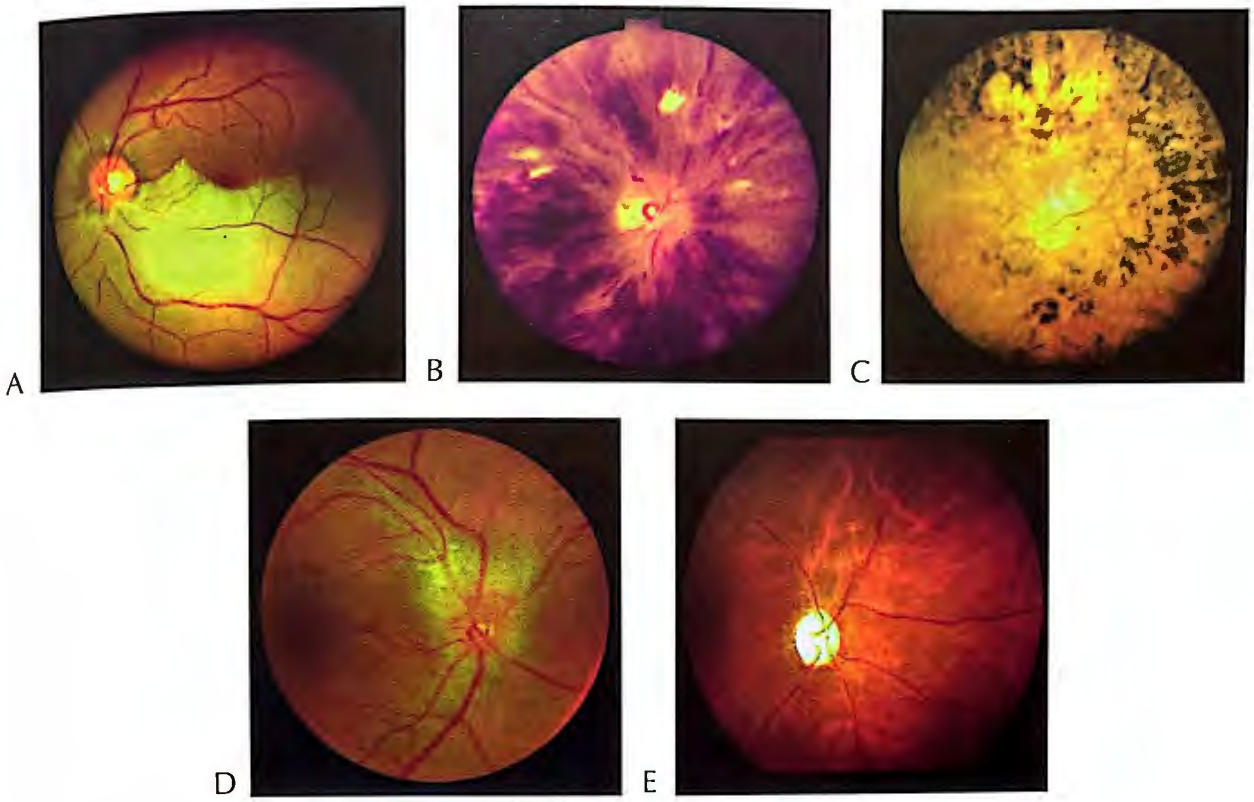


Figura 24. Patologías relevantes en el fondo de ojo. A. Obstrucción arterial de la retina; B. Obstrucción de la vena central de la retina; C. Retinosis pigmentaria; D. Edema de papila; E. Atrofia papilar.



Figura 25. Leucocoria en un paciente portador de retinoblastoma.

> *i* La leucocoria en el niño es una urgencia diagnóstica, y debe ser manejada como tal, debiendo ser derivada de manera urgente a un centro que cuente con los recursos necesarios para el estudio y tratamiento

Catarata congénita. Una de las causas conocidas es la rubéola de la madre en su primer trimestre de embarazo. Da leucocoria. Su tratamiento es quirúrgico cumpliendo el niño los tres años y no más tarde. De abordarse tardíamente se corre el riesgo de producir ambliopía.

booksmedicos.org

Estrabismo. Es importante manejarlo tempranamente por cuanto hay riesgo de ambliopía en el ojo desviado.

> Derive de manera precoz para estudio y manejo a todo niño con estrabismo fijo, o a todo niño con estrabismo intermitente mayor de cuatro meses de vida

2. Enfrentamiento sindrómico

2.1. Ojo rojo

Como su nombre lo indica, ojo rojo es aquel cuadro clínico que engloba distintas entidades clínicas caracterizadas por una hiperemia que afecta, en parte o en su totalidad, al segmento anterior del ojo: conjuntiva, córnea, iris y cuerpo ciliar. Ante un ojo rojo, se debe distinguir entre ojo rojo superficial o profundo, pues dicha diferencia da cuenta de la gravedad del cuadro clínico enfrentado.

El ojo rojo superficial se caracteriza por presentar inyección de los vasos conjuntivales o epiesclerales, pero respetando los vasos periqueráticos. Este se asocia a molestias de tipo irritativas: sensación de cuerpo extraño, ardor, prurito y secreción ocular. El ojo rojo profundo se caracteriza por el compromiso de los vasos periqueráticos, con un aspecto de arco que rodea la córnea. Se presenta habitualmente con síntomas que orientan a patologías graves, tales como: dolor intenso, fotofobia y disminución de la agudeza visual. Este es un signo de gravedad y si no se trata y/o se deriva oportunamente, podría llevar a secuelas visuales en el paciente.

a) Ojo rojo superficial (**fig. 26**)

Las causas de ojo rojo superficial son de origen conjuntival y palpebral, siendo la conjuntivitis uno de los cuadros que se encontrará en forma más frecuente.

Conjuntivitis. Esta inflamación de la conjuntiva es generalmente autolimitada y benigna, pero si se compromete además la córnea, lo que se denomina queratoconjuntivitis, puede presentar una evolución tórpida. Esto se puede sospechar cuando aparecen los síntomas de gravedad antes mencionados (fotofobia, dolor severo y disminución de agudeza visual).

Hemorragia subconjuntival. Causa muy frecuente de ojo rojo superficial que consiste en la acumulación de sangre bajo la conjuntiva. Se observa como una mancha roja y localizada. Es un cuadro que, aunque puede ser muy llamativo (especialmente en pacientes usuarios de algún anticoagulante), es benigno y se resuelve espontáneamente en 1 a 2 semanas. Se asocia a maniobras de Valsalva y a cambios de temperatura.



Figura 26. Ojo rojo superficial en el contexto de una conjuntivitis aguda.

b) Ojo rojo profundo

El ojo rojo profundo es signo de gravedad e indica compromiso de estructuras más inter-

booksmedicos.org

nas: córnea, cámara anterior y úvea. Todos estos se pueden acompañar de 3 signos de alarma relevantes: dolor, fotofobia y disminución de visión.

Compromiso corneal. La inflamación corneal, también llamada *queratitis*, puede manifestarse desde una queratitis superficial epitelial hasta una ulceración profunda que puede llegar a la perforación de la córnea, cuadro que se presenta como una pérdida de la continuidad de la pared ocular, hernia de iris (que tapona esta discontinuidad) y atalamia (ausencia de cámara anterior). La perforación corneal se considera una urgencia oftalmológica debido al riesgo de una infección intraocular llamada *endoftalmitis*, que si se presenta puede evolucionar hasta la pérdida del globo ocular, por lo tanto, frente a una perforación debemos derivar de urgencia.

Mención especial requieren ciertos cuadros clínicos que cursan con queratitis, como lo es la queratitis por *Acanthamoeba*, que se presenta en pacientes usuarios de lentes de contacto que han tenido contacto con aguas contaminadas; y la *quemadura corneal química*, en la cual se cuenta con el antecedente de contacto ocular con sustancias que pueden ser ácidas o álcalis.

Cuando ha ocurrido una lesión corneal profunda que compromete el estroma, se produce como proceso cicatrizal una opacificación, llamada *leucoma*.

Compromiso de cámara anterior. El principal exponente es el glaucoma agudo (**fig. 27**), que puede provocar ceguera rápida e irreversiblemente. Se caracteriza por síntomas de dolor ocular intenso, irradiado a hemicráneo ipsilateral, náuseas y a veces vómitos, fotofobia, visión borrosa y de halos, y signología de: ojo rojo profundo, córnea opaca por edema, cámara anterior muy estrecha, pupila en semimidriasis fija (sin reflejo pupilar) y globo ocular duro (por presión intraocular aumentada).



Figura 27. Ojo rojo profundo por glaucoma agudo.

Compromiso uveal. La inflamación de la región uveal se conoce como uveítis, siendo el iris y el cuerpo ciliar las estructuras que forman la úvea anterior. Su inflamación corresponde a una iridociclitis o uveítis anterior. Este cuadro cursa con ojo rojo profundo, dolor severo, fotofobia y mala visión.

> *i* Ante ojo rojo profundo y fotofobia, sospeche queratitis y/o uveítis. Ante ojo rojo profundo, dolor ocular intenso y cefalea, sospeche glaucoma agudo.

2.2. Compromiso visual

El compromiso visual puede constituirse por agudeza visual severamente reducida, campo visual significativamente obstruido, sensibilidad al contraste, o los tres. A su vez, puede

booksmedicos.org

estar afectada de manera crónica e ir empeorando progresivamente, o ser brusco y agudo.

a) Compromiso crónico de la visión

El compromiso crónico, progresivo o lento de la visión de uno o ambos ojos puede ser causado por ametropías, cataratas, enfermedades crónicas de la retina (como la degeneración macular relacionada con la edad o la RD), glaucoma crónico de ángulo abierto, miopía degenerativa, enfermedades crónicas corneales, entre muchas otras causas.

Ante un compromiso crónico de la agudeza visual, el médico general debe efectuar una evaluación con agujero estenopeico. Si esta no mejora con el agujero estenopeico o mejora en forma parcial (o sea, no corresponde a un vicio de refracción), se deben evaluar los reflejos pupilares, ya que si éstos se presentan normales, guían a patología cristaliniana o retinal, pero si este está alterado (lento, abolido o asimétrico), probablemente se trate de patología de nervio óptico.

Sin embargo, si hay mejora total de la patología a través del uso del agujero estenopeico, el paciente presenta un *vicio de refracción* o *ametropía*. Esta es una alteración en la que el poder refractivo del ojo está alterado, de manera que sin acomodar, el punto conjugado de la retina no coincide con el infinito. Es decir, la imagen proveniente de un objeto ubicado en el infinito se forma por delante o detrás de la retina. Los vicios de refracción se presentan con mala agudeza visual y astenopia. En relación a esto, es necesario aclarar los siguientes conceptos:

- Ojo emétrope: es refractivamente normal. Tiene visión de 5/5, formándose la imagen justo en la retina.
- Ojo hipermétrope: es un ojo con visión normal o disminuida, siendo lo primero en cuanto su capacidad de acomodación supere el nivel de hipermetropía. La imagen se forma por detrás de la retina.
- Ojo miope: su agudeza visual estará siempre disminuida. Su imagen se forma por delante de la retina.
- Ojo présbita: se manifiesta en personas mayores de 45 años por pérdida normal de la capacidad de acomodación del cristalino. Le ocurre, indefectiblemente, a todas las personas.
- Ojo astigmático: es consecuencia de la deformación del radio de curvatura de la córnea. La agudeza visual puede estar alterada o no, dependiendo de la cuantía del defecto.

Dicho procesamiento diagnóstico se ilustra en la **figura 28**.

En la **tabla 2** se observan los vicios de refracción y sus características.

b) Compromiso agudo de la visión

Cuando se presenta la pérdida visual y no se asocia a ojo rojo, se habla de *ceguera blanca*. Las causas se pueden separar en origen retinal y de nervio óptico. Las causas retinales más comunes son las por desprendimiento de retina y las de origen vascular.

- *Por desprendimiento de retina:* cursa con pérdida de la agudeza visual o sector de campo visual que ocurre en un par de días y es precedida de entopsias y fotopsias, y al examen físico se presenta con ojo blanco, reflejo fotomotor (+) y alteración de rojo pupilar.
- *Por origen vascular:* las patologías vasculares de la retina producen una pérdida visual aguda indolora de un sector o de todo el campo visual y al examen se puede encontrar alteración del rojo pupilar y alteraciones al fondo de ojo.

booksmedicos.org



Figura 28. Procesamiento diagnóstico del compromiso crónico de la agudeza visual.

Tabla 2. Vicios de refracción.

Vicio de refracción	Patogenia	Clínica
Hipermetropía	Los rayos que llegan al ojo hacen foco después de la retina	Menos dificultad de visión lejana que cercana Ojos más pequeños, se asocia a cámara anterior estrecha y por ende a glaucoma agudo
Miopía	Los rayos que llegan hacen foco antes de la retina	Mala visión lejana Buena visión cercana Se presenta en ojos más grandes y se asocia a desprendimiento de retina si la miopía es elevada
Presbicie	Agotamiento de la acomodación del cristalino que se produce con la edad	Mala visión de cerca, progresiva a partir de los 40 años. Buena visión previa
Astigmatismo	Los rayos no forman un foco, porque los meridianos del sistema óptico presentan distintas potencias refractivas	Mala visión de lejos y de cerca. Los pacientes pueden ver las imágenes con una sombra o alargadas



Las pérdidas bruscas de visión de un ojo deben hacer sospechar hemorragia vítrea, trombosis de la vena central de la retina, desprendimiento retinal, obstrucción de la arteria central de la retina, neuritis óptica, maculopatía hemorrágica o exudativa, coroiditis, alteraciones corticales, úlcera corneal, uveítis, escleritis o glaucoma agudo.

2.3. Alteraciones de la oculomotilidad

La alteración de la motilidad ocular se clasifica en neurogénica y miogénica. La presentación clínica de la alteración de origen *miogénica* dependerá del músculo que esté afectado y la causa. Pueden existir causas inflamatorias como miositis, traumas u orbitopatía distiroidea. Esta última, por engrosamientos de los músculos que ocupan espacio en la órbita, puede cursar con exoftalmo y en casos severos provocar compresión de nervio

booksmedicos.org

óptico. Otra causa importante es la miastenia gravis, que además de diplopía, cursa con ptosis palpebral variable.

Las causas *neurogénicas* se dividen en supranucleares, nucleares e infranucleares.

Supranucleares. En cuyo caso se compromete el desplazamiento de ambos ojos, ocasionando una parálisis de la *mirada conjugada* en una dirección determinada.

Nucleares o infranucleares. En cuyo caso se paraliza uno o varios músculos, generalmente de un mismo ojo. Tienen como síntoma diplopía y como signo *estrabismo*. Este estrabismo, llamado paralítico, debe diferenciarse del estrabismo congénito en que no hay diplopía y en que cada ojo muestra la escala completa de movimientos, aunque no hay paralelismo entre ambos globos oculares. Cuando la parálisis ocular es leve, puede no haber estrabismo aparente, pero existirá diplopía. En estos casos, si el paciente señala, por ejemplo, que al dirigir ambos ojos hacia la derecha ve doble, surge la duda de si el músculo parético es el recto externo derecho o recto interno izquierdo. Esto se puede resolver colocando un vidrio rojo frente a un ojo del paciente, quien verá así una imagen de ese color y otra natural. La imagen que queda más lateral indica siempre el ojo del músculo parético.

Resultan, así, alteraciones clínicas características cuando se lesionan los pares craneanos a los que se ha hecho referencia (**fig. 29**):

- Una parálisis del III par genera ptosis palpebral (ya que el elevador del párpado está inervado principalmente por el III par), incapacidad para rotar el ojo hacia arriba, abajo y adentro; estrabismo divergente por acción del músculo recto lateral, midriasis (por parálisis pupilar) y parálisis de la acomodación o cicloplegia.
- Las lesiones del IV par producen debilidad de la mirada hacia abajo (estos pacientes se quejan de especial dificultad para bajar escaleras). El globo ocular, a su vez, sufre torsión externa y el paciente inclina la cabeza hacia el hombro opuesto para permitirse una visión binocular.
- Las lesiones del VI par paralizan la abducción del globo y un estrabismo convergente por acción del recto interno.

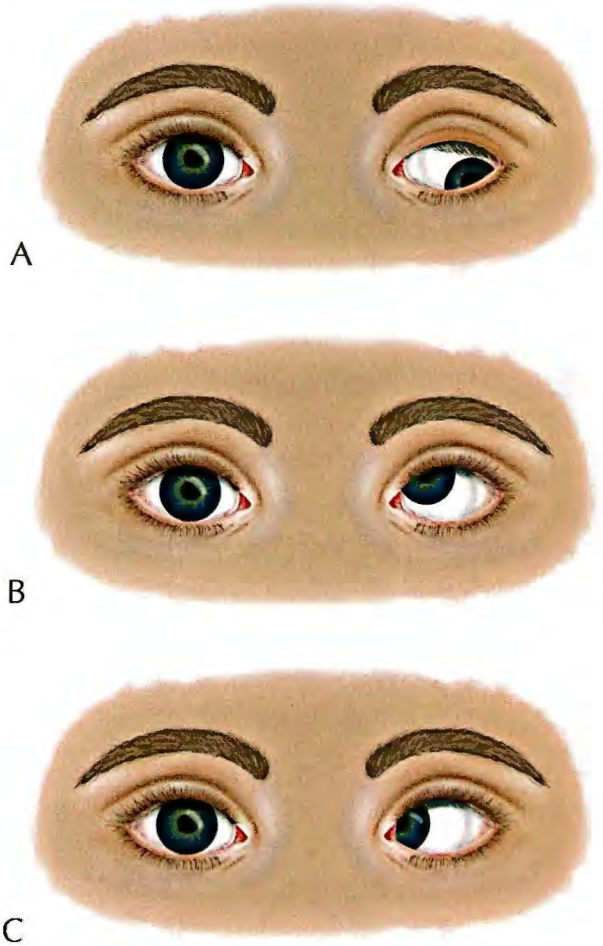


Figura 29. Hallazgos del examen físico de las alteraciones de los nervios de la oculomotilidad en posición primaria de la mirada. A. Parálisis del oculomotor; B. Parálisis del troclear; C. Parálisis del abducens.

booksmedicos.org

La parálisis del III par produce ptosis palpebral acentuada (por compromiso del músculo elevador del párpado); estrabismo divergente (pues el músculo recto interno, al estar paralizado, no contrarresta la acción del recto externo que está indemne y el ojo se dirige hacia lateral); midriasis paralítica y parálisis del cristalino. La parálisis del IV par, que en forma aislada es excepcional en clínica, produce estrabismo y diplopía al mirar hacia abajo. La parálisis del VI par produce estrabismo convergente y diplopía en la mirada lateral.

Vale la pena distinguir entre el compromiso del III par con y sin midriasis. La pupila está bajo el control de dos músculos antagonistas: el esfínter pupilar, inervado por el III par craneano (parasimpático), que la contrae, y las fibras radiadas del iris, inervadas por el simpático cervical, que la dilatan. Las fibras que contraen la pupila van por la zona más periférica del III par, comprometiéndose precozmente cuando es comprimido este nervio por un proceso expansivo intracraneano. Al predominar en estos casos la acción del simpático cervical, la pupila permanece dilatada y no se contrae aunque se le aproxime un estímulo luminoso intenso (*midriasis paralítica*). Por eso es de tanta utilidad diagnóstica en clínica la presencia de una midriasis paralítica, como, por ejemplo, en un traumatismo encefalocraneano para indicar que se ha complicado con un hematoma intracraneano con la consiguiente compresión del III par.

Ante compromiso del III par + midriasis, sospeche causa compresiva hasta demostrar lo contrario. Esto es una urgencia médica. En cambio, ante compromiso del III par sin midriasis, la causa más probable es isquémica-metabólica, de manera que su estudio y manejo no es urgente.

booksmedicos.org

booksmedicos.org

Capítulo IX

Semiología del sistema respiratorio

CLAUDIA AZÓCAR BARRERA
Broncopulmonar

VÍCTOR PINOCHET FERNÁNDEZ
Residente enfermedades respiratorias

booksmedicos.org

Victorino Farga Cuesta (1927-2019)

Nacido en Barcelona, emigra en su infancia con su familia a Chile después de la Guerra Civil Española. El año 1953 recibe el título de médico en la Universidad de Chile, donde recibe el premio al mejor estudiante de medicina. Creó la beca de "Enfermedades broncopulmonares". En esos años la especialidad se dedicaba a la tisiología, que él desarrolló en Chile, iniciando el Programa Nacional de Control de la Tuberculosis, anticipándose a la Organización Mundial de la Salud en muchos aspectos, en la cual participó como autoridad posteriormente. Docente y profesor, escribió más de 200 artículos y tres ediciones del libro *Tuberculosis*, el cual corresponde a una verdadera biblia de la enfermedad.

CONTENIDOS DEL CAPÍTULO

I. INTRODUCCIÓN 177

II. ANAMNESIS REFERENTE AL SISTEMA RESPIRATORIO 177
1. Motivos de consulta frecuentes en la especialidad 177
1.1. Dolor torácico 177
1.2. Tos 179
1.3. Expectoración 183
1.4. Hemoptisis 184
1.5. Disnea 185
1.6. Cianosis 188
2. Anamnesis remota 190
2.1. Antecedentes mórbidos 190
2.2. Exámenes previos 190
2.3. Cirugías y hospitalizaciones previas 191
2.4. Inmunizaciones 191
2.5. Hábitos 191
2.6. Exposición ambiental 191
2.7. Antecedentes epidemiológicos 192
2.8. Fármacos 193
2.9. Antecedentes socio-económicos 193

III. EXAMEN FÍSICO DEL SISTEMA RESPIRATORIO 193
1. Puntos del examen físico general relevantes en Neumología 193
1.1. Facie 193
1.2. Conciencia 193
1.3. Posición y decúbito 193
1.4. Piel, fanéreos y ganglios 194
1.5. Estado nutricional 195
2. Examen físico toracopulmonar 195
2.1. Inspección 197
2.2. Palpación 200
2.3. Percusión 202
2.4. Auscultación 204

IV. SÍNDROMES PULMONARES 209
1. Síndrome de condensación 209
1.1. Etiología 210
1.2. Síntomas 210
1.3. Examen físico 210
2. Atelectasia pulmonar 210
2.1. Etiología 210
2.2. Síntomas 210
2.3. Examen físico 211
3. Derrame pleural 211
3.1. Etiología 211
3.2. Síntomas 211
3.3. Examen físico 211
4. Neumotórax 212
4.1. Etiología 212
4.2. Síntomas 212
4.3. Examen físico 212
5. Síndrome de obstrucción de la vía aérea 212
5.1. Obstrucción de la vía respiratoria localizada 212
5.2. Obstrucción bronquial difusa 213
6. Insuficiencia respiratoria 214

V. ACERCAMIENTO A LOS EXÁMENES COMPLEMENTARIOS 216
1. Radiografía de tórax 216
1.1. Anatomía radiológica torácica 216
1.2. Técnica radiológica 218
1.3. Interpretación adecuada de una radiografía de tórax 218
1.4. Signos clásicos de ayuda para la interpretación de una radiografía de tórax 219
1.5. Patrones radiológicos 220
2. Espirometría 221
3. Fibrobroncoscopía 222

Bibliografía 224

booksmedicos.org

I. INTRODUCCIÓN

> "Cada vez que hago algo, me canso, me falta el aire y siento que se me cierra el pecho".

Esta podría ser la típica frase al inicio de la consulta de un paciente con síntomas respiratorios. La respiración es vital, subjetiva y angustiante si se altera; cada paciente la percibe diferente. Los síntomas respiratorios que son relatados por el paciente muchas veces se pueden objetivar con el examen físico. De esta manera, la Semiología es sumamente importante a la hora del acercamiento diagnóstico en todas las patologías y en el aparato respiratorio no es la excepción.

La especialidad de Enfermedades respiratorias, también llamada Neumología o Broncopulmonar, es la subespecialidad de la Medicina Interna que se dedica al estudio del aparato respiratorio y sus alteraciones. Dentro de su campo de estudio se encuentran enfermedades obstructivas como el asma y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), enfermedades ocupacionales, intersticiales, cáncer de pulmón, tabaquismo, trastornos del sueño, por mencionar algunos ejemplos. Su campo clínico es muy diverso, abarcando desde consulta ambulatoria por enfermedades o síntomas comunes, hasta procedimientos invasivos como fibrobroncoscopia y otras terapias intervencionistas, trabajo en unidades de cuidados intensivos, entre otros.

II. ANAMNESIS REFERENTE AL SISTEMA RESPIRATORIO

1. Motivos de consulta frecuentes en la especialidad

Los principales signos y síntomas respiratorios son:

- Dolor torácico.
- Tos.
- Expectoración.
- Hemoptisis.
- Disnea.
- Cianosis.

Estos síntomas pueden ser una manifestación propia del aparato respiratorio o de otro sistema. Para acercarse al origen de estos síntomas, se debe realizar una anamnesis detallada y un examen físico acucioso. Se anotarán entre comillas los términos que más frecuentemente usan los pacientes para referirse a estos síntomas.

1.1. Dolor torácico

a) Generalidades

El dolor torácico puede ser originado en cualquier componente del interior de la caja torácica o puede ser manifestación de un dolor referido. Tiende a ser un síntoma que motiva la consulta con cierta premura, considerando que las estructuras que se encuentran en el tórax son vitales. En su presentación al momento de la consulta, es importante constatar algunas características como la intensidad, forma de inicio ya sea súbita o progresiva, característica del dolor (opresivo, urente, transfixiante u otro calificativo) y síntomas

booksmedicos.org

acompañantes. Es importante la descripción exhaustiva del síntoma, ya que su diagnóstico diferencial es muy amplio, abarcando desde dolores poco importantes hasta patologías de emergencia vital como el infarto agudo al miocardio, neumotórax hipertensivo, disección aórtica, entre otros. En la **tabla 1** se muestran las principales causas de dolor torácico.

Tabla 1. Origen y causas de dolor torácico.

Origen	Causas
Respiratorio	Neumotórax, derrame pleural, pleuritis, neumonía, hipertensión pulmonar, tromboembolismo pulmonar
Cardiovascular	Angina, infarto agudo al miocardio, disección aórtica, miocarditis, pericarditis, prolapso mitral, estenosis aórtica, complicaciones mecánicas posterior a infarto
Digestivo	Espasmo esofágico, reflujo gastroesofágico, úlcera péptica, pancreatitis, patología biliar
Músculo-esquelético	Costocondritis (síndrome de Tietze), herpes zóster, neuralgia intercostal, hernias cervicales o dorsales, hombro doloroso, traumatismos (p.e. fractura, contusión)
Otras	Angustia, ansiedad

b) Dolor de origen respiratorio

Puede ser originado en la pleura, nervios intercostales, estructuras óseas, musculares y fibrosas. Vale la pena aclarar que, en general, el parénquima pulmonar no duele; por lo tanto, cuando un paciente presenta neumonía, neumotórax, infarto pulmonar o tumor pulmonar, el dolor se produce por algún grado de compromiso de la pleura.

Pleura. El dolor pleural se produce debido a la inervación de la hoja parietal de la pleura, dada por los nervios intercostales (en el caso de la pleural costal) y el nervio frénico (en el caso de la pleura diafragmática). Las características del dolor pleural son las siguientes: se localiza en la pared costal en relación a la zona de pleura comprometida, o bien cuando el sitio de origen es la pleura diafragmática, el dolor se localiza en el hombro del mismo lado por irradiación a través del nervio frénico; es un dolor punzante (de ahí que ha recibido el nombre puntada de costado), intenso, que aumenta con la inspiración y con la tos, bostezo o estornudo, por aumento del roce de las hojas pleurales. Una característica importante del dolor pleurítico es el *tope inspiratorio*, que corresponde a la limitación de la inspiración por el dolor. Las causas más frecuentes de dolor pleural son la inflamación pleural primaria (pleuritis) y la secundaria por una neumonía subyacente; y con menor frecuencia por un infarto pulmonar.

Nervios intercostales. Pueden comprometerse por inflamación (neuritis) o por compresión, especialmente a nivel de la columna vertebral, dando origen a una gama muy variada que va desde dolores intensos, parecidos a la puntada de costado, a dolores "apagados", "sordos" o "cansados". El dolor por afectación de nervios intercostales suele rodear el hemitórax a lo largo del espacio in-

booksmedicos.org

tercostal correspondiente, aumentando con la presión directa. Clásicamente se describe que en la neuritis por Herpes zóster aparecen zonas de eritema y vesículas a lo largo del trayecto del nervio comprometido, con hiperestesia cutánea marcada y sensación de quemadura.

Huesos del tórax. Las lesiones óseas, traumáticas, neoplásicas o inflamatorias pueden dar origen a dolor directo en la zona lesionada, que aumenta con los movimientos locales y con la presión; o a dolor irradiado, por compromiso de los nervios intercostales vecinos.

Músculos y estructuras fibrosas del tórax. Pueden ser afectados mecánicamente (traumatismo directo, elongación, etc.), por inflamación (miositis, fibrositis) o por contractura mantenida. El dolor, en estos casos, suele ser de tipo sordo o cansado, aliviando con masaje suave o con el calor local que relajan el músculo contraído. Es el tipo de dolor torácico más frecuente. Los pacientes pueden asociar el dolor dorsal con el pulmón, por lo que es una consulta frecuente de los especialistas en enfermedades respiratorias.

c) Cuadros específicos de dolor torácico en Neumología

Derrame pleural. Dolor unilateral o bilateral, con tope inspiratorio, a veces irradiado a hombro. De inicio progresivo, de intensidad variable que se acompaña de disnea, la cual puede ser incapacitante si su evolución es rápida y su cuantía es masiva. Puede acompañarse de otros síntomas según su origen, como tos, fiebre, compromiso del estado general, en caso de origen neumónico o por tuberculosis; baja de peso y síntomas constitucionales en caso de neoplasia. Como acercamiento clínico, su diagnóstico es por radiografía o con ecografía si su cuantía es muy leve. Dentro de sus causas destacan la neumonía, tuberculosis, insuficiencia cardiaca, síndrome nefrótico o ascítico, neoplasia pulmonar, enfermedades del tejido conectivo, entre otras. Resulta esencial el estudio mediante toracocentesis como primera aproximación.

Neumotórax espontáneo. Dolor en un hemitórax de inicio súbito, intenso y angustiante, con disnea invalidante. Dada la urgencia del cuadro, debe realizarse el diagnóstico clínico o mediante una radiografía de tórax de no existir emergencia para su manejo.

Neumonía. Dolor punzante de costado, acompañado de expectoración muchas veces descrita como herrumbrosa, fiebre, compromiso del estado general. Su aproximación clínica esencial es la radiografía de tórax frontal y lateral para confirmar su diagnóstico.

Tromboembolismo pulmonar. Dolor opresivo, intenso y de inicio súbito, que puede ser invalidante, acompañado de disnea súbita, taquicardia, diaforesis y en ocasiones tos que puede ser hemoptoica.

> El pulmón no duele, sino la pleura. El dolor pleurítico se localiza en la pared costal o en el hombro del mismo lado, es punzante e intenso, aumenta con la inspiración y con la tos. Una de sus características principales es el tope inspiratorio.

1.2. Tos

Corresponde a un fenómeno muy común en clínica, producido por la espiración explosiva frente a la glotis cerrada producida como reflejo, aunque también puede ser ocasionada de manera voluntaria.

booksmedicos.org

El árbol respiratorio produce diariamente alrededor de 100 mL de secreciones mucosas y serosas. El clearance mucociliar las moviliza hasta la glotis, donde se degluten inconscientemente. Cualquier factor que produzca irritación o inflamación de la vía aérea puede aumentar la producción de secreciones apareciendo la expectoración y en la mayoría de las veces con esto aparece tos. La tos también puede aparecer como mecanismo de defensa para expulsar algún factor nocivo, pues la irritación directa de la mucosa bronquial también puede originar tos, sin aumento de la secreción normal.

Los receptores para producir este reflejo están ubicados desde la faringe hasta terminaciones nerviosas situadas especialmente en la glotis, tráquea, bifurcaciones de los bronquios de grueso y mediano calibre, y la pleura.

La vía aferente del reflejo corresponde a fibras vagales que llevan los estímulos a los centros bulbares que controlan la respiración. La vía eferente son los nervios frénico e intercostales, que inervan los músculos respiratorios efectores, y los nervios laríngeos que controlan el cierre y apertura de la glotis (**fig. 1**).



Figura 1. Mecanismo de la tos.

a) Causas de tos

En la **tabla 2** se muestran las principales causas de tos.

Tabla 2. Etiología de la tos.

Origen	Causas
Infección de las vías respiratorias	Resfriado común, bronquitis, laringitis, traqueitis, amigdalitis
Síndromes de descarga posterior	Sinusitis, rinitis
Enfermedades obstructivas	Asma, EPOC, limitación crónica del flujo aéreo
Neoplasias	Tumores bronquiales o pulmonares, tumores pleurales
Enfermedades digestivas	Enfermedad por reflujo gastroesofágico
Medicamentos	Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, betabloqueadores, corticoides inhalados
Inhalación de irritantes o tóxicos	Tabaco, polvo, humo, contaminación ambiental o laboral
Aspiración de cuerpo extraño	Alimentos, trastornos de la deglución
Causas psicógenas	Tos psicógena

booksmedicos.org

b) Características clínicas

Como en todos los síntomas hay que aclarar su relación con la producción y eliminación de secreciones, inicio, duración, intensidad, factores desencadenantes, tonalidad, timbre y síntomas acompañantes.

Relación con la producción y eliminación de secreciones. Cuando no existen evidencias de secreciones que se movilizan, se habla de *tos seca,* la cual se observa en infecciones de la vía aérea superior y en enfermedades pulmonares intersticiales, entre otros. En cambio, la tos se denomina *húmeda* cuando se acompaña de secreciones, que pueden eliminarse al exterior como expectoración (*tos productiva*) o no alcanzan a salir de la glotis y ser deglutidas directamente (*tos no productiva*) (**fig. 2**). Esta última situación es más frecuente en mujeres, en niños pequeños o en adultos mayores.

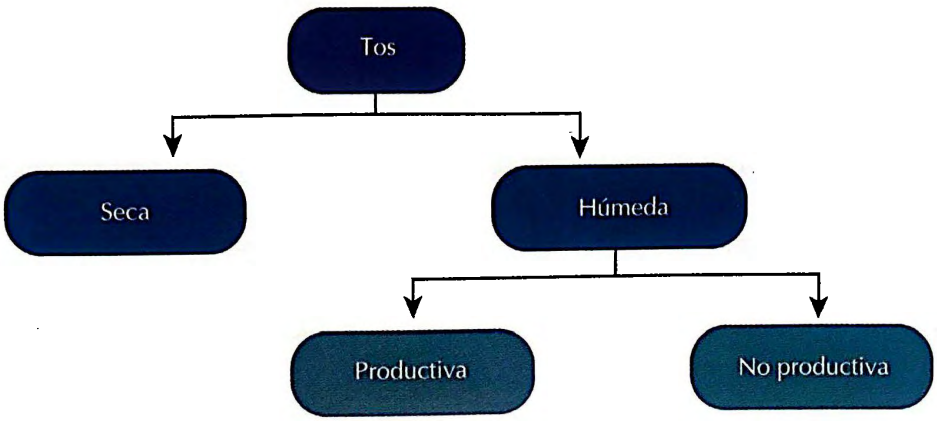


Figura 2. Clasificación de la tos según producción y eliminación de secreciones.

Inicio. Puede ser brusco o insidioso, y si bien ello concuerda usualmente con el carácter agudo o crónico de la afección causal, bajo este mismo aspecto se debe indagar sobre relaciones en posibles factores causales o desencadenantes: enfriamiento, contagio, exceso de tabaco, inhalación de irritantes, aspiración de vómitos, entre otros.

Duración. Conviene precisar la duración en días o meses, donde la anamnesis debe ser exhaustiva, ya que es común que el enfermo dé importancia solo al tiempo del último incremento de su tos, despreciando u olvidando años de tos previa, menos intensa, a la cual se ha habituado, como es frecuente en fumadores. Es un dato que puede ser obtenido en ocasiones por un familiar. Corresponde a tos aguda cuando su duración es menor a 3 semanas, subaguda entre 3 a 8 semanas y crónica cuando su duración es mayor a 8 semanas.

Intensidad. En general es subjetiva, pero se podría objetivar en relación a su interferencia con las actividades habituales del paciente o con el sueño.

Factores desencadenantes. Es importante determinar el momento en que se presenta la tos, ya que esto orienta a su causa. A modo de ejemplo, aquella tos que se presenta en decúbito orienta a causa de origen cardiaco, descarga nasal posterior o enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE); si se presenta en las noches, orienta además de las men-

booksmedicos.org

cionadas anteriormente a asma bronquial. La tos matinal se presenta en pacientes con atopía y/o asma bronquial. Es relevante indagar también si se presenta con cambios de temperatura, ejercicio y la inhalación de irritantes. Cuando la tos es de origen alérgico es posible relacionarla con la exposición a determinado alérgeno: polvo de habitación al barrer o sacudir, pólenes en primavera y verano, plumas, al sentarse en determinados muebles, caspa de animales en contacto con ellos, entre otros. La tos durante las comidas sugiere trastornos de deglución con aspiración de alimentos.

Tonalidad y timbre. La tonalidad de la tos es importante ya que puede sugerir el origen de ésta en el aparato respiratorio: en laringitis y traqueítis suele ser ronca, descrita como "tos de perro"; en la parálisis de una cuerda vocal adquiere un carácter bitonal, porque cada cuerda da origen a un ruido de diferente altura. Otro tipo de tos es aquella en accesos o conocida como "tos quintosa", característica, aunque no exclusiva, del coqueluche o tos convulsiva. Se caracteriza porque la fase expulsiva está constituida por una serie de violentas espiraciones sucesivas (comúnmente cinco, y de ahí el nombre de quintosa), que solo al final son seguidas de una inspiración estridente ("gallito"). El aumento de presión intratorácica en esta larga y angustiosa fase expulsiva, dificulta el retorno venoso y el paciente se congestiona y se pone cianótico, con frecuentes hemorragias conjuntivales, pudiendo además desencadenar vómitos, especialmente en los niños.

Síntomas acompañantes. Importantes a la hora de orientar el diagnóstico. Por ejemplo, la presencia de sibilancias referida como un sonido en espiración y/o inspiración de carácter agudo como un silbido orienta a obstrucción bronquial, frecuente en asma o en bronquiolitis. La tos puede también exacerbar un dolor torácico, especialmente el dolor pleurítico. Al toser el paciente también puede relatar dolor retroesternal autolimitado, correspondiente a la tráquea. Cuando la tos es en accesos repetitivos, puede disminuir el retorno venoso y con esto el gasto cardíaco, observándose ocasionalmente mareos e incluso síncope.

c) Características clínicas de principales diagnósticos en Neumología que cursan con tos

Obstrucción bronquial. En el caso del asma bronquial hay tos de predominio nocturno, desencadenada en ocasiones por ejercicio, frío intenso, comidas copiosas, infecciones u otro; se acompaña también de sibilancias, las que pueden ser periódicas o continuas según el grado de control de la enfermedad.

Neumonía. Tos en su mayoría productiva, con expectoración mucosa o mucopurulenta descrita como herrumbrosa. Se debe preguntar por síntomas acompañantes como fiebre, compromiso del estado general y disnea.

Tuberculosis. Se debe sospechar en todo paciente con tos de una duración mayor a 15 días, de características variables, que puede ser seca, con expectoración mucosa, con desgarro hemoptoico o hemoptisis. Como aproximación clínica se debe solicitar baciloscopia en todo paciente con tos de duración mayor a 2 semanas.

> *i* En todo paciente con tos mayor a 2 semanas de evolución, considere la tuberculosis como diagnóstico diferencial.

booksmedicos.org

1.3. Expectoración

La expectoración corresponde a la secreción que se elimina por la boca y que puede provenir de la vía aérea inferior, es decir de origen bronquial, o de la vía aérea superior y que llega a la boca por mecanismo de descarga posterior.

La descripción de la expectoración la mayoría de las veces es subjetiva, ya que el paciente es quien relata su aspecto, cantidad, olor, color, etc. Hay pacientes que llevan una muestra o fotografía de la expectoración a la consulta.

Se entiende por *broncorrea* una secreción excesiva, que puede ser medida en una hospitalización. Los pacientes que generan un alto volumen de secreciones pueden eliminar más de 100 mL al día, como lo son pacientes portadores de bronquiectasias, abscesos pulmonares y carcinoma bronquioloalveolar, en que además la secreción generalmente tiene mal olor y es purulenta. Por otro lado, en cuadros más agudos como bronquitis o neumonía, el volumen de la expectoración es menor.

Por otro lado, se llama *vómica* a la eliminación brusca (súbita) de una gran cantidad de líquido (100-150 ml), debida al vaciamiento de una colección intrapulmonar (absceso pulmonar, quiste hidatídico) o extrapulmonar (empiema pleural, absceso subfrénico) que se abre camino a través del pulmón. Puede ser como agua en el caso de un quiste hidatídico o con diferentes grados de purulencia en los restantes.

Entre los tipos de expectoración se encuentran:

- *Serosa:* es transparente, como saliva, pero un poco más espesa. Se puede observar en la congestión pulmonar pasiva con edema alveolar secundario al aumento de presión hidrostática en la insuficiencia cardíaca izquierda. Se puede tornar espumosa y rosada en el edema pulmonar agudo.
- *Mucosa:* formada por mucus, es blanquecina, de consistencia filante como clara de huevo. Es propia de procesos alérgicos, asma, infecciones virales y bacterianas iniciales.
- *Mucopurulenta:* se caracteriza por ser más consistente que las anteriores, adherente y frecuentemente de color amarillo, amarillo-verdoso o totalmente verde, que muchas veces es concordante con la presencia de pus. También los asmáticos no tratados pueden tener expectoración mucopurulenta que adquiere ese color por el elevado número de eosinófilos en la expectoración.
- *Herrumbrosa:* es un tipo de expectoración espesa, adherente y de color ladrillo o café correspondiente a glóbulos rojos provenientes de una zona de hepatización del pulmón, típico de una neumonía. Este color podría ponerse más oscuro o achocolatado en infecciones crónicas como un absceso pulmonar.
- *Hemoptoica:* corresponde a la expectoración con sangre roja. Es importante caracterizarla, precisando: si es sangre pura o mezclada con expectoración, su color, presencia de burbujas de sangre, o si corresponde a mucosa con estrías de sangre. La expectoración hemoptoica es típica de bronquitis aguda de varios días de evolución y la tuberculosis.



Ante un paciente con tos y/o expectoración, es esencial determinar inicio, duración, y síntomas asociados, entre otras características de la tos.

booksmedicos.org

1.4. Hemoptisis

La hemoptisis corresponde a la expectoración de sangre pura procedente del árbol respiratorio inferior o infraglótico. Se debe diferenciar del sangrado proveniente del sistema digestivo (hematemesis) o nasal (epistaxis) (**tabla 3**); este último puede simular hemoptisis por su paso posterior hacia la cavidad bucal e incluso provocar tos por contacto con la glotis. Por lo anterior se deduce que es esencial el examen físico de la cavidad oral y nasal para su evaluación.

A su vez, cabe destacar que hemoptisis se refiere al esputo con sangre proveniente del tracto respiratorio eliminada mediante accesos de tos, diferenciándolo de la expectoración hemoptoica, la que incluye secreciones pulmonares.

Tabla 3. Diagnóstico diferencial entre hemoptisis, hematemesis y epistaxis.

	Hemoptisis	Hematemesis	Epistaxis
Antecedentes	Enfermedad respiratoria	Enfermedad gastrointestinal	Enfermedad otorrinolaringológica
Mecanismo	Tos	Vómito	Tos
Síntomas acompañantes	Tos, dolor torácico, disnea	Dolor abdominal, melena	Descarga posterior, picor
Anemia	(+)	(++)	Rara
Aspecto sangrado	Roja, brillante espumosa	Marrón, negra (posos de café)	Roja brillante espumosa
Confirmación	Fibrobroncoscopía	Endoscopía digestiva	Nasofibroscopía

La sangre expulsada en la hemoptisis es característicamente líquida, de color rojo vivo o escarlata, con presencia de burbujas (espuma), generalmente es precedida de una sensación de "cosquilleo" traqueal y se expulsa con la tos, a veces voluntaria. Una vez asegurado que se trata de hemoptisis es importante averiguar sobre la cantidad, pudiendo representar un peligro vital en cantidades excesivas; para indagar en este aspecto se puede preguntar cuántas tazas se podrían recolectar durante el día si el paciente las juntara, representando 1 taza 200 mL.

Se define como hemoptisis amenazante o masiva cuando su volumen es superior a 500 mL en 24 horas o cuando su cuantía supera los 100 mL por hora. En relación con la hemoptisis no masiva, se clasificará como leve cuando su cuantía es menor a 30 mL en 24 h y moderada cuando se encuentra entre estos rangos. Cabe destacar que frente a una hemoptisis, aunque sea leve o moderada, si se acompaña de insuficiencia respiratoria será clasificada como amenazante.

Dentro del interrogatorio es muy importante indagar en el antecedente de tabaquismo y considerar la edad del paciente, ya que esto orientará a las causas a considerar; es así como en pacientes mayores de 40 años con antecedente de tabaquismo cobra relevancia el cáncer pulmonar como diagnóstico diferencial, mientras que en menores de 40 años y en no fumadores serán más comunes las causas infecciosas como primera opción (p.e. bronquitis, tuberculosis). En la **tabla 4** se presentan diferentes causas de hemoptisis.

booksmedicos.org

Tabla 4. Causas de hemoptisis.

Sistema	Causas
Pulmonares	Infecciosas: bronquitis, neumonía, tuberculosis, aspergilosis, quistes hidatídicos No infecciosas: tromboembolismo pulmonar, bronquiectasias, cáncer de pulmón, fibrosis quística, secuestro pulmonar, hemorragia alveolar difusa
Cardiovasculares	Estenosis mitral, aneurisma disecante de la aorta, endocarditis bacteriana, malformaciones vasculares
Misceláneas	Tratamiento anticoagulante, endometriosis pulmonar, consumo de cocaína

1.5. Disnea

La disnea corresponde a la sensación subjetiva de dificultad respiratoria, que puede ser referida por los pacientes como "falta de aire", "ahogo", "angustia", entre otros. Es muy frecuente como motivo de consulta y sus causas son extensas. Cobra relevancia en este contexto una anamnesis amplia para orientar a su causa. Sus mecanismos de producción se resumen en la **tabla 5**.

a) Características clínicas

En general, es importante establecer el comienzo, desencadenantes, evolución de los síntomas y tolerancia al esfuerzo. Frente a disnea de horas o pocos días de evolución es relevante indagar sobre su forma de inicio (paulatina o súbita), episodios previos similares, en que momento del día o que estaba realizando cuando comenzó, cómo se modifica con la posición corporal y síntomas acompañantes para orientar la etiología. Además de caracterizar y agotar al máximo la anamnesis, es importante preguntar por síntomas acompañantes que orientan a su causa; tales como fiebre (pensando en causas infecciosas como neumonía o tuberculosis), dolor torácico, tos u otro. Se debe preguntar por antecedentes remotos, donde cobra relevancia los hábitos tabaquismo, alcohol y drogas, antecedentes exposicionales, epidemiológicos, familiares y estudios previos.

b) Tipos de disnea

Se puede clasificar la disnea según sus características en las que se mencionan a continuación

De esfuerzo. Es la disnea que se presenta frente a la actividad física en grado variable, por lo que se sugiere preguntar qué situaciones desencadenan la disnea, tales como ejercicio, realizar labores del hogar, caminar una determinada cantidad de cuadras, llegando a casos en que se desencadena en actividades leves como vestirse o comer. Por esto se recomienda utilizar escalas de disnea para objetivar su cuantía y relevancia clínica. Dentro de su cuantificación existen escalas para objetivar la sensación de dificultad respiratoria, entre éstas en enfermedades respiratorias se sugiere utilizar la escala mMRC (**tabla 6**).

booksmedicos.org

Tabla 5. Mecanismos de producción de disnea.

Mecanismo	Patologías
1. Aumento de la demanda respiratoria: aumento de la entrada aferente al centro respiratorio	
Estimulación de los receptores pulmonares (irritante, mecánico, vascular)	Enfermedad pulmonar intersticial Derrame pleural (atelectasia compresiva) Tromboembolismo pulmonar Hipertensión pulmonar idiopática
Estimulación de quimiorreceptores por afecciones que conducen a hipoxemia aguda, hipercapnia y/o acidemia	Asma bronquial Embolía pulmonar Neumonía Insuficiencia cardiaca
Estimulación de quimiorreceptores por afecciones que conducen a un aumento del espacio muerto y/o hipercapnia aguda	EPOC y sus exacerbaciones Crisis asmática grave Edema pulmonar agudo grave
Estimulación de quimiorreceptores por acidosis metabólica	Enfermedad renal o acidosis tubular renal Disminución del gasto cardíaco
Disminución de la capacidad de transporte y/o de la liberación de oxígeno a los tejidos	Anemia, hemoglobinopatías Embarazo
Factores conductuales y/o disminución del umbral de percepción	Trastorno de ansiedad, ataque de pánico
2. Deterioro de la mecánica ventilatoria: disminución de la capacidad ventilatoria	
Obstrucción del flujo de aire	Asma bronquial EPOC Bronquitis
Debilidad muscular	Miastenia gravis Síndrome de Guillain-Barré Miopatías
Disminución de la compliance de la pared torácica	Cifoscoliosis severa Obesidad Derrame pleural masivo

booksmedicos.org

Tabla 6. Escala de disnea *modified Medical Research Council* (mMRC).

Grado	Descripción
0	La disnea se produce solo con un gran esfuerzo físico
1	La disnea se produce al andar deprisa en llano o al subir una pendiente poco pronunciada
2	La disnea imposibilita mantener el paso de otras personas de la misma edad caminando en llano, u obliga a detenerse o descansar al andar en llano al propio paso
3	Tiene que detenerse a descansar al andar 100 metros o a los pocos minutos de andar en llano
4	La disnea impide al paciente salir de casa o aparece con actividades tales como vestirse o desvestirse

Disnea paroxística nocturna (DPN). Crisis de disnea intensa que se presenta horas después de acostarse, que hace que el paciente despierte con sensación de ahogo, obligándolo a incorporarse, levantarse de la cama e incluso abrir las ventanas, cediendo luego de 10 a 20 minutos. Se explica por congestión pulmonar pasiva y brusca, secundaria a la reabsorción de edema de extremidades inferiores al adoptar la posición horizontal con incapacidad del ventrículo izquierdo frente al aumento del retorno venoso; la ingurgitación de los vasos pulmonares se traduce en un brusco aumento de la rigidez del órgano con edema intersticial y alveolar. El aumento del trabajo respiratorio que este cambio brusco exige, produce la crisis de disnea, que tiende a aliviar en posición sentada o de pie.

Ortopnea. Corresponde a la disnea que aparece en posición de decúbito supino, que obliga al paciente adoptar la posición semisentada. Corresponde aclarar que se presenta en reposo, sin relación con una demanda de mayor esfuerzo. El paciente afectado por este tipo de disnea generalmente relata dormir mejor con dos o más almohadas, o que duerme sentado para no ahogarse, de manera que un dato útil para consignar su gravedad es el número de almohadas con las que duerme para no sentir disnea. Por la preponderancia de los factores hemodinámicos en su génesis, este síntoma es característico de la insuficiencia cardíaca.

Trepopnea. Disnea que se produce en posición de decúbito lateral hacia un lado, pero no hacia el otro. Se presenta, por ejemplo, en pacientes con derrame pleural que adquieren decúbito lateral contralateral a este derrame.

Platipnea. Corresponde a aquella disnea que se presenta al verticalizar el tronco, ya sea en bipedestación o sedestación. Se presenta en pacientes con síndrome hepatopulmonar, fístulas arteriovenosas pulmonares o en shunt cardíaco derecho a izquierdo. Es contraria a la ortopnea.

c) Causas de disnea

En la **tabla 7** se ilustran las principales diferencias entre la disnea de causa pulmonar y cardiaca.

booksmedicos.org

Tabla 7. Diferenciación entre disnea de causa pulmonar y cardiaca.

	Pulmonar	Cardiaco
Disnea	Disnea de esfuerzo y de reposo	Disnea de esfuerzo, ortopnea, disnea paroxística nocturna, alivia al sentarse
Tos	Tos, expectoración, sibilancias	Tos ocasional, especialmente nocturna por congestión
Dolor	Dolor torácico pleurítico	Dolor torácico opresivo
Examen físico	Disminución del MP, sibilancias, roncus	Ingurgitación yugular, tercer ruido cardiaco, edema, ascitis, crépitos
Causas más frecuentes	Neumonía, EPOC exacerbado, crisis asmática	Insuficiencia cardiaca aguda o crónica descompensada



Ante un paciente que presente disnea, establezca su inicio, duración, intensidad, procurando preguntar dirigidamente por su relación con cambios de posición y el esfuerzo.

1.6. Cianosis

Corresponde a la coloración azul violácea de piel y mucosas debido a la presencia de más de 5 gramos de hemoglobina (Hb) reducida por cada 100 ml de sangre capilar.

La cantidad de hemoglobina reducida en la sangre capilar puede estimarse como el término medio entre aquella de la sangre arterial y la de la sangre venosa. Con 15 gramos de hemoglobina y saturación de oxígeno (O_2) de un 97%, la sangre arterial normal tiene un 3% de hemoglobina reducida, o sea, 0.45 gramos en 100 ml. En el pasaje por los tejidos la sangre entrega, en reposo, aproximadamente 5 cc de O_2 por 100 cc. Esto significa que, a razón de 1.34 cc de O_2 por gramo de hemoglobina, se forman en la periferia 3.7 gramos de Hb reducida, los que, sumados a los 0.45 de la sangre arterial, resultan en 4.15 gramos de Hb reducida en 100 ml de sangre venosa. Luego, la sangre capilar tendrá:

$$\frac{0.45 + 4.15}{2} = \frac{4.60}{2} = 2.30 \text{ g. Hb reducida.}$$

Esta cifra está bastante lejos del umbral de cianosis. La Hb reducida en los capilares puede aumentar por dos caminos: la sangre arterial llega a la periferia con un contenido elevado de Hb insaturada, o bien, la sangre entrega más O_2 a los tejidos con mayor reducción de la Hb en la periferia. De acuerdo a su mecanismo causal, la cianosis se ha clasificado en central y periférica y cuando actúan ambos mecanismos, se habla de cianosis mixta.

booksmedicos.org

a) Cianosis central

Se debe a hipoxemia arterial secundaria a falla de la oferta pulmonar o a cortocircuitos cardiovasculares. Puede calcularse que con 15.5 gramos de Hb la sangre capilar alcanza el umbral de 5 gramos de Hb reducida cuando la saturación arterial baja de 80%. En estas condiciones hay 12.3 gramos de oxihemoglobina y 3.2 Hb reducida. Un consumo normal de 5 cc por los tejidos significa 3.7 gramos más de Hb reducida en la sangre venosa, o sea un total de 8.9 gramos. Con estas cifras la sangre capilar tendrá:

$$\frac{3.2 + 6.9}{2} = 5 \text{ g. de Hb reducida}$$

Conviene destacar que hay grados importantes de hipoxemia que no alcanzan a bajar la saturación de 80%, pasando inadvertidos si se espera la cianosis como signo para su diagnóstico. Aún más, hipoxemias graves concomitantes con anemia no provocan cianosis. El mismo enfermo con cianosis en el ejemplo anterior, no la tendrá si hay anemia. La sangre arterial saturada en 80% y con 10 gramos de Hb tendrá solo 2 gramos de Hb reducida. El consumo agrega los mismos 3.7 gramos habituales, lo que da en la sangre capilar una cifra inferior a 5 gramos, por lo que se produce cianosis.

$$\frac{2 + 5.7}{2} = 3.9 \text{ g. en Hb reducida}$$

Se observará cianosis central en todas las hipoxemias arteriales de 80% o menos de saturación, siempre que tenga valores normales de hemoglobina. Mientras más disminuye, mayor tendrá que ser la insaturación y, por lo tanto, la hipoxemia, para que se alcancen los 5 gramos de Hb reducida en los capilares. En los casos de cortocircuito veno-arterial a nivel del corazón o grandes vasos, se calcula que la cianosis se hace evidente cuando la sangre venosa representa un 33% de la mezcla resultante.

La cianosis es, por lo tanto, signo de hipoxemia arterial solo en determinado grupo de estas y solo en determinadas condiciones hemáticas, por lo que es un signo tardío e inconstante.

b) Cianosis periférica

El retardo de la circulación a nivel de los capilares permite que cada unidad de volumen de sangre entregue más oxígeno a los tejidos con reducción de la Hb más allá de lo usual. Un aumento del consumo de O_2 por sí solo no da cianosis, ya que los estados que aumentan el metabolismo celular también aumentan la irrigación tisular.

La estasis circulatoria puede resultar de vasoconstricción, como sucede con el frío, acrocianosis, entre otros, o de obstáculo al retorno venoso, que puede ser generalizado o localizado. En el primer caso está la pericarditis constrictiva, la estenosis o insuficiencia tricuspídea, estenosis pulmonar, insuficiencia cardíaca derecha, entre otras, y en el segundo la flebotrombosis, compresión de ramas venosas, várices, entre otras.

c) Cianosis mixta

En este caso se suma a la hipoxemia arterial una mayor entrega tisular. Se encuentra corrientemente en la insuficiencia cardíaca congestiva que provoca insuficiencia pulmonar por congestión pasiva de este órgano y estasis venosa en los tejidos, por falla del ventrículo derecho. También es mixta la cianosis que se presenta por el ejercicio (mayor consumo de oxígeno) y en la altura (hipoxemia arterial).

booksmedicos.org

d) Apreciación clínica y valor de la cianosis central

Debe buscarse en las zonas en que los tegumentos son más delgados o hay mayor riqueza de capilares: labios, lóbulos de la oreja, alas de la nariz, lecho ungueal.

Existen factores que dificultan su reconocimiento como son la mala iluminación y, en ocasiones, la piel oscura. También puede existir variación de la calidad de apreciación del color azul por parte del observador, de hecho, se ha comprobado que no todas las personas captan el color azul con la misma facilidad, y en grados leves o medianos de cianosis puede haber discrepancias de apreciación colorimétrica entre clínicos de experiencia. Incluso en un mismo individuo la habilidad para apreciar cambios de coloración cambia durante el día.

En general, la cianosis es un signo tardío porque aparece cuando la saturación baja a menos de 80%. Además se debe considerar que es aún menos precoz si hay anemia concomitante, aunque ésta aumenta la hipoxemia.

> Si hay cianosis central no cabrá duda que existe hipoxemia, pero su ausencia no permite descartarla.

2. Anamnesis remota

El interrogatorio sobre los antecedentes es esencial en patología respiratoria. A modo de ejemplo, infecciones en personas que viven en el mismo lugar orientan a que el paciente tiene el mismo cuadro clínico, el tabaquismo cobra relevancia a la hora de pensar en EPOC o cáncer, antecedentes familiares de enfermedades intersticiales llevarán a pensar dichos cuadros, entre otros.

2.1. Antecedentes mórbidos

Muchas veces se debe preguntar dirigidamente sobre enfermedades específicas: no es infrecuente que el paciente niegue enfermedades crónicas, pero al momento de interrogar sobre fármacos, por ejemplo inhaladores, se detecten patologías diagnosticadas previamente.

Se debe preguntar dirigidamente sobre antecedentes de EPOC o asma bronquial, precisar desde qué edad presentan síntomas obstructivos e idealmente contar con espirometrías previas para su análisis. Muchas veces el paciente acudirá por una descompensación de su patología de base.

Otras enfermedades a preguntar son aquellas del ámbito cardiovascular, como la hipertensión arterial o el antecedente de infarto agudo al miocardio, pues la disnea u otros síntomas referidos por el paciente podrían corresponder a una insuficiencia cardiaca.

Se debe preguntar por el antecedente de tuberculosis; en ocasiones, el paciente puede relatar que tuvo un tratamiento prolongado o referir "sombra al pulmón".

Es importante consignar condiciones que favorecen embolias pulmonares, o sea, estados tromboembólicos francos o circunstancias precursoras. Entre éstos se encuentran estados prolongados en cama, intervenciones quirúrgicas, partos, cáncer, insuficiencia cardiaca, uso de anticonceptivos orales, antecedentes familiares de enfermedad tromboembólica, entre otros.

2.2. Exámenes previos

Dentro de los antecedentes se sugiere consultar sobre exámenes imagenológicos, espirometrías, electrocardiograma y ecocardiograma previo, e interrogar la razón por la que se realizaron. Esto permite compararlos con es-

booksmedicos.org

tudios actuales y así determinar la magnitud y el tiempo de evolución de la sintomatología actual.

2.3. Cirugías y hospitalizaciones previas

Cada hospitalización previa cobra relevancia a la hora de orientar el estudio y la causa de los síntomas actuales por los que consulta el paciente. Resultan de importancia aquellas hospitalizaciones previas por disnea donde quizás se determinó ya una causa, que es la misma que lo motiva a consultar ahora. A modo de ejemplo, si el paciente estuvo hospitalizado previamente por insuficiencia cardiaca, se hace más probable que la consulta actual se trate de una descompensación de su patología de base.

También se debe preguntar por hospitalizaciones en la infancia. Recordar que el asma bronquial se presenta desde temprana edad. Algunas infecciones como la tuberculosis, adenovirus, neumonías bacterianas u otros pueden llevar a bronquiectasias, por lo que ante sospecha de bronquiectasias, es recomendable preguntar al paciente sobre el antecedente de hospitalizaciones reiteradas por neumonía.

Las cirugías importantes a consignar son las intervenciones torácicas, por ejemplo, neumonectomía, siempre averiguando cuál fue el motivo de esta cirugía.

2.4. Inmunizaciones

Dentro de las vacunas, es importante que a todo paciente con patología respiratoria se le administren vacunas de la influenza anual y del neumococo, idealmente ambas: neumocóccica y conjugada. En el sistema público chileno se cuenta con grupos de riesgo e indicaciones precisas según sus antecedentes y edad del paciente.

2.5. Hábitos

El tabaquismo cobra gran relevancia en enfermedades respiratorias. La presencia de síntomas obstructivos asociados a disnea y antecedente de tabaquismo en un paciente adulto (mayor a 40 años) orienta principalmente a EPOC o cáncer pulmonar. Otras enfermedades que cobran relevancia son algunas enfermedades pulmonares intersticiales.

Su correcta evaluación exige precisar la forma de consumo de tabaco (cigarrillo, puro, pipa), número de unidades diarias, tiempo por el cual se extiende el consumo, relación cronológica con las molestias del paciente, etc. Se puede expresar en *índice de paquetes/año* (IPA) multiplicando la cantidad de años por el número de cigarrillos fumados al día y luego dividido en 20. Por ejemplo, si una paciente de 60 años que comenzó a fumar a los 20 años en promedio 10 cigarrillos al día, tendrá un IPA de 20 (10 x 40 /20).

$$\text{IPA} = \frac{\text{Nº cigarrillos/día} \times \text{Nº años fumando}}{\text{20 (Nº cigarrillos en un paquete)}}$$

Además, en la actualidad es de importancia interrogar por el uso de cigarrillos electrónicos o vapeadores, debido a las recientemente demostradas consecuencias fatales, por ejemplo, cuadros de evolución aguda con disnea y grandes daños a nivel pulmonar.

Es importante consignar el uso de otras drogas, como la marihuana y la cocaína. Existe daño pulmonar crónico asociado a marihuana, pudiendo incluso desarrollar EPOC; la cocaína que puede causar una hemorragia alveolar difusa.

2.6. Exposición ambiental

Un punto importante a interrogar es la exposición a contaminantes ambientales, entre

booksmedicos.org

los cuales destacan aquellos ligados a su ambiente de trabajo. No basta conocer la actual o última labor desarrollada por el paciente, sino que debe preguntarse por todos y cada uno de los trabajos desarrollados en su vida laboral, registrándose su duración, condiciones ambientales, materiales empleados, etc. En muchos casos, es fundamental conocer el nombre y calidad de la industria, ya que según su grado de organización y medidas de seguridad que se apliquen, los riesgos pueden ser muy diferentes. Este dato es especialmente significativo en la minería, que en Chile es una de las principales fuentes de riesgo ocupacional. Estos antecedentes son esenciales cuando se plantea el diagnóstico de neumoconiosis, que corresponde al conjunto de enfermedades intersticiales producidas por inhalación y depósito de partículas inorgánicas con la subsiguiente reacción del pulmón. En la **tabla 8** se indican algunos ejemplos de riesgos y su efecto sobre el pulmón.

Tabla 8. Agentes ambientales de riesgo.

Agente	Enfermedad asociada	Lugares de exposición a preguntar
Asbesto	Asbestosis	Minería y molinos Productos de asbesto cemento; planchas de techo, tubos Aislación de calefacción, calderas, hornos
Gases irritantes	Rinitis, traqueítis, bronquitis, neumonitis	Industrias múltiples y exposiciones domésticas a amoniaco, cloro, flúor, tetracloruro de carbono
Harina	Asma ocupacional	Trabajadores de panaderías
Proteínas de deposiciones de aves	Alveolitis alérgica extrínseca	Criadores de aves Dueños de aves domésticas
Sílice y silicatos	Silicosis	Minería: cobre, carbón, oro, hierro, talco, cal, cuarzo Molinos de cuarzo, talco Industria cerámica y vidrio Fundiciones: esmerilado, arena de moldeado Ladrillos refractarios Fogoneros: manipulación de cenizas con sílice

2.7. Antecedentes epidemiológicos

Se debe realizar además una breve interrogación epidemiológica sobre un posible contacto infectocontagioso. De revelarse un contacto, por ejemplo de tuberculosis, es imprescindible valorarlo detalladamente: duración, grado de contacto, contagiosidad del causante (activo o inactivo, con o sin eliminación bacilar, con o sin tratamiento, etc.), relación en el tiempo con la enfermedad actual del paciente, entre otros.

Posterior a algunos viajes, pueden surgir ciertos cuadros clínicos como neumonía. En

booksmedicos.org

estos casos se debe averiguar la localidad de los lugares visitados y con eso considerar como agente infeccioso los comunes en esa zona, los que muchas veces no son característicos en el lugar de consulta del paciente; ejemplos de esto son el dengue, fiebre amarilla, sicca, histoplasmosis, entre otros.

2.8. Fármacos

Se debe interrogar sobre el uso detallado de fármacos, dosis y cuando los inició. Distintos fármacos están asociados a patologías pulmonares. Se puede buscar en *www.pneumotox.com* sobre las consecuencias pulmonares de cada uno de los medicamentos frente al contexto clínico de la enfermedad pulmonar y su relación al inicio de fármacos. Clásicamente, se describe que la nitrofurantoína y la amiodarona son neumotóxicos.

2.9. Antecedentes socio-económicos

Debe consignarse el lugar y condiciones de residencia, ya que en gran parte de las afecciones respiratorias las condiciones climáticas y de polución ambiental actúan como factores causales, coadyuvantes o agravantes que son necesarias de calificar y anotar. Las condiciones de vivienda atenúan o exageran el efecto de lo anterior según su localización, calidad de construcción, calefacción, entre otros.

El antecedente de exposición a animales (mascotas) puede orientar a patologías atópicas como causas o descompensantes de ciertas enfermedades, como por ejemplo el asma bronquial. En ocasiones en búsqueda de causantes de una enfermedad pulmonar intersticial se debe preguntar detalladamente, por ejemplo, por la presencia de aves en el hogar, o incluso en otro hogar al que el paciente frecuentemente asiste.

III. EXAMEN FÍSICO DEL SISTEMA RESPIRATORIO

1. Puntos del examen físico general relevantes en Neumología

1.1. Facie

Dentro de la inspección facial cobra relevancia la facie cianótica, la facie caquéctica (que hará pensar en neoplasia o enfisema), la rubicundez facial (que orienta a estados febriles) y la facie adenoidea (que se presenta en pacientes con respiración bucal).

1.2. Conciencia

Pacientes con dificultad respiratoria progresiva pueden presentar compromiso del sensorio, pudiendo alterarse el grado de conciencia o su orientación témporo-espacial. La presencia de compromiso de conciencia en pacientes con patología respiratoria habla de la gravedad del cuadro actual y obliga a realizar una acción mayor en el momento.

1.3. Posición y decúbito

En el análisis de pacientes con patología respiratoria, se podrán encontrar pacientes tranquilos tolerando el decúbito sin problema, como también habrán pacientes en posición semisentada con gran apremio respiratorio, lo cual es importante de constatar. Cobra relevancia los tipos de disnea ya mencionados para su análisis, como la ortopnea, donde el paciente estará en posición semisentada ya que no tolera el decúbito supino por dificultad respiratoria, y la trepopnea, en donde los pacientes descansan en decúbito lateral sobre el lado afectado por la pleuritis.

booksmedicos.org

1.4. Piel, fanéreos y ganglios

Se debe describir cualquier tipo de lesión cutánea como nódulos, bulas, manchas, máculas, entre otras. Por ejemplo, el eritema nodoso puede llevar a pensar en tuberculosis o sarcoidosis; lesiones vasculíticas pueden orientar a vasculitis necrotizantes donde una de sus principales manifestaciones son las pulmonares. También se puede encontrar rubicundez en bronquíticos crónicos y palidez de piel, mucosas y lechos ungueales como manifestación de anemia presente en patologías crónicas pulmonares. También la presencia de telangiectasias ungueales orientan a patologías reumatológicas como esclerodermia, que tienen además manifestaciones pulmonares dentro de su curso de la enfermedad.

Un punto muy importante en la semiología del sistema respiratorio es la inspección de los dedos, específicamente de la falange distal y uñas. De esta manera, se puede identificar la clásica alteración llamada *hipocratismo digital, dedos hipocráticos o en palillo de tambor,* que corresponde al aumento de volumen indoloro, a expensas de tejidos blandos, estrictamente confinado a la punta de los dedos (falange distal), y ocasionalmente ortejos. Este hallazgo se acompaña de *uñas en vidrio de reloj,* caracterizadas por un aumento de la curvatura transversal y longitudinal de las uñas, acompañada de pérdida del ángulo normal entre el pliegue ungueal proximal y la placa de la uña, el cual se ensancha más de 180 grados (**fig. 3**).



Figura 3. Dedos en palillo de tambor.

booksmedicos.org

No existe una causa clara atribuible a esta alteración. Lo único común a todos los casos es una disminución de la circulación capilar por dilatación de anastomosis arteriovenosas de los pulpejos. Como causas de esta alteración destacan:

- *Hipoxemia:* si bien se asocia a algunas de las afecciones pulmonares causales, no siempre hay paralelismo. Algunos cánceres sin hipoxemia detectable conducen a hipocratismo rápido y marcado, mientras que bronquitis crónicas o la residencia en la altura persistente no la generan.
- *Cortocircuitos intrapulmonares* por desarrollo de anastomosis entre arteriolas bronquiales y la circulación funcional, como se observa en bronquiectasias y cáncer. Esta alteración permitiría el paso de sustancias vasodilatadoras, normalmente inactivadas en el pulmón, directamente a la sangre arterial.
- Factores tóxicos endógenos no bien definidos ni demostrados.

Corresponde aclarar que no se presenta en el asma bronquial ni en el EPOC. Descartada la forma constitucional, la presencia de hipocratismo obliga a buscar las afecciones mencionadas. Puede preceder en meses e incluso años a los signos detectables de la afección causal. No es raro que el paciente no note el cambio, aunque sea franco, e insiste en que tiene los dedos así "de toda la vida".

> *i* La aparición de hipocratismo digital se presenta especialmente en bronquiectasias, cáncer bronquial, absceso pulmonar y enfermedades pulmonares intersticiales. También puede observarse en cardiopatías congénitas y endocarditis.

1.5. Estado nutricional

En pacientes obesos es común el fenómeno de hipoventilación. También es característica la descripción antigua del paciente con bronquitis crónica con obesidad y rubicundo facial. Por otra parte, el enflaquecimiento puede ser manifestación de pacientes enfisematosos, con neoplasias, bronquiectasias y otras patologías con aumento del consumo de energía diario que produce pérdida de peso gradual. Además, la baja de peso es un factor de mal pronóstico en la mayoría de las enfermedades respiratorias, debido a la disminución del trofismo muscular.

2. Examen físico toracopulmonar

Al igual que otras áreas del organismo, el examen físico del tórax comprende la inspección, palpación, percusión y auscultación. Su correcta ejecución presupone buena iluminación, posición cómoda y exposición de la zona a examinar.

Para examinar de manera adecuada el tórax, es necesario definir la topografía torácica, para lo cual existen líneas y puntos de reparo que se deben conocer y que se muestran en la **tabla 9** y en la **fig. 4**.

booksmedicos.org

Tabla 9. Topografía torácica.

Líneas verticales	
Medioesternal	Separa los hemitórax derecho e izquierdo
Medioclavicular	Trazada a partir del punto medio de la clavícula. En el sexo masculino pasa, generalmente, por el mamelón, por lo cual también se ha llamado mamilar
Espinal	Desciende a lo largo de las apófisis espinosas de la columna dorsal y divide la cara posterior del tórax en dos mitades
Líneas horizontales	
Tercera costal	Se extiende desde la línea medioesternal hasta la axila anterior, pasando a nivel del tercer cartílago costal
Sexta costal	Paralela a la anterior a nivel sexto cartílago costal
Supraclavicular	Es la depresión que, a ambos lados, queda por encima de la clavícula y corresponde a la proyección del vértice pulmonar
Subclavicular	Comprendida entre la clavícula y la línea tercera costal y desde el borde del esternón a la línea axilar anterior
Región mamaria	Se extiende entre las líneas tercera y sexta costal. Al lado derecho corresponde, básicamente, al lóbulo medio pulmonar y al izquierdo contiene al corazón y segmentos ungulares del lóbulo superior izquierdo pulmonar
Hipocondrio	Constituyen las zonas que se extienden por debajo de la sexta costal hasta el reborde costal. En una zona mixta toracoabdominal que contiene a cada lado la cúpula diafragmática con las lengüetas pulmonares que ocupan, parcialmente, durante la respiración corriente, los senos costodiafragmáticos de la pleura. Del lado abdominal encontramos a la derecha el hígado y a la izquierda el estómago
Regiones axilares	Se extienden a ambos lados del tórax entre las líneas axilares anterior y posterior. En ellas se proyectan tanto el lóbulo superior como inferior del pulmón y al lado izquierdo, hacia inferior, se encuentra el bazo
Puntos de reparo	
Ángulo de Louis	La articulación del manubrio y cuerpo del esternón forma una arista horizontal prominente, palpable a través de la piel. A este nivel articula la segunda costilla, la que sirve de punto de partida para contar las costillas y espacios intercostales
Vértebra prominente o 7ª cervical	A partir de la cual se pueden contar las vértebras dorsales
Vértice escapular	Coincide, en el dorso, con la séptima costilla cuando el brazo cuelga a lo largo del torso

booksmedicos.org

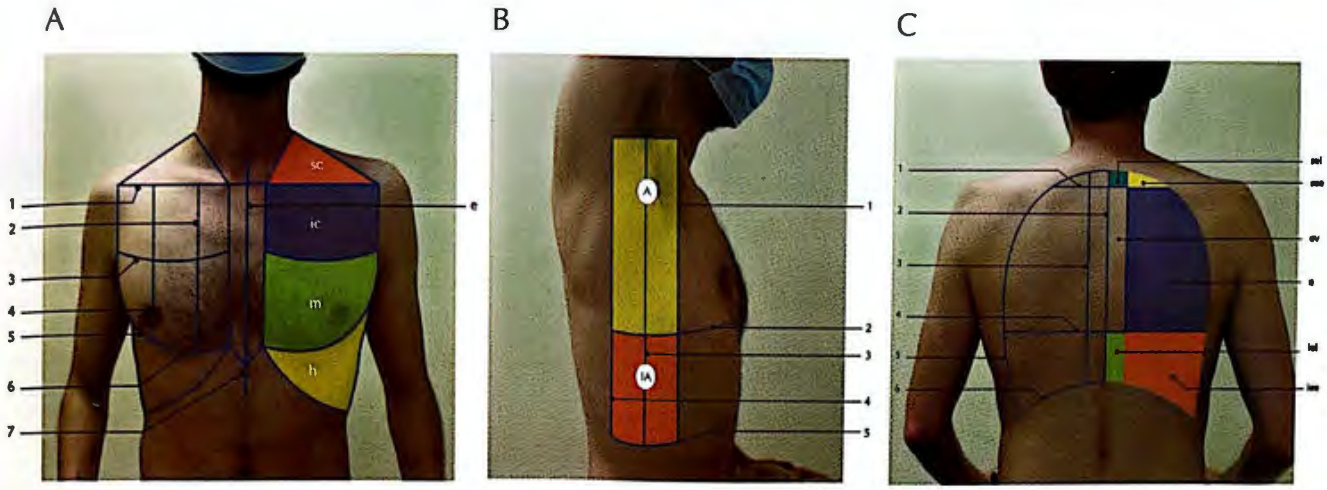


Figura 4. Topografía pulmonar: A. Tórax anterior: 1. Línea clavicular, 2. Línea paraesternal, 3. Tercera costilla, 4. Línea medioclavicular, 5. Sexta costilla, 6. Línea esternal, 7. Línea medioesternal, SC: Región supraclavicular, IC: Región infraclavicular, e: Región esternal; m: Región mamaria; h: Hipocondrio; B. Tórax lateral: 1. Línea axilar anterior, 2. Sexta costilla, 3. Línea axilar media, 4. Línea axilar posterior, 5. prolongación de la línea esternal, A. Región axilar, IA: Región infraaxilar; C. Tórax posterior: C. Tórax posterior: 1. Línea escapuloespinal; 2. Línea vertebral; 3. Línea escapular; 4. Línea infraescapular; 5. Línea axilar posterior; 6. Línea duodécima dorsal; sei: Región supraescapular interna; see: Región supraescapular externa; ev: Región escapulovertebral; iei: Región infraescapular interna; iee: Región infraescapular externa.

2.1. Inspección

La inspección incluye evaluar el estado de la piel, la arquitectura y conformación del tórax, y la movilidad respiratoria.

a) Estado de la piel

Se debe analizar el estado de la piel, pudiendo identificarse: cicatrices de heridas o intervenciones, fístulas pleuro-cutáneas, lesiones por Herpes zoster, presencia de circulación venosa anormal, entre otros. Esta última puede observarse en la obstrucción mediastínica de las venas cavas, que, en caso de tratarse de la vena cava superior, el cuadro se denomina *síndrome de vena cava superior*, y cursa con ingurgitación de las venas de la parte alta del tórax y del cuello y cabeza, con cianosis periférica y edema de la misma zona (edema en esclavina).

b) Arquitectura y conformación del tórax

Otro punto a analizar durante la inspección es la arquitectura y conformación del tórax. Algunas alteraciones que se pueden observar se muestran en la **tabla 10** y en la **fig. 5**.

booksmedicos.org

Tabla 10. Alteraciones de la arquitectura del tórax.

Alteración	Descripción
Tórax en tonel	El diámetro anteroposterior está aumentado igualando al transversal
Xifoescoliosis	Es la máxima distorsión torácica y significa, usualmente, trastornos importantes de la mecánica ventilatoria
Pectum carinatum	Prominencia angulada del esternón por alteraciones de crecimiento de los cartílagos costoesternales
Pectum excavatum	Depresión angulada del esternón por alteraciones de crecimiento de los cartílagos costoesternales
Retracción de un hemitórax	Generalmente, traduce retracción fibrosa pleural o pulmonar
Abombamiento de un hemitórax	Se observa en derrames pleurales abundantes

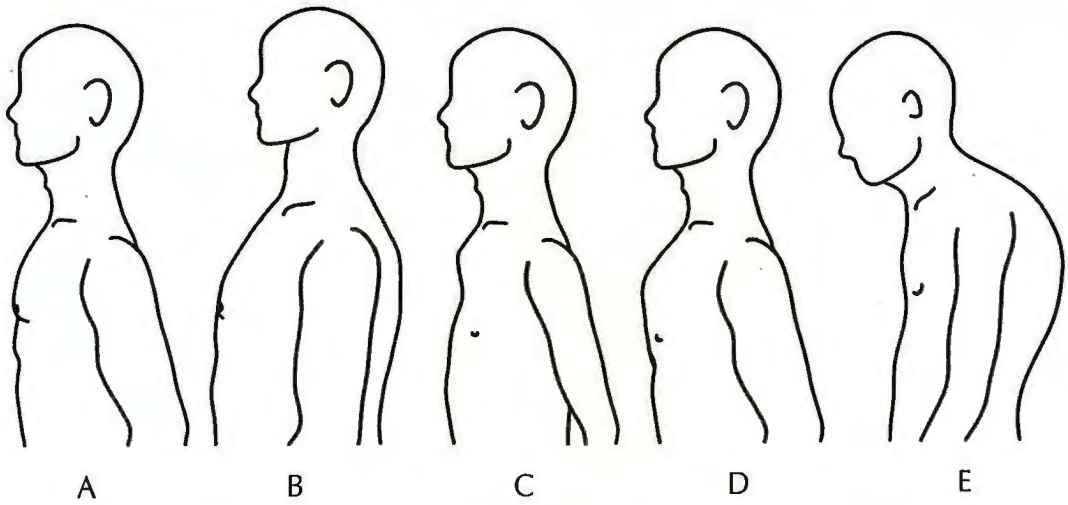


Figura 5. Configuraciones frecuentes del tórax: A. Normal; B. Tórax en tonel; C. Pectum excavatum; D. Pectum carinatum; E. Hipercifosis.

c) Movilidad respiratoria

La observación de la movilidad respiratoria permite consignar: la forma de respiración, frecuencia respiratoria, amplitud, relación inspiración: espiración, uso de musculatura accesoria, y la presencia de patrones respiratorios anormales.

Forma de respiración. En el hombre es toracoabdominal y en mujeres es de predominio torácico, de manera que su alteración debe hacer sospechar en procesos de ocupación peritoneal o pleural.

Frecuencia respiratoria. La frecuencia respiratoria normal es de 12 a 20 ciclos ventilatorios por minuto. El aumento de la frecuencia respiratoria mayor a 20 se llama *taquipnea*, la que, si se asocia a uso de musculatura accesoria, se denomina *polipnea*, y si se asocia a un aumento de la amplitud se llama *hiperpnea*. Por otra parte, si la frecuencia es menor a 12 se define como *bradipnea*. Se entiende

booksmedicos.org

por *apnea* la ausencia o reducción superior al 90% del flujo respiratorio de más de 10 segundos de duración.

Amplitud. Es la movilidad del tórax en relación a su expansión. Se entiende por *hipopnea* la disminución de la amplitud, que puede observarse en distintos cuadros de compromiso de conciencia; también se denomina respiración superficial. Por el contrario, se entiende por *batipnea* el aumento de la amplitud respiratoria; también se denomina respiración profunda.

Relación inspiración/espiración. La relación inspiración:espiración normal es de 5:6. Alteraciones de esta deben ser consignadas y puede acompañarse de tiraje visto como hendidura en zona supraclavicular o cornaje inspiración ruidosa, característicos de obstrucción en vía respiratoria alta; en cambio en obstrucciones bronquiales la espiración es prolongada y se puede acompañar de sibilancias audibles.

Signos de dificultad ventilatoria. Estos aparecen cuando existen fenómenos obstructivos en algún sector del sistema respiratorio. Entre ellos, vale destacar:

- **Uso de musculatura accesoria.** En condiciones normales, la ventilación tiene participación solo de la musculatura diafragmática e intercostales externos. El reclutamiento de los músculos intercostales internos, supraescapular, serratos, trapecio, entre otros, corresponde al uso de musculatura respiratoria accesoria, la que debe ser consignada, pues se correlaciona con el grado de insuficiencia respiratoria.
- **Tiraje.** Corresponde el hundimiento o retracción de los espacios subcostales, intercostales, supraesternales o supraclaviculares. Están causados por un aumento de la presión negativa intratorácica.
- **Aleteo nasal inspiratorio.** El aleteo nasal es el ensanchamiento de las fosas nasales cuando una persona inspira. Es característico en la dificultad ventilatoria en pacientes pediátricos.

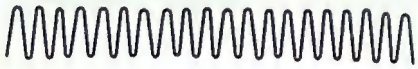
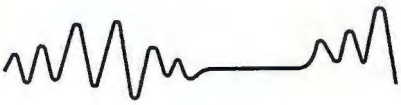
Patrones ventilatorios anormales (tabla 11). Clásicamente, se describen ciertos patrones ventilatorios que dan cuenta de alteraciones fisiopatológicas específicas. Entre ellas destacan:

- *Respiración de Cheyne Stokes:* consiste en períodos de apnea, seguidos de un aumento paulatino de la amplitud respiratoria, para luego ir descendiendo hasta volver a la apnea. Se presenta en lesiones del sistema nervioso central y secundaria a fármacos
- *Respiración de Kussmaul:* consiste en una inspiración amplia, trabajosa y profunda. Se produce en cuadros de acidosis. Para recordar sus causas, se propone el acrónimo KUSSMA(U)L: en **K**etoacidosis diabética, **U**remia, **S**epsis, intoxicación por **S**alicilatos, **M**etanol, **A**ldehídos y la acidosis **L**áctica.
- *Respiración de Biot*: consiste en periodos de apnea intercalados de forma irregular en una secuencia desorganizada de respiraciones. Se presenta en lesiones del sistema nervioso central.
- *Respiración paradojal:* se caracteriza por el hundimiento abdominal en inspiración, visto por ejemplo, en fracturas costales.

> La respiración de Kussmaul se presenta en acidosis. La respiración de Cheyne-Stokes y de Biot se presentan en compromiso del sistema nervioso central.

booksmedicos.org

Tabla 11. Principales patrones ventilatorios anormales.

Normal	Bradipnea	Taquipnea
		
Cheyne-Stokes	**Kussmaul**	**Biot**
		

2.2. Palpación

La mayor parte de los hallazgos de la inspección pueden ser comprobados y complementados por la palpación, que añadirá datos que permitan afinar su interpretación. Mediante la palpación se pueden analizar cuatro aspectos: la expansión pulmonar, la resistencia torácica, las vibraciones vocales y los frémitos.

a) Expansión pulmonar

La expansión pulmonar con la ventilación se valora ubicando ambas manos de manera simétrica sobre los vértices pulmonares y en las bases, por anterior y posterior (**fig. 6**). Debe consignarse su amplitud y simetría.

b) Resistencia torácica

La resistencia torácica se puede evaluar al comprimir comparativamente zonas simétricas del tórax. Cualquier proceso que aumente la consistencia del contenido de un hemitórax producirá un aumento de su resistencia; en general, las áreas de resistencia aumentadas muestran también movilidad reducida, ya que derivan igualmente de fibrosis pleuropulmonares o derrames pleurales.



Figura 6. Palpación de la expansión pulmonar: A. Vértices pulmonares; B. Bases pulmonares por posterior; C. Bases pulmonares por anterior.

booksmedicos.org

c) Vibraciones vocales

Las vibraciones vocales son la percepción táctil a nivel de la pared torácica, de las vibraciones de las cuerdas vocales transmitidas a través del árbol bronquial y parénquima pulmonar.

Para la evaluación de las vibraciones vocales (**fig. 7**), el examinador debe colocar ambas palmas de las manos en la región posterior del tórax, sobre los campos pulmonares. A continuación, se le debe solicitar al paciente que hable, preferentemente que diga "treinta y tres". El examinador debe ir recorriendo comparativamente ambos hemitórax, de superior a inferior. Para mayor precisión, es recomendable la palpación con el borde cubital de la mano del examinador.

El contenido aéreo del pulmón transmite mejor las vibraciones de frecuencia baja (grave) que las altas (agudas). Las vibraciones se captan con mayor claridad en las zonas de proyección de grandes y medianos bronquios (regiones subclaviculares e interescapular).

En la medida que el parénquima pulmonar se condensa con preservación de la permeabilidad bronquial, la transmisión de las vibraciones mejora, ya que el medio sólido constituye un mejor medio de comunicación que el aire, entre el bronquio y la mano de quien examina. Las vibraciones así aumentadas pueden ser captadas en zonas en donde normalmente son muy débiles o nulas o ser calificadas como tales por comparación con otras áreas simétricas. La condensación neumónica constituye la más frecuente y clara causa de aumento de las vibraciones vocales. Por el contrario, el aumento del contenido aéreo, como sucede en el enfisema y sobreinsuflación, atenúa las vibraciones en forma más o menos generalizada; esto también sucede, pero por falla de producción, en la afonía o en las voces agudas.

La atenuación o abolición localizada deriva de defectos de trasmisión localizados, como en una obstrucción de bronquio grueso o mediano o la interposición de aire o líquido en la pleura.

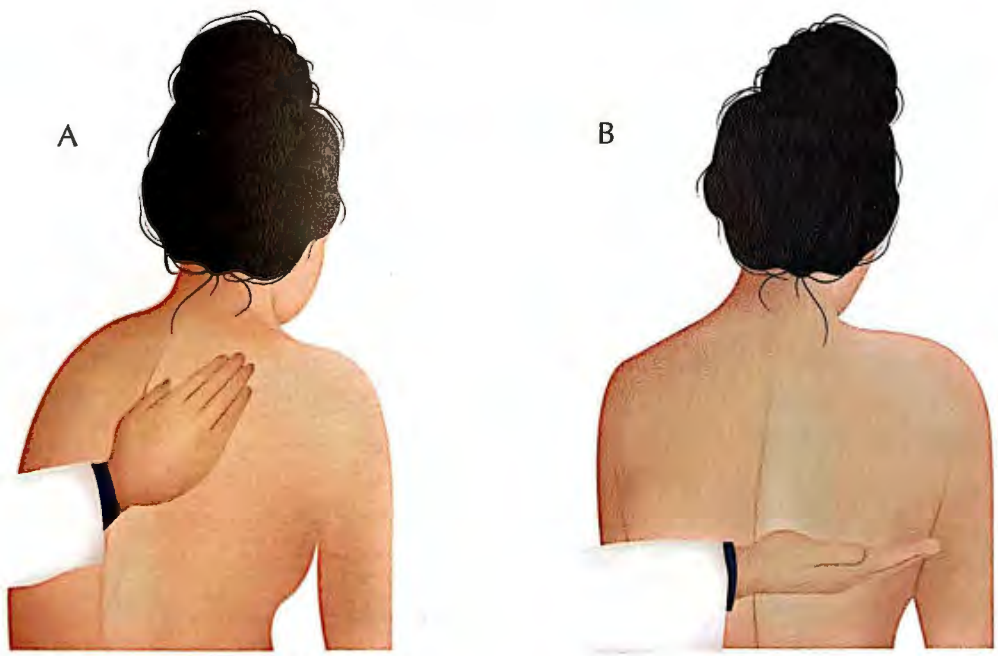


Figura 7. Técnica de la palpación de las vibraciones vocales. A. Utilizando la superficie palmar de la mano; B. Utilizando el borde cubital de la mano.

booksmedicos.org

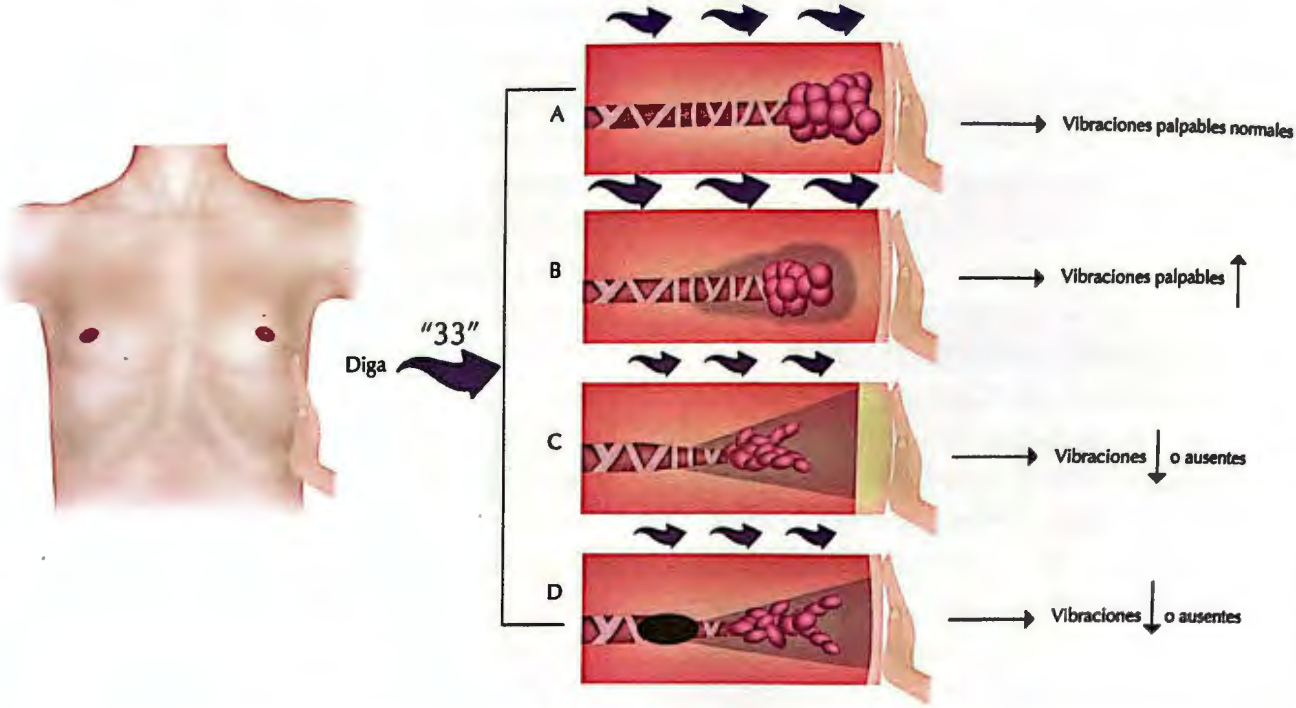


Figura 8. Vibraciones vocales en diferentes situaciones: A. En condiciones normales; B. Consolidación; C. Derrame pleural; D. Atelectasia.

d) Frémitos

Los ruidos respiratorios o circulatorios pueden también dar origen a vibraciones palpables o frémitos. Los principales responsables son los roncus, frotes pleurales, algunos soplos cardíacos y vasculares.

2.3. Percusión

El tórax contiene órganos llenos de aire, sangre o sólidos, que al ser percutidos responden con vibraciones de diferente altura y tono. Esta característica permite deducir la densidad física del contenido y sus variaciones, a través de una maniobra externa que es, en el fondo, una aplicación reglamentada de la misma técnica casera que se aplica cuando se desea saber si un recipiente cerrado está lleno o vacío. La existencia de dos pulmones facilita la calificación de la sonoridad torácica por comparación de zonas simétricas.

La percusión puede realizarse de forma directa (p.e. para determinar la matidez de un derrame pleural) o indirecta. Para la percusión del tórax, se prefiere la técnica indirecta (**fig. 9**). La mano plexímetro debe apoyarse, de preferencia, paralela a los espacios intercostales, ya que de lo contrario, en individuos delgados, los dedos quedan como puentes entre costillas con diferente grado de contacto con la superficie torácica, lo que origina variaciones en el sonido obtenido al percutir.

Mediante la percusión pueden obtenerse en el tórax diferentes tipos de sonido. Sin pretender que puedan identificarse a través de una descripción escrita, se pueden identificar los señalados en la **tabla 12.**

El reemplazo de aire del pulmón por sólido se traduce por un cambio de la resonan-

booksmedicos.org

Tabla 12. Sonoridad en la percusión torácica.

Resonancia o sonoridad normal	Es un ruido hueco, prolongado, de tonalidad baja, no musical, que se obtiene al percutir sobre pulmón normal, sin interposición de otros órganos. En la región subclavicular se le puede autodemostrar fácilmente
Matidez	Es un ruido corto, de tonalidad más alta que el anterior y que da la impresión de golpear sobre un sólido. La percusión sobre el muslo lo da en forma típica
Hipersonoridad	Es más intensa, más alta y más larga que la resonancia normal. Traduce un aumento del contenido aéreo
Timpanismo	Es la exageración de la hipersonoridad, que adquiere un carácter musical. Normalmente puede observarse sobre el estómago lleno de gases



Figura 9. Percusión indirecta de un espacio intercostal.

cia normal a *matidez,* pero para que ésta sea apreciable es necesario que la zona comprometida tenga un cierto volumen y, sobre todo, que esté en contacto con la pared torácica. Esta situación se observa con máxima pureza y frecuencia en la condensación lobar neumónica; en menor escala, en infarto pulmonar y raramente en tumores y quistes pulmonares sólidos que infiltran o desplazan el parénquima ventilado. Por su tendencia a retraerse, separándose de la pared, las atelectasias no suelen dar matidez notoria.

La presencia de líquido en la cavidad pleural (derrame pleural) tiene también la misma traducción y cuando éste es abundante, la matidez es intensa y toma un carácter especial de resistencia que capta el dedo plexímetro a la percusión directa (matidez hídrica). Otra característica que distingue a la matidez derivada de líquido libre en la cavidad pleural, es su borde superior, que adopta una curva con vértice en la región axilar y sus puntos más bajos hacia su línea media, tanto en la zona ventral como dorsal, dando origen a la clásica *curva de Damoiseau.* Esta particularidad se debe a una interacción entre la arquitectura elástica del pulmón y la presión negativa pleural, que hace que el órgano ceda más en sentido transversal que anteroposterior, con lo que se forma una cámara más amplia a nivel de la región axilar. Si se pierde la negatividad de la presión pleural por entrada de aire, como sucede en el hidroneumotórax, el fenómeno desaparece y el límite superior del líquido se hace horizontal.

En la medida que se interponga parénquima ventilado entre la condensación y la pared torácica, o se reduzca la proporción de área sólida o líquida, la matidez pasa a submatidez e, incluso, a resonancia normal. Las condensaciones centrales, rodeadas de mucho parénquima ventilado, pasan inad-

booksmedicos.org

vertidas a la percusión, aunque sean bastante extensas.

El aumento de contenido aéreo, como sucede en el enfisema o durante una crisis asmática, da origen a *hipersonoridad,* y si el aire está a presión, como en un neumotórax hipertensivo o una bula gigante insuflada, se obtendrá *timpanismo.*

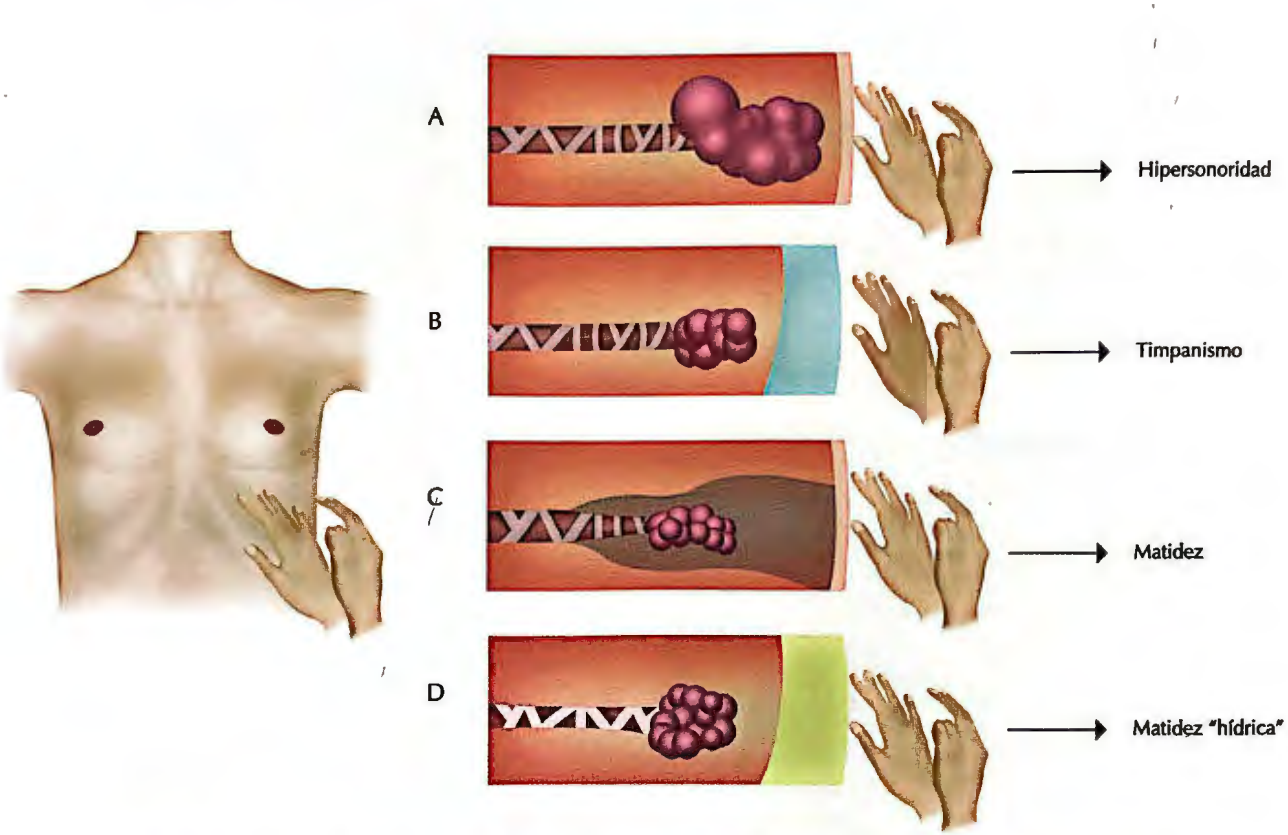


Figura 10. Sonoridad de la percusión torácica en diferentes situaciones. A. Enfisema; B. Neumotórax; C. Consolidación o colapso; D. Derrame pleural.

2.4. Auscultación

El paso de aire por conductos con zonas de diferente calibre da origen a ruidos que pueden escucharse en la superficie torácica y, a veces, a distancia. Además, la adición de elementos extraños a la corriente aérea y las estructuras alteradas en movimiento pueden dar origen también a ruidos, cuyas características guardan relación con su sitio de origen y la naturaleza del mecanismo de producción.

La auscultación debe realizarse despejando de ropa la región en estudio, ya que ésta puede originar o enmascarar ruidos. Conviene una previa instrucción al paciente de respirar profundo y por la boca, sin hacer ruido con las cuerdas vocales. La respiración por la nariz, por su mayor resistencia, limita la velocidad de la corriente aérea, atenuando los ruidos, e igual efecto tiene la ventilación superficial.

Característica básica de una buena auscultación es que sea metódica, sin importar cuál sea el orden que se adopte, con tal que toda la superficie torácica sea explorada, que todos los ruidos normales sean buscados y calificados y que cada uno de los ruidos anormales que se escuche sea individualmente analizado en todas sus características y relaciones.

booksmedicos.org

Mediante la auscultación se pueden consignar 4 elementos: los ruidos respiratorios normales, la transmisión de la voz, alteraciones de alguno de ellos y la presencia de ruidos respiratorios agregados.

a) Ruidos respiratorios y transmisión de la voz en condiciones normales

La auscultación permite evaluar la transmisión de la voz a través del parénquima pulmonar y los ruidos respiratorios, producidos por el paso de aire a través del sistema respiratorio.

Transmisión de la voz. Para la auscultación de la transmisión de la voz, se debe ubicar el fonendoscopio en el tórax del paciente. A continuación, se debe instruir al paciente para que diga pausadamente "treinta y tres", palabra que por sus letras "erre" produce vibraciones adecuadas para su transmisión a través del medio heterogéneo del aparato respiratorio.

Ruidos respiratorios. Se distinguen 3 ruidos respiratorios según su lugar de origen:

- *Ruido laringotraqueal:* se genera por el paso del aire a través de la glotis. Se ausculta sobre la tráquea y se percibe en ambas fases de la respiración. Es intenso y su tonalidad es alta, con un carácter rudo y áspero.
- *Ruido broncovesicular:* corresponde al ruido laringotraqueal modificado por la presencia de tejido alveolar circundante. Se capta en las regiones infraclaviculares y a ambos lados de la columna vertebral, a la altura de las escápulas, o sea, en la zona de proyección de los grandes bronquios. Es de mediana intensidad, tono más bajo que el ruido laringotraqueal, más suave y también se oye en ambos tiempos.
- *Murmullo pulmonar:* se origina por el paso de aire por estructuras de diferente calibre, como son el bronquiolo respiratorio, los conductos y sacos alveolares. Se escucha en el resto de la superficie del tórax, que tiene contacto con tejido alveolar alejado de bronquios gruesos o medianos. Su intensidad y tonalidad son bajas y con carácter suave. Se ausculta durante toda la inspiración y solo por un tercio o un cuarto de espiración, lo que se debe al decrecimiento normal de la velocidad del flujo aéreo en esta fase pasiva del ciclo respiratorio.

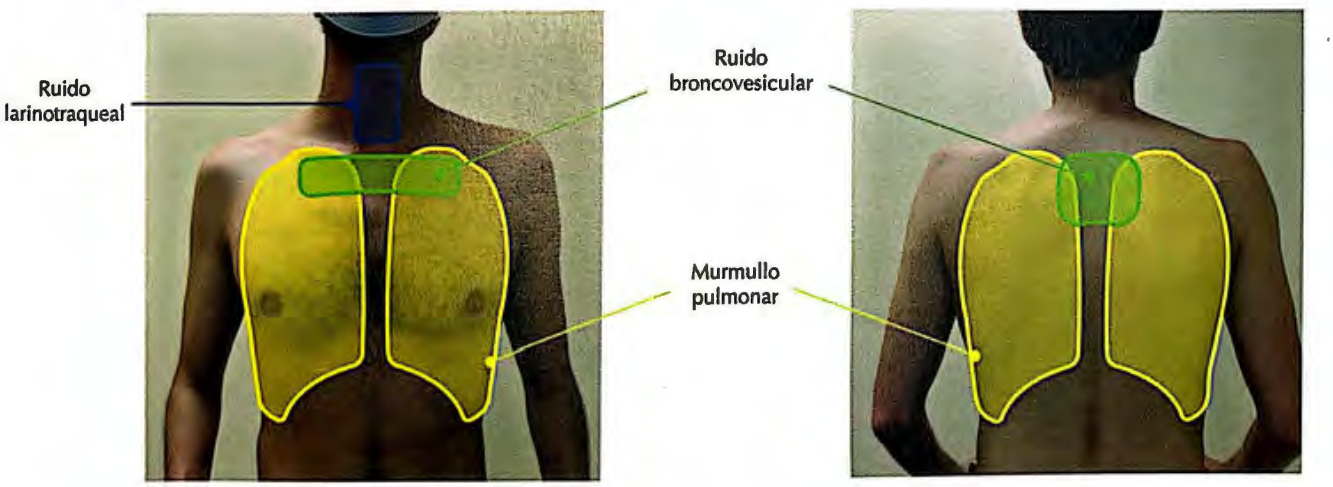


Figura 11. Sitio de auscultación de los ruidos respiratorios normales.

booksmedicos.org

b) Alteraciones de los ruidos respiratorios

Estridor o cornaje. Se origina por el paso de aire a través de un estrechamiento de la vía respiratoria de mayor calibre (laringe, tráquea o grandes bronquios). Es un ruido intenso y áspero de predominio inspiratorio que se oye a distancia. Su mayor intensidad en inspiración deriva de la mayor velocidad del aire en esta fase, como consecuencia del mayor volumen y eficiencia de la musculatura auxiliar de efecto inspiratorio.

Alteraciones de ruido broncovesicular. Cuando el ruido broncovesicular se ausculta en zonas que normalmente solo tienen murmullo pulmonar, toma el nombre de *respiración soplante*. Su génesis y significación son similares al soplo tubario y se observan en condensaciones irregulares con tejido alveolar ventilado, entremezclado o circundante.

Alteraciones del murmullo pulmonar. Existen condiciones que hacen que el murmullo pulmonar se escuche más atenuado (disminuido) o simplemente no se escuche (abolido). Esto se da por ejemplo en obstrucción bronquial, enfisema pulmonar, condensación, ocupación pleural, entre otros. Vale la pena destacar que un panículo adiposo muy grueso podría interrumpir la auscultación del murmullo pulmonar, disminuyendo su intensidad.

Normalmente la inspiración constituye un tercio del ciclo respiratorio. En pacientes que cursan con obstrucción bronquial, se puede auscultar una espiración más prolongada.

Alteraciones del ruido laringotraqueal. El reemplazo del parénquima pulmonar ventilado (mal conductor del sonido) por un sólido, establece un nexo acústico entre bronquios principales o secundarios y la pared toráci-

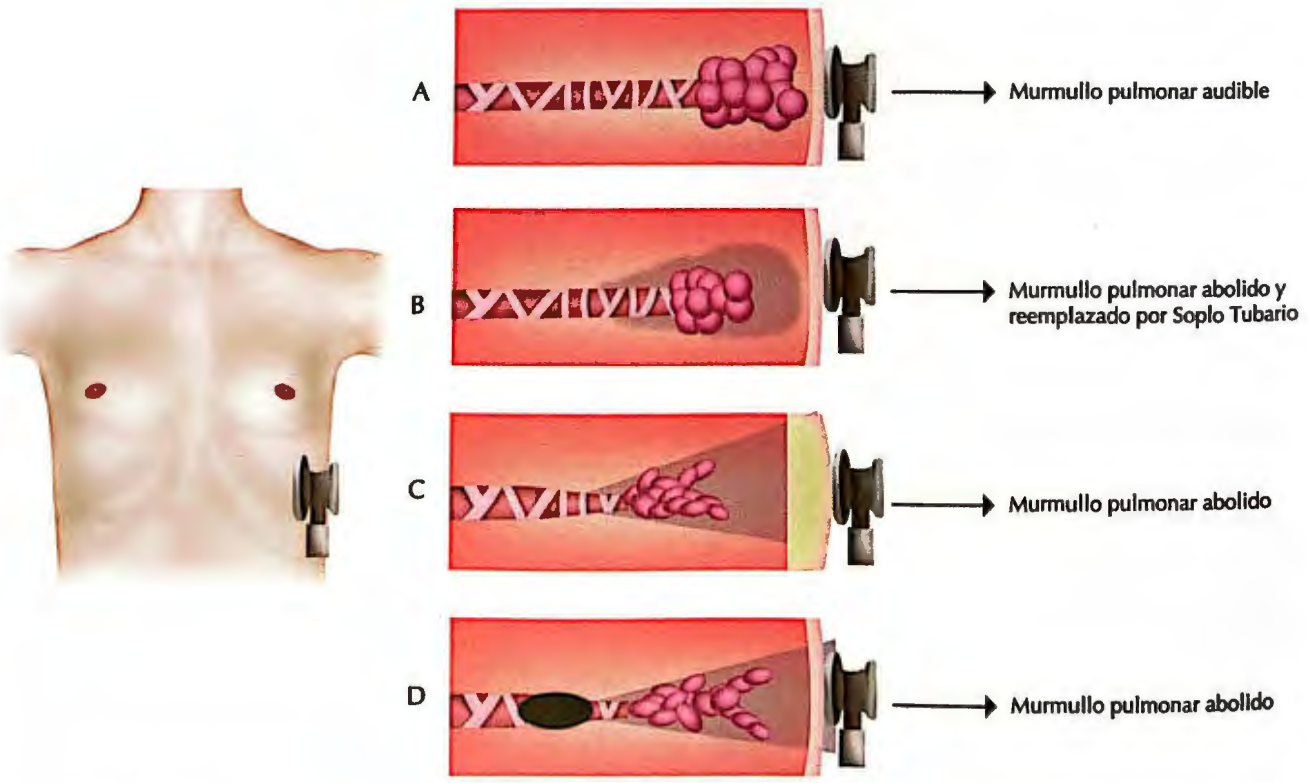


Figura 12. Ruidos respiratorios en condiciones normales y patológicas. A. Normalidad; B. Consolidación; C. Derrame pleural; D. Atelectasia.

booksmedicos.org

ca, que permite que el ruido laringotraqueal se ausculte, bajo el nombre de *soplo tubario,* en regiones en que normalmente solo hay murmullo pulmonar o ruido broncovesicular. Para que una condensación origine este signo debe tener relación con bronquios permeables y suficiente extensión como para llegar desde la pleura hasta bronquios (de por lo menos tres a cinco milímetros de diámetro).

La causa más frecuente de soplo tubario típico es la neumonía, especialmente la neumocócica, que con frecuencia consolida todo un lóbulo sin comprometer la permeabilidad bronquial.

En derrames pleurales importantes, el acúmulo de líquido puede provocar colapso y consolidación pulmonar con bronquios permeables, creándose las condiciones para un soplo tubario. Sin embargo, el propio derrame impide su auscultación, excepto en su límite superior, donde la capa líquida es más delgada. A través de este filtro acústico se escucha preferentemente la parte espiratoria del soplo con carácter suave y lejano. Este soplo tubario modificado se denomina *soplo pleurítico.*

c) Alteraciones de la transmisión de la voz

Mejora de la transmisión de la voz o broncofonía. Las mismas condiciones que llevan al soplo tubario aseguran también un canal de mejor transmisión para la voz, de manera que ésta se ausculta con intensidad y cierta nitidez en la superficie torácica que cubre la condensación. Este fenómeno se denomina *broncofonía.* Su significación es similar a la del soplo tubario y la respiración soplante. Por diferencias de transmisión derivadas de la frecuencia de las vibraciones, no siempre existe paralelismo estricto entre estos signos que, en consecuencia, se complementan.

Pectoriloquia. En condensaciones extensas, el fenómeno anterior se exagera al extremo que la articulación de palabras es percibida con absoluta claridad, condición que se designa como pectoriloquia, término que significa literalmente "pecho que habla". Ocasionalmente, el signo resulta más claro con la voz cuchicheada (*pectoriloquia áfona*).

Egofonía o voz de cabra. Es una forma de broncofonía de carácter entrecortado o tembloroso que se observa en la parte alta de algunos derrames pleurales en que la capa de líquido deja pasar solo los tonos altos, interceptando los bajos.

d) Ruidos agregados

Al contrario de los anteriores, estos ruidos no se encuentran en un tórax normal ni son modificación de los normalmente existentes, sino que sus vibraciones nacen de estructuras anatómicas o funcionalmente alteradas o por el agregado de secreciones anormales.

En la literatura clásica existe una extensa descripción de los ruidos respiratorios agregados, con innumerables clasificaciones, terminologías e interpretaciones. Lógicamente, mediante una lectura es imposible que el lector pueda entrenarse para identificar el sonido de dichos ruidos, razón por la cual el objetivo planteado para este capítulo es que el lector pueda adquirir conciencia de la alteración subyacente que causa determinado ruido. A continuación se presenta una descripción simplificada de los ruidos respiratorios agregados, la cual se apoya en la **fig. 13**, que ilustra el sustrato anatómico-funcional de cada uno de ellos:

Roncus. Se origina por la vibración de secreciones espesas adheridas a las paredes de bronquios de mediano o gran calibre. Son ruidos de tonalidad baja, ásperos, que semejan un ronquido audible, en ambos tiempos

booksmedicos.org

de la ventilación. Suelen cambiar o desaparecer con la tos si ésta logra movilizar las secreciones causantes. Pueden dar origen a un frémito palpable en la superficie torácica. Se encuentran, típicamente, en las bronquitis agudas y crónicas.

Sibilancias. Se originan por la estenosis bronquial, ya sea por espasmo, edema, secreciones muy espesas o colapso espiratorio. Corresponde a un ruido agudo, similar a un silbido, generalmente más intenso y prolongado en espiración. La tos puede hacerlos aparecer o acentuarlos por efecto de la mayor velocidad que esta maniobra imprime a la corriente aérea espiratoria. Su cantidad y extensión son muy variables y cuando dependen de fenómenos funcionales pueden modificarse en cuestión de minutos, ya sea espontáneamente o por medicación broncodilatadora apropiada. En forma difusa se encuentra principalmente en el asma bronquial y bronquitis obstructiva; en forma localizada, traducen en general una obstrucción bronquial anatómica (p.e. compresión, tumor, cuerpo extraño).

Estertores. Se originan debido al paso del aire por secreciones líquidas, lo que da origen a burbujas cuyo diámetro dependerá del calibre del bronquio donde se originan. Así, los estertores se perciben como el estallido de grandes, medianas y pequeñas burbujas en ambos tiempos de la respiración, aunque suelen predominar en inspiración cuando la corriente aérea es más rápida. El efecto de la tos es variable, según el grado en que logre movilizar el líquido responsable del ruido. La congestión pulmonar pasiva, con transudación de plasma a nivel alveolar, da origen a pequeñas burbujas en bronquiolos y bronquios menores, y las secreciones de un absceso pulmonar van dando origen a diferentes tipos de burbujas a medida que pasan por bronquios de diferente calibre. Es conveniente recalcar que cuando las secreciones son muy líquidas, éstas pueden acumularse en ciertas zonas de acuerdo a la fuerza de gravedad.

Crépitos. Se originan por la expansión abrupta de alveolos colapsados con secreciones en su interior. Se auscultan, en consecuencia, solo en la fase final de la inspiración y siempre que ésta sea de cierta profundidad. Se perciben como el estallido simultáneo de ruidos muy finos, similares al despegamiento de papel engomado o tela adhesiva. La tos no los modifica significativamente, ya que las secreciones causantes son difíciles de movilizar. Su forma más típica se encuentra en algunas fases de la neumonía neumocócica por su exudado alveolar fibrinoso muy adherente.

Los crépitos también pueden auscultarse en las bases pulmonares en individuos que hipoventilan, como personas de edad en cama, post-operados, entre otros. En este caso, se denominan crépitos atelectásicos y se deben a la expansión de alvéolos colapsados por falta de ventilación. Desaparecen después de algunas inspiraciones profundas.

Se puede producir, ocasionalmente, una confusión entre crépitos y estertores de burbujas finas, ya sea por su coexistencia o, más frecuentemente, por una pereza semiológica que recurre al término ambiguo y no comprometedor de "estertores crepitantes". Un examen detenido siempre permite decidirse por uno u otro o por la existencia de ambos, distinción que es importante para alcanzar un concepto exacto del cambio estructural en estudio.

Ruidos pleurales o frotes. Se origina por el roce entre sí de las pleuras inflamadas. Se auscultan superficiales en ambos tiempos de la respiración y no cambian con la tos. Pueden aumentar con la presión del fonendoscopio y suelen tener carácter desagradable de

booksmedicos.org

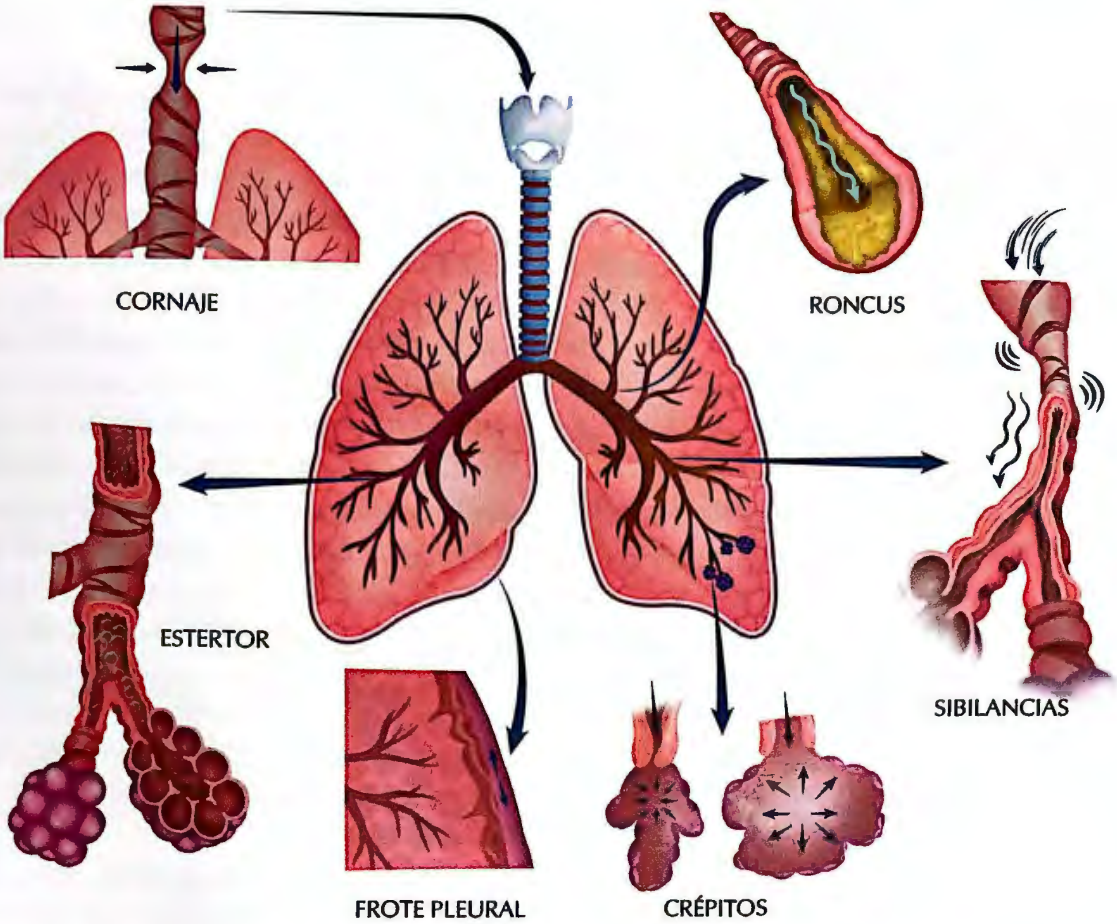


Figura 13. Ubicación y alteraciones estructurales asociadas a los principales ruidos respiratorios agregados.

chirrido. Ocasionalmente, pueden simular crépitos o estertores finos. Pueden dar origen a un frémito palpable.

> *i* Los ruidos respiratorios agregados dan cuenta de una alteración estructural o funcional de las vías aéreas: el cornaje traduce obstrucción de vías aéreas de gran calibre; el roncus y las sibilancias indican obstrucción bronquial; los estertores y crépitos se presentan en patologías condensantes; los estertores se producen por el estallido de burbujas producidas por secreción en bronquiolos; los crépitos indican secreciones en los alvéolos.

IV. SÍNDROMES PULMONARES

1. Síndrome de condensación

Se incluye a todas las patologías que ocupen el parénquima pulmonar, donde el aire es reemplazado por otro elemento que ocupe el espacio alveolar. En condiciones normales, no se transmite bien el ruido laringotraqueal ni la voz; pero cuando el aire es reemplazado por una ocupación si se transmite permitiendo auscultar ruidos característicos. De la misma forma, cambia la transmisibilidad de los ruidos, palpación y percusión al encontrarse el parénquima con mayor densidad de lo normal.

booksmedicos.org

1.1. Etiología

Dentro de las principales etiologías de este síndrome se encuentran: la neumonía, el infarto pulmonar, cáncer pulmonar, abscesos, entre otros. Desde un punto de vista fisiopatológico, se puede clasificar en las siguientes causas:

- Exudado inflamatorio: neumonías (más típico), infecciones de otra naturaleza, secundario a patología inmunológicas.
- Líquido: como edema pulmonar, aspiración de agua de mar o agua dulce.
- Tejido tumoral: como el cáncer bronquiolo-alveolar, que rellena desde el alveolo y los bronquiolos terminales hacia el resto del árbol bronquial de una zona, simulando una neumonía.
- Infarto pulmonar: el cual puede manifestarse como un síndrome de condensación, como ocurre, por ejemplo en un tromboembolismo pulmonar.

1.2. Síntomas

Dentro de lo más frecuente se encuentra: disnea, dolor torácico, tos, hemoptisis y fiebre.

1.3. Examen físico

En la inspección se puede observar respiración superficial con polipnea y uso de musculatura accesoria. En la palpación se puede constatar disminución de la expansión y aumento de las vibraciones vocales. En la percusión se puede delimitar la extensión de la lesión mediante la evaluación de la matidez. En la auscultación se puede encontrar ausencia de murmullo pulmonar encontrándose en su reemplazo soplo tubario, broncofonía, pectoriloquia, crépitos y estertores.

2. Atelectasia pulmonar

Se define *atelectasia* como la reducción volumétrica normal de uno o varios segmentos pulmonares (en algunos casos la totalidad de un pulmón) debido a la falta de aire alveolar, la cual es causada por una obstrucción o pérdida del surfactante.

Las zonas más frecuentemente afectadas son las bases de los pulmones, especialmente en el postoperatorio de intervenciones abdominales, es decir, por el dolor postoperatorio disminuye la expansión del diafragma, se comprimen los bronquios y aumentan las secreciones.

2.1. Etiología

Las causas de atelectasia son variadas. Entre ellas se encuentran:

- Obstrucción bronquial por: tapones mucosos, coágulos, cuerpos extraños, tumores broncogénicos benignos y malignos, metástasis, cicatrices bronquiales.
- Compresión extrínseca por adenopatías, tumores extrabronquiales y aneurismas.
- Pérdida del surfactante.
- Derrame pleural, que ocasiona colapso pulmonar de uno o varios segmentos pulmonares.

2.2. Síntomas

El paciente puede encontrarse asintomático, o bien, presentar síntomas como: disnea variable según reserva funcional previa y grado de atelectasia, tos, dolor torácico, entre otros.

booksmedicos.org

2.3. Examen físico

Dependerá de la extensión de la zona colapsada. La inspección puede revelar disminución de la expansión respiratoria y cierta retracción del hemitórax correspondiente. En la palpación se puede constatar disminución o abolición de las vibraciones vocales. En la percusión hay matidez no parabólica de la zona correspondiente, al igual que en el síndrome de condensación. Finalmente en la auscultación se encuentra abolición del murmullo pulmonar y silencio respiratorio en la zona comprometida, similar a lo que sucede en el síndrome de condensación. Sin embargo, en la atelectasia, en general no hay respiración soplante ni soplo pleurítico, porque no hay bronquios permeables.

3. Derrame pleural

Se define como la acumulación patológica de líquido en la cavidad pleural, la cual de acuerdo a su composición se divide en transudado o exudado. En condiciones fisiológicas existe una escasa cantidad de líquido pleural, entre 7 a 14 mL en cada hemitórax.

3.1. Etiología

Las causas de derrame pleural se clasifican según si corresponden a exudado o transudado. Dentro de las principales causas destacan:

- Exudado: derrame pleural paraneumónico, tuberculosis pleural, artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, pancreatitis aguda.
- Transudado: insuficiencia cardiaca, síndrome nefrótico, insuficiencia hepática crónica.

3.2. Síntomas

Generalmente debuta con disnea, la cual se relaciona con el grado de derrame pleural. Presenta dolor pleurítico (sobre todo en la fase inicial). Puede presentar posible presencia de fiebre y compromiso del estado general dependiendo de la etiología y presencia de infección.

3.3. Examen físico (fig. 14)

Depende en gran medida del grado de derrame pleural, pudiendo encontrar desde hallazgos sutiles hasta pacientes con gran apremio respiratorio y examen físico florido. En la inspección puede haber abombamiento del hemitórax correspondiente y disminución de la expansión pulmonar. En la palpación se puede constatar disminución de la elasticidad y expansión pulmonar, y una marcada disminución o abolición de las vibraciones vocales. A la percusión, en ocasiones, se puede constatar la presencia de la curva de Damoiseau, pero muchas veces ésta se hace evidente en el estudio radiológico del paciente y no al examen físico. Las pleuritis del lado izquierdo conservan muchas veces la sonoridad del espacio de Traube, porque la inflamación de la serosa pleural eleva el diafragma; por el contrario, los derrames de ese lado, casi siempre lo borran. A la auscultación, al comienzo del cuadro, pueden encontrarse roces pleurales y disminución del murmullo pulmonar. Una vez constituido el derrame lo más importante es la desaparición del murmullo pulmonar; hacia la parte alta del derrame, aparece el *soplo pleurítico*, que es un soplo suave, lejano, de predominio espiratorio y de timbre que recuerda la letra E. La voz hablada adquiere una vibración que recuerda al balido de una cabra, este signo se conoce como *egofonía* o *voz de cabra*, la que puede simularse pronunciando 33 sobre una peineta cubierta de papel de seda.

booksmedicos.org

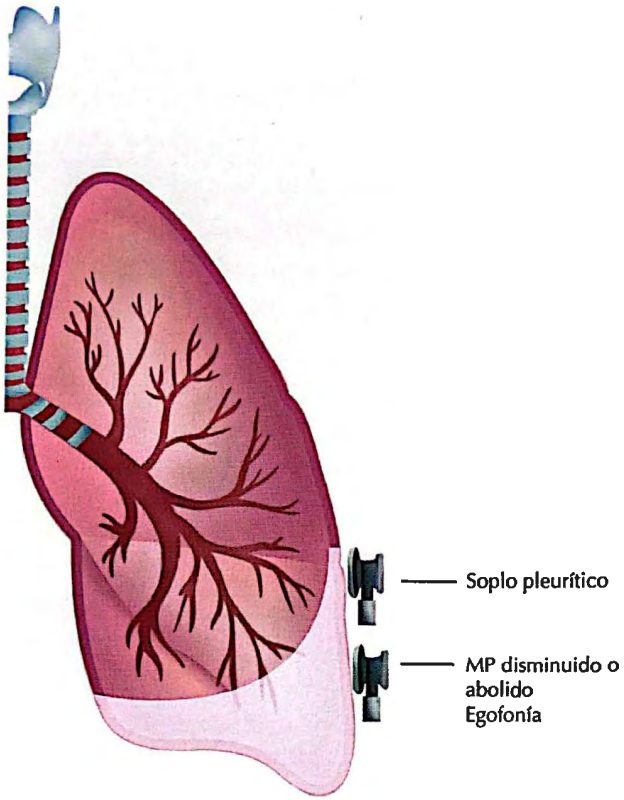


Figura 14. Hallazgos en la auscultación de un derrame pleural, según el lugar que se ausculte el pulmón.

4. Neumotórax

Se define como el ingreso de aire a la cavidad pleural con colapso del parénquima pulmonar.

4.1. Etiología

Puede generarse de manera espontánea o secundaria a trauma.

- Espontáneo: por ruptura de una bula enfisematosa, EPOC, fibrosis pulmonar o crisis asmáticas severa. La presencia de bulas se ha asociado a pacientes con gran estatura y delgados.
- Traumático: por fractura costal, herida penetrante, biopsia pleural, toracocentesis, instalación de catéter venoso central, entre otros.

4.2. Síntomas

La sintomatología estará dada por el grado de neumotórax siendo en el caso de neumotórax espontáneo masivo un cuadro bastante dramático que se presenta con disnea súbita y dolor pleurítico. Los síntomas en mayor o menor medida son dolor pleurítico, tos seca y disnea variable.

4.3. Examen físico

En la inspección habrá disminución de la expansión respiratoria y puede existir abombamiento del lado afectado, el cual es particularmente peligroso en el neumotórax hipertensivo, pues es tan grande que genera hipertensión intratorácica, al angular, comprimir y desplazar a las venas cavas. La palpación mostrará abolición de las vibraciones vocales. En la percusión habrá sonoridad aumentada (hipersonoridad) o, en casos graves, timpanismo. Finalmente, en la auscultación se podrá constatar abolición del murmullo pulmonar (silencio respiratorio).

5. Síndrome de obstrucción de la vía aérea

Como su definición lo dice, se debe a ocupación bronquial total o parcial por distintas causas, lo cual causa síntomas y hallazgos al examen físico característicos, donde lo más constante son las sibilancias. A efectos prácticos se dividirá en obstrucción bronquial localizada (de vía aérea superior e inferior) y difusa donde se encuentra el asma bronquial y el EPOC. Esta particularidad de definición genera un manejo diferente, siendo urgente en las localizadas.

booksmedicos.org

5.1. Obstrucción de la vía respiratoria localizada

En general, no se asocian a atrapamiento de aire importante.

Obstrucción localizada de la vía aérea superior. Cuando la obstrucción se localiza fuera del tórax (laringe, tráquea, extratorácica), la dificultad respiratoria se manifiesta fundamentalmente durante la inspiración, ya que es en este período cuando la vía aérea alcanza su mayor calibre. Así, el paciente presentará: disnea (sibilante), tiraje y posición ortopneica para utilizar los músculos auxiliares de la respiración, además de sibilancias y/o estridor inspiratorio. Dentro de las causas figuran aspiración de cuerpo extraño, edema o espasmos laríngeos, tumores, croup, epiglotitis.

Obstrucción localizada de la vía aérea inferior. La obstrucción es fundamentalmente en espiración, porque las vías aéreas intratorácicas (tráquea intratorácica, bronquios principales) alcanzan su menor diámetro en la espiración, aunque puede ser de los dos tiempos respiratorios. Dentro de sus causas figuran la aspiración de cuerpo extraño, tumores y estenosis bronquiales. En la diferenciación con la obstrucción bronquial difusa ayuda el hecho que, en la obstrucción localizada, la sibilancia es, en general, única y, en ocasiones, puede adquirir el carácter de estridor si la masa que entra en vibraciones es grande.

5.2. Obstrucción bronquial difusa

En el síndrome de obstrucción bronquial difusa hay atrapamiento aéreo. La obstrucción bronquial puede estar dada por broncoconstricción, engrosamiento difuso de la pared de la vía aérea, secreción espesa en el lumen, pérdida del soporte elástico de los bronquios, o una combinación de los mecanismos ya mencionados.

Sus principales causas son el asma bronquial y el EPOC. La diferencia clínica entre asma bronquial y EPOC se basa fundamentalmente en los antecedentes de la anamnesis, donde el asma bronquial es más asociada a la alergia y el EPOC al consumo de tabaco, pero los dos son patologías obstructivas.

Asma bronquial. Enfermedad inflamatoria crónica de la vía aérea que se manifiesta por episodios de obstrucción bronquial, reversibles espontáneamente o con tratamiento, a diferencia del EPOC donde hay una alteración crónica, persistente y no es del todo reversible. Se produce por un engrosamiento de la pared bronquial, hiperplasia de la mucosa con aumento de la secreción y/o hipertrofia de la musculatura lisa, lo que genera broncoconstricción. En la anamnesis es importante constatar antecedentes de atopia, sin embargo, no toda asma bronquial cuenta con antecedente de alergia. Al examen físico se puede encontrar:

- En la etapa inicial puede ser normal o con escasas sibilancias en la auscultación pulmonar. Si está mal controlado puede agregarse mayor obstrucción generando sibilancias, hiperinsuflación, disminución del murmullo pulmonar, espiración prolongada, sibilancias difusas y roncus.
- Se observa un paciente en posición ortopneica. Vale la pena aclarar que la ortopnea no es exclusiva de la insuficiencia cardíaca, sino que también se puede presentar en asma bronquial o en EPOC, con disnea de predominio espiratorio, tos y sibilancias audibles a distancia, principalmente en crisis.
- La sonoridad pulmonar es normal, o au-

booksmedicos.org

mentada en casos severos y muy obstruidos.

EPOC. Condición en que hay una obstrucción crónica de las vías aéreas, progresiva e irreversible, cambiando de forma notable durante el seguimiento. Generalmente es secundaria al tabaquismo. Debe sospecharse en pacientes mayores de 40 años, con antecedente de tabaquismo con un IPA>10, tos, disnea y expectoración.

Su evolución es lenta y progresiva. Los síntomas aparecen de manera tardía, lo que hace que el diagnóstico no se haga hasta que la enfermedad esté avanzada. Vale la pena recalcar que la EPOC ocurre en personas fumadoras y mayores de 40 años; es muy raro que se presente en personas más jóvenes, salvo que sea portador de un déficit de alfa-1-antitripsina.

6. Insuficiencia respiratoria

La hipoxemia es la disminución de la pO_2 de la sangre arterial por debajo de límites normales según edad. La insuficiencia respiratoria, por su parte, no es lo mismo que hipoxemia: se puede tener hipoxemia para una determinada edad y no insuficiencia respiratoria. Si a un paciente con neumonía se le toman los Gases en Sangre Arterial y tiene 70 mmHg, ese enfermo tiene una hipoxemia. Sin embargo, se habla de insuficiencia respiratoria cuando la pO_2 es menor a 60 mmHg. Sin embargo, dicho valor ya es patológico; dicho de otra manera, no hay que esperar $pO_2 \leq 60$ para administrar oxígeno.

El concepto de insuficiencia respiratoria es más rígido que el de hipoxemia. Este último es más amplio debido a que el corte depende de la edad del sujeto, es decir, tiene menos oxígeno en la sangre de lo que le corresponde tener por edad. Para calcular el valor de corte según edad, se usa la siguiente fórmula: PaO2 = 100-edad x 0,3.

La insuficiencia respiratoria se puede clasificar según lo indicado en la **tabla 13**.

Mecanismos fisiopatológicos. Si bien la mayoría de los pacientes no obedecen a un mecanismo único, generalmente hay uno que predomina, lo que permite guiar acciones terapéuticas. Los principales mecanismos fisiopatológicos de insuficiencia respiratoria son:

a) **Alteraciones de la relación ventilación/perfusión (V/Q).** El cociente V/Q es el resultado entre las distintas realidades que tiene cada alveolo, y en condiciones normales su valor es 0.8. Su alteración representa la causa más frecuente de hipoxemia en clínica. El mejor ejemplo son las *patologías obstructivas* como una crisis asmática. Los extremos de la alteración V/Q son: el shunt (V/Q= 0) y el espacio muerto (V/Q= infinito). Como características principales en las alteraciones V/Q la respuesta al oxígeno es buena y la diferencia alveolo-arterial está aumentada.
   - *Shunt:* puede ser por ocupación del espacio alveolar (p.e. por líquido, exudado, sangre, etc.) o por colapso alveolar (p.e. atelectasias). La hipoxemia en el shunt responde poco al O_2 inspirado añadido: cuando se inspira O_2 al 100% la PaO_2 no aumenta al nivel esperado; esta es una prueba diagnóstica útil.
   - *Espacio muerto:* el mejor ejemplo es el tromboembolismo pulmonar. Puede ser por disminución funcional o anatómica del lecho capilar (p.e. embolías, fibrosis pulmonar, enfisema, etc.); o por aumento del tamaño de

booksmedicos.org

Tabla 13. Clasificación de la insuficiencia respiratoria.

Según alteración en la gasometría arterial	Parcial, hipoxémica o tipo I	$PaO_2 < 60$ mmHg y $PaCO_2$ normal o baja
	Global, hipercápnica o tipo II	$PaO_2 < 60$ mmHg y la $PaCO_2 \geq 45$ mmHg
Según la velocidad de instalación	Aguda	Instalación rápida en un pulmón previamente sano
	Crónica	Se produce por pérdida lenta de la función respiratoria. Presenta mecanismos de adaptación, por lo que es mejor tolerada
	Aguda sobre crónica	Combinación de las dos condiciones anteriores

los espacios aéreos (p.e. enfisema, bulas, quistes pulmonares, etc.). En este caso, la obstrucción de la vasculatura impide la perfusión ante una ventilación conservada, de manera que la proporción V/Q será infinita.

b) **Difusión.** Se puede producir en enfermedades pulmonares difusas (p.e. fibrosis pulmonar idiopática, sarcoidosis, neumonitis por hipersensibilidad, etc.), en el enfisema (destrucción de membranas alveolo capilares), edema pulmonar agudo, etcétera. En la fibrosis pulmonar no solamente hay alteración de la difusión, sino que también hay alteración del V/Q. La alteración de la difusión es lo que produce la hipoxemia de ejercicio. Tiene buena respuesta al aporte de oxígeno y la diferencia alveolo-arterial también está aumentada.

c) **Hipoventilación.** La hipoventilación está causada por trastornos que pueden afectar a cualquier nivel desde la generación o conducción del impulso, hasta el efector, que es el pulmón. Éstos se pueden agrupar en: alteraciones en la formación o integración de estímulos en los centros respiratorios, alteración en la conducción de estímulos, trastornos en la transmisión del estímulo en la placa motora, alteraciones del efector muscular, alteraciones de la estructura y función de la caja torácica, y enfermedades broncopulmonares. La consecuencia principal de la hipoventilación es la hipercapnia. Esto producirá acidosis respiratoria en forma aguda que, de mantenerse, generará activación de los mecanismos de compensación a nivel renal con retención de bicarbonato. Este trastorno responde al aporte de oxígeno mediante apoyo ventilatorio. La diferencia alveolo arterial está normal.

En la **tabla 14** se presentan hallazgos del examen físico que pueden encontrarse en patologías respiratorias. Vale la pena destacar que no siempre se encuentran todas las alteraciones descritas para cada patología.

booksmedicos.org

Tabla 14. Resumen de los principales síndromes pulmonares.

	Inspección	Palpación	Percusión	Auscultación
Normal	Tranquila, sin UMA	VV palpables	Sonoridad normal	MP presente sin ruidos agregados
Neumonía	UMA	Aumento VV en zona afectada	Matidez en zona afectada	Disminución o abolición MP, crépitos, respiración soplante, broncofonía, soplo tubario
Derrame pleural	Normal o alterada	Disminución o abolición VV	Matidez con curva Damoisseau en zona afectada, matidez desplazable con cambios de posición	MP disminuido o abolido en zona afectada, sobre éste soplo pleurítico, egofonía
Neumotórax	Hemitórax abombado, UMA (según cuantía neumotórax)	VV disminuidas o abolidas	Hipersonoridad lado comprometido	MP disminuido o abolido
Crisis asmática	UMA sobretodo intercostal y supraclavicular, sibilancias audibles, espiración prolongada, hiperinsuflación	VV disminuidas	Hipersonoridad	MP disminuído, sibilancias inspiratorias y/o espiratorias, roncus

VV: vibraciones vocales. UMA: uso de musculatura accesoria. MP: murmullo pulmonar.

V. ACERCAMIENTO A LOS EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

1. Radiografía de tórax

La radiografía de tórax es una técnica sencilla no invasiva que, realizada de forma correcta y con un adecuado entrenamiento en su interpretación, permite el enfrentamiento de muchas patologías del sistema respiratorio. Es esencial conocer sus componentes normales para luego diferenciar los patrones anormales de distintas enfermedades. Junto a otros exámenes, constituye parte del enfrentamiento inicial de pacientes que consultan por dolor torácico, fiebre, disnea, tos u otros síntomas. Se presentará en primer lugar la anatomía torácica normal, para luego describir los principales patrones asociados a distintas enfermedades o síndromes.

1.1. Anatomía radiológica torácica

A continuación, se acercan aspectos básicos de la anatomía pulmonar y cardiovascular apreciables en una radiografía de tórax normal.

booksmedicos.org

a) **Anatomía pulmonar.** Se deben reconocer los distintos lóbulos y sus segmentos dentro de la radiografía de tórax es esencial para reconocer la ubicación de determinadas lesiones. En la **fig. 15** se ven representados en una radiografía de tórax los lóbulos y segmentos pulmonares.

b) **Corazón y grandes vasos.** Las estructuras que se pueden visualizar en una radiografía de tórax son el corazón (con sus 4 cavidades), aorta, venas pulmonares, hilios pulmonares y arterias pulmonares. En la **fig. 16** se detalla la representación de dichas estructuras en una radiografía de tórax.

A modo de consejo práctico, es importante mencionar 3 elementos: el hilio izquierdo se encuentra más alto que el derecho. Lo contrario es patológico; el segmento basal posterior izquierdo está detrás del corazón y el basal lateral bajo la cúpula frénica, que sirve para diferenciar el sitio de ocupación en la radiografía lateral cuando en la radiografía postero-anterior parecieran estar en el mismo sitio; La densidad radiográfica de la columna vertebral será cada vez más clara a medida que se desciende en su visualización en la radiografía lateral, de lo contrario representa una patología generalmente en el lóbulo inferior izquierdo.

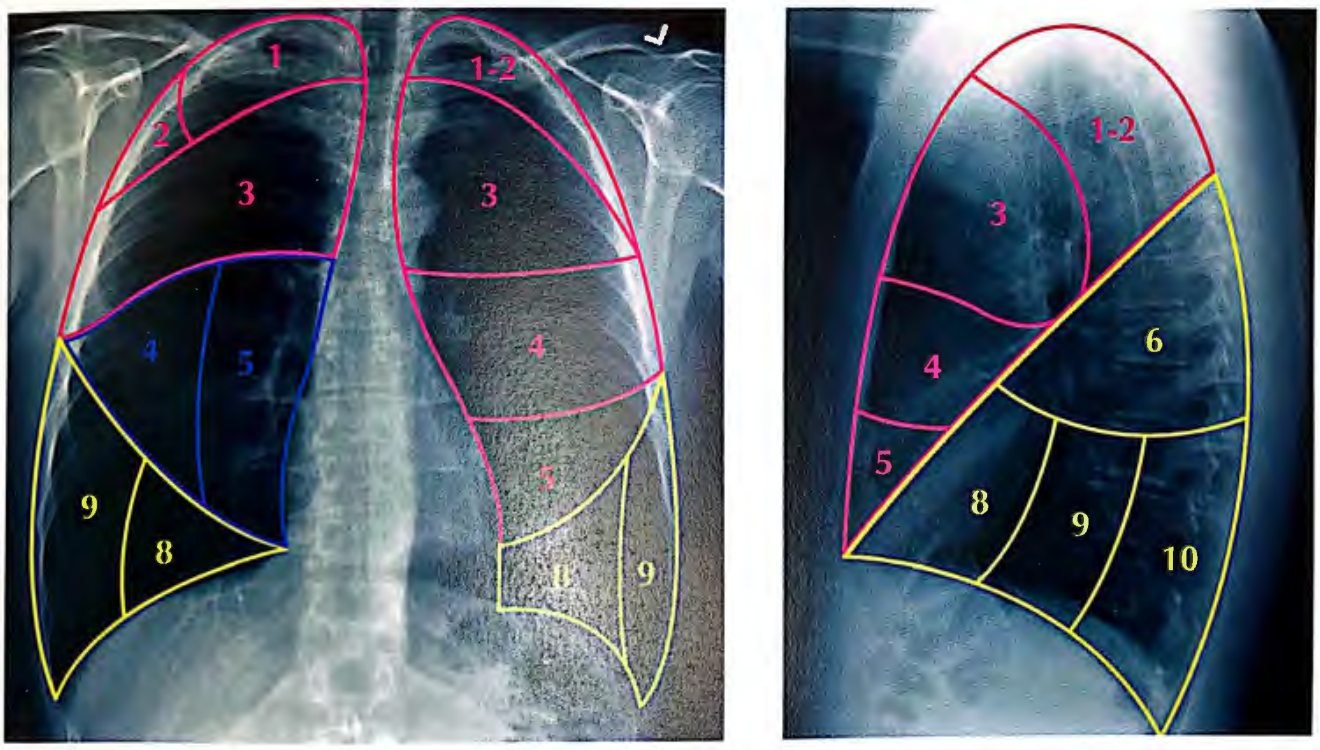


Figura 15. Pulmón derecho cuenta con los lóbulos superiores (con los segmentos 1. apical, 2. posterior y 3. anterior), lóbulo medio (con los segmentos 4. lateral y 5. medial) y lóbulo inferior (con los segmentos 6. superior, 7. medial que no se visualiza en la imagen, 8 anterior, 9. lateral y 10. posterior). El pulmón izquierdo se compone del lóbulo superior (con los segmentos 1-2 apicoposterior, 3. anterior, língula segmento 4. superior y língula segmento 5. inferior) y el lóbulo inferior (con los segmentos 6. superior, 8. anterior, 9. lateral y 10. posterior) (Cortesía de Dra. Ana María Díaz Obando).

booksmedicos.org

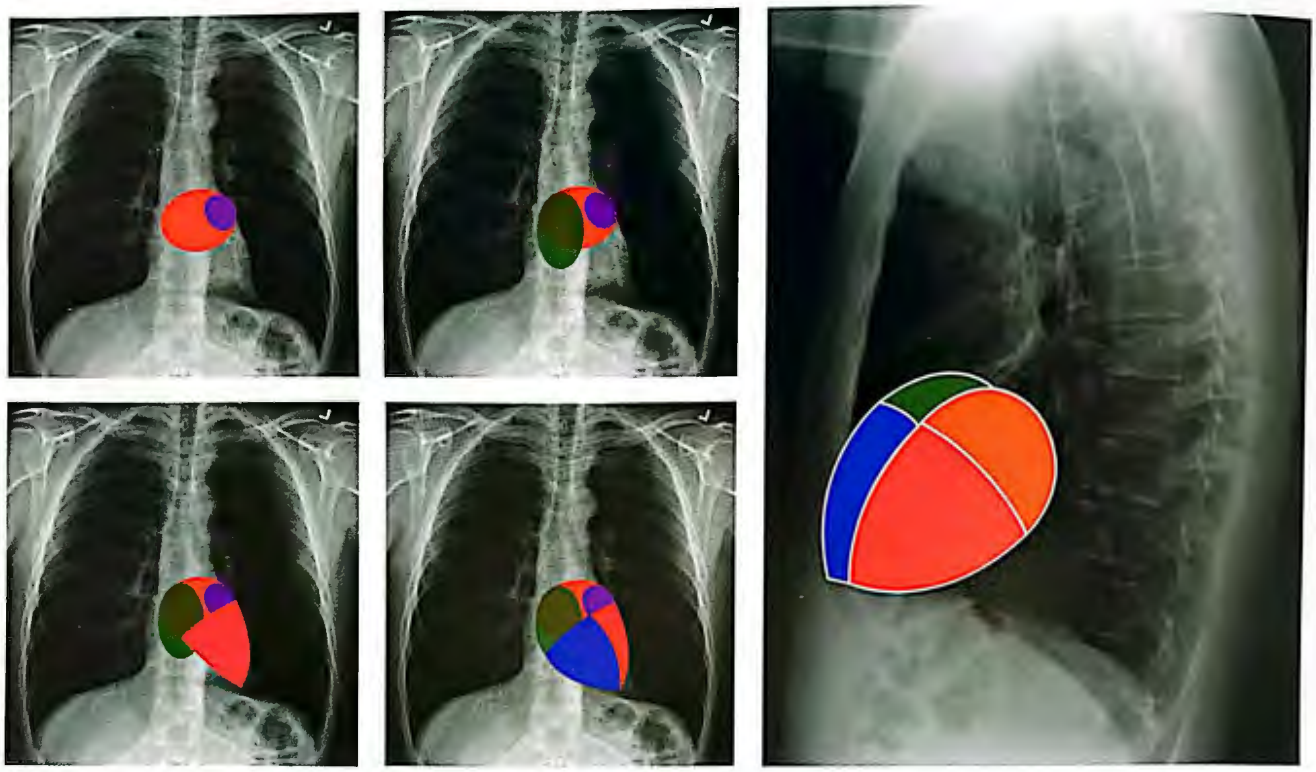


Figura 16. Estructuras cardiacas y vasculares del tórax reconocibles en una radiografía de tórax. En naranja: aurícula izquierda; en morado: apéndice de la aurícula izquierda. En verde: aurícula derecha. En rojo: ventrículo derecho. En azul: ventrículo derecho.

1.2. Técnica radiológica

En ocasiones existirán radiografías cuya técnica fue inadecuada, lo que dificultará su interpretación. Ejemplos de esto son aquellas radiografías "muy blandas" (radioopacas), mal rotuladas, efectuadas en posiciones inadecuadas. Es por esto que, previo a interpretar una radiografía de tórax, se debe revisar su calidad, lo cual se constata mediante los siguientes puntos:

- *Evaluar la calidad de la imagen.* La radiografía debe ser tomada de pie, idealmente en proyección postero-anterior y en inspiración. Debe visualizarse los senos costofrénicos completamente. Las escápulas deben estar fuera del campo pulmonar. Los procesos espinosos deben estar a una distancia equidistante de ambas clavículas.
- *Evaluar la exposición de la radiografía.* La penetración de la radiografía debe ser adecuada, lo que permite visualizar las estructuras óseas con claridad (no verlas blancas) y a su vez la trama vascular debe verse adecuadamente, pero no de forma grosera, es decir, no debería verse toda la trama vascular o podría prestarse a confusión con patologías como congestión pulmonar. La silueta cardiaca debe verse con claridad. Las costillas deben visualizarse sin dificultar la visión del pulmón debido a una exposición muy blanda de la placa.

1.3. Interpretación adecuada de una radiografía de tórax

El clínico debe conocer al paciente y contar con todos sus antecedentes antes de evaluar una radiografía. Para su interpretación se re-

booksmedicos.org

quiere una adecuada iluminación para su visualización, revisar que los datos correspondan al paciente, revisar técnica radiológica (ya descrita), inspeccionar de forma metódica la imagen siguiendo un orden pre-establecido (en este caso, se sugiere primero los campos pulmonares, luego corazón, hilios, diafragma y abdomen superior), evaluar la pared costal y estructuras óseas y finalmente valorar el estado de las partes blandas.

1.4. Signos clásicos de ayuda para la interpretación de una radiografía de tórax

A continuación se mencionan los principales signos radiológicos. Su conocimiento permite una mejor interpretación de la radiografía de tórax y la deducción de alteraciones subyacentes.

Broncograma aéreo (**fig. 17**). Signo radiológico que indica ocupación de espacio aéreo pulmonar, de manera que su presencia asegura que la alteración se encuentra dentro del pulmón. Se produce debido a que hay estructuras ventiladas en el mismo plano que otras condensadas. Clásicamente se ve en la neumonía.

Signo de la silueta (**fig. 18**). El borramiento de la silueta cardiaca normal a derecha traduce que la anormalidad se encuentra dentro de la cavidad pleural, pulmón, pleura o mediastino. Frente a clínica de neumonía y borramiento de silueta cardiaca con respeto del diafragma, traduce una neumonía del lóbulo medio. No siempre corresponde a neumonía por lo que la clínica es esencial, puede corresponder a cojinete adiposo, ocupación mediastínica, derrame pleural u otro.

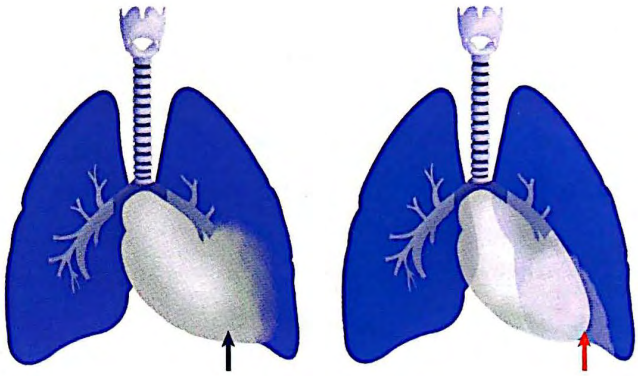


Figura 18. Signo de la silueta. Nótese en primera figura borramiento de silueta cardiaca, diferente a segunda figura, en donde la silueta cardiaca se distingue de la opacidad.

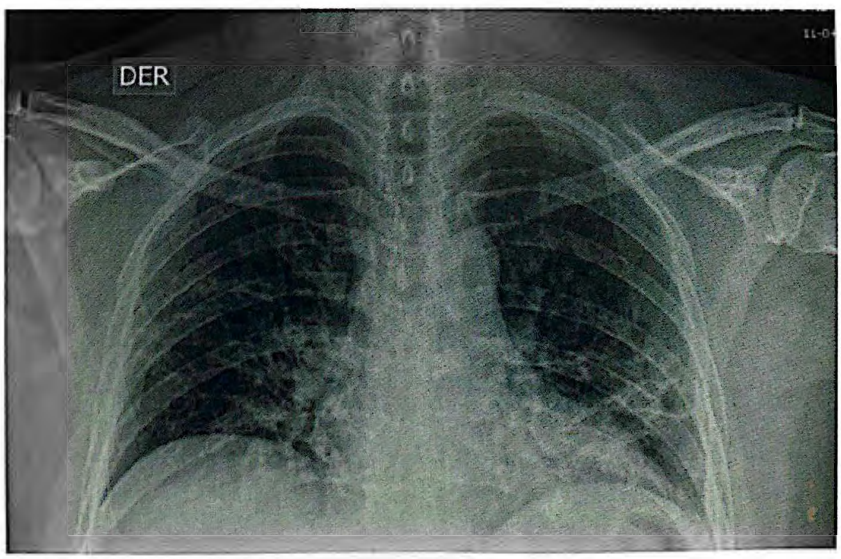


Figura 17. Broncograma aéreo.

booksmedicos.org

Suma de densidades. Para su correcta interpretación se recalca la importancia de conocer la anatomía normal en la radiografía de tórax y de la visualización constante de radiografías de tórax aunque estén normales. Así, por ejemplo, cuando la densidad del hilio derecho se encuentre aumentada, el examinador podría deducir que dicha alteración corresponde a una patología como neumonía, cáncer, entre otros.

1.5. Patrones radiológicos

Dentro de la radiografía de tórax anormal, se podrán encontrar con los siguientes patrones (**fig. 19**):

a) **Consolidación.** A nivel de la radiografía, una consolidación se puede identificar por los siguientes aspectos: opacidad de bordes irregulares con tendencia a coalescer, que presenta distribución lobar, segmentaria o multifocal, borra la trama vascular y presenta broncograma aéreo.

b) **Intersticial.** Los patrones intersticiales (reticular, lineal, micronodular, entre otros) hacen referencia a afectación del parénquima pulmonar. Al enfrentarse a estos casos, se puede sospechar una enfermedad pulmonar intersticial difusa y se debe hacer un TAC de tórax de alta definición sin contraste para caracterizar la lesión.

c) **Nódulos o masas.** Como límite de 3 cm o menos se considera nódulo y mayor a 3 cm masa. Estos pueden ser únicos o múltiples.

d) **Atelectasias.** Corresponde al colapso del parénquima por falta de ventilación alveolar. Sus causas son múltiples, pero revela gran importancia ya que puede ser causada por obstrucción secundaria a un tumor u otras lesiones compresivas. Una atelectasia puede ser identificada

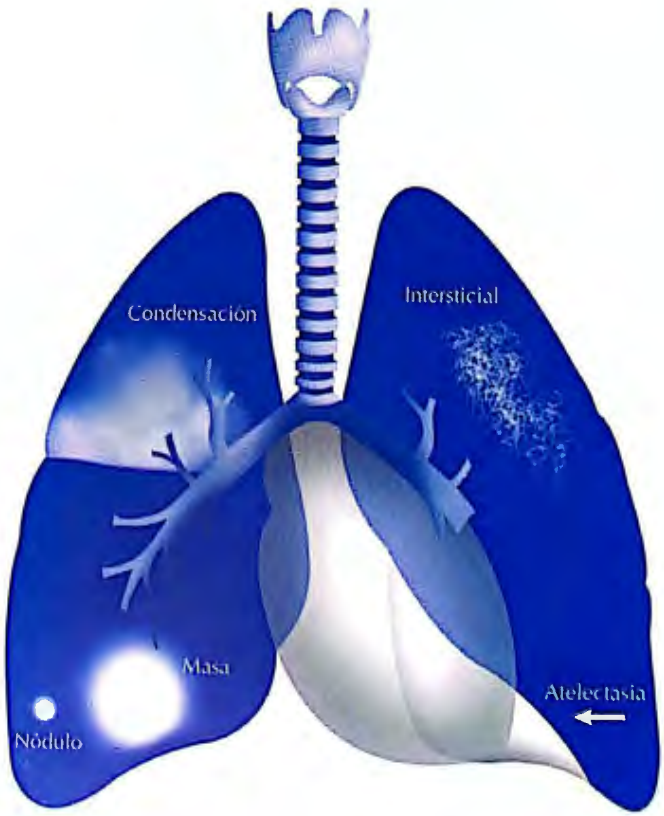


Figura 19. Patrones radiológicos de patología pulmonar en una radiografía de tórax.

booksmedicos.org

en una radiografía de tórax mediante elementos directos e indirectos. El principal elemento directo corresponde a un aumento local y homogéneo de la densidad, de bordes definidos (lo que la diferencia de la condensación). Dentro de los elementos indirectos destacan el desplazamiento de cisuras, mediastino e hilio ipsilateral, elevación del diafragma ipsilateral y aproximación de costillas.

2. Espirometría

Constituye un examen muy común y útil en Neumología, que permite conocer los volúmenes pulmonares de un determinado paciente, que en conjunto con su clínica y comparado con valores de referencia otorga utilidad diagnóstica.

Para su correcta interpretación se debe contar con el personal adecuado con el entrenamiento necesario para su realización, además de los equipos correspondientes calibrados y bajo supervisión técnica.

Tiene tanto fines diagnósticos como de control, epidemiológicos, laborales y preventivos. Algunos ejemplos de fines diagnósticos son la evaluación de síntomas o signos pulmonares, valoración del impacto de enfermedades respiratorias, estudio en fumadores, evaluación de riesgo quirúrgico, como control en enfermedades pulmonares conocidas, en pacientes expuestos a contaminantes ambientales e impacto en la rehabilitación pulmonar.

Contraindicaciones. Las contraindicaciones absolutas son embolia pulmonar, inestabilidad hemodinámica al momento de realizar la prueba, antecedente de neumotórax en las últimas 2 semanas, patología coronaria reciente, aneurisma aórtico de gran tamaño, aneurisma cerebral complicado, desprendimiento de retina reciente e hipertensión endocraneana. Otras contraindicaciones son relativas y se deben evaluar caso a caso.

Preparación previa. El paciente debe suspender inhaladores entre 6 a 24 horas previas dependiendo del tipo de inhalador y según su duración de acción. Se le debe explicar lo que se realizará y se debe propiciar un ambiente tranquilo.

Procedimiento. Se pide realizar respiraciones por una boquilla con la nariz tapada con una pinza y efectuar 3 ciclos a volumen corriente para verificar la línea de base. Luego se le pide una inhalación no forzada pero máxima y a continuación exhalar lentamente hasta que no se registre cambio por 1 segundo. Deben realizarse 3 mediciones de maniobras como mínimo (máximo 8), donde se selecciona la mayor capacidad vital forzada (CVF). Si no se logra el objetivo del examen en 8 maniobras se debe re-citar al paciente para un segundo examen. El dispositivo generará curvas respecto al tiempo, flujo y volúmenes pulmonares, que relacionadas con valores de referencia según población previamente estudiada a determinada edad realizará gráficos y comparación de valores respecto a los valores de referencia para su posterior análisis por el clínico. Cabe destacar que para una correcta interpretación, la espirometría debe contar además con criterios de aceptabilidad y repetibilidad. De no contar con éstos, se debe solicitar otra espirometría.

- **Criterios de aceptabilidad.** Inicio de maniobra: sin pausa, curva ascenso rápido sin titubeo, volumen de extrapolación menor a 150 mL, descenso sin artefactos. Fin de espiración: alcanzar plateau por al menos 1 segundo, tiempo espiratorio mayor a 6 segundos, algunos adultos alcanzan el plateau antes.

booksmedicos.org

- **Criterios de repetibilidad.** Una vez obtenidas 3 maniobras aceptables se debe elegir las 2 maniobras mayores por suma de volumen de CVF y volumen espiratorio forzado del primer segundo (VEF1) y entre ellas sus CVF y sus VEF1 deben diferir menos de 150 mL, salvo que si la CVF es menor a 1 L la diferencia debe ser menor a 100 mL.

En la **fig. 20-A** se observa una curva tiempo/volumen con espiración forzada constante por casi 12 segundos, momento en el cual el paciente no puede seguir exhalando. En la **fig. 20-B** se ve una curva flujo/volumen en ciclo inspiratorio y espiratorio.

Si bien la interpretación detallada de la espirometría se escapa del objetivo del presente capítulo, a continuación se acercan los principales elementos para la valoración de la espirometría. En primera instancia, el análisis de una espirometría debe ser contemplar la evaluación de la forma de la curva producida y los valores obtenidos. En relación a los valores obtenidos, el primer parámetro a revisar es el cociente VEF1/CVF, que de ser mejor a 70 o bajo el límite inferior de la edad, sexo, IMC y raza, se debe realizar una prueba con broncodilatadores y luego repetir el examen.

En **tabla 15** se presentan los patrones de las principales alteraciones espirométricas.

3. Fibrobroncoscopía

Procedimiento endoscópico invasivo muy común en Neumología que permite el acceso al árbol bronquial pudiendo obtener muestras de secreciones, ganglios, masas, tejido pulmonar, mucosa u otro, que resulta fundamental en el diagnóstico de muchas enfermedades así como también etapificación de cáncer pulmonar o la realización de terapias mediante intervenciones.

Se realiza mediante un broncoscopio que puede ser rígido o flexible; generalmente se ocupa el flexible salvo excepciones. Éste va conectado a una fuente de luz y video para la visualización y registro del procedimiento. En general es un procedimiento ambulatorio con sedación. Permite la entrada a la tráquea, visualizar los segmentos apicales de los lóbulos superiores, bronquios segmentarios y subsegmentarios de todos los lóbulos pulmonares. Posee un canal ancho mediante el cual se introducen dispositivos para biopsia, láser, prótesis, entre otros.

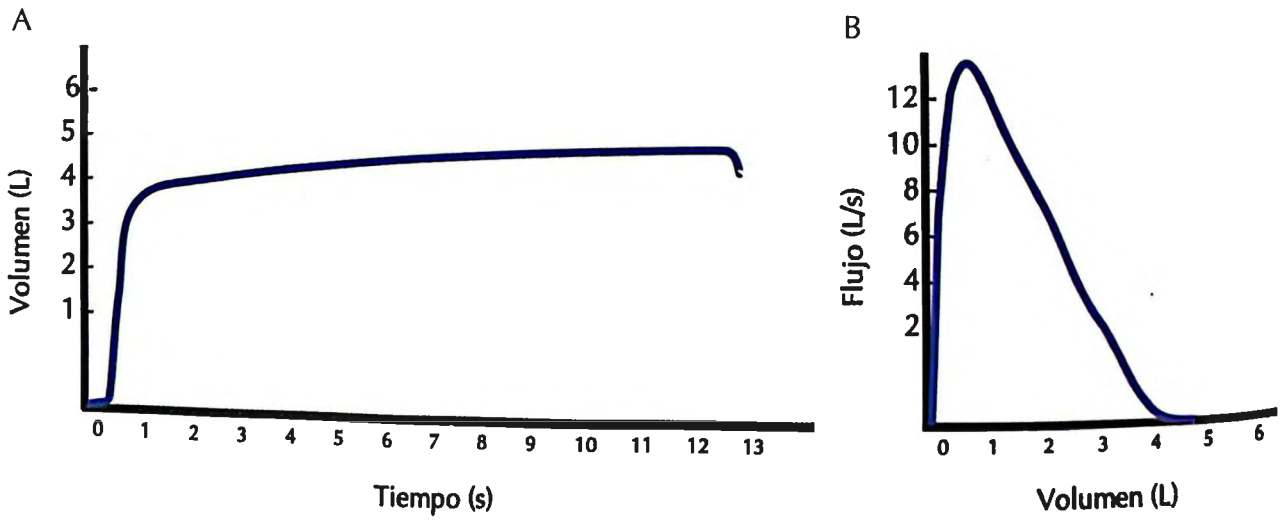
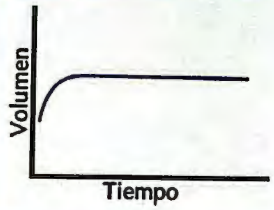
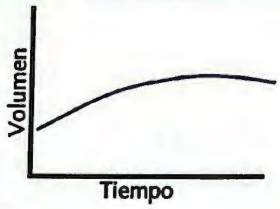
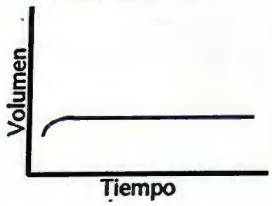
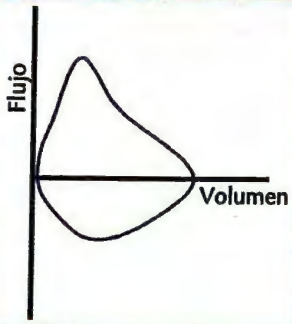
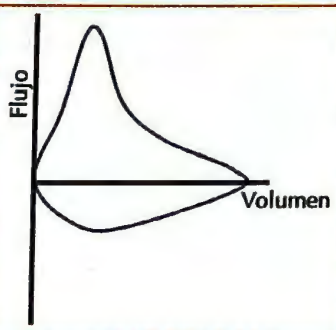
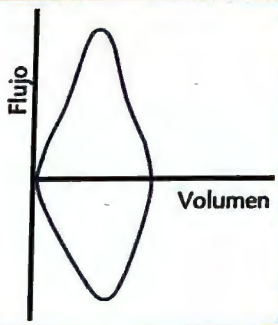


Figura 20. Espirometría aceptable. A. Curva volumen-tiempo; B. Curva flujo-volumen.

booksmedicos.org

Tabla 15. Patrones de las principales alteraciones espirométricas.

Alteración espirométrica	Normal	Obstructiva	Restrictiva
VEF1/CVF	Normal	Disminuida	Normal o aumentada
CVF	Normal	Normal o disminuida	Disminuida
VEF1	Normal	Disminuido	Disminuido
Curva volumen-tiempo			
Curva flujo-volumen			

Dentro de los fines diagnósticos se puede realizar aspirado bronquial, lavado bronquioalveolar tras la instilación de alícuotas de suero fisiológico, cepillado, biopsia bronquial, biopsia transbronquial, punción con aguja de Wang a ciegas, endosonografía bronquial (EBUS) que se compone de ecografía más fibrobroncoscopio y biopsia bajo EBUS.

Tiene gran valor diagnóstico en cáncer pulmonar, metástasis pulmonares y etapificación de cáncer pulmonar. En infecciones bacterianas posee mayor rendimiento que cultivos de secreción bronquial. Infecciones por micobacterias, destacando el diagnóstico de tuberculosis miliar por biopsia transbronquial, enfermedades pulmonares intersticiales como primera aproximación, resultando en utilidad diagnóstica en algunas de ellas mediante el lavado bronquioalveolar (p.e. histiocitosis, hemorragia alveolar, proteinosis alveolar, neumonía eosinofílica) o mediante biopsia transbronquial (p.e. sarcoidosis, neumonitis por hipersensibilidad, proteinosis alveolar, linfangitis carcinomatosa) además de su importancia como examen en la hemoptisis ya mencionado en su apartado.

Como fines terapéuticos destaca la aspiración de secreciones en atelectasias masivas o con gran repercusión clínica, extracción de cuerpos extraños, manejo de hemoptisis (aspiración, taponaje, coagulación endoscópica), en neoplasias (resecciones, stent, prótesis, dilataciones), fístulas, lavado terapéutico en proteinosis alveolar, enfisema severo (reducción de volúmenes, válvulas), entre otros.

booksmedicos.org

Bibliografía

Gutiérrez CM, Beroiza WT, Borzone TG, Caviedes SI, Céspedes GJ, Gutiérrez NM, et al. Espirometría: Manual de procedimientos. SER-Chile. Rev. chil. enferm. respir. 2018 Sep; 34(3): 171-188.

booksmedicos.org

Capítulo X

Semiología cardiovascular

LUIS JORGE GAJARDO NAVARRETE
Cardiólogo intervencionista

booksmedicos.org

William heberden (1710-1801)

Médico nacido en Londres quién hizo la primera descripción formal de la angina pectoris en "Some account of a disorder the breath", en la que describe: "hay un trastorno del pecho caracterizado por síntomas peculiares e intensos, notable por la clase de peligro que le corresponde, y no extremadamente raro, del cual yo no recuerdo mención alguna entre los autores médicos. Su asiento y la sensación de estrangulamiento y angustia que lo acompañan hace que no sea impropio que se le llame Angor pectoris".

CONTENIDOS DEL CAPÍTULO

I. INTRODUCCIÓN 227
1. Generalidades 227
2. Aspectos fisiológicos básicos 227

II. ANAMNESIS EN CARDIOLOGÍA 231
1. Datos relevantes en la identificación del paciente 232
1.1. Edad 232
1.2. Sexo 232
2. Anamnesis de la enfermedad actual 232
2.1. Dolor torácico 232
2.2. Disnea 236
2.3. Palpitaciones 238
2.4. Síncope y lipotimia 239
2.5. Edema 241
2.6. Cianosis 242
2.7. Otras manifestaciones producto de una cardiopatía 243
3. Anamnesis remota 244
3.1. Antecedentes mórbidos personales 244
3.2. Hábitos personales 245
3.3. Antecedentes familiares 245

III. EXAMEN FÍSICO CARDIOVASCULAR 246
1. Examen físico cardiovascular general 246
2. Examen del pulso venoso 247
2.1. Técnica de evaluación del pulso venoso 247
2.2. Ondas del pulso venoso 248
3. Examen del pulso arterial 249
3.1. Características del pulso arterial normal 250
3.2. Pulsos patológicos 251
4. Examen de la región precordial 254
4.1. Inspección 254
4.2. Palpación 254
4.3. Auscultación 255
5. Soplos cardiacos 259
5.1. Generalidades 259
5.2. Metodología para la auscultación de un soplo 259
5.3. Orientación general de los soplos cardíacos más frecuentes 264

IV. SÍNDROMES CARDIOVASCULARES 267
1. Síndrome coronario 267
1.1. Síndrome coronario crónico: angina crónica estable o angina de esfuerzo 269
1.2. Síndrome coronario agudo 270
1.3. Angina variante o de Prinzmetal 272
1.4. Angina microvascular 272
2. Síndrome de insuficiencia cardíaca 272
2.1. Según tiempo de evolución 273
2.2. Según síntomas y signos predominantes 274
2.3. Según fracción de eyección ventrículo izquierdo 275
2.4. Según capacidad funcional 276
2.5. Según evolución de la IC 276
3. Síndrome hipertensivo 277
3.1. Definición y clasificación 277
3.2. Conceptos relacionados con la hipertensión arterial 278
3.3. Situaciones clínicas de sospecha de hipertensión arterial secundaria 279
3.4. Anamnesis y examen físico del paciente hipertenso 279
4. Síndromes valvulares 280
4.1. Estenosis mitral 280
4.2. Insuficiencia mitral 282
4.3. Estenosis aórtica 283
4.4. Insuficiencia aórtica 285
4.5. Estenosis valvular pulmonar 286
4.6. Insuficiencia tricuspídea 287
4.7. Estenosis tricúspidea 287
5. Semiología en cardiopatías congénitas 288
5.1. Comunicación interauricular 288
5.2. Comunicación interventricular 288
5.3. Ductus arterioso persistente 289
6. Semiología en arritmias 290
7. Síndromes pericárdicos 292
7.1. Pericarditis aguda 292
7.2. Derrame pericárdico y taponamiento cardiaco 293
7.3. Pericarditis constrictiva 293

V. ACERCAMIENTO A LOS EXÁMENES COMPLEMENTARIOS EN CARDIOLOGÍA 294
1. Electrocardiograma 294
2. Radiografía de torax 295
3. Test de esfuerzo 296
4. Ecocardiograma 296
5. Cintigrafía miocárdica o SPECT 297
6. Scanner coronario o tomografía computada cardíaca 298
7. Coronariografía invasiva 299
8. Cardioresonancia 300
9. Exámenes de laboratorio 300
9.1. Biomarcadores de necrosis miocárdica 300
9.2. Péptidos natriuréticos 300
9.3. Otros exámenes 300

Bibliografía 301

booksmedicos.org

I. INTRODUCCIÓN

1. Generalidades

La cardiología es la subespecialidad de la medicina interna que se encarga del estudio, diagnóstico, tratamiento y seguimiento de los pacientes que presentan enfermedades que afectan al corazón y grandes vasos. Al constituir las enfermedades cardiovasculares la principal causa de morbimortalidad en el mundo, los profesionales de la cardiología tienen una responsabilidad para con la sociedad de un trabajo permanente en prevención, investigación y tratamiento en relación con la enfermedad cardiovascular.

La cardiología es una disciplina compleja, cuyos avances han generado diferentes líneas de desarrollo. Así, muchos cardiólogos se especializan en diferentes áreas, como la electrofisiología, hemodinamia, ecocardiografía, cardiopatías congénitas, entre otras. En general, es una especialidad rica en elementos semiológicos y muchas veces es suficiente analizar los elementos clínicos para un correcto acercamiento diagnóstico.

2. Aspectos fisiológicos básicos

Para una mejor comprensión de la semiología cardiovascular, es necesario recordar algunos conceptos básicos de fisiología cardiovascular.

El ventrículo izquierdo es una bomba de presión que envía un volumen de eyección contra altas resistencias periféricas, mientras que el ventrículo derecho es una bomba de volumen que manda el mismo volumen de eyección contra bajas resistencias periféricas. Un corazón sano, en condiciones de reposo, en promedio expulsa 70 mL de sangre en cada latido, lo cual se denomina volumen expulsivo. El producto entre el volumen expulsivo y la frecuencia cardiaca determina el gasto cardiaco. De esta manera, para una frecuencia cardiaca promedio de 70 latidos por minuto (lpm), se tendrá entonces un *gasto cardiaco* de 4900 ml/minuto. Debe recordarse que el gasto cardíaco y los requerimientos de oxígeno del miocardio están determinados por 4 variables:

- *Precarga:* representa el volumen del corazón al final de la fase de relajación y llenado (diástole), justo antes de la contracción (sístole). La precarga representa el grado de estiramiento de las fibras al final de la diástole y el volumen de fin de diástole.
- *Postcarga*: es la fuerza que se opone a la contracción de las fibras miocárdicas al comienzo de la sístole. Está determinada por la presión, el volumen y el espesor de la pared de la cámara ventricular izquierda en el momento en que se abre la válvula aórtica.
- *Frecuencia y ritmo cardíaco*: la frecuencia cardiaca normalmente se encuentra en el intervalo entre 60 y 100 lpm. El ritmo cardiaco normal se origina en el nódulo sinusal.
- *Contractilidad ventricular*: esta es la capacidad de acortarse y de generar fuerza del músculo cardiaco independientemente de la precarga y de la postcarga.

El corazón está expuesto a diferentes cambios estructurales dependiendo de la situación patológica que lo afecte. Así, puede existir sobrecarga de volumen, sobrecarga de presión, disminución de la contractilidad y disminución de la distensibilidad. Todos ellos pueden generar una elongación del sarcómero y por tanto un aumento en la capacidad de

booksmedicos.org

trabajo (ley de Starling). Si la sobrecarga se mantiene en el tiempo se producirá un cambio anatómico importante: *la hipertrofia ventricular*. Ésta será concéntrica si la sobrecarga es de presión, en cambio si la sobrecarga es de volumen será excéntrica, por aumento de miofibrillas en serie.

Ciclo cardiaco

La sístole es el periodo del ciclo cardiaco en que el ventrículo se contrae. Se inicia cuando las válvulas auriculoventriculares se cierran (primer ruido) y se extiende hasta el cierre de las válvulas sigmoideas aórtica y pulmonar (segundo ruido). Durante este periodo tiene lugar la eyección ventricular, la cual ocurre una vez que la presión intraventricular supera la presión de la aorta y pulmonar, y se abren ambas válvulas iniciando el período eyectivo.

La diástole es el periodo del ciclo cardiaco en que el ventrículo se relaja. Es el periodo durante el cual tiene lugar el llenado ventricular. Cuando la presión en la aorta y pulmonar superan la presión ventricular se cierran las válvulas aórtica y pulmonar respectivamente. Una vez que la presión intraventricular se hace inferior a la auricular, se abren las válvulas auriculoventriculares correspondientes y comienza el llenado ventricular.

Aterosclerosis coronaria

La aterosclerosis se caracteriza por la formación de placas en forma de parches (ateromas) en la capa intima de la pared de las arterias de mediano (como las coronarias) y otras de mayor tamaño (como carótidas). Están compuesta por lípidos, células inflamatorias, células musculares lisas y tejido conectivo. Su desarrollo está fuertemente ligado a la presencia de algunos factores de riesgo como la diabetes mellitus, hipertensión arterial, obesidad y tabaquismo, entre otros. La aterosclerosis es la forma más grave y clínicamente relevante de arteriosclerosis porque causa enfermedad coronaria y enfermedad cerebrovascular.

La placa aterosclerótica una vez presente puede permanecer estable por largos periodos o aumentar su volumen generando obstrucción en el flujo de sangre a través de la arteria produciendo un desequilibrio entre la oferta y demanda de oxigeno del músculo cardiaco. Sin embargo, la situación más riesgosa de la placa de ateroma se genera cuando sufre un accidente como erosión, ulceración o ruptura dando lugar a la formación de un trombo in situ que puede ocluir total o parcialmente el vaso. Todo lo cual tiene su expresión a través de los diferentes cuadros clínicos de presentación de la enfermedad coronaria.

Sistema de conducción eléctrica del corazón

En la génesis y conducción del impulso cardiaco participan grupos especializados de células cardiacas agrupadas en diferentes estructuras:

- Nódulo sinusal o nódulo sinoauricular (Keith-Flack), marcapasos natural que controla el ritmo cardiaco normalmente, localizado en el techo de la aurícula derecha cerca de la desembocadura de la vena cava superior.
- Nódulo auriculo-ventricular (AV) (Aschoff-Tawara) localizado en la porción inferior del surco interauricular, cerca del septum membranoso interventricular.
- Haz de His que nace en el nódulo de Tawara en la aurícula derecha y recorre la cara inferior del tabique interauricular, después de un breve trayecto a lo largo del tabique interventricular se divide en dos ramas: la derecha y la izquierda.
- Las células que componen el tejido de conducción tienen la capacidad de des-

booksmedicos.org

polarización espontánea, siendo la del nódulo sinusal la mayor en reposo (60-100 lpm).

El impulso eléctrico nace desde el nódulo sinusal y se desplaza, diseminándose por las aurículas a través de las vías internodales, produciendo la despolarización auricular y, por ende, su posterior contracción. Normalmente en un individuo sano, el nódulo sinusal descarga a una velocidad de 60-100 lpm, definiendo así el ritmo sinusal normal.

La onda eléctrica llega luego al nódulo auriculoventricular. En el 90% de los casos, este nódulo está irrigado por una rama de la arteria coronaria derecha. El nódulo AV también tiene una rica inervación simpática y parasimpática. Aquí la onda eléctrica sufre una pausa de aproximadamente 0,13 segundos.

El impulso cardíaco se disemina luego a través del haz de His, irrigado por ramas de la arteria coronaria derecha y la arteria descendente anterior. El haz de His se divide en 2 ramas: las ramas derecha e izquierda, y esta última se divide en el fascículo izquierdo anterior, el fascículo izquierdo posterior, y un fascículo medio o septal que es inconstante, desde donde el impulso eléctrico es distribuido a los ventrículos mediante una red de fibras que ocasionan la contracción ventricular llamadas fibras de Purkinje, desencadenando la contracción ventricular.

Es fundamental comprender la integración de la actividad eléctrica, mecánica y hemodinámica del corazón en cada ciclo. Para ello, el clásico diagrama de Wiggers (**fig. 1**) permitirá comprender los diferentes eventos que ocurren durante el ciclo cardíaco y su relación con la actividad eléctrica a través del electrocardiograma.

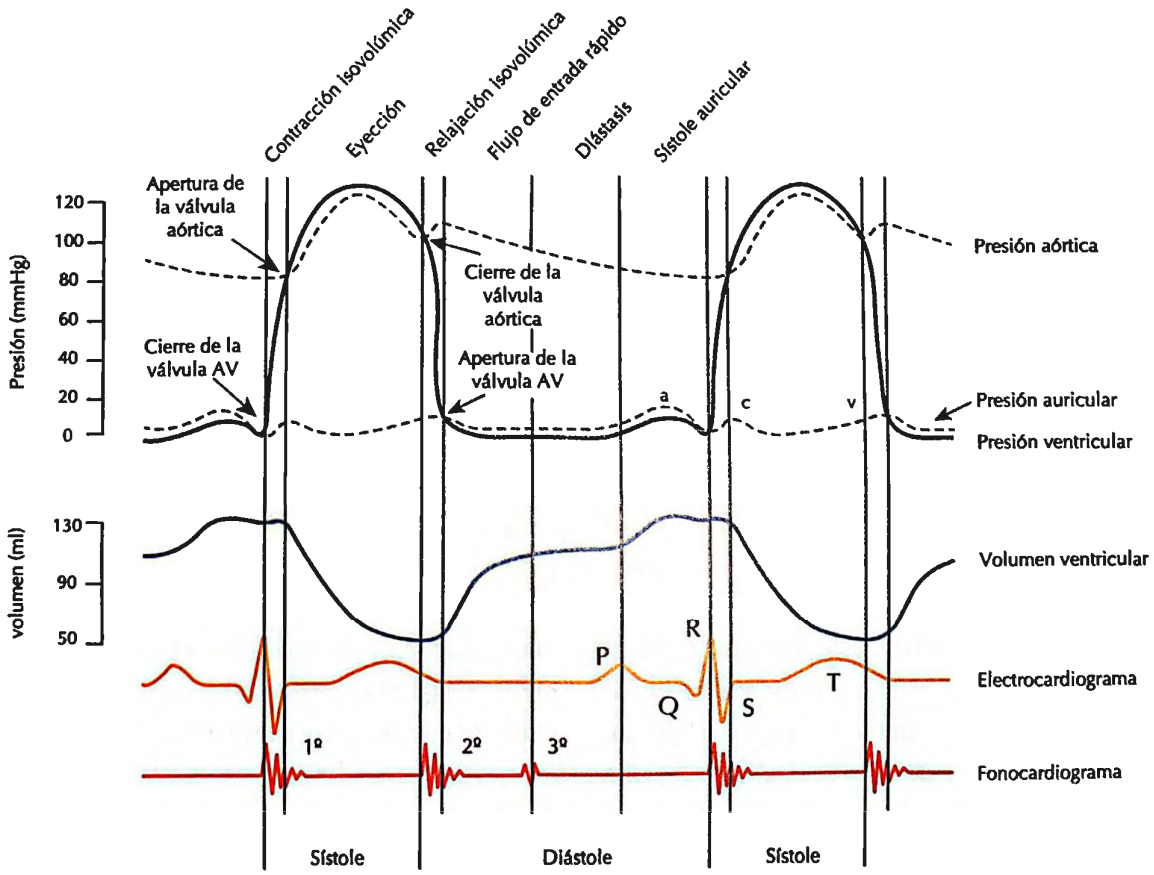


Figura 1. Diagrama de Wiggers.

booksmedicos.org

Diástole ventricular temprana (relajación isovolumétrica). Un punto de partida del ciclo cardíaco es el inicio de la relajación (diástole) ventricular, en donde la presión de las arterias pulmonar y aorta son mayores que la presión de los ventrículos, lo que produce que las válvulas aórtica y pulmonar se cierren. La denominada incisura dicrota en la curva de presión aórtica se produce cuando se cierra la válvula aórtica; ésta es producida por un corto período de flujo retrógrado de sangre inmediatamente antes del cierre de la válvula, seguido por la interrupción súbita del flujo. Mientras la sangre fluye por diferencia de presiones desde las venas cavas y pulmonares hacia las aurículas, las válvulas auriculoventriculares (AV) aún están cerradas, por lo que la sangre gradualmente se acumula y empieza a aumentar la presión auricular (fase ascendente de la onda *v* en la curva de presión auricular). Al final de esta fase se vence la resistencia de las válvulas AV. Nótese que el volumen del ventrículo no cambia, pues aún no recibe sangre. En el electrocardiograma está finalizando la onda T, que marca la onda de repolarización ventricular. El fonocardiograma muestra el segundo ruido, que se produce por flujo turbulento de la sangre, o sea, la reverberación de la sangre en las cúspides valvulares, a consecuencia del cierre de las válvulas aórtica (A2) y pulmonar (P2); normalmente A2 precede a P2 y es más evidente durante la inspiración.

Diástole ventricular (llenado ventricular rápido). Corresponde a la fase de relajación ventricular caracterizada por un flujo rápido y pasivo de sangre desde las aurículas hasta los ventrículos. Las válvulas mitral y tricúspide se abren, permitiendo un flujo rápido de la sangre acumulada desde las aurículas a los ventrículos, otorgando aproximadamente el 70-80% del llenado del volumen ventricular. La presión en la aorta y arterias pulmonares siguen siendo mayores que la de los ventrículos por lo que las válvulas semilunares se mantienen cerradas. Al inicio de esta fase, la presión en la aurícula disminuye al liberar su sangre hacia el ventrículo (fase descendente de la onda *v*). El electrocardiograma es isoeléctrico durante esta fase, debido a que ya terminó la repolarización ventricular y aún no inicia la despolarización auricular. El fonocardiograma muestra un tercer ruido cardiaco producido por la sangre al chocar contra las paredes de los ventrículos, aunque generalmente es muy débil y no se puede escuchar.

Diástasis. Esta fase es caracterizada por un llenado pasivo lento del ventrículo, conforme la presión del ventrículo se acerca a la de la aurícula. No hay otros eventos de relevancia para la semiología.

Sístole auricular. Fase de contracción auricular, caracterizada por terminar de llenar el ventrículo. La aurícula se contrae y aumenta su presión eyectando el volumen residual de sangre hacia el ventrículo, aproximadamente 20% del volumen ventricular. La onda *a* de la curva de presión venosa ocurre con la contracción de la aurícula; la sangre que llega no puede entrar a la aurícula debido a la mayor presión y se regresa a la vena yugular, causando una onda de presión en el pulso venoso yugular. Al final de esta fase de sístole auricular, la presión del ventrículo se hace mayor que la de la aurícula y se cierran las válvulas mitral y tricúspide. En el electrocardiograma el impulso generado en nódulo sino-auricular produce despolarización y contracción auricular; la onda p en el electrocardiograma es el registro de esta depolarización auricular y el intervalo PQ es isoeléctrico mientras la onda de despolarización atraviesa lentamente el tabique auriculoventricular. Esta pausa en la contracción es importante para permitir que los ventrículos se llenen completamen-

booksmedicos.org

te de sangre. En el fonocardiograma puede ocurrir un cuarto ruido, que es anormal y se asocia al término del vaciamiento auricular después de la contracción atrial.

Contracción isovolumétrica. Corresponde a una fase del sístole ventricular caracterizada por el aumento de presión en el ventrículo, sin cambios en el volumen. Cuando el impulso eléctrico despolariza el músculo ventricular, la presión aumenta dentro de los ventrículos, pero las fibras musculares no pueden acortarse pues los ventrículos están llenos de sangre, de manera que la presión seguirá aumentando acercándose a la presión aórtica y pulmonar. Las válvulas AV se cierran cuando la presión de los ventrículos excede la de las aurículas, y sus valvas protruyen hacia las aurículas y generan las ondas *c* en las curvas de presión auricular. El volumen de los ventrículos se mantiene constante, de ahí el nombre de esta fase. El electrocardiograma se caracteriza por la presencia del complejo QRS que registra los vectores de despolarización ventricular desde el Haz de His, y el sistema de Purkinje. El fonocardiograma se caracteriza por la presencia del primer ruido debido a la turbulencia generada por la sangre al chocar con las válvulas AV.

Eyección ventricular. La segunda fase del sístole ventricular se caracteriza porque la presión en el ventrículo se hace mayor que la presión en las arterias aorta y pulmonar, momento en el que se abren las válvulas semilunares y la sangre es expulsada del corazón. Es importante notar, que aunque la presión en el ventrículo izquierdo es mayor que la del ventrículo derecho, ambos ventrículos expelen el mismo volumen de sangre, aproximadamente 70-80 mL. Dado que el volumen al final de la diástole (volumen telediastólico) es aproximadamente 130 mL de sangre, al final de la sístole quedan aproximadamente 50-60 mL de sangre (volumen telesistólico). La eyección ventricular comprende, a su vez, una fase rápida y una fase lenta.

En la *fase rápida de eyección ventricular* las válvulas semilunares se abren y la presión de los ventrículos sigue aumentando por arriba de la presión aórtica y pulmonar hasta alcanzar un máximo. La contracción ventricular empuja la válvula tricúspide contra la aurícula y genera la onda *c* en la curva de presión auricular. El volumen ventricular desciende conforme sale la sangre hacia la circulación

En la *fase lenta de eyección ventricular,* después del pico de presión ventricular y arterial, el flujo de sangre fuera de los ventrículos es más lento. Cuando la presión en los ventrículos se hace más baja que la de las arterias, el flujo retrógrado hacia los ventrículos hace que las válvulas semilunares se cierren, lo que marca mecánicamente el fin de la sístole ventricular. Se observa la onda T en el electrocardiograma, cuyo fin marca el término de la diástole ventricular en términos eléctricos.

II. ANAMNESIS EN CARDIOLOGÍA

Las preguntas a realizar en el interrogatorio del paciente cardiovascular forman parte de la anamnesis general. Sin embargo, cuando el relato del paciente encauza hacia una enfermedad cardiaca, es preciso enfatizar determinadas preguntas. En ocasiones, algunos pacientes pueden ser poco precisos al explicar sus molestias o afecciones, diluyendo su relato en detalles poco relevantes, caso en el cual la destreza semiológica, especialmente la anamnesis, es fundamental en esta especialidad. De este modo, en algunas enfermedades como la angina de pecho y la insuficiencia cardiaca, la anamnesis adquiere gran relevancia en el diagnóstico clínico.

booksmedicos.org

1. Datos relevantes en la identificación del paciente

1.1. Edad

La edad es un factor que puede orientar al clínico sobre la etiología de la cardiopatía en cuestión. Así, las cardiopatías en niños y personas jóvenes suelen ser esencialmente congénitas o de carácter inflamatorio, a diferencia de las cardiopatías en los pacientes de mayor edad en los cuales, en su mayoría, son adquiridas. Un ejemplo de ello es el dolor torácico en un adolescente, en quien no debiera pensarse en primera instancia en patología isquémica, sino más bien una patología de carácter inflamatorio y agudo como, por ejemplo, una pericarditis aguda.

1.2. Sexo

El sexo adquiere importancia en el contexto de la historia del paciente. Existen cardiopatías congénitas con mayor prevalencia en el sexo femenino, como el ductus arterioso persistente y la comunicación interauricular. En cuanto a las cardiopatías adquiridas, existe una mayor frecuencia de estenosis mitral reumática en el sexo femenino. La cardiopatía isquémica no es frecuente en la mujer premenopáusica y predomina especialmente en el hombre; además, la sintomatología coronaria isquémica algunas veces puede presentarse de manera atípica en la mujer.

2. Anamnesis de la enfermedad actual

En la anamnesis de un paciente con cardiopatía existen síntomas y signos cardinales que deben ser explorados en detalle. Vale la pena mencionar que varios de estos síntomas se relacionan también con el sistema respiratorio, de manera que muchos de ellos son tratados también en el Capítulo IX: Semiología del sistema respiratorio.

2.1. Dolor torácico

Este es uno de los más frecuente e importante síntoma que debe ser investigado, pudiendo corresponder su origen efectivamente al tórax, o bien, ser irradiado de otra zona. Existen múltiples estructuras torácicas que pueden generar dolor y por tanto deben considerarse en el diagnóstico diferencial clínico; entre ellas se enlistan estructuras musculoesqueléticas, pleuropulmonares y cardiacas, entre otras. También existen estructuras extratorácicas que pueden causar dolor en la región del tórax, como lo son la columna cervical y órganos de la región abdominal, como hígado, vesícula biliar y páncreas. Finalmente, debe considerarse que el dolor torácico no siempre tiene un sustrato de alteración anatómica, pues existen alteraciones de índole psicológico, como la sintomatología ansiosa y depresiva, que pudiesen ser causas de dolor torácico. En este sentido, es de extrema importancia lograr identificar y diferenciar a través de la anamnesis si el dolor que el paciente señala es un dolor intrascendente o es un dolor con una clara connotación ominosa. La **tabla 1** muestra las principales causas de dolor torácico tanto de origen cardiovascular como no cardiovascular.

booksmedicos.org

Tabla 1. Causas cardiovasculares y no cardiovasculares de dolor torácico.

Cardiovasculares		No cardiovasculares	
Coronarias	**No coronarias**	**Torácicas**	**Extratorácicas**
Síndrome coronario agudo	Aneurisma disecante de la aorta	Costocondritis, neuralgia intercostal, fractura costal	Trastornos de ansiedad, crisis de pánico, trastornos somatomorfos
Síndrome coronario crónico	Patología pericárdica	Pleuritis, neumonía, tromboembolismo pulmonar, neumotórax	Úlcera péptica
	Miocardiopatías	Patología esofágica	Patología hepatopancreatobiliar
	Patología valvular		

En patología cardiológica, se reconocen frecuentemente al menos 3 tipos de dolor: el dolor anginoso, coronario o isquémico; el dolor de disección aórtica; y el dolor pericárdico.

También se describe el algia precordial o precordalgia no cardiaca como causa de dolor torácico, pero realmente este dolor no es de origen cardiovascular y generalmente obedece a cuadros funcionales no orgánicos, como lo es una crisis de pánico. Algunos elementos de la anamnesis como los que a continuación se señalan pueden ayudar a su identificación:

- Contexto de situaciones de estrés y/o labilidad emocional presente.
- Sensación leve de pesadez torácica constante.
- Dolor de carácter punzante cambiante- a veces reproducible a la palpación.
- Irradiación al hombro izquierdo.
- Dolor de reposo o de mínimos esfuerzos y de pocos segundos o de horas de duración.
- Otros síntomas acompañantes como palpitaciones, cefalea, estrés.

a) Dolor anginoso, coronario o isquémico

Generalmente, se describe como una sensación dolorosa de intensidad, comienzo y antigüedad variable, de localización retroesternal, de carácter opresivo-constrictivo, transfixiante o desgarrante, algunas veces descrito por el paciente como una sensación de atoro. Cuando el paciente describe el dolor, generalmente lo hace con la palma de la mano apoyada en el tórax. Puede irradiarse hacia el lado izquierdo o derecho del tórax, cuello, mandíbula, brazos, epigastrio y ocasionalmente hacia la parte alta de la espalda. Cuando es una angina crónica estable, habitualmente se precipita por el esfuerzo o estrés emocional, cede con el reposo y con el uso de nitroglicerina, lo que tiene gran valor diagnóstico. Es importante destacar que si bien su duración es variable, nunca dura segundos. Su evolución puede ser estable (sin modificarse por tiempos prolongados) o bien progresiva.

En algunos grupos de pacientes, como lo son pacientes diabéticos, personas mayores y mujeres, las características de la angina pueden ser atípicas, pudiendo ser relatado bajo términos propios del lenguaje del paciente

booksmedicos.org

como una sensación de ardor retrosternal bajo o "indigestión". Debe insistirse en este punto que el diagnóstico de la cardiopatía isquémica es esencialmente clínico, lo que significa que la anamnesis pasa a tener un rol pivotal, de manera que de no efectuarse correctamente, se incurrirá en errores diagnósticos que pudiesen poner en riesgo la vida de los pacientes.

Para la clasificación de la severidad de la angina de esfuerzo, se utiliza la clasificación de la Canadian Cardiovascular Society (**tabla 2**).

Tabla 2. Clasificación de la severidad de la angina según la Canadian Cardiovascular Society. Fuente: Guía ECH 2019 SCC.

Grado	Descripción de la severidad de la angina	
Grado I	Angina con esfuerzo intenso	Presencia de angina durante períodos intensos, rápidos o actividad ordinaria prolongada (caminar o subir escaleras)
Grado II	Angina con esfuerzo moderado	Limitación leve de las actividades cotidianas cuando se realizan rápidamente, después de las comidas, en frío, con viento, bajo estrés emocional o durante las primeras horas después de despertar, pero también caminando cuesta arriba, subir más de un tramo de escaleras a ritmo normal, y en condiciones normales
Grado III	Angina con esfuerzo leve	Dificultad para caminar una o dos cuadras, o subir un tramo de escaleras, a ritmo y condiciones normales
Grado IV	Angina en reposo	La angina se desencadena sin realizar ningún esfuerzo

En la cardiopatía isquémica, se distingue el síndrome coronario crónico (o angina crónica estable) y el síndrome coronario agudo (SCA). En la angina crónica estable, el dolor aparece generalmente en relación a esfuerzos, mientras que en el SCA el dolor habitualmente es de reposo; en estos últimos, mención especial recibe el infarto agudo al miocardio (IAM), en donde el dolor habitualmente se inicia en reposo, es más prolongado y de mayor intensidad, acompañado de algunas manifestaciones neurovegetativas.

b) Dolor de disección aórtica

En esta situación clínica el dolor es repentino, intenso, de ubicación retroesternal, desgarrante e irradiado al dorso, a veces al abdomen. Debe plantearse este diagnóstico en pacientes hipertensos de larga data o con complexión marfánica. Frecuentemente afecta al grupo etario entre 60 y 80 años de edad. Puede haber compromiso de otras arterias durante la disección, por ejemplo, de las arterias coronarias y por tanto coexistir con dolor isquémico; o bien compromiso de la válvula aórtica y por tanto aparecer un soplo de insuficiencia aórtica que el paciente no tenía. Puede observarse además asimetría en la palpación de los pulsos de las extremidades superiores.

booksmedicos.org

c) Dolor pericárdico

Es propio de la pericarditis aguda. Es un dolor parecido al coronario, del que se diferencia por aumentar con la inspiración y la tos, modificarse con los cambios de postura, ser independiente del esfuerzo físico y tener una localización más bien precordial. Existen algunas posiciones que el paciente adopta para aliviar el dolor, como la posición genupectoral o Mahometana: sentado e inclinado hacia adelante (**fig. 2**).

En la **tabla 3** se muestra las características más relevantes de las causas de dolor torácico. El detalle semiológico de cada una de ellas será revisado con detención en el apartado de Síndromes cardiovasculares.



Figura 2. Posición genupectoral o mahometana.

Tabla 3. Diagnóstico diferencial de algunas causas de dolor torácico de origen cardiaco.

Causa	Localización	Carácter	Duración	Datos relevantes
Síndrome coronario estable	Retroesternal o precordial, a menudo con irradiación a cuello, mandíbula, hombros, brazos y/o epigastrio	De pesadez, aplastamiento o de opresión	Variable, de 2 a 5 minutos	Se desencadena con el ejercicio, el estrés o el frío. Calma a los pocos minutos con el reposo o el uso de nitroglicerina
Síndrome coronario agudo	Similar al síndrome coronario estable	Similar al síndrome coronario estable, pero más intenso	Mayor a 20 minutos	Habitualmente aparece en reposo. Puede no haber factores desencadenantes. Se acompaña de manifestaciones neurovegetativas
Disección aórtica	Retroesternal, a menudo irradiado a zona interescapular. Puede irradiarse a extremidades inferiores	Lancinante, intenso, con sensación de desgarro, de inicio súbito	Variable de minutos a horas	En pacientes con hipertensión arterial de larga data y en pacientes con enfermedades del colágeno. No modifica con la respiración
Pericarditis aguda	Retroesternal o precordial, puede irradiarse al hombro y brazo izquierdo	Punzante, de inicio agudo, de intensidad variable. Sin relación a esfuerzos	Horas o días	Puede aliviarse con la bipedestación o inclinado hacia delante. Aumenta en decúbito supino y con la inspiración

booksmedicos.org

2.2. Disnea

La disnea corresponde a la sensación subjetiva de dificultad respiratoria. Muchas veces el paciente puede referir "cansancio" como disnea, de manera que el clínico debe aclarar a qué corresponde realmente el síntoma; de esta manera, la disnea podría ser confundida con un estado de fatiga muscular, decaimiento, pérdida de fuerza y no corresponder al concepto de disnea. Para ello, es necesario solicitar al paciente que explique con sus propias palabras a qué se refiere realmente y en algunas ocasiones es necesario darle ejemplos para una mejor interpretación de su sintomatología. Luego de establecer que el síntoma corresponde efectivamente a disnea, será necesario caracterizarla, preguntando su inicio, intensidad, relación con el esfuerzo y progresión.

La disnea puede ser cardiogénica o no cardiogénica. Desde el punto de vista fisiopatológico la disnea cardiogénica es producto de una disminución del gasto cardiaco y/o de un aumento de la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo, con aumento retrógrado de las presiones al territorio venocapilar pulmonar, generando congestión y edema alveolar. Como la disnea y la tos son síntomas frecuentes en patología respiratoria, deberá considerarse entonces otros elementos clínicos para hacer diagnóstico diferencial entre el origen cardiológico o pulmonar de los síntomas; por ejemplo, se debe considerar que el antecedente de tos crónica, patología pulmonar conocida, tos con expectoración mucopurulenta y/o fiebre, orientan fundamentalmente a un cuadro respiratorio. Otro elemento semiológico importante es que la tos del cardiópata habitualmente cede al sentarse y con el uso de diuréticos. Algunos elementos para el diagnóstico diferencial entre disnea cardiogénica y pulmonar se muestran en la **tabla 4.**

Tabla 4. Claves para diferenciar entre la disnea de origen cardiaco y pulmonar.

Disnea de origen cardiaco	Disnea de origen pulmonar
Se acentúa en la últimas horas del día	Se acentúa después del reposo
Habitualmente historia corta y progresiva de disnea	Historia larga y recurrente de disnea
Especialmente crépitos en auscultación	Especialmente roncus y sibilancias en auscultación
Tercer ruido y/o soplos	Tonos cardiacos apagados
Presenta respuesta a diuréticos	No presenta respuesta a diuréticos
No presenta respuesta a broncodilatadores	Presenta respuesta a broncodilatadores
Radiografía de tórax: cardiomegalia y edema intersticial	Radiografía de tórax: atrapamiento aéreo

booksmedicos.org

La disnea puede ser de instauración paulatina, llegando hasta el punto que el paciente puede no ser consciente de ella e incluso restringir progresiva e inconscientemente su actividad física habitual para adecuarla a sus posibilidades; un ejemplo de esto es la disnea de la insuficiencia cardiaca crónica, que es inicialmente de esfuerzo y conforme avanza el cuadro va apareciendo con ejercicios físicos de menor intensidad. Por otro lado, la disnea puede instalarse de forma súbita, como por ejemplo en el infarto agudo al miocardio, tromboembolismo pulmonar o en una disfunción valvular aguda.

Existen diferentes escalas para clasificar la disnea. En cardiología se utiliza la clasificación de la New York Heart Association, basándose en las limitaciones en la actividad física del paciente (**tabla 5**).

Tabla 5. Clasificación de disnea según New York Heart Association (NYHA).

Grado NYHA	Descripción
Grado I	Disnea que aparece con esfuerzos superiores a los que representa la actividad habitual del paciente (asintomático con actividad habitual)
Grado II	Disnea que aparece con las actividades habituales del paciente
Grado III	Disnea que aparece con esfuerzos menores de los habituales
Grado IV	Disnea de reposo

Existen variantes de disnea que reciben denominaciones especiales según sus características.

En cardiología, es relevante saber:

Ortopnea. Corresponde a la disnea que aparece en posición de decúbito supino, que obliga al paciente adoptar la posición semisentada. Para objetivar este síntoma y su gravedad, se debe preguntar en forma dirigida al paciente si duerme semisentado o cuántas almohadas necesita para poder dormir sin presentar disnea.

Disnea paroxística nocturna. Corresponde a la presentación aguda de disnea durante la noche, la cual despierta súbitamente al paciente. Su mecanismo fisiopatológico obedece a la reabsorción de edema con aumento de la precarga e hipertensión venocapilar pulmonar. Generalmente el paciente despierta angustiado y se incorpora o levanta de la cama en busca de aire, cede habitualmente en forma espontánea o por medidas terapéuticas y expresa una disfunción ventricular izquierda habitualmente severa.

> *i* Ante un paciente con disnea de esfuerzo, a la cual se agrega disnea paroxística nocturna, pensar en la posibilidad de disfunción ventricular izquierda.

Bendopnea (**fig. 3**). Este concepto se refiere a la aparición de disnea durante los primeros 30 segundos de adoptar la posición de flexión anterior del tronco, por ejemplo, al abrocharse un calzado estando sentado.

booksmedicos.org

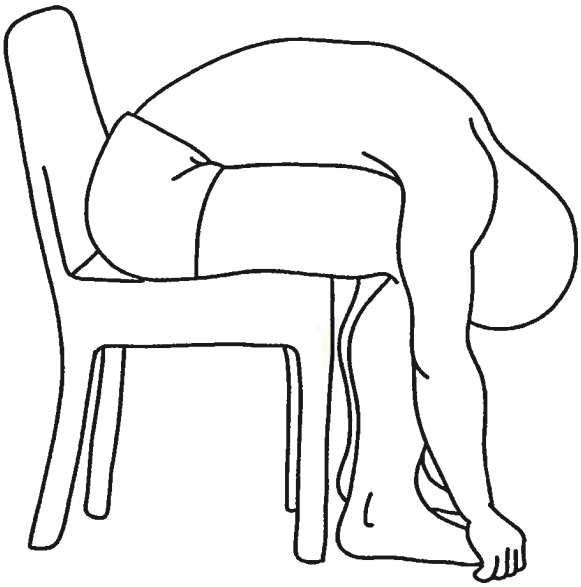


Figura 3. Posición en la cual se desencadena la bendopnea.

> *i* La especificidad de la disnea no surge de su presencia, sino de los caracteres que la particularizan y de los síntomas o signos que la acompañan, todo lo cual debe identificarse en el paciente que presenta disnea.

2.3. Palpitaciones

En condiciones normales de reposo, la actividad cardiaca no es percibida por el ser humano. Las palpitaciones corresponden a la percepción del latido cardíaco, lo cual puede ocurrir normalmente en situaciones fisiológicas como durante la actividad física, o en situaciones patológicas. Las palpitaciones son una causa frecuente de consulta médica y generalmente producen temor y preocupación en quien las percibe. Los pacientes pueden utilizar diferentes expresiones para hacer referencia a dicho síntoma, por ejemplo "pálpito", "vuelco", "aleteo" e incluso sensación de una detención transitoria de la actividad cardiaca.

Desde el punto de vista semiológico frente al síntoma palpitación debe precisarse lo siguiente:

- Frecuencia de aparición.
- Su relación con el reposo, esfuerzo, emociones o estrés.
- Ritmicidad.
- Forma de comienzo y fin; transitorias o permanentes.
- Rapidez.
- Duración de cada crisis.
- Otros síntomas acompañantes.
- Antecedentes de consumo de fármacos, tabaco, bebidas energizantes y café.
- Antecedentes cardiológicos.

Cuando las palpitaciones ocurren en relación a estados de reposo, merecen mayor atención y deben investigarse acuciosamente las características recién señaladas, del mismo modo si estas ocurren en pacientes con antecedentes de alguna cardiopatía de base.

Las palpitaciones pueden presentarse de diferentes formas y el relato del paciente ayudará en su identificación. De esta forma puede presentarse:

- **Palpitaciones aisladas.** Corresponde a la aparición única y autolimitada de una extrasistolía, generalmente no asociada a otros síntomas, lo que puede presentarse varias veces durante el día y habitualmente más evidente durante el reposo nocturno.
- **Palpitaciones en salva.** Corresponde a la aparición brusca de 3 o más extrasístoles que, al no tener pausa compensadora entre ellos, generan un breve y rápido aumento de la frecuencia cardiaca, percibido incómodamente por el paciente y produciéndole preocupación.
- **Palpitaciones de larga duración.** Corresponde a aquellas cuya duración es mayor, como minutos, horas o días

booksmedicos.org

y son producidas comúnmente por taquiarritmias sostenidas, ya sean ventriculares o supraventriculares.

Una de las causas más frecuentes de palpitaciones es la *extrasistolía,* que corresponde a un latido prematuro anormal originado a nivel de las aurículas (extrasistolía supraventricular) o ventrículos (extrasistolía ventricular). Los extrasístoles ventriculares se manifiestan frecuentemente, en expresión de los pacientes, por un fugaz "vahído" o por un "vuelco al corazón", expresión de la pausa compensadora o de la contracción más enérgica que le sigue. En la **fig. 4** se muestran ambas extrasistolías en un electrocardiograma.

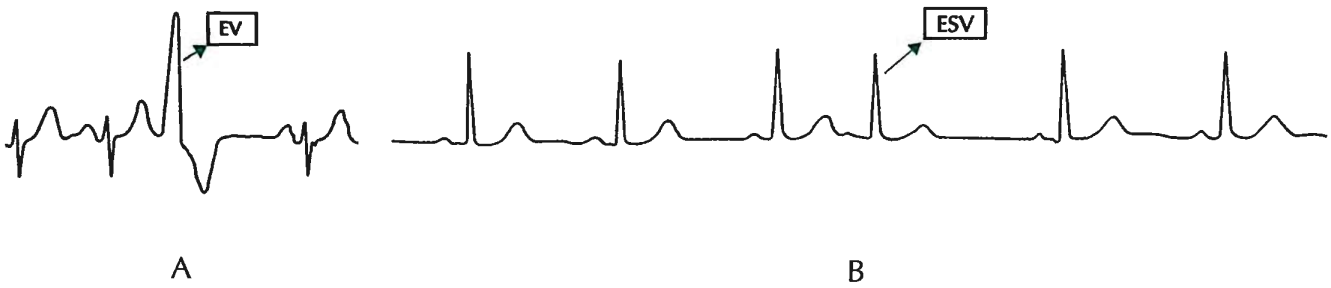


Figura 4. A. Extrasístole ventricular (EV) es un complejo QRS aberrante, ancho y prematuro, que se adelanta en el ciclo cardíaco generando la palpitación. B. Extrasístole supraventricular (ESV) es un complejo QRS fino y prematuro, que se adelanta en el ciclo cardíaco generando la palpitación.

Las palpitaciones habitualmente corresponden a un cuadro benigno determinado por situaciones ambientales emocionales y de estrés. Sin embargo, cuando existe cardiopatía de base o daño estructural del ventrículo, las palpitaciones adquieren mucha importancia y pueden corresponder a algún tipo de arritmia riesgosa para el paciente. El electrocardiograma habitualmente es normal a menos que sea tomado durante la crisis de palpitaciones, por lo que puede solicitarse un Holter de arritmias, que corresponde a un monitoreo continuo de 24 horas de la actividad eléctrica del corazón, el cual permitirá registrar e identificar el tipo de arritmia presente en el paciente.

2.4. Síncope y lipotimia

El síncope y la lipotimia son conceptos que muchas veces son usados indistintamente, sin embargo, no son sinónimos y deben diferenciarse entre sí en la práctica clínica.

El *síncope* es una pérdida brusca y transitoria de conciencia y del tono postural, de corta duración (segundos o minutos), con recuperación espontánea, rápida, sin intervención de terceros y sin daño neurológico. Habitualmente en el síncope el paciente no alcanza a protegerse de la caída y no recuerda qué pasó. Es frecuente que el paciente, al momento de la consulta, presente lesiones en su rostro secundarias a la caída. En el síncope las funciones sensoriales pueden verse

booksmedicos.org

afectadas y el paciente puede sentir fosfenos, escotomas y acúfenos. Por otro lado, la *lipotimia*, comúnmente conocida como desmayo, corresponde al síncope vasovagal.

En general se describen tres tipos principales de síncope:

Síncope neuromediado. Lejos es el más común: dos tercios de los pacientes con síncope pertenecen a este grupo. Es producto de reflejos autonómicos inapropiados que generan vasodilatación y bradicardia. Semiológicamente se pueden reconocer porque los episodios van precedidos de malestar, sudoración, náuseas, palpitaciones y síntomas abdominales. Habitualmente no ocurre en posición supina. Los principales subtipos de síncope neuromediado son:

- *Síncope vasovagal (lipotimia)*: habitualmente tiene un comienzo más insidioso y suele ser gatillado por estrés, periodos prolongados de pie, deshidratación, ambientes cálidos, entre otros. Durante la lipotimia puede haber pérdida del control vesical. El paciente relata que se siente mal ("el paciente siente que se va a desmayar") y muchas veces busca un lugar donde recostarse o sujetarse. Puede llegar a perder la conciencia en forma transitoria.
- *Síncope posterior al ejercicio:* es una variante del síncope vasovagal. Sin embargo, también puede observarse en pacientes con miocardiopatía hipertrófica o estenosis aórtica.
- *Síncope situacional:* gatillado por eventos como la micción, defecación, tos, esfuerzo excesivo, risa, deglución, entre otros.
- *Hipersensibilidad del seno carotideo:* respuesta anormal al masaje del seno carotideo, que puede ocurrir durante el afeitado, compresión por ropa o rotación y flexión de la cabeza. Identifica una anormalidad del nódulo sinusal o auriculoventricular.

Síncope por hipotensión ortostática. Esta es la causa más común de síncope en pacientes de edad avanzada. Al incorporarse, se produce la acumulación del 25% del volumen sanguíneo corporal en el territorio venoso pélvico y de las extremidades inferiores. El diagnóstico de hipotensión ortostática requiere un descenso mínimo de 20 mmHg de la presión arterial sistólica o de 10 mmHg de la diastólica después de 30 segundos a 5 minutos del acto de ponerse de pie. La falta de aumento de la frecuencia cardiaca en esta situación también puede indicar disfunción autonómica.

Síncope cardiaco. es uno de los síncopes que requieren mayor preocupación al momento del diagnóstico, dado que su presencia puede aumentar el riesgo de muerte súbita. Es un síncope de presentación súbita y sin pródromos, con recuperación espontánea de conciencia. Resulta importante definir si esto ocurrió durante un esfuerzo o en estado de reposo, dado que el mecanismo es diferente en cada uno de ellos. En el primero, la pérdida de conciencia obedece a un desequilibrio entre el requerimiento de oxígeno producido por el esfuerzo y la incapacidad de suplirlo, por ejemplo, por una obstrucción en la salida del flujo sanguíneo (p.e. secundario a estenosis aórtica o miocardiopatía hipertrófica obstructiva). El síncope cardiogénico de reposo obedece habitualmente a arritmias o bloqueos cardíacos avanzados; este último caso tiene su expresión máxima en la crisis de Stoke-Adams por bloqueo auriculoventricular completo, en la cual pueden haber convulsiones y relajación de esfínteres como

booksmedicos.org

consecuencia de la falta de flujo cerebral, pudiendo llegar a confundirse con una crisis de epilepsia.

Los diferentes tipos de síncope de origen cardiogénico y no cardiogénico están detallados en la **tabla 6**.

Tabla 6. Causas de síncope.

Síncope neuromediado	Síncope por hipotensión ortostática	Síncope cardíaco
Vasovagal: - Ortostatismo prolongado - Espacios cerrados - Dolor - Instrumentación médica	**Disfunción autonómica 1ª:** - Enfermedad de Parkinson - Otras enfermedades del sistema nervioso central	**Causa arritmogénica:** - Síndrome del QT largo - Taquicardia supraventricular - Disfunción del nódulo sinusal - Bloqueo auriculoventricular - Bradicardia
Post ejercicio	**Disfunción autonómica 2ª:** - Diabetes mellitus - Lesión de médula espinal	**Por obstrucción del tracto de salida ventricular:** - Estenosis aórtica o pulmonar - Miocardiopatía hipertrófica obstructiva - Tetralogía de Fallot
Situacional: - Postmiccional - Estimulación gastrointestinal - Tos, estornudos	**Por fármacos:** - Antihipertensivos (Betabloqueadores - Clonidina) - Antagonistas alfa-1 (Doxazosina)	
Hipersensibilidad del seno carotídeo	**Por depleción de volumen**	

i El síncope habitualmente es súbito, no se acompaña de pródromo, generalmente está asociado a lesiones debido a que el paciente no alcanza a protegerse de la caída, y no recuerda lo sucedido; por otro lado, la lipotimia tiene un inicio insidioso, se acompaña de pródromo y habitualmente no presenta lesiones traumáticas ni signos focales de contusión.

2.5. Edema

Edema (del griego *oidema*, que significa hinchazón) se designa a la acumulación anormal de líquido en el espacio intersticial. Considerar que previo a su aparición existe una acumulación de líquido corporal, no visible, y solo cuando este sobrepase el 10% del total fisiológico se logra evidenciar como edema en el examen físico. El origen del edema tie-

booksmedicos.org

ne varios mecanismos fisiopatológicos que explican su aparición. Su origen puede deberse al aumento de la presión hidrostática capilar, disminución de la presión oncótica del plasma, aumento de la permeabilidad capilar o bien a la obstrucción del sistema linfático. Clínicamente, para detectar edema en extremidades se debe presionar con un dedo especialmente sobre zonas óseas como la tibia o maléolos, situación en la cual se podrá observar el *signo de la fóvea* (**fig. 5**).



Figura 5. Signo de la fóvea en extremidad inferior.

En la práctica clínica se pueden distinguir varias causas de edema, como lo son la hipoproteinemia, síndrome nefrótico, daño hepático crónico, linfedema, pero en todas ellas la forma de aparición y localización son diferentes. Cuando el edema es de origen *cardiogénico* se debe a un incremento en la presión hidrostática de los capilares del sistema circulatorio y siempre será simétrico. Una de sus características es ser un edema blando y de predominio vespertino. Si el paciente está postrado en cama debe buscarse en la zona lumbo-sacra y en la cara interna de los muslos, siempre teniendo en consideración que la inmovilidad hace aparecer edema maleolar incluso en el individuo sano. En casos muy severos la piel puede aparecer tensa y brillante y puede ascender desde los maleolos a muslos y escroto incluyendo la zona lumbosacra. El examen clínico del paciente con insuficiencia cardiaca implica control de su peso en cada visita, ya que la presencia de edema incrementará el peso del paciente.

2.6. Cianosis

La cianosis es descrita como la coloración azulada de piel y mucosas provocada por un aumento en los niveles de hemoglobina reducida en la sangre, producido por una disminución en la saturación de oxígeno de la sangre capilar. La cianosis se hace evidente cuando la hemoglobina reducida supera los 5 gramos/dL en los capilares sanguíneos. Se clasifica en central o periférica (**tabla 7**).

La *cianosis central* puede estar dada por dos mecanismos principales:

- Falla en la saturación de oxígeno de la sangre arterial por hipoventilación alveolar o alteraciones de la relación ventilación/perfusión.
- Mezcla de sangre arterial y venosa debido a la presencia de cortocircuito venoso-arterial a nivel de las cavidades cardiacas o grandes vasos.

En la *cianosis periférica* la saturación de oxígeno es normal pero existe un flujo enlentecido de sangre a una área determinada

booksmedicos.org

y una extracción de oxígeno por los tejidos anormalmente elevada; un ejemplo de ello es la exposición al frío, estados de shock, enfermedad vascular periférica e insuficiencia cardiaca, situaciones en las cuales la coloración de las mucosas será normal.

Tabla 7. Diferencias entre cianosis central y periférica.

	Cianosis periférica	Cianosis central
Localización	Visible en piel hacia distal	Visible en piel y mucosas
Temperatura	Piel fría distal	Piel habitualmente tibia
Masaje	Desaparece después de masaje	No desaparece después de masaje
Etiología	1. Obstrucción arterial 2. Vasoconstricción por frío 3. Bajo gasto cardiaco 4. Obstrucción venosa	1. Función pulmonar alterada 2. Derivación vascular anatómica 3. Reducción del oxígeno inspirado 4. Hemoglobinas anormales
Saturación de O_2	Normal	Reducida
Acropaquia	Ausente	Presente si la cianosis es crónica

i Busque la cianosis en la palma de las manos, lechos ungueales, conjuntivas, mucosa bucal y lingual. Determine si esta se asocia a otras manifestaciones como alteraciones de la temperatura de la zona, disnea o acropaquia. Ante un paciente con cianosis que aparece en zonas cálidas como las mucosas, se debe pensar en una cianosis de origen central.

2.7. Otras manifestaciones producto de una cardiopatía

Por su relación anatómica y funcional, las cardiopatías pueden producir manifestaciones en el sistema respiratorio, digestivo y urinario. A continuación se mencionan algunas de frecuente observación en clínica:

Sistema respiratorio. La tos es frecuente en cuadros con congestión pasiva pulmonar y como manifestación de bronquitis recurrente propia de cardiopatías que se acompañan de plétora pulmonar, es decir, que recargan la circulación pulmonar o que evolucionan con hipertensión venocapilar pulmonar. La hemoptisis es un signo que puede aparecer en estenosis de la válvula mitral acentuada con hipertensión venocapilar pulmonar y en algunas cardiopatías congénitas. La voz bitonal puede ser consecuencia de aneurismas de la aorta que comprimen el nervio laríngeo recurrente izquierdo.

Sistema digestivo. Por compresión esofágica secundaria al crecimiento auricular izquierdo o aneurismas aórticos el paciente puede manifestar disfagia. La anorexia, la plenitud

booksmedicos.org

gástrica precoz y meteorismo son habituales de observar en insuficiencia cardiaca congestiva. El dolor en el hipocondrio derecho es factible de observar en la hepatomegalia congestiva, producto de una hipertensión venocapilar pulmonar y disfunción del ventrículo derecho. La ictericia puede aparecer en lesiones avanzadas de la válvula tricúspide con grandes hepatomegalias crónicas.

Sistema urinario. En la insuficiencia cardiaca congestiva avanzada es posible además observar oliguria por bajo débito cardíaco y nicturia por reabsorción de edemas durante la noche.

3. Anamnesis remota

La identificación del paciente y la anamnesis remota permiten determinar los *factores de riesgo cardiovasculares* (**tabla 8**). Este concepto fue introducido en el conocido estudio de Framingham hace más de setenta años. Estos factores de riesgo de la enfermedad cardiovascular actuarían como inductores de la formación de la placa de ateroma y, por tanto, deben interrogarse en toda historia clínica.

Tabla 8. Principales factores de riesgo cardiovasculares.

- Edad y sexo
- Tabaquismo
- Hipertensión arterial
- Aumento del colesterol LDL
- Disminución del colesterol HDL
- Antecedente familiar de enfermedad coronaria prematura
- Diabetes mellitus
- Estilos de vida

Si bien fue mencionado en la identificación del paciente, vale la pena recordar que la edad y sexo del paciente (particularmente, hombre ≥ 45 años y mujer ≥ 55 años) tienen implicancia como factores de riesgo. Los hombres en general tienen un riesgo mayor de cardiopatía isquémica, mientras que el riesgo para las mujeres aumenta después de la menopausia. Por otra parte, la prevalencia de hipertensión en hombres es superior a la de las mujeres antes de la menopausia. En la post-menopausia, aumenta la prevalencia de hipertensión arterial en la mujer, superando incluso la prevalencia de los varones.

3.1. Antecedentes mórbidos personales

Hipertensión arterial. Este es uno de los principales factores de riesgo cardiovascular. Existe una clara relación entre las cifras elevadas de presión arterial y la incidencia de enfermedad cardiovascular.

Diabetes mellitus. Existe consenso en que la enfermedad cardiovascular aterosclerótica es la primera causa de mortalidad en pacientes diabéticos. Alrededor del 68% de las personas de 65 años o más con diabetes mellitus muere a causa de algún tipo de cardiopatía. Los adultos diabéticos tienen entre dos y cuatro veces más probabilidades de morir a causa de una cardiopatía que los adultos que no padecen diabetes.

Aumento de colesterol LDL (c-LDL). La aterosclerosis constituye la base principal en la etiopatogenia de la cardiopatía isquémica y en este contexto, el aumento del c-LDL es el principal factor de riesgo cardiovascular ya que es el encargado de transportar el colesterol a los tejidos, formando placas de ateroma en las arterias. Las placas de ateroma pue-

booksmedicos.org

den llegar a producir obstrucciones crónicas o agudas al flujo sanguíneo con los consecuentes cuadros clínicos. Por ello, las guías actuales señalan claramente que el objetivo principal del paciente con dislipidemia es reducir el c-LDL hasta las metas recomendadas según grupos de riesgo.

Disminución del colesterol HDL (c-HDL). Cuando se encuentra por debajo de 40 mg/dL en los hombres y 50 mg/dL en las mujeres, aumenta el riesgo de enfermedad coronaria precoz. El c-HDL no se fija en las paredes de las arterias, por el contrario, ayuda a transportar el c-LDL hacia el hígado para ser eliminado del organismo, disminuyendo el riesgo de sufrir problemas cardiovasculares.

3.2. Hábitos personales

Tabaquismo. El tabaquismo tanto activo como pasivo provoca enfermedad cardiovascular. Componentes como el monóxido de carbono y la nicotina generan inducción de un estado de hipercoagulabilidad, aumento del trabajo cardíaco, vasoconstricción coronaria, liberación de catecolaminas, alteración del metabolismo de los lípidos y alteración de la función endotelial, entre otras.

Estilo de vida (sobrepeso/obesidad, sedentarismo, dieta aterogénica). Comprende hábitos como la alimentación no saludable, el consumo de sustancias tóxicas (alcohol, drogas, tabaco), el sedentarismo, estrés, la exposición a contaminantes. Un estilo de vida poco saludable es causa de numerosas enfermedades como sobrepeso u obesidad, dislipidemia y una presión arterial elevada. Un estilo de vida más sano puede contribuir a un mejor perfil de riesgo de enfermedad cardiovascular.

3.3. Antecedentes familiares

Los antecedentes familiares adquieren importancia en algunas cardiopatías adquiridas, pero también en las cardiopatías congénitas.

Antecedente familiar de enfermedad cardíaca coronaria prematura (hombre familiar en primer grado <55 años y mujer familiar en primer grado <65 años). Las enfermedades del corazón suelen tener un componente hereditario. Además, los factores de riesgo tales como la hipertensión, la diabetes y la obesidad también pueden transmitirse de una generación a la siguiente. La historia familiar de enfermedad coronaria está fuertemente asociada a la aparición de infarto agudo al miocardio prematuro, lo que indica un fuerte componente hereditario de esta enfermedad.

Antecedente familiar de cardiopatía congénita. Respecto de las cardiopatías congénitas, existe un número no despreciable de ellas que pueden observarse en la práctica clínica habitual y que deben tenerse en consideración. En la **tabla 9** se mencionan las cardiopatías congénitas más frecuentes. Por ello, es importante elaborar una corta historia genealógica, aunque sea elemental, considerando algunos puntos como la edad, enfermedades en su ascendientes y descendientes, causas de muerte de los miembros de la familia.

Tabla 9. Cardiopatías congénitas más frecuentes.

- Comunicación interauricular
- Comunicación interventricular
- Estenosis pulmonar
- Cardiopatía en síndrome de Marfan
- Tetralogía de Fallot

booksmedicos.org

III. EXAMEN FÍSICO CARDIOVASCULAR

1. Examen físico cardiovascular general

A través del examen físico general, se pueden determinar algunos elementos semiológicos que orienten a alguna patología cardiológica en particular. Como en todo examen clínico efectuado correctamente, se debe prestar atención al paciente como un individuo integral, lo cual significa que no se debe ir de inmediato a examinar la región precordial, sino más bien debe inspeccionarse primero el aspecto general del paciente, marcha, postura, actitud, mecánica respiratoria, facie, piel, entre otros.

Expresión de la fisonomía. Pacientes descompensados de su insuficiencia cardiaca podrán observarse francamente disneicos en la entrevista inicial, incluso teniendo que hacer pausas al hablar.

Facie. La inspección de la facie del paciente también puede resultar orientadora. En general, todas las cardiopatías con débito bajo producen una coloración roja-cianótica de las mejillas. En la estenosis mitral la paciente puede tener mejillas coloreadas (chapa mitrálica) en un fondo pálido. Por otro lado, en la endocarditis bacteriana es típica la coloración "café con leche". En la estenosis pulmonar y enfermedad de Ebstein son frecuentes la cara redondeada, que recuerda a la cara de luna del hipercortisolismo. La palidez es un signo general que acompaña a muchas cardiopatías, especialmente las que cursan con débito bajo y las que son de carácter infeccioso como la endocarditis.

Decúbito. El decúbito adoptado por un paciente durante la inspección del examen general puede estar determinado por el grado de disnea que padece. Si la disnea es moderada, el paciente tiende a sobre-elevar la cabeza y el tronco con ayuda de almohadones; en situaciones más severas puede adoptar definitivamente una posición sentada y en casos extremos llegar a inclinar el tronco y cabeza hacia adelante. En otras circunstancias podría adoptar la posición mahometana para aliviar el dolor presente en la pericarditis.

Piel. Otros elementos semiológicos observables en la endocarditis infecciosa y que se pueden encontrar en la piel, son las petequias, las cuales se deben a extravasación sanguínea en el dermis y los *panadizos de Osler,* pequeños nódulos muy dolorosos y fugaces en los pulpejos de los dedos y en las palmas de las manos.

Constitución corporal. Una constitución corporal longilínea orienta a un síndrome de Marfán (trastorno hereditario que afecta el tejido conjuntivo) cuando la envergadura supera a la altura y en posición erecta las manos alcanzan cerca de las rodillas. En el síndrome de Marfán se encuentran patologías cardíacas de tipo negativo, o sea, por falta de cierto componente, dentro de las que se puede mencionar: defectos septales, insuficiencia mitral, aórtica, tricuspídea, dilatación de aorta o de arteria pulmonar y aneurisma disecante. Los pacientes con homocisteinuria (enfermedad hereditaria del metabolismo del aminoácido metionina, que a menudo involucra un defecto en la enzima cistationina beta-sintasa) tienen extremidades inferiores largas, cifoescoliosis, pectum carinatum o excavatum y el compromiso cardiovascular es en base a trombosis de arterias de mediano calibre, dando lugar a infarto del miocardio o claudicación intermitente.

Cabeza y cuello. Se pueden observar elementos cutáneos sugerentes de trastornos del metabolismo lipídico como xantelasmas, e

booksmedicos.org

hiperpigmentaciones en zonas de pliegues sugerentes de insulinorresistencia (acantosis nigricans). La insuficiencia aórtica puede generar ocasionalmente un movimiento sincrónico del cuello con el latido cardiaco, con una pequeña inclinación rítmica de la cabeza hacia adelante, lo que se conoce como *signo de Musset*. La inspección del cuello también es importante, en busca del pulso tanto arterial como venoso y sus características, como se describen más adelante.

2. Examen del pulso venoso

Las posibilidades de examinar el pulso venoso, en condiciones fisiológicas, se limitan al cuello, por cuanto si bien es cierto que las modificaciones de volumen y presión de la aurícula derecha se transmiten a las dos venas cavas, solo las venas tributarias de la cava superior son accesibles al examen venoso externo; estas son la vena yugular interna y externa. Ambas venas son superficiales y se localizan muy cercanas a la aurícula derecha, siendo habitualmente visible solo la vena yugular externa. En pacientes de cuello muy corto y grueso el pulso venoso puede no ser percibido, lo cual no significa una anormalidad.

2.1. Técnica de evaluación del pulso venoso

Para evaluar clínicamente el pulso venoso, el paciente debe estar en decúbito supino en 45º, con iluminación adecuada y la cabeza rotada ligeramente hacia el lado opuesto. A continuación, el examinador deberá reconocer dos puntos de interés: el límite superior visible de la vena yugular derecha, y el ángulo de Louis, que corresponde a la unión del manubrio y cuerpo del esternón, el cual se encuentra aproximadamente 5 centímetros por sobre la aurícula derecha. El examinador deberá trazar dos líneas horizontales imaginarias a la altura de dichos reparos anatómicos, paralelas entre sí.

La diferencia en centímetros entre las dos líneas horizontales, sumado a los 5 cm que existen desde el ángulo de Louis a la aurícula derecha, corresponderá en forma aproximada a la presión venosa central (PVC) del paciente. La PVC normal oscila en rangos de 6-12 cm H_2O en la vena cava y 0-4 cm H_2O en la aurícula derecha. Por otro lado, si se mide la PVC con un catéter instalado en la aurícula derecha conectado a un sistema transductor de presión, entonces, la unidad de medida será en mmHg y su valor normal es de 2-8 mmHg.

La PVC varía según el retorno venoso y la función ventricular, y proporciona información sobre el estado de la volemia y la función ventricular derecha.

Es importante señalar que normalmente al inspirar, la presión venosa cae 3 ó 4 mmHg. En algunas patologías, como en la pericarditis constrictiva, taponamiento cardíaco, insuficiencia cardíaca congestiva y miocardiopatía restrictiva, no se produce una caída de la PVC durante la inspiración, sino al contrario, esta aumenta o no se modifica, lo cual es conocido como *signo de Kussmaul*. El fenómeno fisiopatológico fundamental en esta situación clínica es la limitación al llenado ventricular: ni la aurícula ni el ventrículo derecho pueden aceptar más volumen que el predeterminado.

> **i** Frente a un paciente con elevación de la PVC, se debe considerar el diagnóstico de insuficiencia cardíaca derecha; y frente a su descenso, se debe considerar una disminución de la volemia.

booksmedicos.org

La **fig. 6** ilustra la técnica que se debe usar para tener una aproximación clínica y no invasiva de la PVC.

2.2. Ondas del pulso venoso (fig. 7)

Un aspecto importante del pulso venoso son las ondas existentes en este y lo que representan. Se distinguen fundamentalmente dos ondas: la *onda "a"* y la *onda "v"*.

La *onda "a"* ocurre justo antes de la sístole, y se debe a la contracción de la aurícula derecha (al final de la diástole, cuando se termina de vaciar al ventrículo derecho). El colapso de la vena después de la onda "a" es el *descenso "x"* y se debe a la relajación de la aurícula derecha.

La *onda "v"* se debe al llenado pasivo de la aurícula derecha debido al retorno venoso normal, mientras la válvula tricúspide permanece cerrada durante la sístole. Por lo tanto, es una onda que se vería sobre la vena yugular. El colapso que se observa después de la onda "v" se denomina el *descenso "y"* lo cual corresponde al paso de la sangre de la aurícula al ventrículo derecho durante la diástole, después que se abre la válvula tricúspide.

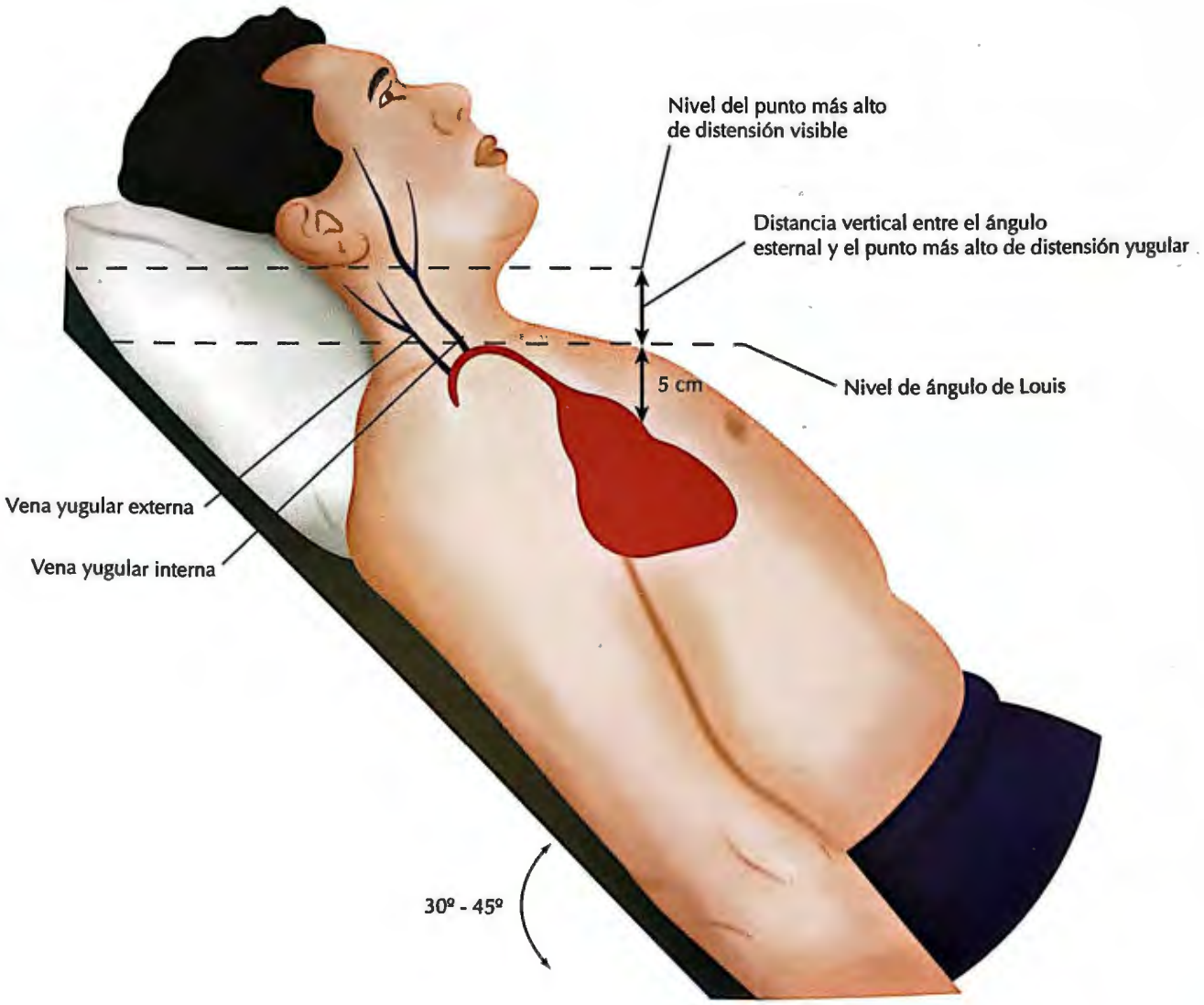


Figura 6. Examen del pulso venoso.

booksmedicos.org

Con registros muy finos, se describe una pequeña muesca ubicada en el descenso de la onda "a", que se ha llamado la *onda "c"*, que corresponde a la transmisión del pulso carotídeo y la protrusión de la válvula tricúspide en la aurícula derecha durante su cierre; pero no es posible de ver a simple vista.

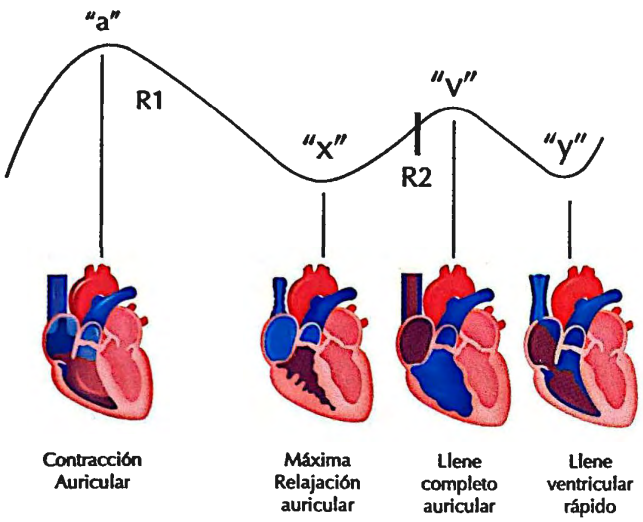


Figura 7. Ondas del pulso venoso.

Para diferenciar si una determinada onda que se ve sobre la vena yugular es antes o durante la sístole, conviene estar palpando al mismo tiempo un pulso periférico, como por ejemplo el pulso radial. La onda "a" antecede al pulso arterial y la "v" coincide con él. La identificación de las diferentes ondas requiere mucha práctica y habitualmente es difícil identificarlas especialmente si el cuello del paciente es corto y grueso.

> **i** La onda "a" antecede al pulso arterial periférico y la onda "v" coincide con él.

En condiciones patológicas estas ondas presentan alteraciones, que pueden ser:

- **Onda "a" grande.** Se da en cuadros en los que la aurícula derecha presenta resistencia para vaciarse, como lo son la hipertensión pulmonar, estenosis de la válvula pulmonar o tricuspídea.
- **Onda "v" muy grande.** Se da en cuadros en los que hay reflujo de la sangre durante el sístole hacia la aurícula, como en la insuficiencia tricuspídea.
- **Ausencia de onda "a".** La onda "a" se corresponde con la contracción auricular, de manera que en casos en los que la aurícula no tiene una contracción efectiva, como la fibrilación auricular, ésta estará ausente.

3. Examen del pulso arterial

La expulsión de sangre desde el ventrículo izquierdo hacia la aorta produce una onda de presión y expansión que se transmite a todas las arterias, siendo visibles en algunas de ellas y palpable en aquellas accesibles a la exploración manual. La percepción de esta onda está en directa relación al volumen expulsivo del ventrículo izquierdo, de manera que aporta información acerca de la función contráctil del corazón y del estado de las arterias tanto en condiciones normales como patológicas. La velocidad de propagación de la onda de pulso arterial es de 8-10 m/s, de manera que la onda llega a las arterias más alejadas del corazón antes de que haya terminado el período de eyección ventricular. Esta velocidad aumenta al disminuir la elasticidad arterial, como ocurre en personas de mayor edad. En la onda de pulso normal, la onda dícrota representa el cierre de la válvula aórtica al comienzo de la diástole ventricular (**fig. 8**).

booksmedicos.org

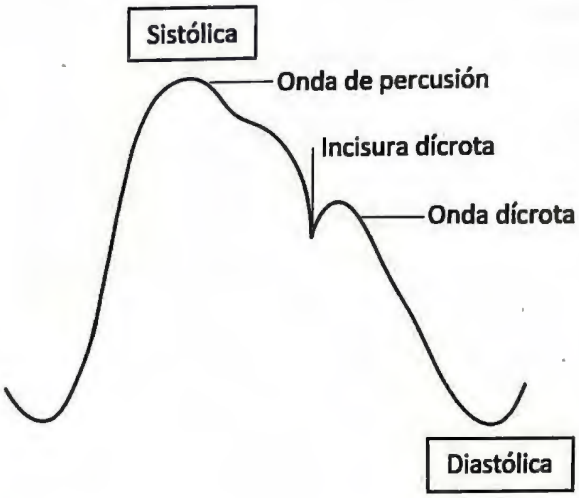


Figura 8. Onda del pulso arterial normal.

Para el examen del pulso se debe utilizar una técnica adecuada de palpación. La arteria radial se palpa en el canal del pulso, entre los tendones flexores de la mano y el proceso estiloides del radio (**fig. 9**). Se utilizan los dos o tres dedos centrales de la mano colocada en forma de pinza generando una presión mediana sobre la arteria hasta optimizar su palpación, y se debe identificar la frecuencia, ritmo, amplitud y tensión del pulso. También se puede explorar de manera simultánea ambas arterias periféricas, para comparar sus características.



Figura 9. Técnica exploratoria del pulso radial.

3.1. Características del pulso arterial normal

a) Frecuencia cardíaca

La frecuencia normal del pulso oscila entre 60-100 latidos por minuto (lpm). Sobre 100 lpm se denomina taquicardia y bajo 60 lpm, bradicardia. Si el paciente presenta algún tipo de arritmia se recomienda controlar la frecuencia cardiaca auscultando el corazón, especialmente en presencia de fibrilación auricular. En esta situación el control de frecuencia cardiaca periférica puede llevar a errores, por falta de percepción de algunos latidos de muy baja amplitud.

b) Ritmo

Cuando los tiempos entre las ondas pulsátiles son iguales entre sí, corresponde a un ritmo *regular*; cuando ese intervalo es variable es un ritmo *irregular*. En forma fisiológica se puede observar pequeñas variaciones del ritmo como en la arritmia sinusal respiratoria: la frecuencia cardíaca se acelera al final de la inspiración y se lentifica con la espiración, lo cual es común en personas jóvenes. Es claramente irregular en algunas situaciones patológicas como la fibrilación auricular o en extrasistolia auricular y ventricular.

c) Amplitud

Es la altura que alcanza la onda del pulso y está condicionada por la magnitud de la presión arterial diferencial. La amplitud tiene relación directa con la magnitud de la expulsión ventricular, es decir el volumen sistólico eyectivo y una relación inversa con la resistencia periférica.

Disminución de la amplitud del pulso arterial. La disminución de la amplitud del pulso indica, en general, una reducción del volu-

booksmedicos.org

men de expulsión del ventrículo izquierdo. Esto puede deberse a una obstrucción mecánica, la cual puede tener lugar a nivel del llenado ventricular o de la expulsión ventricular. La estenosis mitral es un típico ejemplo de obstáculo mecánico al llenado ventricular izquierdo y la estenosis aórtica un obstáculo que actúa a nivel de la expulsión ventricular. En ambas afecciones existe un pulso de amplitud disminuida, pero se diferencian en la forma de onda de pulso: en la estenosis mitral como la obstrucción está antes del ventrículo izquierdo, la onda de pulso periférico conserva su forma normal; en la estenosis aórtica, en cambio, la obstrucción está después del ventrículo izquierdo y la onda del pulso además de disminuida en amplitud, se altera en su forma. Recordar que la forma del pulso depende de la eyección ventricular.

Aumento de la amplitud del pulso arterial. El incremento de la amplitud del pulso está en relación con el aumento del volumen expulsivo del ventrículo izquierdo. La forma del pulso en estos casos dependerá también de la dinámica ventricular. Por ejemplo, en los estados circulatorios llamados hiperdinámicos caracterizados por taquicardia, aumento del volumen circulante, vasodilatación periférica y aumento de la presión venosa por aumento del retorno venoso resultante, hay un incremento notable del volumen de expulsión ventricular, lo que se traduce por una onda del pulso de mayor amplitud, pero de forma normal; la eyección ventricular es normal en estos casos. En la insuficiencia aórtica, por el contrario, el aumento del llenado diastólico se produce por regurgitación del contenido aórtico hacia la cavidad ventricular, lo que determina una gran cantidad de sangre a expulsar durante la sístole. Como la presión intraaórtica en estos casos es muy baja, el volumen expulsado se vacía rápidamente, en forma casi abrupta, y la onda del pulso guarda una forma de acuerdo con esa dinámica ventricular, es decir, rápido ascenso y rápido descenso, además de amplitud aumentada.

> *i* Si el volumen sistólico expulsivo está aumentado, como en la insuficiencia aórtica, la amplitud estará aumentada; si es pequeño, como en la insuficiencia cardiaca, la amplitud estará disminuida.

d) Tensión o dureza

Corresponde a la mayor o menor fuerza que debe hacer el examinador para obliterar el pulso. Se determina comprimiendo digitalmente una arteria hasta lograr la desaparición del pulso. Si se oblitera fácilmente se habla de baja tensión de pulso; si, por el contrario, existe cierta resistencia para ello, se habla de pulso duro o de alta tensión.

3.2. Pulsos patológicos (tabla 10)

Pulso pequeño o parvus. Es un pulso de poca amplitud, pero de forma normal. Traduce un bajo débito cardíaco, una disminución de la presión diferencial y/o aumento de la resistencia periférica. Estos parámetros se encuentran presentes en proporción variable en casos de infarto del miocardio, miocardiopatía, taponamiento cardíaco, pericarditis constrictiva, estenosis de las válvulas mitral, pulmonar o tricuspídea.

Pulso saltón. Es un pulso de amplitud aumentada y de forma normal, con ascenso y descenso muy rápido. Es posible verlo en cuadros febriles, anemia e hipertiroidismo.

Pulso pequeño y saltón. Es un pulso de amplitud disminuida, pero con palpación de una abrupta onda seguida de rápido descen-

booksmedicos.org

so. Es característico de la insuficiencia mitral y comunicación interventricular.

Pulso parvus et tardus (pequeño y tardío). Se caracteriza por un ascenso lento y una meseta aplanada y mantenida. Es muy característico de la estenosis aórtica severa. Por la obstrucción aórtica existente el vértice de la curva de presión intraventricular izquierda ocurre antes de lo normal y alcanza un nivel más alto, pero la eyección se alarga para tratar de vencer el obstáculo producido por la estenosis. Al mismo tiempo la presión intraaórtica es menor y la cúspide del pulso arterial se atrasa. Esto se traduce en la curva típica del pulso en esta afección: ascenso lento, vértice o cúspide retrasada y baja. En la palpación se percibe como una onda pequeña y en meseta.

Pulso Celler o en martillo de agua. Se caracteriza por una onda de pulso de gran amplitud, de rápido ascenso y descenso. Se presenta por débito sistólico aumentado, aumento de la presión diferencial y/o disminución de la resistencia periférica. Un ejemplo de ello es la insuficiencia aórtica. Una maniobra que sirve para reconocerlo es tomando el antebrazo del paciente por la cara anterior, cerca de la muñeca y levantándolo sobre el nivel del corazón. El signo se considera positivo si al elevar el brazo el pulso se percibe con mayor fuerza en la mano que rodea el antebrazo (**fig. 10**).

Pulso paradójico. Se caracteriza por una exagerada disminución (> 10 mmHg) de la amplitud de la onda pulsátil durante la inspiración y un aumento de la amplitud durante la espiración. Lo paradójico es que mientras el pulso arterial disminuye, la ingurgitación yugular aumenta en vez de colapsar como normalmente ocurre. Puede observarse en diferentes situaciones clínicas, desde la extrasístole, la obstrucción de la vía aérea, asma bronquial, enfisema, derrame pericárdico o pericarditis constrictiva.

Pulso alternante. Se caracteriza por la alternancia de una pulsación de pequeña amplitud con otra de gran amplitud, con ritmo regular. Sólo en casos muy acentuados es posible percibirlo en la palpación periférica del pulso. Su mecanismo no está claro, sin embargo, se describe como un signo precoz de insuficiencia cardiaca.

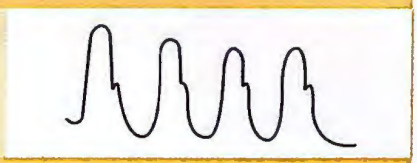
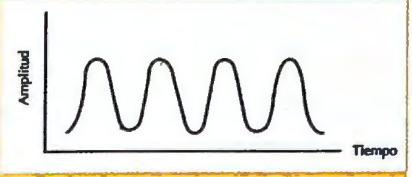
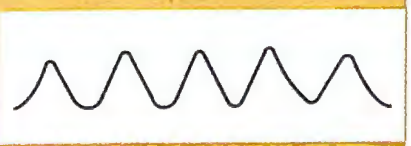
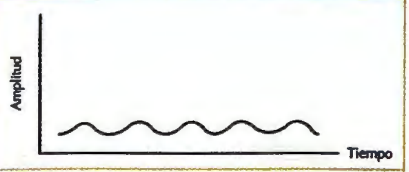
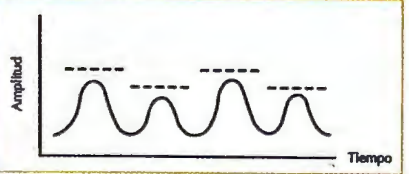
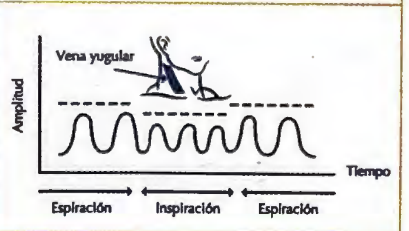
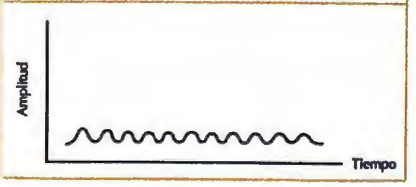
Pulso filiforme. Corresponde a un pulso de muy baja amplitud traduciendo caídas importantes del débito cardiaco. Algunas veces es apenas perceptible y se puede encontrar en situaciones clínicas como insuficiencia cardiaca muy avanzada y estados de shock.



Figura 10. Maniobra de exploración del pulso Celler.

booksmedicos.org

Tabla 10. Principales pulsos patológicos.

Pulso	Patología asociada	Onda	
AMPLITUD AUMENTADA y FORMA NORMAL			
Saltón	Hipertiroidismo Fiebre Anemia	Ascenso y descenso rápido	
AMPLITUD AUMENTADA y FORMA ANORMAL			
Celler	Insuficiencia Aórtica	Elevación amplia y brusca	
PULSO DE AMPLITUD DISMINUIDA y FORMA NORMAL			
Parvus	IAM Estenosis mitral	Onda pequeña de escasa amplitud	
PULSO DE AMPLITUD DISMINUIDA y FORMA ANORMAL			
Pulso Parvus et Tardus	Estenosis aórtica acentuada	Onda de pequeña amplitud	
Pulso bisferiens	Estenosis e insuficiencia aórtica	Existe una doble cúspide de la onda de pulso	
OTROS			
Alternante	Signo precoz de insuficiencia cardiaca. Hipertensión arterial sistémica severa	Alternan ondas grandes y pequeñas del pulso	
Paradójico	Taponamiento cardiaco y pericarditis constrictiva.	El pulso desaparece o disminuye durante la inspiración profunda	
Filiforme	Shock e insuficiencia cardiaca avanzada	Pulso rápido débil y de poca amplitud	

booksmedicos.org

4. Examen de la región precordial

El examen del corazón comprende tres etapas: la inspección, la palpación y la auscultación. La percusión es de escasa utilidad y ha sido prácticamente abandonada.

4.1. Inspección

La inspección general de la pared torácica permite el reconocimiento del *estado de la piel* (pudiéndose identificar cicatrices quirúrgicas, como, por ejemplo, de esternotomía media por cirugía de revascularización miocárdica o recambio valvular, lo cual ocupa toda la longitud del esternón) y la *arquitectura del tórax* (pudiéndose identificar alteraciones como cifoescoliosis, pectum carinatum o excavatum). También resulta de importancia en cardiología la zona infraclavicular izquierda donde se puede observar habitualmente la cicatriz por implante de marcapaso definitivo (**fig. 11**).



Figura 11. Nótese que el paciente presenta dos cicatrices. A la izquierda, una cicatriz de esternotomía media; a la derecha, una cicatriz por implante de marcapasos definitivo.

También tiene importancia semiológica la *visualización del latido apexiano,* aunque no siempre es visible. De ser visualizable, sobre todo en pacientes delgados, se encontrará a nivel del quinto espacio intercostal izquierdo en la línea medio-clavicular, a unos 7-10 cm del borde esternal izquierdo. El latido apexiano o choque de la punta está determinado por el movimiento anterodextrorrotación del ventrículo en cada sístole ventricular. Ocasionalmente, se puede visualizar el *latido del ventrículo derecho* en la zona paraesternal izquierda, en el 3er y 4to espacio intercostal, por ejemplo, en pacientes con dilatación severa del ventrículo derecho. También se podría visualizar una dilatación anormal de la arteria pulmonar en el segundo espacio intercostal paraesternal izquierdo.

4.2. Palpación

La *palpación del ápex cardiaco* en un adulto en reposo debe efectuarse en posición de decúbito supino semiacostado, colocando la mano extendida perpendicular al eje vertical. Normalmente, el choque apexiano se palpa en el quinto espacio intercostal izquierdo, cercano a la línea medioclavicular, en un área que no sobrepasa los 2 centímetros de diámetro (**fig. 12**). Su palpación es variable y depende de la edad, contextura del tórax, patología asociada, entre otros.

Puede sentirse un aumento en la intensidad del latido cardiaco a la palpación en situaciones fisiológicas como el embarazo o el ejercicio. Por otra parte, existen causas patológicas que lo exacerban, como el pectum excavatum o la desnutrición severa. En la práctica clínica habitual, la hipertrofia ventricular izquierda habitualmente está asociada a un desplazamiento del choque apexiano hacia la izquierda y abajo. En algunas hipertrofias ventriculares izquierdas muy marcadas, como ocurre en cardiopatía hipertensiva gra-

booksmedicos.org



Figura 12. Palpación del precordio. A. Palpación del latido apexiano; B. Palpación del latido del ventrículo derecho.

ve, la intensidad es tal que simula una pequeña "pelota" que empuja la mano que palpa; esto se conoce como el choque en cúpula de Bard. Finalmente, el choque de la punta puede ser sostenido cuando el ventrículo izquierdo tiene dificultad en su vaciamiento, como ocurre en la estenosis valvular aórtica.

La palpación del ventrículo derecho por su parte se realiza colocando la mano derecha extendida en la zona paraesternal izquierda entre el 3er y 5to espacio intercostal. Su palpación será evidente en situaciones que generen dilatación de este ventrículo como ocurre en el Cor pulmonar o en la Hipertensión Pulmonar severa.

Otro elemento semiológico que puede ser percibido por palpación es el *frémito*, el cual se define como la percepción táctil de un soplo. Se puede percibir habitualmente en el hueco supraesternal y es posible encontrarlo en algunas valvulopatías como la estenosis aórtica o pulmonar, lo cual es mejor percibido en espiración y apnea y con el paciente inclinado hacia adelante. La insuficiencia mitral y la estenosis mitral también pueden dar frémito y en ese caso se percibe mejor palpando en decúbito lateral izquierdo a nivel del ápex. Algunas cardiopatías congénitas como el Ductus persistente pueden ocasionar frémito.

4.3. Auscultación

Auscultar el corazón es una de las prácticas clínicas más utilizadas. Reconocer los ruidos normales y anormales que produce la actividad cardíaca cuando se realiza este tipo de exploración es una habilidad necesaria que debe adquirir cualquier médico. La auscultación implica identificar los ruidos cardiacos y los soplos cardiacos (los que se abordarán en el siguiente apartado).

a) Técnica auscultatoria (**fig. 13**)

La auscultación requiere un ambiente silencioso y un buen fonendoscopio. Mejora evitando otra clase de estímulos: distracción visual, evitar una posición incómoda y, sobre todo, el ruido ambiental. Este último punto muchas veces es difícil de lograr: en un cuarto tranquilo el nivel de sonido es de 30 decibeles; en una sala de hospital, 60 a 70 decibeles.

Hay cuatro posiciones clásicas para la auscultación: 1) decúbito supino; 2) decúbito lateral izquierdo, para facilitar los fenómenos apexianos; 3) posición de pie; 4) posición sentada en apnea espiratoria. El frote pericárdico puede requerir el decúbito ventral, pero resulta más cómodo que el paciente se ponga de pie y se incline hacia adelante.

Existen situaciones anatómicas extracardiacas que dificultan la auscultación, como la obesidad y el enfisema pulmonar, casos en los cuales incluso puede ser muy difícil distinguir el primer y el segundo ruido. En tal caso se ausculta en la base: franja que une el foco aórtico y el foco pulmonar, donde no hay tejido adiposo o pulmonar que se inter-

booksmedicos.org

ponga, y una vez individualizados los ruidos, el fonendoscopio se desplaza hacia el ápex, centímetro a centímetro. Esta misma maniobra facilita la cronología de los soplos.

Cuando se aplica la membrana, la piel comprendida en ella forma un diafragma. Al aumentar la presión el diafragma cutáneo entra en tensión y su período natural de oscilación aumenta. Esto mejora la auscultación de los tonos más agudos, pero los componentes de menor frecuencia se atenúan, los cuales se auscultan mejor con el uso de la campana del fonendoscopio.



Figura 13. Auscultación cardiaca.

b) Ruidos cardiacos (**fig. 14**)

Los ruidos cardiacos son sonidos breves y transitorios cuya etiología es diferente, siendo los dos primeros producidos por el cierre de válvulas. Se distinguen según su secuencialidad en primer, segundo, tercer y cuarto ruido.

Primer ruido (R1). El origen de este ruido está dado por dos componentes: el cierre de la válvula mitral y el cierre de la válvula tricúspide. El primer ruido se escucha mejor hacia el ápex, aunque, por su intensidad, normalmente se escucha en toda el área precordial. Si se tiene dificultad para reconocer el primer ruido, entonces se debe tomar el pulso carotideo en el borde anterior del musculo esternocleidomastoideo el cual es sincrónico con el primer ruido. El cierre de ambas válvulas tiende a ser al unísono, pero ocasionalmente se puede escuchar este ruido desdoblado, es decir, se puede identificar el cierre de cada una de las válvulas por separado. El desdoblamiento del primer ruido puede ser fisiológico o patológico:

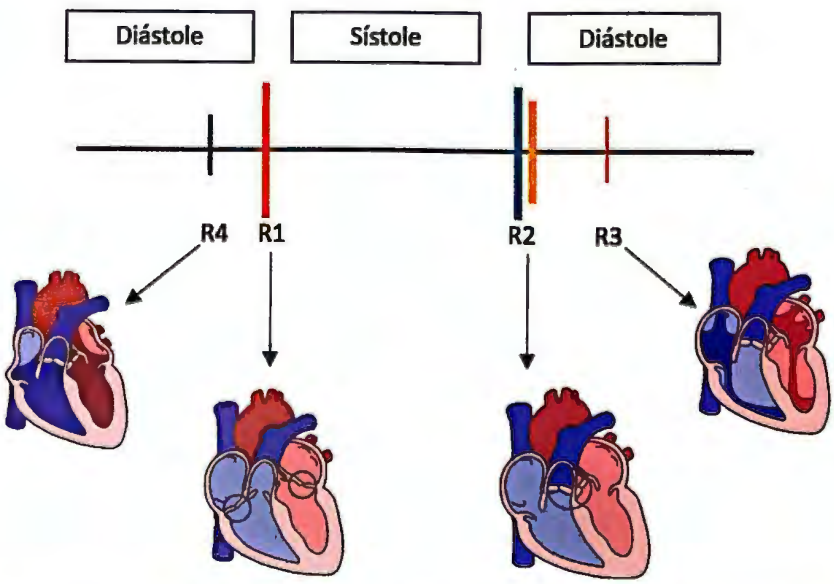


Figura 14. Ruidos cardiacos normales: R1: primer ruido, R2: segundo ruido, R3: tercer ruido, R4: cuarto ruido.

booksmedicos.org

- **Desdoblamiento fisiológico:** en condiciones fisiológicas existe un asincronismo en la contracción ventricular determinado por una activación más precoz del lado izquierdo del tabique interventricular, donde la válvula mitral se cierra 0.03 segundos más precozmente que la válvula tricúspide. Sin embargo, en la auscultación generalmente se percibe un solo ruido grave más intenso en el ápex que en la base. En algunas situaciones es posible auscultar el desdoblamiento fisiológico del primer ruido, por ejemplo en niños y adultos jóvenes delgados, especialmente en espiración y en el área tricuspídea. En este caso, se debe realizar el diagnóstico diferencial con un posible cuarto ruido (que habitualmente se ausculta antes del primero) o un click de eyección.
- **Desdoblamiento patológico:** se observa cuando se agrega un factor externo que exacerba el desdoblamiento fisiológico, como ocurre en el bloqueo completo de rama derecha y en extrasístoles ventriculares, pues en ambos casos se produce un retraso importante del cierre de la válvula tricúspide.

El R1 también puede sufrir variaciones en su intensidad. Estas variaciones están dadas principalmente por la posición de las válvulas aurículo-ventriculares al momento de iniciarse la contracción ventricular; si ellas están plenamente abiertas, recorren una mayor distancia y los fenómenos relacionados con su cierre y detención van a ser más intensos. Cuando, entre la contracción auricular y la ventricular media un tiempo largo, las valvas están elevadas y cerca de su posición de oclusión, de manera que la intensidad del ruido será menor. Para entender mejor este concepto, a continuación se presentan ejemplos característicos:

Primer ruido aumentado:

- En la *estenosis mitral,* el R1 intenso es causado por el cierre abrupto de las valvas de una válvula mitral estenótica, que se ausculta mejor en la punta. R1 puede estar ausente cuando la válvula está muy calcificada e inmóvil.
- En *estados hiperdinámicos,* el mayor débito sistémico hace que las válvulas auriculoventriculares permanezcan abiertas tardíamente, la contracción es más enérgica y con frecuencia se trata de personas delgadas. Por ello, el resultado es un R1 intenso.
- En el *bloqueo auriculoventricular completo* no hay sincronización entre actividad auricular y ventricular en cada ciclo; las válvulas auriculoventriculares van a estar en una distinta posición al momento de iniciarse la sístole ventricular; habrá, pues, un cambio constante en la intensidad del R1, que en ocasiones puede ser muy intenso: *ruido de cañón.*

Primer ruido disminuido:

- En la *fiebre reumática activa,* por acompañarse de conducción auriculoventricular prolongada por la miocarditis, una menor energía de la contracción y, tal vez, por edema de los velos, se acompaña de disminución en la intensidad del R1.
- Es evidente que el R1 tendrá intensidad disminuida en los pacientes enfisematosos y en los obesos, y aumentada en personas de pared torácica delgada.
- Ante una prolongación de la conducción aurículo-ventricular, como en el PR largo o en bradicardias, la intensidad del primer ruido estará disminuido.

booksmedicos.org

Un elemento semiológico importante a identificar en relación al primer ruido cardiaco son los *clics sistólicos*. Estos son ruidos agudos, de alta frecuencia, breves, de gran intensidad y pueden ubicarse en cualquier punto del sístole; no se modifican con la respiración. Recuerdan un timbre metálico. Según su origen pueden clasificarse en:

- **Clics protosistólicos de eyección.** El clic sistólico precoz o de eyección está causado por el impacto del chorro sanguíneo en la pared de la arteria aorta o pulmonar dilatada habitualmente post estenosis valvular. Se ausculta inmediatamente después del primer ruido seguido de un soplo eyectivo. Se considera que su origen está dado por distensión vascular o la brusca detención de las sigmoideas en su movimiento de apertura. En la estenosis pulmonar moderada con su correspondiente dilatación postestenótica existe clic sistólico precoz, también se le ausculta en la comunicación interauricular y en la hipertensión pulmonar (en este último caso es muy frecuente su auscultación); en caso de estenosis valvular pulmonar severa, el flujo transvalvular disminuye y es incapaz de originar un clic.
- **Clics mesosistólicos.** Causados por la aparición de una brusca tensión sobre las cuerdas tendineas alargadas y en los velos abombados de las válvulas auriculo ventriculares. La causa más frecuente es el prolapso de la válvula mitral (síndrome de Barlow).

Segundo ruido (R2). El origen de este ruido tiene dos componentes: el cierre de la válvula aórtica y el cierre de la válvula pulmonar. El R2 se ausculta con más claridad en la base del corazón, en los focos pulmonar y aórtico. El desdoblamiento del segundo ruido puede ser fisiológico o patológico:

- **Desdoblamiento fisiológico:** los componentes del R2 normalmente se desfasan un poco con la respiración: al final de la espiración tienden a escucharse al unísono, pero en una inspiración profunda el cierre de la válvula pulmonar se retrasa, debido al mayor retorno venoso al tórax.
- **Desdoblamiento patológico:** se considera como tal a la separación de ambos componentes en espiración, que excede de 0.03 segundos; conocido también como desdoblamiento fijo, debido a que se mantiene tanto en inspiración como en espiración. La presencia de este desdoblamiento fijo junto a un soplo sistólico en el área pulmonar permiten sospechar el diagnóstico de comunicación interauricular.

Al igual que el R1, el R2 puede variar de intensidad:

- **Aumento de intensidad:** puede estar dado por una acentuación de alguno de sus dos componentes (aórtico o pulmonar). En ambos casos el factor etiológico es el mismo: la intensidad del R2 depende de la presión diastólica, ya sea sistémica o pulmonar. La hipertensión pulmonar acentúa el componente pulmonar del R2 y es un signo característico de ella. La hipertensión arterial sistémica como contrapartida de la anterior, acentúa el componente aórtico, que se pone de manifiesto en el área aórtica.
- **Disminución de intensidad:** un ejemplo de ello es la calcificación valvular, lo cual genera una disminución de la intensidad del R2 a expensas de su componente aórtico.

booksmedicos.org

Tercer ruido (R3). Es un ruido que se produce en el diástole, posterior al R2, específicamente entre las fases de llenado rápido y lento. Es causado por la distensión brusca de las paredes ventriculares, dada por un llenado brusco del ventrículo debido a una velocidad de flujo aumentada y/o un volumen de sangre aumentado, generando vibraciones del músculo ventricular y del aparato valvular. Puede ser fisiológico, como en niños, adultos jóvenes y embarazadas. En personas mayores es siempre patológico. Se puede auscultar en afecciones como insuficiencia cardiaca descompensada, insuficiencias valvulares. Ocasionalmente, la secuencia de R1-R2-R3 produce una cadencia parecida al galope de un caballo: se denomina a esto *galope ventricular,* que en la práctica clínica traduce generalmente disfunción ventricular izquierda.

Cuarto ruido (R4). Se encuentra inmediatamente antes del R1 (presistólico), al cual antecede en 0.05 segundos y por tanto puede simular a veces un desdoblamiento del primer ruido. Su etiología precisa no está totalmente clara, pero se plantea que está dado por la vibración producida por la contracción auricular contra un ventrículo rígido, poco distensible. Se escucha mejor en el ápex y coincide con la onda "a" en el pulso venoso yugular. En general, tiene un significado patológico, pudiéndose escuchar en pacientes con hipertensión arterial o insuficiencia cardiaca; excepcionalmente, se puede escuchar en condiciones normales en atletas o en personas mayores. Vale la pena destacar que el R4 está ausente en pacientes con fibrilación auricular, debido a la ausencia de contracción auricular. Su presencia también puede producir una cadencia de galope entre el primer, cuarto y segundo ruido (*galope auricular*).

5. Soplos cardiacos

5.1. Generalidades

Los soplos cardiacos son vibraciones prolongadas en relación al ciclo cardiaco, producidas por el flujo turbulento de la sangre. Pueden ser auscultados en el área precordial y zonas adyacentes. La intensidad de un soplo depende de factores como la velocidad del flujo de la sangre a través de una válvula, la distancia entre el sitio en el cual se produce y la zona de auscultación, entre otros. Corresponde aclarar que la intensidad de un soplo no guarda relación con la severidad del daño valvular, a diferencia de la longitud o duración de este en el ciclo cardiaco.

Un soplo puede ser causado por las siguientes alteraciones anátomo-patológicas:

- Flujo sanguíneo a través de una válvula estructuralmente anormal (p.e. estenosis aórtica).
- Flujo sanguíneo aumentado en volumen o en velocidad, pero a través de una válvula estructuralmente normal (p.e. embarazo).
- Flujo sanguíneo a través de comunicaciones vasculares o intracardiacas (p.e. comunicación interventricular).

5.2. Metodología para la auscultación de un soplo

La auscultación de un soplo siempre es un desafío. A continuación, se describen algunos consejos prácticos que permitirán un mayor rendimiento diagnóstico en su auscultación.

El ambiente de examen clínico para auscultar debe ser lo más silencioso posible. El examinador debe adoptar una posición cómoda por el lado derecho del paciente, quien

booksmedicos.org

se encuentra inicialmente en decúbito supino parcial y con la pared anterior del tórax descubierta. Existen algunas posiciones que permiten una mejor auscultación de ciertos soplos: decúbito lateral izquierdo para soplos de origen mitral, decúbito lateral derecho para soplos de origen tricuspídeo y en posición sentada para soplos de origen aórtico y pulmonar. La respiración del paciente debe ser tranquila y suave.

Quien examina debe seguir siempre un orden sistemático en la auscultación; se sugiere comenzar colocando la membrana en la punta del corazón. La campana se usa cuando se desea auscultar soplos de frecuencia baja, como el de la estenosis mitral, y la membrana para los soplos de frecuencia elevada, como en la insuficiencia aórtica. La presión ejercida por el fonendoscopio debe ser regulada a tal punto que obtenga la mayor intensidad posible de los ruidos cardiacos o soplos. Existen soplos que van a requerir maniobras especiales para su mejor detección (descritas posteriormente). En algunas oportunidades debe solicitar al paciente que se mantenga en apnea durante algunos segundos, para permitir una mejor auscultación de soplos suaves, como el de la insuficiencia aórtica.

Frente a un soplo, el examinador debe efectuar el siguiente proceso semiológico en orden (**tabla 11**).

a) **Identificar en qué parte del ciclo cardíaco se encuentra el soplo.** Esto corresponde a determinar si el soplo es sistólico, diastólico o continuo.

b) **Identificar el sitio de mayor auscultación del soplo.** Es decir, se debe determinar el epicentro del soplo. Existen al menos 5 epicentros en el tórax donde pueden ser auscultadas las válvulas cardiacas, llamados *focos de auscultación cardiaca*. Es importante conocer cuáles soplos pueden ser auscultados de mejor manera en cada uno de estos epicentros (**fig. 15**).

Los 5 focos principales de auscultación cardiaca son:

- Foco aórtico: segundo espacio intercostal, línea paraesternal derecha.
- Foco aórtico accesorio: tercer espacio intercostal, línea paraesternal izquierda.
- Foco pulmonar: segundo espacio intercostal, línea paraesternal izquierda.
- Foco tricuspídeo: cuarto espacio intercostal, línea paraesternal izquierda.
- Foco mitral: quinto espacio intercostal izquierdo, línea medioclavicular izquierda (ápex).

c) **Definir la intensidad del soplo.** Para ello se *utiliza* la escala de Levine de seis grados (**tabla 12**).

Tabla 11. Proceso semiológico ante un soplo.

1. Identificar en qué parte del ciclo cardíaco se encuentra
2. Identificar el foco de mayor auscultación
3. Definir la intensidad
4. Establecer la duración en el ciclo
5. Caracterizar el tono o timbre
6. Identificar si presenta irradiación
7. Evaluar la respuesta a maniobras complementarias

booksmedicos.org

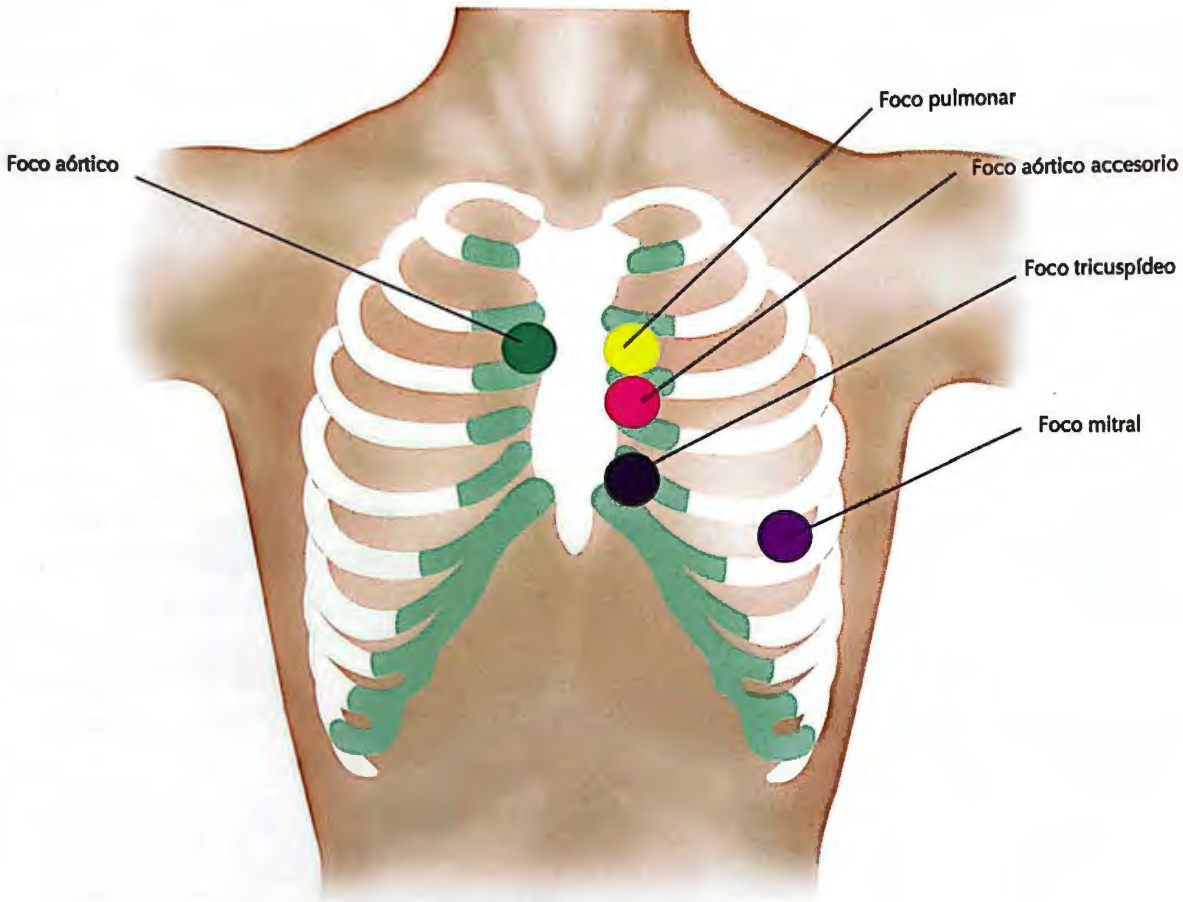


Figura 15. Focos de auscultación cardiaca.

Tabla 12. Clasificación de Levine para intensidad de soplo.

Grado	Descripción
Grado I	Apenas perceptible, sin frémito, no audible en todas las posiciones
Grado II	Suave, audible en todas las posiciones, sin frémito
Grado III	Intensidad moderada, sin frémito
Grado IV	Intensidad intermedia, asociado a frémito palpable
Grado V	Muy intenso, con frémito, audible con leve contacto del fonendoscopio en la pared torácica y en gran parte del pecho
Grado VI	Muy intenso, con frémito audible a corta distancia sin fonendoscopio sobre la piel de la pared torácica y en todo el pecho

d) **Establecer la duración del soplo (fig. 16).** La descripción de la duración del soplo en el ciclo cardiaco es de utilidad para orientar el diagnóstico. Se usará el prefijo "proto-" para describir aquellos soplos que predominan en el inicio de la fase del ciclo cardiaco correspondiente (protosistólico o protodiastólico).

booksmedicos.org

Se usará el prefiro "meso-", también *llamados* eyectivos, para aquellos que predominan en la mitad del ciclo cardiaco; "tele-", para aquellos que predominan al final de la fase del ciclo cardiaco; y "holo-" para aquellos cuya su intensidad se mantiene constante a lo largo del ciclo cardiaco.

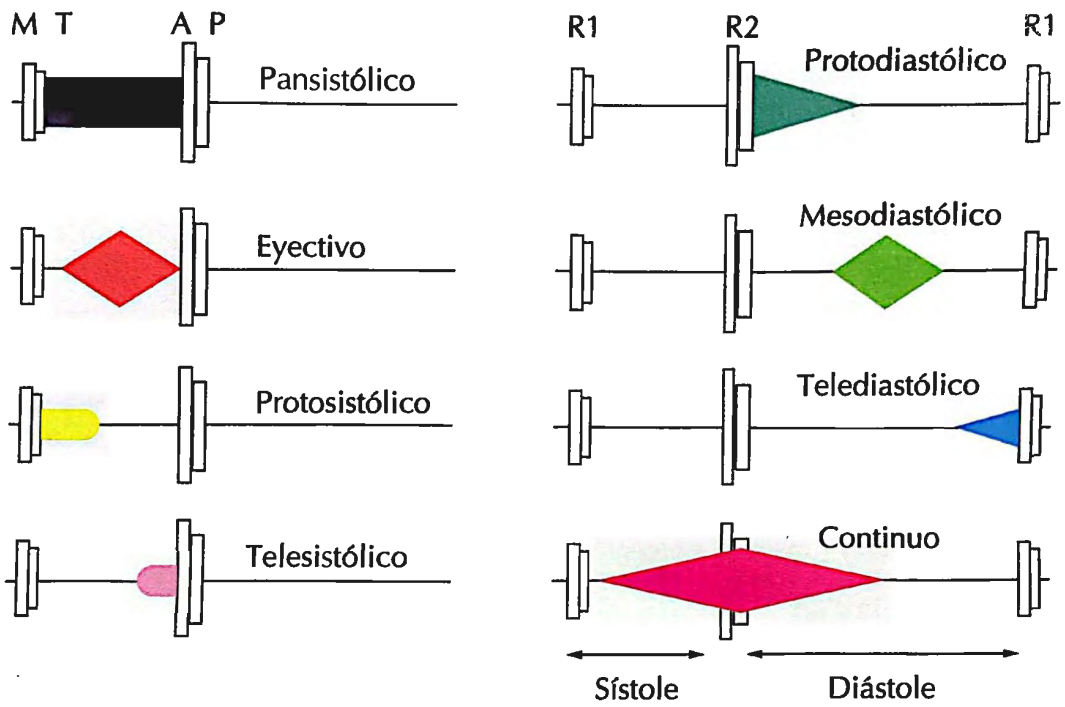


Figura 16. Localización temporal de los soplos cardíacos.

e) **Caracterizar el tono o timbre del soplo.** El tono del soplo es importante en su reconocimiento: puede ser de carácter aspirativo como en la insuficiencia aórtica, rodada como en la estenosis mitral, o rudo como en la estenosis aórtica.

f) **Identificar si presenta irradiación.** En algunos casos, los soplos presentan irradiaciones características que ayudan a su identificación. De esta manera, el soplo de la insuficiencia mitral se irradia hacia la axila, mientras que el soplo de la estenosis aórtica se irradia hacia las carótidas.

g) **Evaluar la respuesta a maniobras complementarias.** Existen algunas maniobras útiles a considerar en la pesquisa y caracterización de un soplo en las cuales muchas veces se requiere la colaboración de los pacientes para llevarlas a cabo:

- **Compresión del fonendoscopio contra la pared del tórax.** Esta acción mejora la auscultación de soplos de alta frecuencia.
- **Inspiración.** Los soplos sistólicos originados en cavidades derechas aumentan de intensidad con la inspiración debido

booksmedicos.org

a la disminución de la presión intratorácica, lo cual aumenta el retorno venoso y por tanto un incremento del volumen sistólico del ventrículo derecho. Aquellos que se originan en cavidades izquierdas disminuyen de intensidad o no se modifican.

- **Espiración.** Los soplos sistólicos originados en cavidades derechas disminuyen de intensidad y los originados en cavidades izquierdas aumentan o no se modifican, porque en esta fase se reduce el volumen pulmonar acercando el corazón a la pared anterior del tórax.
- **Respuesta al ejercicio:**
  - *Isométrico (p.e. handgrip):* se le solicita al paciente que cierre fuerte y en forma sostenida sus puños por 30-45 segundos. Esto produce un aumento de la frecuencia cardiaca y de la presión arterial, generando un aumento en la intensidad de algunos soplos como en la insuficiencia aórtica, insuficiencia mitral, estenosis mitral y por otra parte una disminución de la intensidad del soplo de estenosis aórtica.
  - *Dinámico:* puede efectuarlo haciendo que el paciente se siente rápida y repetidamente en una silla unas 20 veces. Aumenta la frecuencia cardiaca y acelera el retorno venoso.
- **Maniobra de Valsalva.** Frente a esta maniobra los soplos tendrán diferente comportamiento, lo cual puede apoyar o descartar el diagnóstico. Consiste en una espiración forzada contra la glotis cerrada. En forma práctica se puede describir lo siguiente: el paciente hace una inspiración máxima y trata de espirar con la glotis cerrada (haciendo fuerza, pujando durante 10 a 15 segundos), para luego soltar el aire en forma brusca. De este modo tiene al menos dos fases: una de presión y una post presión, lo cual produce cambios circulatorios diferentes. La asincronía cronológica en el aumento del gasto cardiaco de los dos ventrículos en la fase de post presión es útil en la diferenciación de aquellos soplos originados en el lado derecho de los originados en el lado izquierdo ("comportamiento derecho" versus " comportamiento izquierdo").
  - *Comportamiento derecho.* Se caracteriza por un reforzamiento de los fenómenos acústicos desde el primer latido que siguen inmediatamente a la post presión o relajación. Por ejemplo: el soplo de la insuficiencia tricuspídea aumenta inmediatamente su intensidad en la fase de post presión.
  - *Comportamiento izquierdo.* Se caracteriza por un aumento progresivo y tardío del fenómeno acústico en la fase de post presión o relajación (desde el sexto al décimo latido). Por ejemplo: soplo de la comunicación interventricular y de la insuficiencia mitral aumentan tardíamente en la fase de relajación del Valsalva.
- **Cambios de la posición corporal.** Por ejemplo, al adoptar la posición en cuclillas en forma rápida se genera un aumento de la presión arterial media, por lo que se producen modificaciones en ciertos soplos, aumenta la intensidad del soplo de la insuficiencia aórtica y disminuye la intensidad del soplo de la miocardiopatía hipertrófica obstructiva.

En la **tabla 13** se resumen los principales soplos, su epicentro de mayor auscultación y su ubicación en el ciclo cardiaco.

booksmedicos.org

Tabla 13. Soplos cardiacos frecuentes en clínica.

Epicentro	Sistólico
Base derecha	Estenosis aórtica Esclerosis degenerativa de velos aórticos Soplo de flujo que acompaña a la insuficiencia aórtica
Base izquierda	Comunicación interauricular Estenosis valvular pulmonar
Mesocardio	Comunicación interventricular Estenosis aórtica Miocardiopatía hipertrófica obstructiva Insuficiencia tricuspidea Estenosis pulmonar infundibular (rara)
Apex	Insuficiencia mitral Comunicación interventricular Insuficiencia tricuspidea Estenosis aórtica Miocardio hipertrófica obstructiva
Subclavicular derecho	Estenosis aórtica supravalvular Estenosis aórtica valvular
Subclavicular izquierdo	Ductus arterioso persistente (DAP)
Dorsal	Coartación de la aorta Fístula arteriovenoso Estenosis de ramas pulmonares
Axilar	Estenosis de ramas pulmonares
Epicentro	**Diastólico**
Mesocardio	Insuficiencia aórtica Estenosis tricuspidea
Apex	Estenosis mitral

5.3. Orientación general de los soplos cardíacos más frecuentes

A continuación, se hará una descripción de los principales soplos según su ubicación en el ciclo cardiaco. Es de notar que no se abordarán detalles específicos de las valvulopatías asociadas, pues estas serán descritas de manera más detallada en el apartado de síndromes.

Para una fácil comprensión de los soplos, es importante tener clara su génesis, y su relación con el paso de sangre durante el ciclo cardíaco y los focos de auscultación cardíaca. Así, un soplo sistólico auscultado con mayor intensidad en el foco aórtico probablemente será causado por estenosis de la válvula aórtica, debido a la limitación del paso de sangre a través de dicha válvula durante el periodo expulsivo del corazón (sístole), por tanto, la auscultación predominante de un soplo sistólico en el foco aórtico, otorga dicha sospe-

booksmedicos.org

cha. Esta lógica puede ser usada en todos los casos para comprender los diferentes soplos cardiacos.

a) Soplos sistólicos

Según su mecanismo de generación, los soplos sistólicos pueden ser soplos de eyección o de regurgitación. Los *soplos de eyección* son soplos originados por el paso de la sangre a través de las válvulas durante el sístole, o sea, las válvulas aórtica y pulmonar. Los *soplos de regurgitación* son soplos que tienen su origen en el paso retrógrado de la sangre a través de válvulas que deberían estar cerradas durante el sístole, o sea, las válvulas mitral y tricúspide.

Soplos sistólicos de eyección (**fig. 17**). Entre las causas de soplos sistólicos de eyección están los soplos por estenosis de las válvulas sigmoideas (aórtica y pulmonar) y la comunicación interauricular.

- *Estenosis aórtica o pulmonar:* cuando las válvulas aórtica y pulmonar están estrechas, el flujo a través de ellas genera turbulencias que se podrán auscultar como soplos sistólicos. Como el flujo a través de ellas aumenta hacia la mitad del sístole y luego disminuye, el soplo se comporta de la misma manera: aumenta su intensidad hacia el mesosístole para disminuir la intensidad finalizando antes del segundo ruido, adquiriendo en el fonograma la característica forma de diamante.
- *Comunicación interauricular (CIA)*: en la CIA, existe paso de sangre desde la aurícula izquierda a la aurícula derecha, lo que genera un aumento del flujo por la válvula pulmonar. Esto causa que la válvula pulmonar se haga relativamente estrecha en relación al incremento del flujo, comportándose de modo similar a la estenosis pulmonar. Se acompaña de desdoblamiento fijo del R2. Es necesario explicitar que el soplo de la comunicación interauricular *no* se debe al paso de sangre de una aurícula a otra, sino que es un soplo por hiperflujo a través de la válvula pulmonar.

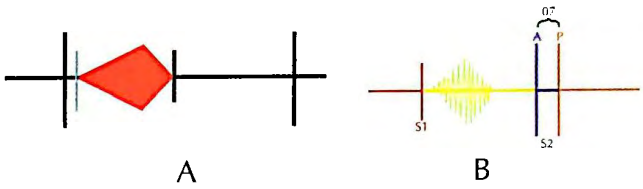


Figura 17. A. Soplo de estenosis aórtica; B. Soplo de comunicación interauricular.

> Ante un soplo sistólico en la base, considere en el diagnóstico diferencial una estenosis aórtica, estenosis pulmonar o CIA. Las primeras dos presentarán un soplo mesosistólico y la CIA presentará desdoblamiento fijo del R2.

- Mención especial merecen los llamados *soplos inocentes*, presentes en muchos niños y también en algunos adultos jóvenes. Son soplos siempre sistólicos, habitualmente protosistólicos. Se ubican en la región mesocárdica, son de baja intensidad, se auscultan mejor con campana y tienen carácter vibratorio. Como su nombre lo indica, no son patológicos.

Soplos sistólicos de regurgitación (**fig. 18**). Se originan por el paso inadecuado de sangre, ya sea por un flujo retrógrado desde los ventrículos a las aurículas a través de válvulas auriculoventriculares insuficientes, o bien por paso de sangre desde el ventrículo izquierdo al derecho por una *comunicación interventricular (CIV)*. Una característica importante

booksmedicos.org

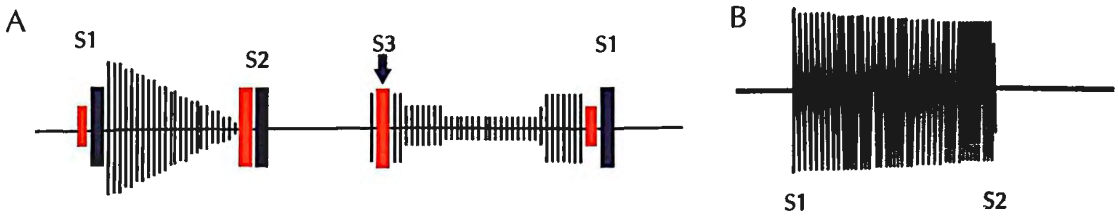


Figura 18. A. Soplo de insuficiencia mitral; B. Soplo de comunicación interventricular.

de estos soplos es que todos ellos son holosistólicos, debido a que la sangre pasa de una cámara de alta presión a una de baja presión, lo que causa que se inicien apenas empieza a pasar la sangre hasta que finaliza su flujo.

Un ejemplo de ello es el soplo de la insuficiencia mitral, el cual se ausculta a nivel del ápex, pero también puede irradiarse a todo el precordio, el dorso y especialmente a la axila. Cuando el soplo es de poca intensidad, es recomendable efectuar la auscultación en decúbito lateral izquierdo. Puede haber disminución de la intensidad del R1. Si aparece un R3 es indicativo de que el volumen de regurgitación es importante, traduciendo una insuficiencia mitral grave. Ocasionalmente puede ser auscultado un pequeño soplo diastólico por el hiperflujo.

El soplo de la CIV tiene su foco de máxima auscultación en el 4to espacio intercostal izquierdo junto al borde esternal y se irradia hacia todo su contorno como los rayos de una rueda.

> *i* Los soplos de regurgitación son holosistólicos, y en su diagnóstico diferencial debe considerar la insuficiencia mitral, insuficiencia tricuspídea y CIV.

b) Soplos diastólicos

Según el mecanismo de producción, los soplos diastólicos pueden ser: *soplos de llenado ventricular,* originados por el paso de sangre desde de las aurículas a los ventrículos a través de las válvulas auriculoventriculares; o bien, *soplos diastólicos de regurgitación,* debidos al paso retrógrado de sangre a través de las válvulas sigmoideas.

Soplos de llenado ventricular. La causa más frecuente y característica es la *estenosis mitral.* Este es un soplo mesodiastólico que se origina por el paso de la sangre a través de la válvula mitral estrecha. Como es un ruido de tono bajo, se ausculta mejor con la campana aplicada suavemente sobre la región del ápex (no se debe hacer presión pues limita la audición del soplo). Es útil auscultar al paciente en decúbito lateral izquierdo, porque acerca la punta del corazón a la pared torácica. Puede existir un *chasquido de apertura* de la válvula mitral debido a vibraciones generadas por la válvula enferma al momento de abrirse. Recordar que en la estenosis mitral la fusión de las comisuras se transforma en un verdadero diafragma. Este diafragma elástico y tenso se proyecta bruscamente hacia la cavidad ventricular en el preciso momento que la presión auricular se hace superior a la ventricular, generando el chasquido e inicio de la apertura de la válvula.

Soplos diastólicos de regurgitación (fig. 19). La causa más frecuente de este tipo de soplo es la *insuficiencia aórtica.* Al finalizar la eyección sistólica del ventrículo izquierdo, se establece un fuerte gradiente de presión entre la arteria aorta y el ventrículo izquierdo. La presión aórtica cierra la sigmoidea, la que al

booksmedicos.org

ser incompetente, permite el reflujo inmediato de sangre y determina la aparición de un soplo precoz. Este soplo protodiastólico se ausculta preferentemente en el tercer espacio intercostal izquierdo junto al borde esternal. Es un soplo de tonalidad aguda, por lo que se debe explorar con membrana. El soplo se inicia con el R2 y su intensidad va decreciendo gradualmente. Puede acompañarse de un soplo eyectivo por aumento de flujo.

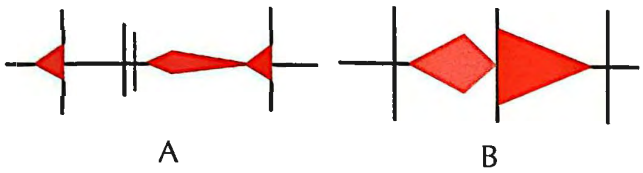


Figura 19. A. Estenosis mitral; B. Insuficiencia aórtica.

c) Soplos continuos

Los soplos continuos son soplos que se extienden tanto durante el sístole como el diástole. Su génesis se debe al flujo continuo de sangre durante todo el ciclo cardíaco, cuando hay condiciones que permiten una diferencia de presión constante. Existen diversas causas de soplos continuos, pero la causa más común es el *ductus arterioso persistente*; otras causas son el zumbido venoso yugular, la ventana aorto-pulmonar y las fístulas arteriovenosas.

Ductus arterioso persistente (DAP). La comunicación entre la arteria aorta y la arteria pulmonar permite el flujo a través del shunt o cortocircuito entre la zona de mayor presión (aorta) a la de menor presión (pulmonar). Como tal gradiente aumenta durante todo el sístole, el soplo también lo hace, alcanzando su máxima intensidad en el segundo ruido y luego decreciendo progresivamente durante el diástole. El soplo continuo del ductus persistente es intenso, se le localiza preferentemente en el primer y segundo espacio intercostal izquierdo. Disminuye con la inspiración y aumenta con el ejercicio físico, debido a que aumenta la intensidad del soplo. Se puede asociar a un frémito palpable.

Zumbido venoso yugular. Cuando la corriente venosa yugular circula a gran velocidad se produce un soplo continuo en el cuello. Como depende del flujo venoso que retorna por los vasos del cuello, aumenta en posición sentado y tiende a disminuir en decúbito dorsal, debido a la gravedad sobre el flujo venoso yugular. Al ejercer presión sobre la porción distal de la vena, el flujo disminuye con lo que el soplo se atenúa o incluso puede desaparecer. No tiene significado patológico.

IV. SINDROMES CARDIOVASCULARES

1. Síndrome coronario

El síndrome coronario es aquel cuadro clínico que tiene por síntoma principal a la *angina de pecho.* La terminología en relación a la cardiopatía coronaria puede ser confundente; a modo de aclaración, la enfermedad coronaria puede causar isquemia cardíaca, lo que lleva al dolor anginoso, de ahí que los términos síndrome coronario, anginoso e isquémico pueden ser usados de manera intercambiable en la práctica clínica; de aquí en adelante se hablará de síndrome coronario.

El elemento etiológico más frecuente en el síndrome coronario es la presencia de la placa ateromatosa, la cual constituye el sustrato anatómico común –no excluyente– de la obstrucción coronaria (**fig. 20**). Estas placas se localizan en las arterias epicárdicas y dependiendo de su tamaño y ubicación pueden generar un desequilibrio entre la oferta y demanda de oxígeno. La disminución del

booksmedicos.org

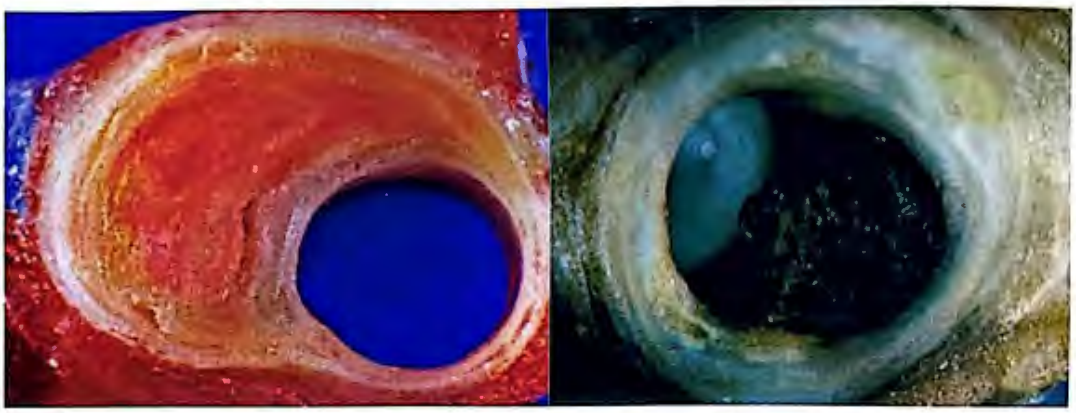


Figura 20. A. Placa aterosclerótica; B. Trombo en placa accidentada.

aporte de oxígeno por debajo de un nivel crítico en una zona determinada va a generar isquemia miocárdica, lo cual a nivel local favorece la liberación de sustancias que van a estimular terminaciones nerviosas sensitivas generando el síntoma angina de pecho. Una placa no obstructiva o solo parcialmente obstructiva puede en forma aguda transformarse en totalmente obstructiva como consecuencia de un accidente de placa ya sea por ruptura, ulceración o erosión de la misma, generando un trombo in situ que puede producir oclusión total o parcial de la arteria afectada y por ende obstruir el flujo sanguíneo al miocardio.

De esta manera, la enfermedad puede tener períodos prolongados y estables, pero también puede volverse inestable en cualquier momento, debido a un evento aterotrombótico agudo causado por la ruptura o erosión de la placa. La naturaleza dinámica del proceso de la enfermedad de las arterias coronarias da lugar a diversas manifestaciones clínicas, que pueden clasificarse como síndromes coronarios agudos (SCA) o síndromes coronarios crónicos estables (SCC). De esta manera, la cardiopatía coronaria se expresa en forma muy heterogénea a través del síndrome coronario, abarcando un amplio espectro de manifestaciones clínicas, que van desde el padecimiento asintomático (isquemia silente) y la angina estable, hasta la angina inestable, el infarto agudo del miocardio e incluso la muerte súbita (**fig. 21**).



Figura 21. Clasificación del síndrome coronario.

booksmedicos.org

El diagnóstico del síndrome coronario es esencialmente clínico, por tanto, el interrogatorio es la mejor herramienta diagnóstica. Un acercamiento inicial para su estudio es el electrocardiograma, el cual, con mucha frecuencia, se presenta sin alteraciones en la enfermedad coronaria estable, pero que resulta de gran utilidad en los cuadros coronarios agudos.

> Existen elementos clínicos que NO sugieren la presencia de enfermedad coronaria: episodios de dolor de pocos segundos de duración; dolor con tope inspiratorio; dolor lancinante o punzante; dolor localizable con un solo dedo; dolor reproducible a la palpación o que se modifica con los cambios de posición.

A continuación, se describen las formas de presentación clínica del síndrome coronario.

1.1. Síndrome coronario crónico: angina crónica estable o angina de esfuerzo

La angina crónica estable se caracteriza por la presencia de una placa aterosclerótica estable que obstruye en forma significativa el lumen arterial, reduciendo el flujo sanguíneo, lo cual en una situación de esfuerzo o estrés genera un desbalance entre la oferta y demanda de oxígeno.

El dolor causado por la isquemia miocárdica en la angina crónica estable suele localizarse en el pecho, generalmente retroesternal, pero el paciente también lo puede referir a lugares como: epigastrio, mandíbula, dientes, entre las escápulas, en los brazos, antebrazos, muñecas y/o incluso los dedos. El dolor se describe a menudo como opresión o pesadez; a veces como estrangulamiento, apretón o ardor. Puede ser útil preguntar directamente sobre la presencia del malestar, ya que algunos pacientes no sienten dolor ni sensación de presión en el pecho a veces lo ignoran o no le dan importancia. Las molestias en el pecho también pueden ir acompañadas de síntomas menos específicos, como la disnea, fatiga, pérdida de conciencia, náuseas, ardor, inquietud o una sensación de muerte inminente. La disnea puede ser el único síntoma, siendo difícil diferenciarla de la disnea secundaria a otras causas.

La duración de la molestia es breve: menor o igual a 10 minutos en la mayoría de los casos, más comúnmente solo unos minutos, y nunca mayor a 20 minutos. En relación con la evolución, este cuadro clínico se repite en el tiempo, pudiendo mantenerse por largos periodos sin modificarse; operativamente, se describe que debe mantenerse más de 2 meses sin variar sus características para hablar de angina crónica estable.

Su característica más importante es la relación con el ejercicio: clásicamente, los síntomas aparecen o se agravan con el aumento de los niveles de esfuerzo (p.e. subir una pendiente) y desaparecen rápidamente en unos pocos minutos cuando estos factores causales disminuyen. Considerando esto, este dolor puede ser reproducido en una prueba de esfuerzo. Los nitratos sublinguales alivian rápidamente la angina.

Clásicamente se entiende por angina de esfuerzo típica aquella que cumple con todas las siguientes características: a) malestar retroesternal (descrito previamente), b) provocado por esfuerzo o estrés emocional y c) que se alivia con reposo o nitritos. Se habla de angina atípica cuando cumple solo 2 de las características señaladas.

El examen físico, en general, puede resultar normal. Su utilidad radica más bien en evaluar la presencia de factores de riesgo cardiovascular o comorbilidades (p.e. ane-

booksmedicos.org

mia, hipertensión arterial, miocardiopatía hipertrófica, arritmias, enfermedades tiroideas, nefropatías, diabetes mellitus). Se recomienda el cálculo del índice de masa corporal y la búsqueda dirigida de enfermedad vascular no coronaria.

> La angina crónica estable es la expresión clínica más común de la cardiopatía coronaria isquémica crónica sintomática; su sustrato fisiopatológico es la presencia de una placa de ateroma estable. Se caracteriza por una angina de esfuerzo que dura menos de 20 minutos, que en los últimos 2 meses presenta escasa variación en el número, intensidad y duración de las crisis, y que responde a un umbral de ejercicio determinado.

1.2. Síndrome coronario agudo

El síndrome coronario agudo (SCA) corresponde a un término que engloba un espectro de condiciones compatibles con isquemia y/o necrosis aguda del miocardio. Su base fisiopatológica está dada por un accidente de la placa ateromatosa, sea esto erosión, ulceración o ruptura, con trombosis in situ subsiguiente y espasmo asociado que va a producir una reducción abrupta total o parcial del flujo sanguíneo a través de la arteria epicárdica generando isquemia y/o necrosis miocárdica.

Los síndromes coronarios agudos se clasifican según la dirección en que se desplaza el segmento ST en el ECG (**fig. 22**).

a. SCA sin supradesnivel del ST (SCA-SSDST), que incluye la angina inestable y el infarto agudo al Miocardio sin Supradesnivel del ST (IAM-SSDST).
b. SCA con supradesnivel del ST (SCA-CSDST), que contempla el infarto agudo al miocardio con supradesnivel del ST (IAM-CSDST).

La *angina inestable* se define como la isquemia miocárdica en reposo o con un esfuerzo mínimo en ausencia de necrosis aguda de cardiomiocitos; por otro lado, el *infarto agudo al miocardio* (IAM) se define como la necrosis del cardiomiocito en un contexto clínico consistente con isquemia miocárdica aguda.

El IAM se presenta con un dolor habitualmente intenso, de brusca aparición, de carácter opresivo, que suele iniciarse en reposo y se prolonga más allá de 20 minutos, pudiendo mantenerse por algunas horas; generalmente va acompañado de manifestaciones como diaforesis, debilidad, náuseas, vómitos, disnea, sensación de muerte, hipotensión, entre otras. Al igual que en la angina crónica, el examen físico puede ser normal o bien entregar algunos elementos semiológicos que demuestran la presencia de factores de riesgo cardiovasculares asociados; además, el pa-

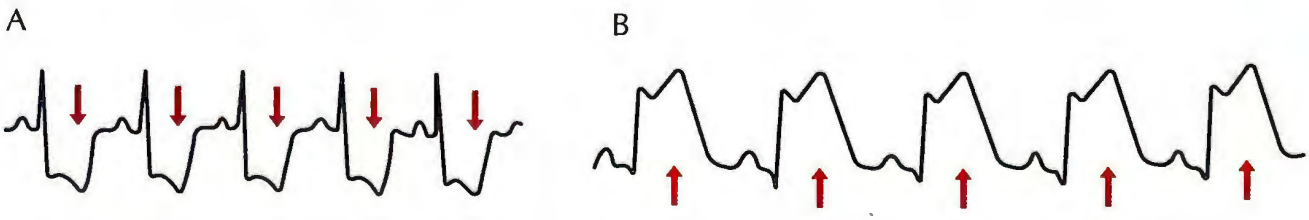


Figura 22. Representación al ECG de: A. Infradesnivel del ST; B. Supradesnivel del ST.

booksmedicos.org

ciente puede presentar signos adrenérgicos como sudoración, taquicardia, soplo transitorio cuando hay compromiso isquémico de los músculos papilares o la presencia de un tercer o cuarto ruido, traduciendo isquemia que altera la distensibilidad miocárdica.

a) Síndrome coronario agudo sin supradesnivel del segmento ST

Angina inestable. Una de las clasificaciones más citadas de este tipo de angina es la del Dr E. Braunwald:

I: Angina severa de reciente comienzo o progresiva. Sin angina durante el reposo.
II: Angina en reposo dentro del mes anterior pero sin angina durante las 48 horas previas.
III: Angina en reposo en las últimas 48 horas.

Los síntomas de angina inestable pueden: ocurrir en reposo, hacerse más frecuente, severo o prolongado que el patrón usual de angina, cambiar el patrón usual de angina o no responder al reposo ni a la nitroglicerina. Los síntomas de la angina inestable son similares a aquellos del infarto del miocardio y puede incluir lo siguiente:

- Dolor torácico u opresión.
- Dolor o opresión en el dorso, mandíbulas, abdomen, hombros o brazos.
- Sudoración.
- Disnea.
- Náuseas, vómitos.
- Mareos y súbita debilidad.
- Fatiga.

IAM-SSDST. Son aquellos pacientes que presentan un SCA con necrosis miocárdica, evidenciada en los marcadores séricos de necrosis positivos (troponina I, T o creatinquinasa MB), y no presentan supradesnivel del segmento ST en el ECG.

Desde la introducción de las mediciones de biomarcadores de daño cardiaco, se constató epidemiológicamente un aumento en la detección de IAM-SSDST y una disminución recíproca en el diagnóstico de angina inestable.

b) Síndrome coronario agudo con supradesnivel del segmento ST

IAM-CSDST. Son aquellos pacientes que presentan un SCA, necrosis miocárdica y elevación del segmento ST en al menos dos derivaciones contiguas del ECG.

> *i* El dolor anginoso en el SCA traduce una placa aterosclerótica accidentada. Si los marcadores séricos de necrosis son negativos, entonces el cuadro está dado por isquemia aguda y debe catalogarse como *angina inestable;* si son positivos, confirman la presencia de necrosis miocárdica aguda, y debe catalogarse como *infarto agudo al miocardio: sin supradesnivel del ST,* si no existe elevación de este segmento; *con supradesnivel del ST* si se eleva este segmento en al menos 2 derivaciones de ECG contiguas.

El diagnóstico definitivo respecto de la magnitud y severidad de la enfermedad coronaria se precisa con la coronariografía, que en definitiva permitirá tomar decisiones terapéuticas que van desde el tratamiento médico, la angioplastía o la cirugía de revascularización coronaria.

booksmedicos.org

> *i* El diagnóstico del IAM-CSDST es clínico y no se debe esperar el resultado de los biomarcadores de daño muscular cardiaco para proceder al manejo inmediato de los pacientes: debe efectuarse la reperfusión lo antes posible ya sea a través de la trombolisis o la angioplastía primaria.

1.3. Angina variante o de Prinzmetal

Corresponde a una manifestación clínica particular de la cardiopatía isquémica, cuyo sustrato fisiopatológico no es la placa ateromatosa, sino más bien el aumento del tono vasomotor o espasmo coronario, el cual puede ocurrir en una arteria sana o con placa ateromatosa. Se caracteriza por dolor torácico muchas veces prolongado, que aparece más a menudo en la madrugada y en reposo, pero también puede aparecer después de un esfuerzo físico. Con frecuencia se acompaña de elevación del segmento ST durante el episodio de dolor.

1.4. Angina microvascular

Este término se utilizaba inicialmente para describir a los pacientes con angina de pecho y arterias coronarias anatómicamente normales, en los que el mecanismo de la enfermedad se debía a la disfunción de la microcirculación. Actualmente, se propone este término para todos los pacientes en los que la disfunción de la microcirculación coronaria es una de las causas de isquemia miocárdica.

En ella, el dolor torácico es a menudo atípico, pudiendo ser muy intenso, en general durante el esfuerzo, pero puede también aparecer en reposo (en muchos casos los síntomas aparecen entre la medianoche y la madrugada); habitualmente dura más de 10 minutos. Es más frecuente en mujeres y suelen presentar una prueba de esfuerzo positiva.

2. Síndrome de insuficiencia cardíaca

La insuficiencia cardiaca (IC) es la consecuencia final de una amplia gama de enfermedades cardiacas que pueden afectar a cualquiera de sus principales estructuras, como el músculo cardiaco, sus válvulas, la circulación e incluso su tejido nervioso. Corresponde a un síndrome clínico caracterizado por síntomas típicos (como disnea, edema de tobillos y fatiga), que puede ir acompañado de signos (como presión venosa yugular elevada, crepitantes pulmonares y edema periférico) causados por una anomalía cardiaca estructural o funcional que producen una reducción del gasto cardiaco y/o una elevación de las presiones intracardiacas en reposo o en estrés.

La prevalencia de la IC depende de la definición que se use, pero se sitúa aproximadamente en el 1-2% de la población adulta en países desarrollados, y aumenta a más del 10% entre personas de 70 o más años de edad. Las etiologías de la IC son diversas. En Chile, las dos causas más frecuentes según el registro ICARO son la cardiopatía isquémica y la HTA.

El diagnóstico de IC es clínico. Muchos de los signos y síntomas son inespecíficos por sí solos, de manera que la suma de la historia clínica y el examen físico permitirán realizar el diagnóstico. Operativamente, se suelen usar los criterios de Framingham (**tabla 14**); para establecer el diagnóstico de IC se requiere de 2 criterios mayores o 1 mayor y 2 menores. La ecocardiografía como examen complementario ayudará en el diagnóstico etiológico.

booksmedicos.org

Tabla 14. Criterios de Framingham.

Criterios mayores	Criterios menores
Ortopnea o disnea paroxística nocturna	Edema maleolar
Ingurgitación yugular	Tos nocturna
Crepitantes	Disnea de esfuerzo
Cardiomegalia radiológica	Menos de un tercio de la capacidad vital
Edema agudo de pulmón	Hepatomegalia
Galope por tercer ruido	Derrame pleural radiológico
Presión venosa central > 16 cmH_2O	Taquicardia (>120 lpm)
Reflujo hepatoyugular	
Pérdida de más de 4,5 kg con diuréticos	

Existen algunos factores precipitantes que pueden generar o exacerbar la falla cardíaca; habitualmente estos provocan cuadros de insuficiencia cardíaca aguda. El factor precipitante más frecuente en Chile según el registro ICARO es la falta de adherencia a la terapia médica de la IC. Otros factores precipitantes son: presencia de infección, HTA no controlada, falta de adherencia a la dieta indicada, arritmias (principalmente fibrilación auricular asociada), síndrome coronario agudo concomitante, entre otros.

> *i* Frente a un paciente con IC crónica descompensada, siempre intente identificar un factor precipitante

La IC comprende un amplio espectro de pacientes y existen varias formas de clasificarla:

- Según el tiempo de evolución de la enfermedad.
- Según síntomas predominantes, según la o las cavidades ventriculares comprometidas.
- Según la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.
- Según la capacidad funcional.
- Según el estado evolutivo de la enfermedad y su etiología.

2.1. Según tiempo de evolución

IC aguda. Se refiere a un rápido inicio o empeoramiento de signos y síntomas de insuficiencia cardiaca. Es una condición médica de riesgo vital que demanda urgente evaluación y tratamiento, requiriendo habitualmente hospitalización urgente. La IC aguda puede estar presente como una primera manifestación o más frecuentemente como consecuencia de la descompensación de una IC crónica. Existen condiciones clínicas que pueden determinar más frecuentemente una IC aguda como, el infarto agudo del miocardio, las miocarditis y el daño valvular secundario a una endocarditis infecciosa. En estos casos la sintomatología es de rápida aparición pudiendo llevar al paciente al edema agudo pulmonar y eventualmente al shock cardiogénico.

booksmedicos.org

IC crónica. Es la presentación más frecuente; los síntomas o signos ocurren en días o semanas. Se caracteriza por su evolución progresiva en el tiempo, con períodos intercurrentes de descompensaciones de la enfermedad.

2.2. Según síntomas y signos predominantes (tabla 15)

a) Insuficiencia cardiaca izquierda

En la IC secundaria a una disfunción del ventrículo izquierdo, el gasto cardiaco disminuye y la presión en las venas pulmonares aumenta. Cuando la presión hidrostática capilar pulmonar excede la presión oncótica plasmática (alrededor de 24 mmHg), se extravasa líquido de los capilares hacia el espacio intersticial y los alvéolos, con reducción consiguiente de la distensibilidad pulmonar y aumento del esfuerzo respiratorio. El drenaje linfático también se incrementa, pero no es capaz de compensar el aumento del volumen de líquido pulmonar. La acumulación significativa de líquido en los alvéolos (edema pulmonar) afecta de manera significativa la relación ventilación-perfusión (V/Q): la sangre desoxigenada que circula por la arteria pulmonar atraviesa alvéolos mal perfundidos, lo que a su vez reduce la oxigenación de la sangre arterial sistémica (PaO_2) y provoca *disnea*. No obstante, el paciente puede experimentar disnea antes de presentar alteraciones en la relación V/Q, lo que puede deberse al aumento de la presión en las venas pulmonares y del esfuerzo respiratorio. En la IC izquierda grave o crónica puede aparecer derrame pleural característico, con agravación de la disnea.

La disnea es uno de los primeros síntomas, la cual en sus etapas iniciales el paciente la relacionará con una mayor dificultad para desarrollar esfuerzos y que cede con el reposo, empeorando a medida que el daño cardiaco aumenta. En etapas más avanzadas de la enfermedad puede aparecer *ortopnea* y finalmente la *disnea paroxística nocturna.*

También puede aparecer *tos nocturna,* cuya interpretación es la misma de la disnea, apareciendo en esfuerzo o en decúbito durante la noche. Otro síntoma presente en la IC es la *nicturia,* la cual corresponde a un aumento del número de micciones durante la noche. Esto se produce por una disminución del tono simpático nocturno, reabsorción de edemas por el decúbito y mejor perfusión renal. En etapas avanzadas de IC puede observarse *oliguria* por reducción del gasto cardiaco.

b) Insuficiencia cardiaca derecha

Es la IC secundaria a una disfunción del ventrículo derecho. Como entidad aislada es rara, y habitualmente se produce como consecuencia de enfermedades crónicas pulmonares, concepto conocido como *cor pulmonale* y, por supuesto, también puede aparecer en etapas tardías de IC izquierda.

La *fatigabilidad* y el *decaimiento* son síntomas más frecuentes que en la IC izquierda. La disnea es menos frecuente, dado que la insuficiencia del ventrículo derecho genera una menor precarga del ventrículo izquierdo, aliviando la congestión pulmonar pero incrementando la fatigabilidad por bajo gasto cardíaco.

La presión venosa sistémica se incrementa y promueve la extravasación de líquido y la formación consiguiente de *edema,* sobre todo en las porciones declives del cuerpo (pies y tobillos en los pacientes que deambulan) y las vísceras abdominales. Dentro de estas últimas, el hígado es el órgano más severamente afectado, provocando alteraciones en su función, pero el estómago y el intestino también se congestionan y puede acumularse líquido en la cavidad peritoneal, clínicamente evidenciable como ascitis. La congestión venosa crónica de las vísceras

booksmedicos.org

puede provocar anorexia, malabsorción de nutrientes y fármacos, enteropatía perdedora de proteínas (caracterizada por diarrea e hipoalbuminemia marcada), pérdida crónica de sangre por el tubo digestivo y rara vez infarto isquémico del intestino.

En el examen físico, habitualmente los pacientes están enflaquecidos por *anorexia*, con signos de bajo gasto cardiaco como frialdad de extremidades y cianosis. Predominan los signos de congestión sistémica como edema, hepatomegalia sensible de superficie lisa, cuya palpación manual genera un aumento de la distensión venosa yugular, signo conocido como *reflejo hepatoyugular positivo*. El edema habitualmente es simétrico y vespertino, pudiendo ascender a los muslos, abdomen y genitales incluso puede llegar a la región lumbar dependiendo del grado de reposo del paciente. El ventrículo derecho puede palparse en el borde esternal izquierdo y en la auscultación se puede encontrar aumento de intensidad del segundo ruido por hipertensión pulmonar o insuficiencia tricuspídea por dilatación del ventrículo derecho.

c) Insuficiencia cardiaca global

Se presentan síntomas y signos combinados de congestión pulmonar y sistémica.

> **i** En la IC izquierda predominan los síntomas y signos de congestión pulmonar y de bajo gasto cardíaco. En la IC derecha predominan signos de congestión sistémica y, en general, suele ser secundaria a una IC izquierda.

Tabla 15. Clasificación de IC según síntomas y signos predominantes.

	IC Izquierda	IC Derecha
Signos	Piel fría-sudorosa Taquipnea Taquicardia Pulso alternante Palpación de ápex desplazado a izquierda Tercer ruido Ingurgitación yugular Congestión pulmonar	Piel – cianosis distal Ingurgitación yugular Ventrículo derecho palpable Derrame pleural Hepatomegalia Reflujo hepatoyugular Ictericia leve Ascitis Esplenomegalia congestiva
Síntomas	Disnea de esfuerzo o reposo Ortopnea Disnea paroxística nocturna Tolerancia al ejercicio disminuida Fatiga	Fatigabilidad Decaimiento Malestar abdominal Anorexia

2.3. Según fracción de eyección ventrículo izquierdo

Históricamente en IC se ha utilizado el concepto de fracción de eyección (FE) para su clasificación en cuanto a severidad. La FE es un cociente, expresado en porcentaje, entre el volumen de sangre que sale del corazón al contraerse y el que hay al final del diástole, cuando el corazón está totalmente dilatado

booksmedicos.org

y lleno. Su medición se efectúa a través del ecocardiograma.

De este modo existe IC con FE del ventrículo izquierdo normal (considerada típicamente como ≥ 50%) conocida como IC con FE preservada (IC-FEp) y aquellos con FE del ventrículo izquierdo reducida (IC-Fer) (típicamente considerada como < 40%). Los pacientes con FEVI en la banda del 40-49% representan una «zona gris», que actualmente se define como IC con FEVI en rango medio (IC-Fem).

a) Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (ICFer-FE <40%)

En la ICFer (también llamada IC sistólica), predomina la disfunción sistólica global del ventrículo izquierdo el cual se contrae poco y se vacía de manera inadecuada, lo que en un principio promueve un aumento del volumen y de la presión final de diástole del ventrículo izquierdo.

b) Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (IC-FEp)

En IC-FEp (también conocida como insuficiencia cardiaca diastólica), el llenado del ventrículo izquierdo se ve afectado, existe evidencia de una alteración de la relajación, distensibilidad, llenado o rigidez del ventrículo izquierdo lo que da como resultado un aumento de la presión diastólica final del ventrículo en reposo o durante el esfuerzo. La contractilidad global y, por lo tanto, la FE permanecen normales. También, debe señalarse que en los últimos años ha habido controversia sobre esta nomenclatura y la mayoría de los autores prefiere usar "insuficiencia cardiaca con función sistólica conservada o preservada".

2.4. Según capacidad funcional

La disnea es uno de los síntomas principales, siendo subjetiva y variable de paciente a paciente y basada en las limitaciones que impone la enfermedad en relación con el desarrollo de actividad física. Para su categorización se utiliza la clasificación funcional de la Asociación de Cardiología de Nueva York (**tabla 16**).

2.5. Según evolución de la IC

Es una de las últimas clasificaciones de IC y la clasifica en etapas denominadas por letras, de la A a la D:

Tabla 16. Clasificación funcional de la Asociación de Cardiología de Nueva York (NYHA).

Clase I	No hay limitación de la actividad física. La actividad ordinaria no ocasiona excesiva fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso
Clase II	Ligera limitación de la actividad física. Confortables en reposo. La actividad ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso
Clase III	Marcada limitación de la actividad física. Confortables en reposo. Actividad física menor que la ordinaria, ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso
Clase IV	Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin disconfort. Los síntomas de insuficiencia cardíaca o de síndrome anginoso pueden estar presentes incluso en reposo. Si se realiza cualquier actividad física, el disconfort aumenta

booksmedicos.org

- Etapa A: es aquella en la que el paciente no padece de síntomas de IC y no tiene alteraciones cardíacas estructurales, pero tiene algún factor de riesgo para desarrollarla (p.e. hipertensión arterial).
- Etapa B: es aquella en la que el paciente puede tener alguna alteración estructural, pero no tiene síntomas derivados de ellos (p.e. paciente hipertenso con un ecocardiograma de superficie que demuestra hipertrofia ventricular izquierda).
- Etapa C: es aquella en la que el paciente presenta síntomas de IC. En esta etapa entran todos los pacientes sintomáticos, independiente de su capacidad funcional.
- Etapa D: aquellos que son refractarios a la terapia médica óptima.

3. Síndrome hipertensivo

3.1. Definición y clasificación

La relación entre la presión arterial (PA) y las complicaciones cardiovasculares y renales es continua, lo que hace que la distinción entre normotensión e hipertensión basada en valores de corte de la PA sea en cierto modo arbitraria. Sin embargo, en la práctica clínica, los valores de corte de la PA se emplean por razones pragmáticas para simplificar el diagnóstico y las decisiones sobre el tratamiento. Sobreestimar los valores de presión arterial puede inducir a un diagnóstico erróneo en un paciente sano, con la probable aplicación de un tratamiento innecesario y no exento de riesgo.

El diagnóstico de hipertensión arterial (HTA) no se establece por la clínica del paciente, ni por pruebas de imagen o exámenes de laboratorio, sino mediante la correcta medición de los valores de PA que aporta un aparato de medida correctamente calibrado, el esfigmomanómetro. Las cifras de PA expresadas en mmHg, que los distintos esfigmomanómetros proporcionan, constituyen el criterio fundamental del diagnóstico sindrómico, lo que implícitamente magnifica la extraordinaria importancia de su correcta medida.

La HTA se define como una presión arterial sistólica (PAS) ≥ 140 mmHg y/o una presión arterial diastólica (PAD) ≥ 90 mmHg medidas en consulta. Esta definición se basa en la evidencia de múltiples estudios clínicos aleatorizados que indican que el tratamiento de los pacientes con estos valores de PA es beneficioso. Se utiliza la misma clasificación para jóvenes, adultos de mediana edad y ancianos, mientras que se adoptan otros criterios basados en percentiles para niños y adolescentes, ya que no se dispone de datos de estudios de intervención en estos grupos de edad.

La clasificación Europea de HTA (**tabla 17**) tiene 7 categorías de acuerdo a las cifras de PA observadas en el paciente. La última corresponde a HTA sistólica aislada, frecuente de ver en edad avanzada.

Al ser la PA una variable cuantitativa dinámica íntimamente dependiente del flujo sanguíneo y de la resistencia circulatoria, estará sujeta a importantes oscilaciones dependientes de la actividad física, posición en el espacio, momento del día, estrés mental y condiciones ambientales, entre otras variables.

Desde el punto de vista etiológico la hipertensión puede ser *esencial o primaria,* que corresponde al 90% de los casos; o *secundaria*, que corresponde al 5-10%, y esta puede ser de causa renal (p.e. parenquimatosa, o renovascular), por patologías endocrinas (p.e. síndrome de Cushing), medicamentosa, por coartación de la aorta, entre otras. Existen muchas causas de HTA, pero por lejos, la causa más frecuente es esencial.

En los últimos años, la disponibilidad de tecnología ha permitido efectuar registros

booksmedicos.org

Tabla 17. Clasificación de PA según ESH 2019.

Categoría	Presión sistólica (mmHg)		Presión diastólica (mmHg)
Óptima	< 120	y	< 80
Normal	120 -129	y/o	80 - 84
Normal-alta	130 - 139	y/o	85 - 89
HA de grado 1	140 - 159	y/o	90 - 99
HA de grado 2	160 - 179	y/o	100 - 109
HA de grado 3	≥ 180	y/o	≥ 110
HA sistólica aislada	≥ 140	y	< 90

continuos de la PA, lo que ha dejado en evidencia sus variaciones espontáneas en el período de 24 horas, siendo más marcada la variabilidad de la PAS que la PAD, así como también observarse mayor variabilidad en los hipertensos que en los normotensos.

La PA sigue un ritmo circadiano reproducible, semejante al patrón de cualquier variable fisiológica: sigue un ritmo de 24 horas para adaptarse a la actividad y el reposo, de forma que es más alta durante el día y se reduce durante el sueño. En la primera hora del sueño normalmente existe una caída progresiva de la PA, la que usualmente muestra su máximo decrecimiento (de un 15 a un 20%) dos horas después del comienzo del sueño. Esto coincide con el estado más profundo de la fase de ondas lentas del sueño. Durante la fase REM del sueño la PA se mantiene aproximadamente un 10% menor que cuando se encuentra despierto pero es mucho más variable, con fluctuaciones de hasta 30 mmHg en pocos minutos.

3.2. Conceptos relacionados con la hipertensión arterial

Se hace necesario explicitar los siguientes conceptos:

- **Hipertensión sistólica aislada.** Es muy propia de la persona mayor, producida por la pérdida de la elasticidad de las arterias. Se caracteriza por cifras superiores a 140 mmHg de PAS e inferiores a 90 mmHg de PAD. En el mundo moderno, la PAS aumenta progresivamente con la edad hasta la octava o novena década de la vida, mientras que la PAD tiende a permanecer constante o disminuir después de la quinta a sexta década. Esto explica que la hipertensión sistólica aislada constituya una de las formas más frecuentes de hipertensión a partir de los 60 años de edad. Su importancia en el desarrollo de la enfermedad cardiovascular ha sido documentada en grandes estudios epidemiológicos y las evidencias recogidas demuestran que es un potente predictor de mortalidad de todo origen, tanto de enfermedad coronaria como de accidente cerebrovascular.
- **Crisis o urgencia hipertensiva.** Corresponde a la elevación de la PA, en general > 180/120 mmHg, en pacientes habitualmente estables y sin daño de órgano blanco.
- **Emergencia hipertensiva.** Corresponde a la elevación de la PA acompañada de

booksmedicos.org

lesión aguda de órgano blanco y que amenaza la vida del paciente (p.e. encefalopatía hipertensiva, SCA, IC aguda, disección aórtica, accidente cerebrovascular isquémico o hemorrágico).

- **Hipertensión de bata blanca.** Se define en pacientes con PA normal en el ambulatorio, evidenciada por monitoreo continuo de PA, pero con cifras persistentemente elevadas en la consulta médica.
- **Cardiopatía hipertensiva.** La HTA produce un aumento de la postcarga del corazón. Como compensación, se genera una hipertrofia concéntrica de la pared del ventrículo izquierdo, con un aumento en la producción de tejido colágeno, lo cual trae como consecuencia en el largo plazo una pérdida de la distensibilidad del ventrículo. Esto lleva a un aumento de la presión diastólica ventricular y por ende a una sobrecarga de presión de la aurícula izquierda, favoreciendo la aparición de la fibrilación auricular. En etapas más avanzadas, el ventrículo compromete su contractilidad y se dilata, conduciendo la aparición de insuficiencia cardiaca y eventualmente arritmias. En el examen físico del paciente con cardiopatía hipertensiva se podrá palpar un latido apexiano prominente y desplazado, con cuarto ruido y tercer ruido en la fase dilatada. El electrocardiograma del paciente puede evidenciar signos de hipertrofia ventricular izquierda.

3.3. Situaciones clínicas de sospecha de hipertensión arterial secundaria

La hipertensión arterial secundaria es aquella en la que se puede encontrar una causa identificable. Afecta aproximadamente al 5-10% de los pacientes hipertensos. Entre las causas más frecuentes se puede mencionar: la enfermedad renal parenquimatosa, la enfermedad renovascular, el hiperaldosteronismo primario y el síndrome de apnea del sueño. Otras causas menos frecuentes son el feocromocitoma, hipercortisolismo, alteraciones tiroideas, hiperparatiroidismo primario, coartación aórtica y el consumo de fármacos.

Se debe sospechar cuando cuando exista elevación brusca de la presión arterial en pacientes jóvenes antes de la pubertad, en menores de 30 años, o en mayores de 60 años, en situaciones de elevación aguda de la presión en pacientes con presión arterial normal o bien controlada, hipertensión maligna con retinopatía hipertensiva o hipertensión resistente al tratamiento o signos y síntomas que orienten a alguna enfermedad específica subyacente o por un daño orgánico desproporcionado para la duración de la HTA.

El diagnóstico debe ir orientado por la sospecha clínica y se confirmará mediante la realización de las exploraciones complementarias oportunas. La relevancia de la detección de hipertensión arterial secundaria reside en que es una situación potencialmente reversible con tratamiento específico.

En la **tabla 18** se entregan algunos elementos semiológicos básicos para la sospecha de hipertensión arterial secundaria.

3.4. Anamnesis y examen físico del paciente hipertenso

En la anamnesis se debe considerar que, en general, la HTA es una enfermedad asintomática u oligosintomática. Debe investigarse el tiempo de evolución de la HTA e investigar también la presencia de factores de riesgo asociados y la de síntomas propios de alguna lesión de órgano blanco (corazón, riñón, sistema nervioso central, retina, vasos sanguíneos).

booksmedicos.org

Tabla 18. Causas y manifestaciones de hipertensión arterial secundaria.

Causa	Manifestaciones clínicas
Síndrome de Cushing	Facie cushingoide, estrías violáceas, debilidad muscular proximal
Feocromocitoma	Estigmas cutáneos de neurofibromatosis
Enfermedad renal poliquística	Palpación de riñones aumentados de tamaño
Hipertensión renovascular	Auscultación de soplos abdominales
Coartación aórtica	Pulsos femorales reducidos
Coartación aórtica con estenosis arteria subclavia	Diferencia de PA entre ambos brazos
Hiperaldosteronismo primario	Debilidad muscular

En el examen físico, además de tomar la PA, se debe controlar la frecuencia cardiaca, medir el perímetro de cintura, peso y talla para calcular el índice de masa corporal; todo esto con el objetivo de establecer el riesgo cardiovascular del paciente. Además, se deben buscar estigmas sugerentes de una HTA secundaria.

4. Síndromes valvulares

Las valvulopatías son aquellas enfermedades que afectan a las válvulas del corazón. Estas patologías pueden afectar a la válvula aórtica y mitral en el lado izquierdo y a las válvulas pulmonar y tricúspide en el lado derecho del corazón. En su presentación clínica pueden ser totalmente asintomáticas hasta alcanzar una clínica muy florida en situaciones de mayor severidad. Las valvulopatías pueden aparecer al momento del nacimiento o ser adquiridas como consecuencia de infecciones, infartos u otro tipo de lesiones del corazón. La expresión semiológica de toda valvulopatía es el soplo y el síntoma más frecuente es la disnea.

El ecocardiograma es el examen más importante para confirmar el diagnóstico, además permite determinar ciertos parámetros con valor etiológico y pronóstico. La radiografía de tórax y el ECG pueden revelar elementos que apoyen el diagnóstico.

A continuación se mostrarán los aspectos más importantes de las valvulopatías más frecuentes en clínica.

4.1. Estenosis mitral

La estenosis mitral (EM) se caracteriza por una apertura incompleta de la válvula mitral durante el diástole, lo que limita el flujo anterógrado entre la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo.

Esta valvulopatía fue muy frecuente cuando existía una alta prevalencia de la enfermedad reumática en Chile. Obedece a un proceso inflamatorio crónico de la válvula mitral, que ocurre como secuela no supurativa de una infección por estreptococo beta-hemolítico del grupo A, habitualmente en el contexto de una faringoamigdalitis o escarlatina. La EM afecta esencialmente a mujeres y el proceso inflamatorio persiste por años provocando una reducción progresiva del área valvular mitral por fibrosis, calcificación y fusión de comisuras, lo cual es lentamente progresivo y se hace clínicamente significativo cuando el área valvular disminuye a menos de 1,5 cm^2.

booksmedicos.org

La obstrucción de la válvula mitral determina un aumento de la presión al interior de la aurícula izquierda, con dilatación de esta cavidad y aparición de arritmias (especialmente fibrilación auricular), aumento de la presión capilar pulmonar, aumento de la presión arterial pulmonar y reducción del gasto cardiaco (**fig. 23**). Todo ello lleva a la aparición de disnea y palpitaciones.

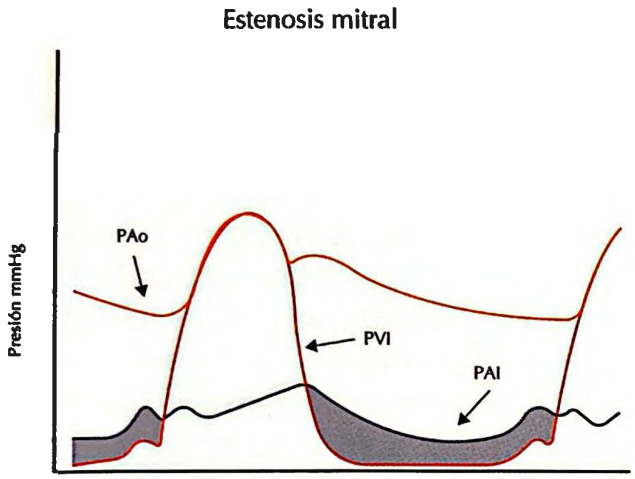


Figura 23. Perfil hemodinámico de la estenosis mitral. Nótese el gradiente producido durante la diástole entre las curvas del ventrículo izquierdo y la aurícula izquierda.

a) Clínica

Los síntomas de la EM están dados principalmente por el aumento de la presión retrógrada de la aurícula izquierda, venas pulmonares, capilar pulmonar y finalmente arteria pulmonar. En una EM pura, los síntomas más frecuentes son la disnea, lento y progresivo compromiso de la capacidad funcional, astenia, palpitaciones y hemoptisis secundaria a la ruptura de venas capilares por hipertensión capilar pulmonar.

b) Elementos diagnóstico del examen físico

En el examen físico puede encontrarse una facie mitrálica, signos de congestión pulmonar (crépitos) o presencia de signos de insuficiencia cardiaca derecha (p.e. ingurgitación yugular), con un pulso periférico de características normales excepto en presencia de fibrilación auricular asociada.

A la auscultación cardiaca es posible encontrar los siguientes hallazgos:

- *Primer ruido intenso, con chasquido de apertura (sello de la EM).* Este chasquido es muy importante para el diagnóstico y orienta a la severidad de la estenosis. Puede estar ausente cuando la válvula se encuentra muy calcificada.
- *Segundo ruido intenso,* con componente pulmonar acentuado cuando existe hipertensión pulmonar.
- *Soplo mesodiastólico de tonalidad grave (rodada mitral),* que se ausculta mejor en decúbito lateral izquierdo y con la campana suavemente apoyada en el ápex. Las características acústicas del soplo responden a la onomatopeya de "RUFU-T-TATA". A veces dada la gran intensidad del soplo podría generar un frémito en el ápex.

c) Evolución natural y tratamiento

Los primeros síntomas aparecen muchos años después de la enfermedad reumática. Inicialmente están asociados a estados hiperdinámicos, esfuerzos mayores o fenómenos intercurrentes (p.e. arritmias, infecciones respiratorias, embarazo). A medida que se estrecha la válvula aparecen síntomas con esfuerzos cada vez menores, hasta establecerse una insuficiencia cardiaca de reposo. La sobrevida a 10 años desde el momento del diagnóstico es de 50-60% en ausencia de tratamiento. La EM severa puede ser resuelta a través de una valvuloplastia mitral percutánea con balón si el compromiso valvular lo permite, a través

booksmedicos.org

de la cirugía reparadora (comisurotomía mitral) si es factible o, más frecuentemente, el recambio valvular.

4.2. Insuficiencia mitral

La insuficiencia mitral (IM) es una valvulopatía en la que se produce regurgitación de sangre desde el ventrículo izquierdo hacia la aurícula izquierda, ya que durante la sístole se genera una diferencia de presión entre las dos cámaras, siendo la presión mucho mayor en el ventrículo izquierdo, sumado al cierre incompleto de la válvula mitral (**fig. 24**). Es una valvulopatía más frecuente en hombres. Entre sus causas están la enfermedad reumática, causas traumáticas, secundaria a endocarditis infecciosa, funcional por dilatación del anillo, mixomatosa e isquémica. Su forma de presentación puede ser aguda, crónica o fluctuante.

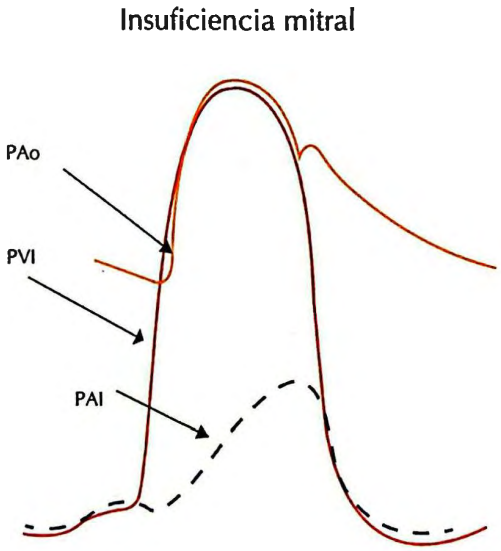


Figura 24. Perfil hemodinámico de la insuficiencia mitral. Nótese en la gráfica el aumento significativo de presión en la aurícula izquierda.

Los pacientes con IM crónica, en general tienen una lenta progresión de su enfermedad, la toleran bien durante años y no presentan síntomas al comienzo del cuadro, sino que estos aparecen lenta y gradualmente a medida que la aurícula izquierda se agranda. Habitualmente los primeros síntomas aparecen en relación a esfuerzos mayores o fenómenos intercurrentes, como lo son las infecciones respiratorias y fibrilación auricular.

a) Clínica

En IM leve, el paciente permanece asintomático. Los signos y síntomas aparecen solo en pacientes con IM moderada o severa. Si es severa pueden aparecer síntomas similares a los de la estenosis mitral. La congestión pulmonar es más llamativa y frecuente en la IM aguda y más tardía en la crónica. Los síntomas más frecuentes son disnea, fatiga, ortopnea y palpitaciones. Sus síntomas se originan debido a:

- Hipertensión en la aurícula izquierda, lo que trae consigo congestión pulmonar y disnea.
- Dilatación de aurícula izquierda, que desencadena la fibrilación auricular.
- Hipertensión pulmonar, que causa falla del ventrículo derecho y congestión visceral.
- Reducción del gasto cardíaco, causando fatiga.

b) Elementos diagnóstico del examen físico

Los hallazgos en el examen físico pueden variar según la causa de la IM. Habitualmente, en la palpación, hay un *choque de la punta desplazado* hacia abajo y hacia la izquierda y es hiperdinámico salvo en los períodos finales de la enfermedad, que se transforma en sostenido; en forma inconstante se puede palpar un *frémito sistólico en el ápex*. En el

booksmedicos.org

caso de dilatación del ventrículo derecho es posible la palpación de este ventrículo en la pared anterior. Cuando existe insuficiencia cardiaca derecha es posible encontrar signos de congestión venosa sistémica como ingurgitación yugular, hepatomegalia y edema en los miembros inferiores.

En la auscultación cardiaca es posible encontrar los siguientes hallazgos, según la etiología y severidad de la IM:

- R1 apagado.
- R2 aumentado de intensidad si existe hipertensión pulmonar.
- *Soplo holosistólico* y de timbre musical, de mayor intensidad en el ápex con irradiación hacia la axila. El soplo tiene además comportamiento izquierdo post-Valsalva, esto es: el soplo aumenta de intensidad tardíamente (entre el sexto y décimo latido) durante la fase de relajación de esta maniobra. Puede mejorar su auscultación colocando al paciente en decúbito lateral izquierdo y apoyar la membrana a nivel del ápex.
- La IM por ruptura del músculo papilar en el infarto del miocardio es abrupta e irá acompañada de disfunción ventricular izquierda aguda y otras alteraciones hemodinámicas habitualmente graves. Lo mismo ocurrirá en presencia de ruptura de una cuerda tendinosa, la cual no olvidar puede ser de origen traumático. La aparición intermitente del soplo de IM puede deberse a isquemia del músculo papilar lo cual condiciona una disfunción intermitente del músculo generando IM.

> **i** Frente a un soplo sistólico irradiado a axila, siempre plantee como primera posibilidad diagnóstica una insuficiencia de la válvula mitral.

c) Evolución natural y tratamiento

El pronóstico de la IM varía según su duración, gravedad y causa. Algunos casos de IM empeoran y finalmente se convierten en graves (alrededor del 10% de los pacientes asintomáticos presenta síntomas por cada año de evolución). Aproximadamente el 10% de los pacientes con IM crónica debida a un prolapso de la válvula mitral requiere intervención quirúrgica. La IM aguda avanza rápidamente y sin tratamiento quirúrgico suele ser mortal. En el caso de ruptura del músculo papilar tras un infarto agudo del miocardio, un 95% de los pacientes muere en las siguientes 2 semanas en ausencia de tratamiento. La IM crónica suele ser asintomática durante más de 10 años. Si la insuficiencia es severa, puede llevar a una disfunción asintomática e irreversible del ventrículo izquierdo.

El tratamiento de la IM severa sintomática es quirúrgico, habitualmente se realiza recambio valvular mitral.

4.3. Estenosis aórtica

La estenosis aórtica (EAo) puede ser de origen congénito, reumático o degenerativo, y produce un aumento de la resistencia a la eyección del ventrículo izquierdo (aumento de la postcarga). En general se produce engrosamiento, fibrosis y calcificación valvular progresivo, y la aparición de síntomas se produce cuando el área valvular es menor de 0,8 cm^2. La expresión hemodinámica de la estenosis es la diferencia de presión (gradiente) entre el ventrículo izquierdo y la aorta durante la eyección (**fig. 25**).

La causa más común de EAo en adultos es la degenerativa, con calcificación progresiva de los tres velos aórticos. En la edad pediátrica, la EAo puede deberse a una válvula aórtica bicúspide congénita, con su progresiva calcificación.

booksmedicos.org

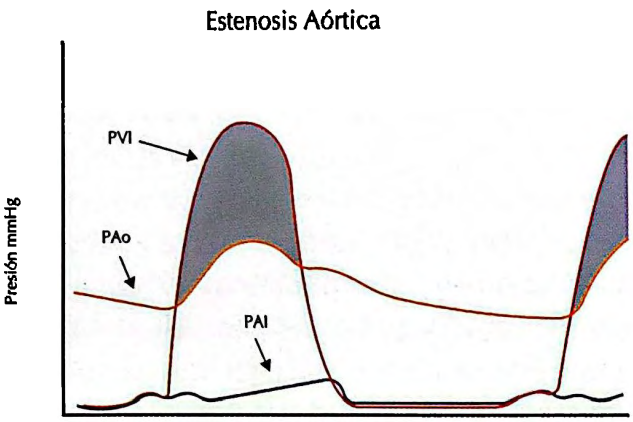


Figura 25. Perfil hemodinámico de la estenosis aórtica. Nótese el gradiente de presión que se produce entre la curva de presión del ventrículo izquierdo y la curva de presión aórtica.

a) Clínica

Los síntomas característicos de la estenosis aórtica son la angina, la disnea y el síncope:

- La *angina* está dada por la hipertrofia ventricular izquierda, generando un desbalance entre la oferta y la demanda de oxígeno, sumado a una disminución de la presión de perfusión de las arterias coronarias. Además, puede coexistir patología ateroscleróticа coronaria que genere angina.
- El *síncope* está dado por una respuesta insuficiente del gasto cardiaco. Se produce un desajuste entre la disminución de la resistencia vascular y la dificultad del ventrículo en aumentar el gasto cardiaco en forma instantánea.
- La *disnea* está dada por aumento de la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo. Es el síntoma de peor pronóstico.

b) Elementos diagnóstico del examen físico

El pulso arterial se encuentra disminuido, con presencia de pulso parvus et tardus. El pulso carotídeo estará hipodinámico de amplitud disminuida y de ascenso lento y tardío. Además, el ventrículo izquierdo se hipertrofia y por tanto a la palpación del precordio el choque de la punta se puede encontrar desplazado.

En la auscultación cardiaca es posible encontrar los siguientes hallazgos:

- Cuando la EAo es severa, el componente aórtico del R2 se encuentra generalmente ausente, ya que los velos están tan rígidos que afectan también su cierre.
- *Soplo sistólico eyectivo* que comienza después del primer ruido y termina antes del segundo ruido. Habitualmente es un soplo intenso, III/VI o más, de tono áspero, rudo, rasposo. Puede existir frémito palpable a nivel del hueco supraesternal. Se irradia hacia el cuello (carótida derecha) y ocasionalmente hacia la zona apical (fenómeno de Gallavardin) y por tanto deberá incluirse también como diagnóstico diferencial de soplos sistólicos del ápex.
- Cuando el segundo ruido se encuentra abolido traduce una estenosis aórtica severa.

c) Evolución natural y tratamiento

Debido a la lenta progresión de la estenosis y a la buena respuesta del ventrículo izquierdo a la sobrecarga, hay un largo período asintomático. Una vez que aparecen los síntomas, se modifica el pronóstico en relación a la sobrevida, haciéndose más ominoso; el peor pronóstico lo tiene la aparición de insuficiencia cardiaca. El deterioro de la función ventricular es de mal pronóstico, incluso después del reemplazo valvular. El tratamiento de la estenosis aórtica severa sintomática es quirúrgico y, actualmente, el implante de pró-

booksmedicos.org

tesis percutánea (TAVI) en aquellos pacientes de alto riesgo quirúrgico.

4.4. Insuficiencia aórtica

La insuficiencia aórtica (IAo) presenta características fisiopatológicas que se expresan clínicamente por variados elementos semiológicos. La regurgitación de sangre desde la aorta hacia el ventrículo izquierdo determina que este aumente su volumen diastólico y, por ley de Starling, aumenta el volumen de eyección. El aumento del volumen de sangre expulsado hacia la aorta determina un aumento de la presión sistólica. Por otra parte, la derivación de sangre desde aorta hacia el ventrículo izquierdo reduce el volumen sanguíneo anterógrado por la aorta hacia la periferia, de manera que, para favorecer el flujo, se produce una disminución de la resistencia arteriolar periférica con descenso de la presión diastólica (**fig. 26**).

Su etiología es variada, entre las causas frecuentes están: enfermedad reumática, endocarditis infecciosa, dilatación aneurismática de la raíz aórtica y su forma de presentación puede ser aguda o crónica.

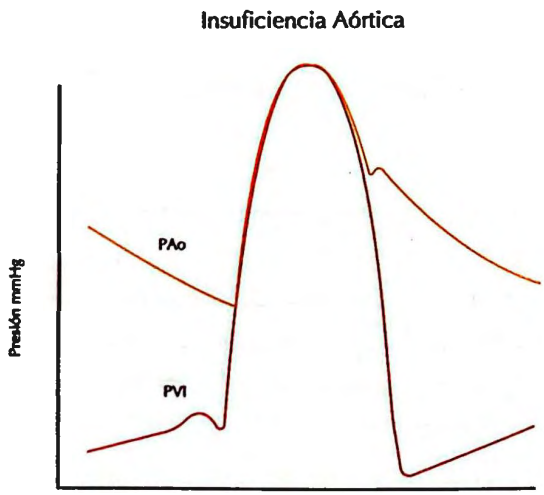


Figura 26. Perfil hemodinámico de Aorta y Ventrículo izquierdo en la insuficiencia aórtica. Nótese la caída de la presión diastólica de la presión aórtica.

a) Clínica

Los pacientes con IAo crónica pueden permanecer asintomáticos durante años hasta que aparece la dilatación y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo. El síntoma más importante que marca el deterioro de la función ventricular es la disnea. También pueden presentarse palpitaciones y angina de esfuerzo.

b) Elementos diagnóstico del examen físico

El pulso tiene amplitud aumentada (pulso Celler). El ventrículo izquierdo se puede palpar desplazado a nivel del ápex por hipertrofia ventricular izquierda. Existe además una presión arterial diferencial aumentada, con presión diastólica habitualmente baja. La IAo se acompaña frecuentemente de una serie de signos periféricos resultante de los cambios hemodinámicos:

- *Pulso capilar (signo de Quincke):* al presionar la uña del paciente contra su pulpejo se observa el pulso capilar en lecho ungueal, que se aprecia como un cambio de coloración de pálido a rosado, sincrónico con el pulso arterial.
- *Danza arterial del cuello:* latidos hiperdinámicos de las arterias del cuello.
- *Signo salutatorio de Musset:* el aumento del volumen eyectivo y el súbito colapso diastólico permiten apreciar pequeñas inclinaciones o subidas y bajadas rítmicas de la cabeza en sincronía con el latido del corazón.

A la auscultación cardiaca es posible encontrar los siguientes hallazgos:

- R2 disminuido en intensidad.
- *Soplo protodiastólico, aspirativo,* que comienza inmediatamente después del

booksmedicos.org

R2, de intensidad y duración variable dependiendo de la magnitud del reflujo y del estado contráctil del ventrículo izquierdo. Su tono suave y aspirativo es característico. La firme compresión del fonendoscopio sobre el pecho del paciente, en espiración forzada y en posición sentada o de acuclillamiento, facilitará su pesquisa.

- *Soplo de Austin Flint:* soplo mesodiastólico secundario al cierre mitral precoz, debido al jet de flujo sanguíneo aórtico que pasa contra el velo anterior mitral en diástole, generando una EM funcional.
- *Soplo doble crural de Duroziez:* soplo de vaivén sobre la arteria femoral cuando ésta se comprime con el estetoscopio, tanto en sístole como en diástole en caso de IAo.

c) Evolución natural y tratamiento

En la IAo crónica, dada la buena capacidad de adaptación del ventrículo izquierdo a la sobrecarga, existe un largo período asintomático. Sin embargo, el pronóstico es malo cuando aparecen síntomas o disfunción ventricular (FE < 50% o diámetro sistólico > 55 mm), incluso post-cirugía. El tratamiento de la IAo severa sintomática es quirúrgico con reemplazo de la válvula aórtica enferma.

4.5. Estenosis valvular pulmonar

La estenosis de la válvula pulmonar es un trastorno en el que una deformación en la válvula pulmonar o cerca de esta reduce su abertura y disminuye el flujo sanguíneo. En la mayoría de los casos, este trastorno se genera antes del nacimiento como un defecto cardíaco congénito. El síndrome carcinoide y la fiebre reumática pueden dañar esta válvula.

a) Clínica

En general, esta valvulopatía no da síntomas ni hallazgos de importancia en el examen físico en los casos leves. Los signos y síntomas de la estenosis de la válvula pulmonar pueden ser presencia de un soplo, relatar fatiga, falta de aire, en especial al hacer un esfuerzo físico, dolor al pecho y pérdida de conocimiento en casos graves.

b) Elementos diagnóstico del examen físico

Desde el punto de vista clínico ayuda la palpación del ventrículo derecho con la palma de la mano puesta sobre el área paraesternal izquierda, allí podrá percibir un impulso anormal sistólico fuerte y sostenido. También ayuda observar el aumento de la onda "a" en el pulso venoso del cuello. Para ello observe la vena yugular por detrás del esternocleidomastoideo y auscultando al paciente podrá identificar la onda "a" como una onda positiva justo antes del primer ruido.

El soplo es sistólico, habitualmente intenso, incluso con frémito, excepto si es leve. Puede irradiarse al cuello, pero preferentemente al lado izquierdo y horquilla supraesternal. Es de carácter rudo y con click de eyección, el cual disminuye o desaparece con la inspiración y se refuerza al final de la espiración.

c) Evolución natural y tratamiento

La intensidad de la estenosis de la válvula pulmonar puede ser leve y sin síntomas hasta una situación grave y sintomática. Por lo general, la estenosis pulmonar leve no empeora con el tiempo, pero los casos moderados y graves pueden empeorar y requerir cirugía.

El tratamiento de la estenosis valvular pulmonar severa sintomática es quirúrgico con

booksmedicos.org

reemplazo de la válvula enferma. En algunos casos puede efectuarse una valvuloplastía pulmonar con balón.

4.6. Insuficiencia tricuspídea

La insuficiencia tricuspídea (IT) puede ser congénita o adquirida. La etiología congénita más frecuente es la anomalía de Ebstein, la cual se caracteriza por un desplazamiento de la inserción de la válvula tricúspide. A esta valvulopatía se le conoce como la enfermedad ruidosa: tiene desdoblamiento del primer ruido, segundo ruido, el soplo y otros ruidos. Otra etiología de IT congénita es el prolapso. La causa adquirida puede ser reumática y la no reumática, secundaria a endocarditis infecciosa, dilatación del ventrículo derecho, esta última muy frecuente.

a) Clínica

Habitualmente asintomática y puede pasar desapercibida en el examen físico. Puede haber fatiga, dolor en hipocondrio derecho por congestión hepática, dispepsia, edema de extremidades y ascitis en casos muy avanzados con disfunción del ventrículo derecho. Ocasionalmente los pacientes pueden tener cianosis que aparece especialmente en situaciones de arritmias supraventriculares y un aspecto de rubicundez violácea en las mejillas.

b) Elementos diagnóstico del examen físico

Es característica la hepatomegalia pulsátil en sístole que puede acompañarse de esplenomegalia. En el cuello se puede observar una onda sistólica prominente (onda c-v) y que aumenta su ingurgitación en inspiración (signo de Kussmaul) por aumento del retorno venoso.

El soplo es holosistólico y se ausculta mejor en el borde paraesternal izquierdo inferior, aumenta con la maniobra de Rivero Carvallo, la cual consiste en que el paciente efectúe varias respiraciones profundas seguidas y luego inspire aire profundo, lo cual provocará un claro aumento en la intensidad del soplo, esto permite además diferenciarlo del soplo mitral.

c) Evolución natural y tratamiento

Librada a su evolución natural la IT no es una entidad benigna. La IT leve constituye un hallazgo en un alto porcentaje de sujetos sanos y no afecta el pronóstico a diferencia de la severa. La IT funcional o secundaria a dilatación del ventrículo derecho y del anillo es la más frecuente. La presentación clínica depende de la enfermedad de base, pero existen síntomas y signos propios de la IT.

El tratamiento es quirúrgico, con reparación de la válvula enferma en la mayoría de los casos y reemplazo valvular infrecuentemente.

4.7. Estenosis tricúspidea

Es rara su presencia en forma aislada. En la práctica se puede presentar como una estenosis relativa en una CIA por alto flujo, una conexión anómala de venas pulmonares a aurícula derecha o como una anomalía estructural acompañando al soplo de insuficiencia tricúspidea en el Ebstein o una lesión reumática tricúspidea y/o mitral.

Se produce un soplo diastólico que se refuerza con la inspiración, lo que permite diferenciar del retumbo diastólico de la EM, la cual puede coexistir. Es un soplo corto y de baja frecuencia, que se irradia más hacia afuera y abajo que el de la IAo, debe ser auscultado con campana.

booksmedicos.org

5. Semiología en cardiopatías congénitas

5.1. Comunicación interauricular

La comunicación interauricular (CIA) es una solución de continuidad en el tabique interauricular que causa un cortocircuito izquierda-derecha y, por tanto, genera una sobrecarga de volumen sobre la aurícula derecha y el ventrículo derecho.

a) Clínica

En la infancia rara vez hay síntomas, sino que las complicaciones se producen a largo plazo, después de los 20 años. Los adultos, rara vez los adolescentes, pueden presentar intolerancia al ejercicio, disnea, cansancio y arritmias auriculares.

b) Elementos diagnóstico del examen físico

Frecuentemente se comete el error de pensar que el soplo es producido por el paso de sangre desde la aurícula izquierda a la aurícula derecha. En realidad el soplo de la CIA es un soplo sistólico de la base izquierda producido por hiperflujo a nivel de la válvula pulmonar. La pista más importante está en el segundo ruido: al auscultar, se debe centrar la atención en este ruido e investigar su intensidad, y la presencia de desdoblamiento fijo, es decir, si se mantiene desdoblado a la auscultación en la espiración del paciente o durante y después de una maniobra de Valsalva. Cuando el desdoblamiento es fisiologico se separa en inspiración y se junta en la espiración.

c) Evolución natural y tratamiento

En su evolución natural y según el tamaño de la CIA, los pacientes pueden estar asintomáticos hasta transcurridos varios años de vida. Una CIA pequeña puede ser incluso un hallazgo en pacientes a quienes se les realiza un ecocardiograma por cualquier otra indicación. Cuando el tamaño de la CIA y el cortocircuito son significativos, aparecen síntomas en el adulto. El tratamiento habitualmente es quirúrgico y ocasionalmente percutáneo.

> **i** Sospeche CIA frente a un soplo sistólico base izquierda con desdoblamiento fijo del segundo ruido (persiste ampliamente desdoblado en la espiración) y componente pulmonar reforzado.

5.2. Comunicación interventricular

La CIV es generalmente una cardiopatía congénita y por tanto podrá existir el antecedente de soplo en la infancia. Sin embargo, también la CIV puede ser adquirida y aparecer como consecuencia de una endocarditis infecciosa de la válvula aórtica, infarto del miocardio o un traumatismo cardiaco, todas situaciones en las cuales el paciente cae en una severa inestabilidad hemodinámica. Puede ser de diferente etiología, tamaño y localización generando entonces una semiología diversa. La CIV clásica tiene algunas pistas semiológicas que facilitan el diagnóstico:

a) Clínica

Los síntomas dependen del tamaño de la comunicación y la magnitud del cortocircuito izquierda-derecha. Los niños con CIV pequeña suelen ser asintomáticos y su crecimiento y desarrollo son normales. En aquellos pacientes con una CIV más grande, aparecen síntomas de insuficiencia cardiaca. Puede haber infecciones frecuentes de las vías respiratorias inferiores.

booksmedicos.org

b) Elementos diagnóstico del examen físico

Frémito. Generalmente el soplo de la CIV es intenso, de manera que puede generar frémito el cual, de estar presente, restringe las posibilidades diagnósticas a CIV, estenosis aórtica subvalvular y estenosis pulmonar infundibular. Si el frémito se irradia hacia los vasos del cuello, se aleja la posibilidad de una CIV.

Soplo. Es sistólico, habitualmente intenso y se irradia en forma excéntrica en "rueda de carreta" sobre el área precordial. Comienza justo después del primer ruido y se extiende hasta el segundo ruido. No se modifica con la respiración.

Maniobra de Valsalva. El soplo tiene comportamiento izquierdo, es decir, aumenta tardíamente de intensidad en la fase de relajación del Valsalva.

c) Evolución natural y tratamiento

La CIV es un cortocircuito que condiciona una sobrecarga de volumen en el ventrículo izquierdo, con insuficiencia cardíaca y eventualmente el desarrollo del síndrome de Eisenmenger (aumento de la resistencia vascular pulmonar e hipertensión pulmonar lo que resulta en una inversión de la circulación sanguínea –de derecha a izquierda– o que sea bidireccional, con lo que se hace difícil el paso de la sangre desde el corazón hasta los pulmones). El tratamiento de la CIV en caso de insuficiencia cardíaca es tratamiento médico y en algunas ocasiones quirúrgico con cierre de la comunicación.

5.3. Ductus arterioso persistente

El ductus arterioso persistente (DAP) es la persistencia después del nacimiento de la comunicación fetal entre la aorta y la arteria pulmonar. Normalmente, en el momento del nacimiento se induce su cierre; si no tiene lugar este proceso, el conducto arterioso permanece permeable.

a) Clínica

La clínica depende del calibre del conducto: un conducto arterioso de pequeño calibre rara vez causa síntomas; uno de gran calibre causa un shunt izquierda-derecha importante. Entre los síntomas y signos están: disnea, astenia, retraso en el desarrollo, cianosis, entre otros.

b) Elementos diagnósticos del examen físico

El pulso es hiperdinámico o saltón. Una pista diagnóstica es cianosis e hipocratismo afectando los pies más que las manos, lo cual resulta de la desaturación de la sangre hacia la mitad inferior del cuerpo. El soplo es un soplo continuo, el cual tiene una típica acentuación sistólica y frecuentemente un frémito telesistólico irradiado al hueco supraesternal. El soplo se conoce habitualmente como *soplo en maquinaria* y se ausculta mejor en el área infraclavicular izquierda. Debe tenerse precaución porque la porción sistólica del soplo continuo se irradia muy bien al mesocardio, lo cual puede llevar a veces a confundir con una CIV.

c) Evolución natural y tratamiento

La circulación excesiva de sangre a través de las arterias principales del corazón por un DAP puede producir hipertensión pulmonar, lo cual puede causar daño pulmonar permanente, hipertensión pulmonar irreversible e incluso un síndrome de Eisenmenger. También puede determinar la aparición de insu-

booksmedicos.org

ficiencia cardíaca. El tratamiento consiste en el cierre del mismo ya sea a través de cirugía o por vía percutánea.

6. Semiología en arritmias

Se entiende por arritmia la alteración del ritmo cardiaco. Muchas veces, estas son asintomáticas y/o episódicas, solo reconociéndose mediante el examen físico y los estudios complementarios. El examen complementario que se utiliza en primer lugar para el diagnóstico de una arritmia es el electrocardiograma (ECG). Cuando las arritmias no son constantes, sino episódicas, un electrocardiograma de 24 horas, también llamado Holter de arritmias, podría ayudar a identificarlas.

Las arritmias en general pueden dar síntomas y/o signos dependiendo del impacto que provoquen en la hemodinamia del paciente. De este modo, se pueden producir:

- Síntomas por disminución del volumen/minuto como fatiga, mareos paroxísticos, presíncope (alteración transitoria del nivel de conciencia, sin pérdida completa de ésta) o síncope y dolor precordial.
- Aumento de la presión venosa con aparición de disnea y cambios del ritmo, lo cual puede generar palpitaciones.
- Signos clínicos como pausas en el pulso por un bloqueo auriculoventricular o interferencias en la frecuencia cardiaca y en su regularidad, como en una arritmia completa por fibrilación auricular. En estos casos en el examen físico podrá observarse una onda "a" en cañón y desaparición de la onda "a" en el cuello respectivamente.

En la **tabla 19** se presentan signos clínicos y electrocardiográficos de las principales arritmias observadas en la práctica clínica. El abordaje de cada una de ellas escapa al objetivo del capítulo.

Tabla 19. Elementos clínicos y electrocardiográficos de las principales arritmias.

Ritmo	Signo clínico	Auscultación	Alteraciones ECG
Ritmo normal o sinusal	60-100 lpm, regular	R1 y R2 normales	Normal
Bradicardia sinusal	Menos de 60 lpm, regular	R1 y R2 normales	Bradicardia regular
Taquicardia sinusal	100-180 lpm, regular	R1 y R2 normales	Taquicardia regular
Extrasistole auricular	Latido anticipado y de amplitud disminuida o pausa (ausencia de pulso)	R1 anticipado, normal R2 anticipado o ausente	Onda P prematura y de distinta morfología
Extrasistole ventricular	Latido anticipado y de amplitud disminuida con pausa o solo pausa (ausencia de pulso)	R1 anticipado hipofonético. R2 hipofonético o ausente	Onda P no precede al QRS. QRS > 0,12 seg, de morfología anormal Onda T opuesta al QRS
Fibrilación auricular	Pulso irregular	R1 intensidad variable, irregular R2 normal	Onda P ausente, reemplazada por ondulaciones de la línea de base

booksmedicos.org

A continuación se muestran algunos ejemplos de arritmias frecuentes en clínica.

Taquicardia sinusal (**fig. 27**). Es el aumento de la frecuencia cardíaca por encima de 100 latidos por minuto y corresponde a un ritmo fisiológicamente normal. Generalmente se produce como consecuencia del esfuerzo por ejercicio o mental (p.e. susto, ansiedad, miedo), pero también como un mecanismo de compensación inicial frente a algunas situaciones clínicas.

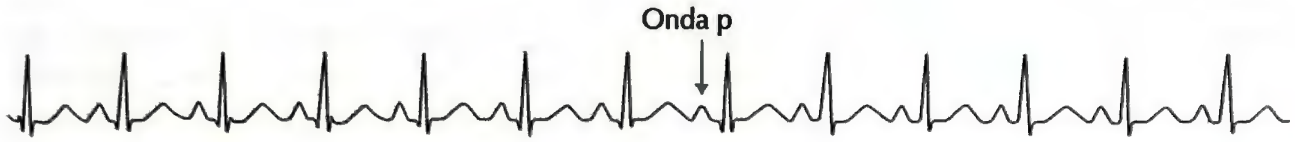


Figura 27. Taquicardia sinusal. Observa la regularidad y presencia de onda p.

Extrasistolía auricular (**fig. 28**). Arritmia muy frecuente en clínica, se puede encontrar hasta en el 60% de los adultos. En general no tienen mayor importancia clínica. Se originan en las aurículas y pueden existir en personas con corazón normal. Solo ocasionalmente generan síntomas.

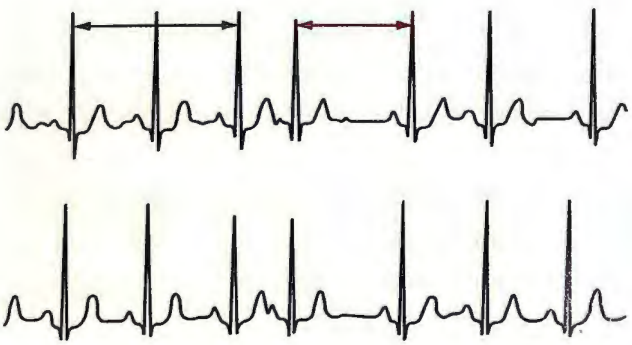


Figura 28. Extrasistolía auricular. Nótese el complejo angosto y prematuro correspondiente a un extrasístole auricular.

Extrasistolía ventricular (ver **fig. 4**). Los extrasístoles ventriculares se caracterizan al ECG por la presencia de un complejo QRS prematuro, ancho y no precedido de onda p. Se habla de extrasistolía ventricular monomorfa cuando estos extrasístoles son de igual morfología. Cuando la morfología es variable se habla de extrasistolía ventricular polimorfa. Los extrasístoles pueden ser aislados o en pares. La presencia de tres o más extrasístoles ventriculares consecutivos con ciclos R-R ≤ a 600 mseg se denomina taquicardia ventricular.

Fibrilación auricular (**fig. 29**). La fibrilación auricular es un ritmo de origen auricular, muy irregular y habitualmente rápido. El paciente manifiesta palpitaciones rápidas, algunas veces no bien toleradas dependiendo de la frecuencia o respuesta del ventrículo en frecuencia. Otras manifestaciones pueden ser disnea, angina de pecho, debilidad e incluso presincope. Una de las complicaciones de esta arritmia es la formación de trombos al interior de la aurícula o en la orejuela, generando en el paciente un alto riesgo de eventos cerebrovasculares embólicos. Su diagnóstico se basa en la palpación de un pulso totalmente irregular y un ECG caracterizado por su irregularidad y ausencia de onda p.

booksmedicos.org

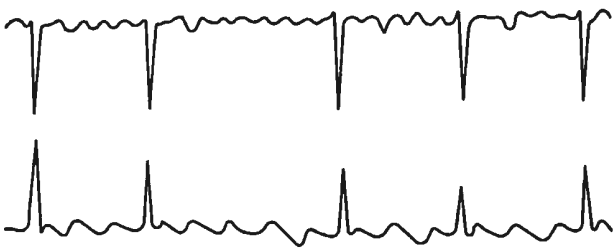


Figura 29. Trazado típico de una fibrilación auricular. Nótese la irregularidad y ausencia de onda p.

Taquicardia paroxística supraventricular (fig. 30). Esta arritmia se caracteriza por una alta frecuencia cardiaca alrededor de 160-220 latidos por minuto. Es rítmica, de principio y fin bruscos. Los síntomas están en función de la velocidad de la taquicardia y la reserva cardiaca del paciente. Los episodios de este tipo de arritmia son por lo general temporales y con frecuencia desaparecen por sí solos sin tratamiento. A menudo se presentan en personas sanas y jóvenes. Entre las manifestaciones clínicas destacan las palpitaciones rápidas, disnea, angina de pecho y mareos.

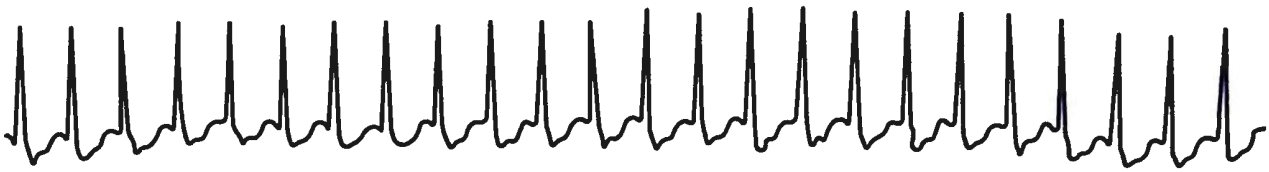


Figura 30. Taquicardia paroxística supraventricular. Nótese la regularidad y la frecuencia cardiaca.

7. Síndromes pericárdicos

El pericardio es una membrana serosa compuesta de dos capas (fibroso y seroso, este último compuesto por capa parietal y visceral), que se puede ver afectada por una serie de agentes infecciosos, físicos, traumáticos, inflamatorios o en forma secundaria a procesos metabólicos o enfermedades sistémicas. Una de las afecciones más frecuentes en esta membrana es la pericarditis aguda, que corresponde al proceso inflamatorio que sufre el pericardio. En determinadas ocasiones puede aumentar el líquido entre las dos hojas del pericardio y producirse un derrame pericárdico, con la eventual posibilidad de que se desarrolle un taponamiento cardiaco y una posterior reacción fibrosa y retráctil del pericardio, desembocando el proceso en una pericarditis constrictiva.

7.1. Pericarditis aguda

Esta es la forma de afectación más común del pericardio. Consiste en la inflamación del pericardio que se caracteriza por dolor torácico, roce pericárdico y alteraciones electrocardiográficas que habitualmente cambian durante el desarrollo del proceso. La pericarditis aguda se diagnostica si se cumplen ≥ 2 de los 4 siguientes criterios:

1. Dolor torácico de carácter pericárdico.
2. Frote pericárdico.
3. Elevación generalizada del segmento ST de nueva aparición o descenso del segmento PR en ECG.
4. Derrame pericárdico (de nueva aparición o aumento de cantidad del derrame previamente existente).

booksmedicos.org

La mayor parte de los casos de pericarditis aguda son de origen idiopático o viral. Otras posibles etiologías son infecciones bacterianas o fúngicas, enfermedades reumatológicas, neoplasias, secundaria a síndrome urémico, medicamentosas, entre otras.

El dolor torácico es la principal manifestación de pericarditis aguda. Generalmente se localiza en región precordial y/o retroesternal, y frecuentemente se irradia hacia el cuello y trapecio izquierdo. El dolor suele aumentar en posición supina, con la tos, con la inspiración profunda y con la deglución, y cede o se atenúa al sentarse e inclinarse hacia adelante (posición mahometana).

El *roce o frote pericárdico* es el hallazgo patognomónico en la auscultación en sístole y diástole, algunas veces solo en sístole y rara vez solo en diástole. Se trata de un ruido sincrónico con los latidos cardíacos, de alta frecuencia y de carácter seco, que se ha comparado con un "el frote de dos cueros mojados". Se ausculta mejor haciendo presión con el fonendoscopio sobre el tórax y se ausculta con máxima intensidad en el mesocardio y borde paraesternal izquierdo bajo. Los frotes pericárdicos varían de intensidad con los movimientos respiratorios y con los cambios de posición. Sus características acústicas pueden variar en horas o de un día a otro. Se puede encontrar en una pericarditis aguda sin derrame o en una pericarditis urémica. Está constituido por tres componentes que se relacionan con los movimientos cardiacos durante la sístole auricular, la sístole ventricular y el llenado ventricular rápido.

7.2. Derrame pericárdico y taponamiento cardiaco

El espacio pericárdico contiene normalmente 15-50 mL de líquido. Se habla de derrame pericárdico cuando existe una cantidad de líquido mayor a la señalada. La presencia de derrame en el pericardio eleva la presión intrapericárdica, pero la magnitud de esta elevación depende no solo de la cantidad absoluta de líquido, sino también de la rapidez con la que se ha acumulado y de las características físicas del pericardio. Si el derrame se instaura de forma rápida, el pericardio tiene muy poca elasticidad y la presión intrapericárdica aumenta de forma brusca, estableciéndose de esta manera un compromiso hemodinámico. Dentro de las causas de derrame pericárdico destacan el idiopático, traumatismos, rotura de aneurisma de aorta, infarto agudo al miocardio, neoplasias, pericarditis, entre otras.

Se entiende por *taponamiento cardiaco* como el síndrome debido a la compresión del corazón por un derrame pericárdico de cualquier causa. El taponamiento cardíaco deriva a una situación hemodinámica en la cual se produce dificultad para el llenado ventricular, ocasionada por aumento de presión intrapericárdica por acumulación de líquido. Dependiendo de la intensidad del trastorno hemodinámico, se puede observar ingurgitación yugular como expresión del aumento de la presión venosa, que no se modifica con la inspiración o incluso aumenta (signo de Kussmaul), pulso arterial paradójico, taquicardia e hipotensión arterial. En los pacientes con taponamiento cardíaco es posible encontrar la *triada de Beck,* que corresponde a la presencia de ingurgitación yugular, hipotensión arterial y tonos cardíacos apagados. Es una situación generalmente grave y que debe ser resuelta a la brevedad a través de la pericardiocentesis.

7.3. Pericarditis constrictiva

La pericarditis constrictiva ocurre cuando un pericardio fibrótico, engrosado y adherido restringe el llenado diastólico cardíaco. Generalmente se trata de un engrosamiento

booksmedicos.org

homogéneo del pericardio que causa una restricción uniforme al llenado de todas las cámaras cardíacas, lo cual genera una elevación y un equilibrio en las presiones diastólicas de las cuatro cavidades (**fig. 31**).

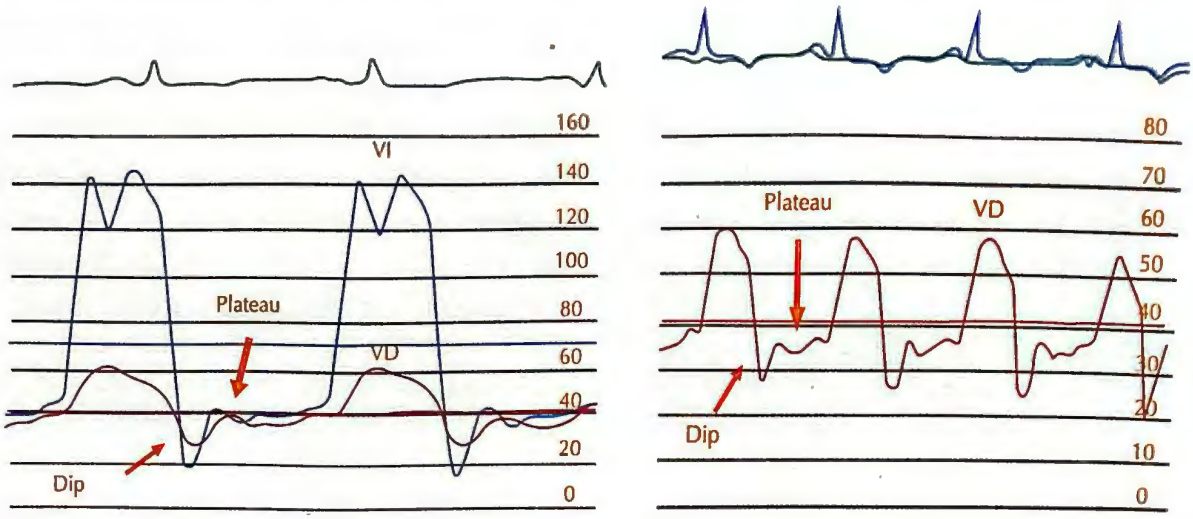


Figura 31. Curvas de presión del VI (azul) y del VD (rojo). En la pericarditis constrictiva se produce una rápida caída de la presión de ambas cavidades en el protodiástole (dip) y luego tienden a igualarse durante el diástole formando una especie de meseta (plateau).

Históricamente la tuberculosis ha sido la causa más frecuente de la constricción pericárdica. Sin embargo, en la actualidad, esta etiología ha pasado a un segundo término, especialmente en los países económicamente desarrollados, donde la causa prioritaria está relacionada con infecciones virales o causa idiopática. Otras causas de pericarditis constrictiva son la postinfecciosa, hemopericardio, neoplasias, post-radioterapia, secundario a conectivopatías, entre otras.

Los pacientes con pericarditis constrictiva en etapas avanzadas pueden tener moderada disnea y astenia. Los tonos cardíacos estarán apagados. Predominan los síntomas de congestión sistémica como el edema en extremidades o distensión abdominal por congestión hepática pasiva y ascitis. Cuando la presión de llenado ventricular izquierda y derecha se eleva entre 10 y 30 mmHg, aparecen síntomas de congestión venosa pulmonar como disnea, tos y ortopnea.

En la exploración física el dato más importante es el aumento de la presión venosa yugular, que característicamente tiene un rápido colapso diastólico "y". Otro signo característico es el *signo de Kussmaul,* ya descrito previamente. El dato más característico de la auscultación es un ruido diastólico pericárdico (*chasquido o golpe pericárdico)* producido por el pericardio al ser bruscamente distendido por el llenado ventricular. Es un sonido de frecuencia alta, generalmente audible con membrana en toda la región precordial, poco después del segundo tono, bastante intenso (a veces más intenso que R1 y R2).

V. ACERCAMIENTO A LOS EXÁMENES COMPLEMENTARIOS EN CARDIOLOGÍA

1. Electrocardiograma

El ECG es una herramienta diagnóstica cuya utilidad es variable dependiendo del con-

booksmedicos.org

texto clínico. Así, es de poca utilidad en el diagnóstico de la angina crónica estable, de hecho habitualmente es normal; sin embargo, su ayuda diagnóstica en el SCA es fundamental: en este caso según el cuadro clínico podrá observarse alteraciones del segmento ST ya sea elevación o descenso del mismo, alteraciones de la onda T o la aparición de ondas Q en la evolución de un infarto del miocardio. Debe recordarse que un ECG normal no descarta un infarto del miocardio y que siguen siendo los elementos clínicos lo más importante para el diagnóstico.

En otro contexto clínico como la HTA se pueden observar signos como hipertrofia ventricular izquierda y/o signos de sobrecarga. En algunas valvulopatías como la estenosis aórtica por aumento de la postcarga se puede encontrar signos de crecimiento de cámaras cardiacas izquierdas, en la estenosis mitral se podrá observar crecimiento de la aurícula izquierda con o sin presencia de fibrilación auricular. La miocardiopatía hipertrófica obstructiva habitualmente tiene un ECG muy típico de sobrecarga e hipertrofia ventricular izquierda. Algunas arritmias también pueden ser registradas oportunamente en un ECG.

2. Radiografia de torax

La radiografía de tórax es una herramienta importante no solo para el estudio del sistema respiratorio, sino también para el sistema cardiovascular. Para su análisis, una de las primeras observaciones que se debe efectuar es corroborar la correcta técnica de toma de la radiografía, esto es, con el paciente en inspiración, centrada y con una adecuada penetración.

En relación al ámbito cardíaco, se pueden analizar varios aspectos:

- Tamaño de la silueta cardiaca, para lo cual se utiliza el *índice cardiotorácico* (**fig. 32**), estará aumentado si es mayor de 0.5. Vale la pena señalar que si es normal no descarta IC.
- Otros elementos a considerar en el análisis de la radiografía de tórax son los dos arcos del lado derecho (vena cava superior y aurícula derecha) y los tres arcos del lado izquierdo (cayado aórtico, arco medio de la arteria pulmonar y el ventrículo izquierdo). En una radiografía de tórax postero-anterior en condiciones fisiológicas no se ve la aurícula izquierda. Cuando existe crecimiento de aurícula derecha la distancia desde la línea media a su borde lateral es superior a 7 cm. El crecimiento del ventrículo derecho se observa en la radiografía de tórax lateral en la cual se observará que el contacto del ventrículo derecho con el esternón es mayor de 1/3 de la altura esternal. El crecimiento del ventrículo izquierdo se evidencia cuando el borde izquierdo de la silueta en la radiografía postero-anterior sobrepasa la línea medio clavicular.
- En condiciones normales la vascularización predomina en las bases. En la insuficiencia cardiaca congestiva (**fig. 33**), se puede observar congestión venocapilar del lecho pulmonar con redistribución del flujo observándose claramente la circulación hacia los vértices pulmonares; además se puede observar signos de congestión pulmonar a nivel de los hilios pulmonares en "alas de mariposa" y la aparición de unas líneas horizontales y periféricas conocidas como líneas B de Kerley en la parte inferior de los pulmones especialmente si la hipertensión capilar sobrepasa los 20-25 mmHg. Se puede encontrar derrame pleural y por supuesto la expresión máxima de congestión pulmonar en IC: el edema pulmonar.

booksmedicos.org

- Finalmente se pueden observar calcificaciones a nivel del cayado aórtico o a nivel del pericardio, entre otros.

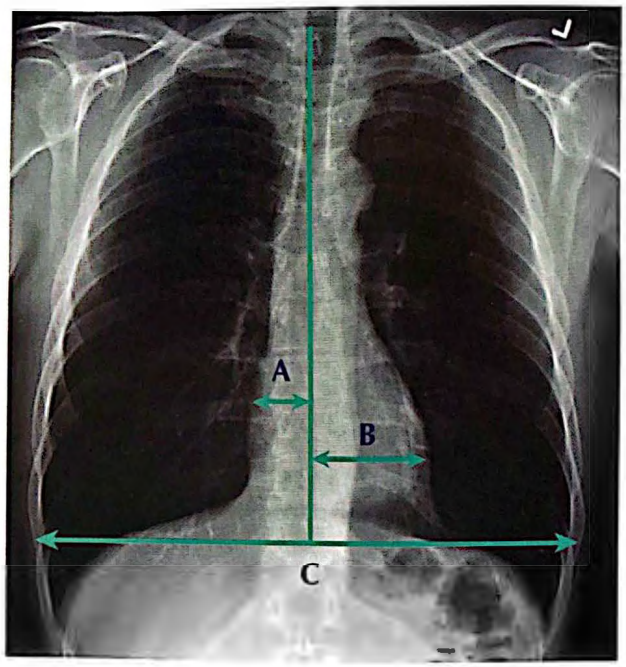


Figura 32. Cálculo del índice cardiotorácico: (A+B)/C.



Figura 33. Radiografía de edema agudo pulmonar en paciente con insuficiencia cardiaca congestiva.

3. Test de esfuerzo

El test de esfuerzo es una herramienta diagnóstica disponible en muchos centros de salud, sin embargo, tiene limitada utilidad. Se desarrolla con el paciente en una cinta rodante o en bicicleta; se monitoriza presión arterial, frecuencia cardiaca, electrocardiograma y los síntomas del paciente durante la realización de un ejercicio progresivo.

Su sensibilidad para pesquisar enfermedad coronaria es moderada y en algunos casos no sobrepasa el 50%, especialmente en mujeres y en pacientes con diabetes mellitus. Además, puede haber dificultades de interpretación si el ECG basal está alterado; algunos pacientes no pueden ejercitarse por discapacidad física.

La positividad del examen para insuficiencia coronaria puede evidenciarse por la aparición de angina durante el examen y/o infradesnivel del segmento ST. Las Guías de manejo de los Síndromes Coronarios Estables de la Sociedad Europea de Cardiología (2019) han reemplazado este examen por la Angiotomografía computada, indicando la realización del test de esfuerzo solo cuando no hay disponibilidad de efectuar una angiotomografía computada cardíaca.

4. Ecocardiograma

El ecocardiograma transtorácico o de superficie (**fig. 34**) es un examen no invasivo que utiliza un transductor piezoeléctrico que emite y recibe los ecos de ultrasonidos del corazón y los vasos sanguíneos, transformándolos en imagen en tiempo real, con la utilización del color para identificar los diferentes flujos de sangre al interior del corazón y los vasos. En los últimos años ha alcanzado gran desarrollo, existiendo recientemente el ecocardiograma en tres dimensiones.

booksmedicos.org

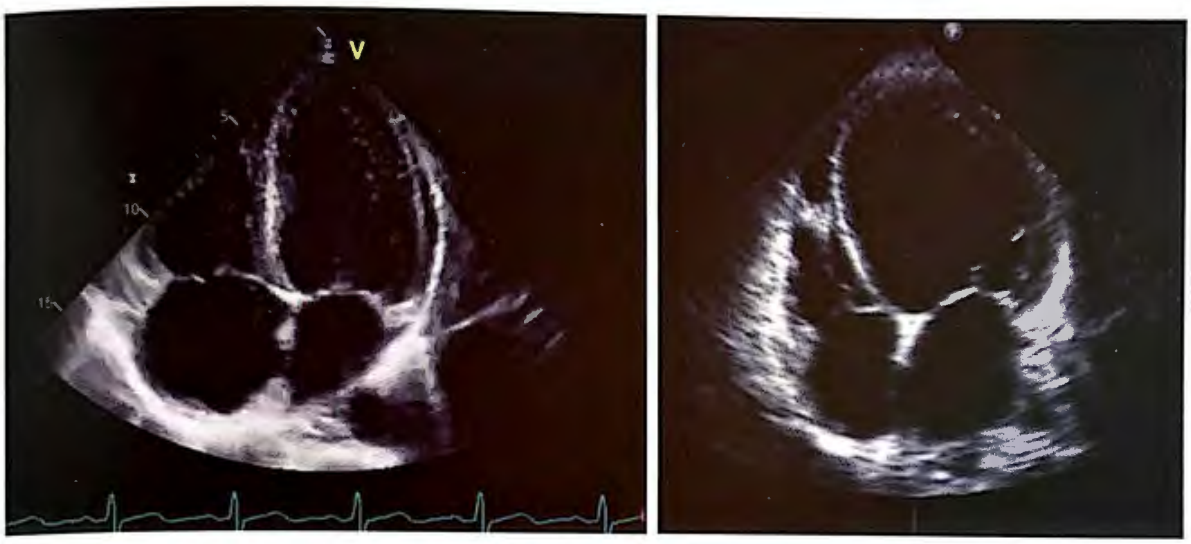


Figura 34. A. Ventrículo izquierdo normal; B. Ventrículo izquierdo dilatado.

El ecocardiograma se utiliza para estudiar las diferentes estructuras del corazón, así como para medir algunas presiones intracavitarias, gradientes, áreas valvulares y lesiones existentes. Con la utilización del doppler color se puede valorar insuficiencias valvulares y cortocircuitos.

El *ecocardiograma transesofágico* es solo una variante del ecocardiograma de superficie en el cual se accede a través del esófago con el transductor permitiendo tener una excelente visión de las diferentes estructuras sin la interferencia de tejido pulmonar. No requiere preparación previa. Es una herramienta absolutamente necesaria en el diagnóstico de cualquier valvulopatía y en la evaluación de la función contráctil del corazón. En general, se realiza en aquellas circunstancias en las que a través de una ecocardiografía transtorácica, no se logra obtener una información adecuada, como por ejemplo, si se desea valorar con precisión una determinada valvulopatía mitral, presencia de trombo o masas intracavitarias, disecciones aórticas, prótesis valvulares, vegetaciones, entre otros.

El *ecocadiograma de esfuerzo* es una técnica diagnóstica no invasiva de la enfermedad coronaria, similar al ecocardiograma de superficie, que combina este con la estimulación cardiaca por medio de un fármaco como la dobutamina, adenosina o dipiridamol o mediante la realización de ejercicio físico en una bicicleta ergométrica. Esta estimulación cardiaca o estrés cardiaco es fundamental para evaluar la respuesta contráctil global o segmentaria del corazón y así orientar al diagnóstico de una posible obstrucción coronaria. La isquemia quedará demostrada por la aparición de hipocontractilidad en las regiones hipoperfundidas. Es una técnica que permite evaluar viabilidad miocárdica en pacientes con disfunción ventricular grave y lesiones coronarias así como también permite evaluar la gravedad de una estenosis aórtica en presencia de disfunción sistólica. Para efectuarlo se requiere de monitoreo de los signos vitales, asistencia de enfermera y personal paramédico de apoyo.

5. Cintigrafía miocárdica o SPECT (fig. 35)

Este examen es una prueba de radiodiagnóstico en la cual se combinan imágenes (obtenidas en una gammacámara) y la administración de radiofármacos. Se administran dos inyecciones de material radiactivo (puede ser

booksmedicos.org

MIBI o Talio). Inicialmente una primera dosis de radiofármaco en reposo, luego se toman imágenes del corazón con una cámara de rayos gamma.

A continuación se realiza una prueba de esfuerzo físico o, si el paciente no puede realizarla, se administra un fármaco que simula sobre el músculo cardíaco el efecto del ejercicio físico. Antes de terminar la prueba de esfuerzo se administra una nueva dosis de fármaco radiactivo, que es captado por el miocardio y nuevamente se toman imágenes cardíacas durante unos 45 minutos. El SPECT cardíaco es especialmente útil para valorar el grado de perfusión del músculo cardíaco durante el reposo y cuando se realiza ejercicio, sobre todo en aquellos casos en los que otras pruebas dan resultados dudosos.

Se indica en pacientes con cardiopatía isquémica crónica (que no pueden realizar una prueba de esfuerzo por limitaciones físicas), en postoperados de cirugía cardiaca (para valorar el grado de revascularización) y para valorar respuestas al tratamiento farmacológico. Esta prueba permite estudiar con precisión el comportamiento del músculo cardiaco durante el ejercicio y en reposo. La **fig. 35** muestra un SPECT con claro defecto de captación en pared anterior durante el stress (flechas continuas) y total recuperación en fase de reposo con captación normal (flechas discontinuas). Su sensibilidad para el diagnóstico de enfermedad coronaria obstructiva es cercana al 90%.

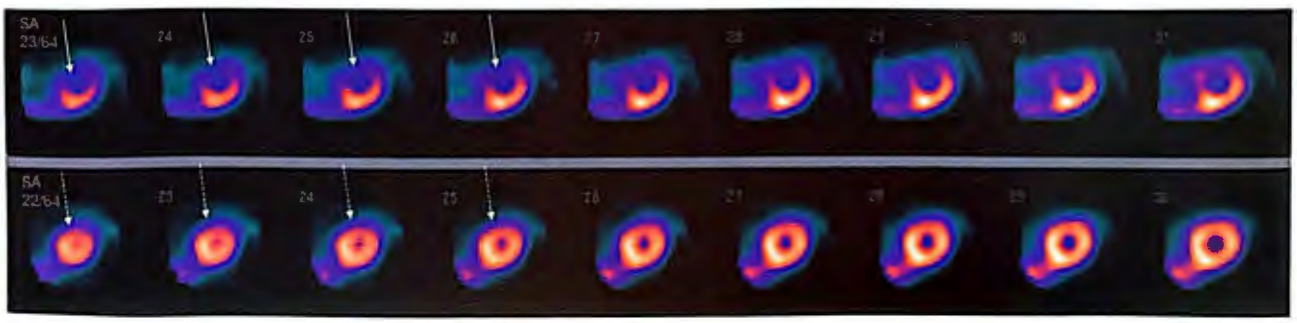


Figura 35. SPECT miocárdico con isquemia cardiaca en pared anterior.

6. Scanner coronario o tomografía computada cardíaca (fig. 36)

Este es un examen que en los últimos años ha adquirido mucha importancia en el diagnóstico de la enfermedad coronaria. Consta de dos partes, en la primera de ellas el equipo solo detecta la presencia de calcio presente en las placas de ateroma a nivel de los vasos coronarios, lo cual se puede cuantificar en forma bastante exacta (*Score de Calcio*). El score de calcio coronario tiene un alto valor negativo predictivo, cercano al 95%.

La segunda parte corresponde a la inyección de un medio de contraste por vía endovenosa sincronizado con el ECG, lo cual

booksmedicos.org



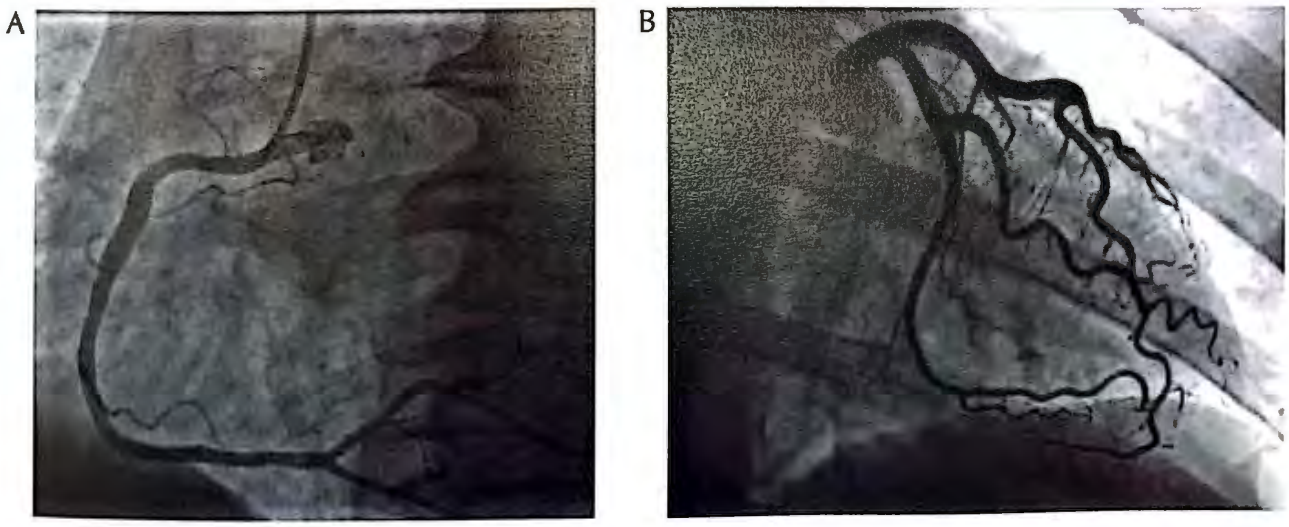
A B C

Figura 36. A. Pequeña placa calcificada; B. Red coronaria izquierda y derecha; C. Tronco común y descendente anterior.

permitirá obtener las imágenes de las arterias coronarias en toda su extensión y dejar en evidencia la presencia o ausencia de ateromatosis coronaria. Las últimas guías de manejo de los síndromes coronarios estables de la Sociedad Europea de Cardiología (2019) colocaron el scanner cardiaco como indicación clase 1B en el diagnóstico de síndromes coronarios estables.

7. Coronariografía invasiva (fig. 37)

Este examen es el gold estándar para el estudio de las arterias coronarias y permitirá tomar decisiones terapéuticas dependiendo de la magnitud de enfermedad coronaria que tenga el paciente. Se efectúa con anestesia local a través de la arteria radial en la mayoría de los casos y solo ocasionalmente por vía femoral. Se utilizan catéteres especiales que permiten acceder a los ostium de las arterias coronarias en la raíz de la aorta e inyectar contraste en forma directa filmando en diferentes proyecciones. Esto permite evaluar el número y severidad de lesiones en el árbol coronario. Parte del examen consiste en introducir un catéter al ventrículo izquierdo a través del cual se inyecta contraste permitiendo evaluar la contractilidad global y segmentaria del ventrículo izquierdo (ventriculografía).



A B

Figura 37. A. Coronaria derecha; B. Coronaria izquierda.

booksmedicos.org

8. Cardioresonancia

Esta técnica diagnóstica es cada vez más utilizada en cardiología, pues las imágenes que proporciona son muy útiles como, por ejemplo, para evaluar la anatomía en cardiopatías congénitas o permitir una evaluación exacta, amplia y profunda de la función y estructuras cardíacas. Aporta información relevante en enfermedades como la cardiopatía isquémica en que permite evaluar perfusión, isquemia y viabilidad miocárdica, las miocardiopatías no isquémicas y la insuficiencia cardiaca. Utiliza protocolos similares a los descritos en la ecocardiografía de estrés y no tiene la limitante de "ventana" del ecocardiograma. Hoy se considera el Gold Standard para estimar masa miocárdica y fracción de eyección.

9. Exámenes de laboratorio

9.1. Biomarcadores de necrosis miocárdica

Los biomarcadores cardíacos son sustancias liberadas desde el músculo cardíaco hacia la sangre cuando se produce necrosis miocárdica. Su determinación resulta particularmente útil en casos de SCA. Entre los más utilizados están: CK, CK-MB, troponinas cardiaca (T o I) y la mioglobina. La medición seriada, especialmente de aquellos biomarcadores más específicos como lo son las troponinas ultrasensibles, son útiles en la confirmación de la presencia de daño tisular. Todas ellas requieren un tiempo mínimo en horas para su elevación. Tienen además utilidad pronóstica.

9.2. Péptidos natriuréticos

La determinación de estos péptidos en la sangre ha contribuido a facilitar el diagnóstico de IC, ya sea la determinación del péptido natriurético tipo B (BNP) o el péptido natriurético tipo pro-BN terminal (NT-Pro-BNP). Su liberación se produce especialmente a nivel de los ventrículos como respuesta a una sobrecarga de presión y/o volumen. Ambos son de ayuda en el diagnóstico de IC ya sea sistólica o diastólica, tanto en forma ambulatoria como en el contexto de urgencias y emergencias. La probabilidad de IC con una determinación normal de estos péptidos en ausencia de tratamiento es muy baja y deben buscarse otros diagnósticos o aplicar otras herramientas diagnósticas.

9.3. Otros exámenes

Es evidente que en la mayoría de los pacientes con cardiopatía habitualmente se efectúa un screening general de laboratorio, incluyendo: perfil lipídico, glicemia, electrolitos plasmáticos, función renal, hormonas tiroideas, hemograma, entre otros, particularmente en búsqueda y seguimiento de factores de riesgo cardiovascular.

Bibliografía

Catapano A, Graham I, de Backer G, Wiklund O, Chapman M, Drexel H, et al. 2016 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. Eur Heart J. 2016; 37:2999-3058.

booksmedicos.org

Collet JPh, Thiele H, Barbato E, Barthe O, Bauersachs J, Bhatt DL. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. Eur Heart J. 2020; 00, 1-79.

Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes M, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J. 2018; 39: 119–177.

Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. Eur Heart J. 2020; 41: 407-477.

Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti-Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J. 2018; 39: 3021-3104.

booksmedicos.org

booksmedicos.org

Capítulo XI

Semiología vascular periférica

ALEXIS BUSTOS VALENZUELA
Cirujano vascular

booksmedicos.org

Manuel Barros Borgoño (1852-1903)

Fue una de las figuras más importantes en los orígenes de la cirugía moderna de nuestro país y maestro de grandes cirujanos. Se formó en París, donde aprendió la técnica aséptica junto a Just Lucas Championnier, quien fuera discípulo de Lister. A su vuelta a Chile, participó en la Guerra del Pacífico donde aplicó dicha técnica de asepsia en el manejo de las heridas y amputaciones, obteniendo buenos resultados en sobrevida y menores tasas de la temida "gangrena de hospital".

CONTENIDOS DEL CAPÍTULO

I. INTRODUCCIÓN 305

II. SEMIOLOGÍA DEL SISTEMA ARTERIAL 305
1. Anamnesis enfocada a patología arterial 305
1.1. Signos y síntomas de patología arterial 305
1.2. Anamnesis remota 306
2. Examen físico enfocado a patología arterial 306
2.1. Examen de pulsos periféricos 306
2.2. Auscultación arterial 309
2.3. Determinación de la temperatura y coloración de la extremidad 309
2.4. Estado trófico de la piel 310
3. Síndromes arteriales 310
3.1. Isquemia aguda de extremidades inferiores 310
3.2. Aneurismas aórticos abdominales y de extremidades inferiores 315

III. SEMIOLOGÍA DEL SISTEMA VENOSO 317
1. Anamnesis enfocada a patología venosa 318
1.1. Datos importantes en la identificación del paciente 318
1.2. Signos y síntomas de patología venosa 319
1.3. Anamnesis remota 319
2. Examen físico enfocado a patología venosa 320
2.1. Inspección y palpación 320
2.2. Pruebas funcionales de las várices 321
3. Síndromes venosos 323
3.1. Várices esenciales 323
3.2. Trombosis venosa 324
3.3. Síndrome postflebítico 325

IV. ÚLCERAS DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES 326
1. Úlceras venosas 326
1.1. Úlcera venosa propiamente tal 326
1.2. Úlcera varicosa 327
2. Úlceras arteriales 327
2.1. Úlcera arterial hipertensiva 327
2.2. Úlcera arterial isquémica 328
3. Úlceras mixtas 328

V. APROXIMACIÓN A LOS EXÁMENES COMPLEMENTARIAS EN CIRUGÍA VASCULAR 328
1. Determinación del índice tobillo-brazo 328
2. Ecografía doppler arterial y venoso 329
3. Angio-tomografía axial computarizada (Angio-TAC) 330
4. Angio-resonancia nuclear magnética (Angio-RNM) 330
5. Angiografía 331
6. Flebografía o venografía 331

booksmedicos.org

I. INTRODUCCIÓN

La cirugía vascular es la especialidad médico-quirúrgica que se encarga del diagnóstico y tratamiento de las enfermedades que afectan a los vasos sanguíneos (arteria, venas y linfáticos). Su campo de acción es amplio, abarcando prácticamente todas las arterias y venas del cuerpo, a excepción de la circulación coronaria e intracerebral.

La patología vascular periférica se divide en aquella que afecta al sistema arterial y aquella que compromete al sistema venoso. De manera netamente académica, y para su mejor comprensión, se expondrá a continuación la patología arterial separada de la patología venosa, entendiendo que en un mismo paciente pueden perfectamente coexistir ambas alteraciones.

II. SEMIOLOGÍA DEL SISTEMA ARTERIAL

1. Anamnesis enfocada a patología arterial

1.1. Signos y síntomas de patología arterial

Los signos y síntomas más frecuentemente relacionados con patología arterial se resumen en la **tabla 1**.

a) Claudicación intermitente

Corresponde a una manifestación patognomónica de insuficiencia arterial (disminución del flujo sanguíneo arterial). Se refiere a la molestia o dolor en pantorrillas, muslos y/o nalgas, que aparece después de caminar una determinada distancia, desapareciendo totalmente después de una breve detención de la marcha (30 segundos a 1 minuto). Esto permite al paciente reiniciar el recorrido sin molestias, las que se vuelven a presentar según la distancia de claudicación existente. Puede medirse exactamente el grado de claudicación, apreciando la magnitud de la distancia de claudicación. Esta es severa cuando es de 100 metros o menos. La acumulación de metabolitos ácidos en el músculo isquémico en actividad y su desaparición relativa durante el reposo, explica las características del dolor claudicante. Se debe diferenciar este cuadro con el síndrome lumbociático o de una neuritis periférica. En estos casos el dolor no cesa completamente con el reposo o, incluso, puede pasar durante la marcha. La observancia estricta de las características de la claudicación permite asegurar su reconocimiento y, por lo tanto, efectuar el diagnóstico de insuficiencia arterial de los miembros inferiores con certeza, aun antes de examinar al paciente.

Tabla 1. Patologías vasculares periféricas del sistema arterial.

Manifestaciones de la insuficiencia arterial crónica	**Manifestaciones de la isquemia aguda de extremidades**
- Claudicación intermitente - Disminución o abolición de pulsos distales - Dolor de reposo - Trastorno tróficos de la piel	- Dolor - Disminución o abolición de pulsos - Cambios de coloración y temperatura (pies fríos, pálidos o cianóticos) - Parestesia o anestesia - Paresia o parálisis

booksmedicos.org

b) Dolor de reposo

El dolor de reposo corresponde al estado más avanzado de la insuficiencia arterial de los miembros inferiores. Se manifiesta como un dolor intenso y permanente (de reposo) referido al pie y a la parte baja de la pierna. En forma característica el paciente no tolera la posición horizontal, y suele colocar el pie colgando fuera de la cama para disminuir el dolor. La parálisis vasomotora de la insuficiencia arterial avanzada permite una mejoría discreta en la irrigación distal en una posición declive, por efecto de la gravedad, con el inconveniente que el pie se edematiza.

c) Manifestaciones de isquemia aguda

El dolor es el principal síntoma de isquemia aguda en las extremidades inferiores. Suele acompañarse de pérdida de la sensibilidad y de compromiso motor al prolongar el tiempo de evolución del cuadro oclusivo.

> Los signos isquémicos clásicos son las 6P (sigla en inglés): dolor (**P**ain), palidez (**P**ale), ausencia de pulsos (**P**ulseless), parestesias (**P**aresthesias), parálisis (**P**aralysis) y frialdad (**P**oikilothermia).

1.2. Anamnesis remota

En la anamnesis remota enfocada a la patología arterial, resulta relevante pesquisar aquellos factores de riesgo para enfermedad arterial oclusiva periférica, los que son comunes con la enfermedad aterosclerótica de cualquier localización. Dentro de ellos, los más importantes corresponden a: edad avanzada, diabetes mellitus, hipertensión arterial, enfermedad renal crónica, dislipidemia y síndrome metabólico y tabaquismo, siendo este último el factor de riesgo modificable más importante en el desarrollo y progresión de la patología arterial periférica.

2. Examen físico enfocado a patología arterial

En orden de importancia semiológica vascular se describirán: el examen de pulsos periféricos, la auscultación arterial, temperatura y coloración, y estado trófico de los pies.

2.1. Examen de pulsos periféricos

La determinación de los pulsos es fundamental para el diagnóstico de localización de la oclusión arterial (**fig. 1**). Habitualmente se comienza este examen de distal a proximal en la extremidad, estando el paciente en posición horizontal. Los pulsos por examinar son:

Pulso temporal. Se palpa por delante y encima del pabellón auricular.

Pulso carotídeo. Se palpa a ambos lados de la tráquea, medial al borde interno del músculo esternocleidomastoideo, siguiendo dicho borde hasta el ángulo mandibular.

Pulso subclavio. En pacientes delgados se puede palpar en la fosa supraclavicular en su porción media.

Pulso axilar. Se abduce el brazo en 90º y se palpa el vértice de la axila con leve presión de los dedos, por detrás del borde posterior del músculo pectoral mayor.

booksmedicos.org

Pulso braquial. Se puede palpar en cara medial interna del brazo en el surco entre los músculos bíceps y tríceps braquial. También se puede palpar a nivel del codo sobre el pliegue y bajo el tendón bicipital.

Pulso radial. Se palpa en la cara anterolateral de la muñeca entre el tendón del músculo flexor radial del carpo y el proceso estiloides del radio.

Pulso cubital. Se palpa debajo del borde lateral del tendón flexor cubital del carpo y proximal al hueso pisiforme.

Pulso femoral. Se palpa desde el lado derecho del paciente, siempre con los cuatro últimos dedos de la mano derecha, bajo el ligamento inguinal a nivel del pliegue, hacia medial, en el punto medio al trazar una línea entre la espina iliaca y la sínfisis pubiana. Cuando el paciente es obeso, conviene acentuar la presión de palpación, apoyando la mano izquierda sobre la derecha, con el objeto de no disminuir la capacidad discriminativa táctil de la mano que examina. A nivel de arteria femoral es importante notar que el pulso puede ser interpretado como normal en forma errónea, en circunstancias de que late en forma algo más impulsiva solo la pared anterior de la arteria. Esto es debido a la estenosis del vaso por ateromatosis de la vertiente posterior y se reconoce por dos hechos: primero, latido "saltón", sin reconocerse pulsatilidad amplia de todo el perímetro arterial, y segundo, la existencia de un soplo femoral. Puede darse el caso de que solo existe pulso pedio, sin palparse los pulsos restantes de la extremidad, o bien un pulso femoral disminuido de intensidad. Esta situación se produce cuando existe una oclusión aortoilíaca o más distal, acompañada de intensa circulación colateral que es capaz de transmitir un flujo pulsátil a nivel del pie, generalmente en reposo. Si el paciente camina o efectúa ejercicios de dorsiflexión del pie, el pulso pedio desaparece transitoriamente (absorción de mayor flujo colateral por la actividad muscular). A la inversa, un sujeto normal puede presentar ausencia aislada del pulso pedio, debido a variaciones anatómicas de la arteria pedia. Se insiste en detalles del examen de la arteria femoral, ya que el estado de este vaso permite clasificar al enfermo en los dos grandes tipos de obliteración arterial de los miembros inferiores: aortoilíaca y femoropoplítea.

Pulso poplíteo. Es de detección dificultosa por la profundidad en que se encuentra la arteria poplítea. Su palpación se efectúa estando el miembro extendido o en semiflexión, con los cuatro dedos de ambas manos colocados perpendicularmente en la parte media del hueco poplíteo, presionando con intensidad contra el plano óseo.

Pulso tibial posterior. Se palpa siguiendo la misma técnica descrita para el pedio, con la diferencia que los dedos rodean por detrás al maléolo interno del lado examinado.

Pulso pedio. Se ubica en el primer espacio intermetatarsiano, palpando con una suave compresión con los cuatro últimos dedos de la mano del lado opuesto al pie que se examina. Así, el pulso pedio derecho se examinará con la mano izquierda, colocándose el examinador al lado de la extremidad en estudio.

booksmedicos.org

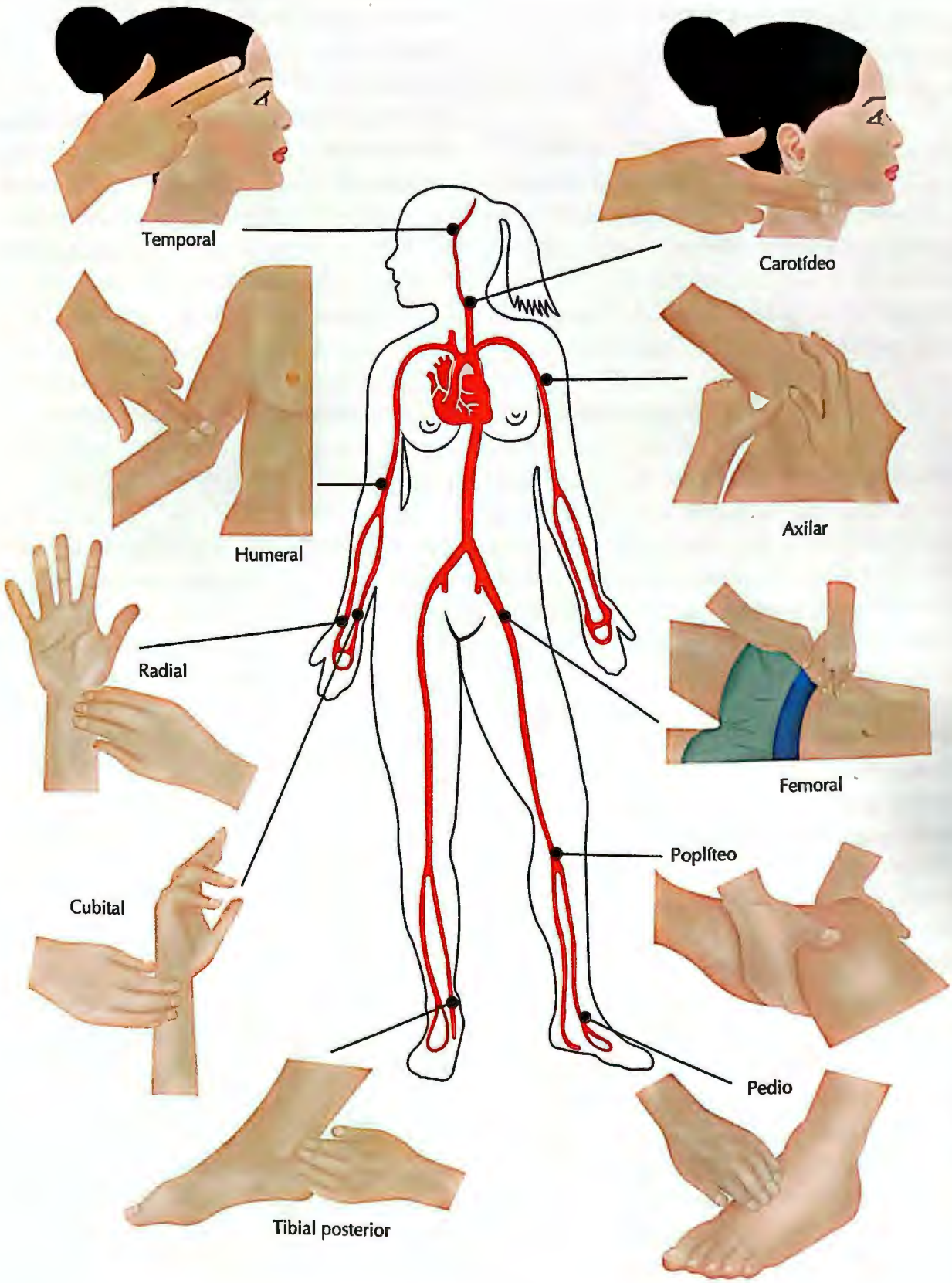


Figura 1. Examen de pulsos periféricos.

booksmedicos.org

2.2. Auscultación arterial

La auscultación de la arteria tiene su lugar importante en la insuficiencia arterial de los miembros inferiores así como en el cuello. Se deberán auscultar las arterias carótidas, subclavias, aorta abdominal, ilíacas y femorales.

La *arteria carótida* se ausculta a ambos lados de la tráquea, medial al borde interno del músculo esternocleidomastoideo bajo el ángulo mandibular.

La *arteria subclavia* se ausculta en la fosa supraclavicular e infraclavicular en su porción media.

La *aorta abdominal* se ausculta en la parte media del abdomen, entre el xifoides y el ombligo. La estenosis ateromatosa o de otro origen produce un soplo sistólico fácilmente audible, debiendo tenerse en cuenta que la dilatación aneurismática de la aorta también origina un soplo sistólico, pero, en este caso, la palpación demuestra un aumento de volumen pulsátil del vaso. No se debe presionar en exceso el estetoscopio sobre la piel para no crear una falsa estenosis arterial.

La *auscultación femoral* es el complemento obligado de la palpación de dicha arteria, permitiendo confirmar la estenosis ilíacofemoral común si es que existiese. Ocasionalmente, el soplo sistólico femoral se irradia hacia abajo en el muslo, indicando la existencia de una estenosis de la parte proximal de la arteria femoral superficial.

La *auscultación ilíaca* se efectúa siguiendo una línea entre el ombligo y el latido femoral. Si existe una estenosis ilíaca se auscultará un soplo sistólico en toda la extensión de la línea descrita.

2.3. Determinación de la temperatura y coloración de la extremidad

La temperatura de las extremidades depende del estado de circulación arteriolar y la coloración del flujo circulatorio a nivel de los capilares. De acuerdo con ello, pueden darse las siguientes circunstancias a nivel de los pies:

- Vasodilatación arteriolar y capilar: da lugar a piel caliente y rosada.
- Vasoconstricción arteriolar y capilar: da lugar a piel fría y pálida.
- Vasoconstricción arteriolar mantenida y vasodilatación anóxica capilar: da lugar a piel fría y cianótica.

Las distintas situaciones de temperatura y coloración a nivel de la piel se ven frecuentemente en los diversos estadios de la insuficiencia arterial crónica de los miembros inferiores, o bien en personas normales, cuando presentan una alteración vasomotora como respuesta a la temperatura ambiente o por un estado de hipertonía del sistema simpático.

Es indudable que en la insuficiencia arterial severa predomina el escaso flujo arteriolar y capilar para explicar la piel pálida y fría, sobre un mecanismo puramente vasomotor. De esta manera, es raro observar que una extremidad con isquemia avanzada presente condiciones cutáneas normales de coloración y temperatura. Por otra parte, el enfermo arterial que acusa una claudicación intermitente no severa, puede perfectamente presentar tegumentos normales a nivel de los pies o un grado de enfriamiento y palidez, que solo se manifiesta en ambiente frío y que no representa la expresión de un escaso flujo distal. Toda vez que existe una hipertonía simpática, tanto en el isquémico arterial como en el sujeto sano, se observa un aumento de la sudoración a nivel del pie. Este hecho es importante desde el punto de vista del tratamiento de la insuficiencia arterial, ya que muchas veces será necesario corregir el hipertono simpático causante de vasoconstricción.

booksmedicos.org

La apreciación de la temperatura deberá efectuarse manualmente, en forma comparativa en ambos pies. La técnica para obtener esta información consiste en tomar la mitad distal del pie con toda la mano, en forma de utilizar toda la superficie táctil de esta última. Para apreciar el grado de sequedad del pie en examen basta pasar la mano en el sentido longitudinal sobre la planta del pie.

2.4. Estado trófico de la piel

Dentro de la inspección de los miembros inferiores, cabe hacer notar el estado de los tegumentos. De ningún modo estas alteraciones permiten correlacionarlas con el grado de insuficiencia arterial existente; así, la caída de los pelos y la atrofia cutánea es rara de observar, salvo en casos muy avanzados de isquemia arterial. Hacen excepción a esto los pacientes diabéticos, que con cierta frecuencia muestran zonas localizadas de atrofia cutánea, generalmente acompañando al llamado *pie diabético*. Más frecuente es observar el compromiso micótico de las uñas, que se caracteriza por engrosamiento y a veces gran deformación de aquella. Habitualmente coexiste con micosis interdigital y plantar, que se manifiesta por descamación algo pruriginosa de la piel de estas zonas.

La observación de lesiones tróficas isquémicas por encima de la región maleolar no es frecuente. En algunos casos de insuficiencia arterial avanzada aparecen ulceraciones de diversa localización a nivel de la pierna, de bordes irregulares y cianóticos, con escasa o nula tendencia cicatricial y corrientemente de fondo necrótico y purulento. Otras veces estas ulceraciones isquémicas se originan en una úlcera venosa antigua supramaleolar interna. Lo más frecuente dentro de las lesiones tróficas producidas por la isquemia arterial, y como se dijo anteriormente, es la necrosis y/o gangrena que se inicia a nivel de los ortejos en insuficiencia arterial afectada o no de diabetes.

Es importante consignar la necrosis (momificación sin infección) y/o gangrena (necrosis más infección) del pie como dato anamnéstico, que generalmente son acompañados o precedidos por el dolor de reposo.

3. Síndromes arteriales

3.1. Isquemia aguda de extremidades inferiores

Comprende tres rubros: trombosis, embolia y traumatismo arterial.

a) Trombosis arterial aguda

La causa fundamental de la trombosis arterial aguda es la ateromatosis arterial, que puede llevar bruscamente a la obstrucción completa del vaso. Si la arteria ha estado estenosada previamente, se crea un estímulo efectivo para el desarrollo de circulación colateral que puede compensar en parte los efectos de la isquemia brusca, haciendo menos graves los síntomas agudos de la obliteración completa de la arteria.

Puede haber o no antecedentes de claudicación intermitente previa, siendo lo más frecuente lo primero. El paciente acusa un dolor brusco, intenso, a veces lancinante, a nivel de la pierna o a lo largo de toda la extremidad afectada, acompañado de enfriamiento subjetivo y objetivo, y parestesias. Además, advierte palidez o cianosis junto con grados variables de impotencia funcional, especialmente a nivel del pie. La impotencia funcional puede ser mínima (torpeza en el movimiento de los ortejos) o alcanzar un grado máximo en la parálisis completa del pie en equino.

Al examen se aprecia un paciente angustiado, con la extremidad afectada en posición antiálgica de semiflexión de la pierna o pen-

booksmedicos.org

diente fuera de la cama. En la investigación de los pulsos se aprecia la misma situación básica que en la insuficiencia arterial crónica: ausencia de todos los pulsos en la oclusión aguda aortoilíaca o bien, pulso femoral normal y ausencia de los pulsos distales en la oclusión aguda femoropoplítea. Si los pulsos femorales y poplíteos son normales pero no se palpan los pulsos a nivel del pie, estaremos en presencia de una oclusión aguda de arterias tibiales y distal, de frecuencia mayor en diabéticos. En cualquiera de estos casos el pie aparece frío pálido o cianótico según los casos, con alteración de la sensibilidad táctil y dolorosa, que puede variar desde una discreta hipoestesia hasta una anestesia completa superficial y profunda.

La velocidad del llene venoso en las venas superficiales del dorso del pie es útil para apreciar el grado de isquemia: previa compresión digital proximal de la vena, se vacía esta hasta un punto donde se comprime distalmente. Descomprimida la vena, desde este punto se aprecia la velocidad de llenado. Asimismo, la investigación del llene capilar en el extremo del ortejo mayor retorno de la coloración cutánea después de su blanqueamiento por compresión es un índice simple para estimar el grado de isquemia existente. El dolor a la compresión de la musculatura de la pantorrilla significa intensa isquemia profunda. En la insuficiencia arterial aguda y crónica en general no hay edema. Si este aparece, debe pensarse en un componente de obstrucción venosa concomitante.

Como ya se dijo, la circulación colateral preexistente puede minimizar los síntomas de la trombosis arterial aguda, de tal modo que un episodio trombótico puede manifestarse, en ocasiones, solo por un dolor pasajero y acortamiento de la distancia de claudicación existente hasta la fecha. Si el paciente ha sido anteriormente asintomático (arterias permeables y circulación colateral nula) el cuadro de la trombosis aguda será más severo.

El estudio radiológico tiene los mismos fundamentos e indicaciones que en la insuficiencia arterial crónica de los miembros inferiores. Es importante señalar que, en la trombosis aguda, la radiología se efectúa en general después de un período de tratamiento médico intensivo de urgencia, que tiene por objeto producir vasodilatación y desarrollo de circulación colateral. Esto permite actuar sobre un paciente menos isquémico y con mejor tolerancia a la angiografía y eventual cirugía arterial.

b) Embolía arterial

Cuadro característicamente dramático de la insuficiencia arterial aguda de los miembros inferiores. Se origina en la oclusión brusca arterial por un émbolo proveniente generalmente del corazón o de las paredes aórticas ateromatosas (aorta torácica o abdominal). Las causas de embolía arterial se describen en la **tabla 2**.

Tabla 2. Causas de embolía arterial.

Cardiopatías (85%)	Estenosis mitral con fibrilación auricular, arritmias, infarto agudo al miocardio, acompañado o seguido de una arritmia, miocardiopatías, endocarditis, tumores cardiacos (p.e. mixoma auricular)
Arteriales	Aneurismas aórticos o de arterias más periféricas, que embolizan trombos o placas de ateroma, úlceras arteriales
Venosas	Embolia paradójica por comunicación anómala en cavidades cardiacas (comunicación interauricular o ventricular)

booksmedicos.org

El diagnóstico general de embolia se basa en:

- Evidencia de cardiopatía embolígena (arritmia a la auscultación).
- Paciente joven con una oclusión arterial aguda a nivel de una bifurcación arterial, y arterias indemnes de la extremidad opuesta (pulsos normales).

Este cuadro se presenta violentamente en ausencia de insuficiencia arterial previa. Puede o no existir antecedente de un cuadro embólico anterior y de cardiopatía embolígena conocida por el paciente. Mientras más proximal sea la oclusión embólica, más graves son los signos isquémicos. El émbolo puede localizarse según lo descrito en la **fig. 2**.

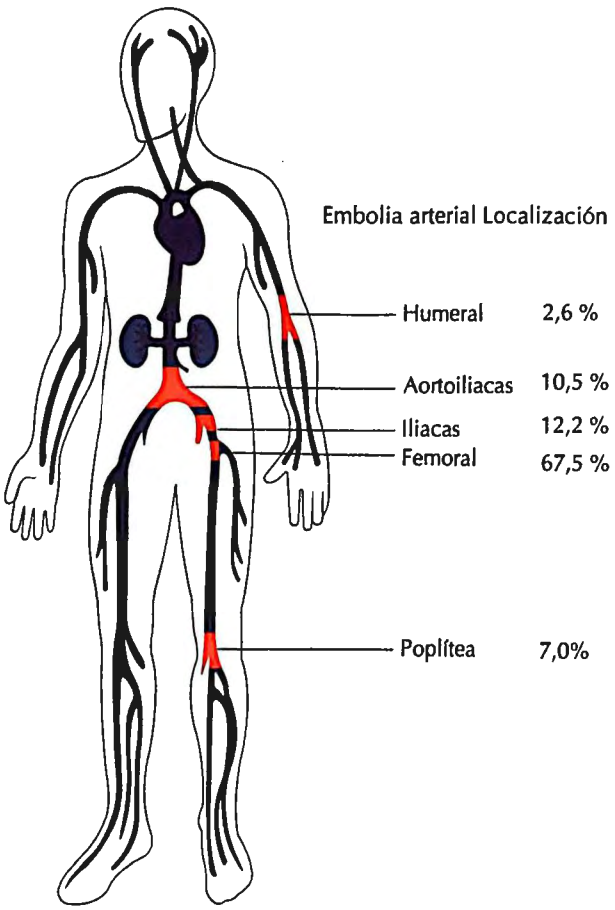


Figura 2. Sitios más frecuentes de localización de émbolos en el sistema arterial.

En la *embolia de la bifurcación aórtica* los signos isquémicos son intensos en ambos miembros inferiores, y la impotencia funcional es de tal magnitud que el enfermo cae al suelo. Se advierte marcado compromiso del estado general no solo debido a la extensa área isquémica, sino también a la cardiopatía concomitante. Al examen se aprecia habitualmente un trastorno del ritmo cardíaco y ausencia completa de pulsos en ambos miembros inferiores. Las arterias ilíacas y la aorta terminal no presentan latidos, apreciándose, en cambio, hiperpulsatilidad por encima de la zona de obstrucción del vaso.

El grado de palidez, enfriamiento, impotencia funcional y presencia de necrosis incipiente en que el pie aparece deshidratado, depende de las horas transcurridas desde la oclusión arterial. Lo mismo vale para la evolución de la cianosis de las extremidades; en un primer momento es "reversible" (desaparece a la compresión digital), para hacerse más adelante "irreversible" por la alteración de la pared capilar y extravasación hemática local.

En la embolia aórtica la cianosis de instalación rápida alcanza hasta la parte media de ambos muslos. Si asciende hacia el abdomen, debe pensarse en la existencia de una trombosis ascendente de la aorta abdominal secundaria a la embolia o a la obstrucción ateromatosa de dicho vaso.

En ocasiones, el paciente relata que los síntomas y signos de oclusión arterial aguda fueron cambiantes de una extremidad a otra para instalarse definitivamente en uno o ambos lados. Se trata en estos casos de una *embolia cabalgante de la bifurcación aórtica*, debido a un gran émbolo que ocluye alternativamente una u otra ilíaca. Por esta razón, es necesario dar importancia anamnéstica a los hechos que relata el paciente en el sentido descrito, ya que esto tiene importancia para la cirugía.

booksmedicos.org

A pesar de que se está describiendo un esquema semiológico, es importante hacer notar la gran importancia que tiene la administración de heparina inmediatamente de reconocido el cuadro como embólico. Esta racionalización semiológico-terapéutica tiene por objeto evitar la trombosis secundaria (distal al émbolo) que bloquea la circulación colateral y agrava la isquemia. Lo expresado es válido para cualquiera que sea la localización de la embolia, el sitio geográfico de atención del paciente y el destino ulterior del mismo (traslado o intervención inmediata).

En la *embolia de la bifurcación ilíaca* hay ausencia completa de pulsos en el miembro afectado y signos severos de isquemia con cianosis, que alcanza al tercio inferior del muslo. Es importante constatar la presencia de pulsos normales en la extremidad opuesta, lo que demuestra que no está comprometida la bifurcación aórtica.

En la *embolia de la bifurcación femoral común* se aprecia pulsatilidad normal o disminuida de este vaso por arterioespasmo. Se explica la presencia de pulso femoral ya que el émbolo se sitúa en la bifurcación de la arteria ubicada unos 2 ó 3 centímetros por debajo de la arcada inguinal. El desarrollo de la isquemia es rápido y comparable a la oclusión ilíaca, desde el momento en que cese el flujo por femoral superficial y profunda. Los pulsos poplíteo y distales están ausentes y los signos isquémicos comprenden pie y pierna hasta la rodilla.

En la *embolia de la trifurcación poplítea* los pulsos femoral y poplíteo están presentes, no palpándose el pedio ni el tibial posterior. Las manifestaciones isquémicas quedan limitadas a la parte distal de la pierna y el pie, pudiendo observarse una regresión lenta de los signos agudos, sobre todo si el enfermo ha sido tratado con heparina. Sin embargo, si a este tipo de paciente no se le permeabilizan quirúrgicamente sus arterias tibiales, puede convertirse en un insuficiente arterial crónico con claudicación intermitente. En alguna ocasión, suele observarse la disgregación de un émbolo distal a la poplítea por efecto de la heparinización, desapareciendo la isquemia e instalándose los pulsos distales antes ausentes.

Independientemente de la localización de la embolia, no es necesaria la radiología de las arterias para el diagnóstico ni para orientar el tratamiento. Por esto mismo, la pérdida de tiempo en el manejo del paciente con indicación de estudio radiológico de urgencia, no puede ser justificable.



El diagnóstico diferencial entre embolia arterial y trombosis se establece de acuerdo con los siguientes puntos:

- Edad avanzada del paciente.
- Ausencia de cardiopatía embolígena (sin arritmia ni historia de infarto del miocardio).
- Antecedentes de claudicación intermitente.
- Falta de pulsos en la extremidad asintomática.

Estos cuatro puntos apoyan el diagnóstico de trombosis.

c) Trauma arterial

Las lesiones arteriales pueden producir:

- Oclusión aguda pura.
- Hemorragia local asociada a un mayor o menor grado de isquemia aguda.
- Una derivación arteriovenosa (fístula traumática), que si bien es cierto no produce una insuficiencia arterial aguda, ocasiona una importante secuela que debe saberse diagnosticar.

booksmedicos.org

Los *cuadros obstructivos arteriales traumáticos* se diagnostican con facilidad a través del antecedente del traumatismo abierto o cerrado, que lleva a producir un arterioespasmo o una contusión arterial (con o sin trombosis). En el diagnóstico de estos cuadros son válidos los mismos síntomas y signos descritos para la insuficiencia arterial aguda médica, con variantes propias para el grado de compromiso del vaso. En el arterioespasmo traumático, la intensidad de la palidez y enfriamiento a nivel del pie contrasta en la conservación de la función de la extremidad y las discretas molestias subjetivas. Los pulsos distales pueden estar disminuidos y transitoriamente ausentes. En la contusión arterial, los signos anamnésticos son más intensos mientras más extensa sea la trombosis secundaria, generalmente presente. Los pulsos están ausentes, aunque no exista trombosis inicialmente, debido al intenso arterioespasmo.

Los estudios imagenológicos son muy importantes para dilucidar el real estado de la arteria comprometida y programar una operación adecuada.

La *lesión arterial que lleva a una hemorragia externa o interna* puede ocasionar un cuadro isquémico agudo, cuando existe una sección completa del vaso. En este caso, a la ausencia de pulsos se une la hemorragia local o la rápida formación de un hematoma pulsátil a nivel del cual se ausculta un soplo sistólico (producido por el paso de la sangre de la arteria a la cavidad del hematoma). Si la arteria solo ha sufrido una sección parcial y se ha formado un hematoma pulsátil o pseudoaneurisma, la isquemia no es habitualmente muy severa, registrándose disminución o desaparición de los pulsos, enfriamiento y claudicación intermitente si el paciente está en condiciones de caminar. Con el transcurso de los días predominan ampliamente los signos dados por el aumento de volumen pulsátil (preferentemente en el muslo), soplo sistólico y pulsatilidad expansiva. Esta se investiga colocando ambas manos paralelamente y en sitios opuestos de la tumoración, para apreciar la separación de las mismas en cada latido (cuando la pulsatilidad es transmitida, las manos no se separan).

La *fístula arteriovenosa traumática* no lleva generalmente a la insuficiencia arterial aguda de las extremidades, pero es una secuela lesional importante que afecta arterias y venas, dando lugar a un cuadro de gran riqueza semiológica que debe ser diagnosticado. El agente traumático provoca una lesión de arteria y vena vecinas, que terminan por quedar unidas por una fístula o comunicación con o sin saco aneurismático agregado, lo que genera un flujo distal o postfistuloso arterial reducido. Asimismo, la gradiente presorial entre arteria pre y postfistulosa es un eficaz estímulo para el desarrollo de la circulación colateral, que compensa la relativa isquemia distal. La vena distal a la fístula se dilata por efecto de la acción de verdadera ligadura funcional, representada por el flujo a presión arterial que inunda un sector de la vena y bloquea su drenaje normal. También se dilata la vena proximal por el gran aumento de su caudal circulatorio proveniente de la fístula.

El diagnóstico de fístula arteriovenosa traumática se basa en los siguientes puntos:

- Antecedentes traumáticos y comprobación de la herida o cicatriz de la misma en la extremidad.
- Aumento no constante de la silueta cardíaca a la radiografía. Ocasionalmente síntomas y signos de insuficiencia cardíaca, dependientes del tamaño de la fístula y de su proximidad al corazón.
- Signos de Branham o Nicoladoni: disminución de la frecuencia del pulso después de comprimir digitalmente la fístula.

booksmedicos.org

- Palpación de frémito y auscultación de soplo continuo sistodiastólico, en "maquinaria", en las proximidades de la zona lesionada.
- Pulsos proximales a la fístula, aumentados de intensidad; pulsos distales disminuidos o ausentes.
- Dilataciones varicosas distales a la fístula, conteniendo sangre arterializada en grado variable, tanto al aspecto físico como oximétrico. Con frecuencia se advierte el aspecto de una insuficiencia venosa crónica en la extremidad afectada.

3.2. Aneurismas aórticos abdominales y de extremidades inferiores

a) Aneurismas aórticos abdominales (AAA)

Corresponde a la dilatación permanente mayor al 50% del diámetro normal de la aorta. El diámetro promedio normal de la aorta abdominal infrarrenal es de 2 cm, por lo que en términos prácticos un diámetro mayor a 3 centímetros se considera aneurisma (2 cm + 50% del diámetro normal, esto es 2+1=3 cm). Es causada por debilidad de la pared aórtica de etiología ateroesclerótica, ubicada en el 98% de los casos por debajo de las arterias renales.

Estos aneurismas pueden ser asintomáticos o bien llegar a producir sintomatología alarmante. Algunos pacientes ignoran ser portadores de la lesión y solo refieren una vaga sensación de latidos abdominales durante el reposo nocturno. Lo más característico es que el paciente acuse un dolor sordo y mortificante en el abdomen y región lumbar bilateral. Estas molestias se alivian parcialmente en la posición de pie y se exacerban en decúbito dorsal, correspondiendo, generalmente, a un aneurisma palpable. Cuando el aneurisma no es fácilmente detectable por palpación, el malestar descrito es atribuido a problemas de columna dorsolumbar y el verdadero diagnóstico no se hace sino después de un segundo o tercer examen. El dolor abdominal y lumbar de gran intensidad, de comienzo más o menos brusco o rápidamente progresivo, acompañado de estado de shock moderado y espontáneamente transitorio, debe hacer pensar en un cuadro que se denomina "aneurisma en expansión". En estos casos se constata el brusco crecimiento del aneurisma o la aparición del mismo antes no palpable. El aneurisma en expansión se explica por la agregación en su interior de nuevas capas de trombos que aumentan bruscamente en volumen, como ya se ha expresado. Fuera de los síntomas descritos, hay que mencionar algunas manifestaciones digestivas poco frecuentes, derivadas de la compresión de órganos vecinos, por ejemplo, un síndrome pilórico derivado de la compresión del duodeno.

En el examen físico de un paciente portador de un aneurisma abdominal, el signo clave es la palpación de una masa pulsátil. Esta es de consistencia firme, en posición aórtica, indolora o sensible y de contornos redondeados o alargados. El movimiento de separación en forma sincrónica con el pulso de ambas manos que palpen, señala la pulsatilidad propia de la masa en examen. Si el aneurisma en su crecimiento no ha alcanzado hasta los rebordes costales, o ha llegado justo a su nivel, puede afirmarse con un 95% de verosimilitud que su nacimiento está por debajo de la emergencia de las arterias renales. Si no es posible introducir los dedos entre las costillas y el aneurisma, es probable que este englobe las arterias renales e incluso tenga una localización toracoabdominal. Estas dos últimas eventualidades significan que la habitual técnica de resección del aneurisma se hará mucho más complicada y riesgosa. Todo enfermo portador de un aneurisma debe ser examinado de las arterias

booksmedicos.org

de los miembros inferiores, en especial con palpación y auscultación de los femorales. La auscultación del aneurisma revela un soplo sistólico de mayor o menor intensidad, según sea la amplitud de la cavidad aneurismática.

El examen radiológico utilizado en la práctica clínica para pesquisar un AAA es la ecografía abdominal (**fig. 3**). Una vez pesquisado, se completará el estudio con un Angio-TAC, que es el examen de elección (**fig. 4**), ya que brinda mayor información de las características morfológicas del aneurisma (diámetro, ubicación, extensión), y así determinar el mejor manejo del mismo.



Figura 3. Ecotomografía abdominal transversal y longitudinal de AAA.

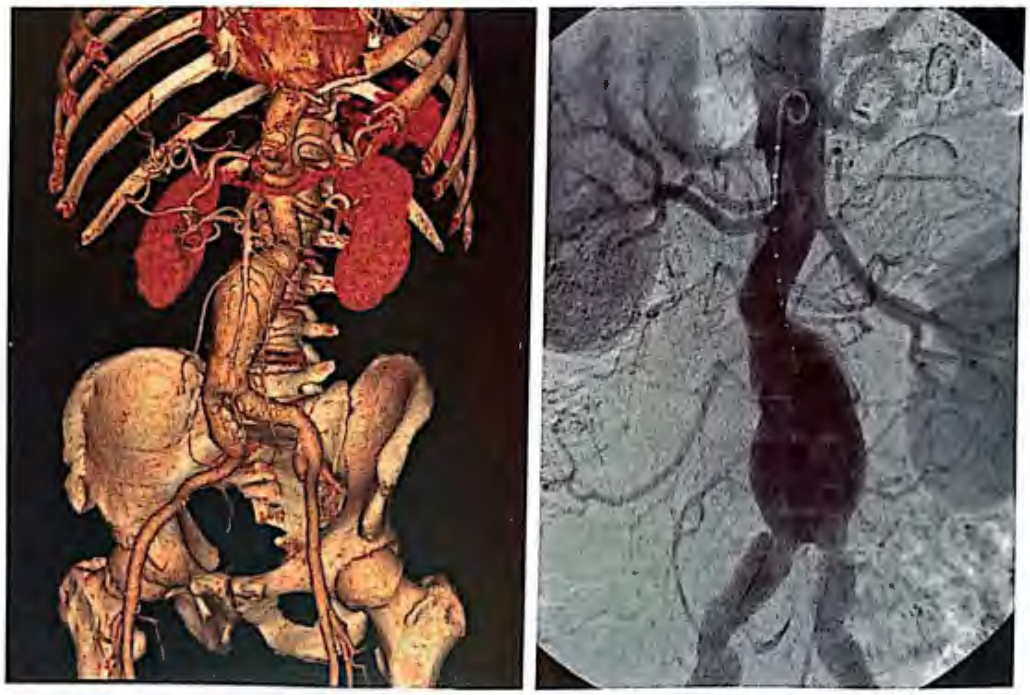


Figura 4. Imagen de AAA infrarrenal por Angio-TAC a izquierda y por angiografía a derecha.

El cuadro dramático de la ruptura de un aneurisma en peritoneo libre, se caracteriza básicamente por la existencia de una gran masa abdominal pulsátil en un paciente en estado de shock hipovolémico. El diagnóstico inmediato de esta complicación es esen-

booksmedicos.org

cial para la posibilidad de sobrevida de estos pacientes.

b) Aneurismas poplíteos

Son los más frecuentes en los miembros inferiores, seguidos por los femorales. Su etiología es la ateroesclerosis y pueden complicarse: trombosis, ruptura o dar lugar a embolias distales. Se ubican en el hueco poplíteo, tienen gran tendencia a ser bilaterales y se observan principalmente en sujetos de edad avanzada.

Lo común es que los pacientes consultan por dolor en el hueco poplíteo, sin otras manifestaciones circulatorias en la extremidad. A la palpación de esta zona, llama la atención la facilidad en la detección del pulso correspondiente, apreciándose que la amplitud de la arteria se encuentra aumentada. Los pulsos distales pueden estar presentes o ausentes. Puede haber o no un soplo sistólico poplíteo auscultable.

El estudio imagenológico (p.e. por Angioresonancia magnética nuclear) (**fig. 5**) ayuda a establecer los límites del aneurisma y a evaluar la circulación tibial, pero la real amplitud de su cavidad se determina mejor por la palpación, ya que la trombosis intraaneurismática falsea esta apreciación.



Figura 5. Angio-RNM de un aneurisma popliteo bilateral.

c) Aneurismas femorales

Los aneurismas femorales de etiología frecuentemente ateroesclerótica se reconocen por una masa pulsátil de aparición espontánea en la región inguinal, aplicándose en ellos las mismas consideraciones semiológicas que para los aneurismas poplíteos. También en estos casos el estudio imagenológico ayuda a establecer los límites de la lesión, y su diferenciación con la dilatación difusa múltiple del árbol arterial, que suele observarse en el aterosclerótico avanzado.

III. SEMIOLOGÍA DEL SISTEMA VENOSO

Desde el punto de vista morfológico, el sistema venoso de los miembros inferiores está compuesto por venas superficiales (safenas externa e interna) y de venas profundas rodeada de musculatura. Conectando ambos sistemas están las venas comunicantes, con válvulas orientadas de tal manera que en condiciones normales permiten solo el flujo desde las venas superficiales a las profundas. Un grupo importante de venas denominadas "perforantes", se originan en la piel y tejido celular subcutáneo de la pierna, atraviesan la

booksmedicos.org

aponeurosis (de ahí su nombre) y van a terminar en el sistema profundo, sin tomar contacto directo con las venas safenas. El sentido de la circulación en estas venas es igual que en las comunicantes (**fig. 6**).

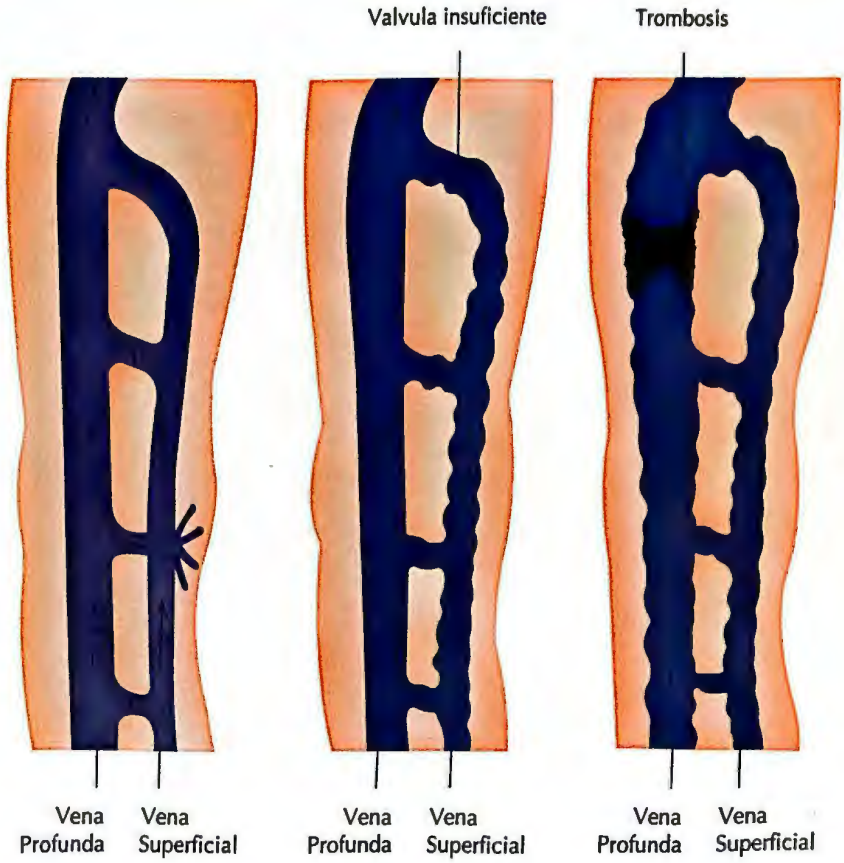


Figura 6. Sistema de comunicación venoso.

1. Anamnesis enfocada a patología venosa

1.1. Datos importantes en la identificación del paciente

a) Edad

La aparición de várices en edades tempranas, entre 8 y 16 años (estos límites de edad pueden ser variables), habla en favor de una insuficiencia venosa profunda de tipo congénito. En estos casos, la hipertensión venosa retrógrada existente en el sistema venoso profundo se transmite a través de las comunicantes con válvulas insuficientes al sistema superficial, provocando su dilatación. Si las várices datan desde el nacimiento, se debe investigar la presencia de angiomas cutáneos y de crecimiento anormal del miembro afectado. Se constituye así una tríada signológica que debe ser reconocida y que corresponde al síndrome de fístulas arteriovenosas congénitas múltiples.

b) Sexo biológico

Las várices esenciales de los miembros inferiores son más frecuentes en pacientes de

booksmedicos.org

sexo femenino. Si la paciente en cuestión no tiene antecedentes varicosos familiares, es muy probable que su dilatación venosa no llegue a constituir várices de pleno desarrollo o que este se alcance muy lentamente. El embarazo constituye el factor más importante para desencadenar las várices en una mujer predispuesta o para llevar a un aumento progresivo de las mismas a través de la multiparidad. Es conocido el efecto de dilatación y de aumento de la fragilidad de la pared venosa de los estrógenos y progesterona.

1.2. Signos y síntomas de patología venosa

Las patologías más frecuentemente relacionadas con afectación del sistema venoso se resumen en la **tabla 3.**

Tabla 3. Patologías vasculares periféricas del sistema venoso.

Patología del sistema venoso superficial	Várices simples o esenciales Úlcera varicosa
Patología del sistema venoso profundo	Insuficiencia venosa post-flebítica Insuficiencia venosa profunda congénita Síndrome de insuficiencia venosa crónica: úlcera venosa

Desde el punto de vista de la anamnesis y del cuadro clínico, vale la pena destacar las manifestaciones clínicas de las várices.

Las várices simples o esenciales involucran una patología propia del sistema venoso superficial y comunicante, no secundaria una alteración de las venas profundas. La falla valvular de los cayados de las safenas (equivalente a grandes comunicantes) y de las comunicantes, permite el reflujo retrógrado de las venas profundas a las superficiales. Esta transmisión de la hipertensión venosa profunda fisiológica lleva a la dilatación y elongación progresiva de las venas safenas, lo cual conduce a su vez a la insuficiencia de otros sectores valvulares de la misma vena.

La anamnesis de un paciente con várices muestra que estos acusan con mayor intensidad sus molestias en ortostatismo: dolor en trayectos venosos, discreta pesadez del miembro inferior comprometido y prurito de las piernas. Durante la marcha los síntomas se atenúan por disminución de la congestión del sistema venoso superficial, cuyo drenaje centrípeto es favorecido por la aspiración desde las venas profundas sometidas al bombeo de la musculatura de la pierna.

En general, desde el punto de vista semiológico, la aparición sucesiva de várices y edema discreto y de localización bimaleolar, es propia de las várices simples. Por el contrario, la presencia de edema importante al cual sigue después de un tiempo el desarrollo de várices, señala el compromiso del sistema venoso profundo y el carácter secundario de aquellas.

1.3. Anamnesis remota

Uso de medicamentos. El uso de progestágenos y estrógenos debe ser consignado en una paciente con várices, ya que favorecen la dilatación venosa así como también son factores de riesgo en la trombosis venosa.

booksmedicos.org

Antecedentes familiares. En la mayor parte de los casos de varices se advierte una clara tendencia varicosa familiar, cuya consideración tiene importancia práctica para establecer un pronóstico frente a una dilatación venosa incipiente en una paciente determinada.

2. Examen físico enfocado a patología venosa

A continuación, se detallará el examen físico específico a realizar frente a un paciente con várices.

En el examen físico de un paciente con várices, la primera etapa constituye la determinación del territorio o trayecto venoso comprometido por ellas (**fig. 7**). El trayecto de la safena interna se inicia por delante del maléolo interno, sigue la cara interna de la pierna y el muslo, y termina en el cayado que se incurva para desembocar en la vena femoral común, muy próximo al pliegue inguinal. La vena safena externa comienza por detrás del maléolo externo, asciende lateralmente al tendón de Aquiles, luego se hace medial para introducirse en un desdoblamiento de la aponeurosis y, por último, termina en un cayado de dirección anteroposterior que drena en la vena poplítea, frente al pliegue del mismo nombre. Tanto el cayado de esta vena como su trayecto intra-aponeurótico solo se palparán cuando exista una dilatación importante del vaso.

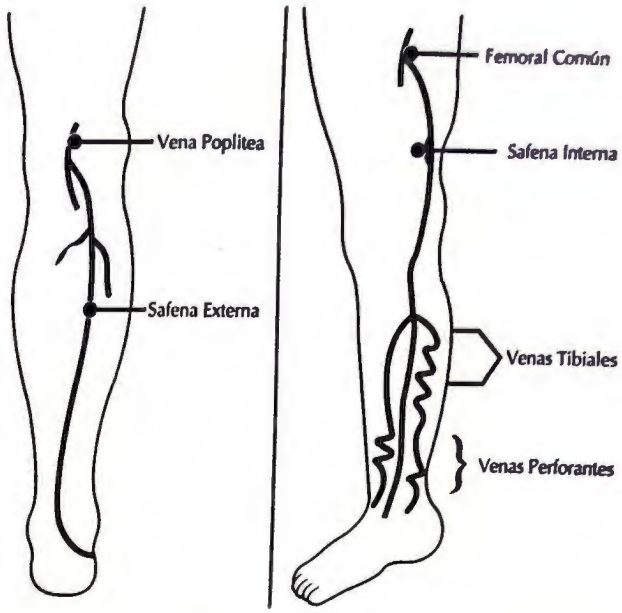


Figura 7. Trayecto de las venas safena interna y externa.

2.1. Inspección y palpación

La inspección y la palpación determinan el territorio venoso afectado y conforman el diagnóstico topográfico de las várices. Así, el caso más frecuente es el de várices de ambas safenas internas, pudiendo existir también várices de ambas safenas internas y externas, o de safena interna derecha y externa izquierda, etc. Dado que estos pacientes se examinan de pie, es posible apreciar con facilidad el tipo de dilatación varicosa. Esta puede ser tortuosa especialmente a nivel de las colaterales vecinas a los troncos safenos, o bien, dilatación cilíndrica que afecta únicamente a los dos troncos mencionados. Las várices ubicadas en la cara posterior de la pierna no necesariamente pueden depender de la vena safena externa, ya que una vena colateral proveniente de la interna puede distribuirse en esa zona. Otras veces, el reflujo retrógrado de la vena safena interna puede transmitirse al tercio distal de la safena externa, a través de una gruesa colateral que contornea la pierna y se une a esta última. Así, se tendría dilatación varicosa de la vena safena externa en su parte distal sin que esté dilatado su cayado.

En ocasiones es posible palpar en sujetos delgados el cayado dilatado de la vena safena interna. La percusión de esta zona permite detectar una onda pulsátil retrógrada sobre el trayecto safeno en el muslo. La palpación del cayado de la safena externa se facilita mediante la semiflexión de la pierna,

booksmedicos.org

al disminuir la tensión de las aponeurosis gemelas.

2.2. Pruebas funcionales de las várices

Tienen por objeto aclarar los siguientes puntos:

- Determinar la normalidad o insuficiencia valvular del cayado de la vena safena interna, sitio más frecuente e importante del reflujo sanguíneo hacia el sistema venoso superficial. Este reflujo es el causante de las dilataciones varicosas.
- Determinar la existencia y ubicación de venas comunicantes insuficientes.
- Identificar el estado del sistema venoso profundo en el sentido de si se encuentra permeable u obstruido.

La aclaración de estos puntos tiene importancia para la indicación y tipo de intervención quirúrgica a efectuar en las várices. A continuación, se describirán las tres pruebas funcionales que se efectúan en el estudio de los pacientes con varices.

a) Prueba de Trendelenburg (**fig. 8**)

Con el paciente acostado y la extremidad inferior en elevación, se coloca una ligadura en la raíz del muslo con presión suficiente para ocluir solo el sistema venoso superficial. A continuación, en posición de pie, se observa el comportamiento de las várices con la ligadura colocada, cuyo objeto es impedir el reflujo hacia distal a partir del cayado de la vena safena interna. Si en el lapso de 15 segundos las venas permanecen vacías, significa que no hay comunicantes insuficientes en el muslo y pierna, vale decir, no hay una vía de reflujo desde las venas profundas a las superficiales por debajo de la ligadura. El llenado lento y progresivo desde distal de la safena interna en un tiempo superior a 15 o 20 segundos, corresponde a la circulación venosa fisiológica por *vis a tergo* (empuje desde el territorio capilar arterial). El llenado retrógrado rápido después de soltar la ligadura indica insuficiencia de la válvula ostial del cayado de safena interna.

Otra alternativa de la prueba es que se verifique el llene rápido de las venas distales a la ligadura aún antes de aflojada y aumento extra de este llene después de quitado el lazo. Esta situación muestra que además de existir insuficiencia de las comunicantes en el muslo o pierna, se constata insuficiencia del cayado de la vena safena interna.

> La prueba de Trendelenburg permite demostrar:
> - El grado de suficiencia valvular del cayado de safena interna.
> - La presencia de comunicantes insuficientes en el muslo o pierna.
> - Una situación mixta en que hay insuficiencia del cayado y de comunicantes simultáneamente.

A juicio del autor, el uso de una terminología especial para designar las diferentes variantes de esta prueba lleva a confusión. Por ello es más práctico describir brevemente la situación fisiopatológica encontrada al efectuar la prueba. Así, por ejemplo, se puede tener insuficiencia del cayado y ausencia de comunicantes insuficientes, o bien, insuficiencia del cayado y presencia de una comunicante insuficiente en la pierna.

Es obvio considerar que la prueba de Trendelenburg no mostrará los signos de reflujo patológico hacia la safena interna cuando existe una dilatación cilíndrica inicial de ese vaso sin estar acompañada de una verdadera insuficiencia valvular.

booksmedicos.org

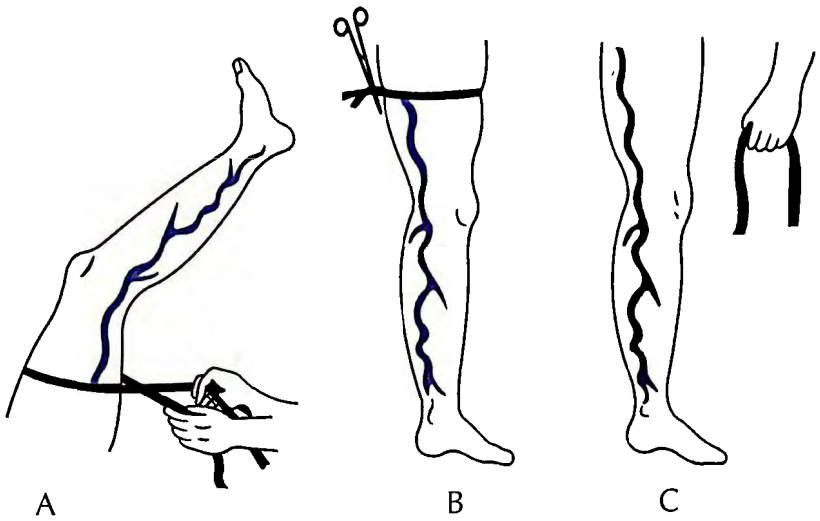


Figura 8. Prueba de Trendelenburg.

b) Prueba de la ligadura escalonada

Es un complemento de la prueba de Trendelenburg que permite precisar la ubicación en altura de las comunicantes insuficientes en el muslo o pierna. Se investiga con el paciente acostado y su extremidad inferior elevada, colocando tres ligaduras escalonadas en muslo y pierna separadas por una distancia aproximada de unos 10 cm. Una vez que el paciente se encuentra de pie, se observa entre cuales ligaduras se produce el llenado de la vena safena interna debido a una insuficiencia de una comunicante anormal. Se llenará retrógradamente la vena safena hacia distal, aun cuando permanezca colocada la ligadura que interrumpe el flujo proveniente desde el cayado. Cuando se trata de comunicantes insuficientes de grueso calibre, es posible palpar un orificio redondeado a nivel de la aponeurosis en el sitio en que la vena la atraviesa.

c) Prueba de Perthes-Delbet (**fig. 9**)

Permite estudiar la existencia de comunicantes insuficientes como tercera verificación, confirmando en este sentido los resultados obtenidos en las dos pruebas anteriores. Además, entrega información sobre el estado del sistema venoso profundo.

Estando el paciente en posición de pie (**fig. 9-A**), con las venas en repleción, se coloca una ligadura en su muslo (**fig. 9-B**) y se pide que camine o marque el paso en el mismo sitio. La marcha pone en acción la poderosa musculatura de la pantorrilla (corazón periférico) que bombea eficazmente el sistema venoso profundo, produciendo aspiración de las venas superficiales, siempre que exista suficiencia de las válvulas de las venas comunicantes, para evitar el reflujo de las venas profundas hacia las superficiales. Si el paciente no acusa molestias en la extremidad y las várices desaparecen o las venas disminuyen notoriamente su repleción (**fig. 9-C**), significa que el sistema venoso profundo está permeable y las venas comunicantes son suficientes. Por el contrario, si las várices no se modifican o aumentan su tensión después de la marcha (**fig. 9-D**), la prueba revela que existe insuficiencia valvular de venas comunicantes.

Si el paciente acusa sensación de pesadez y dolor mientras deambula con la liga-

booksmedicos.org

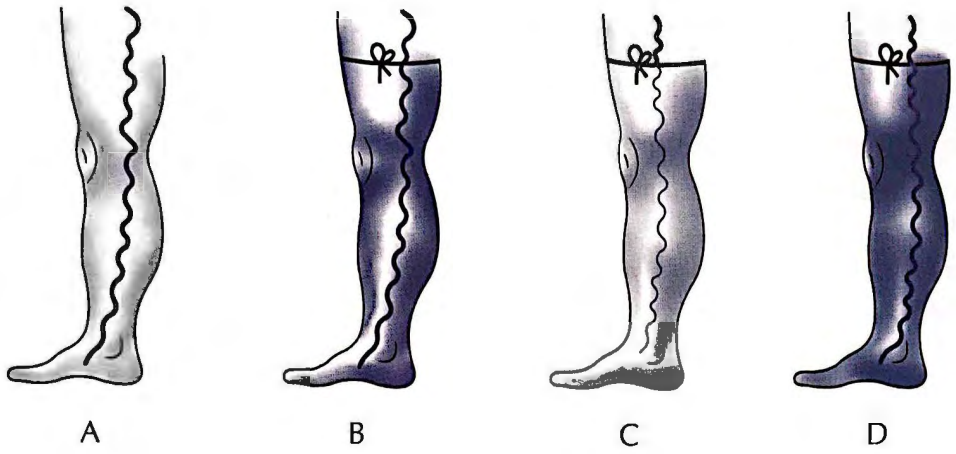


Figura 9. Prueba de Perthes-Delbet.

dura colocada, debe concluirse que existe obstrucción del sistema venoso profundo, no compensado por las venas superficiales interrumpidas por la ligadura.

Básicamente, las pruebas funcionales de las várices tienen por objeto determinar preoperatoriamente las vías de reflujo venoso patológico hacia las venas superficiales que deben ser interrumpidas (cayados de safenas y comunicantes en muslo y pierna).

Una de las complicaciones más características de las várices es la úlcera varicosa (segunda en frecuencia después de la úlcera venosa). Se trata de una úlcera generalmente pequeña, a nivel supramaleolar interno sobre el trayecto de la vena safena, rodeada de piel normal. Esta última característica es importante, ya que permite descartar la "dermatocelulitis indurada" (adherencia de la piel al plano óseo) que no se observa en la patología varicosa simple.

3. Síndromes venosos

3.1. Várices esenciales

La dilatación e insuficiencia valvular característica de las várices puede comprometer una o las dos venas superficiales del miembro inferior, safena interna y externa. Los cayados de las venas safenas, especialmente el de la vena safena interna (que desemboca en la vena femoral común) con su válvula ostial, representan una gran vena comunicante de preponderante importancia en la patología del sistema venoso superficial. El reflujo venoso en ortostatismo, a través del cayado de la vena safena interna, lleva a la dilatación e insuficiencia valvular de esta vena, condicionando su patología varicosa.

En el examen de las várices simples es importante considerar los signos propios de sus complicaciones:

- La trombosis venosa superficial o varicoflebitis: clínicamente da lugar a la palpación de una vena indurada, muy dolorosa y eritematosa, a veces comprometiendo trayectos extensos del vaso afectado.

- La varicorragia, que corresponde al sangrado de la várice, se produce a través de una lesión cutánea puntiforme en

booksmedicos.org

relación con una vena varicosa muy superficial y generalmente recubierta de una costra.

- La úlcera varicosa, de pequeño tamaño, rodeada de piel normal y ubicada sobre el trayecto de la vena safena interna frente al maléolo correspondiente. En casos más severos puede comprometer la circunferencia de la pierna.

- El eccema varicoso es una lesión cutánea exudativa, descamativa, eritematosa, fisurada y pruriginosa sobre los segmentos venosos más dilatados.

3.2. Trombosis venosa

Se considerarán los sitios de localización del proceso trombótico agudo para su descripción semiológica.

a) Trombosis venosa superficial (TVS) o tromboflebitis

Se caracteriza por la aparición de un cordón duro, doloroso y con signos inflamatorios de disposición lineal, en correspondencia principalmente con la vena safena interna y/o externa. Si el cuadro trombótico e inflamatorio complica a una rama venosa o paquete varicoso, lo designamos como varicoflebitis. En ambos casos el proceso puede ser limitado a la pierna o al muslo, o bien, ocupar toda la extensión de la vena safena interna o sus ramas colaterales varicosas. Es importante determinar el ascenso del proceso trombótico superficial hacia las proximidades de la región inguinal, ya que la trombosis venosa puede sobrepasar el cayado de la vena safena interna y dar lugar a una trombosis venosa profunda, de mayor gravedad. La trombosis venosa superficial no complicada no produce edema importante de la pierna y no se acompaña obviamente de signos de trombosis venosa profunda. La TVS puede confundirse con una linfangitis, en la cual se aprecia un trayecto lineal inflamatorio, pero en este no se palpa la vena indurada subyacente. Además, la linfangitis se acompaña de reacción febril y calofríos, ambas manifestaciones no se ven en la TVS.

b) Trombosis venosa profunda (TVP)

La TVP de las extremidades se caracteriza por presentar dolor, edema, cambios de coloración de la piel (eritematosa-violácea), ocasionalmente aumento de la temperatura, circulación colateral e impotencia funcional. Se describe *el signo de Homans*, que corresponde al dolor a la dorsiflexión pasiva del pie a nivel gemelar (**fig. 10**).

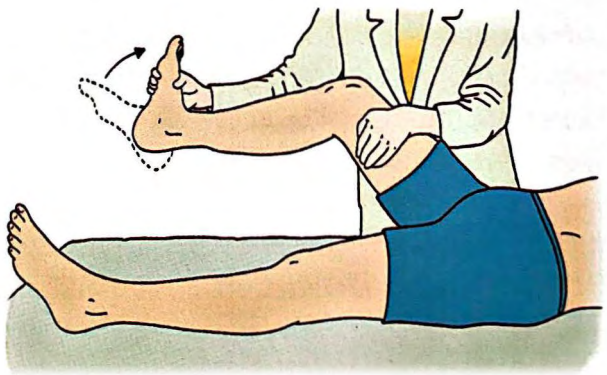


Figura 10. Signo de Homans.

La TVP iliofemoral se diagnostica básicamente por la presencia de edema en la totalidad del miembro inferior, acompañado de dolor intenso, compromiso del estado general e impotencia funcional casi completa del miembro afectado que obliga al paciente a guardar reposo.

booksmedicos.org

Un aspecto característico de este tipo de TVP lo constituye la palidez y enfriamiento de la extremidad, condicionado por el vasoespasmo arterial que incluso llega a provocar la disminución o desaparición de los pulsos distales. Este aspecto justifica el nombre de flebitis *alba dolens* (extremidad pálida y dolorosa). Cuando el proceso trombótico es muy extenso, el compromiso vasoespástico puede llevar a la aparición de cianosis por vasodilatación anóxica capilar venosa (*flegmasia cerúlea dolens*). En estos cuadros los signos de TVP ya descritos, son particularmente intensos, pudiéndose apreciar a veces, en forma precoz, la aparición de circulación venosa colateral subcutánea de tipo obliteración ilíaca (vena suprapúbica visible que se dirige desde la raíz del muslo afectado a la fosa ilíaca externa del lado opuesto).

Deberá, en general, plantearse el diagnóstico diferencial con una celulitis del miembro inferior, que a diferencia de la TVP presenta: fiebre mucho más alta que en la flebitis y calofríos intensos que no se registran en el cuadro venoso, edema de aspecto inflamatorio (rosado y caliente) que no se evidencia en la flebitis pura y adenopatía inguinal dolorosa, no detectable en la flebitis. Esta diferenciación es importante, ya que implica un criterio de tratamiento y pronósticos diferentes.

Cuando el bloqueo trombótico venoso es masivo, ya sea a nivel de la pierna o del muslo, puede desarrollarse un cuadro semejante a una obliteración arterial aguda de tipo trombótico o embólico. En estos casos se advierte intensa palidez de aspecto céreo, enfriamiento a nivel del pie y ausencia de pulsos distales.

3.3. Síndrome postflebítico

El hecho fisiopatológico más importante en el sistema venoso profundo lo constituye la hipertensión venosa retrógrada, ocasionada por el reflujo debido a la insuficiencia valvular. A esta situación se llega por dos mecanismos:

- Por recanalización y destrucción valvular que ocurre posteriormente a la etapa de trombosis aguda, condicionando el llamado síndrome postflebítico;
- Por la falla congénita del sistema valvular profundo, en que, si bien las válvulas están presentes, son funcionalmente insuficientes. Este cuadro es conocido con el nombre de insuficiencia venosa profunda congénita.

En ambas circunstancias, la hipertensión venosa retrógrada profunda en posición ortostática lleva a la insuficiencia valvular de las venas comunicantes y perforantes. De este modo, se transmite la hipertensión venosa desde el sistema profundo al superficial a través de las vías señaladas. En el caso de las comunicantes, el reflujo gravita sobre los sistemas safenos, que por este motivo se dilatan tomando el carácter de várices secundarias. La hipertensión se transmite hasta las raicillas venosas y vénulas del tejido celular y pie, provocando una importante alteración cutánea consistente en la atrofia del tegumento y su adherencia al plano óseo. Esta alteración trófica se denomina lipodermatoesclerosis y constituye la base sobre la que asienta una futura úlcera venosa.

Los mecanismos de alteración venosa que anteceden explican las características semiológicas del síndrome de hipertensión venosa crónica, que en general es común tanto para las etiologías postflebíticas como congénita. En resumen, este síndrome se caracteriza por: edema, lipodermatoesclerosis como lesión pre-ulcerosa, úlcera venosa y várices secundarias.

Desde el punto de vista de la anamnesis se encuentra en un buen número de casos ante-

booksmedicos.org

cedentes de un episodio agudo caracterizado por edema de aparición brusca y dolor. Este edema puede manifestarse a nivel de la pierna (flebitis profunda de pierna), o comprometer la totalidad del miembro (flebitis iliofemoral). Posteriormente, el paciente constata que el edema disminuye espontáneamente o por efecto del tratamiento, acusando solo sensación de pesadez y discreta cianosis de la extremidad. En un lapso promedio de seis meses a dos años y medio el paciente relata la aparición de várices de los miembros inferiores, incremento del edema y sensación de pesadez de la pierna y aparición de trastornos tróficos y cutáneos. Estos se localizan principalmente a nivel de la región supramaleolar interna y consisten en hiperpigmentación cutánea, lipodermatoesclerosis y, por último, aparición de una úlcera. Esta última lesión, el enfermo la describe como de crecimiento progresivo, con tendencia a la infección y dolorosa. El cuadro descrito corresponde a la historia natural del síndrome postflebítico.

En la anamnesis deberán consignarse las enfermedades que llevaron al episodio de trombosis venosa profunda: postoperatorio, puerperios complicados, estadía prolongada en cama, neoplasia, anemia, traumatismos, entre otros.

Al examen físico del paciente portador de un síndrome postflebítico se advierte la presencia de edema de mayor o menor intensidad a nivel de la pierna, várices de magnitud variable, en especial en el territorio de la vena safena interna. En el aspecto trófico cutáneo puede apreciarse un grado variable de dermatoesclerosis o una úlcera venosa con diferentes grados de complicación local.

En los pacientes postflebíticos de mayor edad suele encontrarse una obliteración arteriosclerótica aortoilíaca o femoropoplítea. En estos casos, fuera de la presencia de claudicación intermitente y alteración de los pulsos, se aprecia que la úlcera venosa es muy dolorosa, y la piel vecina tiene un aspecto cianótico. Esta úlcera de carácter puramente venoso, pasa a constituir lo que se denomina "úlcera venosa isquémica".

En el paciente portador de una insuficiencia profunda congénita como causa de hipertensión venosa crónica, este no presenta antecedentes flebíticos agudos claros, pero sí se constata la aparición de várices desde la niñez. En etapas posteriores la evolución puede ser en todo semejante a la descrita para el síndrome postflebítico.

IV. ÚLCERAS DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES

Múltiples etiologías llevan a la producción de úlceras de las piernas. Por mucho, el factor venoso es el más importante por la frecuencia de su participación en estas lesiones. Ya se ha visto el mecanismo de producción de las úlceras venosas en general. Se agregarán ahora los datos indispensables para el diagnóstico de las úlceras de origen arterial y de otras etiologías (**fig. 11**).

De acuerdo con su frecuencia, la úlcera más común es la venosa propiamente tal (que se designará simplemente como venosa). A continuación, debe mencionarse la úlcera varicosa y, por último, la úlcera hipertensiva. Las demás úlceras son mucho menos frecuentes en la rutina vascular.

1. Úlceras venosas

1.1. Úlcera venosa propiamente tal

La úlcera venosa de la pierna está condicionada por la transmisión de la hipertensión venosa a la piel y tejido celular subcutáneo, a través de las venas perforantes insuficientes. Ya se explicó anteriormente los mecanismos fisiopatológicos que llevan a esta situación.

booksmedicos.org



Figura 11. Etiologías de las úlceras de extremidades inferiores.

Se aclaró también que tanto la insuficiencia profunda congénita como la post-flebítica llevan en último término el síndrome de insuficiencia venosa crónica, cuyo elemento más preponderante es la úlcera venosa.

1.2. Úlcera varicosa

La úlcera varicosa se caracteriza por ser de pequeño tamaño, situada en la región supramaleolar interna, sobre el trayecto de la vena safena dilatada o sobre un paquete varicoso dependiente de esa vena. Esta úlcera es poco dolorosa, cicatriza rápidamente con reposo en cama y no tiende a recidivar después de la safenectomía, tratamiento quirúrgico de elección en estos casos.

El elemento más importante a considerar en el diagnóstico de este tipo de úlcera es la normalidad de la piel vecina a la misma. Aun cuando exista pigmentación cutánea de tipo varicosa, no se aprecia una verdadera dermatocelulitis (adherencia de la piel al plano óseo), propia de la úlcera venosa.

2. Úlceras arteriales

2.1. Úlcera arterial hipertensiva

La úlcera hipertensiva ocupa un tercer lugar en la frecuencia de lesiones de este tipo en los miembros inferiores. Su etiología no tiene relación con patología venosa, siendo su causa una lesión obstructiva arteriolar en una zona cutánea circunscrita que lleva a la necrosis cutánea por isquemia.

La lesión arteriolar se manifiesta siempre en forma simultánea con una hipertensión de predominio diastólico y generalmente con mantención de la permeabilidad arterial troncular de los miembros inferiores. En ocasiones, puede no existir una hipertensión en el momento del examen del paciente, lo que no invalida el diagnóstico de úlcera hipertensiva si se cumplen las condiciones locales que se describieron. Esta lesión se caracteriza por ocupar constantemente la cara anteroexterna de la pierna, con gran tendencia a la bilateralidad, o bien, presencia de hiperpigmenta-

booksmedicos.org

ción en el sitio descrito de la pierna opuesta. La úlcera hipertensiva es de tamaño variable, más bien pequeña, superficial y rodeada de un halo cianótico que evidencia el compromiso arteriolar cutáneo. Esta lesión es característicamente dolorosa y no cicatriza con el reposo en cama. Se comprueba, además, tendencia a la hiperpulsatilidad a nivel del pie y ausencia de flebopatía. El hallazgo de un pie bien irrigado, pero sin pulsos es compatible también con el diagnóstico de úlcera hipertensiva. Es importante para el diagnóstico tener en cuenta la existencia de esta lesión, ya que si no se piensa en ella puede tomarse la úlcera como de carácter venoso, con el consiguiente error en el tratamiento.

2.2. Úlcera arterial isquémica

La úlcera arterial isquémica, propia de la insuficiencia arterial avanzada, que junto o independientemente con la necrosis de los ortejos, se manifiesta a nivel de la pierna. La aparición de estas úlceras implica una agravación del pronóstico circulatorio de la extremidad.

3. Úlceras mixtas

Se denomina úlcera venosa-isquémica o de tipo mixto de los miembros inferiores a aquellas úlceras venosas de largos años de evolución, en que el paciente ha visto complicada su flebopatía crónica con manifestaciones de insuficiencia arterial. Por ello, estos enfermos pueden mostrar signos generales de arteriosclerosis, hipertensión arterial y claudicación intermitente. En el examen físico se apreciará una úlcera con aspecto general de tipo venoso, pero con signos isquémicos locales. Estos consisten en tendencia al esfacelo de sus bordes y fondo, cianosis periulcerosa, dolor intenso y evolución progresiva al aumento de tamaño. Es característica la aparición de dolor y falta de cicatrización en el curso de la evolución de una úlcera previamente de tipo puramente venoso. Estos pacientes pueden presentar signos propios de un síndrome postflebítico, con o sin várices secundarias y los pulsos pueden estar ausentes, según sea la magnitud y localización de la obstrucción arterial concomitante.

En la **tabla 4** se resumen las principales diferencias entre las distintas etiologías de las úlceras.

V. APROXIMACIÓN A LOS EXÁMENES COMPLEMENTARIAS EN CIRUGÍA VASCULAR

Dentro de los exámenes complementarios para el estudio de la patología vascular periférica, se encuentran los métodos de estudio vascular no invasivos y métodos de estudio radiológicos.

El estudio vascular no invasivo (EVNI) permite determinar en forma no invasiva el volumen de sangre que perfunde los territorios más distales en las extremidades; está compuesto por la medición de presiones segmentarias, los índices tobillo/brazo (ITB) o dedo/brazo, la curva doppler simple, el registro de volumen de pulso (PVR), la fotopletismografía (PPG).

1. Determinación del índice tobillo-brazo

Para objetivar la repercusión de una obstrucción arterial, la determinación de la presión sistólica en las cuatro extremidades permite establecer si existe gradiente de presión, expresada como el índice tobillo/brazo. El ITB es la prueba más utilizada y útil en el diagnóstico de la enfermedad arterial periférica (EAP). Es una prueba fácil y sencilla de realizar.

booksmedicos.org

Tabla 4. Cuadro comparativo de los tipos de úlceras.

Etiología	Úlcera venosa	Úlcera isquémica	Úlcera hipertensiva	Úlcera neuropática
Localización	Tercio inferior de la pierna, cara lateral interna	Variable, prominencias óseas	Tercio inferior pierna, cara lateral externa	Plantar y cara lateral de los dedos
Morfología	Irregular	Ovaladas	Ovaladas	Ovaladas
Bordes	Excavados, irregulares	Planos, necróticos	Planos	Excavados con hiperqueratosis
Lecho	Granulomatoso	Atrófico	Atrófico	Granulomatoso
Dolor	Variable	Intenso	Intenso	Ausente
Elevación de extremidad	Alivia el dolor	Empeora el dolor	Empeora el dolor	No modifica el dolor
Pulsos	Presente	Ausente	Presente	Presente
Índice tobillo-brazo	Normal	< 1	Normal	Normal

La medición se realiza con el paciente en reposo (idealmente 5-10 minutos), en decúbito supino, utilizando un esfigmomanómetro de tamaño adecuado que se coloca por encima del tobillo y un monitor Doppler portátil de 5-10 MHz (**fig. 12**); se registra la presión arterial sistólica (PAS) en las arterias tibial anterior (pedia) y posterior en ambos miembros inferiores, luego se mide la PAS en la arteria braquial en cada brazo seleccionando la más alta. El ITB es el resultado de dividir la PAS de cada tobillo (se escogerá el valor más alto entre la arteria pedia y la tibial posterior) y el valor de la PAS más alto de cualquiera de las arterias braquiales (ITB= PAS Tobillo/ PAS Braquial). Así se obtienen dos valores de ITB, uno para cada miembro inferior, seleccionando como definitivo el más bajo de los dos.

Un ITB normal es próximo a 1,0 (0,91-1,4), sin embargo, disminuye acorde la severidad de la EAP. Un ITB menor a 0,9 tiene una sensibilidad del 95% y una especificidad del 100% para detectar una estenosis arterial mayor a 50% y puede estar asociada a síntomas de claudicación a distancias mayores, mientras que un índice < 0,4 a menudo se observa en pacientes con dolor en reposo y es señal de compromiso arterial severo en la extremidad afectada, con riesgo de amputación. En pacientes diabéticos, dada la frecuente calcificación arterial, los valores de presión sistólica pueden estar más elevados que lo normal > 1,4, lo que limita el valor de la prueba en dichos pacientes.

2. Ecografía doppler arterial y venoso

Corresponde a un examen no invasivo basado en la ultrasonografía, evaluando el flujo sanguíneo haciendo rebotar ondas de alta frecuencia en los glóbulos rojos. Este examen permite obtener información importante sobre la anatomía y la morfología vascular arterial y venosa. La sensibilidad es de un 80% y la especificidad es de 90-95%, sin embargo,

booksmedicos.org

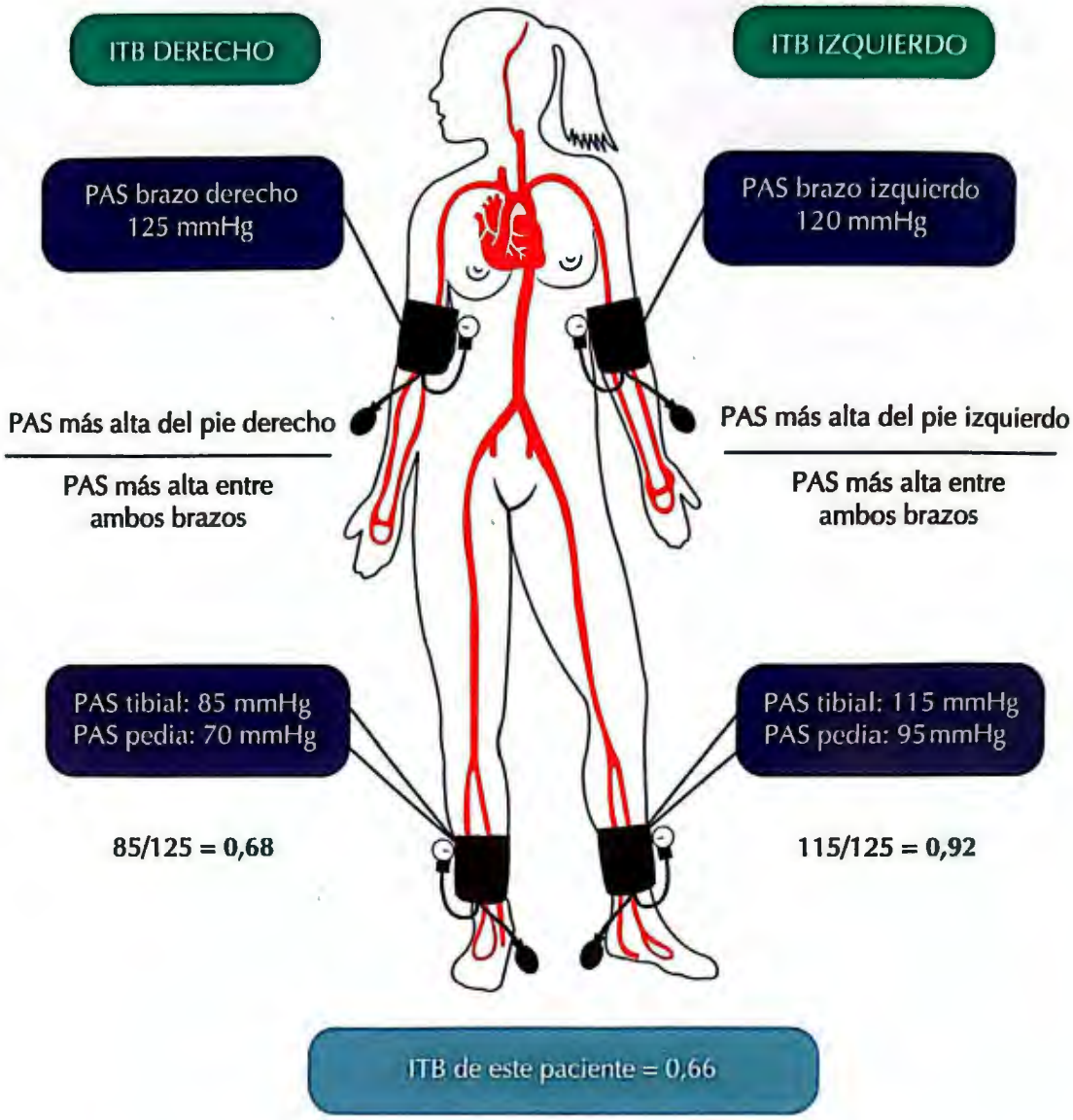


Figura 12. Toma de presión arterial sistólica de ambas arterias braquiales y pedias o tibiales posteriores, con un ejemplo de ITB = 0,66.

en arterias distales la sensibilidad cae a menos del 60%.

3. Angio-tomografía axial computarizada (Angio-TAC)

Es una técnica de tomografía que permite observar los vasos sanguíneos arteriales y venosos, opacificados mediante un medio de contraste yodado administrado vía endovenosa, obteniendo imágenes de alta definición anatómica del sistema vascular, permitiendo reconstruir imágenes en 2D y 3D (**fig. 13**). Es un examen con alta sensibilidad y especificidad.

4. Angio-resonancia nuclear magnética (Angio-RNM)

Es un examen no invasivo, que no utiliza radiación. En este, el paciente se somete a un campo magnético y ondas de radiofrecuencia que estimulan los protones del organismo, emitiendo una señal que es recogida por

booksmedicos.org

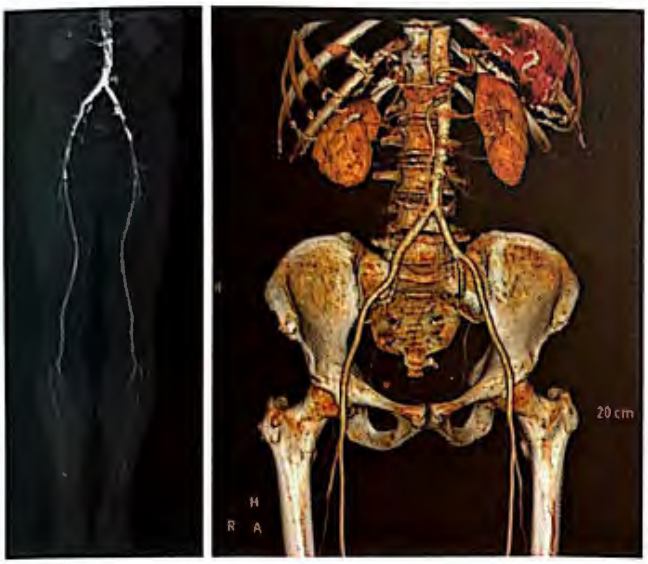


Figura 13. Angio-TAC de aorta infrarenal y extremidades 2D y 3D.



Figura 14. Angio-RNM aortoiliaca y extremidades inferiores.

un ordenador transformándola en imagen (**fig. 14**). Es un examen con alta sensibilidad y especificidad.

5. Angiografía

Es un método invasivo que se realiza bajo anestesia local puncionando una arteria, generalmente la arteria femoral común u otra

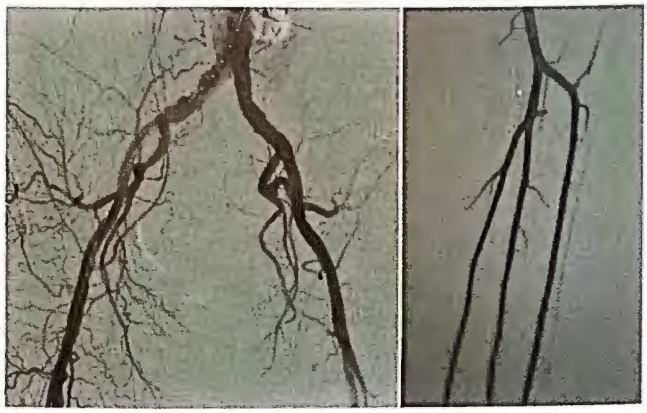


Figura 15. En estas imágenes se observa a izquierda la bifurcación aórtica, arterias ilíacas comunes internas y externas, arteria femoral común como también el catéter por el cual se realizó la angiografía. En la imagen a derecha se observan las arterias: poplítea distal, tibial anterior, tronco tibioperoneo, peronea y tibial posterior.

(humeral, axilar, radial), utilizando guías y catéteres. Se localiza la zona a estudiar y se inyecta un medio de contraste radiopaco. La imagen se adquiere en un sistema de procesamiento digital (**fig. 15**). Este examen es considerado como el estudio de excelencia en el diagnóstico de la patología arterial de extremidades ya que permite ver la localización exacta de las lesiones, evalúa la morfología de estas, permitiendo clasificarlas, estableciendo las opciones de tratamiento mediante las técnicas de cirugía endovascular o cirugía abierta. Su desventaja es que, al ser un examen invasivo, no está exento de complicaciones tanto por la punción arterial (hematomas, pseudoaneurismas) como por el medio de contraste (alergia, nefrotoxicidad).

6. Flebografía o venografía

Es un método en que se inyecta un medio de contraste radiopaco a través de la punción de una vena distal de la extremidad a estudiar

booksmedicos.org

(dorso de la mano o pie) o utilizando catéteres, obteniéndose la anatomía del sistema venoso, como se observa en la **fig. 16**.

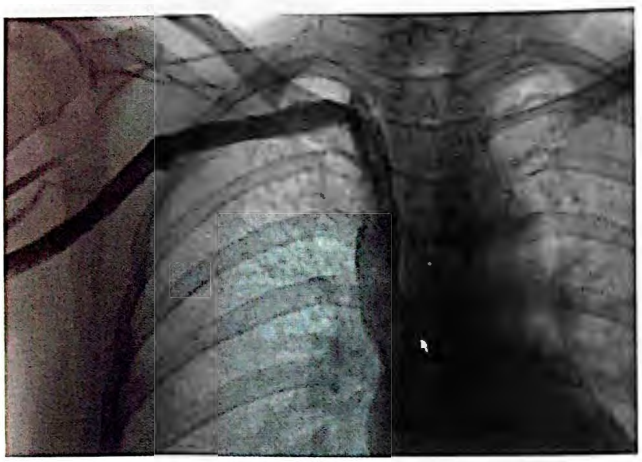


Figura 16. Eje venoso de la extremidad superior derecha: venas axilar, subclavia, tronco braquicefálico y cava.

booksmedicos.org

Capítulo XII

Semiología del sistema digestivo

PATRICIO ORTIZ RUIZ
Gastroenterólogo

booksmedicos.org

Douglas A. Drossman (1946-)

Médico, psiquiatra y gastroenterólogo, profesor emérito de medicina y psiquiatría en la Facultad de Medicina de la Universidad de Carolina del Norte. El Dr. Drossman ha escrito más de 500 artículos y una gran cantidad de libros y manuales. La investigación del Dr. Drossman se relaciona con los aspectos clínicos, epidemiológicos, psicosociales y de tratamiento de los trastornos gastrointestinales, donde destaca el estudio de los Trastornos digestivos funcionales y su participación en los conocidos consensos de Roma.

CONTENIDOS DEL CAPÍTULO

I. INTRODUCCIÓN 335

II. ANAMNESIS EN GASTROENTEROLOGÍA 335
1. Síntomas generales 335
1.1. Dolor abdominal 335
1.2. Náuseas y vómitos 336
1.3. Hemorragia digestiva 337
2. Síntomas digestivos según el órgano afectado 339
2.1. Esófago 339
2.2. Estómago y duodeno 339
2.3. Intestino 340
2.4. Ano y recto 340
2.5. Hígado, vías biliares y páncreas 341

III. EXAMEN FÍSICO ABDOMINAL 341
1. Generalidades del examen físico abdominal 341
2. Inspección abdominal 343
2.1. Forma 343
2.2. Estado de la piel 344
2.3. Movimientos abdominales 345
2.4. Distribución del vello pubiano 345
2.5. Circulación colateral 345
2.6. Ombligo 345
3. Auscultación abdominal 346
3.1. Ruidos hidroaéreos 346
3.2. Soplos abdominales 347
4. Percusión abdominal 347
5. Palpación abdominal 347
5.1. Palpación superficial 347
5.2. Palpación profunda 349
6. Otros aspectos distintivos del examen físico abdominal 351
6.1. Exploración de la ascitis 351
6.2. Exploración hepática 351
6.3. Exploración del bazo 353

IV. SÍNDROMES DIGESTIVOS 354
1. Síndrome ulceroso 354
2. Síndrome de retención gástrica 355
2.1. Manifestaciones clínicas 355
2.2. Manifestaciones relacionadas con la enfermedad ulcerosa 355
3. Síndrome de reflujo gastroesofágico 356
4. Síndrome disentérico 356
5. Síndrome de malabsorción 356
6. Síndrome de obstrucción intestinal 356
7. Síndrome de insuficiencia hepática 357
8. Síndrome de abdomen agudo 358

V. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS EN GASTROENTEROLOGÍA 359
1. Exámenes complementarios para la investigación de alteraciones estructurales 359
2. Exámenes complementarios para el estudio de alteraciones funcionales del hígado 360
2.1. Marcadores de síntesis hepática 360
2.2. Marcadores de excreción hepática 361
2.3. Marcadores de detoxificación hepática 362
2.4. Evaluación del grado de disfunción hepática crónica 362
3. Marcadores de inflamación 362
3.1. Marcadores de inflamación hepática 362
3.2. Marcadores de inflamación pancreática 363
3.3. Marcadores de inflamación intestinal 363

booksmedicos.org

I. INTRODUCCIÓN

La gastroenterología es la rama de la medicina interna que se dedica a la prevención, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del tubo digestivo (esófago, estómago, intestino delgado y grueso) y el resto de los órganos abdominales con funciones digestivas (hígado, vía biliar y páncreas).

La semiología digestiva es pobre en signos al examen físico, pero de gran riqueza sintomática. Es por esta razón que el diagnóstico de las enfermedades digestivas se basa fundamentalmente en los datos obtenidos en el interrogatorio del paciente.

En general la sintomatología digestiva se puede diferenciar en síntomas orgánicos y funcionales. Los primeros se entienden como aquellos síntomas que tienen su origen en alguna alteración morfológica, metabólica o infecciosa del sistema digestivo, mientras que los síntomas funcionales corresponden a aquellos en los que no se encuentra alguno de esos orígenes. En la medida en que se producen avances en el conocimiento de la etiopatogenia de las enfermedades digestivas, esta diferencia se va estrechando y gran parte de las entidades consideradas como funcionales pasan a constituir afecciones orgánicas. Al igual que en el resto de los sistemas, se acostumbra a agrupar la mayor parte de la sintomatología digestiva en síndromes.

II. ANAMNESIS EN GASTROENTEROLOGÍA

1. Síntomas generales

Se presentan a continuación aquellos síntomas digestivos comunes a diferentes órganos y afecciones.

1.1. Dolor abdominal

En relación con el dolor abdominal, se deben describir las siguientes características generales:

Localización e irradiación. El dolor abdominal, al igual que el de cualquier otro sistema, será referido por el paciente a una zona en particular. En cuanto al dolor de origen abdominal, puede considerarse localizado en alguna zona topográfica o difuso cuando no corresponde a alguna zona en particular. Si el dolor es bien localizado se referirá a alguno de los 9 cuadrantes topográficos que habitualmente se describen en el abdomen: hipocondrio derecho e izquierdo, epigastrio, flanco derecho e izquierdo, zona periumbilical, fosas ilíacas derecha e izquierda e hipogastrio. Si el dolor es menos localizado, podrá corresponder a cuadrantes superiores izquierdo o derecho, o cuadrantes inferiores izquierdo o derecho. Si aún es menos localizado, podrá corresponder al hemiabdomen superior o inferior, o al hemiabdomen izquierdo o derecho.

Carácter. Se refiere a la sensación particular que el dolor le produce al paciente. Es conveniente que el paciente relate espontáneamente cuál es el carácter de su dolor. Si no lo hace, se le puede orientar ofreciéndole alternativas frecuentes de diferentes caracteres: ardor, sensación de vacuidad (sensación de hambre), punzante, de distensión, cólico, opresivo o de retortijón. Si el paciente no logra identificar ninguno de estos caracteres, deberá ser consignado como dolor sin carácter preciso.

Intensidad. Corresponde a la apreciación subjetiva que haga el paciente de la intensi-

booksmedicos.org

dad del dolor. Resulta de utilidad plantearle que localice la intensidad de su dolor en una escala de 1 a 10, donde 1 es el dolor más leve que ha presentado alguna vez, y 10 el dolor más intenso que haya presentado. Esta evaluación se conoce como escala visual análoga, EVA. La valoración de la intensidad del dolor siempre será subjetiva, pero hay algunos elementos que, independiente de la valoración que haga el paciente, también pueden orientar a la intensidad del dolor:

- Si el dolor permite al paciente efectuar todas las actividades diarias, es poco probable que sea muy intenso.
- Si el dolor impide al paciente efectuar las actividades diarias, lo obliga a la consulta en servicios de urgencia, interfiere con el sueño, lo más probable es que sea de mayor intensidad. El dolor abdominal originado en los uréteres renales cuando son obstruidos por un cálculo, siempre será de gran intensidad y a diferencia del resto de las afecciones que se acompañan de dolor abdominal intenso, donde el paciente tratará de estar lo más quieto posible como maniobra antálgica, el paciente no dejará de moverse en todo momento.

Relación prandial. Corresponde a la modificación que pudiera provocar la ingesta de alimentos en la aparición o intensidad del dolor. No tendrá relación prandial si no se modifica al ingerir alimentos. Será preprandial inmediato si aparece inmediatamente antes de ingerirlos. Será postprandial inmediato si aparece simultánea o inmediatamente tras ingerirlos. Será postprandial tardío si aparece posterior a 2 horas de la ingesta de alimentos.

Forma de comienzo y evolución. El dolor puede comenzar en forma brusca o en forma gradual. Su evolución puede ser hacia el aumento progresivo en su intensidad, sin variaciones en la intensidad o a la regresión progresiva.

Factores que lo alivian y lo exacerban. Se refieren a cualquier acción que aumente la intensidad del dolor o que lo alivie, como son:

- Alimentación en general o ingesta de algunos alimentos en particular.
- Posiciones y cambios de posición.
- Ejercicio o reposo.
- Ingesta de medicamentos.
- Vómitos.

> *i* Si el vómito hace ceder el dolor abdominal, orienta a que su origen es una víscera hueca inflamada.

En relación con el origen del dolor abdominal, este puede corresponder a órganos o estructuras abdominales, o bien tener un origen extra abdominal:

- Torácico: se debe prestar especial atención al dolor localizado en hipocondrios en un niño con sintomatología respiratoria, porque pudiera corresponder a una neumonía basal. Otro dolor de origen torácico que puede provocar dolor en el epigastrio es el dolor de la isquemia miocárdica.
- Ginecológico: por ejemplo, en el caso de un quiste ovárico torcido.
- Metabólico: por ejemplo, en la cetoacidosis diabética o en la insuficiencia suprarrenal.
- Sistema nervioso periférico, otros.

1.2. Náuseas y vómitos

El vómito corresponde a la eliminación de contenido del tubo digestivo por la boca

booksmedicos.org

precedida de náuseas. En presencia de las náuseas y vómitos se deben explorar los siguientes atributos: causa, relación prandial, esfuerzo y contenido.

Causa. Pueden ser producidos por una afección digestiva o extradigestiva. Estas últimas pueden deberse a causas médicas (p.e. neumonía, tos emetizante, infarto, litiasis renal), medicamentosas, psicológicas o psiquiátricas.

Relación prandial. Pueden ser precoces o tardíos en relación con la ingesta alimentaria.

Esfuerzo. Los vómitos se clasifican como difíciles si se acompañan de mucho esfuerzo, y fáciles si no lo requieren. En el vómito explosivo, que se presenta en las afecciones con irritación de las meninges, el contenido es expulsado bruscamente, con fuerza y en gran cantidad.

Contenido. El contenido del vómito puede ser: alimentario, mucoso, ácido, bilioso, porráceo, hemático y fecaloideo.

- Alimentario: contiene alimentos recién ingeridos.
- Mucoso: contiene secreción mucosa blanquecina.
- Ácido: contiene secreción gástrica.
- Bilioso: contiene secreción biliar, amarillo-verdosa y amarga.
- Porráceo: con aspecto de borra de café, la cual corresponde a hemorragias capilares de la mucosa gástrica en pequeña cantidad, que al contacto con la secreción gástrica de ácido son parcialmente oxidadas, adquiriendo el color café.
- Hemático: contiene estrías de sangre fresca.
- De retención: contiene alimento ingerido al menos 8 horas antes.
- Fecaloideo: contiene contenido intestinal y se presenta en los cuadros de obstrucción intestinal.

1.3. Hemorragia digestiva

En la hemorragia digestiva es necesario describir su origen y cuantía.

Origen (tabla 1). Se define como hemorragia digestiva alta (HDA) a aquella cuyo origen se encuentra en el tubo digestivo alto, sobre el ángulo de Treitz (unión entre la cuarta porción duodenal y el yeyuno, sostenida por el ligamento de Treitz). Se evidencia como hematemesis y/o melena. La hemorragia digestiva baja (HDB) es aquella que tiene origen en el tubo digestivo bajo, distal al ángulo de Treitz. Se manifiesta por hematoquezia y/o rectorragia.

Tabla 1. Hemorragia digestiva alta y baja.

Hemorragia digestiva alta	
Hematemesis	Vómito de sangre oscura, con restos alimentarios y coágulos
Melena	Deposición de coloración negra como alquitrán, de consistencia pastosa y fétida
Hemorragia digestiva baja	
Hematoquezia	Deposición oscura, de color violáceo, originada en intestino delgado, colon ascendente, transverso y/o descendente
Rectorragia	Eliminación por el recto de sangre roja clara, originada en recto-sigmoides y/o ano

booksmedicos.org

Tanto la hemorragia digestiva alta como la baja pueden presentarse sin sangrado visible. En este caso, se le puede evidenciar por el examen de sangre oculta en deposiciones, o el hallazgo de anemia ferropénica.

Cuantía. Se clasifica de acuerdo con el compromiso hemodinámico que produzca y la necesidad de reposición de volumen. En el análisis de los cuadros clínicos que cursan con hemorragia se debe reconocer la presencia o ausencia de signos y/o síntomas de compromiso hemodinámico, consistentes en: palidez, sudoración fría, adinamia, palpitaciones y/o lipotimia.

- Hemorragia digestiva leve: sin compromiso hemodinámico (presente ni pasado).
- Hemorragia digestiva moderada: con compromiso hemodinámico transitorio que no requiere reposición de volumen para su estabilización.
- Hemorragia digestiva masiva: con compromiso hemodinámico que requiere reposición de volumen para su estabilización.
- Hemorragia digestiva exanguinante: con compromiso hemodinámico de tal magnitud que sobrepasa la posibilidad de ser corregido con la reposición de volumen y requiere de alguna intervención mecánica para detener el sangramiento.

> **i** El compromiso hemodinámico depende del estado hematológico previo, de la cuantía y de la velocidad de sangrado.

En relación con la etiología de HDA y HDB, en la **tabla 2** se describen causas frecuentes y causas menos frecuentes.

Tabla 2. Causas frecuentes y menos frecuentes de hemorragia digestiva.

Hemorragia digestiva alta	
Frecuentes	Menos frecuentes
- Lesiones agudas de la mucosa gastroduodenal - Úlcera péptica gastroduodenal - Ruptura de várices esofágicas (en cuadros de hipertensión portal)	- Síndrome de Mallory Weiss* - Esofagitis** - Cáncer gástrico - Cáncer esofágico

Hemorragia digestiva baja		
Frecuentes	Menos frecuentes	HDB masiva
- Patología anorrectal benigna: hemorroides y fisuras anales	- Enfermedad inflamatoria intestinal: colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn	- Enfermedad diverticular complicada*** - Angiodisplasia de colon****

** Erosión longitudinal de la mucosa en la unión gastroesofágica. Se presenta posterior a vómitos repetidos y con mucho esfuerzo. También puede presentarse por un aumento brusco de la presión intra-abdominal.*
*** Presencia de erosiones o ulceraciones de la mucosa esofágica.*
**** En aquellas circunstancias en que se produce erosión de alguno de los vasos sanguíneos de la pared del divertículo.*
***** Corresponde al sangramiento originado en algún vaso sanguíneo que hace un curso anómalo hacia la superficie de la mucosa y que sangra al erosionarse.*

booksmedicos.org

Persistencia o recurrencia del sangramiento. Las siguientes manifestaciones podrían indicar que la hemorragia digestiva persiste o recurre después de haberse detenido.

- Inquietud psicomotora.
- Borborigmo: sensación audible producida por los movimientos peristálticos aumentados. La sangre es irritante en cualquier parte del tubo digestivo y estimula la peristalsis.
- Urgencia para defecar.
- Aumento de los ruidos hidroaéreos.
- Persistencia del compromiso hemodinámico.
- Tilt-test positivo: maniobra que busca evidenciar compromiso hemodinámico. Se mide la presión arterial y la frecuencia de pulso, primero en decúbito y luego, rápidamente, con el paciente sentado. El test es positivo cuando al efectuar la maniobra descrita, la presión arterial disminuye y la frecuencia del pulso aumenta.

2. Síntomas digestivos según el órgano afectado

2.1. Esófago

Disfagia. Corresponde a la dificultad para la deglución. La disfagia puede ser lógica o ilógica. La disfagia lógica se refiere a la dificultad para deglutir de inicio siempre progresivo, inicialmente provocado por la ingesta de alimentos sólidos, luego semisólidos y finalmente líquidos. Frecuentemente el paciente lo localiza en una zona retroesternal que no cambia con el tiempo. Habitualmente se acompaña de compromiso del estado general, dependiente de la duración y severidad de la afección causal. De esta forma, el paciente con disfagia lógica a los líquidos presenta baja de peso importante, entre otras manifestaciones. Habitualmente es producida por afecciones orgánicas del esófago, con estenosis progresiva del lumen. La disfagia ilógica se refiere a la dificultad para deglutir que puede presentarse en forma brusca y que va cambiando en el grado de dificultad a la deglución, sin ninguna progresión. No se acompaña de compromiso del estado general y se presenta en afecciones caracterizadas por alteraciones motoras esofágicas ocasionales.

Regurgitación. Corresponde al retorno del contenido alimentario hacia la boca luego de ser deglutido; no va precedido de náuseas.

Pirosis. Ardor retroesternal que asciende desde el epigastrio hacia la boca.

Odinofagia. Corresponde al dolor a la deglución.

Sialorrea. Corresponde a la presencia de salivación excesiva.

Halitosis. Aliento de mal olor cuyo origen puede ser esofágico, aunque no es el origen más frecuente. El origen más frecuente corresponde a afecciones de la cavidad bucal.

Dolor retroesternal. Corresponde al dolor con las mismas características del dolor anginoso (ver Capítulo X: Semiología cardiovascular).

Hemorragia digestiva alta. Puede producirse HDA secundario a ruptura de várices esofágicas, en contexto de hipertensión portal.

2.2. Estómago y duodeno

En relación con estos órganos, se pueden producir dolor abdominal, náuseas y vómitos y hemorragia digestiva alta.

booksmedicos.org

El dolor abdominal se localiza habitualmente en hemiabdomen superior y frecuentemente en epigastrio. El carácter habitualmente corresponderá a ardor, puntada o distensión.

2.3. Intestino

Dolor abdominal. Los caracteres más frecuentes del dolor abdominal originado en intestino son el retortijón, cólico y distensión. Entre los factores que modifican su intensidad, con frecuencia aparece relación con la eliminación anal de gases o deposiciones.

Meteorismo. Corresponde a la sensación subjetiva de aumento de aire en el tubo digestivo bajo. No siempre se comprueba este aumento del aire; en algunas ocasiones solo corresponde a la distensión de la pared.

Alteraciones del tránsito intestinal.

- Constipación: disminución de la frecuencia defecatoria mayor a 3 días y/o aumento de su consistencia y/o sensación de evacuación incompleta.
- Diarrea: disminución de la consistencia de las heces, independiente de su frecuencia.
- Pseudodiarrea: eliminación de secreción mucosa y escasa materia fecal en las primeras horas de producida una obstrucción intestinal con inflamación de la mucosa intestinal, distal a la obstrucción.
- Esteatorrea: deposiciones con aumento del contenido graso, voluminosas, color claro, olor rancio, flotan en el recipiente, y ocasionalmente pueden ser de consistencia pastosa.
- Disentería: diarrea con mucus y sangre (ver *síndrome disentérico*).
- Lientería: eliminación por el recto del alimento tal cual se ingirió.

Borborigmo. Sensación audible producida por los movimientos peristálticos aumentados.

Pujo rectal. Sensación imperiosa de evacuar.

Tenesmo rectal. Sensación de evacuación incompleta.

Hemorragia digestiva baja. Previamente comentada.

2.4. Ano y recto

Dolor. Son causas frecuentes de dolor referido a ano y recto: hemorroides prolapsados, hemorroides trombosados, fisura anal, proctalgia fugax, fístula y absceso anorrectal, úlcera perianal. Cada una de las afecciones producirá algunas características particulares en relación con el dolor referido.

Hemorragia. Habitualmente se evidencia por rectorragia.

Secreción. Las siguientes patologías suelen producir secreción anal, la que puede ser serosa o purulenta: fístula anorrectal, criptitis, infecciones específicas, cáncer anal o rectal, enfermedades granulomatosas del intestino.

Prurito anal. Frecuentemente corresponde a erosiones superficiales en los márgenes anales producidas por el resecamiento de las secreciones sebáceas, facilitado por falta de higiene o por la higiene vigorosa. Otra causa menos frecuente de prurito anal es la oxiuriasis.

También pueden ser referidos: pujo y tenesmo rectal, diarrea y constipación.

booksmedicos.org

2.5. Hígado, vías biliares y páncreas

Ictericia. Corresponde a la coloración amarillenta de piel y escleras. Se hará evidente con una bilirrubinemia total mayor a 3 mg/dL; valores entre 1,2-3 mg/dL corresponden a una hiperbilirrubinemia subclínica.

La bilirrubina proviene de la destrucción de los glóbulos rojos en el bazo. La bilirrubina circula en la sangre unida a albúmina. Para que los excesos puedan ser eliminados a través de la orina debe pasar por un proceso de conjugación en el hígado, lo que la hace hidrosoluble.

La evidencia clínica de ictericia aparece cuando el exceso de bilirrubina no pueda ser conjugado por el hígado o cuando exista algún obstáculo en el acceso de la bilirrubina conjugada al lumen del intestino delgado (obstáculo a nivel de los conductos intra o extrahepáticos).

Es necesario diferenciar esta condición de la "esclera sucia", defecto congénito que se evidencia por coloración amarillenta de la esclera, pero a diferencia de la ictericia, las zonas superior e inferior al iris se aprecian normales. Existe otra causa de coloración amarillenta de piel, la carotenodermia, debida a la ingesta aumentada de alimentos ricos en caroteno (p.e. zapallo, zanahoria), pero a diferencia de la ictericia, no se acompaña de coloración amarillenta de las escleras.

Coluria. Orina oscura (color café) por exceso de bilirrubina conjugada (urobilinógeno).

Acolia. Deposiciones decoloradas, con aspecto de "masilla" por falta de bilirrubina conjugada (estercobilinógeno).

Prurito palmo-plantar. Causada por la irritación que producen los ácidos biliares en las terminaciones nerviosas libres de la dermis.

Encefalopatía hepática. Ver en síndromes digestivos.

Cólico biliar. Corresponde a un dolor abdominal localizado en hipocondrio derecho, de carácter cólico y que se exacerba con la inspiración profunda.

Dolor abdominal "en barra". Relatado por el paciente como localizado en todo el hemiabdomen superior e irradiado al dorso, de carácter opresivo. Puede corresponder a una pancreatitis aguda.

Vómito bilioso o porráceo. Previamente comentado.

III. EXAMEN FÍSICO ABDOMINAL

1. Generalidades del examen físico abdominal

El examen físico abdominal debe efectuarse siguiendo siempre un plan sistemático, lo que reduce las posibilidades de que pase inadvertido algún aspecto del mismo. Comprende los cuatro tiempos de todo examen físico: inspección, palpación, percusión y auscultación. En el paciente con dolor abdominal es conveniente dejar la palpación profunda para el final, puesto que esta provocará contractura de defensa abdominal, modificando el resto de las maniobras del examen.

Se efectúa en decúbito dorsal complementándose con el examen en posición de pie para la investigación de las hernias y posición de Schuster para el examen del bazo. Un mayor rendimiento en el examen se obtiene disponiendo algunas condiciones para realizarlo:

- Paciente descansando cómodamente, relajado.

booksmedicos.org

- Extremidades inferiores flexionadas y superiores extendidas a los lados del cuerpo.
- Almohada plana, baja, que asegure relajación de la musculatura abdominal.
- Tórax y abdomen descubiertos completamente.
- Examinador de pie o sentado a la derecha del paciente.
- Camilla plana y suficientemente alta para evitar posiciones forzadas del examinador.
- Luz apropiada.
- Temperatura grata que incluye manos del examinador temperadas.

Topografía abdominal

Para localizar los distintos hallazgos del examen físico o zonas a las que se refiere alguna sintomatología, se divide el abdomen en diferentes regiones que estarán determinadas por el trazado de líneas imaginarias:

- Una línea vertical que pase por el ombligo, dividirá el abdomen en hemiabdomen derecho e izquierdo.
- Una línea horizontal a través del ombligo lo dividirá en hemiabdomen superior e inferior.
- Una línea vertical y otra horizontal que se cruzan perpendicularmente a nivel del ombligo, dividirán al abdomen en cuatro zonas: cuadrantes superiores derecho e izquierdo y cuadrantes inferiores derecho e izquierdo.
- Dos líneas verticales desde el extremo superior de las décimas costillas hasta el extremo externo de las ramas horizontales del pubis, una línea horizontal que una los extremos anteriores de las décimas costillas y otra que una ambas espinas ilíacas anterosuperiores. Estas líneas dividen el abdomen en nueve zonas: desde el extremo superior derecho: hipocondrio derecho, epigastrio, hipocondrio izquierdo; desde el extremo medio derecho: flanco derecho, zona umbilical y flanco izquierdo; desde el extremo inferior derecho: fosa ilíaca derecha, hipogastrio y fosa ilíaca izquierda.

La distribución topográfica que se utilice dependerá de cuánto más o menos localizado se presente un síntoma o un signo. Si el paciente declara que un síntoma corresponde a todas las zonas topográficas, se le calificará de difuso o mal localizado.

Existe alguna correlación entre los hallazgos del examen físico y la localización topográfica visceral, aunque en el caso del dolor abdominal es posible que esta característica no esté presente al comienzo del cuadro. Esto sucede ante la inflamación inicial de una víscera, sin compromiso parietal, donde el dolor siempre estará referido a la línea media abdominal. Cabe destacar que el hallazgo de visceromegalia y neoformaciones corresponde a zonas topográficas bien definidas.

La localización topográfica aproximada de las vísceras abdominales y pélvicas, al dividir el abdomen en nueve cuadrantes corresponde a la que se presenta en la tabla siguiente (**tabla 3**).

booksmedicos.org

Tabla 3. Ubicación aproximada de órganos abdomino-pélvicos por cuadrantes.

Hipocondrio derecho	Epigastrio	Hipocondrio izquierdo
- Lóbulo derecho del hígado - Vesícula biliar - Ángulo hepático del colon - (flexura cólica derecha) - 2/3 superiores del riñón derecho	- Hígado - Estómago - Bulbo duodenal	- Lóbulo izquierdo del hígado - Cuerpo y cola del páncreas - Cuerpo del estómago - Ángulo esplénico del colon (flexura cólica izquierda) - Riñón izquierdo
Flanco derecho	**Región umbilical o mesogastrio**	**Flanco izquierdo**
- Colon ascendente - Polo inferior del riñón derecho	- Parte inferior del estómago - Duodeno (2ª, 3ª y 4ª porciones) - Cabeza y cuerpo del páncreas - Colon transverso - Asas de intestino delgado - Pelvis renales	- Colon descendente - Polo inferior del riñón izquierdo
Fosa iliaca derecha	**Hipogastrio**	**Fosa iliaca izquierda**
- Ciego - Apéndice - Íleon terminal	- Asas de intestino delgado - Vejiga - Útero grávido - Colon sigmoideo	- Colon sigmoides

La pared posterior del abdomen se divide por una línea vertical sobre las apófisis espinosas y dos líneas que van desde la duodécima costilla al tercio posterior de la cresta ilíaca correspondiente. De esta forma se determinan dos regiones internas separadas por la columna vertebral, lumbares internas o renales, y dos regiones lumbares externas, lumbo-abdominales.

2. Inspección abdominal

En la inspección abdominal se evaluará: forma del abdomen, estado de la piel, movimientos abdominales, distribución del vello pubiano, presencia de circulación colateral si la hay, y morfología del ombligo.

2.1. Forma

En un individuo sano, la pared abdominal anterior se presenta ligeramente sinuosa, algo excavada en el epigastrio y ligeramente saliente en la región umbilical e hipogastrio. En algunas afecciones digestivas es posible observar cambios localizados o generalizados de la configuración normal, como las que se detalla a continuación.

a) Deformaciones generalizadas (**fig. 1**)

- Abdomen globuloso, prominente o distendido, como en el caso de ascitis de gran volumen, útero grávido, globo vesical y otros.

booksmedicos.org

- Abdomen excavado: el abdomen pierde la prominencia de la región umbilical, la que es reemplazada por concavidad. Puede apreciarse en pacientes con severa desnutrición y en algunos casos de irritación peritoneal difusa por contractura importante de la pared abdominal.
- Abdomen en batracio: corresponde al desplazamiento externo de ambos flancos en posición de decúbito dorsal, pudiendo corresponder a una pared abdominal con musculatura laxa, y en algunos casos a ascitis de moderada cantidad.
- Abdomen en alforja o en delantal: corresponde al desplazamiento caudal de la pared abdominal debida a debilidad de su musculatura.

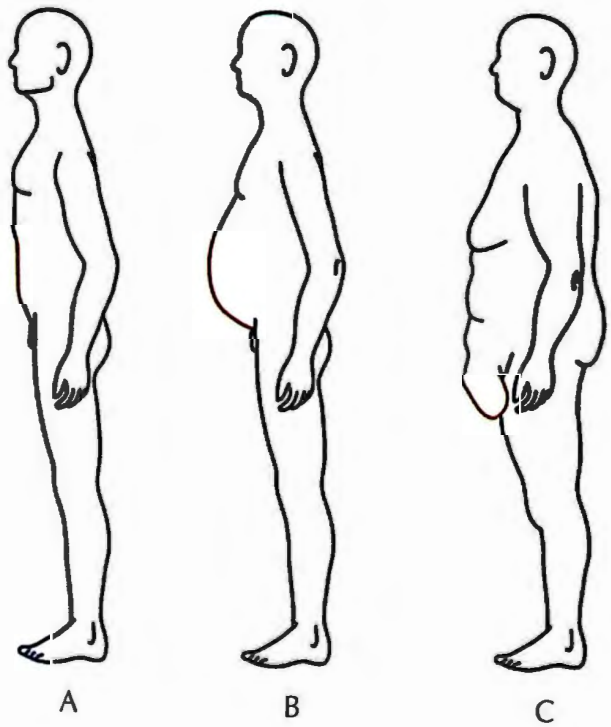


Figura 1. Deformaciones generalizadas del abdomen: A. Perfil abdominal normal; B. Abdomen globuloso; C. Abdomen en delantal.

b) Deformaciones localizadas

Se referirán a la zona topográfica afectada. Pueden consistir en prominencias o depresiones localizadas. Ejemplos son las visceromegalias (p.e. hepatomegalia y esplenomegalia) y neoformaciones.

2.2. Estado de la piel

La piel del abdomen puede mostrar las mismas manifestaciones que se observan en la piel del resto del cuerpo, como consecuencia de diversas enfermedades. Se pueden describir: lesiones primarias, edema de pared y lesiones secundarias. A continuación, se menciona algunos ejemplos:

Lesiones primarias de la piel. El exantema de las enfermedades infectocontagiosas como el sarampión, rubéola, escarlatina, varicela, viruela y roseolas en la fiebre tifoidea. También se puede identificar petequias y equimosis en afecciones que comprometen la coagulación sanguínea. Las telangiectasias se aprecian en afecciones que se acompañan de hiperestrogenismo.

Cambios en la coloración. La ictericia y la anemia se manifiestan en la piel del abdomen, como en el resto del cuerpo, dando su respectivo tinte amarillo y pálido, respectivamente.

Edema de la pared. El edema de la pared otorga un aspecto brillante a la piel y se observa impresión de la ropa en las zonas de presión.

Cicatrices. Pueden orientar hacia una intervención quirúrgica previa o una herida abdominal no quirúrgica.

booksmedicos.org

Estrías. Producidas por distensión excesiva y prolongada de la pared abdominal. Según su coloración, pueden ser blancas en embarazo y obesidad o rojo violáceo en el síndrome de Cushing.

2.3. Movimientos abdominales

Patrón respiratorio. Es predominantemente toracoabdominal en la mujer y predominantemente torácico en el hombre. Los procesos dolorosos torácicos o abdominales determinan cambios en el tipo de respiración como maniobra antálgica.

Movimientos peristálticos. Ocasionalmente y en condiciones patológicas es posible observar las contracciones peristálticas (simpatosis), que traducen la contracción exagerada del intestino delgado que lucha contra un obstáculo al vaciamiento, como en la obstrucción intestinal.

Latidos. La transmisión del latido aórtico en epigastrio se observa frecuentemente en condiciones normales, de esfuerzo o de emoción, especialmente en individuos delgados. En condiciones patológicas se observa frente a una presión arterial diferencial aumentada, como es el caso de la insuficiencia aórtica.

2.4. Distribución del vello pubiano

En la mujer se distribuye de manera triangular con base superior. En el hombre su distribución es romboidal con vértice superior hacia el ombligo.

En el hombre puede adoptar patológicamente la configuración triangular, en el caso de la insuficiencia hepática crónica, hipogonadismo y panhipopituitarismo. En la mujer puede adoptar patológicamente la configuración romboidal del hombre en el hirsutismo con o sin virilización.

2.5. Circulación colateral

En condiciones patológicas es posible observar el trayecto de las venas de la pared abdominal producido por hipertensión en el territorio venoso.

La circulación venosa colateral porta se presenta a consecuencia del desarrollo progresivo de la fibrosis característica de la cirrosis hepática, la que estrecha gradualmente los capilares intrahepáticos del sistema porta, haciendo que la sangre portal busque nuevas vías para volver a la circulación general, sin pasar por el hígado.

Los plexos venosos de la pared abdominal, tributarios de la circulación portal, están ampliamente comunicados entre sí por numerosas anastomosis. En la circulación colateral venosa de tipo porta se observa, en la pared abdominal anterior, dilataciones venosas que en los casos típicos constituyen la llamada "cabeza de medusa". Se describe dos tipos de circulación colateral a la inspección (**fig. 2**):

- Circulación colateral tipo porta: se dispone en forma radiada desde el ombligo a la periferia, con flujo centrífugo.
- Circulación colateral tipo cava: asciende por los flancos desde los pliegues inguinales, con flujo ascendente.

En ciertas oportunidades, una obstrucción portal además de la circulación venosa tipo porta, puede, por el exceso de líquido libre que provoca en el abdomen (ascitis), comprimir secundariamente la vena cava inferior y crear un tipo de circulación venosa superficial mixto de tipo portocava.

2.6. Ombligo

El ombligo normal se ubica centrado en el abdomen, de coloración similar al resto de

booksmedicos.org

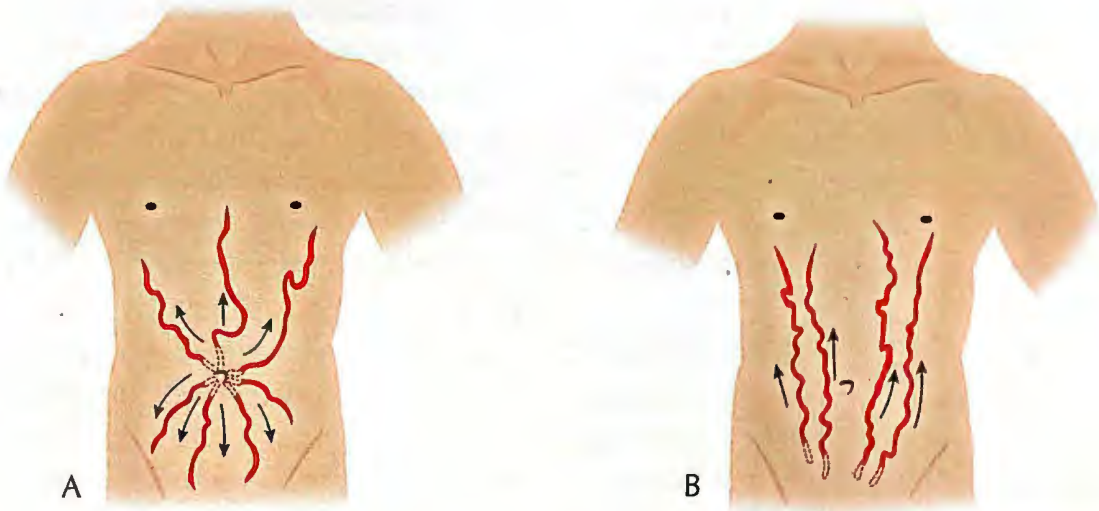


Figura 2. Circulación colateral a la inspección abdominal: A. Circulación colateral tipo porta; B. Circulación colateral tipo cava.

la pared abdominal y de forma umbilicada. A continuación, se describe algunas de sus alteraciones:

- Ombligo evertido o "en dedo de guante": en la ascitis, el ombligo puede apreciarse evertido, formándose una tumoración blanda, fluctuante, traslúcida por la delgadez de la piel.
- Con frecuencia se presentan hernias en el ombligo, observándose una tumoración que protruye a través del orificio umbilical, aumenta de tamaño con los esfuerzos y puede ser reducida con maniobras palpatorias.
- Ombligo retraído o indurado: cuando el ombligo es asiento de una neoplasia, se presenta retraído e indurado.
- Ombligo sonriente: extendido en su eje horizontal.
- Ombligo enrojecido, edematoso o ulcerado: onfalitis.
- Signo de Cullen: coloración azulada que rodea al ombligo, presente en hemoperitoneo (sangre libre en la cavidad peritoneal).

3. Auscultación abdominal

3.1. Ruidos hidroaéreos

El siguiente paso en el examen físico es la auscultación de los ruidos hidroaéreos. Corresponden a los sonidos abdominales provocados por el desplazamiento del contenido intestinal (sólido, líquido y gas) debida a la acción propulsiva de los movimientos peristálticos.

Los ruidos hidroaéreos normales son suaves, de tonalidad baja y se auscultan preferentemente en los periodos postprandiales inmediatos.

Los ruidos hidroaéreos pueden auscultarse aumentados en intensidad y timbre por aumento del peristaltismo intestinal en los cuadros de diarrea, hemorragia digestiva y en la obstrucción intestinal en etapas iniciales. En esta última situación, el timbre de los ruidos hidroaéreos es alto (timbre metálico).

No se ausculta los ruidos hidroaéreos en las afecciones que cursan con ausencia o disminución del peristaltismo intestinal, como en el íleo intestinal adinámico, íleo intestinal

booksmedicos.org

por obstrucción intestinal en etapa avanzada con fatiga de la fibra muscular intestinal e íleo paralítico por irritación peritoneal difusa.

3.2. Soplos abdominales

En la **tabla 4** se presentan los principales soplos auscultables en la región abdominal.

Tabla 4. Soplos abdominales.

- Soplo de aorta abdominal
- Soplo renal
- Soplo pélvico
- Soplo funcional de las ramas aórticas

4. Percusión abdominal

La tonalidad percutoria abdominal es similar en todo el abdomen, a excepción del cuadrante superior izquierdo (espacio semilunar de Traube), que presenta timpanismo, correspondiendo al fondo gástrico.

La tonalidad percutoria abdominal puede estar aumentada, cuando el contenido de aire intraluminal está aumentado (meteorismo). También se evidenciará aumentada ante la existencia de aire en la cavidad peritoneal (neumoperitoneo), que puede corresponder a perforación de víscera hueca.

La tonalidad percutoria abdominal puede estar disminuida en la obesidad y edema de la pared, y corresponder a matidez en el caso de contenido líquido (ascitis, distensión de la vejiga, quistes de gran tamaño) o contenido sólido (útero grávido, neoformaciones y visceromegalia en órganos sólidos).

En la **tabla 5** se presentan los diferentes hallazgos evidenciables a la percusión abdominal.

Tabla 5. Hallazgos evidenciables a través de la percusión abdominal.

- Distensión gaseosa
- Líquido libre
- Hepatomegalia y disminución de volumen del hígado
- Desaparición de la matidez hepática
- Neumoperitoneo
- Esplenomegalia
- Distensión de la vejiga (globo vesical)
- "Abdomen en ajedrez": áreas contiguas de timpanismo y matidez. Se encuentra clásicamente en la tuberculosis peritoneal

5. Palpación abdominal

La palpación abdominal tiene por finalidad apreciar la reacción de la pared abdominal a la presión de la mano del examinador. Se efectúa en dos etapas: palpación superficial y palpación profunda del abdomen.

5.1. Palpación superficial

La palpación superficial del abdomen se realiza apoyando toda la palma de la mano sobre el abdomen, con los dedos juntos, y ejerciendo presión suave con los pulpejos (**fig. 3**).



Figura 3. Palpación superficial del abdomen.

booksmedicos.org

La palpación superficial permite apreciar:

a) Estado de la piel y del tejido celular subcutáneo

Se deben evaluar el turgor, la elasticidad, el espesor de la pared.

b) Tensión de la pared abdominal

La pared abdominal ofrece una cierta resistencia a la presión de la mano del examinador. Esta resistencia corresponde a la tensión abdominal. Un abdomen con tensión normal es fácilmente depresible.

El aumento de la tensión puede deberse a causas parietales o a causas intracavitarias. El aumento de la tensión de causa parietal está condicionado por contractura de los músculos abdominales. La tensión abdominal puede también aumentar por causas intracavitarias, como sucede en el meteorismo, ascitis, visceromegalias y neoformaciones.

Se debe diferenciar la contractura de defensa visceral por acción antálgica refleja originada en una víscera o serosa inflamadas, de la contractura voluntaria de la pared abdominal.

c) Presencia de masas palpables

El hallazgo de masas abdominales palpables puede corresponder a formaciones intracavitarias, extracavitarias o de la pared (p.e. abscesos, hematomas, lipomas, quistes sebáceos).

Al palpar una masa en el abdomen se debe solicitar al paciente que tensione la musculatura abdominal. Si la masa se encuentra delante de los músculos rectos anteriores y oblicuos, se hará más evidente y podrá ser movilizada; si la masa es intracavitaria desaparecerá; si la masa se encuentra en los rectos anteriores y oblicuos, se palpará pero no podrá ser movilizada.

d) Soluciones de continuidad de la pared abdominal

Normalmente la pared abdominal forma un continuo, pero en ciertas circunstancias y, sobre todo, a nivel de los puntos donde es más delgada (conductos inguinales, ombligo, línea blanca), pueden aparecer soluciones de continuidad denominadas hernias abdominales. En ellas, se debe describir, ubicación, tamaño, modificación con los esfuerzos y con la tos y si son o no reductibles. Las eventraciones consecutivas a traumatismos o a intervenciones quirúrgicas tienen una ubicación variada, lo mismo que su tamaño.

e) Dolor a la palpación superficial

La presencia de dolor a la palpación superficial puede ser difusa o localizada. Una situación de dolor abdominal localizado a la palpación superficial corresponde a la hiperestesia cutánea. Corresponde a lo que el paciente relata como ardor intenso al roce de la ropa. Se examina deslizando los pulpejos de los dedos suavemente sobre el abdomen, lo que produce intenso dolor como quemadura (similar al dolor que produce la quemadura superficial de la piel). Es importante prestarle atención a este signo, sin considerarlo *a priori* como exageración del paciente, puesto que puede ser la primera manifestación de una neuritis herpética producida por el virus Herpes Zoster. Esta simple maniobra permite efectuar un diagnóstico e inicio precoz del tratamiento.

booksmedicos.org

5.2. Palpación profunda

La palpación profunda se efectúa apoyando la palma de una mano sobre el abdomen y presionándola con la otra (**fig. 4**).



Figura 4. Palpación profunda abdominal.

La palpación profunda abdominal permite evidenciar masas palpables intracavitarias y signos de dolor característicos.

a) Masas palpables intracavitarias

La presencia de masas intracavitarias puede corresponder a órganos aumentados de tamaño (visceromegalia) o a neoformaciones. Frente al hallazgo de masas intracavitarias, se debe describir: localización, tamaño, características de la superficie, consistencia (blanda, pastosa, elástica o pétrea), sensibilidad dolorosa, movilidad, relación con la pared abdominal y tono percutorio.

Se debe recordar que tanto el hígado como el bazo presentan movilidad respiratoria; el resto de los órganos abdominales no la presentan.

Uno de los signos evidenciables a la palpación profunda abdominal es el signo de *Courvoisier Terrier*. Corresponde al hallazgo de una masa piriforme en el cuadrante superior derecho de consistencia pastosa, no dolorosa. Dicha masa es una vesícula biliar que se ha ido distendiendo en forma lentamente progresiva debido a obstrucción del colédoco distal a nivel de la cabeza del páncreas. Se presenta en el cáncer de cabeza de páncreas o de colédoco distal.

b) Signos de dolor abdominal

Signo de MacBurney (**fig. 5**). Corresponde al dolor a la presión del punto de MacBurney ubicado en la unión de los dos tercios internos con el tercio externo de una línea imaginaria que va desde el ombligo hasta la espina ilíaca anterosuperior.



Figura 5. Signo de MacBurney.

Signo de Rowsig (**fig. 6**). Corresponde al dolor en fosa iliaca derecha al presionar el flanco y fosa ilíaca izquierda, desplazándolos hacia el hemiabdomen derecho. Con esta maniobra se consigue que el aire del colon descendente se desplace hacia el colon transverso y finalmente hacia el colon ascendente y simultáneamente las asas de intestino delgado son desplazadas en el mismo sentido.

booksmedicos.org



Figura 6. Signo de Rowsig.



Figura 7. Signo de Murphy.

Signo del psoas. Corresponde al dolor en la fosa ilíaca derecha al efectuar alguna maniobra que produzca contracción o elongación del psoas. La contracción del psoas se consigue con el paciente en decúbito supino y las extremidades inferiores extendidas, al pedirle que levante la extremidad inferior derecha contra presión en sentido contrario ejercida por el examinador. La elongación del psoas se consigue con el mismo decúbito del paciente levantándole la extremidad inferior derecha, flectando la rodilla y luego abduciendo la extremidad.

> *i* Los tres signos anteriores orientan hacia la existencia de un proceso inflamatorio en fosa ilíaca derecha. Se encuentran en la apendicitis aguda sin compromiso del peritoneo parietal.

Signo de Murphy. Corresponde al dolor al efectuar la maniobra de enganche del reborde costal derecho en el punto en que coincide con el borde externo de los rectos anteriores derechos, al pedirle al paciente que inspire profundamente (**fig. 7**). Esta maniobra hace que el hígado descienda y, junto a él, la vesícula biliar. Si la vesícula biliar está inflamada, esta maniobra producirá dolor al contacto con la mano del examinador.

Signo de Mayo Robson. Corresponde al dolor a la palpación profunda o a la percusión en el ángulo costovertebral izquierdo (**fig. 8**). La misma maniobra en cualquiera de los ángulos costovertebrales puede indicar inflamación en la cápsula renal. Cuando el dolor se presenta en el ángulo costovertebral izquierdo puede corresponder a inflamación pancreática. La discriminación entre ambos orígenes del dolor estará dada por el resto del cuadro clínico y exámenes complementarios.



Figura 8. Signo de Mayo Robson.

booksmedicos.org

Signo de Blumberg. Siempre se debe buscar en los cuadros agudos de dolor abdominal. En este signo, la palpación profunda producirá dolor, el cual se exacerbará de forma importante al retirar en forma brusca la mano que presiona el abdomen. Esta respuesta se produce por el aumento del roce de ambas hojas peritoneales inflamadas.

6. Otros aspectos distintivos del examen físico abdominal

6.1. Exploración de la ascitis

El líquido ascítico libre en la cavidad peritoneal producirá diferentes manifestaciones clínicas en relación a su cuantía. Cantidades menores a 3 litros de líquido ascítico no se evidenciarán al examen físico abdominal y solo podrán ser consignadas mediante estudios complementarios de imagenología. Sobre esa cantidad es posible evidenciar hallazgos característicos a la inspección, palpación y percusión.

a) Inspección

Se observará un abdomen distendido, en batracio o en alforja, con el ombligo evertido, sonriente o en dedo de guante, y podrá observarse, en caso de hipertensión portal, la presencia de signos de circulación colateral tipo porta.

b) Palpación

El abdomen presentará un aumento moderado y difuso de la tensión de su pared. En ascitis de gran volumen, puede evidenciarse el signo de la "ola ascítica". Se obtiene con las dos manos del examinador en ambos flancos y un asistente que coloca el canto de su mano en la línea media abdominal. El examinador debe ejercer presión corta y brusca en uno de los flancos. El signo es positivo cuando el examinador sienta en la palma de la mano opuesta la onda producida por la ascitis desplazada.

c) Percusión

Matidez desplazable en los flancos. Cuando en el examen segmentario abdominal se evidencia matidez en ambos flancos es conveniente averiguar si esta consiste en ascitis, lo cual se haría evidente al efectuar una maniobra que permita movilizarla en forma libre dentro del abdomen. Lo anterior se consigue percutiendo uno de los flancos abdominales, y sin retirar la mano del mismo, solicitando al paciente que se coloque en decúbito lateral del flanco que se percute. Si efectivamente el contenido corresponde a líquido libre en la cavidad peritoneal, el área de matidez en el flanco inferior aumentará y desaparecerá en el flanco opuesto. En caso de la ascitis tabicada, las áreas de matidez no se modificarán (p.e. tuberculosis y carcinomatosis peritoneal).

Matidez con curva de concavidad superior. Cuando al examen segmentario abdominal se aprecia áreas de matidez en ambos flancos, hipocondrios e hipogastrio, es posible dibujar una curva de concavidad superior al percutir el abdomen en forma radiada desde el espacio semilunar de Traube hacia ambos flancos, hipocondrios e hipogastrio.

6.2. Exploración hepática

a) Características a determinar

Tamaño. El límite superior hepático se determina por percusión y se encuentra normalmente en el 5º espacio intercostal derecho, línea medio clavicular. Su límite inferior se determina por palpación y normalmente se

booksmedicos.org

encuentra a nivel del reborde costal. Las causas de ascenso y descenso de estos límites se describen en la **tabla 6.**

Consistencia. Se describen las siguientes consistencias hepáticas:

- Blanda: similar a la consistencia de los músculos de la pared abdominal. Se distinguirá de los mismos por su desplazamiento caudal, a la inspiración.
- Elástica: gomosa.
- Pétrea: cuerpo sólido.

Sensibilidad dolorosa. La distensión de la cápsula hepática en la hepatomegalia producida en un corto período de tiempo, evidenciará dolor a la palpación del hígado (hepatitis aguda infecciosa; congestión hepática en la insuficiencia cardiaca congestiva).

Características del borde inferior. Este puede ser:

- Romo, regular: como mano empuñada.
- Cortante: como el canto de la mano.
- Irregular, nodular.

Superficie. Puede ser lisa o irregular (rugosa o nodular).

b) Maniobras de palpación del hígado

Palpación simple. Útil para ubicar el borde inferior. Se efectúa colocando el canto de la mano del examinador sobre la fosa ilíaca derecha para ir ascendiendo lentamente en dirección al reborde costal. El borde inferior hepático habitualmente se encontrará en el reborde costal, pero mediante esta maniobra puede hacerse evidente su desplazamiento hacia caudal. Lo anterior no significa necesariamente que el hígado esté crecido (hepatomegalia). También puede corresponder a un hígado de tamaño normal pero descendido (ptosis hepática). La diferencia entre ambas condiciones se establecerá mediante la delimitación del límite superior.

Palpación bimanual. Se utiliza para caracterizar la superficie hepática en la hepatomegalia. Se efectúa presionando con una mano extendida en el borde dorsal externo derecho para elevar el hígado. La otra mano extendida presionará suavemente sobre la superficie

Tabla 6. Causas de ascenso y descenso de los límites hepáticos.

Límite superior hepático	
Nivel ascendido	- Hepatomegalia - Causas abdominales: ascitis, meteorismo, neoformaciones - Embarazo - Causas diafragmáticas (por ascenso del diafragma): retracción pulmonar o parálisis diafragmática
Nivel descendido	- Causa pulmonar: enfisema o neumotórax
Límite inferior hepático	
Nivel descendido	- Hepatomegalia - Ptosis hepática - Causa pulmonar: enfisema o neumotórax

booksmedicos.org

del hígado. Permite evidenciar hepatomegalias de superficie lisa, rugosa o nodular.

Maniobra de enganche. Se efectúa sosteniendo el borde hepático con la mano del examinador. Permite establecer:

- Hepatomegalia dolorosa.
- Consistencia de la hepatomegalia.
- Características del borde inferior.

A continuación, se describen algunas de las características antes mencionadas en hepatopatías de diferente origen:

1. En cuanto a la consistencia, es blanda a la palpación en la esteatosis hepática, en la hepatitis aguda infecciosa, el hígado en la congestión biliar y en la insuficiencia cardíaca congestiva. La consistencia en la cirrosis hepática de cualquier etiología es elástica. La consistencia en el hepatocarcinoma es pétrea.

2. En cuanto a la sensibilidad dolorosa, se encontrará en la hepatitis aguda infecciosa, en la congestión biliar y en el hígado de la insuficiencia cardíaca congestiva, en la medida en que este crezca y vaya distendiendo la cápsula hepática. Cuando comienza a disminuir la congestión hepática, el dolor cede aunque aún persista la hepatomegalia.

3. En cuanto a las características del borde hepático, se evidenciará romo y liso en la esteatosis hepática, en la hepatitis aguda infecciosa, en la congestión biliar y en la hepatomegalia en insuficiencia cardíaca congestiva. Se presentará cortante en la cirrosis hepática, e irregular en el hepatocarcinoma debido a su superficie nodular.

4. En cuanto a la superficie, es lisa en la esteatosis hepática, en la hepatitis aguda infecciosa, en la congestión biliar y en la hepatomegalia en insuficiencia cardíaca congestiva. Es rugosa o nodular en la cirrosis hepática y nodular en el hepatocarcinoma.

6.3. Exploración del bazo

Tanto la percusión como la palpación del bazo deben efectuarse con mucha suavidad porque, tratándose de un órgano de poco espesor, es fácil desplazarlo hacia el interior de la cavidad abdominal por una palpación enérgica. De la misma forma, es posible que, aunque esté crecido, una percusión enérgica no revele la matidez esperable de un órgano sólido, reemplazandola por la sonoridad normal del parénquima pulmonar ubicado bajo este.

Tanto la percusión como la palpación del bazo deben hacerse con el paciente en la posición de Schuster, que consiste en decúbito lateral derecho con la rodilla de la extremidad inferior izquierda flectada y apoyada en la camilla. Para la percusión, el brazo derecho se debe encontrar en extensión, para permitir el acceso a todo el costado del hemitórax derecho. Para la palpación, el brazo debe apoyarse en el tórax para permitir una mayor relajación de la pared abdominal.

La esplenomegalia evidente a la palpación abdominal, habitualmente lo hará desplazándose en dirección a la fosa ilíaca derecha ("en banda presidencial"), especialmente en las afecciones que cursan con esplenomegalia blanda.

booksmedicos.org

a) Percusión del bazo

Debe efectuarse desde la axila, entre la línea axilar media y la anterior, hasta la parrilla costal. Es posible encontrar una matidez muy discreta entre la 9ª y 11ª costilla, correspondiente a la tonalidad percutoria del bazo. El área de percusión esplénica en un bazo normal es muy pequeña, y no sobrepasa la línea axilar anterior. En la esplenomegalia, a la percusión, el área de matidez sobrepasa la línea axilar anterior, con un diámetro anteroposterior mayor a 8 centímetros.

b) Palpación del bazo

Cuando la percusión orienta hacia una esplenomegalia, es conveniente intentar la palpación del bazo (**fig. 9**). Para hacerlo, es necesario recordar que el bazo se ubica superficial bajo la pared tóraco-abdominal y que tiene movilidad respiratoria. Se describen algunas características de la esplenomegalia en afecciones que cursan con ella:

- Esplenomegalia discreta, blanda:
  - Síndrome mononucleósico.
  - Fiebre tifoídea.
  - Endocarditis bacteriana.
  - Sepsis.
- Esplenomegalia importante, firme:
  - Leucemia mieloide crónica.
  - Linfoma de Hodgkin.

IV. SÍNDROMES DIGESTIVOS

1. Síndrome ulceroso

El síndrome ulceroso no corresponde a un grupo de síntomas o signos. Se refiere solo a un síntoma, dolor abdominal, con características tan particulares que se acostumbra considerarlo como síndrome. Las características de este dolor abdominal crónico se describen a continuación:



Figura 9. Palpación del bazo.

Localización. Bien localizado en el epigastrio. El paciente generalmente lo localiza con 1 ó 2 dedos.

Irradiación. Ninguna.

Carácter. Sin carácter definido. Se le refiere frecuentemente como sensación de vacío en epigastrio o ardor.

Periodicidad. Períodos de semanas o meses sintomáticos alternados con períodos asintomáticos. Es de predominio estacional (más frecuente en primavera-verano).

Ritmicidad. Presente a determinadas horas del día:

- Ausente en las primeras horas de la mañana.

booksmedicos.org

- Preprandial inmediato.
- Postprandial tardío.
- Presente en las primeras horas de la madrugada, pudiendo despertar al paciente.

Intensidad. Generalmente moderada.

Factores agravantes. Ayuno, hipoglicemia, pensar en comida, secretagogos gástricos.

Factores atenuantes. Ingesta alimentaria, antiácidos, vómitos.

Son causa frecuente de síndrome ulceroso la úlcera péptica gástrica o duodenal no complicadas. El síndrome ulceroso es de poca sensibilidad en ambas afecciones.

2. Síndrome de retención gástrica

Corresponde a la permanencia del alimento en el estómago por 8-10 horas después de haber sido ingerido.

El síndrome pilórico corresponde a la retención gástrica producida por dificultad en el vaciamiento gástrico debido a alteración morfológica del píloro producida por lesión del mismo o de vecindad.

2.1. Manifestaciones clínicas

El síndrome de retención gástrica puede presentar: vómitos de retención, dolor abdominal que alivia al vomitar, anorexia, saciedad precoz, distensión abdominal y puede asociarse con trastornos hidroelectrolíticos.

2.2. Manifestaciones relacionadas con la enfermedad ulcerosa

La retención gástrica que se produce como complicación de una úlcera localizada en la zona pre-pilórica, canal pilórico y región post-pilórica inmediata, modifica algunas características del síndrome ulceroso siempre que la úlcera lo haya presentado previamente:

- El dolor abdominal es menos localizado: el paciente lo indica con la mano extendida.
- El dolor abdominal pierde el ritmo horario: se presenta todo el día, incluso durante las primeras horas de la mañana.
- No cede con la ingesta alimentaria ni con el uso de antiácidos.

Algunas causas de síndrome de retención gástrica se presentan el la **tabla 7**.

Tabla 7. Causas del síndrome de retención gástrica.

Con obstrucción mecánica	Sin obstrucción mecánica
- Enfermedad ulcerosa gastroduodenal en las cercanías del píloro - Neoplasia gástrica en la misma zona - Otras inflamaciones en la misma zona	- Diabetes mellitus por retardo en el vaciamiento gástrico debido a la gastroparesia diabética por la polineuropatía del diabético - Inmovilización prolongada - Traumatismos abdominales - Drogas (p.e. atropina y derivados) - Alteraciones metabólicas

booksmedicos.org

3. Síndrome de reflujo gastroesofágico

Se evidencia por la presencia de:

- Pirosis: sensación de ardor o acidez que nace en el epigastrio y asciende hacia el manubrio esternal siguiendo el trayecto del esófago. Es de predominio postprandial, se exacerba en posición de decúbito lateral derecho y en flexión anterior del tronco. Se exacerba además por la ingesta de alcohol, cítricos, grasas y tabaco.
- Regurgitación.
- Dolor retroesternal.
- Disfagia ilógica: debida a trastorno motor esofágico secundario a RGE.
- Disfagia lógica: debida a estenosis secundaria a esofagitis con o sin úlcera esofágica o secundario a un cáncer esofágico.

La causa más frecuente de síndrome de reflujo gastroesofágico es la enfermedad por reflujo gastroesofágico secundaria a la incompetencia del esfínter esofágico inferior, lo que permite ascenso del contenido gástrico al esófago.

4. Síndrome disentérico

Se caracteriza por la presencia de diarrea y rectorragia. Dependiendo de la afección que lo esté produciendo, puede acompañarse de alguna de las siguientes manifestaciones clínicas: mucus, pus, pujo y/o tenesmo rectal, dolor abdominal tipo retortijón o cólico, o fiebre de magnitud variable.

Algunas etiologías del síndrome disentérico son:

- Enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn).
- Enterocolitis por bacterias enteroinvasoras: *Shigella, Salmonella.*
- Enterocolitis por parásitos: *Entamoeba hystolitica.*
- Rectitis actínica: secundaria a radioterapia.

5. Síndrome de malabsorción

Se produce por digestión y/o absorción alterada de alimentos, minerales o vitaminas.

Se manifiesta por:

- Esteatorrea.
- Diarrea crónica sin esteatorrea.
- Síntomas y signos carenciales: enflaquecimiento, edema generalizado o anasarca, glositis y queilitis, anemia, hemorragias en la piel, osteomalacia u osteoporosis, entre otros.

6. Síndrome de obstrucción intestinal

Se manifiesta por ausencia de eliminación de gases y deposiciones por el recto. Puede ser de causa mecánica (obstrucción intestinal a cualquier nivel) o funcional (íleo intestinal secundario a trastornos electrolíticos, medicamentos o cuadros de dolor abdominal severo).

El 80% de las obstrucciones intestinales corresponde a adherencia entre las paredes abdominales (bridas). Con frecuencia, son secundarias a cirugía abdominal, especialmente cuando el paciente no se moviliza en forma precoz después de la intervención quirúrgica.

Se manifiesta por la presencia de dolor abdominal cólico, ausencia de tránsito intes-

booksmedicos.org

tinal y vómitos alimentarios, biliosos, porráceos o fecaloideos dependiendo del nivel de la obstrucción.

Al examen físico se pueden encontrar los siguientes signos:

- Distensión abdominal.
- Signos de deshidratación.
- Alteraciones de los ruidos hidroaéreos:
  - Timbre alto, metálico: proximales a la zona de obstrucción, por tiempo limitado, producidos por aumento de la actividad peristáltica (peristaltismo de lucha) que trata de vencer la obstrucción.
  - Ruidos hidroaéreos ausentes: en el íleo intestinal (sin dolor) y en la obstrucción intestinal luego de algunas horas de producida.

7. Síndrome de insuficiencia hepática

El hígado es el órgano responsable de efectuar una cantidad importante de funciones vitales. La capacidad de efectuarla (capacidad metabólica) es mucho mayor de lo que el individuo necesita. Por esta razón, las manifestaciones de falla en las funciones hepáticas solo se van a observar cuando el hígado haya perdido al menos el 80% de su capacidad metabólica. Esto puede ocurrir en forma rápidamente progresiva (falla hepática fulminante) o lentamente progresiva (cirrosis hepática). Las manifestaciones clínicas de la insuficiencia hepática serán las mismas, independiente de la causa del daño hepático agudo o crónico que la haya producido.

Las manifestaciones clínicas de la insuficiencia hepática son:

- Compromiso del estado general.
- Ictericia.
- Ascitis de cuantía variable.
- Alteraciones de la coagulación.
- Edema: por falla en la función hepática de síntesis de albúmina, con disminución de la presión oncótica del plasma.
- Falla renal: corresponde a falla en la filtración glomerular con oliguria y creatinina aumentada.
- Alteraciones endocrinas: corresponden fundamentalmente a un estado de hiperestrogenismo.
- Encefalopatía hepática: manifestaciones neuropsiquiátricas por predominio de la actividad depresora cerebral. Lo anterior ocurre cuando, por la falla en la función de detoxificación hepática, algunas sustancias derivadas de la acción bacteriana intestinal sobre las proteínas de la dieta, con características similares a los neurotransmisores excitatorios (adrenalina y noradrenalina), ocupan los receptores cerebrales de las mismas. Las manifestaciones clínicas se pueden dividir en cuatro grados (**tabla 8**).

Lo habitual es que las manifestaciones de encefalopatía hepática se modifiquen en forma progresiva, a medida que el hígado se vaya dañando. Ante un factor que produzca daño significativo en el hígado en un periodo muy corto de tiempo, es posible que la encefalopatía evolucione rápidamente desde el grado I a grado IV. Algunas afecciones que pueden producir este tipo de progresión son la hepatitis aguda fulminante o el sangramiento de várices esofágicas en un paciente con cirrosis hepática.

booksmedicos.org

Tabla 8. Grados de encefalopatía hepática.

Grado	Manifestaciones clínicas
I	• Síntomas escasos e inespecíficos • Insomnio e inversión del ritmo sueño-vigilia • Cambios de personalidad: euforia, irascibilidad • Pérdida de memoria, confusión de objetos y personas • Desorientación temporo-espacial • Asterixis, apraxia, ataxia, disgrafía, dislalia
II	• Pérdida del control de esfínteres • Rigidez muscular • Babinsky (reflejo patológico) e hiperreflexia
III	Implica un compromiso de conciencia consistente en estupor o coma que reacciona a estímulos dolorosos
IV	Implica un coma sin respuesta a estímulos dolorosos. Desaparece la hiperreflexia y los reflejos patológicos. Hipotonía muscular

8. Síndrome de abdomen agudo

Se caracteriza por la presencia de dolor abdominal acompañado de algunos signos de irritación peritoneal localizada o generalizada.

La clasificación de Bockus (**tabla 9**) diferencia los cuadros de abdomen agudo en aquellos que requieren intervención quirúrgica de urgencia, los que no la requieren y los cuadros que pueden simular un abdomen agudo.

Tabla 9. Clasificación de Bockus.

Afecciones intraabdominales que requieren intervención quirúrgica de urgencia	- Apendicitis aguda - Úlcera péptica perforada - Embarazo ectópico roto
Afecciones intraabdominales que no requieren intervención quirúrgica de urgencia	- Pancreatitis aguda - Diverticulitis aguda del colon
Afecciones que pueden simular un abdomen agudo	Cardiovasculares: - Infarto agudo al miocardio - Pericarditis aguda - Aneurisma disecante de la aorta Torácicas: - Neumonía basal (en niños) - Neumotórax espontáneo Enfermedades sistémicas: - Cetoacidosis diabética - Insuficiencia suprarrenal

booksmedicos.org

Al examen físico es posible encontrar:

- Abdomen excavado.
- Inversión de la movilidad respiratoria normal.
- Signo de Cullen: es un signo tardío. Consiste en coloración oscura, azul y/o verde que rodea al ombligo del paciente, cuando la afección que produce el abdomen agudo, entre otras manifestaciones, se acompaña de sangramiento hacia la cavidad peritoneal.
- Simpatosis: en las primeras horas de producida una obstrucción intestinal, en el segmento proximal a la misma) se puede observar en el abdomen del paciente un movimiento serpenteante, "como una culebra". Este aumento del peristaltismo se llama Simpatosis, y corresponde a un aumento de la actividad del sistema parasimpático.
- Auscultación: ausencia de ruidos hidroaéreos.
- Palpación superficial: "abdomen en tabla".
- Palpación profunda: signos de irritación peritoneal.

V. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS EN GASTROENTEROLOGÍA

Los exámenes complementarios que se utilizan en el estudio de las diferentes afecciones digestivas van enfocados fundamentalmente a tres aspectos de las mismas: alteraciones estructurales, alteraciones funcionales y marcadores de inflamación.

1. Exámenes complementarios para la investigación de alteraciones estructurales

Las alteraciones estructurales de los órganos sólidos se estudian mediante exámenes de imágenes, entre los cuales se encuentran la ecotomografía abdominal, tomografía axial computarizada (TAC) y resonancia nuclear magnética (RNM). En Gastroenterología, ambos exámenes proporcionarán imágenes de los órganos abdominales sólidos y en el caso de la RNM se agrega la mejor visualización de zonas de diferente consistencia de los mismos.

La ecotomografía abdominal se fundamenta en la emisión de ondas sonoras desde una fuente externa, la que producirá diferentes ondas de rebote dependiendo de la estructura que impacten. Esas ondas de rebote son procesadas en un computador externo para convertirlas en imágenes. Este procedimiento permite la observación de imágenes dinámicas y la impresión de las imágenes que resulten más informativas de acuerdo a lo que se quiera averiguar. Además de los órganos sólidos, la ecotomografía abdominal es un examen complementario excelente para la visualización de cálculos vesiculares.

Las alteraciones estructurales de la mucosa del tubo digestivo se estudian mediante exámenes endoscópicos. En una forma esquemática se pueden describir los siguientes componentes en los exámenes endoscópicos:

- Tubo de inserción cilíndrico, flexible de longitud variable dependiendo de la parte del tubo digestivo que se quiera estudiar, el cual, en su interior, llevan haces de fibras electromagnéticas que permiten la transmisión de la luz desde una fuente externa y otras que reciben el impacto de la luz sobre la mucosa transmitiéndolo a un computador externo que lo transforma en imágenes, las cuales pueden ser observadas en su pantalla. El tubo de inserción además consta de un canal que permite insuflar con aire el órgano que se está examinando con el fin de conseguir distan-

booksmedicos.org

cia focal al extremo distal del tubo. El mismo canal permite la instilación de agua para limpiar la superficie que se está estudiando y además para aspirar contenido intracavitario que dificulte la visualización de la mucosa.

- La fuente externa de luz, aspiración, insuflación, computador y pantalla.

Los endoscopios permiten además efectuar algunos procedimientos terapéuticos y la toma de muestras de tejido a través de un canal de operación por el que se introduce diferentes accesorios: pinza de biopsia, pinza de polipectomía y pinza de electrocoagulación.

La endoscopía digestiva alta posibilita el acceso al esófago, estómago y duodeno hasta primera y segunda porción, al introducir el tubo de inserción por la boca, con el paciente previamente sedado ya que el examen, si bien presenta muy pocos riesgos, produce muchas náuseas. Por la misma razón, se requiere de 8 horas de ayuno para efectuarlo.

La endoscopía digestiva baja, o colonoscopía, posibilita el acceso al colon en toda su extensión y a la válvula ileocecal, al introducir el tubo de inserción por el ano. Este procedimiento requiere de preparación adecuada con eliminación de todo el contenido residual intestinal.

2. Exámenes complementarios para el estudio de alteraciones funcionales del hígado

Los exámenes más utilizados de este tipo corresponden a los marcadores de las funciones hepáticas, y dado que éstas son muchas y muy complejas, resulta imposible estudiarlas todas. Por otro lado, la "reserva funcional hepática" o la capacidad del hígado para ejercer todas sus funciones, es mucho mayor que la que el hígado ocupa habitualmente. Debido a lo anterior, el hígado puede presentar afecciones crónicas que van comprometiendo su función, lo que no se va a evidenciar en las pruebas de las que se dispone hasta que el detrimento de su función supere al 80% de la misma.

Otro factor a considerar en la evaluación de las pruebas de función hepática es la falta relativa de correlación entre las alteraciones estructurales y funcionales.

Considerando todos estos aspectos, se han elaborado diferentes tablas que intentan, a través del estudio de algunas funciones específicas, establecer el grado de funcionalidad hepática o la alteración de algunas de las funciones específicas.

Dentro de las pruebas funcionales hepáticas se deben considerar:

- Marcadores de síntesis hepática.
- Marcadores de excreción hepática.
- Marcadores de detoxificación hepática.
- Evaluación del grado de disfunción hepática crónica.

2.1. Marcadores de síntesis hepática

Los marcadores de la síntesis hepática reflejan la funcionalidad de los hepatocitos, en relación a la síntesis de proteínas, por ejemplo albúmina, factores de coagulación y enzimas, entre otros.

a) Protrombinemia (tiempo de protrombina)

Con excepción del factor VIII (producido por las células endoteliales vasculares), los factores de coagulación sanguínea se elaboran de manera exclusiva en los hepatocitos. El tiempo de protrombina (TP) mide en conjunto los factores II, V, VII y X. Su valor normal en el laboratorio varía entre 70 y 100%.

booksmedicos.org

b) Albuminemia

La albúmina sérica se sintetiza casi de manera exclusiva en los hepatocitos. Es una proteína con una vida media larga (21 días aproximadamente): dado su lento recambio, la albúmina sérica no es un buen indicador de disfunción hepática aguda o leve. La hipoalbuminemia es característica de trastornos hepáticos crónicos. El rango de normalidad para la albúmina va de 3,5 a 5,0 g/dL de suero (equivalente a 50-70% de sus proteínas totales).

2.2. Marcadores de excreción hepática

a) Bilirrubinemia

La bilirrubina es el producto final de la degradación del grupo Hem de ciertas proteínas. La mayoría de la producción diaria (85%) proviene de la degradación de los eritrocitos senescentes (en bazo, hígado y médula ósea).

La bilirrubina es transportada en el plasma unida a albúmina, lo que no permite su excreción a través de la orina. En el aparato de Golgi de los hepatocitos esta bilirrubina es conjugada con bases glucurónidas, las que sí permiten su solubilidad en agua y excreción urinaria.

La bilirrubina unida a albúmina recibe la denominación de bilirrubina libre o indirecta. La bilirrubina unida a bases glucurónidas recibe la denominación de bilirrubina conjugada o directa. La suma de ambas conforma la bilirrubina total, la que normalmente no debe superar los 1,2 mg/dL.

Tanto las fracciones de bilirrubina directa como indirecta pueden ser determinadas en el estudio de sangre. Cuando la bilirrubina libre se encuentre aumentada, estará reflejando falla en el acceso de la bilirrubina unida a albúmina al aparato de Golgi o déficit enzimático, absoluto o relativo, de las funciones de conjugación hepática. En algunos casos, cuando la función hepática de conjugación es normal pero la bilirrubina plasmática se encuentra en exceso por destrucción aumentada de eritrocitos, el hepatocito puede ser ineficiente para la conjugación de la totalidad de la bilirrubina libre. Esta situación puede resultar incluso fatal en los recién nacidos en los que la barrera hemato-encefálica no está cerrada, permitiendo el acceso del exceso de bilirrubina libre a los núcleos basales del cerebro, como ocurre en la hemólisis aumentada en los casos de incompatibilidad de grupos sanguíneos entre la madre y el hijo.

Cuando se detecta aumento de la bilirrubina conjugada (directa) en el plasma, habitualmente corresponderá a alguna dificultad en el transporte de la misma a cualquier nivel entre el aparato de Golgi y los sitios de excreción.

b) Fosfatasas alcalinas

La fosfatasa alcalina sérica normal está formada por 3 isoenzimas principales: ósea, hepática y placentaria. El aumento de la fosfatasa alcalina sérica a expensas de la isoenzima ósea se encontrará normalmente en las etapas de desarrollo óseo en el crecimiento y destrucción ósea en el anciano. El aumento de la fosfatasa alcalina sérica a expensas de la isoenzima placentaria se presentará normalmente durante el embarazo y puerperio.

El aumento de la fosfatasa alcalina sérica a expensas de la isoenzima hepática no siempre corresponde a un proceso de obstrucción en las vías biliares, y un incremento inferior a tres veces el valor normal puede observarse en casi cualquier tipo de hepatopatía (fracción hepatocítica). Las elevaciones superiores a cuatro veces el valor normal se producen sobre todo en trastornos hepáticos

booksmedicos.org

colestásicos (fracción hepatocanalicular) y en enfermedades hepáticas infiltrativas (neoplasias malignas).

2.3. Marcadores de detoxificación hepática

La encefalopatía hepática es una de las manifestaciones avanzadas de una insuficiencia hepática crónica, por falla de la función de la detoxificación hepática principalmente.

Puede estudiarse mediante la cuantificación de amonio en la sangre arterial o en el líquido cefalorraquídeo. Ninguno se utiliza habitualmente en la práctica clínica, porque las manifestaciones sintomáticas de la encefalopatía hepática son bastante evidentes.

2.4. Evaluación del grado de disfunción hepática crónica

Se ha propuesto diferentes tablas que incluyen marcadores de funciones hepáticas que se consideran vitales (conjugación de la bilirrubina, síntesis de albúmina y factores de coagulación) junto con manifestaciones clínicas producto de alteraciones hepáticas complejas, como la presencia de ascitis y de encefalopatía hepática.

Se utiliza la clasificación de Pugh y colaboradores (**tabla 10**) para la evaluación de la disfunción hepática crónica, clasificándola de acuerdo al puntaje acumulado por la presencia o ausencia de alguno de los elementos que consigna en los grados A (5-6 puntos), B (7-9 puntos) o C (10 o más puntos).

Los dos valores de bilirrubinemia corresponden a las fracciones que se considera marcadoras de disfunción hepática en la mayoría de las afecciones hepáticas (en la cifra menor de bilirrubinemia), y marcador de disfunción hepática en la colangitis esclerosante (en la cifra mayor de bilirrubinemia).

3. Marcadores de inflamación

3.1. Marcadores de inflamación hepática

Los marcadores de daño hepático agudo que más se utilizan como exámenes complementarios hepáticos son las transaminasas: la alanino aminotransferasa (ALT), conocida también como transaminasa glutámico pirúvica (GPT) y la aspartato amino transferasa (AST), conocida también transaminasa glutámico oxalacética (GOT).

Inflamación. La alanino amino transferasa (ALAT/GPT) es específica de hígado. Se ubica en el citoplasma de los hepatocitos. Los valores se incrementan rápidamente ante cualquier proceso inflamatorio del hepatocito. Nunca se alteran en un hígado sano.

Tabla 10. Clasificación de Pugh y colaboradores.

Puntos	1	2	3
Encefalopatía	Ausente	1 ó 2	3 ó 4
Ascitis	Ausente	Leve	Moderada
Bilirrubinemia (mg/dL)	1-2	2-3	> 3
Bilirrubinemia* (mg/dL)	1-4	5-10	> 10
Albuminemia (mg/dL)	> 3,5	2,8-3,5	< 2,8
Protrombinemia (%)	> 60	15-60	< 15

booksmedicos.org

Necrosis. La aspartato amino transferasa (ASAT/GOT) es inespecífica de hígado. Se encuentra en el citoplasma y las mitocondrias de otras células. Se altera frente a la inflamación y a la necrosis de los hepatocitos. En la inflamación se incrementa menos precozmente que la GPT. Puede ser inducida (liberada del retículo endoplásmico) por alcohol y algunos fármacos, sin haber daño hepático, lo que dificulta la evaluación de su incremento plasmático. Dado que no es específica de hígado, también aparecerá aumentada en el plasma en los casos de destrucción muscular.

3.2. Marcadores de inflamación pancreática

Los procesos que se acompañan de inflamación pancreática aguda se manifiestan por el alza de dos enzimas, la amilasa y la lipasa, en tres a cuatro veces sus valores normales. El alza de la amilasa no es específica de la inflamación pancreática y también puede elevar se en inflamaciones parotídeas e intestinales. El alza de la lipasa es específica de inflamación pancreática y permanece alterada por más tiempo que la amilasa.

3.3. Marcadores de inflamación intestinal

La calprotectina es una proteína producida por los neutrófilos. En presencia de inflamación, aumenta su producción. En el epitelio intestinal inflamado, la cuantificación de calprotectina en las deposiciones es un buen indicador, no invasivo, del grado de inflamación. Valores menores a 50 microgramos/gramo se consideran normales. Valores sobre 200 microgramos/gramo indican inflamación activa e intensa.

booksmedicos.org

booksmedicos.org

Capítulo XIII

Semiología nefrológica

CARLOS ZÚÑIGA SAN MARTÍN
Internista - Nefrólogo

NATALIA MÜLLER HENRÍQUEZ
Internista - Nefróloga

booksmedicos.org

Ennio Vivaldi Cichero (1920-2002)

Médico cirujano egresado de la Universidad de Concepción en 1947. Cursó estudios de postgrado en la Universidad de Harvard y Michigan, obteniendo en esta última el grado de Master of Science. Fue distinguido Profesor Emérito de la Facultad de Ciencias Biológicas de la Universidad de Concepción en 1997, perteneció a más de una docena de asociaciones científicas nacionales y extranjeras, presidiendo la Sociedad Chilena de Ciencias Fisiológicas en 1986.

Entre sus múltiples contribuciones al progreso de la ciencias biológicas reconocidas por la comunidad científica mundial, destacan sus investigaciones que describen el rol de la vía ascendente como principal mecanismo patogénico de la pielonefritis bacteriana y las bases fisiopatológicas que sustentan el concepto de shock y la falla multiorgánica.

El Dr. Vivaldi sobresalió además por su calidad humana y vocación de enseñanza, lo que le valió ser reconocido reiteradamente como el mejor docente de preclínica por varias generaciones de alumnos egresados de Medicina.

CONTENIDOS DEL CAPÍTULO

I. INTRODUCCIÓN 367

II. ANAMNESIS EN NEFROLOGÍA 367
1. Anamnesis próxima 367
1.1. Fiebre y enfermedades nefro-urológicas 367
1.2. Dolor en nefrología 368
1.3. Alteraciones de la micción, volumen y características de la orina 370
2. Anamnesis remota 375

III. EXAMEN FÍSICO EN NEFROLOGÍA 376
1. Examen físico general 376
1.1. Conciencia 376
1.2. Posición y decúbito 376
1.3. Signos vitales 376
1.4. Piel y mucosas 376
1.5. Ganglios linfáticos 376
2. Edema de causa renal 377
3. Examen de la región lumbar 377
3.1. Inspección 377
3.2. Palpación 378
3.3. Percusión 379
3.4. Auscultación 379

IV. SÍNDROMES CLÍNICOS EN NEFROLOGÍA 380
1. Manifestaciones clínicas de infecciones del tracto urinario 380
2. Manifestaciones clínicas de enfermedades glomerulares 380
2.1. Síndrome nefrítico 381
2.2. Síndrome nefrótico 381
3. Síndrome urémico 382
3.1. Enfermedad renal crónica 384
3.2. Injuria renal aguda 385

V. ACERCAMIENTO A LOS EXÁMENES COMPLEMENTARIOS EN NEFROLOGÍA 388
1. Examen de orina 388
1.1. Evaluación general 388
1.2. Cinta reactiva 389
1.3. Sedimento urinario 390
2. Urocultivo 394
3. Evaluación del filtrado glomerular 395
3.1. Clearance de creatinina 395
3.2. Fórmulas de estimación de la VFG 397
4. Uremia/BUN (nitrógeno ureico en sangre) 398
5. Ultrasonografía renal 399

Bibliografía 400

booksmedicos.org

I. INTRODUCCIÓN

La nefrología es una subespecialidad de la medicina interna que se dedica al diagnóstico y tratamiento de las enfermedades renales, incluidas las terapias de reemplazo renal (diálisis y trasplante renal). Su semiología se caracteriza por su diversidad en síntomas y signos clínicos. Una anamnesis exhaustiva y un examen físico minucioso otorgan valiosa información que sustenta las bases de una adecuada hipótesis diagnóstica. Sin embargo, los datos clínicos, aunque orientan, rara vez son patognomónicos de una enfermedad nefrourológica específica y habitualmente se requiere complementar con exámenes de laboratorio, imagenológicos y/o endoscópicos para confirmar el diagnóstico, guiar tratamiento y controlar la evolución.

II. ANAMNESIS EN NEFROLOGÍA

El relato espontáneo de los hechos sobresalientes es muy importante en una anamnesis, pero en los pacientes nefrourológicos resulta relevante realizar un interrogatorio dirigido y una revisión sistemática de posibles síntomas y signos no reportados. Esto implica el conocimiento cabal de esta sintomatología y el interrogatorio enmarcado en un ambiente amistoso y de confianza que estimule al paciente vencer sus inhibiciones y prejuicios que pudieran falsear la historia por explorar un área especialmente sensible e íntima de la persona como es la genitourinaria. Un sentido del pudor mal comprendido lleva en ocasiones a ocultar hechos que el paciente admite y detalla solo si ellos son preguntados en forma directa.

Muchos cuadros nefrourológicos se caracterizan por la lentitud con que se instalan, de manera que el paciente se adapta gradualmente a hechos que, de aparecer en forma abrupta, causarían extraordinaria alarma. Al respecto, resulta importante establecer, ya en el motivo de consulta y anamnesis próxima, si una determinada sintomatología o enfermedad es aguda o crónica, pero también si fuera recurrente sobre una condición crónica.

1. Anamnesis próxima

1.1. Fiebre y enfermedades nefro-urológicas

Los cuadros infecciosos urinarios pueden evolucionar con o sin fiebre. La mayoría de las infecciones urinarias bajas evolucionan sin alza térmica. A la inversa, las infecciones urinarias altas (pielonefritis agudas), evolucionan casi siempre con gran alza térmica (39-40ºC), generalmente precedidas de calofríos. La fiebre se caracteriza por ser remitente, con fluctuaciones importantes en el curso del día o en horas. Las infecciones agudas de la próstata y del epidídimo dan el mismo tipo de fiebre en sus comienzos, y posteriormente se hace continua.

Al respecto, debe tenerse presente que posterior a instrumentaciones uretrales (p.e. sondas vesicales, endoscopías, dilataciones), pueden presentarse calofríos y alza térmica, debidos a bacteriemias por la introducción de gérmenes en la vía urinaria desde la uretra, que pueden originar infección urinaria y/o septicemias gravísimas.

En las etapas crónicas de la pielonefritis, la infección urinaria alta puede evolucionar en forma afebril. Un buen ejemplo son los lactantes y preescolares que pueden tener como única manifestación de infección urinaria

booksmedicos.org

alta el retraso pondoestatural. En clínica pediátrica, el diagnóstico de infección urinaria debiera ser planteado con mayor frecuencia y comprobado con los exámenes de laboratorio. Esto permitiría diagnosticar a tiempo y recuperar muchos cuadros patológicos que, ignorados, evolucionan hacia la atrofia y pérdida del riñón.

Otra causa de fiebre no asociada a infección del tracto urinario es el adenocarcinoma de células renales. Su diagnóstico en la práctica clínica es parte del diagnóstico diferencial del síndrome febril prolongado, cuando ésta se presenta como único síntoma de esta enfermedad.

1.2. Dolor en nefrología

a) Dolor renal

Se debe a la distensión relativamente brusca de la cápsula renal y obedece a causas inflamatorias y/u obstructivas. Se le refiere a la región costomuscular a la altura de la décima costilla del lado afectado y se irradia hacia la fosa lumbar e hipocondrio. Su carácter es sordo y constante. El paciente lo relata como fatigante, pero tolerable, permitiendo una actividad limitada, pero del cual se tiene conciencia en forma permanente. Es característico de las hidronefrosis agudas y subagudas. Otros cuadros obstructivos o que distienden la cápsula pueden ser: litiasis obstructiva, pielonefritis crónica, pielonefritis aguda, tumores renales, entre otros. Para precisar la localización y características del dolor, al examen físico puede apoyar el efectuar la puño percusión en la zona renal referida, lo que se detallará en el apartado de examen físico.

Se debe tener presente que en general los riñones no duelen, salvo cuando hay cuadros de infección (pielonefritis), distensión de la cápsula u obstrucción urinaria (cólico renal) o vascular (infarto renal). Muchas veces los pacientes pueden referir el dolor lumbar como "dolor de riñones", cuya causa es generalmente mecánica (contracción muscular). El interrogatorio permite poner de manifiesto la bilateralidad del dolor o su ubicación a nivel de la región lumbar baja y su clara relación con los cambios de posición como agacharse, pararse, entre otras y decúbitos determinados.

> *i* En general los riñones no duelen, salvo por cuadros de pielonefritis aguda, obstrucción urinaria o infarto renal.

El infarto renal es una causa infrecuente de dolor abdominal agudo que se caracteriza por una intensidad moderada a severa, de difícil control analgésico, localizado en flanco o región lumbar. Suele acompañarse de náuseas, vómitos, fiebre y hematuria. El infarto renal debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial del cólico renal cuando las causas frecuentes como pielonefritis, litiasis obstructiva y patología intestinal inflamatoria han sido descartadas. Las causas más frecuentes son el embolismo renal, cuyo origen más habitual es el cardíaco especialmente en pacientes con arritmias (p.e. fibrilación auricular), valvulopatías cardíacas y coagulopatías protrombóticas.

b) Cólico nefrítico o cólico renal

Es una manifestación clínica característica en cuya génesis intervienen dos factores que se entremezclan: a) dolor de fondo, referido al área renal, permanente y que corresponde a la distensión de las cavidades pielocaliciales y de la cápsula; b) dolor cólico generado por las contracciones de la musculatura lisa ureteral de los segmentos proximales a la obstrucción existente. Este segundo componente

booksmedicos.org

puede alcanzar extraordinaria intensidad y se irradia desde el ángulo costovertebral hacia el flanco y fosa ilíaca correspondiente, pudiendo llegar hasta la raíz del pene y escroto en el hombre y a los labios mayores en la mujer, y a la raíz del miembro inferior ipsilateral. Es característico del cólico renal el no sobrepasar la línea media del abdomen, hecho que tiene gran valor para el diagnóstico diferencial (**fig. 1**).

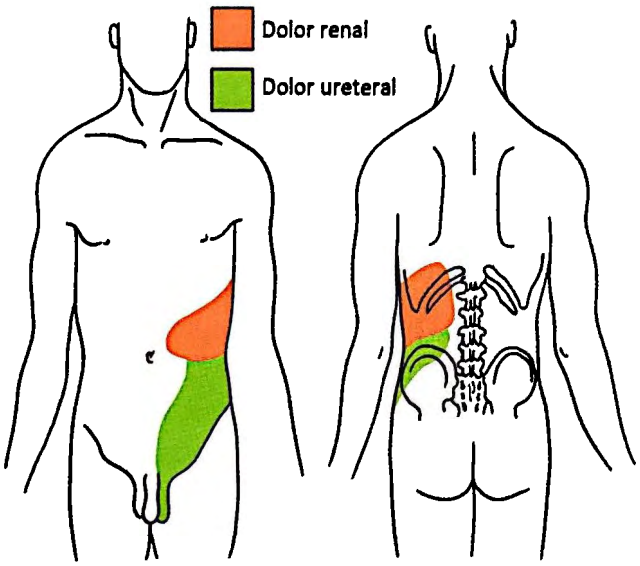


Figura 1. Áreas de irradiación del dolor renal y ureteral.

El cólico renal se acompaña de gran excitación psicomotora del paciente, el cual no permanece en reposo ni en una posición determinada, sino que cambia permanentemente del decúbito a la marcha y a la posición sentada, acompañado de toda clase de manifestaciones de dolor, lo que lo diferencia de otros dolores en los cuales el paciente busca el reposo. El paciente relata fluctuaciones en la intensidad del dolor que varía entre lo tolerable y lo paroxístico. La duración del cólico renal es variable y depende del factor etiológico y de la capacidad de la vía urinaria para expulsar el agente obstructivo: litiasis, coágulos sanguíneos, pus, y más raramente tejidos necróticos esfacelados desde el riñón. Dura desde algunos minutos hasta varios días.

Algunas descripciones clínicas del dolor pueden orientar sobre la localización de la obstrucción ureteral. Así, el dolor irradiado al testículo o al labio mayor es propio de obstáculos a nivel de la pelvis renal y del uréter alto. La obstrucción a nivel del uréter medio produce un dolor referido a la fosa ilíaca (punto de Mc-Burney), lo que explica confusiones con apendicitis aguda en los casos de ubicación a derecha y con diverticulitis a izquierda. Por último, el compromiso del uréter bajo se caracteriza por pujo y tenesmo vesicales e irradiación escrotal.

La inervación del riñón y uréter proviene de las raíces T8 a T12. Esto explica las manifestaciones gastrointestinales características del cólico renal: náuseas, vómitos, distensión abdominal que puede llegar al íleo paralítico. Además, el cuadro está asociado en general a hematuria de grado variable. El paciente puede relatar también la expulsión de un cálculo o el haber reconocido "arenilla" en la orina. Conviene saber que no existe ninguna proporción entre la intensidad del dolor y el tamaño del agente causal. Los cólicos prolongados están causados, por lo general, por cálculos de más de medio centímetro de diámetro y habitualmente espiculados, lo que dificulta o impide su expulsión.

c) Dolor vesical

La inflamación vesical, cualquiera que sea su origen, se caracteriza por manifestarse de dos formas dolorosas: pujo y tenesmo. El primero es por espasmo del cuello y trígono vesical debido a la irritación vesical y que se manifiesta por dolor de intensidad variable a nivel suprapúbico. El tenesmo vesical es la

booksmedicos.org

sensación dolorosa e imperiosa de orinar sin conseguirlo o bien, que persiste y no se alivia una vez terminada la micción, y suele acompañarse de otros síntomas como polaquiuria, pujo vesical y dolor en la micción. Ambas sensaciones son referidas a la uretra posterior y tienen su mayor intensidad al iniciar y/o terminar la micción. Las causas más frecuentes son infección urinaria baja (cistitis), litiasis o tumores vesicales. Suelen ser síntomas habituales en hombres con hiperplasia prostática benigna en las etapas avanzadas.

d) Dolor prostático

Una causa frecuente de consulta es el dolor referido a la región sacra o perineal profunda o rectal profunda. De carácter sordo, permanente que puede asumir el carácter de molestia u opresión. Este dolor asociado a sintomatología de uretritis o infección urinaria hace plantear el diagnóstico de prostatitis.

1.3. Alteraciones de la micción, volumen y características de la orina

Por lo general, no se presta atención a la función fisiológica de la micción y solo se toma conciencia de ella cuando ocurren cambios bruscos de ella. De ahí la importancia que tiene el interrogatorio dirigido por el médico, averiguando aquellos cambios cuantitativos y cualitativos que pueden orientar en el diagnóstico.

a) Alteraciones de la frecuencia micción

La capacidad vesical en el hombre es de 400 mL, y puede ser algo mayor en la mujer. La fórmula miccional es la relación entre el número de micciones diurnas y nocturnas. En el hombre es de 3 a 5 micciones en el día y de 1 o ninguna en la noche. En la mujer es de 2 a 3 en el día y de 1 a ninguna en la noche. Al decir "día" se hace referencia al período de vigilia del individuo, y al decir "noche", al período durante el cual el individuo duerme. Esto significa que la mayoría de los individuos adultos sanos no interrumpen el sueño por la necesidad de vaciar su vejiga, o bien lo hacen una sola vez durante el sueño. Sin embargo, al ser interrogado el paciente, generalmente coloca su última micción del período de vigilia en el grupo "noche". Si esto no se aclara en forma dirigida por el médico, induce a error. Es importante precisar también la fórmula miccional habitual (es decir, aquella anterior al motivo de consulta) en condiciones de comida y bebida normales, y compararlas con los posibles trastornos que sufren en el momento de la consulta.

En general las personas pueden precisar, con mucha exactitud, cuál es su hábito miccional nocturno. Por este motivo, las alteraciones de este hábito se notan primero en el período "noche" y se relatan en forma más precisa. La presencia de micciones nocturnas de frecuencia superior a lo señalado más arriba se llama *nicturia*.

En el hombre de edad pueden existir variaciones en la fórmula miccional. Esto solo traduce cambios subclínicos, producidos generalmente por hipertrofia de la próstata propia de la edad. La mujer, en general, tiene una capacidad vesical algo mayor que el hombre. Ello explica en parte que pueda tener una fórmula miccional tan baja como una o dos micciones en 24 horas. Contribuye a esto la costumbre de ingerir poco líquido y la desconfianza que se tiene por utilizar los servicios higiénicos públicos.

El aumento de la frecuencia miccional se llama *polaquiuria*. Este concepto implica aumento en la frecuencia, pero con volumen bajo y resulta más notorio durante la noche. Cualquier trastorno irritativo de la vejiga trae consigo polaquiuria. En forma independiente o bien asociada a la polaquiuria, puede

booksmedicos.org

existir el pujo y/o tenesmo vesical. En algunos casos de inflamación vesical aguda, la polaquiuria puede alcanzar tal magnitud que el paciente orina cada 5-10 minutos y se la confunda con incontinencia urinaria (pseudoincontinencia).

b) Alteraciones de las características de la micción

Además del volumen y frecuencia urinaria, se debe interrogar sobre las características mismas de la micción.

Se llama *disuria* cualquier dificultad para orinar. Esta palabra por sí sola significa poco y debe caracterizarse, señalando si se trata de disuria de esfuerzo o de disuria dolorosa. También debe precisarse si la disuria es inicial, o sea, del comienzo de la micción, si es total o terminal.

La disuria de esfuerzos corresponde a procesos obstructivos de la vía urinaria, a partir del cuello vesical. Las causas más frecuentes en el niño son: las válvulas uretrales, la hipertrofia del cuello vesical, la fimosis, entre otras; en el hombre adulto: el adenoma prostático benigno, la enfermedad del cuello vesical, el cáncer prostático, las estenosis uretrales de causa traumática e inflamatorias; en la mujer, la estenosis inflamatoria de la uretra y la propagación de procesos tumorales infiltrantes de origen ginecológico. La disuria de esfuerzo es de instalación progresiva, solapada, y el paciente generalmente no tiene conciencia de su condición en forma clara. Es útil inducirlo a comparar con la forma de orinar que tenía algún tiempo atrás. En la disuria de esfuerzos la micción va precedida por un período de latencia que el paciente puede reconocer claramente y que puede alargarse en etapas avanzadas varios minutos, requiriendo en ocasiones utilizar la contracción de la prensa abdominal para vencer el obstáculo.

La disuria dolorosa habitualmente es de tipo inicial o terminal, está en relación a los fenómenos inflamatorios del cuello vesical y trígono. El dolor es referido a la uretra posterior, y por lo general asociado a pujo y tenesmo. Los cuadros de uretritis (por infecciones, traumatismos o posterior a instrumentaciones uretrales) pueden manifestarse por disuria dolorosa inicial. En los casos de disuria de esfuerzos es frecuente que haya un componente doloroso asociado, que generalmente es terminal.

En las uropatías obstructivas puede existir el goteo terminal, que es la pérdida de una cantidad pequeña de orina en forma de goteo involuntario que se presenta algunos momentos después de terminar la micción. Es un síntoma útil, pues orienta cuando, por la cronicidad del cuadro, el paciente no tiene conciencia de la disuria de esfuerzo o polaquiuria, en cambio, el goteo terminal es percibido, ya que moja la ropa del enfermo y lo incomoda.

Durante la micción puede ocurrir la interrupción brusca del chorro, que tras algunos momentos, y después de efectuar algún movimiento o maniobras de compresión del hipogastrio, se reanuda nuevamente con las mismas características anteriores. Esto se conoce como micción interrumpida o en dos tiempos, y es propia de la presencia de cuerpos extraños en la vejiga: litiasis, tumores pediculados o coágulos.

c) Alteraciones de volumen de orina

El volumen urinario varía de acuerdo al balance entre la cantidad de líquidos ingeridos o administrados por vía enteral o parenteral y a las pérdidas insensibles (piel y pulmones). Las personas adultas con función renal capaz de concentrar, producen volúmenes de orina entre 800 y 2000 mL en 24 horas. Se denomina *oliguria* a una diuresis menor de 400-500 mL y *anuria* a una cantidad inferior

booksmedicos.org

a 50 a 100 mL, medido en 24 horas. Si los riñones conservan su capacidad para eliminar orinas concentradas, 400 a 500 mL/día resultan suficientes para eliminar los desechos del metabolismo. Cuando la función renal está comprometida, dichos volúmenes no son suficientes para la excreción de los productos catabólicos y estos se retienen en los líquidos extracelulares y plasma originando la sintomatología urémica.

En pacientes con enfermedad renal aguda o crónica, el volumen de diuresis es variable y de importancia diagnóstica relativa. A nivel renal, este volumen está determinado por la velocidad de filtración glomerular (VFG) y la cantidad de agua reabsorbida a nivel tubular. En condiciones normales se filtran 180 L/día, se reabsorben 179 L (99% de lo filtrado) y se excreta 1 litro. Un paciente con enfermedad renal severa y VFG baja, p.e. 10 L/día (7 mL/min), puede continuar excretando 1 L si solo 9 L son reabsorbidos (90% de lo filtrado). Ello explica porque en la enfermedad renal crónica (ERC) la diuresis habitualmente se mantiene en rangos normales, incluso en pacientes que están en etapas avanzadas, ya que la reabsorción tubular está disminuida en relación a la menor VFG.

En la insuficiencia renal aguda, esta compensación está limitada y la diuresis es menor que la ingesta generando una retención progresiva de líquidos. Así, en general la oliguria es común en la injuria renal aguda asociada a una disminución de la VFG , siendo menos frecuente presentarse con valores normales de diuresis (injuria renal aguda no oligúrica).

La anuria se asocia a dos condiciones de injuria renal aguda: shock grave con compromiso de la perfusión glomerular de predominio cortical y a obstrucción completa del tracto urinario.

Por *poliuria* se entiende el aumento por sobre 3000 mL de volumen total en orina de 24 horas. Puede ser consecuencia de una mayor ingesta de líquidos determinada por una enfermedad orgánica (p.e. diabetes mellitus o diabetes insípida) o por trastornos de carácter psiquiátrico (p.e. polidipsia psicógena). Si la causa está asociada a enfermedades con gran carga osmolar (p.e. diabetes mellitus, hiperazoemia, uso de manitol) se denomina poliuria osmótica. Si la causa es secundaria a déficit o resistencia renal de la hormona antidiurética (ADH), se denomina poliuria acuosa. La polidipsia psicógena corresponde al grupo de poliurias acuosas y se debe a la ingesta compulsiva de líquidos asociada a trastornos psiquiátricos.

d) Alteraciones cualitativas de la orina

Hematuria. La presencia de sangre en orina es uno de los signos clínicos más alarmantes para el paciente, que lo induce a consultar de inmediato. La hematuria es un signo evidente de enfermedad renal o de las vías urinarias. La sangre que puede verse a simple vista se denomina hematuria macroscópica y cuando solo se visualiza en el análisis urinario con un microscopio se denomina hematuria microscópica, definida por la presencia de 3 o más glóbulos rojos por campo mayor en un sedimento de orina. Su diagnóstico se dificulta en pacientes cateterizados (por la injuria traumática asociada) o en mujeres durante su período menstrual. La pesquisa de hematuria microscópica durante la menstruación, ejercicio físico intenso o traumatismo agudo siempre debe confirmarse repitiendo el examen de orina. En mujeres, el análisis debe repetirse una semana después de que haya cesado el sangrado menstrual. Si esto no fuera posible, se puede aislar con la introducción de un tampón vaginal y obtener así la muestra de orina.

Existen diversos grados de hematuria. En

booksmedicos.org

general, las enfermedades de la vía urinaria producen gran hematuria, y el paciente relata orinar "sangre roja" acompañada de coágulos; en este caso no se plantean dudas sobre la autenticidad de la hematuria. Sin embargo, es muy frecuente que los pacientes relaten presentar "orinas coloradas", lo que puede ir desde una orina concentrada, propia de un cuadro febril, hasta una hematuria franca. Es útil ofrecer comparaciones simples al paciente: por ejemplo, coloración similar al "té cargado" para las hematurias antiguas y "agua de lavado de carne" para las hematurias de causa no urológica. Es relevante tener presente que una escasa cantidad de sangre puede teñir de rojo toda la orina y por ello los pacientes tienden a magnificar su magnitud. Experimentalmente, 17 a 20 gotas de sangre (que equivalen a 1 mL) en 1 litro de orina pueden teñirla de color rojo intenso.

También resulta relevante mencionar que otros cuadros clínicos pueden otorgar color similar a una hematuria y por tanto se requiere diferenciar, por ejemplo, de coluria o de hemoglobinuria. Además, debe interrogarse sobre la ingestión de sustancias capaces de colorear la orina, como las betarragas, moras, vitamina B12, algunos fármacos como fenazopiridina (analgésico urinario), ibuprofeno, nitrofurantoína, entre otros.

Para orientar el estudio sobre el origen de la hematuria, se debe tener en consideración la forma de presentación, antecedentes clínicos personales, familiares, uso de medicamentos y exámenes de orina previos. Según su origen, la hematuria se clasifica en glomerular o urológica (de vías urinarias) (**tabla 1**). La primera se caracteriza principalmente por no presentar dolor, ausencia de coágulos y un examen de orina con cilindros hemáticos o glóbulos rojos dismórficos (para más detalle, ver apartado de laboratorio). La hematuria urológica generalmente se asocia a dolor renal o ureteral, presencia de coágulos y glóbulos rojos indemnes en el examen de orina.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial clínico de hematuria.

Hematuria glomerular	Hematuria urológica
Color oscuro (lavado de carne, coca-cola)	Color rojo
Total	Parcial
Indolora	Dolorosa
Sin coágulos	Con coágulos
Cilindros hemáticos y glóbulos rojos dismórficos	Glóbulos rojos indemnes

Las causas más comunes de hematuria en el adulto son extrarrenales como: cálculos renales, traumatismos, enfermedad prostática, uso de anticoagulantes y particularmente en hombres mayores de 50 años los cánceres de próstata, vejiga o riñón. Aun cuando menos frecuente, es importante descartar una hematuria de origen glomerular para evitar procedimientos diagnósticos invasivos de la vía urinaria.

En la anamnesis, también resulta relevante precisar si la hematuria se presenta por pri-

booksmedicos.org

mera vez o si es recidivante. Asimismo, también se debe consignar si esta es persistente en el tiempo (p.e. en glomerulopatías o cáncer de vías urinarias) o transitoria (p.e. infección urinaria, litiasis renal). Además, se debe preguntar por sintomatología asociada, cuya inexistencia define la hematuria asintomática o silenciosa. Esto último puede observarse en tumores renales, litiasis coraliforme o en un cáncer de vejiga.

El interrogatorio dirigido puede ser útil para precisar en qué momento de la micción se presenta la hematuria, lo que permitiría orientar sobre el origen del sangrado:

- Hematuria total, puede originarse en la vejiga o en vías urinarias, causada por litiasis, tumores o tuberculosis. Las hematurias de origen glomerular son continuas durante toda la micción.
- Hematuria inicial, se observa en las uretritis y lesiones uretrales o del meato.
- Hematuria al final de la micción, generalmente proviene de la uretra posterior, cuello vesical o trígono y puede ser causada por uretritis posterior, pólipos, tumores vesicales y cistitis.

Es importante diferenciar la hematuria de la uretrorragia, que es la pérdida de sangre por la uretra, independientemente de la micción. Es un síntoma relevante en los traumatismos pelvianos con sección uretral. Se asocia con imposibilidad de orinar, cuando hay sección total del conducto.

Por último, cabe mencionar que la historia familiar de hematuria es un antecedente de importancia en el diagnóstico diferencial (p.e. síndrome de Alport, nefropatía por IgA).

La **fig. 2** describe clasificaciones diagnósticas de hematuria útiles para el análisis clínico.

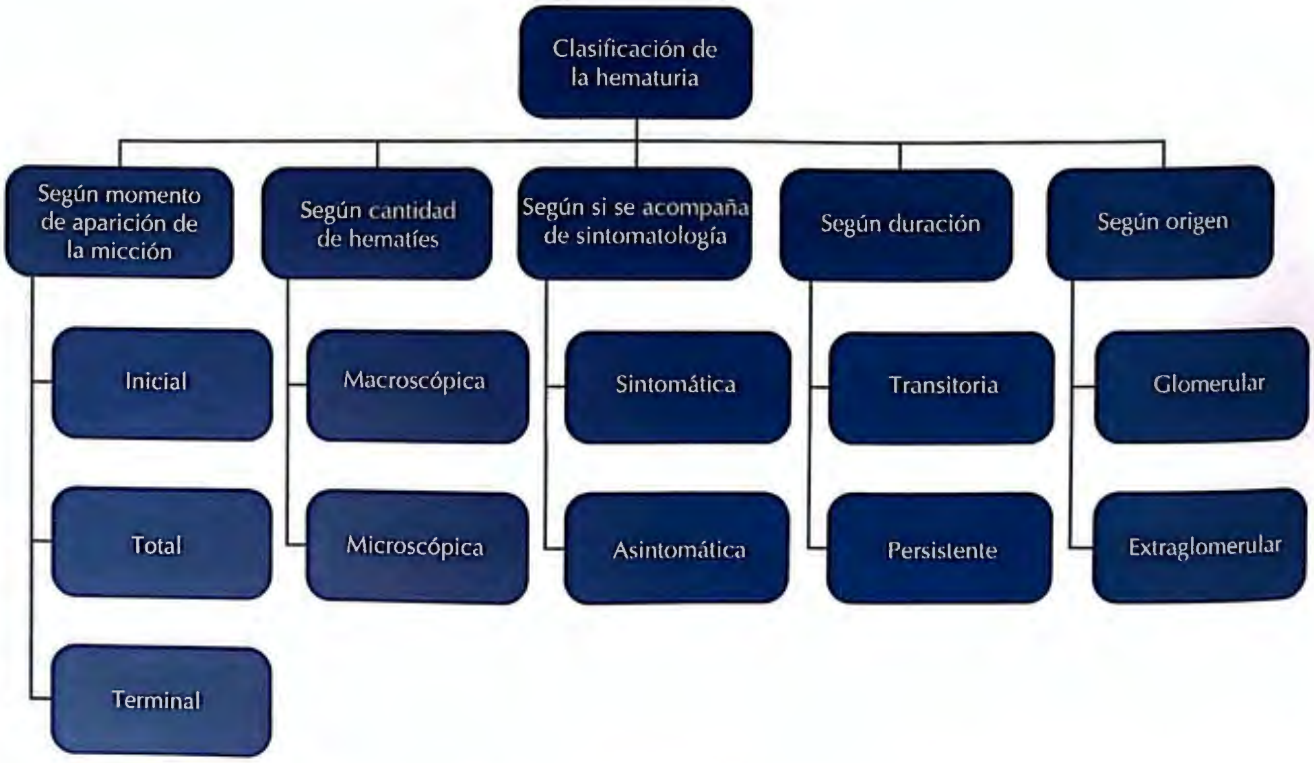


Figura 2. Clasificaciones de hematuria.

booksmedicos.org

Orinas turbias. Frente al paciente que relata tener orinas turbias (no traslúcidas), el médico piensa inevitablemente en piuria, esto es, pus en la orina. En la práctica, es un signo que no se valora, pues el paciente, por lo general, no observa las características de la orina recién emitida. La infección urinaria da orinas turbias, al desdoblarse la urea por acción microbiana, alcaliniza la orina, precipitando las sales de fosfato y se enturbia la orina. De ahí la necesidad de valorar la turbidez de la orina recién emitida. Otras causas menos frecuentes son la litiasis renal, proteinuria, infecciones de transmisión sexual, vulvovaginitis.

Pneumaturia. Es la expulsión de gas por el chorro urinario. Produce un ruido característico que recuerda el que produce una llave abierta cuando existe aire en la cañería. Se la encuentra con posterioridad a un examen endoscópico y corresponde al aire que penetró durante él y que es expulsado. En ausencia de maniobras de ese tipo es un síntoma que delata la existencia de una fístula digestivo-urinaria. Esta se encuentra secundariamente a procesos de diverticulitis del colon perforado a vejiga, y más raramente en cáncer de colon. Puede acompañarse de expulsión de material intestinal.

Orina espumosa. El hallazgo de espuma en la orina puede ser observado ocasionalmente en situaciones de normalidad, por ejemplo, posterior a realizar ejercicio intenso. Sin embargo, debe ser estudiada cuando la misma es persistente y se mantiene en el tiempo. La causa patológica más importante de orina espumosa es el aumento de la cantidad de proteínas en la orina (proteinuria), la cual requiere de estudios adicionales.

2. Anamnesis remota

La anamnesis remota resulta relevante para investigar antecedentes previos personales y familiares, eventos clínicos relevantes y eventual uso de nefrotóxicos.

Antecedentes mórbidos personales. Para el área nefrourológica, es relevante consignar el antecedente previo de litiasis renal, infecciones urinarias a repetición o de malformaciones nefrourológicas. Es relevante indagar antecedentes de hipertensión arterial y/o diabetes mellitus porque ambas enfermedades, de alta prevalencia actual, tienen mayor riesgo de desarrollar ERC. Puede orientar en el estudio etiológico de la enfermedad el antecedente de otros cuadros clínicos sistémicos menos frecuentes (p.e. vasculitis u otras patologías autoinmunes).

Antecedentes familiares. Es importante preguntar antecedentes familiares de alguna patología nefrourológica que pudiera tener un origen hereditario, por ejemplo: antecedente de litiasis, poliquistosis renal autosómica dominante, síndrome de Alport, entre otros. Asimismo, se debe consultar si existe algún familiar en tratamiento dialítico o trasplantado renal.

Uso de drogas y fármacos. Es importante consignar el uso de fármacos potencialmente nefrotóxicos que pueden alterar la función renal como son los antiinflamatorios no esteroidales, antibióticos (p.e. aminoglicósidos), antifúngicos (p.e. anfotericina B), antivirales (p.e. aciclovir), inmunosupresores (p.e. anticalcineurínicos) y el uso de medios de contraste para la realización de exámenes imagenológicos, entre otros. Asimismo, el uso de anticoagulantes para prevenir eventos embólicos puede explicar la pesquisa ocasional de hematuria en algunos pacientes.

booksmedicos.org

III. EXAMEN FÍSICO EN NEFROLOGÍA

1. Examen físico general

1.1. Conciencia

El compromiso de conciencia sucede en las etapas avanzadas de la insuficiencia renal aguda o crónica. La encefalopatía aguda tóxico-metabólica urémica (encefalopatía urémica) es más manifiesta en los cuadros de lesión renal aguda, mientras que en los crónicos se puede llegar a etapas bastante avanzadas de la falla renal, sin observarse antes un deterioro significativo de la conciencia. La encefalopatía puede también ocurrir en pacientes urémicos al finalizar o posterior a las primeras sesiones de diálisis (síndrome de desequilibrio de diálisis), por excesiva depuración de toxinas, descenso de la osmolaridad y edema cerebral. Las manifestaciones clínicas de la encefalopatía pueden variar desde alteraciones de funciones cognitivas, desorientación, alucinaciones o lenguaje incoherente hasta inestabilidad en la marcha, temblor, asterixis, mioclonías y menos frecuentemente convulsiones y coma.

1.2. Posición y decúbito

La gran excitación psicomotora es casi patognomónica del cólico renal y marca la diferencia con otros cuadros de dolor abdominal. Durante los paroxismos de dolor, el paciente cambia de posición frecuentemente, y a menudo opta por levantarse y caminar en distintas direcciones como un intento de aliviarse con el movimiento. A diferencia del cólico renal, los cuadros inflamatorios renales, perirrenales u otro origen abdominal llevan al paciente a adoptar posiciones antiálgicas en reposo, evitando los movimientos que exacerban el dolor.

1.3. Signos vitales

La evaluación de signos vitales entrega información relevante, que en conjunto con otros signos y síntomas permite orientar posibles diagnósticos. Como ejemplo de esta asociación es la pesquisa de hipertensión arterial más oliguria, edema y hematuria que orienta a una patología glomerular. El reporte de fiebre, taquicardia, molestias urinarias y orinas turbias es propio de las infecciones del tracto urinario. Una baja de peso sin causa aparente, fiebre vespertina más hematuria aislada requiere descartar tuberculosis o tumores del riñón o vías urinarias.

1.4. Piel y mucosas

En el niño y en especial en el lactante, el turgor y la elasticidad de la piel son de gran valor para apreciar el estado de hidratación. Esta evaluación se ve limitada en personas de la tercera edad por la pérdida de elasticidad y turgor descritos.

En pacientes adultos resulta más útil examinar el grado de humedad en las axilas. Este índice es mucho más fiel que el estado de la lengua y mucosa bucal, las que pueden estar secas en pacientes que respiran por la boca. En el paciente urémico avanzado, la lengua está seca e incluso alcanza aspecto costroso, "lengua de loro". Sin embargo, este signo solo se aprecia en las etapas más avanzadas de la enfermedad.

1.5. Ganglios linfáticos

El ganglio supraclavicular izquierdo (o de Virchow-Troisier) puede estar presente en caso de metástasis de tumores testiculares y vesicales. Los tumores testiculares no dan metástasis ganglionares a la región inguinal, por el contrario, los linfáticos del testículo

booksmedicos.org

drenan hacia los grupos ganglionares ilíacos profundos, lumboaórticos y obturadores. Son estos los grupos comprometidos en el caso de metástasis y solo son palpables en hombres muy delgados y estados avanzados.

Los ganglios inguinales se comprometen en los procesos infecciosos de las extremidades inferiores de modo que una lesión mínima en un ortejo o en los pliegues interdigitales del pie puede ser responsable de una adenitis inguinal. La piel del escroto y del pene en el hombre, y de la vulva en la mujer, tienen su drenaje linfático hacia los ganglios inguinales. Cualquier lesión a este nivel puede ser responsable de adenitis.

2. Edema de causa renal

El edema es un signo que se define como una acumulación anormal clínicamente significativa del volumen del líquido intersticial. La fisiopatología de este signo está determinada por una alteración del equilibrio entre las presiones hidrostáticas y oncóticas a nivel capilar, que se regula por la ley de Starling. Para que el edema sea aparente, la retención líquida debe alcanzar al menos un 10% del peso del individuo.

Según su causa y mecanismo el edema puede ser circunscrito (localizado) o tener una distribución generalizada. Al edema generalizado con compromiso de un tercer espacio (espacio pleural, peritoneal, pericárdico) se le llama *anasarca*, y se puede observar en la insuficiencia de órganos vitales reguladores del balance hídrico como corazón, hígado y riñón. Particularmente en Nefrología, puede ocurrir anasarca en contexto de un síndrome nefrótico.

El edema de origen renal puede manifestarse de diversas formas. Se debe sospechar que el edema es de origen renal cuando es matinal, palpebral bilateral (periorbitario) y blando como ocurre en el síndrome nefrítico. También puede presentarse como un cuadro de anasarca, con piel blanca y de temperatura normal, asociado a hipoalbuminemia y reabsorción tubular aumentada de sodio como en el síndrome nefrótico.

El edema en la enfermedad renal crónica es generalizado, de grado variable, y en la piel se pueden encontrar lesiones de rascado debido al prurito, y el tinte amarillento predomina sobre el blanquecino. En los pacientes que han permanecido en cama un tiempo prolongado, debe buscarse en la región sacra.

> *i* Sospeche edema de causa renal en aquel edema localizado inicialmente en los párpados, matinal, y que puede extenderse a los genitales y extremidades, cuya consistencia es blanda, sin alteraciones del color e indoloro.

3. Examen de la región lumbar

Forma parte del examen de columna y dorso; sin embargo, conviene destacar algunos detalles en relación con el aparato urogenital. Es conveniente efectuarlo en posición de pie y también sentado. De pie, son visibles los defectos de posición de la columna.

3.1. Inspección

Al examen físico de la región lumbar pueden encontrarse en los procesos inflamatorios renales o perirrenales, movilidad limitada de la columna lumbar por posición antiálgica, contracción de las masas musculares que pretenden inmovilizar la zona dolorosa, y edema inflamatorio de la piel. Pueden observarse o acentuarse estos mismos signos en la posición sentado.

booksmedicos.org

3.2. Palpación

Antes de efectuar la palpación renal, es imprescindible efectuar la palpación del abdomen, lo que permite tener una información sobre la pared, hernias o eventraciones y otros procesos patológicos abdominales. Esto da confianza al enfermo y le permite relajarse. La palpación renal se hace con el paciente en decúbito dorsal, con la cabeza apoyada en una almohada y los brazos extendidos a lo largo del cuerpo. El paciente debe respirar tranquilamente y no hablar para no contraer la musculatura abdominal. En personas sin enfermedades nefrourológicas generalmente no se palpan los riñones salvo en personas delgadas con escaso tejido adiposo abdominal.



Figura 3. Técnica de palpación renal bimanual.

El método más usado para la palpación del riñón es el de Guyon (**fig. 3**), que es bimanual, una mano posterior en la zona lumbar y la otra anterior en la pared abdominal. La mano posterior es la izquierda para el riñón derecho y la derecha para el riñón izquierdo, y sirve para aproximar la víscera y mantenerla firme mientras la mano anterior está palpando. La mano posterior se debe colocar exactamente en el ángulo formado por la 12ª costilla con la columna, ángulo costovertebral; nunca más baja. La extremidad de los dedos debe quedar a 3 ó 4 cm de la línea media, de este modo queda bien ubicada sobre la fosa renal. La mano anterior se sitúa por debajo del reborde costal, quedando en sentido diametralmente opuesto a la posterior, es decir, frente a frente y recordando que el polo inferior del riñón llega por lo menos a la altura de la tercera vértebra lumbar. La palpación debe hacerse especialmente durante la inspiración, momento en que el órgano desciende, haciéndose accesible.

Se denomina peloteo a una maniobra descrita por Guyon, consistente en impulsar desde la pared posterior del abdomen un tumor que toma contacto con dicha pared, pero sin ser palpado directamente desde la pared anterior, y percibir aquellos impulsos con la mano anterior, como si fuera el rebote de una pelota. Conviene tener presente que todos los tumores que tomen contacto con la pared posterior pueden ser peloteados sobre la mano anterior, pero la característica del peloteo renal es que se hace sobre el ángulo costovertebral, exactamente sobre la fosa renal.

Con la palpación del riñón se debe explorar la forma, tamaño, posición, estado de la superficie, consistencia, sensibilidad y movilidad.

En los casos de ptosis renal (descenso del riñón por pedículo largo), la mano que explora el abdomen debe localizarlo y extraerlo de la cavidad pelviana, donde este puede encontrarse, haciéndolo palpable. En el lactante, dado lo depresible de la pared abdominal, es posible efectuar la palpación con los dedos de una sola mano. Cuando los niños pequeños se defienden e impiden el examen, es

booksmedicos.org

útil recurrir a la palpación renal en decúbito ventral, que permite una mejor evaluación, ya que se agitan y defienden menos.

El examen del riñón ptósico puede ser más fácil, y puede ser puesto en evidencia cuando se coloca al paciente en posición de pie, parado sobre la extremidad opuesta y con la extremidad del mismo lado algo flectada. El examinador, colocado detrás del paciente, puede palpar fácilmente un riñón que desciende.

En personas obesas, con hernias o ascitis la palpación renal puede verse limitada y se deberá recurrir a exploración por imágenes para precisar en detalle las características cualitativas.

Las causas más frecuentes de aumento de tamaño renal son las infecciones renales, tumores malignos, hidronefrosis y riñón poliquístico. El aumento de volumen renal manifiesto se aprecia como una masa fácilmente puesta en evidencia en la zona apropiada y, tal vez, extendiéndose hacia abajo, hasta ocupar una porción considerable del lado homolateral del abdomen. Puede ser confundido con una masa intra o retroperitoneal o, en el lado izquierdo, con una esplenomegalia. Por otro lado, si el crecimiento está confinado a un polo superior, el órgano puede crecer 2 ó 3 veces su tamaño normal y permanecer impalpable.

La disminución del tamaño renal no es detectada en el examen físico, pero puede ser demostrada por medio de estudios de imagenología. A diferencia de la falla renal aguda, donde el tamaño renal es habitualmente normal, en la enfermedad renal crónica el tamaño renal suele estar disminuido por los procesos de fibrosis y cicatrización post inflamatoria. Son excepción a lo anterior la nefropatía diabética, amiloidosis y el mieloma múltiple con compromiso renal.

> *i* En general la enfermedad renal crónica se presenta con riñones de tamaño disminuido, salvo en las primeras etapas de la nefropatía diabética, amiloidosis o mieloma múltiple donde puede conservar el tamaño normal.

Las masas renales solo son visibles cuando alcanzan gran tamaño y abomban la región lumbar, hipocondrio y flanco. No es infrecuente que esto ocurra en el lactante y preescolar (tumor de Wilms e hidronefrosis). En los adultos, los grandes riñones poliquísticos pueden ser percibidos a simple vista.

3.3. Percusión

Con el paciente sentado se efectúa la percusión de la fosa lumbar, para lo cual se solicita inclinar el torso hacia adelante, flectándolo y cruzando los brazos sobre el pecho. Se percute con el puño cerrado, utilizando el borde hipotenar. En atención al intenso dolor que pudiera provocar la puño percusión en la zona renal, debe advertirse previamente al paciente de lo que se va a hacer y efectuarlo primero muy suavemente y luego con más fuerza, percutiendo primero sobre el lado sano, de manera de dar un patrón de comparación con el lado enfermo. El paciente reconoce perfectamente la percusión sobre la fosa lumbar sana, como un golpe que no causa dolor. En cambio, en los procesos inflamatorios del riñón (pielonefritis) o de la celda perirrenal (flegmón) el dolor es inmediato y, como norma, intenso. Lo mismo ocurre en los casos de distensión brusca de las cavidades: cólico renal e hidronefrosis.

3.4. Auscultación

La auscultación ocupa un lugar importante, en especial en los casos de hipertensión arte-

booksmedicos.org

rial. Se debe auscultar ambas fosas lumbares, ambos hipocondrios y la región epigástrica. Así, es posible pesquisar soplos en maquinaria, es decir, continuos, pero con refuerzo sistólico, los que pueden encontrarse en los casos de estenosis de la arteria renal o de sus ramas, fístulas arteriovenosas, lesiones a nivel del tronco celíaco y coartación aórtica.

IV. SÍNDROMES CLÍNICOS EN NEFROLOGÍA

Con el objeto de integrar la semiología y el laboratorio renal en la práctica diaria, se presenta a continuación las manifestaciones clínicas y alteraciones de laboratorio representativas de los síndromes y enfermedades más frecuentes en nefrología. La **tabla 7** resume la integración de estos dos aspectos complementarios.

1. Manifestaciones clínicas de infecciones del tracto urinario

Las infecciones del tracto urinario (ITU) son la causa más frecuente de infecciones bacterianas y pueden afectar a las personas en cualquier rango de edad y género, tanto a nivel comunitario como hospitalario. La prevalencia de ITU sintomáticas es mayor en mujeres y también más frecuente su recurrencia. Entre un 50-60% de mujeres adultas padecerá algún episodio de ITU sintomática a lo largo de su vida. En hombres la prevalencia es menor y ocurre generalmente en presencia de alteraciones de las vías urinarias o en ancianos.

La etiología de las ITUs se atribuye a una gran variedad de patógenos, incluyendo bacterias gram positivas o negativas y hongos.

Según su localización anatómica en el tracto urinario, las ITU se clasifican en:

- ITU baja: cistitis (más frecuente), uretritis, prostatitis.
- ITU alta: pielonefritis (más frecuente), absceso intrarrenal, absceso perinéfrico.

La ITU baja, llamada *cistitis*, se presenta con dolor suprapúbico en grado variable y síntomas relacionados principalmente con la micción como disuria, polaquiuria, urgencia miccional. En los hombres el dolor puede ser referido en el área perianal o pélvica.

La ITU alta, llamada *pielonefritis*, es precedida, aunque no siempre, por sintomatología de cistitis y presenta mayor compromiso sistémico que la ITU baja. Se manifiesta por astenia marcada, calofríos, fiebre alta, dolor espontáneo o evidenciado por la puño percusión positiva en la fosa renal o ángulo costovertebral correspondiente.

El diagnóstico de las ITUs es habitualmente clínico y se confirma con los exámenes de orina (uroanálisis por microscopía o dipstick) y urocultivo.

2. Manifestaciones clínicas de enfermedades glomerulares

Las glomerulopatías son un conjunto de enfermedades que afectan a la nefrona, cuya causa suele ser inmunológica. El compromiso glomerular afecta a ambos riñones y puede estar circunscrito solo a ellos (glomerulonefritis primaria) o ser una manifestación de una enfermedad sistémica (glomerulonefritis secundaria). Se caracterizan por alteraciones de la orina (hematuria o proteinuria) y grados variables de compromiso funcional renal. Desde el punto de vista clínico las glomerulopatías se pueden presentar como hematuria y/o proteinuria aislada, síndrome nefrítico, síndrome nefrótico, injuria renal aguda o enfermedad renal crónica. Aun cuando no son síndromes exclusivamente semiológicos,

booksmedicos.org

sus hallazgos clínicos y análisis concomitante con exámenes de laboratorio, permiten aproximar y postular hipótesis diagnósticas relevantes.

2.1. Síndrome nefrítico

El síndrome nefrítico es un cuadro clínico que se caracteriza por los siguientes elementos: presencia de hematuria de origen glomerular, proteinuria en rango no nefrótico (< 3,5 gramos/día), caída de la filtración glomerular que genera oliguria, grados variables de hipertensión arterial y edema.

La base fisiopatológica del síndrome nefrítico es un proceso inflamatorio agudo y difuso de todos los glomérulos, o sea, una glomerulitis. Dicha glomerulitis condiciona un aumento de la permeabilidad de los capilares glomerulares y daño de la membrana basal, permitiendo el paso de glóbulos rojos (hematuria) y proteínas (proteinuria). A su vez, la reducción de la superficie filtrante genera una caída de la velocidad de filtración glomerular, que se traduce en oliguria, retención de sodio, edema e hipertensión arterial.

Histológicamente, se asocia a lesiones en el polo endotelial del glomérulo. Las enfermedades renales más frecuentes que se presentan como síndrome nefrítico son: la glomerulonefritis post infecciosa (p.e. postestreptocócica), nefropatía IgA, vasculitis y nefropatía lúpica. De esta manera, se hace relevante consignar en la anamnesis del paciente con síndrome nefrítico el antecedente de infecciones por *Streptococcus* beta-hemolítico del grupo A y enfermedades sistémicas como vasculitis o el lupus eritematoso sistémico.

> **i** Una respuesta inflamatoria glomerular en el polo endotelial se manifiesta como síndrome nefrítico.

2.2. Síndrome nefrótico

Es una entidad clínica asociada a múltiples enfermedades glomerulares de diversa etiología, cuyas lesiones histológicas predominan en el polo epitelial del glomérulo. El síndrome nefrótico es la manifestación clínica asociada a un aumento de la permeabilidad glomerular a macromoléculas, lo que conlleva proteinuria intensa (excreción de proteínas generalmente superior a 3,5 g/día), hipoalbuminemia, grados variables de edema (desde ausencia o leve a anasarca), hiperlipidemia y lipiduria. El edema del síndrome nefrótico es más intenso y generalizado que el del síndrome nefrítico.

Se habla de síndrome nefrótico impuro, cuando a los elementos clínicos señalados se agregan otros propios del síndrome nefrítico como son hematuria glomerular, hipertensión arterial y/o falla renal aguda oligúrica. Esta presentación mixta se puede observar en glomerulopatías membranoproliferativas, nefropatía IgA (enfermedad de Berger) y vasculitis Schönlein-Henoch.

Las enfermedades glomerulares más frecuentes que se presentan como síndrome nefrótico son: nefropatía diabética, glomeruloesclerosis focal y segmentaria, nefropatía de cambios mínimos y nefropatía membranosa.

La fisiopatología de este cuadro clínico está determinada por un grave trastorno de la permeabilidad capilar glomerular, la cual genera una pérdida excesiva de proteínas y lípidos (lipiduria). La pérdida de proteínas en orina origina una serie de alteraciones que constituyen las características del síndrome nefrótico:

- Hipoalbuminemia: aparece cuando la capacidad de síntesis hepática se ve superada por las pérdidas urinarias de albúmina y el catabolismo renal.

booksmedicos.org

- Edema: suele ser la primera manifestación; aparece en partes blandas y en casos graves puede comportar ascitis, derrame pleural y anasarca. La patogénesis del edema en el síndrome nefrótico puede ser explicada por dos teorías: por la hipoalbuminemia, que conduce disminución de la presión oncótica plasmática con consecuente salida de líquido intravascular al intersticial y por retención renal de sodio y agua, con la consiguiente hipervolemia y aumento de la presión hidrostática capilar.
- Hiperlipidemia: evidenciada por un aumento de las cifras de colesterol total, lipoproteínas de densidad baja (LDL), muy baja (VLDL) e intermedia (IDL), lipoproteína A y, con menos frecuencia, hipertrigliceridemia y descenso de las cifras de lipoproteínas de alta densidad (HDL). La lipiduria se manifiesta con aparición de cilindros grasos en el sedimento urinario.

> *i* La alteración de la permeabilidad capilar glomerular (afectación del polo epitelial) se manifiesta como síndrome nefrótico.

En la **tabla 2** se presenta una comparación entre el síndrome nefrótico y el nefrítico.

Tabla 2. Comparación entre síndrome nefrótico y nefrítico.

Síndrome nefrótico	Síndrome nefrítico
Edema ++++	Edema +
Hipoalbuminemia (< 3 g/dL)	Oliguria
Proteinuria en rango nefrótico > 3,5 g/día	Proteinuria en rango no nefrótico
Hiperlipidemia	Hematuria
Lipiduria	Hipertensión

3. Síndrome urémico

Corresponde al conjunto de síntomas y signos asociados a la insuficiencia renal avanzada, aguda o crónica, que afecta la funcionalidad renal, resultando en acumulación de toxinas urémicas, trastornos hidroelectrolíticos y ácido-base, así como también anemia (principalmente por déficit de eritropoyetina), alteraciones óseo minerales y endocrinológicas. Tanto la enfermedad renal crónica (ERC) como la injuria renal aguda pueden cursar con síndrome urémico, en la medida que produzcan una insuficiencia renal significativa. En las primeras etapas de la ERC, algunos de los trastornos funcionales, metabólicos e hidroelectrolíticos del síndrome urémico no se manifiestan clínicamente y solo se pueden pesquisar con exámenes de laboratorio. La alta capacidad de reserva funcional renal requiere que deba perderse el 80% o más de la función renal para que se pierda el equilibrio del medio interno (p.e. aparición de edema).

El tipo y grado de manifestaciones clínicas del síndrome urémico, así como su intensidad y tiempo de aparición dependen si el deterioro funcional renal es agudo o crónico. En la falla renal aguda, las manifestaciones

booksmedicos.org

clínicas suelen ser más precoces con variada sintomatología urémica y compromiso del estado general (**tabla 3**). Por el contrario, en la ERC la sintomatología urémica es más tardía y habitualmente solo se hace evidente en las etapas más avanzadas de la enfermedad, debido a una adaptación del organismo en el tiempo a los cambios del medio interno. En las etapas iniciales de la ERC generalmente el diagnóstico está sustentado solo en exámenes de laboratorio o imágenes. La clínica puede variar desde asintomática o molestias inespecíficas a manifestaciones de un síndrome urémico pleno (**fig. 4**). Lo señalado valida la necesidad de pesquisar la ERC especialmente en pacientes con factores de riesgo (p.e. diabetes mellitus, hipertensión arterial), aunque estén clínicamente asintomáticos. Esperar la aparición de sintomatología para hacer el diagnóstico de ERC puede retrasar el inicio de un tratamiento oportuno que evite o retrase la progresión a etapas avanzadas de la enfermedad.

Tabla 3. Manifestaciones clínicas del síndrome urémico.

Piel	Prurito, piel seca, pigmentación amarillenta, "escarcha urémica"
Cardiovascular	Hipertensión arterial, pericarditis urémica, arritmias
Sistema nervioso	Encefalopatía urémica, neuropatía periférica y convulsiones
Hematológico	Anemia, disfunción cualitativa plaquetaria, disfunción leucocitaria con predisposición mayor a infecciones y hemorragias
Músculo esquelético	Debilidad muscular, dolores óseos, artropatía por amiloide (depósito de $ß_2$ microglobulina)
Endocrino	Hiperparatiroidismo secundario, amenorrea, impotencia sexual, dislipidemia, resistencia a la insulina

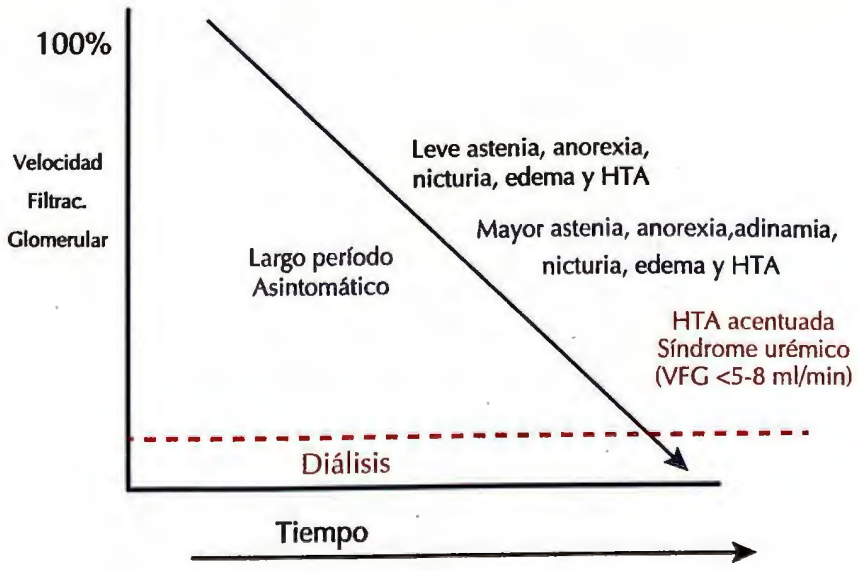


Figura 4. Evolución clínica de la enfermedad renal crónica.

booksmedicos.org

En el paciente con síndrome urémico, la indicación de iniciar una terapia de diálisis de urgencia se sustenta en la pesquisa de dos signos clínicos del síndrome urémico: frotes pericárdicos, que están asociados a la pericarditis urémica y asterixis, que se asocia a la encefalopatía urémica. Junto a estas dos condiciones clínicas, las otras indicaciones de diálisis de urgencia son el edema agudo pulmonar, la hiperkalemia y la acidosis metabólica que no respondan a terapias médicas preliminares no dialíticas.

3.1. Enfermedad renal crónica

Se define, por consenso de expertos, como la disminución de la función renal y/o daño renal por más de tres meses, independiente de la etiología. Las alteraciones por menos tiempo pudieran ser eventos clínicos transitorios y reversibles que no implican daño crónico ni progresión (p.e. infección urinaria, hipotensión asociada a deshidratación por patología aguda).

Las entidades clínicas más prevalentes y susceptibles de desarrollar ERC son: diabetes mellitus, hipertensión arterial, obesidad y la enfermedad cardiovascular. La presentación clínica de la ERC varía desde un paciente asintomático en las etapas iniciales hasta las manifestaciones del síndrome urémico parciales o totales en las más avanzadas (**fig. 4**). Se clasifica en 5 etapas según la velocidad de filtración glomerular (**tabla 4**).

Tabla 4. Clasificación de la enfermedad renal crónica.

Etapa	VFG (mL/min/1,73m²)	Descripción
1	≥90	Daño renal con VFG normal o alta
2	60-89	Daño renal con disminución leve de VFG
3a	45-59	Disminución leve a moderada de VFG
3b	30-44	Disminución moderada a severa de VFG
4	15-29	Disminución severa de la VFG
5	<15	Insuficiencia renal

El diagnóstico de ERC se realiza con al menos uno de los siguientes criterios:

1. Disminución de la velocidad de filtración glomerular (VFG) <60 mL/min/1,73m².
2. Daño renal definido por la presencia de una o más de la siguientes condiciones:
   - Albuminuria moderada/severa.
   - Alteraciones del sedimento de orina (p.e. hematuria, cilindros hemáticos).
   - Alteraciones electrolíticas u otras alteraciones de origen tubular.
   - Anormalidades estructurales compatibles (por diagnóstico imagenológico).
   - Alteraciones estructurales histológicas (biopsia renal).
   - Historia de trasplante renal.

booksmedicos.org

Una vez diagnosticada la ERC, las intervenciones terapéuticas están orientadas a detener o enlentecer la progresión de la enfermedad a etapas avanzadas y prevenir las complicaciones asociadas como anemia, cardiovasculares y óseo-minerales.

3.2. Injuria renal aguda

La injuria renal aguda (IRA), antes llamada insuficiencia renal aguda, corresponde a la rápida disminución de la función renal (en horas o días), lo que resulta en la retención productos de desecho nitrogenados, trastornos hidroelectrolíticos y ácido base. El término IRA ha reemplazado el de insuficiencia renal aguda, debido a que el concepto actual reconoce que disminuciones funcionales leves que no generan insuficiencia renal evidente, si tienen importancia clínica relevante y se asocian a una mayor morbilidad y mortalidad. La sintomatología es la descrita en el síndrome urémico, pero sus manifestaciones clínicas estarán determinadas por el nivel y velocidad de la caída de la función renal. A mayor caída de la VFG y oliguria las manifestaciones urémicas serán más evidentes. La oliguria es común en la injuria renal aguda asociada a una disminución de la VFG, sin embargo no siempre se presenta con reducción del volumen urinario, pudiendo variar desde oligo-anuria hasta volúmenes normales de 800 a 2 L/día.

En términos generales los criterios diagnósticos de consenso establecidos por la Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) consideran el volumen urinario y la creatinina sérica (**tabla 5**).

Tabla 5. Criterios diagnósticos de injuria renal aguda según KDIGO.

Aumento reciente de la creatininemia sérica ≥ 0,3 mg/dL dentro de 48 horas
o
Incremento mayor del 50% sobre el nivel basal conocido de creatininemia ocurrido dentro de los 7 días previos
o
Reducción del volumen de orina < 0,5 ml/kg x hora por 6 horas

Asimismo, según el grado de aumento de creatinina o disminución de la diuresis se ha establecido una clasificación en tres niveles de menor a mayor gravedad (**tabla 6**).

Tabla 6. Clasificación de la IRA según KDIGO 2012.

Etapa	Creatininemia	Diuresis
I	Elevación de 1,5-1,9 veces respecto a la concentración basal o en ≥ 0,3 mg/dL	< 0,5 mL/kg/h durante 6-12 horas
II	Elevación de 2,0-2,9 veces respecto de la concentración basal	< 0,5 mL/kg/h durante ≥12 horas
III	Elevación de 3 veces respecto a la concentración basal o Creatininemia ≥ 4,0 mg/dL o Inicio de tratamiento renal sustitutivo (diálisis)	<0,3 mL/kg/h durante ≥ 24 horas o anuria durante ≥12 horas

booksmedicos.org

Respecto a la etiopatogenia, se describen tres tipos de IRA (**fig. 5**):

- Prerrenal: secundaria a hipoperfusión renal que puede estar asociada a un bajo volumen circulante, hipotensión arterial grave, vasodilatación persistente o insuficiencia cardíaca descompensada.
- Renal: debido a un daño intrínseco de diverso origen que puede afectar glomérulos, túbulo-intersticio o red vascular.
- Post-renal: asociado a la obstrucción de las vías urinarias por cualquier causa, bilateral o unilateral en pacientes monorreno.

La IRA es una entidad clínica dinámica que puede evolucionar de un estado a otro más grave en horas. Un shock hipovolémico (secundario a hemorragia, pérdidas gastrointestinales, quemaduras, etcétera), inicialmente puede causar una IRA prerrenal reversible, pero si no es tratada oportunamente puede complicarse por una necrosis tubular aguda que requiere manejo en unidad de cuidado intensivo y eventualmente diálisis de apoyo.

Las causas de IRA son habitualmente multifactoriales, especialmente cuando se desarrollan a nivel intrahospitalario. Un paciente con enfermedad renal crónica con compromiso funcional previo tiene mayor riesgo de desarrollar una IRA y de morbimortalidad asociada a la falla renal aguda.

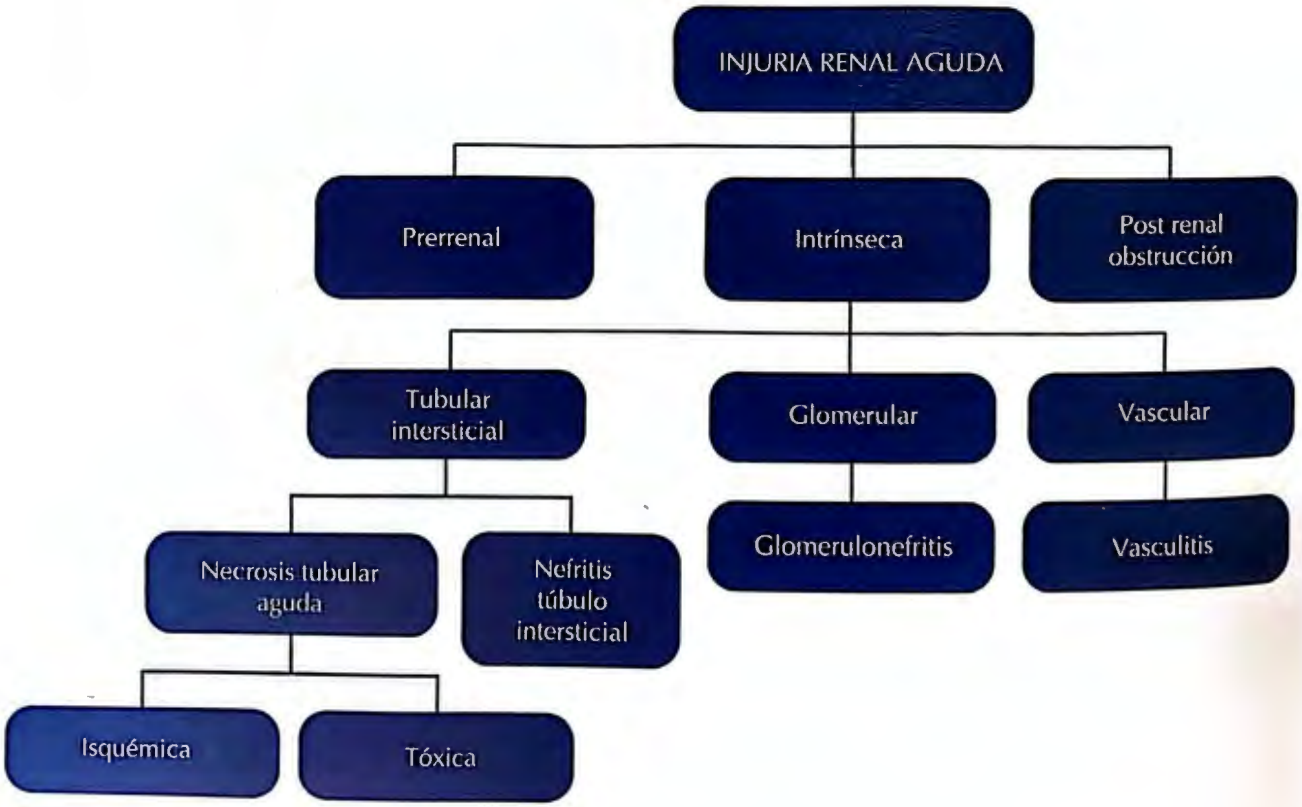


Figura 5. Etiopatogenia de la injuria renal aguda.

booksmedicos.org

Tabla 7. Resumen de las características clínicas y de exámenes de laboratorio asociados a síndromes nefrológicos frecuentes.

Manifestaciones clínicas	Exámenes de estudio	Hallazgos de laboratorio
Infección urinaria **Cistitis** Dolor suprapúbico, disuria, polaquiuria, urgencia miccional **Pielonefritis** Astenia marcada, calofríos, fiebre alta, dolor espontáneo o evidenciado por puño percusión positiva en fosa renal	Examen de orina Urocultivo Hemograma Ecografía nefrourológica	Nitritos (+) Leucocituria, piuria, hematuria no glomerular Bacteriuria En pielonefritis: leucocitosis en hemograma y orina con cilindros leucocitarios. Ecografía: Descarta obstrucción y malformaciones del tracto urinario. Puede verse riñón afectado edematoso
Sindrome nefrítico *Hematuria* glomerular, *proteinuria* en rango no nefrótico (< 3,5 gramos/día), disminución de la filtración glomerular, *oliguria* y grados variables de *hipertensión arterial* y *edema*	Examen de orina Creatinina BUN	Proteinuria y hematuria glomerular (cilindros eritrocitarios, acantocitos, dismorfia) Aumento de creatinina y BUN
Sindrome nefrótico *Proteinuria* en rango nefrótico (> 3,5 gramos/día), hipoalbuminemia, grados variables de *edema* (ausencia, leve a anasarca), *hiperlipidemia* y *lipiduria*	Proteinuria de 24 horas Examen de orina Albuminemia Lípidos en sangre Creatinina BUN	Proteinuria > 3,5 gr/día Hipoalbuminemia Lipiduria, cuerpos grasos ovales, gotas de grasa libre flotantes o cilindros grasos En síndrome nefrótico impuro: hematuria glomerular, aumento de creatinina y BUN
Injuria renal aguda Rápida caída de la VFG Oliguria Síndrome urémico Trastornos hidroelectrolíticos y ácido base	Examen de orina Creatinina BUN Electrolitos plasmáticos pH y HCO_3 en sangre Ecografía nefrourológica	Aumento de creatinina y BUN Cilindros leucocitarios y/o epiteliales Acidosis metabólica Hiperpotasemia Ecografía: Descarta daño crónico, obstrucción y malformaciones del tracto urinario
Enfermedad renal crónica Asintomático a síndrome urémico	Hemograma Creatinina BUN Examen de orina Ecografía renal Electrolitos plasmáticos En etapas más avanzadas: Calcemia, fosfemia, pH y HCO_3 en sangre, paratohormona	Anemia Aumento de creatinina y BUN Proteinuria y hematuria en grado variable Cilindros granulosos o céreos Ecografía: Describe tamaño, forma y características de la superficie. Descarta obstrucción y malformaciones del tracto urinario

VFG: Velocidad de filtración glomerular. BUN: Blood urea nitrogen.

booksmedicos.org

V. ACERCAMIENTO A LOS EXÁMENES COMPLEMENTARIOS EN NEFROLOGÍA

1. Examen de orina

El examen de orina es uno de los análisis más útiles e importantes que tenemos disponibles para el estudio de las enfermedades renales. Es un test no invasivo, fácil de realizar, de bajo costo y del cual podemos obtener información que apoye nuestro diagnóstico clínico.

Se compone de tres pilares fundamentales: la evaluación general, la cinta reactiva y el análisis microscópico del sedimento urinario.

1.1. Evaluación general

En esta etapa, se describe la presencia de coloración urinaria y la turbidez.

a) Coloración urinaria

La coloración normal de la orina varía según el grado de concentración urinaria, desde un amarillo pálido (diluida) hasta un amarillo oscuro (concentrada). Existen diversas coloraciones patológicas, que traducen enfermedades metabólicas o consumo de fármacos específicos. Sin embargo, en la práctica clínica, lo más frecuente es el diagnóstico diferencial de aquellas enfermedades que se manifiestan con orina rojiza.

La muestra de orina, al ser centrifugada, se separa en dos porciones: la capa basal, que corresponde al sedimento y una superficial o sobrenadante. Si el sedimento permanece rojo, se trata de la presencia de hematuria. Por el contrario, si lo que mantiene la coloración rojiza es el sobrenadante, podría corresponder a una mioglobinuria (por liberación de mioglobina tras una rabdomiolisis) o hemoglobinuria (por hemólisis de glóbulos rojos en el espacio intravascular). La evaluación en paralelo de una muestra de plasma podría contribuir al diagnóstico entre ellas (**fig. 6**).

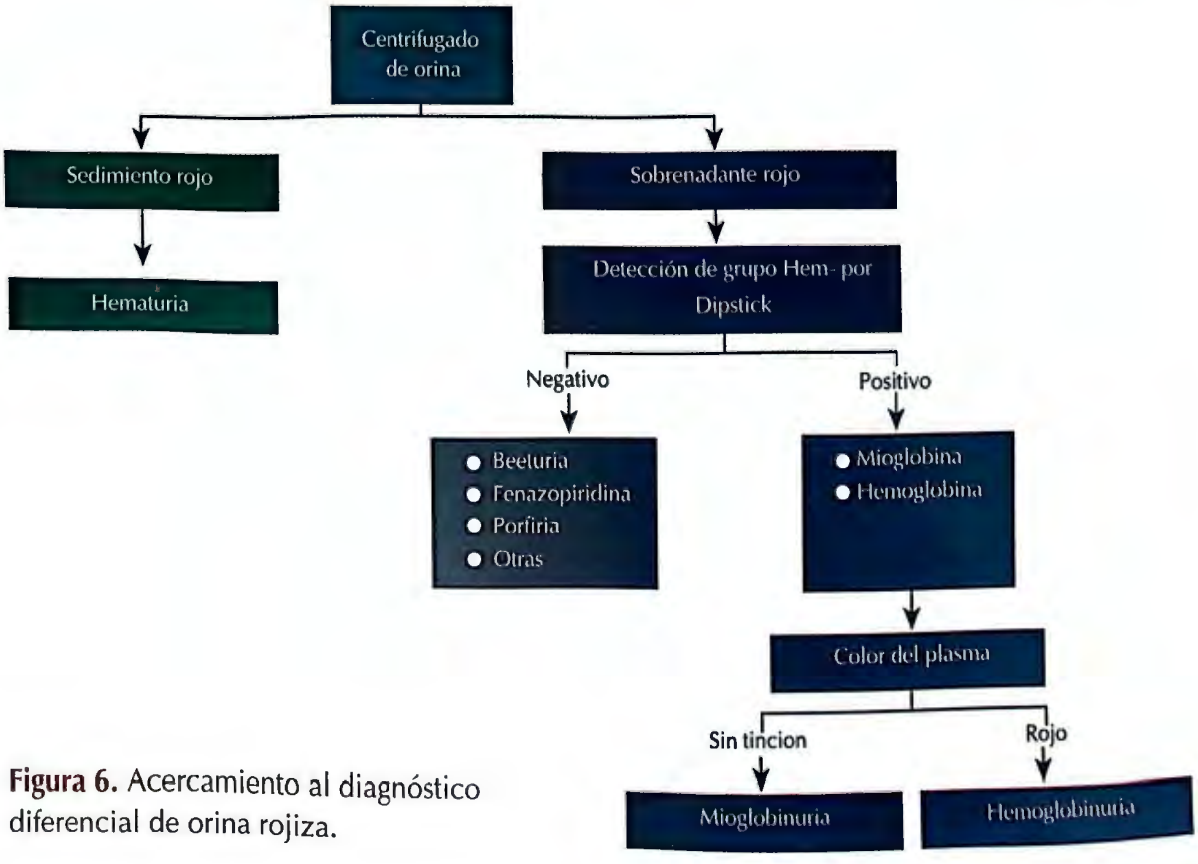


Figura 6. Acercamiento al diagnóstico diferencial de orina rojiza.

booksmedicos.org

b) Turbidez

Por ejemplo, por la presencia de una infección, quiluria o por precipitación de cristales.

1.2. Cinta reactiva

La cinta reactiva o "dipstick" es una prueba semicuantitativa que otorga información relevante acerca de múltiples elementos presentes en la muestra. Se realiza sumergiendo la cinta en un recipiente con orina bien mezclada y comparando la coloración que esta adquiere con la escala cromática entregada por el fabricante.

Dentro de los resultados que se informan, incluye:

Sangre. Permite la certificación de la presencia del grupo HEM, pero debe ser corroborado por el examen microscópico que visualice los glóbulos rojos, dado que también es positiva en caso de existir hemoglobina o mioglobina en la muestra.

Esterasa leucocitaria. Enzima liberada por macrófagos y neutrófilos lisados. Si resulta positiva indica la presencia de leucocitos en la orina. Posee una sensibilidad de 75-96% y especificidad de 94-98% para detectar > 10 leucocitos por campo mayor.

Nitritos. Las enterobacterias que poseen la enzima nitrato reductasa son capaces de reducir los nitratos a nitritos, siendo este un signo de bacteriuria, sugerente de infección urinaria. Sin embargo, el examen puede resultar negativo ante la presencia de bacterias que no poseen esta enzima o en caso de que la orina se encuentre por poco tiempo en la vejiga (menos de 4-6 horas). Cuando la bacteriuria es significativa el test es positivo en un 80% de los casos.

Proteínas. La presencia de albuminuria es un elemento pronóstico importante en la enfermedad renal. Cabe decir que la detección de niveles pequeños de albúmina (llamado microalbuminuria, valores de 30-300 mg/día) no son detectados con este examen, así como tampoco la presencia de otras proteínas, como lo son las cadenas livianas (en caso de mieloma). Es importante recordar que la detección de albúmina depende de la concentración urinaria, por lo que orinas muy diluidas podrían dar falsos negativos y, al contrario, orinas muy concentradas, valores elevados de albuminuria.

pH. Refleja la concentración urinaria de hidrogeniones, por ende, el grado de acidificación urinaria. El pH urinario normal varía entre 4.5 a 8, dependiendo del estado ácido-base del organismo. Por ejemplo, en caso de acidosis metabólica, el riñón acidifacará la orina para eliminar esa carga de H+, salvo en caso de algunas enfermedades tubulares. A su vez, en caso de infecciones urinarias por gérmenes productores de ureasa (por ejemplo, por *Proteus mirabilis*), pueden basificar el pH urinario.

Glucosa. En circunstancias normales casi la totalidad de la glucosa filtrada es reabsorbida a nivel del túbulo proximal, por consiguiente, la orina contiene solo diminutas cantidades de glucosa. Si su concentración sanguínea aumenta por sobre 180mg/dL (umbral renal de reabsorción), tal como ocurre en pacientes diabéticos, aparece glucosuria. Sin embargo, la glucosuria puede estar presente en ausencia de hiperglicemia cuando está afectada la reabsorción de glucosa a nivel tubular, lo que se observa en enfermedades como el síndrome de Fanconi o de forma transitoria durante el embarazo (disminución transitoria del umbral renal).

booksmedicos.org

Cetonas. Por lo general, en la orina no aparecen cantidades cuantificables de cetonas, salvo cuando se utilizan las reservas grasas del organismo. Este es el caso del ayuno prolongado o cuadros de descompensación de diabetes mellitus.

Densidad. Corresponde a un signo indirecto de la osmolaridad urinaria, que toma relevancia frente al estudio de poliuria o disnatremias. Sin embargo, la densidad y la osmolaridad no siempre se correlacionan, por ejemplo, cuando existe la presencia de glucosuria o tras uso de medios de contraste para estudios de imagen, ejemplos en los cuales la densidad es particularmente elevada, pero la osmolaridad urinaria pudiese encontrarse disminuida en relación al plasma. Los valores habituales de la densidad urinaria son entre 1.010-1.030 g/mL. En las enfermedades renales se pierde la capacidad de eliminación de orinas concentradas, aunque se sobrecargue de solutos el organismo.

Esta constante en la concentración urinaria se denomina isostenuria, y revela un grave compromiso renal.

Bilirrubina. Corresponde a un compuesto pigmentado, producto de la degradación de la hemoglobina. En el hígado, la bilirrubina se conjuga con ácido glucorónico (compuesto hidrosoluble), pasando al conducto biliar y luego al intestino, donde las bacterias convierten la bilirrubina en urobilinógeno y estercobilinógeno. El urobilinógeno aparece en mínimas cantidades en la orina, dado que parte de este se reabsorbe y recircula a la sangre, siendo filtrado por el riñón.

En condiciones patológicas, por ejemplo, una obstrucción de la vía biliar o hepatitis, la bilirrubina conjugada puede aparecer en la orina. Por otro lado, la elevación del urobilinógeno traduce hepatopatías o trastornos hemolíticos.

1.3. Sedimento urinario

Este análisis permite la certificación de los hallazgos encontrados en el dipstick, además de aportar nueva información complementaria. Los hallazgos que puede evidenciar son:

a) Cilindros

Son estructuras formadas a nivel del lumen tubular, adquiriendo la forma y tamaño del túbulo donde se generaron. Se componen de una matriz orgánica, formada principalmente por la mucoproteína de Tamm-Horsfall, además de elementos celulares u otros compuestos. Su formación está favorecida por un bajo pH, el estasis urinario y una alta concentración de la orina.

Cuando la luz tubular está libre de células, los cilindros se componen casi íntegramente de matriz. Estos se denominan *cilindros hialinos,* los que no tienen necesariamente un significado patológico. Los *cilindros granulosos y céreos* representan estadíos sucesivos de degeneración de cilindros celulares mientras fluyen por la nefrona. Se observan habitualmente en diversas causas de lesión renal aguda o crónica. Los gránulos de estos cilindros pueden representar proteínas plasmáticas agregadas, por lo que podrían vislumbrarse en cualquier enfermedad proteinúrica. Los *cilindros grasos* corresponden a células epiteliales cargadas de colesterol, clásicas del síndrome nefrótico (**fig. 7**).

Los *cilindros eritrocitarios* (aquellos que poseen hematíes en su interior) son virtualmente diagnósticos de una hematuria glomerular, en contexto de una glomerulonefritis o vasculitis (**fig. 8**). Los *cilindros leucocitarios* (**fig. 9**) son descritos en enfermedades intersticiales, tales como una pielonefritis aguda o nefritis túbulo intersticial (NTI). Sin embargo, no son frecuentes de encontrar, por lo que su ausencia no descarta la existencia de estas

booksmedicos.org

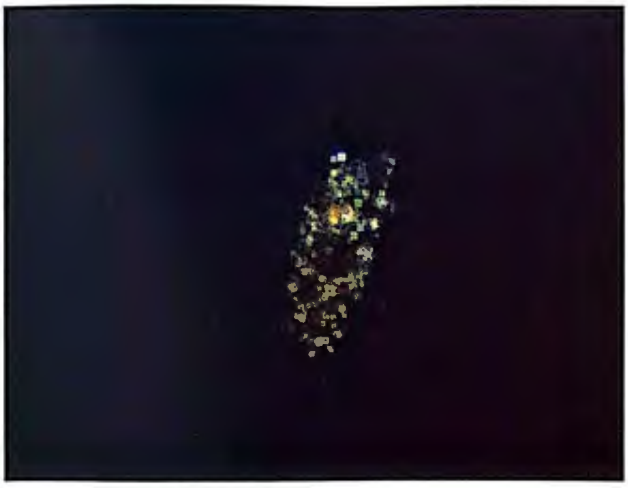


Figura 7. Cilindro graso observado con luz polarizada. Se observa la típica "cruz de malta" de las gotas de grasa (Cortesía de Dr. Jay Seltzer).

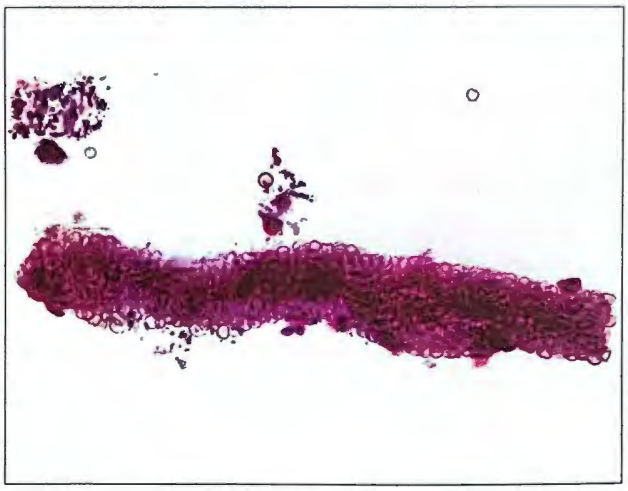


Figura 8. Cilindro eritrocitario observado con microscopio de campo claro y tinción Sternheimer-Malbin (Cortesía de Dr. Jay Seltzer).



Figura 9. Cilindro leucocitario observado con microscopio de campo claro y tinción Sternheimer-Malbin (Cortesía de Dr. Jay Seltzer).

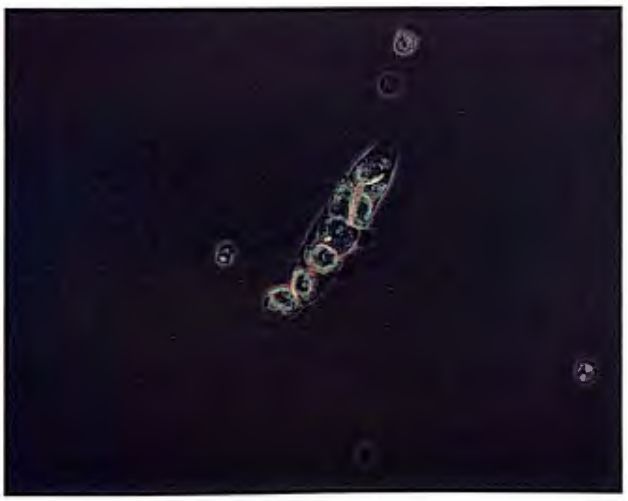


Figura 10. Cilindro epitelial observado con microscopio de contraste de fase (Cortesía de Dr. Jay Seltzer).

patologías. Por último, los *cilindros epiteliales* (**fig. 10**) pueden observarse en cualquier patología que implique descamación del epitelio tubular (p.e. necrosis tubular aguda, NTI).

b) Cristales

Se encuentran con frecuencia en el sedimento urinario, pero rara vez tienen importancia clínica. Se forman por la precipitación de

booksmedicos.org

solutos de la orina, como sales inorgánicas, compuestos orgánicos y medicamentos. Su precipitación está sujeta a cambios en la temperatura, concentración del soluto y pH, que afectan la solubilidad.

Los cristales más comunes observados en orinas ácidas son los de *urato* (uratos amorfos, uratos ácidos, ácido úrico y urato de sodio) y *oxalato de calcio* (dihidratado o monohidratado).

Los cristales de ácido úrico (**fig. 11**) son frecuentes en orinas muy concentradas (por ejemplo, en pacientes febriles), así como en gota o patologías que cursan con una destrucción acelerada del núcleo celular (leucemias o terapia con citostáticos).

Los cristales de oxalato cálcico (**fig. 12**) se producen con gran frecuencia después de la ingesta de alimentos ricos en oxalato (espárragos, tomate), así como también en pacientes con cálculos renales o en intoxicaciones por etilenglicol, compuesto presente en soluciones anticongelantes.

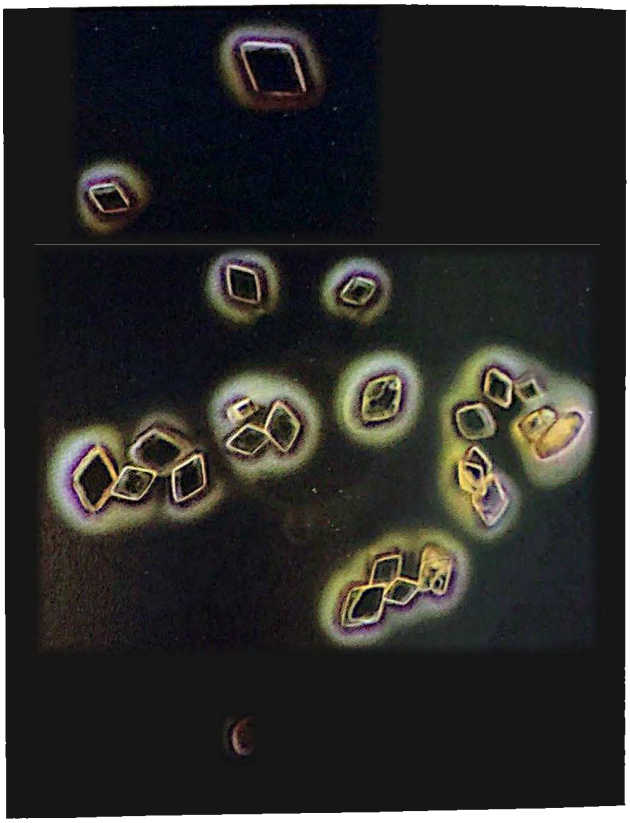


Figura 11. Cristales de ácido úrico observados con microscopio de campo oscuro (Cortesía de Dr. Jay Seltzer).

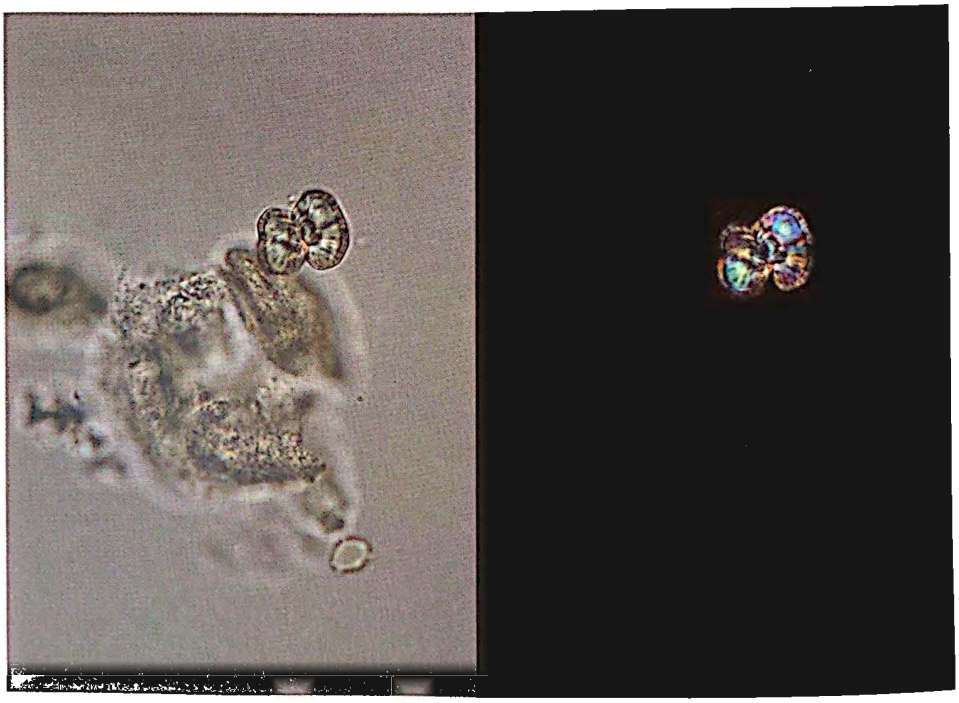


Figura 12. Cristales de oxalato de calcio monohidratado observados con campo claro y con luz polarizada (Cortesía de Dr. Jay Seltzer).

booksmedicos.org

Los cristales que normalmente se encuentran en orinas alcalinas, incluyen los cristales de fosfato (fosfatos amorfos, fosfato triple y fosfato de calcio) y carbonato de calcio (sin mayor importancia clínica). Los de fosfato triple (fosfato amónico magnésico o estruvita), se observan frecuentemente en orinas muy alcalinas, asociados a la presencia de bacterias que hidrolizan la urea. Los de fosfato de calcio carecen de importancia clínica, pero es un constituyente común de los cálculos renales.

Existe un un grupo de cristales que traducen siempre un significado patológico. Dentro de ellos podemos mencionar los cristales de cistina, generados por un trastorno metabólico hereditario con formación de cálculos a temprana edad, o los cristales de colesterol, que se asocian con trastornos productores de lipiduria, como el síndrome nefrótico, observándose en conjunto con cilindros grasos y cuerpos grasos ovales. A su vez, algunos trastornos hepáticos pueden producir, aunque rara vez, cristales de tirosina, leucina o bilirrubina.

Por último, no olvidar que existen fármacos asociados a la formación de cristales urinarios, dentro de los más importantes se encuentra la ampicilina y el aciclovir.

c) Células epiteliales

No es raro encontrar células epiteliales en la orina, dado que provienen del revestimiento del aparato genitourinario. A menos que estén presentes en grandes cantidades o en formas anormales, su presencia representa el recambio normal del epitelio. Existen tres variedades: escamosas, de transición (uroteliales) y de los túbulos renales. Estas últimas, de encontrarse en abundante cuantía, podrían traducir una necrosis tubular.

d) Hematuria

Se define como la presencia de más de 2 glóbulos rojos por campo mayor (mayor o igual a 3). Su origen puede ser glomerular o de vías urinarias (hematuria urológica). El diagnóstico diferencial entre ambas puede orientarse con algunos signos clínicos y microscópicos (**tabla 8**). Característicamente en las hematurias glomerulares, se observa a la microscopía la presencia de glóbulos rojos dismórficos (**fig. 13**), esto es, glóbulos con alteración de su forma y tamaño, así como de acantocitos (**fig. 14**), que son aquellos con forma de anillo y protrusiones en forma de vesícula.

Tabla 8. Diagnóstico diferencial de hematuria en el examen de orina.

	Hematuria glomerular	Hematuria urológica
Color	Oscura	Rojo vivo
Coágulos	Ausentes	Presentes
Acantocitos	≥ 5%	< 5%
Dismorfia	≥ 80%	< 80%
Proteinuria	Presente	Ausente o escasa
Cilindros Eritrocitarios	Presentes	Ausentes

booksmedicos.org

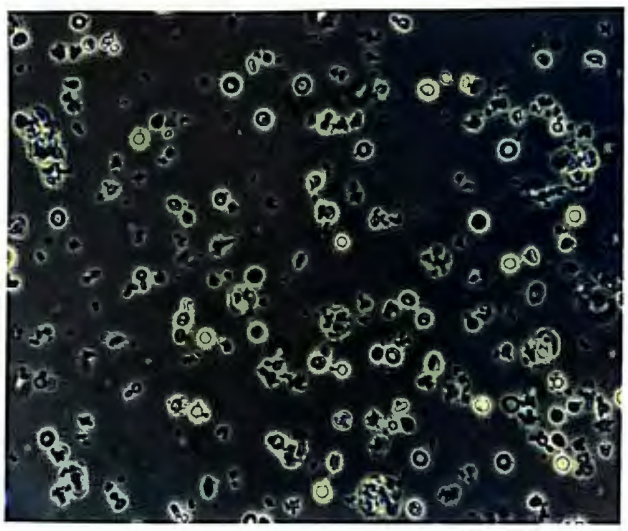


Figura 13. Glóbulos rojos dismórficos observados con microscopio de contraste de fase (Cortesía de Dr. Jay Seltzer).

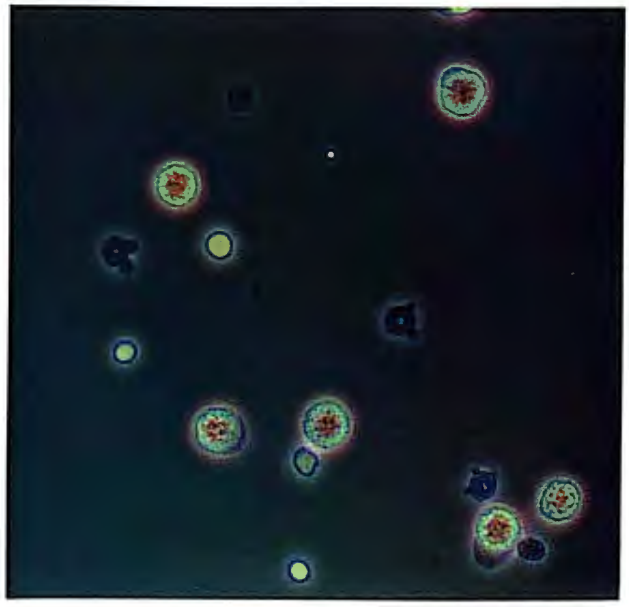


Figura 14. Acantocitos observados con microscopio de contraste de fase (Cortesía de Dr. Jay Seltzer).

Es importante siempre corroborar la hematuria con un segundo examen, dado que existen hematurias transitorias, en contexto de fiebre, traumatismo, actividad sexual o ejercicio. En mujeres en edad fértil es indispensable tomar en cuenta el momento de la toma de la muestra, dado que puede contaminarse durante la menstruación.

Dentro de las causas de hematuria, destacan las enfermedades glomerulares, cálculos renales, tumores, traumatismo, infecciones y uso de terapia anticoagulante. Sin embargo, la frecuencia de cada una de ellas está determinada en gran parte por la edad y antecedentes del paciente.

e) Leucocituria

Corresponde a la presencia de más de 5 leucocitos por campo mayor en la orina. Se encuentra frecuentemente asociada a bacteriuria y urocultivos positivos, en contexto de infecciones urinarias. Sin embargo, puede presentarse asociada a urocultivos negativos (piuria aséptica), debiéndose sospechar en estos casos, la presencia de patologías tales como NTI, tuberculosis renal y nefrolitiasis.

f) Lipiduria

La lipiduria traduce enfermedad glomerular significativa, usualmente en el contexto de un síndrome nefrótico. Las células del epitelio tubular renal son capaces de absorber lípidos presentes en el filtrado glomerular. Estas se denominan cuerpos grasos ovales (**fig. 15**) y suelen acompañarse de gotas de grasa libre flotantes o cilindros grasos.

2. Urocultivo

El cultivo de orina o urocultivo es un examen que nos permite realizar el diagnóstico de infección del tracto urinario. Clásicamente, es sugerente de esta afección cuando el resultado obtenido de la orina del segundo chorro es mayor de 10^5 UFC (unidades formadoras de colonias)/mL, en contexto de sintomatología (disuria, polaquiuria, pujo, tenesmo vesical, fiebre, entre otras). Sin

booksmedicos.org

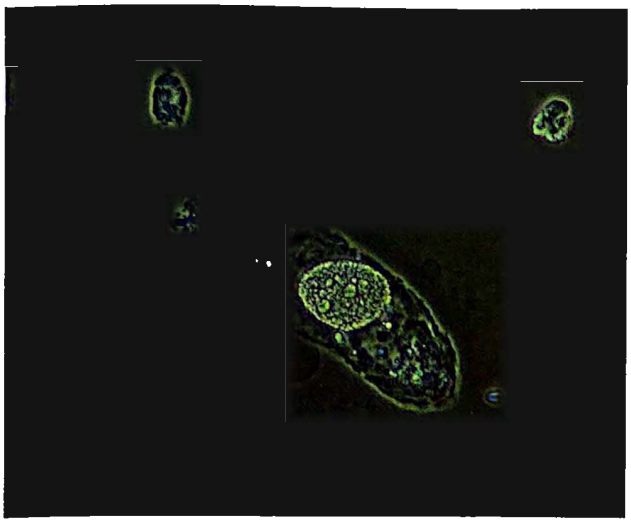


Figura 15. Cuerpo oval graso al interior de un cilindro observado con microscopio de contraste de fase (Cortesía de Dr. Jay Seltzer).

embargo, esta cifra de corte es variable, dependiendo de la forma de recolección de la muestra (por ejemplo, por punción vesical, cualquier desarrollo bacteriano se considera positivo).

Debe considerarse que un urocultivo con recuento significativo, pero sin la presencia de sintomatología asociada, corresponde a una *bacteriuria asintomática*, no a una infección del tracto urinario. Es de gran importancia conocer esta diferenciación, dado que estas últimas solo necesitan tratamiento antibiótico en casos muy específicos, como, por ejemplo, en el embarazo y procedimientos endoscópicos urológicos.

3. Evaluación del filtrado glomerular

La velocidad de filtración glomerular (VFG) es la mejor medida de aproximación a la función renal global. Corresponde a la cantidad de sangre filtrada por unidad de tiempo desde los capilares glomerulares. El valor es de aproximadamente 130 ml/min/1.73m² en el varón y 120 ml/min/1.73m² en la mujer. Existen diversos métodos para su medición, que se revisarán a continuación.

3.1. Clearance de creatinina

Se puede estimar la VFG mediante el clearence (depuración) de una sustancia, el que corresponde al volumen de plasma que es depurado por el riñón, en una unidad de tiempo. La sustancia ideal utilizada para medir la VFG debe filtrarse libremente, no reabsorberse ni secretarse a nivel tubular.

Existen distintas sustancias exógenas y endógenas para conocer la VFG a partir de su aclaramiento renal. De las exógenas, se ha utilizado la inulina como el gold standard y también otras moléculas cargadas con isótopos radioactivos (99Tm-DTPA, 51Cr-EDTA, 125I-iotalamato) y no isotópicas (iohexol, iotalamato). Sin embargo, debido a las altas exigencias metodológicas, laboriosidad y elevado costo que requiere utilizar estas sustancias exógenas, se preconiza el uso de biomarcadores endógenos como la cretinina, la cistatina C, beta 2 microglobulina y proteína beta trace (BTP).

Uno de los más ampliamente utilizados, por su disponibilidad y facilidad de medición, es la creatinina. La creatinina es un compuesto orgánico generado a través de la metabolización de la creatina (proveniente principalmente del hígado) en el músculo esquelético, que en condiciones normales se produce a una tasa constante (**fig. 16**). Tiene la particularidad de filtrarse libremente a nivel glomerular, sin reabsorberse, pero es secretada por el túbulo proximal en un porcentaje variable, lo que aumenta a medida que progresa la insuficiencia renal (**fig. 17**). Por otra parte, su medición está determinada por factores que pueden aumentarla independientes de la VFG (**tabla 9**). Todo lo anterior, hace que la creatininemia no sea un buen marcador aislado para estimar la función re-

booksmedicos.org

nal. Con respecto al clearance de creatinina, debe considerarse que su valor sobreestima el valor real de la VFG (dado su secreción a nivel tubular) y que para obtenerse, debe recolectarse orina por 24 horas, lo que hace su medición engorrosa y susceptible a errores por una inadecuada toma de la muestra.



Figura 16. Metabolismo y fisiopatología de la creatina/creatinina. Adaptado de Diago CAA, Señaris JAA. ¿Debemos prestar más atención a la creatinina baja? Endocrinología, Diabetes y Nutrición.

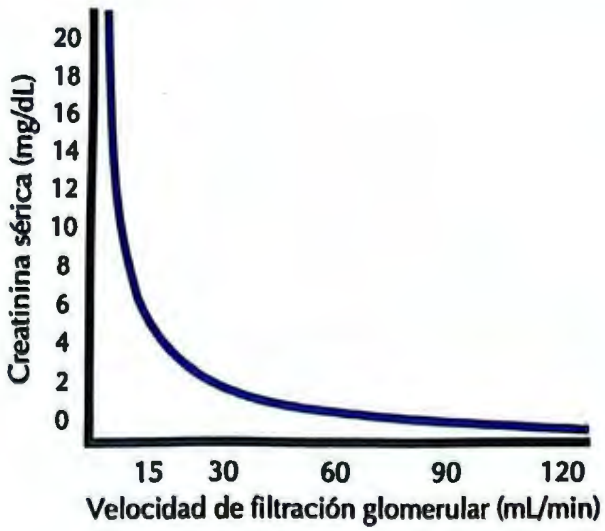


Figura 17. La velocidad de filtración glomerular disminuye con el ascenso de la creatinina sérica. Se observa cómo a mayores niveles de creatinina, se producen variaciones menos significativas de la filtración glomerular.

booksmedicos.org

Tabla 9. Factores que alteran el valor de la creatininemia independiente de la velocidad de filtración glomerular.

Factores	Mecanismo
Masa muscular	Pacientes varones, afroamericanos y jóvenes poseen mayor masa muscular, con niveles más elevados de creatinina. Lo contrario ocurre en mujeres, ancianos, niños y personas amputadas. Otras causas de aumento de la creatininemia es el daño muscular agudo (ejercicio físico excesivo; rabdomiólisis de cualquier causa)
Fármacos	Cimetidina y trimetropin bloquean secreción tubular de creatinina, elevando sus niveles
Dieta	Pacientes con alto consumo de proteínas (ingesta de grandes cantidades de carne) pueden presentar creatininemias más elevadas y, por el contrario, pacientes vegetarianos estrictos, niveles menores. La ingesta de creatina como suplemento también puede aumentar la creatininemia
Función Hepática	Pacientes con insuficiencia hepática grave pueden presentar valores anormalmente bajos de creatininemia aun en insuficiencia renal (dado que ella proviene de la creatina sintetizada en el hígado)

3.2. Fórmulas de estimación de la VFG

Con el fin de realizar una aproximación rápida y fácil de la VFG, se han desarrollado múltiples fórmulas estimativas, basadas en la medición de la creatinina sérica (**tabla 10**). Dentro de las más utilizadas se encuentran:

Cockroft-Gault. Está basada en la medición de la creatinina sérica, edad, sexo y peso del paciente. Estima el clearance de creatinina, no la VFG, con los inconvenientes previamente mencionados (sobreestimación de la VFG), además de que considera al peso como una medida indirecta de la masa muscular. Pese a que gran cantidad de estudios farmacológicos se realizaron con esta ecuación, actualmente ha sido reemplazada por otras más eficaces y exactas.

MDRD. Posee mejor rendimiento que la fórmula anterior. Existen dos variantes (MDRD 4 y 6), dependiendo del número de factores considerados en la ecuación. La más comúnmente utilizada (MDRD-4), considera el sexo, raza, edad y creatinina sérica. La correlación con la VFG real del paciente y la estimada por este método es más exacta con valores menores a 60ml/min/1.73m^2. Su principal limitación está dada por la estimación de la VFG en pacientes con función renal normal, por lo que, en la práctica clínica, estos se informan no con el valor exacto, sino con un valor mayor a 60 ml/min/1.73m^2, debido a la gran dispersión que se produce en las curvas.

CKD-EPI. Esta fórmula, creada en el año 2009, presenta mejor rendimiento que la MDRD para valores de VFG mayores a 60 ml/min/1.73m^2, y similares para valores más bajos. Considera en su cálculo el sexo, edad, raza y creatininemia. Requiere contar con medición de creatinina estandarizada por espectromería de masa por dilución isotópica (IDMS).

Si bien estas fórmulas son de gran utilidad en la práctica clínica diaria, existen situaciones en las que la estimación del filtrado

booksmedicos.org

glomerular no es adecuada a través de estas ecuaciones. En estos casos, es más confiable estimar la VFG a través del clearance de creatinina o de marcadores exógenos (**tabla 11**). Otra limitante en el uso de estas fórmulas es la falta de validación en población sana y con ERC en nuestro país ni en la Región.

Tabla 10. Fórmulas derivadas de la creatinina para estimación de la función renal.

Cockcroft-Gault
$ClCr\ (ml/min) = \frac{[140 - edad\ (años)]\ x\ peso\ (Kg)}{[72\ x\ Cr\ (mg/dl)]}$
MDRD-4 (abreviada)
FG (ml/min/1,73m2) = 186 x Cr -1,154 x edad -0,203 x (0,742 si se trata de una mujer y/o 1,210 si se trata de un afroamericano)
CKD-EPI
GFR = 141 x min(Scr/κ, 1)$^{\alpha}$ x max(Scr/κ, 1)$^{-1.209}$ x 0.993^{Edad} x 1.018 [si es mujer] x 1.159 [si es afroamericano] Donde: Scr es la creatinina sérica expresada en mg/dL κ is 0.7 para mujeres y and 0.9 para hombres α is -0.329 para mujeres y -0.411 para hombres min indica el mínimo de Scr/κ o 1 max indica el máximo of Scr/κ o 1

Tabla 11. Condiciones en que no se recomienda el uso de fórmulas para estimar la VFG.

Individuos con dietas especiales (vegetarianos estrictos)
Alteraciones significativas de la masa muscular
Embarazo
Función renal inestable. Ej. Insuf. Renal Aguda
Estudio de potenciales donantes de riñón
Edades extremas
Hepatopatía grave, edema generalizado o ascitis
Obesidad / Desnutrición

4. Uremia/BUN (nitrógeno ureico en sangre)

Los niveles en sangre de urea (uremia) o nitrógeno ureico (BUN: Blood Urea Nitrogen) derivan del metabolismo proteico, siendo el nitrógeno una parte de la molécula de urea y, por tanto, representan lo mismo (**fig. 18**). La urea, al igual que la creatinina, se excre-

booksmedicos.org

ta normalmente por el riñón. El aumento de ambas se observa en la insuficiencia renal, acumulándose simultáneamente con otros metabolitos tóxicos (no bien definidos hasta ahora) que serían los responsables de las manifestaciones clínicas del síndrome urémico. Sin embargo, aunque en insuficiencia renal la uremia/BUN pueden estar elevados, ellos no son buenos indicadores para evaluar la función renal, ya que son influenciados por la dieta y el estado de hidratación.

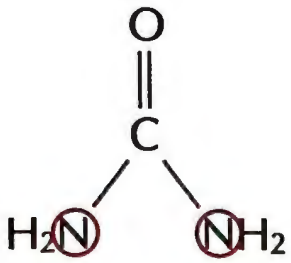


Figura 18. Se observa la molécula de urea, conformada por nitrógeno o BUN.

5. Ultrasonografía renal

En la actualidad, la ultrasonografía es una herramienta esencial en el diagnóstico de enfermedades renales, siendo una técnica complementaria y, muchas veces, necesaria para determinar la etiología de la lesión. Posee la ventaja de ser inocua, de bajo costo y estar ampliamente disponible en los centros de salud.

La ecografía renal nos permite evaluar la cronicidad del daño (**fig. 19**), la presencia de obstrucciones en la vía urinaria, quistes, abscesos, tumores, entre otros. Además, sirve como guía para la instalación de catéteres venosos centrales de hemodiálisis. Asociada al doppler, permite la evaluación de la funcionalidad de una fístula arteriovenosa y la presencia de estenosis de la arteria renal, que corresponde a una causa de hipertensión secundaria.

Dado su gran variedad de usos, es cada vez más necesaria su incorporación a la práctica médica, como complemento al examen físico y apoyo diagnóstico.



Figura 19. A la izquierda se observa un riñón de características ultrasonográficas normales. A la derecha, un riñón con signos de daño crónico: Destaca un tamaño reducido y la pérdida de la diferenciación seno-cortical (globalmente hiperecogénico) (Cortesía de Dr. Hans Müller O.).

booksmedicos.org

Nota del editor: *Las imágenes de sedimento de orina y ecografía renal fueron generosamente donadas para la edición de este libro por el Dr. Jay R. Seltzer (Chief of Nephrology and Medical Director of Renal and Dialysis Services - Missouri Baptist Medical Center - St. Louis. USA) y el Dr. Hans Müller O. (Jefe Servicio de Nefrología, Hospital Las Higueras. Talcahuano. Chile), respectivamente.*

Bibliografía

Althof S, Kindler J. El Sedimento Urinario. 6ª ed. Editorial Médica Panamericana, 2001.

Diago CAA, Señaris JAA. ¿Debemos prestar más atención a la creatinina baja? Endocrinol Diabetes Nutr. 2020;67(7): 486-92.

Huidobro J, Tagle R, Guzmán A. Creatinina y su uso para la estimación de la velocidad de filtración glomerular. Rev Med Chile. 2018;146(3):344-350.

Meyrier A. Sampling and evaluation of voided urine in the diagnosis of urinary tract infection in adults. UpToDate, 2019.

Strasinger S, Di Lorenzo M. Análisis de orina y de los líquidos corporales. 5ª ed. Editorial Médica Panamericana, 2008.

Wald R. Urinalysis in the diagnosis of kidney disease. UpToDate, 2019.

booksmedicos.org

Capítulo XIV

Semiología urológica

PABLO BEZAMA URRIOLA
Urólogo

booksmedicos.org

Galeno (131-210 d.C.)

Galeno describió la presencia de un tejido glandular de tamaño variable, el cual se encontraba en la base de la uretra, de aspecto esponjoso y que tenía pequeños conductos hacia la uretra, la cual no se encontraba en las mujeres y la relacionó con dificultad para el vaciamiento vesical, sentando las bases de la fisiopatología de la obstrucción urinaria secundaria a crecimiento prostático. Fue pionero en el estudio de las carnosidades y callosidades del cuello de la vejiga que obstruían la salida de la orina y que podían ser destruidas por medio de un catéter.

CONTENIDOS DEL CAPÍTULO

I. INTRODUCCIÓN 403

II. ANAMNESIS EN UROLOGÍA 403
1. Motivos de consulta frecuentes en la especialidad 403
1.1. Alteraciones del ciclo miccional 403
1.2. Alteraciones cualitativas de la orina 406
1.3. Dolor de origen urológico 407
1.4. Alteraciones sexuales 410
2. Anamnesis remota 413

III. EXAMEN FÍSICO UROLÓGICO 414
1. Examen renal 414
1.1. Inspección 414
1.2. Palpación 414
1.3. Percusión 415
1.4. Auscultación 415
2. Examen vesical 415
2.1. Inspección 415
2.2. Palpación 416
3. Examen de genitales externos masculinos 416
3.1. Pene 416
3.2. Escroto 419
3.3. Testículos 419
3.4. Epidídimo 420
3.5. Cordón espermático y conducto deferente 420
4. Tacto rectal masculino 421
5. Examen de genitales externos femeninos 423

VI. SÍNDROMES UROLÓGICOS 424
1. Síndrome de descarga uretral 424
2. Síndrome de uropatía obstructiva baja 424
3. Dolor escrotal 425
3.1. Dolor escrotal agudo 425
3.2. Dolor escrotal crónico 425
4. Aumento de volumen escrotal 425
4.1. Tumor testicular 425
4.2. Varicocele 426
4.3. Hidrocele 426

Bibliografía 427

booksmedicos.org

I. INTRODUCCIÓN

La urología es la especialidad médico-quirúrgica destinada a la prevención, diagnóstico, tratamiento y seguimiento de pacientes que presentan patología genito-urinaria. Para su estudio es necesario un conocimiento acabado de la anatomía del sistema nefro-urológico (riñones, glándulas suprarrenales, uréteres, vejiga, uretra), del aparato reproductor femenino y masculino, así como también la comprensión de los procesos fisiopatológicos que subyacen a la presentación de los síntomas y signos del paciente que relata una historia clínica urológica. Comparte regiones anatómicas comunes con otras especialidades como la ginecología y la coloproctología y es necesario manejar conceptos de nefrología y endocrinología para comprender adecuadamente los mecanismos de las enfermedades que afectan a este tipo de paciente.

Existe la creencia en la población general que la urología es una especialidad de dedicación exclusiva a la patología masculina. Sin embargo, un área importantísima de la especialidad es la dedicada a resolver problemas del piso pélvico femenino. Son enfermedades que habitualmente evalúa el urólogo: patología litiásica del sistema genitourinario, infección del tracto urinario, patología prostática benigna y maligna, incontinencia de orina y disfunciones sexuales masculinas.

II. ANAMNESIS EN UROLOGÍA

La entrevista clínica en urología debe ir orientada a la sintomatología referida por el paciente, ahondando detalles en un clima tranquilo y que inspire confianza, ya que habitualmente la sintomatología urológica genera pudor al paciente y se va a sentir más cómodo si se realiza un interrogatorio dirigido. Se debe ser meticuloso en la anamnesis próxima, porque es frecuente que el paciente no pondere adecuadamente sus síntomas. Por ejemplo, en el síndrome de uropatía obstructiva baja, la nicturia es un síntoma cardinal que el paciente habitualmente pasa por alto, porque asume que es "normal" que a determinada edad se produzca un quiebre en su higiene del sueño, producto de tener que despertarse para orinar. Nunca debe faltar el alto índice de sospecha (como en toda la práctica médica) y se debe saber buscar para encontrar la alteración que gatilla los síntomas existentes.

1. Motivos de consulta frecuentes en la especialidad

1.1. Alteraciones del ciclo miccional

El ciclo de la micción es el resultado de la adecuada relación entre vejiga, esfínter uretral y musculatura del piso pélvico. Se separa en 2 fases: *fase de vaciado o miccional*, donde el músculo detrusor vesical debe contraerse y el esfínter relajarse, con el fin de evacuar la orina; y la fase de continencia o de llenado, que es la mayor parte del ciclo miccional, ocurre gracias a la relajación del músculo detrusor y a la contracción del esfínter uretral.

La vejiga tiene una capacidad de aproximadamente 400 mL y el deseo inicial de orinar ocurre habitualmente a la mitad de la capacidad total, haciéndose intenso habitualmente a los 350 mL. De esta forma, una persona orina normalmente volúmenes aproximados a 300 mL, entre 3 a 5 veces en 24 horas. Naturalmente, está influido por la ingesta hídrica, la temperatura ambiental y

booksmedicos.org

la actividad física. La diuresis habitual es de aproximadamente 1 mL/kg/hora, en personas adecuadamente hidratadas y en un clima templado. Además, es de señalar que no es normal que una persona tenga que interrumpir frecuentemente su sueño para orinar.

Los síntomas originados en las enfermedades que afectan el complejo vésico-esfinteriano, pueden ocurrir en todo el ciclo, o en una de sus fases. Con el objetivo de correlacionar la fisiopatología con la clínica, se sistematizarán los síntomas que afectan las fases del ciclo miccional, sabiendo que en realidad las enfermedades son evolutivas y los síntomas obedecen a procesos dinámicos, pudiendo afectar incluso distintos estadios de una misma enfermedad, a todo el ciclo o a una fase de él.

a) Síntomas de la fase de vaciado

Disminución del calibre y fuerza del chorro miccional. Puede producirse por un aumento de resistencia del tracto de salida vesical, por ejemplo, por estrechez uretral o por un adenoma de próstata obstructivo; o bien por disminución de la fuerza contráctil del músculo detrusor vesical, por ejemplo, por vejiga neurogénica.

Goteo terminal. Se debe a la persistencia de orina en el trayecto uretral una vez finalizada la fase de micción, lo que ocurre habitualmente por una caída de la fuerza del flujo de orina, manchando la ropa interior del paciente o provocando que tenga que intentar orinar nuevamente.

Vacilación. Se refiere a la necesidad de esperar un tiempo prolongado a que se inicie el chorro miccional, una vez que se ha tomado la decisión voluntaria de orinar.

Interrupción súbita del chorro miccional. Este síntoma sucede habitualmente cuando ocurre una obstrucción súbita del tracto de salida vesical, por ejemplo, cuando hay cálculos vesicales que se ubican en el cuello vesical y obstruyen la salida de orina.

Retención de orina completa. También denominada retención de orina aguda, corresponde a la incapacidad súbita de orinar. Habitualmente se acompaña de dolor suprapúbico y en el examen físico se evidencia globo vesical.

Disuria. Este síntoma general se refiere a la presencia de dificultad en el acto miccional, lo que se traduce muchas veces en aumentar la presión abdominal (maniobra de Credé) para lograr el vaciado de la vejiga. En el caso de la uropatía obstructiva, esta sensación termina cuando finaliza la fase de vaciado. Existen excepciones como la sensación de ardor en la uretra al orinar, que se relaciona con patologías inflamatorias de la vejiga o la uretra.

b) Síntomas de la fase de llenado

Nicturia. Se refiere a la necesidad de despertar del sueño nocturno para orinar, independiente del volumen orinado. Es el síntoma que más empeora la calidad de vida del paciente que sufre síntomas del tracto urinario inferior.

Polaquiuria. Se refiere al aumento del número de micciones en 24 horas, las que habitualmente son de escaso volumen, obedeciendo, por ejemplo, a un vaciado vesical incompleto o a fenómenos inflamatorios vesicales. En el primer caso se tiene, entre otros, el aumento del residuo postmiccional, por ejemplo, secundario al adenoma de próstata, y en el segundo caso a la infección urinaria baja o cistitis aguda.

booksmedicos.org

Urgencia miccional. Se refiere a la sensación imperiosa e impostergable de tener que orinar, habitualmente de inicio súbito, que obliga al paciente a tener que ir al baño y, una vez en él, ejecuta la micción. Puede ocurrir por ejemplo en la cistitis aguda o formando parte del síndrome de uropatía obstructiva baja (SUOB) o "LUTS" del término anglosajón "lower urinary tract symptoms".

Tenesmo vesical. Es la persistencia del deseo de orinar una vez terminada la micción. Ocurre habitualmente en patologías inflamatorias y obstructivas del tracto urinario inferior.

Poliuria global. Se refiere al aumento global en la producción de orina, lo que obliga a vaciar más veces la vejiga durante el día. Por ejemplo, ocurre en la diabetes mellitus descompensada, diabetes insípida o en la polidipsia psicógena.

Poliuria nocturna. Se refiere al aumento en la producción de orina en la noche, lo que a su vez puede ser causa de nicturia, por ejemplo por la pérdida del ritmo circadiano en la producción de hormona antidiurética (alteración común en los adultos mayores). También ocurre secundario a la reabsorción del edema de extremidades inferiores, por ejemplo, por insuficiencia cardíaca.

Incontinencia de orina. Es la pérdida involuntaria de orina en cualquier circunstancia y de cualquier volumen. En términos generales puede deberse a alteraciones en la vejiga y/o a alteraciones en el esfínter uretral.

Las incontinencias originadas en el músculo detrusor vesical se manifiestan habitualmente por escapes de orina precedidos de urgencia miccional. Este síntoma se llama *urgeincontinencia* y es típico de la hiperactividad del detrusor de origen neurológico.

Las incontinencias causadas por alteración en el esfínter uretral se caracterizan por escapes de orina relacionados a maniobras de Valsalva como la tos o la risa (incontinencia de orina de esfuerzo). Es frecuente encontrar la incontinencia de orina de causa esfinteriana en la mujer multípara o que ha tenido partos distócicos. También es frecuente que ocurra en el hombre con incontinencia de orina de esfuerzo, que ha sido sometido a una prostatectomía radical (por cáncer de próstata) con daño en la inervación esfinteriana.

Existen subtipos de incontinencia de orina como la *incontinencia por rebalse,* que obedece habitualmente a un SUOB de larga data, o a la incapacidad del detrusor de lograr una contracción efectiva. Esto genera gran distensión vesical, producto de la acumulación continua de residuos postmiccionales elevados, manifestándose por escapes intermitentes de pequeños volúmenes de orina; cuando la presión intravesical supera el tono de tracto de salida (cuello vesical y esfínter uretral). Este último hecho puede ser confundido con incontinencia urinaria pura o con polaquiuria.

Los escapes de orina por sitios distintos de la uretra, se conocen como *incontinencia de orina extrauretral* y su característica principal es que es una pérdida continua de orina, sin ser precedida de deseo miccional. Esto ocurre, por ejemplo, en las fístulas vésico-vaginales, las que pueden originarse en el cáncer cérvico-uterino avanzado.

Enuresis. Se refiere a los escapes de orina que ocurren durante el sueño. Es fisiológica hasta los 4 años de edad. Si se acompaña de síntomas como polaquiuria, urgencia o incontinencia, puede estar en contexto de un síndrome de disfunción vésico-esfinteriana.

booksmedicos.org

1.2. Alteraciones cualitativas de la orina

a) Neumaturia

Es la presencia de gas en la orina. Ocurre en la presencia de fístulas que comunican el tracto urinario con el tubo digestivo, por ejemplo, en el cáncer de colon avanzado o en diverticulitis complicadas. También puede ocurrir en el trauma genitourinario abierto o secundario a procedimientos endoscópicos.

b) Cambios en el color de la orina

La orina normal es de color amarillo claro. Pueden existir cambios en su color dependiendo de su concentración, en función del nivel de hidratación de nuestro paciente. Es habitual que la orina de primera hora de la mañana es más concentrada, por lo que va a tener un color amarillo más oscuro que la orina de la tarde y su olor va a ser más penetrante. Sin embargo, existen otras causas que van a alterar el color de la orina y el médico debe conocerlas; en la **tabla 1** se detallan algunas de ellas.

Tabla 1. Causas de cambio de color en la orina.

Causa	Color
Betarraga, rifampicina, hemoglobina libre	Rojo
Fenazopiridina, nitrofurantoína	Anaranjado
Sangre	Rojo carmín a café oscuro
Bilirrubina	Café oscuro
Mioglobina, fístulas colovesicales	Café
Riboflavina	Amarilla
Azul de metileno, indometacina, amitriptilina, propofol	Verdosa

c) Orinas espumosas

Pueden estar asociadas a la alteración del filtrado glomerular, permitiendo el paso de proteínas al túbulo colector, las que reaccionan en la orina generando espuma. Sin embargo, también hay que preguntarle al paciente si esto ocurre en todos los baños, porque algunos químicos utilizados en productos de limpieza, pueden alterar las características de la orina.

d) Hematuria

Es la presencia de sangre en la orina. Es macroscópica cuando existen más de 100 glóbulos rojos por campo (en el aumento mayor del examen sedimento urinario).

Naturalmente el sangrado hacia la vía urinaria puede ocurrir en cualquier sitio del sistema genitourinario, por lo que es uno de los síntomas que más preocupa al paciente y, a la vez, es uno de los más inespecíficos.

A diferencia de la hematuria de causa médica, que ocurre generalmente por enfermedades glomerulares, la hematuria macroscópica de origen urológico generalmente es un cuadro agudo que motiva al paciente a consultar rápidamente al urólogo. Para esclarecer su causa, es necesario analizar a

booksmedicos.org

cabalidad el tipo de paciente en la anamnesis; variables como el rango etáreo, género, actividad física y sexual, y uso de fármacos orientan al diagnóstico.

Existen elementos clínicos que orientan a diferenciar una hematuria de causa médica de una urológica y que orientan a esclarecer el origen anatómico del sangrado (**tabla 2**).

Tabla 2. Cuadro comparativo de hematuria glomerular y urológica.

Parámetro	Glomerular	Urológica
Color	Rojo oscuro	Rojo claro
Presencia en chorro miccional	Total	Parcial o total
Dolor	Indolora	Dolorosa
Coágulos	Ausentes	Presentes
Cilindros hemáticos	Presentes	Ausentes

Dentro de los detalles clínicos a recabar destaca si la hematuria está presente al inicio, al final, o durante todo el chorro miccional. Por ejemplo, si la hematuria es de inicio de chorro, debería producirse en una porción distal de la vía urinaria, como la uretra prostática; si es de final de chorro, debería producirse a nivel más proximal, como ocurre cuando sangra la mucosa vesical en un cáncer de vejiga; en cambio si la hematuria ocurre durante todo el chorro, la sangre debería haberse mezclado con la orina a un nivel más alto de la vía urinaria, tal es el caso del tumor renal que ha lesionado la vía excretora.

La experiencia enseña que el paciente tiene una tendencia a exagerar este síntoma, para llamar la atención del médico en la anamnesis. Sin embargo, una escasa cantidad de sangre va a teñir una gran cantidad de orina, al punto que la hematuria es indiscutible cuando 1 cc de sangre (17 a 20 gotas) se mezclan con 250 cc de orina.

e) Espermaturia

Es la presencia de espermatozoides en el examen sedimento de orina. Ocurre habitualmente al estudiar la muestra de orina, después de poco tiempo que el paciente ha eyaculado.

1.3. Dolor de origen urológico

Una de las características de las patologías renales es su pobreza de manifestaciones clínicas, pudiendo progresar hasta etapas muy avanzadas sin ninguna sintomatología. En el caso del resto del aparato excretor (uréteres, vejiga, uretra), estos son más ricos semiológicamente, presentando en algunos casos un cuadro muy característico.

a) Dolor renal

La sensación de dolor renal es provocada por la distensión de la cápsula renal, ya que el parénquima renal no posee inervación sensitiva propia. Este dolor tiene múltiples causas: inflamación, infección, tumor u obstrucción, y se caracteriza por ser de comienzo insidioso, constante, de carácter sordo, intensidad moderada y localizado en la fosa lumbar,

booksmedicos.org

específicamente en el ángulo costovertebral del lado comprometido; generalmente no hay irradiación pero puede hacerlo hacia la pared abdominal anterior, hacia el ombligo y/o el cuadrante abdominal inferior.

El dolor renal se asocia a patologías agudas, que generen una distensión súbita de la cápsula renal, como hidronefrosis agudas y subagudas, pielonefritis aguda o litiasis ureteral obstructiva. Mientras que patologías renales de progresión lenta, como el cáncer de riñón, no producirán dolor, a menos que durante su evolución presenten alguna complicación, por ejemplo, la oclusión de un vaso sanguíneo importante. Uno de los diagnósticos diferenciales que se debe plantear frente a este tipo de sintomatología, es la lumbalgia, siendo la diferencia principal entre ambos que el lumbago se produce en relación con los movimientos y cambios posturales de la columna lumbar.

b) Dolor ureteral

El dolor ureteral, también conocido como cólico renal, nefrítico o ureteral, es provocado por una obstrucción parcial o total de las vías urinarias altas, generalmente producto de la obstrucción de estas por un cálculo renal (litiasis renal) o un coágulo. Este dolor tiene dos orígenes: a) el hiperperistaltismo y el espasmo de la musculatura lisa de la pelvis renal y los uréteres, que tratan de vencer la obstrucción, y b) la distensión aguda de las vías urinarias y cápsula renal, secundaria a la obstrucción.

Se caracteriza por ser un dolor de inicio insidioso, intermitente, con una duración variable (desde pocas horas hasta varios días) y de intensidad fluctuante, pudiendo aumentar progresivamente, llegando a ser un dolor intenso, casi insoportable, que posteriormente, puede desaparecer por completo.

Se localiza en la fosa lumbar del lado afectado, característicamente a nivel del ángulo costovertebral. Se irradia hacia el flanco y región ilíaca ipsilateral, hasta alcanzar la región inguinal interna y/o genital externa (testículo o labio mayor). Este cede de forma espontánea o bien con la administración de analgésicos y característicamente se puede apreciar al paciente cambiando constantemente de posición, buscando (en vano) una posición antiálgica. Dentro de sus factores precipitantes están los movimientos bruscos y repetitivos (p.e. viaje en automóvil por caminos empedrados).

Generalmente se acompaña de síntomas adrenérgicos (p.e. agitación, hipervigilia, taquicardia, taquipnea, sudoración) y síntomas gastrointestinales (p.e. náuseas, vómitos, distensión abdominal).

En el caso de un cólico renal producido por un cálculo, existen algunos elementos que pueden desviar el diagnóstico y otros que permiten reforzarlo.

El dolor cólico provocado por un cálculo renal, va disminuyendo en intensidad en la medida que este desciende por las vías urinarias y en algunos casos, dependiendo de la zona en que se presente el dolor, se puede determinar en qué nivel de las vías urinarias se encuentra la obstrucción:

- Si el cálculo se encuentra en la porción superior de los uréteres o en la pelvis renal, el dolor se irradiará a la región genital, debido a que estos tienen una inervación compartida (raíces espinales T11 – T12).

- Si el dolor es referido a nivel del punto de McBurney o de su homólogo contralateral, el cálculo se encuentra en la porción media del uréter (raíces espinales T12 – L1). En este caso resulta importante plantear como diagnósticos diferenciales la apendicitis y diverticu-

booksmedicos.org

litis, dadas las características similares del dolor.

- En el caso de que el cálculo se encuentre en la porción intravesical del uréter, se pueden presentar de forma concomitante síntomas de irritación vesical (urgencia miccional, polaquiuria y disuria), similar al cuadro de una cistitis.

En algunos casos el dolor tipo cólico puede acompañarse de macro o microhematuria, secundaria al daño que produce el cálculo en su paso por las vías urinarias, lo que refuerza el diagnóstico de litiasis urinaria.

c) Dolor vesical

Se caracteriza por ser un dolor de tipo visceral, habitualmente progresivo y constante, en la región hipogástrica o suprapúbica, modificable parcialmente con posiciones antiálgicas como el decúbito, de duración variable, en relación al ciclo miccional; por ejemplo, puede manifestarse al no vaciar la vejiga por más de 4 horas, lo que orienta en su etiología a las causas relacionadas con la sobredistensión vesical. Inicialmente se acompaña de urgencia miccional y disuria.

Cuando el dolor suprapúbico no está asociado inicialmente a síntomas miccionales, generalmente el dolor no es de causa urológica. En la medida que el cuadro evoluciona, pueden desaparecer los síntomas urinarios en relación al vaciado vesical y disminuir la intensidad del dolor. Esto se produce debido a la disminución del estímulo de vías propioceptivas al bajar la presión intravesical. La causa más común de dolor vesical es la inflamación de la vejiga o cistitis. Cuando la disuria se produce al final de la micción, es un indicativo clásico de cistitis de causa infecciosa.

Existen cuadros clínicos ansiosos que generan dolor en hipogastrio frente a distensión vesical con estímulos que no deberían generar dolor (alodinia); en estos casos, el médico no debe dejar de evaluar la indemnidad de las vías neurológicas y centros reguladores.

d) Dolor escrotal

El dolor escrotal engloba al dolor de escroto y estructuras contenidas en este (testículos, epidídimo y cordón espermático).

Dolor testicular. El dolor testicular puede deberse a múltiples etiologías, siendo las más comunes los traumatismo, infecciones y la torsión testicular. Generalmente es un dolor constante, localizado y de intensidad variable, dependiendo de la causa. Puede presentar irradiación al cordón espermático y hacia el hemiabdomen inferior, por lo que es importante frente a un cuadro de dolor testicular, pensar en diagnósticos diferenciales como cólico nefrítico y otras causas no urológicas (p.e. apendicitis o diverticulitis). También las hernias inguinales complicadas pueden presentar como primer síntoma, el dolor testicular.

Dolor epididimario. La infección aguda del epidídimo (epididimitis aguda) es la principal causa de dolor de este órgano. Produce dolor de curso insidioso, de intensidad leve a moderada, asociado a aumento de volumen y enrojecimiento del escroto. A medida que el proceso inflamatorio progresa, puede comprometer estructuras adyacentes, las que a su vez, pueden generar dolor localizado o irradiado hacia fosas ilíacas o flancos. En algunos casos la primera manifestación de la epididimitis es un dolor de intensidad leve en el hemiabdomen inferior.

Los quistes espermáticos son otra causa de dolor epididimario, especialmente los que se ubican en la cabeza del epidídimo.

booksmedicos.org

Este dolor, a diferencia del dolor de la epididimitis, es de carácter sordo, de intensidad leve y no progresivo, sin compromiso de otras estructuras y se reproduce al comprimir el quiste.

e) Dolor uretral

El dolor uretral es de carácter urente, suele ser de intensidad leve a moderada y estar asociado a la micción o eyaculación. No es lo mismo que la disuria, que corresponde a la sensación de dificultad para orinar que se explicó anteriormente en este capítulo. La causa más común es la uretritis, que corresponde a la inflamación de la uretra. La principal etiología de la uretritis es la infecciosa, particularmente la causada por infecciones de transmisión sexual como la uretritis gonocócica y la no gonocócica. Otra causa de dolor uretral es el síndrome de dolor uretral, que corresponde a un episodio persistente o recurrente de dolor uretral, generalmente al orinar, asociado a polaquiuria y nicturia; tras haber descartado cualquier causa orgánica que pueda explicar el cuadro.

f) Dolor en piso pélvico

El dolor de piso pélvico es una entidad que afecta con mayor frecuencia a la mujer. El dolor percibido no necesariamente tiene relación con la gravedad del cuadro y tiene múltiples etiologías posibles, resultando complejo llegar al diagnóstico. Dentro de las causas más importante de dolor del piso pélvico, están las causas genitourinarias como cistitis infecciosa o intersticial, las causas ginecológicas como dismenorrea, endometriosis o enfermedad inflamatoria pélvica, y los problemas musculoesqueléticos de tipo mecánico.

En el caso del hombre, las etiologías son las mismas que en la mujer, sin contar las patologías ginecológicas, pero también se debe agregar como causa la prostatitis aguda y crónica.

1.4. Alteraciones sexuales

Las disfunciones sexuales en el hombre y la mujer corresponden a la imposibilidad de alcanzar una relación sexual satisfactoria, debido a la disminución del deseo sexual, dificultad en lograr o mantener una erección que permita la penetración o alteraciones del orgasmo o la eyaculación. Estas alteraciones, tienen múltiples etiologías que no es objetivo conocer en este capítulo, pero se deben considerar factores hormonales (menopausia, hipogonadismo de inicio tardío), psiquiátricos (trastornos del ánimo) y consumo de fármacos.

a) Alteraciones del deseo sexual

Disminución de la líbido. La disminución de la líbido o deseo sexual hipoactivo corresponde a la ausencia o reducida presencia de deseo de actividad sexual y la ausencia de pensamientos sexuales o eróticos, que deben estar acompañados de malestar o alteración en la calidad de vida del paciente. Esta condición debe ser evaluada por el clínico considerando la edad del paciente, comorbilidades médicas y psiquiátricas, consumo de sustancias y medicamentos, factores socioculturales, fecha de inicio del cuadro, contexto en el que se presenta, es decir, si ocurre en relación a su pareja actual o con cualquier pareja y si se presenta con determinados tipos de estimulación o es generalizado. También se debe preguntar por la severidad del cuadro, el que está determinado por el grado de molestia subjetivo manifestado por el paciente. En la anamnesis, se deben especificar algunas características para la clasificación del cuadro:

booksmedicos.org

- Comienzo: se debe definir si el trastorno es primario, es decir, desde que se alcanza la madurez sexual, o adquirido, cuando es posterior a un periodo de actividad sexual normal.
- Situación: se debe describir si el cuadro es situacional, cuando ocurre con determinados estímulos sexuales, o si es generalizado, cuando se presenta con cualquier tipo de estimulación sexual.
- Gravedad: se debe clasificar la severidad del cuadro en leve, moderado o severo según el grado de malestar que refiere el paciente.

Aumento de la líbido. La hipersexualidad es una alteración psicopatológica frecuente, asociada a diversos cuadros psiquiátricos y neurológicos. El aumento del deseo sexual se asocia a promiscuidad, masturbación compulsiva, conductas sexuales de riesgo y embarazos no deseados.

b) Alteraciones de la erección

Para que ocurra una erección normal, intervienen diversos factores neurológicos, endocrinos, vasculares y psicológicos. Siendo la alteración de uno o más de estos factores, la causa de estas patologías. La herramienta más importante para poder realizar el diagnóstico es la anamnesis, donde se explora el componente médico, sexual y psicosocial del paciente, poniendo énfasis en los factores psicológicos, neurológicos, hormonales, riesgo cardiovascular, ingesta de alcohol o drogas y tratamientos farmacológicos.

Disfunción eréctil. Se define como la incapacidad persistente o recurrente para lograr o mantener la rigidez del pene en erección, que permita una relación sexual satisfactoria.

Se pueden dividir las causas de disfunción eréctil en:

- **Orgánicas:** secundarias a lesiones vasculares, neurológicas, hormonales, y locales. Por ejemplo, la micro y macroangiopatía diabética pueden provocar alteraciones en la vasculatura e inervación del pene; enfermedades cardiovasculares como hipertensión arterial y enfermedad vascular periférica pueden comprometer la irrigación de los cuerpos cavernosos.
- **Farmacológica:** El consumo de drogas o fármacos puede influir en la calidad de la erección, por lo que durante la anamnesis se debe preguntar dirigidamente si existe abuso de drogas, especialmente cocaína, heroína, alcohol y tabaco, o consumo de fármacos con acción hormonal, algunos antihipertensivos o psicotrópicos.
- **Psicógenas:** se refieren a las alteraciones psicológicas (p.e. baja autoestima, conflictos de pareja, estrés, educación sexual muy prohibitiva, trauma o abuso sexual, trastornos de la identidad sexual), generalmente en hombre menor de 50 años, o alteraciones psiquiátricas (p.e. depresión, psicosis).
- **Mixta:** Cuando se logran identificar factores orgánicos y psicógenos. Generalmente en los casos de base orgánica se añade un componente psicológico.

Priapismo. Es una erección mantenida y dolorosa, provocada por un desbalance entre el flujo arterial y drenaje venoso peneanos. No tiene relación con el deseo sexual, pudiendo o no acompañarse del estímulo sexual. A diferencia de una erección fisiológica, esta se limita a los cuerpos cavernosos, sin afectar al cuerpo esponjoso o al glande. Tiene una duración mayor a 4 horas y se acompaña de un dolor insidioso que varía en intensidad dependiendo del mecanismo que lo produce y del tiempo de evolución. Corresponde

booksmedicos.org

a una urgencia urológica, que, de no ser tratada a tiempo, puede generar una disfunción sexual permanente. Dentro de las causas de priapismo destaca la mordedura de araña del trigo o viuda negra (*Latrodectus mactans*) y las leucemias.

c) Alteraciones de la eyaculación

Durante la eyaculación se expulsan entre 1,5 a 4 mL de semen, volumen que varía normalmente según la frecuencia eyaculatoria. En relación con las alteraciones de la eyaculación, debe preguntarse por la duración del cuadro, su asociación con la actividad sexual, el antecedente de una biopsia prostática reciente y por la presencia de otros síntomas urinarios asociados, específicamente hematuria, dificultad para iniciar o detener la micción, nicturia, ardor al orinar y secreciones uretrales.

Alteración en cantidad del semen eyaculado. Dentro de esta alteración se encuentra la eyaculación retrógrada total o parcial, que se produce cuando el semen que llega a la uretra prostática, pasa hacia la vejiga. Las causas más comunes de eyaculación retrógrada son neurogénica (p.e. diabetes mellitus, esclerosis múltiple), iatrogénica (p.e. cirugía colorrectal, anal y prostática) y farmacológica (p.e. alfa 1-antagonistas, antidepresivos).

Alteración en calidad del semen eyaculado. Dentro de las causas de alteración en la calidad del semen se encuentran:

- *Azoospermia*: ausencia de espermatozoides.
- *Oligospermia*: menos de 30 millones de espermatozoides totales.
- *Astenospermia*: menos de 32% de motilidad progresiva.
- *Teratospermia*: menos de 4% de formas normales.
- *Oligoastenoteratospermia*: combinaciones de alteraciones antes descritas.
- *Hematospermia*: es la presencia de sangre en el semen, la cual puede ser macroscópica o microscópica. Generalmente se debe a una causa benigna, pero suele preocupar bastante a los pacientes. Esta puede ser confundida con hematuria o la sangre de su pareja sexual, por lo que se deben conocer las causas y realizar una anamnesis dirigida.

La mayoría de las alteraciones de la calidad del semen son de causa idiopática y se resuelven en menos de 1 mes.

Eyaculación precoz. La Asociación Norteamericana de Urología la define como una eyaculación que ocurre antes de lo deseado, antes o inmediatamente después de la penetración y que causa ansiedad al individuo y/o a su pareja. La eyaculación precoz es uno de los trastornos eyaculatorios más frecuentes. No constituye una amenaza vital para el paciente, pero su importancia radica en las consecuencias en la salud mental de quien la padece y de su pareja.

Aspectos claves en el diagnóstico son el tiempo de latencia intravaginal eyaculatoria, el grado de control para retrasar la eyaculación y la presencia o ausencia de ansiedad que genera en el individuo la manifestación de este trastorno.

Eyaculación retardada. Corresponde a la dificultad recurrente o persistente en conseguir un orgasmo a pesar de una estimulación sexual adecuada, que debe acompañarse de malestar o ansiedad. Esta puede tener un origen orgánico, farmacológico o psicológico. Dentro de las causas de eyaculación retardada destacan: fármacos (p.e. metildopa, diuré-

booksmedicos.org

ticos), consumo de alcohol, lesiones medulares, diabetes mellitus, fobia a engendrar o fecundar, presiones religiosas, entre otras.

Aneyaculación. Se define como la ausencia completa de eyaculación. Sus causas pueden ser: neurógenas (p.e. diabetes mellitus, esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson, síndrome de la cola de caballo), farmacológicas (p.e. antihipertensivos, antipsicóticos, antidepresivos), abuso de alcohol, o iatrogénicas principalmente de origen quirúrgico (p.e. linfadenectomía retroperitoneal, simpatectomía retroperitoneal, cirugía oncológica colorrectal, cirugía vésico-prostática).

d) Infertilidad

Es la incapacidad de lograr un embarazo después de mantener durante un año relaciones sexuales sin método anticonceptivo, considerando a lo menos una frecuencia de 3 relaciones sexuales semanales. La mayoría de las veces ocurre por una combinación de factores masculino y femenino.

e) Anorgasmia

La anorgasmia corresponde a la incapacidad de alcanzar un orgasmo a partir del estímulo sexual. Este trastorno es más común en las mujeres y se conoce con el nombre de trastorno orgásmico femenino. Se caracteriza por un retraso o ausencia de orgasmo y una reducción marcada de la intensidad de las sensaciones orgásmicas, lo que genera un malestar clínico significativo en el paciente, teniendo un mínimo de seis meses de duración. No se explica mejor por un trastorno mental no sexual, como consecuencia de una alteración grave de la relación (p.e. violencia de género), ni otra afección médica.

Se debe especificar si es primaria, es decir, desde que el individuo alcanzó la madurez sexual, o secundaria, cuando empezó tras un periodo de actividad sexual normal y si es generalizada, cuando no se limita a determinados tipos de estimulación, situaciones o parejas, o situacional, cuando ocurre solamente con determinados tipos de estimulación, situaciones o parejas.

2. Anamnesis remota

La anamnesis remota debe buscar antecedentes que puedan cambiar el enfrentamiento del paciente, por ejemplo:

Antecedentes familiares. En el cáncer de próstata, el antecedente de tener un familiar de primer grado (padre o hermano) con cáncer de próstata, obliga a comenzar el screening anual con el tacto rectal y el antígeno prostático desde más temprana edad que la población general.

Hábitos. También es relevante evaluar los hábitos miccionales y de hidratación del paciente, por ejemplo, en el caso del que sufre urolitiasis con cólicos renales a repetición o en la paciente que sufre episodios de infección urinaria a repetición.

Antecedentes obstétricos y quirúrgicos. Por ejemplo, el número de partos vaginales, si fueron eutócicos, e hijo de mayor peso al nacer y antecedente de cirugías de prolapso genital, en una mujer que consulta por incontinencia de orina, o el antecedente de cirugías con incisiones en hipogastrio, en un hombre que pudiera ser candidato a una cirugía abierta de próstata (la presencia de cirugías previas en la pared abdominal, pudiera dificultar el abordaje quirúrgico abierto a futuro).

booksmedicos.org

III. EXAMEN FÍSICO UROLÓGICO

1. Examen renal

1.1. Inspección

La inspección renal se debe realizar con el paciente en posición decúbito dorsal y tiene como objetivo la identificación de aumentos de volumen en la región lumbar, específicamente en el ángulo costovertebral.

El aumento de volumen es causado principalmente por neoplasias o infecciones renales y/o perirrenales. Un aumento de volumen sin signos inflamatorios orienta a tumores renales, poliquistosis o hidronefrosis severa; mientras que un aumento de volumen con cambios inflamatorios, tales como eritema, aumento de temperatura local y dolor, orientan el diagnóstico hacia pielonefritis, pionefrosis o absceso perirrenal.

1.2. Palpación

Los riñones son órganos retroperitoneales ubicados profundamente en la zona lumbar, proyectados hacia los flancos, protegidos por las cúpulas diafragmáticas, las últimas costillas y los músculos abdominales. Se mueven ligeramente con los cambios de posición y respiración. Su ubicación es asimétrica, siendo el riñón derecho más caudal que el izquierdo, debido al espacio que ocupa el hígado en la cúpula diafragmática derecha.

Normalmente son difíciles de palpar, siendo posible identificar su polo inferior. Son más fáciles de palpar en mujeres, en pacientes de contextura delgada y pacientes pediátricos dado que su celda renal es más estrecha y tienen menos musculatura y grasa abdominal.

La técnica de elección para la exploración renal es la palpación bimanual según la maniobra de Guyon (para más detalle, revisar el Capítulo XIII: Semiología nefrológica). Esta se realiza con el paciente acostado en decúbito supino, con las piernas semiflectadas y el examinador en el lado del riñón que se va a examinar. Se coloca la palma de una mano en la región lumbar, con la yema de los dedos sobre el ángulo costolumbar, siendo este un punto depresible, que sirve de sostén y permite empujar la celda renal hacia anterior; y la otra mano se debe posicionar sobre la pared abdominal anterior, bajo el reborde costal, paralela a la línea media y por fuera de los rectos abdominales. La mano posterior es la izquierda para el riñón derecho y la derecha lo es para el riñón izquierdo. Posteriormente, se solicita al paciente que inspire profundamente y espire; esto facilita la exploración, ya que en la espiración se produce relajación de la musculatura abdominal. Durante la maniobra, la mano posterior deprime el punto costo-lumbar de manera intermitente, intentando acercar el riñón hacia la mano anterior, la cual busca activamente el órgano desde la fosa lumbar hacia el reborde costal tratando de palpar con la punta de los dedos. La palpación es normal si se dan las siguientes condiciones: a) no se palpan los riñones; b) se palpan los riñones y se observa que están en una localización profunda, son de consistencia elástica, indoloros y son ligeramente móviles, es decir, que se mueven de manera sincrónica con la respiración (descienden al inspirar y ascienden al espirar), y al peloteo renal en correlación con la depresión del punto costo-lumbar.

Como hallazgos patológicos se puede palpar un aumento de volumen correspondiente a afecciones renales como hipertrofia compensatoria, tumores o quistes renales. El aumento de volumen también puede corresponder a patologías extrarrenales, como esplenomegalia, tumores retroperitoneales, lesiones intestinales (tumor o absceso), quistes pancreáticos o patologías de vía biliar, entre otras. Otro signo de patología es el dolor aso-

booksmedicos.org

ciado a resistencia abdominal, porque puede corresponder a una pielonefritis aguda o a un trauma abdominal.

1.3. Percusión

Hay masas renales que no pueden ser palpadas, pero si delimitadas a través de la percusión en flancos y en la región lumbar, percibiéndose como una mayor matidez a la percusión. Por ejemplo, algunos casos de trauma renal presentan espasmo de la musculatura abdominal, lo que impide la correcta palpación de la celda renal. En estos casos, la percusión resulta de gran utilidad para determinar sangrado activo. Esto se aprecia determinando la presencia o ausencia de expansión del área de matidez, la que, de estar presente, es sugerente de hemorragia activa.

La puño percusión (**fig. 1**) es una técnica que se realiza con el paciente sentado. Se debe colocar la palma de la mano menos hábil, sobre el ángulo costo vertebral del lado a evaluar y, posteriormente, con la mano hábil empuñada, dar un suave golpe sobre el dorso de la mano apoyada en la espalda del paciente. La maniobra es positiva cuando genera dolor súbito de intensidad moderada a severa y una respuesta refleja de retirada por parte del paciente. Se presenta positiva característicamente en la pielonefritis, pero también puede presentarse en perinefritis, litiasis ureteral obstructiva y tumores renales.



Figura 1. Puño percusión.

1.4. Auscultación

La auscultación de un soplo sistólico en la zona periumbilical y lumbar orienta a una estenosis o a un aneurisma de la arteria renal.

2. Examen vesical

La vejiga es un órgano hueco músculo- membranoso, distensible, con una capacidad máxima de 2500 mL. No obstante, normalmente se vacía cuando hay un volumen de 250-300 mL, debido a la activación del reflejo miccional. La vejiga puede ser percutida desde que posee un volumen de 150 mL y puede ser palpada cuando su capacidad supera los 500 mL.

2.1. Inspección

En condiciones normales la vejiga no es visible en hipogastrio. Sin embargo, cuando existe retención completa de orina, es posible observar un aumento de volumen desde el hipogastrio, conocido como *globo vesical.*

booksmedicos.org

2.2. Palpación

La palpación de la vejiga consiste en colocar las palmas de las manos, una en cada fosa iliaca, e ir palpando hacia la línea media, buscando los bordes de la vejiga, determinando si existe aumento de volumen, tumoraciones, cambios en la consistencia, o dolor.

La palpación puede evidenciar vejiga en retención aguda o crónica. Una vejiga en retención aguda (globo vesical), generalmente es secundaria a una obstrucción mecánica de la vía urinaria baja. En este caso, se palpa un aumento de volumen suprapúbico, de consistencia aumentada, bien delimitado en sus bordes superiores, doloroso a la palpación y que activa el reflejo miccional. Este aumento de volumen incluso puede llegar a la región umbilical. En una vejiga en retención crónica, como es el caso de la vejiga neurogénica, la palpación es indolora, con una vejiga de consistencia blanda, en algunos casos mal definida y no activa el reflejo miccional, siendo útil en estas situaciones la percusión para delimitar sus bordes.

Los traumatismos abdomino-pélvicos pueden producir lesiones de la vía urinaria a nivel renal, ureteral, vesical y uretral. En algunos de estos casos, la palpación vesical puede orientar la sospecha diagnóstica. Por ejemplo, el trauma de uretra posterior se manifiesta como globo vesical y sangre en orificio uretral; mientras que el trauma vesical, con hemorragia y extravasación de orina, se manifiesta con aumento de volumen blando y difuso del hipogastrio.

3. Examen de genitales externos masculinos

3.1. Pene

a) Inspección

La inspección del pene se enfoca en observar su tamaño, la retracción del prepucio, la ubicación y diámetro del meato y la presencia de lesiones en piel y mucosa.

Se comienza la exploración genital buscando la presencia de micro o macropene y de lesiones cutáneas. Posteriormente, se debe retraer el prepucio (si es que el paciente no está circuncidado), para evaluar la presencia de fimosis, siendo patológica en un paciente mayor de 4 años.

Luego, se procede a examinar el meato urinario, observando su ubicación en busca de anormalidades como epispadia (meato hacia el dorso del pene) o hipospadia (meato hacia la región ventral del pene), las que pueden estar acompañadas de frenillo corto e incurvación del pene; y solo en el caso de la hipospadia, escroto bífido. Finalmente, se debe evaluar el diámetro del meato separándolo con ambos pulgares, para determinar la presencia de estenosis y poder visualizar la mucosa de la fosa navicular en busca de lesiones (**fig. 2**).



Figura 2. Exploración del meato urinario.

Una situación de urgencia es la *parafimosis*, que corresponde a la estrangulación del glande a nivel del surco balanoprepucial, como consecuencia de edema cutáneo en el

booksmedicos.org

prepucio retraído con imposibilidad de volver hacia adelante. Existe riesgo de provocar isquemia y necrosis del glande si no se descomprime a tiempo, razón por la que debe ser reducida inmediatamente una vez efectuado el diagnóstico. En estos casos se observa un glande edematoso con cambios de coloración inflamatorios o cianóticos, asociado a dolor intenso.

Algunas lesiones frecuentes en el pene son:

Pápulas perladas (glándulas de Tyson). Corresponden a un hallazgo normal que aparece después de la pubertad en el 10-15% de los hombres. Se describen como vellosidades blanquecinas que rodean el borde coronal del glande (**fig. 3**).



Figura 3. Pápulas perladas.

Glándulas sebáceas ectópicas (**fig. 4**). Corresponden a pápulas de color blanquecino-amarillo del tamaño de la cabeza de un alfiler, que habitualmente se ven en el borde del surco balano-prepucial y el cuerpo del pene. No constituye un hallazgo patológico.



Figura 4. Glándulas sebáceas ectópicas.

Liquen plano. Corresponde a un proceso inflamatorio sin etiología identificada que afecta principalmente el glande. Descrito como pápulas claras y brillantes, de una coloración eritematosa y violáceas, que varían entre 2 a 8 mm de diámetro.

Liquen escleroatrófico (balanitis xerótica esclerosante). Corresponde a pápulas blancas, poco elevadas, con tapones córneos en su superficie y un halo eritematoso alrededor de las mismas. Esta tiende a producir fimosis por esclerosis del prepucio y estenosis del meato uretral. (**fig. 5**).

Lesiones ulceradas. Estas lesiones tienen diversas etiologías siendo las más importantes, la infecciosa (ITS), tumores espinocelulares, causa farmacológica (p.e. AINEs, sulfamida, laxantes que contienen fenolftaleína, tetraciclinas y barbitúricos) y lesiones traumáticas. Al caracterizarlas es importante definir si es única o múltiple, dolorosa o indolora y la presencia de adenopatías. Las que a su vez deben ser descritas, evaluando si son únicas o múltiples, unilaterales o bilaterales, dolorosas o indoloras y móviles o fijas.

booksmedicos.org



Figura 5. Liquen escleroatrófico.

Verrugas venéreas (condilomas acuminados). Son lesiones secundarias a la infección por virus del papiloma humano (VPH), caracterizadas como pápulas con una superficie verrucosa similar a una coliflor, que se pueden encontrar en el meato urinario, el glande, cuerpo del pene, pubis, escroto, ano y periné.

Lesiones eritematosas. Son lesiones de coloración rojiza, debido a la vasodilatación capilar. Son patologías características la balanopostitis, que corresponde a una inflamación del glande y prepucio, con pequeñas lesiones puntiformes y bordes ligeramente descamativos y blanquecinos; la eritroplasia de Queyrat, que es una lesión precancerosa a nivel del glande o la cara interna del prepucio, que tiene un área bien delimitada, de color rojo brillante y textura aterciopelada y por último la enfermedad de Bowen, otra lesión premaligna, que se presenta como lesiones múltiples, rojas, bien delimitadas y aterciopeladas.

Lesiones vesiculares. Lesiones típicas de la infección por virus herpes simplex 2, siguen un dermatoma cutáneo y habitualmente son dolorosas, evolucionando normalmente a úlceras genitales.

b) Palpación

La palpación del pene (**fig. 6**) comienza explorando el cuerpo del pene, desde el glande, hasta la base, buscando cicatrices, úlceras, induraciones y signos inflamatorios. Posteriormente, se debe palpar el cuerpo esponjoso y los cuerpos cavernosos, sujetando el pene entre los dedos de ambas manos y usando los dedos índices para buscar zonas induradas que pueden corresponder por ejemplo a infiltración tumoral o placas fibrosas de la túnica albugínea correspondientes a enfermedad de Peyronie (**fig. 7**) que es una patología de carácter benigno, caracterizada por incurvación anormal del pene en erección, que en algunos casos puede ser dolorosa y puede dificultar el acto sexual.



Figura 6. Palpación del cuerpo del pene.

booksmedicos.org

En población pediátrica, la palpación del pene está orientada a la búsqueda de malformaciones congénitas, tales como micropene, pene oculto, pene curvo secundario a frenillo corto, sínfisis de la piel pene-escrotal o hipospadias.



Figura 7. Pene con incurvación dorsal que se reproduce al inyectar suero fisiológico. (Fotografía de "Tratamiento con la Técnica de Nesbit en Pacientes con la Enfermedad de Peyronie, J. Rodríguez, y cols. Actas Urológicas Españolas, 2003. Vol. 27, issue 10, pags. 803-808")

3.2. Escroto

La palpación debe caracterizar su tamaño, consistencia, presencia de signos inflamatorios, adherencias, crepitaciones, descartar estigmas de dermatitis alérgica, tumoraciones cutáneas superficiales, hidrocele, espermatocele o varicocele. Menos frecuente es la hipospadia perineal con escroto bífido.

3.3. Testículos

Los testículos deben ser palpados con suavidad, con ambas manos cazando el cordón espermático, entre el dedo medio y anular, para poder palpar la gónada con el pulgar y el índice. Se deben caracterizar el volumen y consistencia normales de los testículos y distinguir aumentos de volumen o consistencia de las gónadas o de estructuras vecinas tales como epidídimo, cordón espermático o del escroto. El testículo normal es ovalado, con diámetro mayor de 2-3 cm en población pediátrica y 4-8 cm en población adulta, con un volumen aproximado de 30 cc en el adulto. Tiene una superficie lisa, únicamente interrumpida por el epidídimo y el conducto deferente, que es de consistencia firme, como un "fideo", debe movilizarse libremente por el escroto y seguir su trayecto en el cordón espermático (**fig. 8**).



Figura 8. Palpación de los testículos.

Si durante el examen físico se encuentra un tumor, es importante definir el origen de esa masa. Si se trata de un tumor testicular, el 98,5% son cáncer. Es muy importante en estos casos palpar el epidídimo, si se logra caracterizar, con su cabeza, cuerpo y cola y

booksmedicos.org

al tacto es normal, se debe considerar que la masa escrotal es testicular (**fig. 9**).



Figura 9. Tumor testicular derecho.

3.4. Epidídimo

El epidídimo es una estructura alargada compuesta por cabeza, cuerpo y cola, que durante su recorrido de proximal a distal, va disminuyendo su diámetro.

Para explorarlo se debe coger el epidídimo entre los dedos pulgar e índice, siguiendo todo su trayecto desde la cabeza a la cola. El epidídimo normal es blando, sin nódulos, con la cabeza de mayor calibre que la cola y se encuentra situado en la cara posterior del testículo, estrechamente adherido a este. Sin embargo, no es infrecuente que el epidídimo se encuentre adherido a la cara anterior del testículo y/o que no esté estrechamente unido.

Los procesos inflamatorios agudos del epidídimo (epididimitis) se caracterizan por un epidídimo de consistencia indurada, doloroso a la palpación y en muchos casos indistinguible del testículo. En algunos casos, durante la inflamación aguda, el epidídimo puede adherirse al escroto, el cual puede presentar una coloración rojiza y ser especialmente sensible a la palpación.

Los quistes espermáticos son más frecuentes en relación a la cabeza del epidídimo; su consistencia es fluctuante, habitualmente indoloros y se transluminan.

Los tumores del epidídimo son muy raros y la mayoría son benignos, del tipo adenomatoso, son más frecuentes en la cola y se palpan como un nódulo duro.

3.5. Cordón espermático y conducto deferente

El cordón espermático suspende el testículo en el escroto y contiene estructuras que se dirigen hacia el testículo (p.e. arteria testicular) y otras que provienen de él (p.e. plexo venoso pampiniforme y conducto deferente). Para palpar el cordón espermático (**fig. 10**), se debe identificar el epidídimo y avanzar en dirección ascendente, siguiendo su recorrido hasta el anillo inguinal externo. Para esto, se le solicita al paciente que con sus manos eleve suavemente el pene, y a continuación el examinador debe fijar el escroto en la línea media, colocando los dos pulgares delante del escroto y los dedos índices oponiéndose a estos, por el lado perineal del escroto, para finalmente palpar con los dedos índice y pulgar, ambos cordones espermáticos simultáneamente y seguir su recorrido a medida que desplaza lateralmente los dedos índices, sobre la superficie escrotal, buscando aumentos de volumen como hernias, quistes, o tumores.

Por último, se debe completar el examen solicitando al paciente que realice una maniobra de Valsalva, observando y palpando los conductos espermáticos, con el fin de evidenciar varicocele. También se debe insinuar el índice a través del orificio inguinal exter-

booksmedicos.org

no y repetir la maniobra de Valsalva, para evidenciar hernias inguinales o femorales. Si existen dudas respecto de un aumento de volumen escrotal, es práctico usar la transluminación escrotal, que pone en evidencia el hidrocele o por ejemplo la auscultación del escroto, que puede poner en evidencia los ruidos hidroaéreos del asa intestinal de la hernia inguinoescrotal.



Figura 10. Palpación de los cordones espermáticos.

Un aumento de volumen del cordón espermático puede ser quístico (quistes espermáticos) o sólido como lipoma del cordón o tumores de tejido conectivo, siendo estos últimos muy poco frecuentes. Los quistes espermáticos son parafuniculares, mientras que el hidrocele y las hernias comprometen todo el conducto y el escroto.

Las hernias inguinoescrotales no complicadas corresponden a un aumento de volumen que habitualmente es reductible, a diferencia del hidrocele (a excepción del hidrocele comunicante del lactante), donde también es posible delimitar un borde superior dentro de la cavidad escrotal.

El varicocele (dilatación de las venas del plexo pampiniforme) se puede evaluar al tacto como una masa lumbricoide posterior y cefálico al testículo, que sufre cambios de tamaño en relación a la postura y presión abdominal. Aumentando su volumen con la maniobra de Valsalva y en bipedestación erecta, disminuyendo en decúbito. El examen físico debe ser realizado con el paciente tanto en decúbito dorsal como de pie, con la maniobra de Valsalva y sin ella. Habitualmente se encuentra en el testículo izquierdo, por el drenaje de la vena testicular izquierda en la vena renal en ángulo recto, a diferencia del drenaje de la vena testicular derecha, que habitualmente llega a la vena cava en ángulo obtuso.

4. Tacto rectal masculino

El tacto rectal masculino tiene como objetivo principal evaluar las características morfológicas y la consistencia de la próstata. Sin embargo, solo se puede evaluar la porción posterior de la glándula prostática con esta maniobra, por lo que existen lesiones que por su ubicación no pueden ser identificadas mediante el examen físico. También permite evaluar el tono del esfínter anal y la presencia de lesiones a nivel del recto (estenosis, criptitis, hemorroides, fístulas, pólipos y cáncer rectal).

El evaluar el tono del esfínter rectal resulta de importancia en el examen urológico, ya que hay una correlación entre el tono de este y el tono del esfínter vesical y del músculo detrusor de la vejiga, por lo que una disminución en su tono puede correlacionarse con vejiga neurogénica. El reflejo bulbocavernoso permite evaluar la indemnidad de las raíces nerviosas S2-S4; se realiza comprimiendo el glande mientras se mantiene el dedo índice de la otra mano en el ano, provocado una contracción del esfínter anal.

La próstata es la mayor glándula accesoria del hombre, se encuentra rodeando la uretra

booksmedicos.org

prostática; tiene un peso aproximado de 25 gramos; su volumen normal es comparable al de una nuez, su base es la porción más ancha y cefálica, en relación con el cuello vesical, hacia distal tiene una zona media y la porción más caudal es el ápex. De superficial a profundo tiene la zona periférica, de transición y central o periuretral. Tiene 2 lóbulos laterales y un surco central.

Para realizar el tacto rectal urológico, se debe utilizar gel o vaselina como lubricante en el dedo índice. La próstata puede explorarse en posición mahometana o de navaja sevillana (**fig. 11**) o en decúbito dorsal (**fig. 12**). Primero, se debe situar al paciente en posición decúbito dorsal, con los miembros inferiores flexionados sobre el abdomen. Luego se debe solicitar al paciente que contraiga el esfínter anal e introducir el dedo índice lubricado con suavidad. La contracción voluntaria inicial del esfínter anal, permite evaluar su tono. Posteriormente se solicita al paciente que relaje el esfínter para explorar la ampolla rectal, buscando lesiones y palpar la próstata en la cara anterior, orientando la mano con la palma hacia arriba. En este caso, el paciente se encuentra de rodillas, con el tronco inclinado hacia delante, con los brazos cruzados apoyados en el colchón y la cabeza sobre ellos, mientras el examinador orienta el pulpejo hacia abajo.

Una próstata normal puede no palparse, o ser muy difícil de palpar, por exceso de tejido adiposo glúteo o por incomodidad del paciente. Identificada la próstata, se deben describir sus características, similares a las de una adenopatía: consistencia (elemento clínico más importante), al palparla muy dura

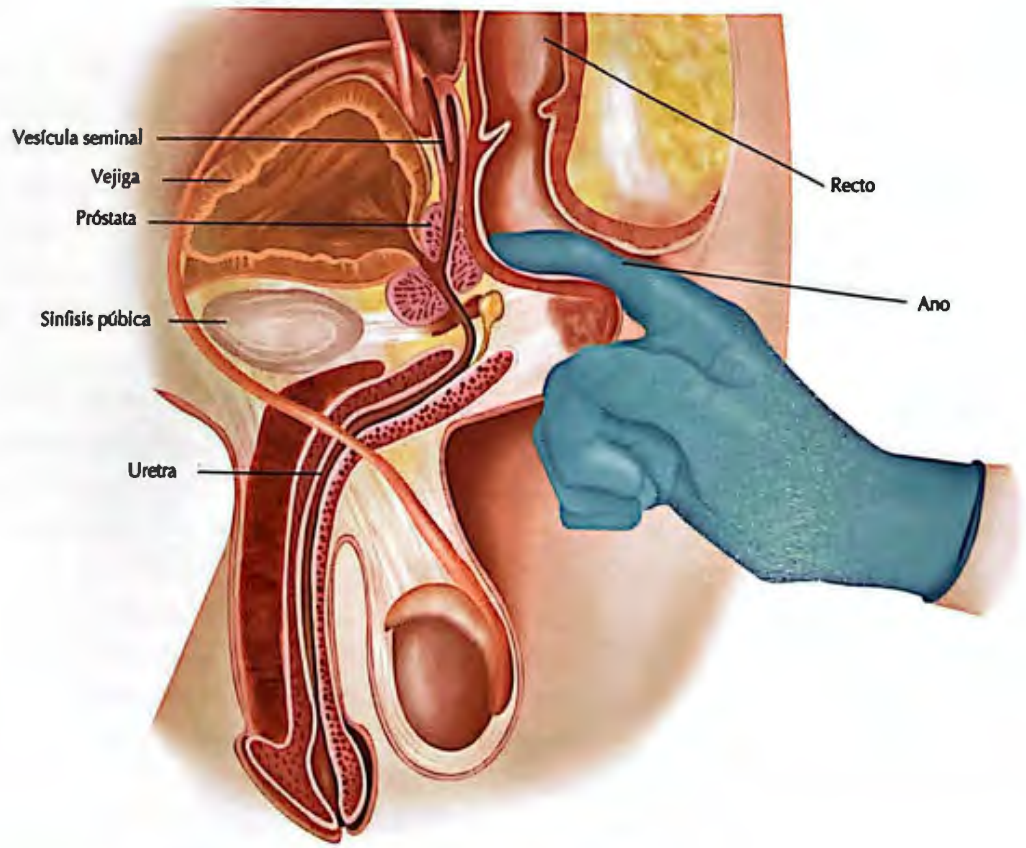


Figura 11. Tacto rectal en posición mahometana o navaja sevillana, nótese el pulpejo orientado hacia abajo, buscando la cara anterior del recto.

booksmedicos.org

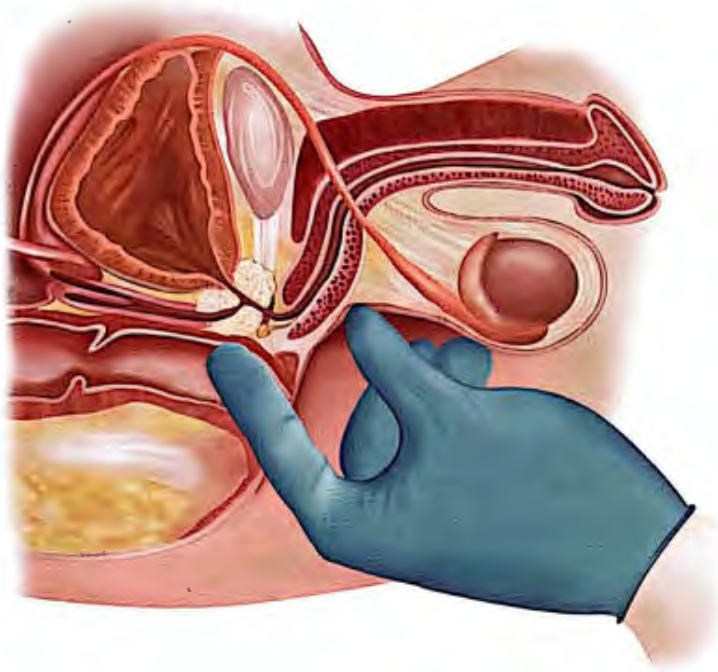


Figura 12. Tacto rectal en posición decúbito dorsal. Nótese el pulpejo orientado hacia arriba.

en la sospecha de cáncer y gomosa como la eminencia tenar o la punta de la nariz en la hiperplasia, volumen, regularidad de bordes y adherencia a planos profundos. Puede ser dolorosa en caso de patología orificial como abscesos perianales o en prostatitis.

Definir el tamaño de la glándula a través del tacto requiere práctica. La glándula se divide en cuatro grados:

- Grado I. Próstata normal con la convexidad de los lóbulos conservada y surco medio indemne. El peso estimado, según la experiencia del clínico, sería menor o igual a 25 gramos.
- Grado II. Próstata aumentada de tamaño, con la convexidad de los lóbulos y surco medio conservado. El peso estimado está entre 25 y 50 gramos.
- Grado III. Próstata grande, con cara posterior totalmente convexa sin surco medio y surcos laterales palpables. El peso estimado está entre 50 y 80 gramos.
- Grado IV. Próstata muy grande, prominente en ampolla rectal, sin surco medio y surcos laterales palpables muy profundos. El peso estimado es superior a 80 gramos.

5. Examen de genitales externos femeninos

Se desarrollará el examen de los genitales externos femeninos en el capítulo perteneciente a Ginecología. Sin embargo, las patologías ginecológicas pueden afectar de forma secundaria al sistema urinario, por lo que al atender a una paciente durante una consulta urológica, es necesario manejar el examen ginecológico. Comúnmente asociada a patología ginecológica se encuentra la uretrocistitis secundaria a cervicitis, pielonefritis como una complicación frecuente del embarazo y la hidronefrosis secundaria a la obstrucción ureteral extrínseca del útero grávido o de un nódulo metastásico de cáncer cervicouterino.

booksmedicos.org

VI. SÍNDROMES UROLÓGICOS

1. Síndrome de descarga uretral

La descarga uretral consiste en la salida involuntaria no relacionada con el acto miccional de secreción de diversas características, a través del meato urinario. La causa más frecuente de este síndrome es la uretritis.

La uretritis es una inflamación de la uretra, producida en la mayoría de las ocasiones por infecciones transmitidas a través de la actividad sexual. Se manifiesta clínicamente por supuración, hemorragia uretral y molestias miccionales, como dolor al orinar o picazón en la uretra. Aunque también puede ser oligosintomática. Según su etiología, se dividen en uretritis gonocócicas (UG) y no gonocócicas (UNG).

a) Uretritis gonocócica

Es una infección de transmisión sexual, causada por *Neisseria gonorrhoeae*. La bacteria tiene un periodo de incubación de 2-5 días, tras el cual se manifiesta la uretritis. El inicio del cuadro en el hombre se caracteriza por una inflamación del meato, aparición de una secreción uretral mucosa y presencia de prurito y escozor, que se incrementan con la micción. A medida que el proceso avanza, aumenta la sintomatología, apareciendo dolor y secreción purulenta.

La infección puede limitarse a uretra anterior o extenderse a uretra posterior con síntomas más intensos. Incluyendo polaquiuria, uretrorragia e incluso fiebre. En la mujer, se afectan el cérvix y la uretra, pudiendo producir supuración uretral, flujo vaginal amarillo-verdoso, disuria, irritación y prurito vaginal. Sin embargo, en la mayoría de los casos la infección es asintomática o los síntomas pasan inadvertidos.

b) Uretritis no gonocócica

Corresponde a todas las uretritis donde el agente etiológico implicado es *Chlamydia trachomatis* en un 25-50%, seguido de *Ureaplasma urealyticum* (20-30%) y *Trichomonas vaginalis* (2-5%).

Suelen tener un periodo de incubación de 1 a 5 semanas.

En el hombre, la sintomatología suele consistir en secreción uretral serosa o mucoide, de pequeña cuantía e intermitente. Acompañada en algunos casos de disuria o prurito uretral. La secreción suele ser evidente antes de la primera micción de la mañana y rara vez hay secreción purulenta o hemorragia uretral.

En la mujer las uretritis o cervicitis por *Chlamydia trachomatis* o *U. urealyticum* suelen ser asintomáticas. La tricomoniasis, en cambio, suele producir un flujo vaginal amarillo-verdoso, maloliente, prurito y signos de vulvovaginitis.

2. Síndrome de uropatía obstructiva baja

La uropatía obstructiva baja corresponde a la manifestación con síntomas y signos de la vía urinaria inferior, provocada por una obstrucción estructural o funcional, ubicada en la vejiga o cuello vesical, próstata y/o uretra. Los síntomas urinarios bajos son inespecíficos y difieren según la causa.

En el hombre predomina la patología uretro-prostática, incluyendo la hiperplasia benigna de la próstata, la litiasis uretral, prostatitis crónica, estrechez uretral y vejiga neurogénica. En la mujer, la obstrucción infravesical depende de factores urinarios y genitales, predominando estos últimos. Los procesos urinarios más frecuentes son: esclerosis de cuello vesical, estrechez uretral y los divertículos de uretra. Los factores genitales más frecuentes son: el cáncer del cuello ute-

booksmedicos.org

rino propagado al cuello vesical, los miomas uterinos, quistes y otros tumores genito-urinarios malignos.

La retención de orina aguda requiere de instrumentalización de vía urinaria como sondeo uretro-vesical o cistostomía, para vaciar el contenido de la vejiga. La retención de orina crónica es el resultado de un vaciamiento incompleto de la vejiga de larga evolución. Siendo más grave e insidiosa que la aguda, ya que puede llegar a dañar definitiva y totalmente la función renal.

El cuadro característico es de evolución lenta y progresiva. En la medida que se va obstruyendo la uretra por compresión extrínseca como ocurre en la hiperplasia de próstata, los síntomas iniciales habitualmente son los de vaciamiento u obstructivos, seguidos de los síntomas de almacenamiento o irritativos, que generalmente se traslapan en 6 meses a 1 año. En la medida que aumenta el residuo postmiccional, se altera la compliance vesical, apareciendo la nicturia, empeorando la calidad de vida del paciente. Si no se maneja el cuadro a tiempo, paulatinamente aparecen síntomas y signos de enfermedad renal crónica.

3. Dolor escrotal

3.1. Dolor escrotal agudo

El dolor escrotal agudo corresponde a una entidad clínica de urgencia, de diversas etiologías, siendo las más comunes la torsión testicular y la orquiepididimitis. El cuadro se caracteriza por un dolor agudo e intenso del contenido escrotal, que puede estar acompañado de una respuesta inflamatoria local o sistémica.

Las patologías asociadas a este síndrome son difíciles de evaluar debido a la inespecificidad de los síntomas y signos y a la falta de cooperación del paciente debido al dolor.

La importancia de realizar un diagnóstico específico y tratar oportunamente el cuadro, se debe a que algunas de estas patologías amenazan la viabilidad del testículo, llegando incluso al infarto testicular, por lo que puede ser necesaria la exploración quirúrgica.

Es importante destacar que el dolor de la torsión testicular es un dolor intenso de comienzo brusco, progresivo, que no disminuye al elevar el testículo afectado (signo de Prehn negativo). Puede irradiarse hacia las fosas ilíacas y acompañarse de sintomatología neurovegetativa como náuseas o vómitos, como consecuencia de la irritación del peritoneo en contacto con el cordón espermático. Este cuadro constituye una verdadera urgencia urológica, ya que corre peligro la viabilidad testicular.

3.2. Dolor escrotal crónico

El síndrome de dolor escrotal es un cuadro de un mínimo de 3 a 6 meses de duración caracterizado por dolor testicular uni o bilateral persistente o recurrente, asociado a síntomas del tracto urinario o con disfunción sexual, que interfiere con las actividades de la vida diaria y la calidad de vida del paciente. Es más frecuente en hombres de 15 a 50 años. Aún no existe una etiología clara, describiéndose causas obstructivas, infecciosas, traumáticas, neurológicas, entre otras. Pero se han descrito factores no orgánicos emocionales, psicosociales o psicosexuales que pueden tener un papel etiológico importante.

4. Aumento de volumen escrotal

4.1. Tumor testicular

Al momento de enfrentarse a una masa testicular, lo más importante es descartar la sospecha de un cáncer testicular.

booksmedicos.org

El cáncer testicular es poco frecuente: representa 1-2% de todas las neoplasias en hombres. Sin embargo, es la neoplasia más común en el grupo etario entre los 15 a 35 años. Corresponde, en el 90-95% de los casos a tumores germinales. Es más común en la población blanca de clase media o elevada, en países desarrollados y en la raza judía.

Algunos de los factores de riesgo descritos corresponden a los antecedentes de criptorquidia, administración exógena de estrógenos, traumatismo y atrofia testicular.

Generalmente los tumores son asintomáticos. Los síntomas más frecuentemente descritos son una sensación de peso u ocupación escrotal. Y en el 10% de los casos, dolor escrotal agudo, secundario a un infarto o hemorragia intratumoral.

Al examen físico se puede palpar una masa intraescrotal dura, indolora a la presión y sin alteraciones del epidídimo, ni del cordón espermático. Además, puede existir un pequeño hidrocele reactivo, que se puede detectar mediante transiluminación del escroto o con ecografía. El retraso en el diagnóstico de la masa es frecuente, con demora media de 3 a 6 meses, generalmente debido a la negación del paciente.

Dentro de los diagnósticos diferenciales, se encuentran: patologías agudas, como la torsión testicular y la orquiepididimitis, el hidrocele, espermatocele (cavidad quística indolora que depende del epidídimo) y el varicocele.

4.2. Varicocele

Corresponde a la tortuosidad y dilatación de las venas del plexo pampiniforme del cordón espermático, que afecta en el 90% de los casos al testículo izquierdo. Se estima una incidencia de un 15-20% de la población masculina y suele aparecer durante la primera etapa de la pubertad. En el examen físico se palpa como una masa compresible, indolora, localizada por encima y alrededor del testículo, con una consistencia similar a la de una bolsa con gusanos. Aumenta su volumen con la maniobra de Valsalva y al estar de pie y disminuye en decúbito.

Esta patología limita el crecimiento testicular y afecta la espermatogénesis, estando presente en el 30-50% de los hombres con infertilidad primaria. El tratamiento consiste en la ligadura u oclusión de las venas dilatadas del cordón espermático y tiene indicaciones precisas, que no serán discutidas en este capítulo.

4.3. Hidrocele

Corresponde al acúmulo de líquido intraescrotal, originado entre las capas visceral y parietal de la túnica vaginal. Puede ser de origen idiopático, congénito (en lactantes y escolares) o adquirido (secundario a injurias testiculares).

La clínica característica es un aumento de volumen escrotal progresivo, asociado o no a molestias de diversa intensidad en el lado afectado.

En el examen físico, la palpación revela un aumento de tamaño blando, líquido, regular y simétrico del hemiescroto afectado y donde suele ser difícil palpar el testículo, ya que con frecuencia se encuentra rodeado en su totalidad por el hidrocele. En algunos casos, incluso puede haber una bolsa escrotal a tensión, que dificulta aún más la palpación de los testículos.

En la transluminación escrotal, se observa una colección intraescrotal roja, que está ausente en el caso de las masas sólidas, debido a que no propagan la luz (**fig. 13**).

booksmedicos.org

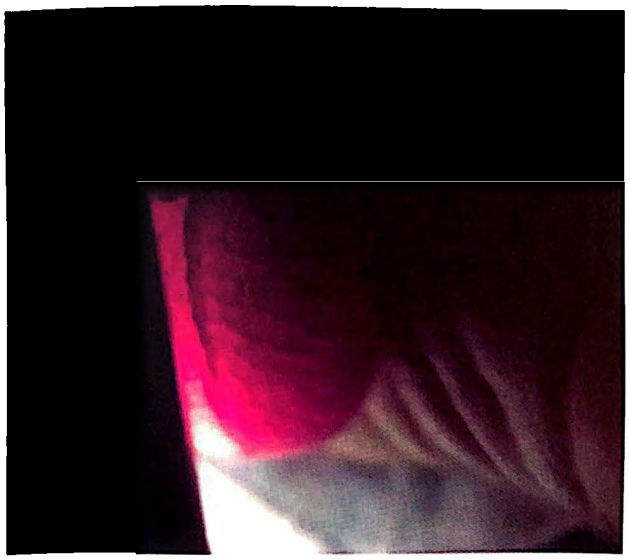


Figura 13. Signo de transluminación del hidrocele fisiológico del recién nacido.

El diagnóstico es eminentemente clínico; dentro de los diagnósticos diferenciales están: tumor testicular, hernia inguinoescrotal no complicada, orquiepididimitis y el espermatocele. En caso de duda diagnóstica, por ejemplo, frente a la sospecha de un hidrocele reactivo a un proceso tumoral, se puede complementar el estudio con una ecotomografía testicular y/o con marcadores sanguíneos de tumor testicular.

Bibliografía

Abrams P, Chapple C, Khoury S, Roehrborn C, de la Rosette J. Evaluation and Treatment of Lower Urinary Tract Symptoms in Older Men. J Urol. 2009 Apr;181(4):1779-87.

American Psychiatric Association - APA. Manual Diagnóstico Y Estadístico De Los Trastornos Mentales DSM-5. 5a. ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.

Argente H, Álvarez M. Semiología Médica. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2013.

Arias E, Manzanares V, Bezama P, Quintana E, Capítulo 9, Patología genital benigna, Manual de Urología, Sociedad Chilena de Urología, 2a ed. 2020.

Castiñeiras Fernández J. Libro del residente de urología. Madrid: Asociación Española de Urología; 2007.

Cid, J. Dolor Pélvico Crónico. Revista de la Sociedad Española del Dolor. 2006;13(1), 29-39.

Gerber GS, Brendler CB. Evaluation of the urologic patient: history, physical examination, and urinalysis. En: Campbell/Walsh/Wein, Urology, 10th ed. Saunders, Philadelphia: Elsevier; 2020: 87-88.

Khadra M, et al. A prospective analysis of 1930 patients with hematuria to evaluate current diagnostic practice. J Urol, 2000, 163:524.

Moore K, Dalley A, Agur A, Gutiérrez A, Ángeles Castellanos A. Anatomía con orientación clínica. 7th ed; 2013.

Ruiz Cerdá J. Síndromes de dolor uretral (SDU) y escrotal (SDE). Actas Urol Esp. 2007;31(4).

Sarquella J, Vilches R, Palma C. Trastornos de la eyaculación. Revista Médica Clínica Las Condes. 2014;25(1):129-137.

Smith D, Tanagho E, McAninch J. Smith's general urology. New York: Lange Medical Books/ McGraw-Hill; 2008.

Swartz M. Tratado de semiología médica. Elsevier Health Sciences Brazil; 2015.

booksmedicos.org

booksmedicos.org

Capítulo XV

Semiología en endocrinología

MACARENA ARIAS THORMANN
Endocrinóloga

booksmedicos.org

Frederick Banting (1891-1941)

Médico militar canadiense. En 1921, junto a Charles Best, descubrió la insulina estudiando el páncreas de perros. En 1923 recibió el Premio Nobel de Fisiología y Medicina, junto a John Macleod. Este descubrimiento ha permitido salvar la vida de miles de personas con diabetes en el mundo.

CONTENIDOS DEL CAPÍTULO

I. INTRODUCCIÓN 431

II. ANAMNESIS EN ENDOCRINOLOGÍA 431
1. ¿Cuándo sospechar una patología endocrina? 431
2. Anamnesis remota 432

III. EXAMEN FÍSICO EN ENDOCRINOLOGÍA 433
1. Detalles en el examen físico general que orientan a patología endocrina 433
1.1. Facie 433
1.2. Piel y anexos 434
1.3. Signos vitales 434
1.4. Estado nutricional 434
2. Detalles en el examen físico segmentario que orientan a patología endocrina 435
3. Examen de tiroides 435
3.1. Inspección 435
3.2. Palpación 435
3.3. Auscultación 437

IV. SÍNDROMES CLÍNICOS EN ENDOCRINOLOGÍA 437
1. Patología hipofisiaria 437
1.1. Masa hipofisiaria 437
1.2. Panhipopituitarismo 440
1.3. Diabetes insípida 441
1.4. Acromegalia 441
2. Patología tiroidea 442
2.1. Hipotiroidismo 443
2.2. Tirotoxicosis 444
3. Patología suprarrenal 448
3.1. Síndrome de Cushing 449
3.2. Síndrome de hipofunción suprarrenal 451
4. Trastornos del calcio 453
4.1. Hipercalcemia 453
4.2. Hipocalcemia 454
5. Trastornos del metabolismo glucídico y lipídico 456
5.1. Diabetes mellitus 456
5.2. Dislipidemias 457
6. Hiperandrogenismo 458

V. APROXIMACIÓN EXÁMENES COMPLEMENTARIOS EN ENDOCRINOLOGÍA 460
1. Estudio del metabolismo glucídico 460
2. Estudio del metabolismo tiroideo 460
3. Perfil lipídico 462

Bibliografía 462

booksmedicos.org

I. INTRODUCCIÓN

La endocrinología es la disciplina de la medicina interna que estudia el sistema endocrino y las enfermedades provocadas por un funcionamiento inadecuado del mismo. Es decir, estudia las manifestaciones relacionadas con la secreción interna de sustancias que tienen actividad biológica.

Las alteraciones de las glándulas endocrinas dan sus principales síntomas por simple inspección física, ya que están encargadas del desarrollo del organismo, crecimiento, metabolismo y función sexual, además de tener relación con la parte psíquica y con el funcionamiento del sistema neurovegetativo. Se debe recordar que, en general, los efectos de las hormonas ocurren a distancia, y no es habitual que la patología se manifieste sobre el órgano efector, excepto una tiroiditis subaguda de De Quervain o un macroadenoma hipofisiario con síntomas compresivos.

La mayoría de las consultas endocrinológicas son electivas y no urgentes. Hay que destacar que, exceptuando la insuficiencia suprarrenal aguda, los trastornos endocrinológicos rara vez comprometen la vida. Sin embargo, tienen un gran efecto sobre la calidad de ésta, y un diagnóstico certero puede ser extremadamente importante para el paciente y su familia.

Otra característica especial de las patologías endocrinológicas es que estas corresponden a desviaciones de la normalidad cuantitativas más que cualitativas, es decir, ninguna alteración endocrinológica se debe a una nueva hormona, sino que a su aumento o disminución. Además, la mayoría de las enfermedades endocrinológicas evolucionan gradualmente en meses o años, en vez de aparecer bruscamente, como es una infección o un infarto al miocardio. Es por esto que el diagnóstico muchas veces se realiza tardíamente, ya que el paciente se va adaptando a su condición.

La exploración física del paciente con patología endocrinológica debe ser similar a la exploración general de cualquier paciente. Algunos simples detalles del examen físico, como la facie, talla, peso, entre otros, pueden orientar hacia una probable alteración endocrina, la que deberá confirmarse mediante determinaciones hormonales y pruebas funcionales. Además, las únicas glándulas endocrinas palpables son la tiroides y los testículos, de manera que todas las otras deben evaluarse mediante estudios imagenológicos.

II. ANAMNESIS EN ENDOCRINOLOGÍA

Se recomienda realizar algunas preguntas sencillas antes de partir con la anamnesis formal, ya que podrían aparecer datos importantes que no aparecen en el interrogatorio médico. Se sugiere preguntar en primera instancia: "¿De dónde es usted?", "¿A qué se dedica?", "¿Quién lo derivó?", recordando hacer preguntas abiertas, con un silencio atento.

Hay que considerar que muchas veces los pacientes son completamente asintomáticos y los diagnósticos se hacen por hallazgos en exámenes de rutina, por ejemplo, calcio sérico elevado o hiperglicemia, lo que permite realizar un diagnóstico precoz y lograr prevenir algunas patologías.

1. ¿Cuándo sospechar una patología endocrina?

Los motivos de consulta producto de patología endocrinológica suelen ser heterogéneos

booksmedicos.org

y poco específicos. En la **tabla 1** se muestran los principales motivos de consulta endocrinológicos, cuyo abordaje semiológico será detallado más adelante.

2. Anamnesis remota

Hay preguntas imprescindibles de la anamnesis remota, que orientarán a diagnósticos específicos:

- Se debe consultar sobre el uso de fármacos, incluso algunos de uso reciente, por ejemplo, uso de corticoides o algún otro fármaco que pueda alterar el metabolismo glucídico.
- En las mujeres, se debe consultar por antecedentes gineco-obstétricos como edad de menarquia y menopausia, historia de embarazos, peso de los recién nacidos y antecedentes de diabetes gestacional.

Tabla 1. Principales motivos de consulta endocrinológicos.

Signo o síntoma	Eje o metabolismo alterado	Enfermedad asociada
Acantosis nigricans	Metabolismo glucídico	Resistencia a la insulina
Anorexia	Eje hipotalámico adrenal	Insuficiencia suprarrenal
Astenia y adinamia	Eje hipotalámico adrenal Eje hipotalámico tiroideo	Insuficiencia suprarrenal Hipotiroidismo
Baja de peso	Eje hipotalámico adrenal Eje hipotalámico tiroideo Metabolismo glucídico	Insuficiencia suprarrenal Hipertiroidismo Síndrome diabético agudo
Bocio	Eje hipotalámico tiroideo	Hiper-hipotiroidismo
Galactorrea	Eje hipotálamo-hipofisiario	Hiperprolactinemia Prolactinoma
Hirsutismo	Eje hipotalámico adrenal Eje hipotalámico gonadal	Síndrome de Cushing Síndrome de ovario poliquístico
Impotencia y disminución de la líbido	Eje hipotalámico gonadal	Tumor hipofisiario Alteración testicular
Melanoplaquia y/o melanodermia	Eje hipotalámico adrenal	Insuficiencia suprarrenal primaria
Mixedema	Eje hipotalámico tiroideo	Hipotiroidismo
Obesidad	Eje hipotálamo adrenal Metabolismo glucídico	Síndrome de Cushing Síndrome metabólico
Poliuria	Eje hipotálamo neurohipófisis Metabolismo glucídico	Diabetes insípida Diabetes mellitus
Síndrome del túnel carpiano	Eje hipotálamo somatotropo Metabolismo glucídico Eje hipotálamo tiroideo	Acromegalia Diabetes mellitus Hipotiroidismo
Trastornos menstruales	Eje hipotalámico gonadal Eje hipotalámico adrenal Eje hipotalámico tiroideo	Tumor hipofisiario Síndrome de ovario poliquístico Síndrome de Cushing Hipotiroidismo

booksmedicos.org

- También preguntar por cirugías previas relevantes como tiroidectomía, cirugías bariátricas, ginecológicas, testiculares, entre otras, que puedan tener relación con el cuadro clínico del paciente.
- Cuando el clínico se ve enfrentado a un paciente con sobrepeso, obesidad o algún trastorno del metabolismo glucídico, es fundamental conocer sus hábitos en cuanto a alimentación, actividad física, peso previo, historia familiar de diabetes, historia personal de hijos macrosómicos o de diabetes gestacional previa.
- Otro gran grupo de pacientes, donde la anamnesis remota es fundamental, es en aquellos con patologías endocrinológicas de origen autoinmune. Dentro de este grupo se encuentran: tiroiditis crónica de Hashimoto, enfermedad de Basedow-Graves, enfermedad de Addison, ooforitis autoinmune, hipoparatiroidismo primario autoinmune, entre otros. En este grupo de pacientes se debe preguntar en forma dirigida por el antecedente de otras patologías autoinmunes, tanto personales como familiares, sin olvidar la presencia de: vitiligo, artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, anemia perniciosa, hepatitis autoinmune, entre otras.

III. EXAMEN FÍSICO EN ENDOCRINOLOGÍA

El sistema endocrino se encuentra distribuido en todo el organismo, pero solo la glándula tiroides y los testículos son accesibles completamente al examen físico. Sin embargo, las alteraciones funcionales endocrino-metabólicas se manifiestan a nivel sistémico y repercuten en estigmas a nivel del examen físico general y segmentario.

1. Detalles en el examen físico general que orientan a patología endocrina

Al igual que cualquier paciente, el examen físico general es fundamental en la evaluación clínica.

1.1. Facie

Algunas facies son muy características de las patologías endocrinológicas, entre ellas se encuentran:

a) *Facie acromegálica*: se acentúan los rasgos fisonómicos, con prognatismo y nariz ancha, con arcos supraciliares acentuados y mandíbula robusta. Las cejas, pobladas e hirsutas, se reúnen por encima de la raíz nasal. También se puede encontrar crecimiento excesivo de los labios, separación de los dientes por excesivo desarrollo mandibular (diastema) y aumento del tamaño de la lengua (macroglosia).

b) *Facie hipotiroidea*: se ve en casos avanzados de hipotiroidismo. Se caracteriza por una cara ancha, inexpresiva, redonda con mejillas fofas y párpados abultados, hendidura palpebral estrecha y ojos pequeños, hundidos y de mirada apagada (ojo porcino), con caída de pestañas y cejas ralas en el tercio externo. La nariz es ancha y los labios gruesos. Cabello seco y quebradizo. Puede presentar macroglosia.

c) *Facie hipertiroidea*: con exoftalmia, generalmente bilateral, con agrandamiento de la hendidura palpebral, los que le confieren a la mirada una expresión de sorpresa o susto. Mirada viva y brillante. El exoftalmo generalmente es asimétrico y hay veces que impide que el pacien-

booksmedicos.org

te cierre los párpados al dormir (lagoftalmo). Se puede encontrar presencia de signos oculares clásicos como el de Graeffe o Moebius, que serán descritos posteriormente.

d) *Facie cushingoidea*: cara ancha, abotargada y con notable papada submentoniana, lo que se conoce clásicamente como cara de luna llena. Color rojo cianótico (plétora facial), que puede estar acompañado de hirsutismo y acné.

1.2. Piel y anexos

Los trastornos endocrinológicos pueden tener diversas manifestaciones en piel y anexos.

Algunas patologías como la acromegalia pueden presentar una piel gruesa y grasienta acompañada de hiperhidrosis, que se puede pinzar y levantar en pliegues. Este último punto hace contraste con la piel del hipotiroidismo, donde si bien también hay engrosamiento de la piel (lo que se conoce como mixedema), este no se puede pinzar y levantar en pliegues.

En pacientes con hipertiroidismo, la palpación es fundamental, ya que la piel se pone fina, suave, aterciopelada, húmeda y caliente, a tal punto de que si el paciente presenta manos frías y secas se puede excluir el diagnóstico. El pelo es fino, friable y en ocasiones se observa una caída excesiva.

En el síndrome de Cushing, la piel se torna seca y fina, pudiendo haber zonas con más seborrea y brotes de acné. Además, aparece hipertricosis o franco hirsutismo. Es muy característico, aunque no muy específico, la aparición de estrías violáceas con grosor mayor de 1 centímetro, en general en abdomen (particularmente en flancos), muslos, zona axilar, hombros y mamas.

En la insuficiencia suprarrenal primaria, la piel toma un tono hiperpigmentado, conocido como piel bronceada, principalmente en ciertas zonas como los codos o los surcos de las manos, y en las zonas que están normalmente pigmentadas como las areolas mamarias. Además, hay presencia de melanoplaquias, que son manchas hiperpigmentadas de las mucosas, principalmente la bucal.

1.3. Signos vitales

En el caso de un paciente con hipertensión arterial asociada a manifestaciones sugerentes de patología endocrina, se podría sospechar un síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo primario o acromegalia de ser compatible el cuadro.

En el caso de un paciente con sospecha clínica de insuficiencia suprarrenal, es fundamental buscar en forma dirigida una hipotensión ortostática.

La frecuencia cardiaca, sobre todo si hay una taquicardia de reposo y el contexto es sugerente, podría orientar a un hipertiroidismo.

1.4. Estado nutricional

Hay que establecer el estado nutricional de los pacientes, evaluando si hay presencia de desnutrición, sobrepeso u obesidad mediante el índice de masa corporal (IMC) (**tabla 2**), y medir además el perímetro de cintura.

Tabla 2. Clasificación del índice de masa corporal.

Categoría	IMC
Bajo peso	< 18,5
Peso normal	18,5-24,9
Sobrepeso	25-29,9
Obesidad moderada	30-34,9
Obesidad severa	35-39,9
Obesidad mórbida	≥ 40

booksmedicos.org

2. Detalles en el examen físico segmentario que orientan a patología endocrina

El examen físico segmentario entrega información más detallada de algún punto que no se haya podido aclarar con el examen físico general. Se buscarán algunos signos específicos, como lo son el signo de Chvostek o el signo de Trousseau en caso de ser necesarios, frente a la sospecha de hipocalcemia. El examen ocular más acucioso es útil en búsqueda de defectos del campo visual en presencia de algún macroadenoma hipofisiario o de orbitopatía distiroidea. Ante sospecha de hipertiroidismo, se puede explorar presencia de temblor fino distal y evaluación de reflejos osteotendinosos en el hipotiroidismo.

Así, existen muchas alteraciones en el examen físico segmentario que pueden ser de utilidad, y todas estas alteraciones son descritas en el abordaje sindromático, detallado más adelante.

3. Examen de tiroides

3.1. Inspección

A la inspección se debe observar la cara anterior del cuello, de frente y de perfil. Es importante buscar cicatrices operatorias o lesiones cutáneas por radiación cervical antigua.

El bocio es un aumento de tamaño de la glándula tiroidea mayor a los límites normales, independiente de la función tiroidea (o sea, puede darse en hiper, hipo o eutiroidismo). En la mujer, se considera bocio con un volumen sobre 18 mL y en el hombre sobre 25 mL, siendo visibles desde los 40 mL. El bocio es un hallazgo al examen físico y no constituye una enfermedad como tal. Para explorarlo en la inspección, se coloca el cuello del paciente en hiperextensión y se le pide deglutir, maniobra con la cual el bocio podría hacerse más visible. Esto último, porque un signo característico de los aumentos de volumen tiroideos es el ascenso y descenso sucesivo durante los movimientos de deglución.

3.2. Palpación

Nunca debe omitirse la palpación de la tiroides, a pesar que no se observen aumentos de volumen en la inspección. Para ello se utiliza la maniobra de De Quervain (**fig. 1**), en la cual el examinador debe colocarse detrás del paciente y disponer las manos de modo que los pulgares descansen en la nuca y los pulpejos de los dedos restantes, especialmente el índice y el medio, sobre la glándula. Se debe localizar el cartílago cricoides, puesto que el borde superior del istmo tiroideo está justo por debajo de este cartílago.



Figura 1. Maniobra de De Quervain para palpar la tiroides.

Generalmente, la tiroides no se siente a la palpación, salvo el istmo, que a veces se percibe como una suave prominencia sobre la tráquea bajo el cartílago cricoides. El hecho de palpar la tiroides no presupone, en todos los casos, la existencia de una patología de la glándula, ya que una tiroides sin bocio podría palparse en un individuo delgado.

En relación a la tiroides, se debe estudiar:

booksmedicos.org

su tamaño, la regularidad o irregularidad, la consistencia, la sensibilidad y la movilidad. La glándula tiroides sube y baja con la deglución, mientras que las otras estructuras cervicales no. En general la tiroides es indolora, pero la presencia de dolor puede orientar hacia una tiroiditis subaguda de De Quervain o a una hemorragia intraquística. Las posibles consistencias de la glándula se describen en la **tabla 3**.

Tabla 3. Consistencias del tejido tiroideo a la palpación.

Consistencia	Interpretación
Blanda	Predominantemente coloidea
Firme	Tiroides normal y tiroiditis crónica de Hashimoto
Dura	Típica de nódulos (benignos-malignos)
Pétrea	Carcinomas, tiroiditis de Riedel, zonas calcificadas de bocios multinodulares

En los bocios de gran tamaño, con progresión intratorácica, es muy importante precisar si existen signos de compresión venosa como la estasis yugular, la cual puede ponerse de manifiesto al elevar los brazos con la cabeza inclinada hacia atrás (signo de Pemberton), ante lo cual el paciente presenta congestión venosa facial, y a veces disnea o incluso puede llegar al síncope.

La **tabla 4** presenta la clasificación de bocio de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud.

Tabla 4. Clasificación de bocio según la Organización Mundial de la Salud.

Grados	Caracterización semiológica
0 a*	Tiroides no palpable o palpable con dificultad
0 b*	Tiroides se palpa con facilidad, pero no se ve al hiperextender el cuello
1	Tiroides fácilmente palpable y visible con el cuello en hiperextensión. Un nódulo único con tiroides normal se incluye en este grado
2	Tiroides palpable y visible con el cuello en posición normal
3	Tiroides visible a distancia
4	Bocio gigante

** Implica ausencia de bocio*

Ante un aumento de volumen en la región anterior del cuello, se debe hacer el diagnóstico diferencial con los quistes tiroglosos, que son masas de la línea media que permanecen fijadas a la base de la lengua mediante un conducto tirogloso fibrótico y que se desplazan hacia arriba cuando se protruye la lengua.

booksmedicos.org

La palpación de la región laterocervical permitirá descubrir alguna adenopatía sospechosa, entre otras patologías, de una metástasis de carcinoma papilar de tiroides.

3.3. Auscultación

La auscultación revela, en ocasiones, un ruido que indica aumento de la vascularización tiroidea y que ocurre en el bocio de gran tamaño, como es en el caso de la enfermedad de Basedow-Graves. Este ruido es un soplo continuo, acentuado durante el sístole cardíaco y que se oye difusamente sobre la glándula, lo que guarda relación con la palpación de frémito. Debe distinguirse del ruido sistólico que en algunas oportunidades se escucha sobre las arterias del cuello y del soplo venoso fisiológico que habitualmente se oye por sobre la clavícula. Este último puede hacerse desaparecer comprimiendo la vena yugular.

IV. SÍNDROMES CLÍNICOS EN ENDOCRINOLOGÍA

1. Patología hipofisiaria

La patología hipofisiaria se refiere a todas las alteraciones originadas en la hipófisis, y que tienen consecuencias en la región selar, ya sea por causas tumorales o no tumorales, produciendo sintomatología por compresión o como consecuencia del déficit o exceso de producción hormonal.

La hipófisis se encuentra situada en la base del cráneo, en una depresión del hueso esfenoides llamada silla turca. Está estrechamente relacionada con el sistema nervioso central a través del hipotálamo estableciendo relaciones anatómicas y funcionales. Pesa aproximadamente 1 gramo y se divide en dos partes: el lóbulo anterior o adenohipófisis y el lóbulo posterior o neurohipófisis. En la región paraselar se incluyen la cisterna supraselar, los senos cavernosos y el hipotálamo.

En la hipófisis se produce la secreción pulsátil de seis hormonas tróficas hipofisiarias: adrenocorticotropina (ACTH), hormona del crecimiento (GH), prolactina (PRL), hormona tiroestimulante (TSH), hormona folículo-estimulante (FSH) y hormona luteinizante (LH), las cuales actúan sobre su órgano diana y producen una integración fisiológica de los sistemas hormonales periféricos (**fig. 2**).

1.1. Masa hipofisiaria

El concepto de masa hipofisiaria incluye a cualquier tumor que se ubique en la región selar, siendo la causa más frecuente el adenoma hipofisiario, pero también puede deberse a la presencia de un craneofaringioma, metástasis a distancia, granulomas o infecciones. Dentro de este grupo también se incluye el incidentaloma hipofisiario, que es un tumor diagnosticado como un hallazgo radiológico, con una incidencia de 10% en la resonancia nuclear magnética.

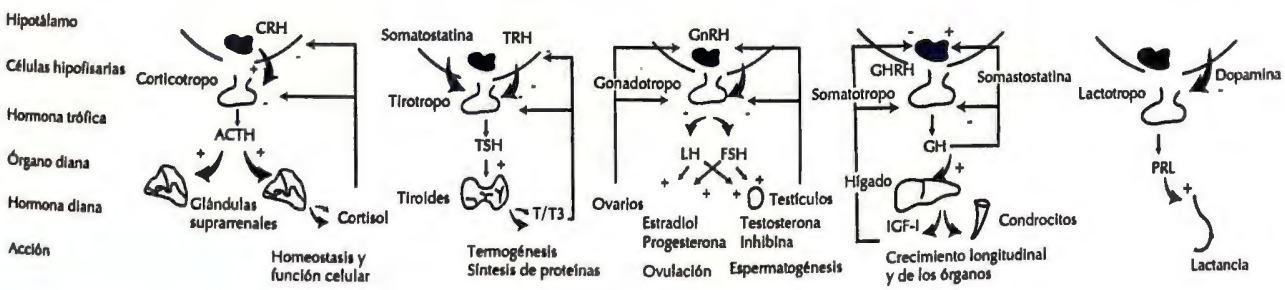


Figura 2. Control de los ejes hipotálamo-hipófisis-órgano diana.

booksmedicos.org

Mediante procesos de erosión y remodelado óseo, la expansión de una masa hipofisiaria puede alterar de modo inexorable la forma y el tamaño de la silla turca. Generalmente esto ocurre lentamente, durando años, o incluso décadas. Este crecimiento puede producir compresión e invasión supra y paraselar (**fig. 3**), con la aparición de clínica característica dada por los efectos locales de la masa hipofisiaria (**tabla 5**).

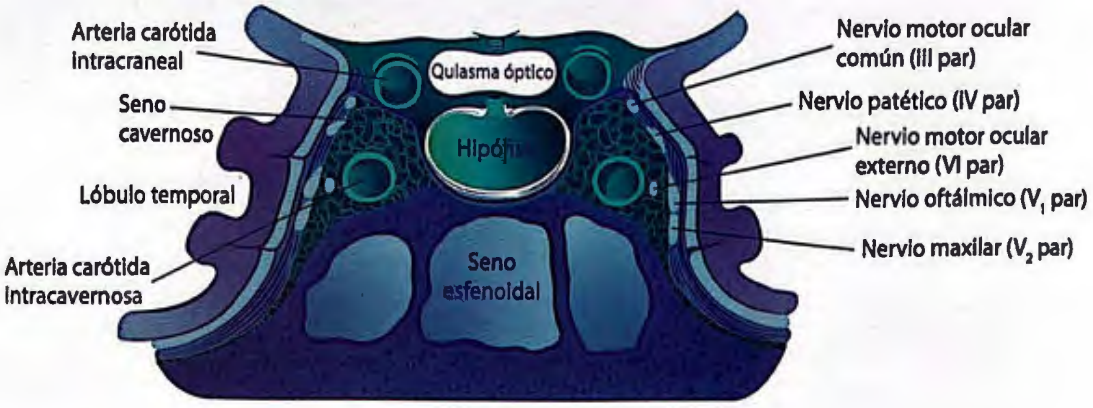


Figura 3. Corte coronal de la región selar.

Tabla 5. Efectos clínicos de masa hipofisiaria según la estructura afectada.

Estructura afectada	Efecto clínico
Hipófisis	Retardo del crecimiento, hiposomatotrofismo del adulto, hipogonadismo, hipotiroidismo, hipocortisolismo
Tracto óptico	Hemianopsia bitemporal, defecto del campo visual superior o bitemporal, escotoma, ceguera
Hipotálamo	Disregulación de la temperatura, obesidad, diabetes insípida, sed, sueño, apetito
Seno cavernoso	Ptosis palpebral, diplopía, oftalmoplejia, parestesias faciales
Lóbulo temporal	Convulsiones uncinadas
Lóbulo central	Trastorno de la personalidad, anosmia
Nivel central	Cefalea, hidrocefalia, psicosis, demencia, crisis convulsivas

Las vías ópticas son particularmente vulnerables a la compresión por masas hipofisiarias en expansión. Los tumores hipofisiarios en crecimiento afectan principalmente al quiasma óptico. El quiasma óptico y el diafragma de la silla turca están separados posteriormente por un espacio de 10 mm, por lo tanto, antes de que aparezca un trastorno de la función visual, debe ocurrir una amplia extensión supraselar de la masa. Si se comprime el quiasma óptico, se producen alteraciones del campo visual, siendo la más frecuente la hemianopsia bitemporal (**fig. 4**).

Hacia lateral se encuentran los senos ca-

booksmedicos.org

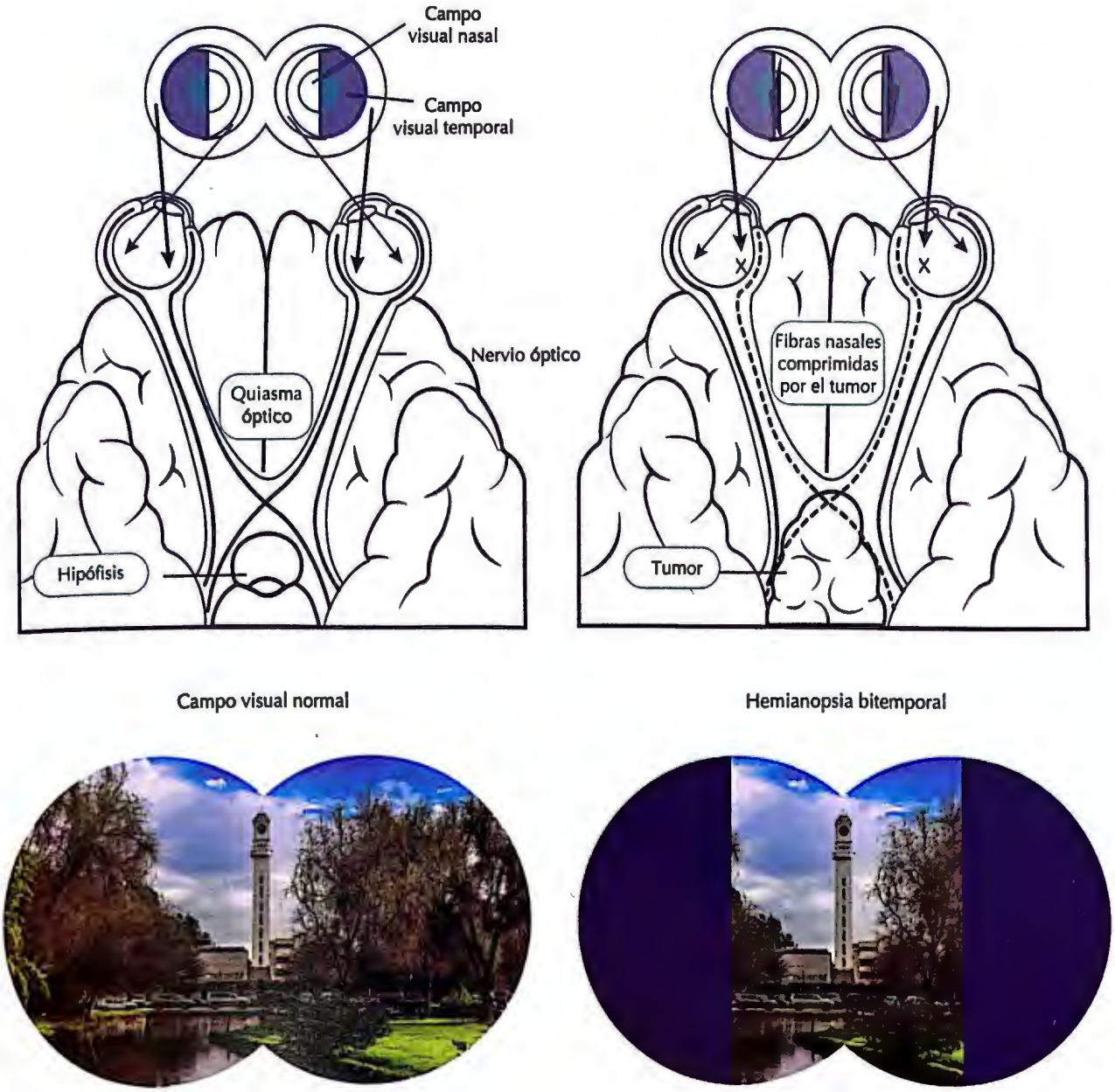


Figura 4. Defecto del campo visual en presencia de masa hipofisiaria.

vernosos, por los cuales atraviesan la arteria carótida interna y algunos pares craneanos (III, IV, V_1, V_2 y VI par) por lo que se puede producir compromiso de alguno de ellos si hay invasión del seno cavernoso, siendo lo más frecuente el compromiso del III par. La lesión tumoral también podría crecer rompiendo el piso selar y produciendo una fístula de líquido cefalorraquídeo. Si el crecimiento hacia arriba fuese mayor podría comprometer el drenaje del tercer ventrículo y manifestarse por un síndrome de hipertensión endocraneana.

i El efecto local de masa hiposifiaria en el quiasma óptico produce hemianopsia bitemporal.

booksmedicos.org

Es frecuente que los pacientes con tumores intraselares presenten cefalea, incluso en ausencia de extensión supraselar. Las causas de esta cefalea están dadas por: la tracción de la duramadre por variaciones de presión intraselar, las deformaciones del diafragma de la silla turca y la afectación directa de la duramadre. La intensidad de esta cefalea no tiene relación con el tamaño ni con la extensión supraselar de los tumores.

Independiente de la etiología o el tamaño, las masas hipofisiarias pueden asociarse a una compresión de los tejidos hipofisiarios sanos adyacentes al tumor y, por lo tanto, al consiguiente hipopituitarismo.

Mención especial merece el prolactinoma, que corresponde a un tumor hipofisiario productor de prolactina y que se manifiesta, al igual que la hiperprolactinemia secundaria, por galactorrea e hipogonadismo, además de disminución de masa muscular y ósea. Se entiende por galactorrea una secreción inapropiada de sustancia similar a la leche por los pezones de hombres o mujeres. La galactorrea es normal hasta 6 meses después del parto o finalizada la lactancia. Si ocurre fuera de estas condiciones, es patológica y debe estudiarse. Puede ser uni o bilateral, abundante o escasa y de color y densidad variable.

1.2. Panhipopituitarismo

El hipopituitarismo resulta de la disminución en la secreción de una o más hormonas hipofisiarias. La disminución total de la secreción de todas sus hormonas se denomina panhipopituitarismo. Sus manifestaciones clínicas dependen fundamentalmente de los signos y síntomas derivados de cada uno de los déficits hormonales:

a) Déficit de hormona adrenocorticotrópica: el 20% de las células funcionantes de la adenohipófisis corresponde a células corticotropas. El complejo control de los patrones de secreción de la ACTH es fundamental para mantener la función de la corteza suprarrenal, y así mismo refleja el control neuroendocrino de la homeostasis frente al estrés. Cuando hay un déficit de ACTH, hay insuficiencia hipofisiaria establecida, con trastorno de TSH, GH y gonadotrofinas, ya que el compromiso funcional es progresivo y predecible. Esto se debe a que los distintos elementos secretores de la hipófisis tienen una reserva funcional diferente, siendo las gonadotropas las más vulnerables, y por esto con afectación más precoz, seguidas sucesivamente por las tirotropas y somatotropas, siendo las corticotropas las que poseen mayor resistencia funcional. Los pacientes presentan disminución del apetito y pérdida de peso progresiva, con anorexia y fatiga generalizada. Como el efecto mineralocorticoide suprarrenal está poco alterado, no aparece la clínica clásica de la enfermedad de Addison, como lo son las manifestaciones derivadas de pérdida salina, contracción de volumen e hiperkalemia.

b) Déficit de hormona estimuladora de tiroides: las células tirotropas constituyen el 5% de las células funcionantes de la hipófisis. En las lesiones hipofisiarias, puede haber un déficit funcionante de la TSH, a menudo no asociado a una clara disminución demostrable de sus niveles. Esto se manifiesta en el laboratorio como un nivel bajo de T4 y una TSH normal o baja. La clínica está dada por la amplia gama de manifestaciones del hipotiroidismo.

c) Déficit de hormona del crecimiento: que en los niños puede causar baja esta-

booksmedicos.org

tura o hipoglicemia de ayunas. En adultos se puede manifestar como aumento de grasa abdominal, escasa energía, disminución de masa y fuerza muscular, dislipidemia y alteración del bienestar psicológico.

d) Déficit de gonadotrofinas: genera un hipogonadismo hipogonadotrófico, que en el hombre se puede manifestar clínicamente como disminución de la libido, disfunción eréctil, alteración en la espermatogénesis, afectando la fertilidad. En la mujer se puede manifestar como pubertad ausente o amenorrea primaria, hasta pubertad normal con amenorrea secundaria, oligoamenorrea o infertilidad.

1.3. Diabetes insípida

La regulación fisiológica de la síntesis y secreción de vasopresina, también llamada hormona antidiurética (ADH), implica la participación de dos sistemas: el sistema osmótico y el sistema de presión-volumen, siendo esta la principal hormona de regulación hídrica.

La diabetes insípida es un trastorno que cursa con la eliminación de un gran volumen de orina (diabetes) hipotónica, diluida y sin sabor (insípida). En general más de 3 L/día en un adulto o 50 mL/kg de peso en los niños. Hay gran apetencia por líquidos fríos, principalmente agua.

Existen 4 procesos fisiopatológicos relacionados con la vasopresina que, asociados a la polidipsia, producen la eliminación de grandes volúmenes de orina diluida, como consecuencia de los siguientes trastornos:

- Diabetes insípida hipotalámica (central o neurohipofisiaria), por incapacidad para la secreción y, por regla general, también la síntesis de vasopresina a nivel del sistema neurohipofisiario. Es la causa más común.
- Diabetes insípida nefrogénica, en la que se observa una respuesta inapropiada del riñón a la vasopresina.
- Diabetes insípida transitoria del embarazo, causada por una aceleración del metabolismo de la vasopresina. En general el cuadro desaparece a las 3 semanas post parto.
- Polidipsia primaria, en que la fisiopatología inicial del trastorno está más relacionada con la ingesta que con la excreción de fluidos.

1.4. Acromegalia

La acromegalia es una enfermedad causada por el exceso de GH. Se produce por tumores secretores de GH localizados en la hipófisis en el 95% de los casos, o más raramente, por trastornos de localización extrahipofisiaria. Independiente de su etiología, hay aumento de los niveles de GH y somatomedina (IGF-1), con la consiguiente aparición de síntomas y signos. Cuando son de origen hipofisiario, de regla son benignos.

a) Cuadro clínico

La clínica va a estar dada por los efectos centrales de compresión de la masa hipofisiaria y/o por las acciones periféricas del exceso de GH e IGF-1. Los efectos de masa corresponden a aquellos referidos anteriormente en el apartado de masa hipofisiaria. El inicio lento del cuadro clínico y la naturaleza vaga de los síntomas hace que el diagnóstico, en general, se retrase 10 años aproximadamente. La clínica es muy variada y el motivo de consulta más frecuente es el crecimiento acral, que corresponde al crecimiento de manos y pies (24%), cefalea por compresión del ma-

booksmedicos.org

croadenoma (20%) y el estudio de un incidentaloma hipofisiario en un paciente sin clínica evidente. Además, hay visceromegalia generalizada, con aumento del tamaño de los huesos, corazón, tiroides, hígado, bazo y glándulas salivales.

b) Examen físico

Facie. Se acentúan los rasgos fisonómicos, prognatismo y nariz ancha, con arcos supraciliares acentuados y mandíbula robusta. Las cejas, pobladas e hirsutas, se reúnen por encima de la raíz nasal. También puede presentarse crecimiento excesivo de los labios y diastemas.

Piel y fanéreos. La piel se torna gruesa, pero, a diferencia de lo que ocurre en el mixedema, esta se puede pinzar y levantar en pliegues. El 70% presenta hiperhidrosis y piel grasienta, lo que es una manifestación precoz.

Alteraciones de la vía aérea. Hay presencia de una voz más profunda, por hipertrofia de la laringe y aumento del tamaño de los senos paranasales. La artropatía de la articulación cricoaritenoidea ocasiona fijación uni o bilateral de cuerdas vocales. Todo esto puede gatillar una apnea obstructiva del sueño.

Sistema cardiovascular. El 50% presenta hipertensión arterial y 20% cardiopatía sintomática.

Sistema músculo-esquelético. Las manos adquieren forma de pala, aumentan la talla de los zapatos, del anillo y sombreros. Hay artropatía en el 70% de los pacientes, con tumefacción articular, hipermovilidad y engrosamiento del cartílago articular. Hay engrosamiento del tejido fibroso periarticular local, que puede causar rigidez, deformaciones y atrapamiento nervioso, dando hasta en la mitad de los pacientes un síndrome del túnel carpiano.

Sistema endocrinológico. El 30% puede tener aumento de PRL, con o sin galactorrea. Esto podría estar dado por compresión del tallo hipofisiario por la presencia de masa hipofisiaria que impide el acceso de la dopamina hipotalámica a los lactotropos, perdiendo la inhibición que esta genera normalmente, o bien puede ser porque el tumor es cosecretor de ambas hormonas (GH y PRL). Por efecto de masa, se puede producir un hipopituitarismo, ya comentado previamente.

2. Patología tiroidea

La glándula tiroides se ubica en la base del cuello, anterior a la tráquea. Está compuesta por dos lóbulos laterales de 4,0 x 2,0 x 1,0 cm, unidos por el istmo y pesa cerca de 25 gramos. La tiroides produce las hormonas tiroideas, principalmente tiroxina (T4) y una cantidad menor de triyodotironina (T3), hormona activa, que proviene mayoritariamente de la conversión periférica de T4 a T3 por efecto de las desyodasas. Las hormonas tiroideas tienen un rol fundamental sobre el desarrollo, crecimiento y funcionamiento de prácticamente todos los tejidos del cuerpo, y es por esto que las manifestaciones de su alteración pueden ser muy variadas.

La producción de las hormonas tiroideas está regulada por el eje hipotálamo-hipófisis-tiroides. En el hipotálamo se produce la hormona liberadora de tirotropina (TRH), que estimula en la hipófisis la producción de TSH. A su vez, la TSH estimula la síntesis de hormonas tiroideas y la proliferación de las células foliculares. Las hormonas tiroideas, a su vez, contrarregulan la función hipotalámica e hipofisiaria a través de un feedback ne-

booksmedicos.org

gativo, en el que la T3 inhibe la producción de TRH y TSH.

Las hormonas tiroideas circulan mayoritariamente unidas a proteínas, que son globulinas fijadoras de tiroxina (TBG), lo que permite su distribución por todo el organismo. Solo la fracción libre, que corresponde a menos del 1% de la hormona, es activa y se une a los receptores para ejercer su efecto sobre los órganos blanco y hacer el feedback negativo a nivel hipotálamo-hipofisiario.

Al evaluar un paciente en que se sospeche una alteración tiroidea, ya sea esta un hiper o hipotiroidismo, hay que buscar antecedentes familiares de enfermedad tiroidea, antecedentes personales de otras enfermedades autoinmunes (p.e. vitiligo, artritis reumatoidea, anemia perniciosa, enfermedad de Addison), uso de fármacos que alteren la producción hormonal (p.e. amiodarona, litio, recetarios magistrales con hormona tiroidea o algunos antineoplásicos como inhibidores de la tirosinkinasa), situaciones que aumentan la TBG (p.e. uso de estrógenos, hepatitis, consumo de heroína) o que la disminuyan (p.e. uso de andrógenos, daño hepático crónico, síndrome nefrótico), historia de radioterapia cervical y cirugías previas de la glándula tiroides.

2.1. Hipotiroidismo

El hipotiroidismo es el conjunto de manifestaciones derivadas del déficit de hormonas tiroideas, lo que produce un enlentecimiento generalizado del metabolismo. Puede afectar a todos los sistemas orgánicos y está en función del grado de déficit hormonal. Como el inicio en general es muy insidioso, las manifestaciones típicas pueden tardar meses o años en aparecer y pasan desapercibidas para el entorno del paciente.

Si el trastorno se origina en la glándula tiroides, se le denomina hipotiroidismo primario (98% de los casos), y si el defecto es en la hipófisis o hipotálamo se denomina hipotiroidismo central. Dentro del hipotiroidismo primario, la principal causa es la tiroiditis crónica autoinmune (de Hashimoto), seguidas de terapias de ablación, tiroidectomía o secundaria a fármacos.

a) Cuadro clínico

A la anamnesis, el paciente va a referir un enlentecimiento de las funciones intelectuales, incluyendo el habla, pérdida de la iniciativa, enlentecimiento del pensamiento y pérdida de memoria. Puede evidenciarse también letargo y somnolencia. Hay una voz gruesa y poco clara, por engrosamiento de la mucosa faríngea y laríngea. El apetito puede estar reducido, y puede experimentar un pequeño aumento de peso (4 a 5 kg), dado principalmente por acumulación de sal y agua debido a un efecto sobre el metabolismo basal. Además, puede haber estreñimiento por disminución de la actividad peristáltica.

b) Examen físico

Facie. En la disfunción tiroidea leve, se aprecia la piel seca, gruesa, amarillenta, que transparenta en las mejillas unas ventosidades dilatadas de color azulado. En fase avanzada, la cara es ancha, inexpresiva, redonda con mejillas fofas y párpados abultados, hendidura palpebral estrecha y ojos pequeños, hundidos y de mirada apagada (ojo porcino), con caída de pestañas y cejas ralas en el tercio externo; la nariz es ancha y los labios gruesos. También puede haber macroglosia.

Piel y fanéreos. Debido a la acumulación de ácido hialurónico en la dermis y otros tejidos, se puede producir un edema mucinoso sin signo de la fóvea, que da la sensación de

booksmedicos.org

piel gruesa, reseca y áspera. Se localiza con mayor frecuencia alrededor de los ojos, en el dorso de las manos, en pies y en fosas supraclaviculares. Puede encontrarse además coloración amarillo-limón por hipercarotinemia. El cabello y vello corporal puede estar seco y quebradizo.

Sistema cardiovascular. Hay disminución del gasto cardiaco en reposo por reducción del volumen sistólico y de la frecuencia cardiaca, lo que refleja la pérdida de los efectos inotrópicos y cronotrópicos positivos de las hormonas tiroideas.

Sistema músculo-esquelético. Es muy característica la hiporreflexia, en especial el enlentecimiento de la fase de relajación de los reflejos osteotendinosos.

En la **tabla 6** se resumen las manifestaciones clínicas más habituales del hipotiroidismo.

Tabla 6. Principales manifestaciones del hipotiroidismo.

Sistema comprometido	Manifestaciones
Metabolismo general	Intolerancia al frío, leve aumento de peso, anorexia
Piel y fanéreos	Piel fría y seca, cabello reseco y quebradizo, ceja rala, alopecia difusa, edema palpebral, mixedema generalizado, uñas quebradizas
Sistema nervioso	Bradipsiquia, astenia, disminución de la fase de relajación de los reflejos, calambres, trastornos del ánimo y memoria
Sistema digestivo	Estreñimiento
Sistema cardiovascular	Bradicardia, hipertensión arterial de predominio diastólico
Sistema respiratorio	Disnea, hipoventilación, derrame pleural
Sistema reproductivo	Hipermenorrea, oligomenorrea, amenorrea, galactorrea, infertilidad

2.2. Tirotoxicosis

El término tirotoxicosis hace referencia a las manifestaciones fisiológicas y bioquímicas asociadas a la existencia de cantidades excesivas de hormonas tiroideas, independiente de la causa de ésta, ya que puede deberse a producción excesiva de hormona tiroidea (hipertiroidismo), por ingesta de excesiva de hormona tiroidea o por producción ectópica (p.e. tumor ovárico). Se pueden clasificar según su asociación a hiperproducción hormonal (**tabla 7**).

booksmedicos.org

Tabla 7. Causas de tirotoxicosis.

Tirotoxicosis con hiperproducción hormonal (hipertiroidismo)	Tirotoxicosis no asociada a hipertiroidismo
Enfermedad de Basedow-Graves	Tirotoxicosis facticia
Bocio multinodular tóxico	Tirotoxicosis subaguda
Adenoma tóxico	Tiroiditis con tirotoxicosis transitoria (tiroiditis indolora, silente y postparto)
Inducida por yodo (Jod-Basedow)	Tejido tiroideo ectópico (struma ovarii, metástasis de cáncer de tiroides)
Tumor trofoblástico	
Aumento de la secreción de TSH	

a) Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas de la tirotoxicosis dependen principalmente de su causa y de la edad del paciente.

En general, las mujeres jóvenes presentan con mayor frecuencia el síndrome hipertiroideo clásico, y suelen consultar por astenia, pérdida de peso con apetito conservado, nerviosismo, palpitaciones, entre otros. A través de la anamnesis dirigida, se pueden encontrar síntomas como intolerancia al calor, sudoración, polidefecación, insomnio y cierto grado de temblor de extremidades. El entorno del paciente puede referirse a que se le nota acelerado y hasta fácilmente irritable.

En pacientes adultos mayores con tirotoxicosis, en cambio, suelen predominar los síntomas y signos cardiovasculares, pudiendo incluso presentarse como un hipertiroidismo atípico con rasgos depresivos, letárgicos y apáticos.

b) Examen físico

Facie. Exoftalmia, generalmente bilateral con agrandamiento de la hendidura palpebral, lo que le confiere a la mirada una expresión de sorpresa o susto. Mirada viva y brillante. El exoftalmo generalmente es asimétrico y hay veces en que impide que el paciente cierre los párpados al dormir (lagoftalmo). Si se asocia a una tirotoxicosis actual o antigua, no es necesario pensar en otras causas de exoftalmo, pero también se puede encontrar en neoplasias orbitarias, trombosis de seno cavernoso, trastornos infiltrativos de cavidad orbitaria, entre otros.

Orbitopatía distiroidea. Se debe a infiltración de fibroblastos orbitarios y músculos extraoculares con linfocitos y líquidos de edema en una reacción inflamatoria aguda. La semiología ocular de estos pacientes es muy rica, pudiéndose encontrar:

- *Signo de Graeffe* (**fig. 5**): al dirigir la mirada hacia abajo, falta el movimiento correlativo del párpado superior. Así, entre el borde inferior del párpado y el borde superior de la córnea queda una parte de la esclera visible.

- *Signo de Moebius*: ocurre en forma precoz, y se caracteriza por incapacidad de la convergencia que ocurre al fijar la

booksmedicos.org



Figura 5. Signo de Graeffe positivo en paciente con hipertiroidismo.

vista en un objeto próximo, de manera que uno de los ojos se dirige inmediatamente hacia afuera.

Piel y fanéreos. La palpación de la piel es fundamental para evaluar a estos pacientes. Se torna fina, suave, aterciopelada, húmeda y caliente, a tal punto de que si se encuentran manos frías y secas se puede excluir el diagnóstico. El pelo es fino, friable, y en ocasiones se observa una caída excesiva. Se pueden encontrar uñas de Plummer, donde hay una separación del lecho ungueal en el borde distal de la uña (onicolisis). Hasta un 10% de los pacientes presenta vitiligo. El 5 a 10% de los pacientes puede tener dermatopatía infiltrativa, lo que se manifiesta como hiperpigmentación e induración sin formación de fóvea en la piel de las piernas, especialmente pretibial y también en el dorso de los pies. El mixedema pretibial corresponde a un edema pretibial, que es una placa infiltrada, sobresaliente y muy firme, que no se puede deprimir ni plegar, y que se cubre de piel brillante y tensa, con aspecto de piel de naranja.

Sistema cardiovascular. Hay un efecto inotrópico directo de las hormonas tiroideas, lo que casi siempre genera taquicardia, incluso durante el sueño. Hay sensación de palpitaciones. Los tonos cardiacos son fuertes y sonoros, y con frecuencia se ausculta un soplo sistólico en el ápex. Puede haber un aumento de la presión arterial diferencial, con hipertensión sistólica. Además, un 10% de los pacientes puede presentar fibrilación auricular.

Sistema digestivo. Es frecuente que aumente el apetito para satisfacer el incremento de las necesidades calóricas. El paciente pierde peso a un ritmo variable. Un tercio de los pacientes ancianos con hipertiroidismo no presentan hiperfagia, sino anorexia. Las heces se tornan más blandas y aumentan su frecuencia, pero la diarrea es infrecuente.

Sistema músculo-esquelético. Hay exaltación de los reflejos osteotendíneos, que se hacen vivos y rápidos. Además, se puede presentar debilidad muscular sobre todo a nivel proximal de las extremidades inferiores, lo que hace que el paciente tenga dificultad de subir a la camilla o extender las piernas.

Sistema neuropsiquiátrico. Puede haber nerviosismo, labilidad emocional e hipercinesia; el paciente está inquieto, se mueve de un lado a otro. Se puede encontrar un temblor fino de las manos al extender forzadamente los brazos hacia adelante y con los dedos abiertos. También puede haber un temblor fino de lengua y párpados.

En la **tabla 8** se resumen las manifestaciones clínicas más habituales de la tirotoxicosis.

booksmedicos.org

Tabla 8. Principales manifestaciones de tirotoxicosis.

Sistema comprometido	Manifestaciones
Metabolismo general	Intolerancia al calor, sudoración excesiva, baja de peso
Piel y fanéreos	Piel fina, húmeda y caliente, caída de pelo, eritema palmar, fragilidad capilar, onicolisis, acropaquia
Sistema ocular	Exoftalmo, signo de Graeffe, signo de Moebius
Sistema neuro-psiquiátrico	Nerviosismo, irritabilidad, insomnio, temblor
Sistema digestivo	Polifagia, polidefecación
Sistema cardiovascular	Palpitaciones, taquicardia, fibrilación auricular, soplos sistólicos, hipertensión sistólica
Sistema músculo-esquelético	Debilidad muscular proximal, aumento de reflejos osteotendíneos
Sistema reproductivo	Oligomenorrea por anovulación

c) Tiroiditis subagudas

La tiroiditis es un término que engloba cualquier tipo de inflamación de la glándula tiroides, y según su curso clínico, se van a clasificar en agudas, subagudas y crónicas. Las tiroiditis agudas son muy poco frecuentes, generalmente secundarias a una infección bacteriana, asociadas a un cuadro séptico y sin disfunción tiroidea secundaria. Dentro de las crónicas, la más frecuente es la tiroiditis linfocítica crónica (de Hashimoto), que cursa clásicamente con hipotiroidismo, por lo que su clínica será la del déficit de hormonas tiroideas. Las tiroiditis subagudas se clasifican según la **tabla 9**.

Tabla 9. Clasificación de las tiroiditis subagudas.

Tiroiditis	Etiología	Bocio	Dolor	Disfunción tiroidea
Subaguda (de De Quervain)	Viral	Sí	Sí	Sí
Silente y variante post parto	Autoinmune	Sí	No	Sí
Fármacos	Litio, amiodarona, interferón	Puede existir	No	Sí

Dentro de las tiroiditis subagudas, cabe destacar la tiroiditis subaguda de De Quervain. Corresponde a una inflamación de la tiroides, donde puede existir el antecedente de una infección respiratoria alta 2 a 8 semanas previo al cuadro clínico. Es más frecuente en mujeres (3:1) y en edades medias de la vida (30-50 años). Se caracteriza por dolor cervical bajo, irradiado hacia la mandíbula y los oídos. Al examen físico se constata bocio y dolor tiroideo que suele ser difuso, aunque a veces es localizado y puede migrar hacia otra

booksmedicos.org

parte de la tiroides. Puede acompañarse de fiebre y compromiso del estado general. La presencia de dolor cervical, fiebre, malestar general y mialgias muchas veces se confunde con una infección respiratoria, y el paciente ha sido tratado por esto, sin lograr mejoría de los síntomas. Un 50% de los pacientes presenta síntomas de tirotoxicosis moderada. La evolución clínica tiene tres fases características (**fig. 6**): una fase inicial hipertiroidea y dolorosa (2 a 8 semanas) seguida por una fase hipotiroidea habitualmente asintomática, y finalmente una fase de recuperación completa en el 90% de los pacientes.

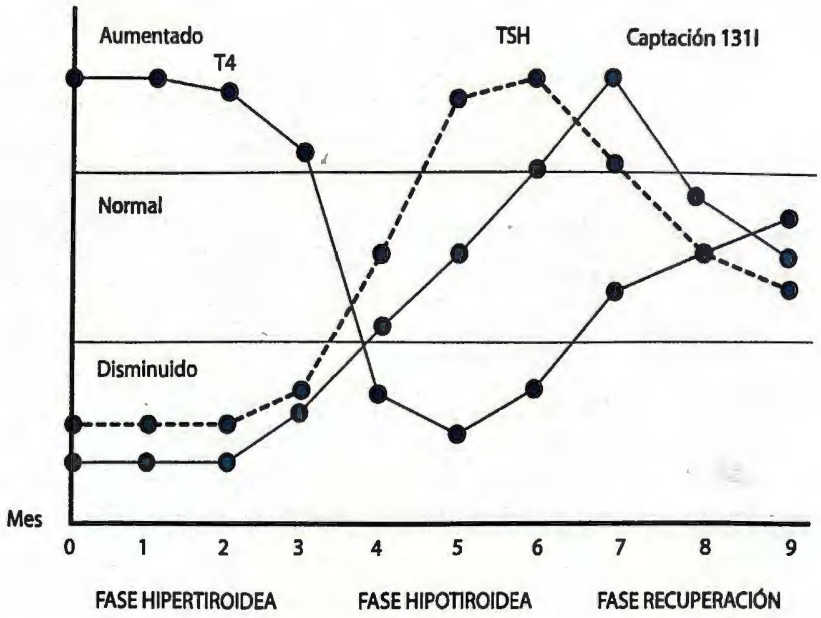


Figura 6. Evolución de la tiroiditis subaguda.

3. Patología suprarrenal

La glándula suprarrenal adulta es una estructura piramidal de aproximadamente 4 gramos de peso, 2 cm de ancho, 5 cm de longitud y 1 cm de grosor, que se apoya inmediatamente por encima del riñón sobre su superficie posterointerna. Secreta hormonas necesarias para la homeostasis bajo estrés fisiológico. Tiene dos partes funcionales: la más grande y extensa es la corteza, y la interna que es la médula (**fig. 7**). La corteza está constituida por la zona glomerular (secreción de mineralocorticoides), que constituye el 15% de la corteza; le sigue la zona fasciculada (secreción de glucocorticoides), que constituye el 75% de la corteza y la zona reticular es la más interna, responsable de la producción de esteroides sexuales.

El eje adrenal en situaciones de estrés físico (p.e. hipoglicemia o dolor), emocional o por la misma regulación del ciclo circadiano, secreta hormona liberadora de corticotropina (CRH) a nivel hipotalámico, que estimula a nivel hipofisiario la producción de ACTH, que actúa en la corteza suprarrenal, estimulando la producción de cortisol. Esta hormona ejerce a su vez un efecto de feedback negativo, sobre hipotálamo e hipófisis, regulando su propio eje.

booksmedicos.org

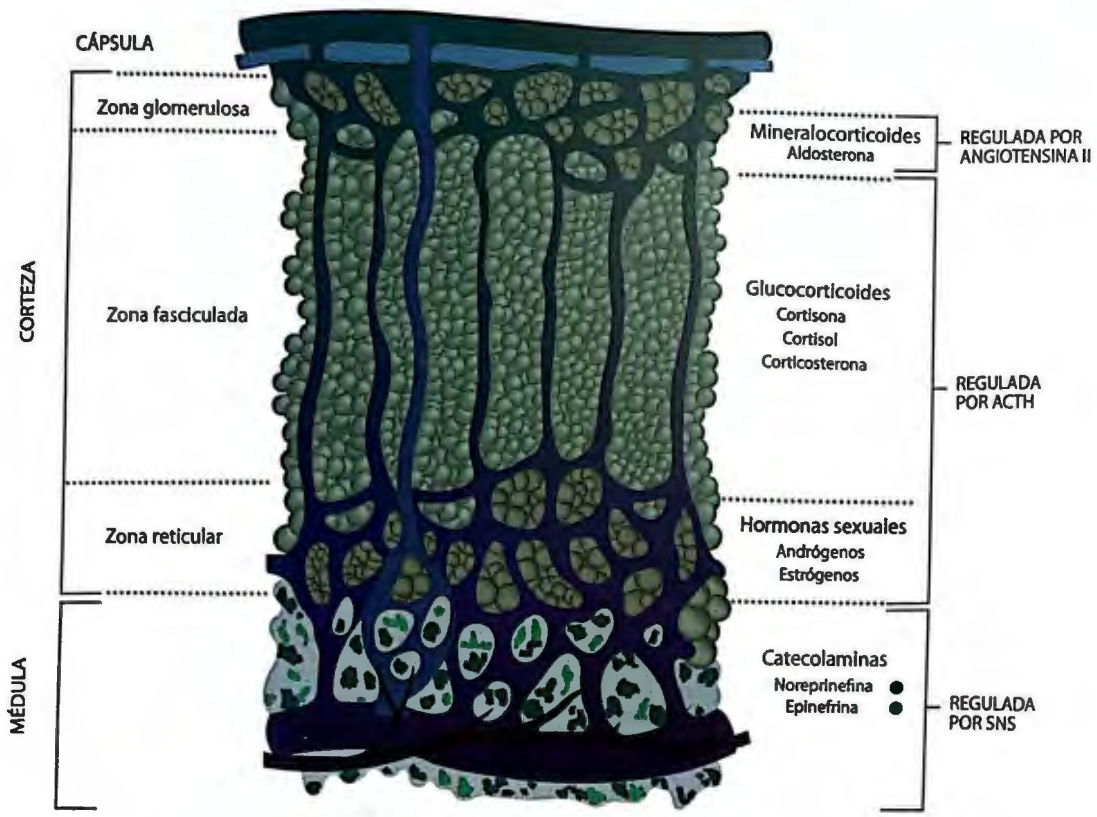


Figura 7. Representación esquemática de la histología suprarrenal y su regulación.

3.1. Síndrome de Cushing

El hipercortisolismo, también llamado síndrome de Cushing, comprende síntomas y signos asociados a una exposición prolongada de niveles inapropiadamente elevados de glucocorticoides plasmáticos libres. Estos glucocorticoides pueden ser de origen endógeno o exógeno. La principal causa de síndrome de Cushing es la exógena o iatrogénica. El síndrome de Cushing de causa endógena puede ser clasificado en:

a) **ACTH dependiente** (80%): significa que el hipercortisolismo está dado por un aumento en la producción de ACTH. En estos casos, lo más frecuente es un tumor hipofisiario productor de ACTH, conocida como *enfermedad de Cushing.*

b) **ACTH independiente** (20%): el exceso de cortisol suprarrenal suprime el eje, disminuyendo el ACTH plasmática. Por lo tanto, se dice que el hipercortisolismo es independiente del eje, existiendo una producción autónoma de cortisol en la glándula suprarrenal. La causa más habitual corresponde al adenoma suprarrenal.

a) Cuadro clínico

Dado que el hipercortisolismo puede presentar diversas manifestaciones clínicas, muchas de las cuales pueden encontrarse en pacientes que no tienen síndrome de Cushing, se recomienda la sospecha de esta patología en casos de pacientes con múltiples y progresivas características clínicas sugerentes de síndrome de Cushing, y pacientes con pato-

booksmedicos.org

logías inusuales para su edad, como la osteoporosis y la hipertensión arterial.

La manifestación clínica más precoz suele ser la miopatía proximal y de cintura escapular, con incapacidad de subir escaleras o levantarse de una silla baja. Además, se debe preguntar por irregularidades menstruales en mujeres y disminución de la líbido en ambos sexos. Un 50% de los pacientes puede tener manifestaciones psiquiátricas, como depresión, psicosis o paranoia o incluso insomnio. También se debe consultar por la presencia de fracturas patológicas (secundarias a osteoporosis) o litiasis renal.

Puede haber hipertensión arterial o disglicemias, con pocos o nulos elementos que apoyen una causa primaria. Siempre se debe indagar en los antecedentes familiares o personales que orienten a la causa de estas patologías.

b) Examen físico

Facie. Cara ancha, abotargada y con notable papada submentoniana, lo que se conoce clásicamente como cara de luna llena. Destaca el color rojo cianótico (plétora facial), que puede estar acompañado de hirsutismo y acné.

Piel. Piel seca y fina, pudiendo haber zonas con más seborrea, brotes de acné y equimosis fácil. Es muy característico, aunque no muy específico, la aparición de estrías violáceas con grosor mayor de 1 cm, en general en flancos, abdomen, muslos, zona axilar, hombros y mamas. Un caso excepcional es un aumento de la pigmentación cutánea, habitual en el síndrome de ACTH ectópico, por sobreestimulación de los receptores de los melanocitos por la ACTH. Úlceras de piel de difícil cicatrización, lo que conlleva mayor riesgo de infecciones.

Estado nutricional. Característica es la obesidad centrípeta con atrofia de extremidades.

Cabeza y cuello. A nivel cervical posterior se puede demostrar la presencia de la llamada "giba de búfalo" o tungo, que consiste en un acúmulo de tejido adiposo en la zona de la unión cervicodorsal.

En la **tabla 10** se resumen las manifestaciones clínicas más habituales del síndrome de Cushing.

Tabla 10. Manifestaciones clínicas del síndrome de Cushing.

Sistema comprometido	Manifestaciones
Síntomas neuropsiquiátricos	Labilidad emocional, psicosis, trastornos del sueño y memoria
Piel y fanéreos	Cara de luna llena, Equimosis fácil, estrías, úlceras de difícil cicatrización, hirsutismo, plétora facial, acné
Sistema cardiovascular	Hipertensión arterial
Sistema reproductor	Irregularidades del ciclo menstrual, disminución de la líbido
Sistema músculo-esquelético	Debilidad muscular y emaciación, principalmente de musculatura proximal

booksmedicos.org

> La clínica clásica del síndrome de Cushing, dada por obesidad centrípeta, cara de luna llena, hirsutismo y plétora facial, no siempre está presente en los pacientes, por eso siempre considere las otras manifestaciones mencionadas para sospechar el diagnóstico de síndrome de Cushing.

3.2. Síndrome de hipofunción suprarrenal

El síndrome de hipofunción suprarrenal puede producirse por la insuficiencia suprarrenal primaria, conocida como enfermedad de Addison, o por una insuficiencia suprarrenal secundaria. La enfermedad de Addison está dada por un trastorno en su producción en la corteza de la glándula suprarrenal, lo que causa un déficit de glucocorticoides, mineralocorticoides y andrógenos. La insuficiencia suprarrenal secundaria presenta un déficit aislado de glucocorticoides por falta de estimulación del eje mediado por ACTH o CRH, constituyendo un defecto hipofisiario o hipotalámico respectivamente.

Por otro lado, según la forma de presentación, el síndrome de hipofunción suprarrenal se divide en agudo (crisis suprarrenal) o crónico, y la clínica también va a estar dada por el déficit de glucocorticoides y/o mineralocorticoides.

a) Cuadro clínico

El motivo principal de consulta suele ser la existencia de astenia y debilidad muscular progresiva. Pueden referir además anorexia, náuseas, vómitos, baja de peso, dolor abdominal, apetencia por la sal y/o diarrea.

Cuando la presentación es aguda, como crisis suprarrenal, es súbita y grave. De regla hay hipotensión y shock. También puede acompañarse de fiebre, hipovolemia, deshidratación, anorexia, náuseas, vómitos, debilidad muscular y apatía.

b) Examen físico

Facie. Generalmente enjuta, hiperpigmentada, ojos hundidos con expresión de tristeza, cabello fino, seco y escaso.

Piel. Tono oscuro pardo, más acentuado en partes descubiertas, zonas de roce, cicatrices, areola mamaria y pezón, escroto, pene y zonas de flexión y extensión en extremidades (**fig. 8**). En general respeta plantas de pies, palmas de manos y uñas. También se observan melanoplaquias (**fig. 9**), caracterizadas por hiperpigmentación de mucosas, principalmente a nivel oral (encías, paladar, lengua). Al tacto, hay piel fría, poco elástica por déficit circulatorio periférico.



Figura 8. Melanodermia en manos.

booksmedicos.org



Figura 9. Melanoplaquia en lengua.

Sistema circulatorio. La hipotensión arterial se da tanto en la insuficiencia suprarrenal primaria como en la secundaria, dado por la pérdida de la acción sinérgica del cortisol con las catecolaminas sobre la actividad vascular. Sin embargo, en la insuficiencia suprarrenal primaria es más frecuente y severa por agregarse el déficit de mineralocorticoides, ya que, a medida que se va destruyendo la zona glomerular, los niveles de renina plasmática y angiotensina II aumentan con el fin de mantener una secreción normal de aldosterona, hasta que finalmente el grado de destrucción es tal que produce un déficit en la secreción de mineralocorticoides. Entonces, la pérdida de sodio y agua por el hipoaldosteronismo reinante crea una situación de hipovolemia que agrava la hipotensión arterial. La hipotensión ortostática es más marcada en la insuficiencia suprarrenal primaria que en la secundaria. También aparecen síncope, taquicardia, palpitaciones, vértigo y avidez por la sal. En reposo el pulso es normal, pero ante mínimos esfuerzos o emociones desencadenan taquicardias desproporcionadas.

Un dato semiológico de relevancia para distinguir entre una insuficiencia suprarrenal primaria de una secundaria es la presencia de hiperpigmentación. Esta se produce por el aumento de la producción de ACTH, de manera que estará presente en la insuficiencia suprarrenal primaria pero no en la secundaria. Esta hiperpigmentación se localiza en pliegues de las palmas de las manos y plantas de los pies. La presencia de cicatrices hiperpigmentadas puede orientar en el tiempo de evolución: cicatrices previas al inicio de la enfermedad de Addison no se van a encontrar hiperpigmentadas.

En la **tabla 11** se resumen las manifestaciones clínicas más habituales del síndrome de hiopofunción suprarrenal.

Tabla 11. Características clínicas del síndrome de hipofunción suprarrenal.

Sistema comprometido	Manifestaciones
Síntomas generales	Debilidad, cansancio, fatiga, anorexia, pérdida de peso (100%)
Piel y fanéreos	Hiperpigmentación (94%), vitiligo (15%)
Sistema digestivo	Náuseas (86%), vómitos (75%), dolor abdominal (32%), diarrea (20%), apetencia por la sal
Sistema cardiovascular	Hipotensión ortostática (12%), hipotensión arterial (90%)
Sistema músculo-esquelético	Mialgias-artralgias (12%)
Manifestaciones hipoandrogénicas	Disminución de la libido, ansiedad, depresión y baja energía

booksmedicos.org

4. Trastornos del calcio

El ion calcio desempeña una función central en los eventos intracelulares y extracelulares de la fisiología humana. Las principales hormonas que lo regulan son la paratohormona (PTH), que actúa sobre el hueso para estimular su resorción; y la forma activa de la vitamina D ($1,25\text{-}OH_2\text{-}D_3$), necesaria para la absorción intestinal de calcio y fósforo y, por ende, para su mineralización.

4.1. Hipercalcemia

Está definida como el aumento del calcio plasmático, esto es calcemia total > 10,5 mg/dL y/o calcemia iónica > 5,2 mg/dL. Frente a toda hipercalcemia, se debe determinar el valor de PTH asociado, lo que orientará a la causa, tal como se establece en la **tabla 12.**

Tabla 12. Causas de hipercalcemia.

Hipercalcemia dependiente de PTH	
Hiperparatiroidismo primario	Esporádico o familiar
Hiperparatiroidismo terciario	
Hipercalcemia independiente de PTH	
Hipercalcemia tumoral	Péptidos relacionados a PTH
Fármacos	Diuréticos tiazídicos, litio, vitamina A y D
Mediadas por vitamina D	Enfermedades granulomatosas, intoxicación por vitamina D
Trastornos endocrinos	Tirotoxicosis, insuficiencia suprarrenal, feocromocitoma, VIPoma

a) Cuadro clínico

Va a estar dado por la severidad de la hipercalcemia (**tabla 13**) y por el tiempo de instauración de ella. Es por esto que, en presencia de un hiperparatiroidismo primario, podría haber ausencia de clínica, o encontrar la presencia de dolores óseos o litiasis urinaria. Las manifestaciones inespecíficas son múltiples y se dan en la esfera neuromuscular, gastrointestinal, renal, cardiovascular y otras, pudiendo llegar en casos más graves a pancreatitis aguda o úlcera péptica. Es habitual la presencia de astenia, depresión, somnolencia, náuseas, pérdida de fuerza en musculatura proximal, constipación y nicturia.

Tabla 13. Clasificación de la hipercalcemia según severidad.

Hipercalcemia	Calcio sérico (mg/dL)
Leve	10.5-12
Moderada	12-14
Severa	> 14

booksmedicos.org

b) Examen físico

Al examen físico no hay un hallazgo característico de esta entidad, por lo que una anamnesis detallada será de utilidad para orientar el tiempo y gravedad de la hipercalcemia. La clínica posible de encontrar es la que se muestra en la **tabla 14**.

4.2. Hipocalcemia

La hipocalcemia se define como la concentración de calcio sérico < 8,5 mg/dL y/o calcio iónico < 4,68 mg/dL, niveles que propician la aparición de síntomas y signos propios de la hipocalcemia.

Una vez establecido el diagnóstico de hipocalcemia, se debe establecer su causa, por lo que es fundamental solicitar niveles de PTH, y se clasificará de acuerdo a su valor (**tabla 15**).

a) Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas principales de la hipocalcemia se deben a la alteración del potencial de las membranas celulares, que produce irritabilidad neuromuscular. Así, se producen los signos y síntomas listados en la **tabla 16**.

b) Examen físico

En la hipocalcemia aguda, merece una mención especial la evaluación neurológica. La hiperreflexia se manifestará mediante tres signos clásicos:

Tabla 14. Manifestaciones clínicas de hipercalcemia aguda y crónica.

	Hipercalcemia aguda	Hipercalcemia crónica
Síntomas generales	Rubor, fatiga, adelgazamiento	Fatiga
Sistema cardiovascular	PR prolongado, ensanchamiento QRS, QT corto, bradicardia, arritmia, síncope, paro cardiaco	PR prolongado, ensanchamiento QRS, QT corto, bradicardia, arritmia, HTA, valvulopatías
Sistema renal	Sed, polidipsia, poliuria, deshidratación, litiasis renal	Nefrocalcinosis, nefrolitiasis, enfermedad renal crónica, osteodistrofia renal
Sistema neurológico	Cansancio, obnubilación, letargia, confusión, somnolencia, hipotonía, hiporreflexia, paresia	Demencia, pérdida de memoria, trastorno del sueño, menor concentración
Sistema psiquiátrico	Depresión, irritabilidad, ansiedad, alucinaciones, psicosis	Depresión, irritabilidad, ansiedad
Sistema gastrointestinal	Anorexia, náuseas. vómitos, dolor abdominal, estreñimiento, pancreatitis, úlcera péptica	Anorexia, dispepsia, estreñimiento, pancreatitis, úlcera péptica
Sistema musculoesquelético	Dolores óseos, debilidad muscular	Dolores óseos, debilidad muscular, mialgia, osteoporosis, osteopenias, fracturas

booksmedicos.org

Tabla 15. Causas de hipocalcemia según PTH.

Hipocalcemia con PTH disminuida	
Hipoparatiroidismo de causa destructiva	Post cirugía o radioterapia
Hipoparatiroidismo autoinmune	Aislada o dentro de síndrome pluriglandular autoinmune
Por disminución de secreción	Hipomagnesemia, defectos genéticos
Hipocalcemia con PTH aumentada (hiperparatiroidismo secundario)	
Déficit de vitamina D	Enfermedad renal crónica, síndromes de malabsorción, enfermedad hepática, escasa exposición solar
Fármacos	Quelantes del calcio (citratos, fosfatos, enemas fosfosoda), Fenitoína, Fenobarbital, Rifampicina
Resistencia a PTH	Hipomagnesemia, pseudohipoparatiroidismo
Otras	Enfermedades graves agudas, pancreatitis aguda, rabdomiolisis, alcalosis respiratorias

Tabla 16. Manifestaciones clínicas de hipocalcemia aguda y crónica.

	Hipocalcemia aguda	Hipocalcemia crónica
Síntomas generales	Palidez, sudoración, ansiedad	Piel seca, pelo áspero, uñas quebradizas
Sistema músculo-esquelético	Parestesias peribucales, de manos y pies, crisis de tetania, espasmos de la musculatura facial y de las extremidades	
Sistema neuro-psiquiatrico	Depresión, psicosis	Calcificaciones intracraneales en ganglios basales que causan movimientos parkinsonianos
Sistema gastrointestinal	Malabsorción	Esteatorrea
Sistema cardiovascular	Hipotensión arterial taquicardia, insuficiencia cardíaca congestiva refractaria a digitálicos	

- *Signo de Chvostek* (**fig. 10**). Consiste en la contractura del orbicular del labio superior al percutir con el martillo de reflejos las partes blandas de la mejilla por debajo del arco cigomático, con la consiguiente desviación del labio superior.
- *Signo de Lust.* Consiste en la aparición de flexión dorsal del pie al percutir el cuello del peroné. Este signo debe buscarse especialmente en el lactante.
- *Signo de Trousseau* (**fig. 11**). También llamado espasmo carpopedal o mano

booksmedicos.org

de partero, que se produce debido a la disminución del aporte sanguíneo de la extremidad al colocar un esfigmomanómetro es inflado a 20 mmHg por encima de la presión arterial (PA) sistólica, durante tres minutos.



Figura 10. Signo de Chvostek.



Figura 11. Signo de Trousseau.

5. Trastornos del metabolismo glucídico y lipídico

5.1. Diabetes mellitus

La diabetes mellitus comprende un grupo de enfermedades metabólicas de distinta etiología que presentan hiperglicemia por defectos en la secreción y/o acción de la insulina.

Hoy en día es considerada una epidemia mundial, y Chile presentó una prevalencia de 12,3% en la Encuesta Nacional de Salud 2016-2017, aumentando alrededor de 31% en relación a datos presentados el año 2010. La diabetes mellitus tipo 2 constituye más del 90% de las causas de diabetes, y es por esto que se hará referencia en forma exclusiva a la semiología de esta.

a) Cuadro clínico en diabetes mellitus tipo 2

La diabetes mellitus tipo 2 se puede desarrollar a cualquier edad, siendo más prevalente después de los 30 a 40 años, con igual frecuencia en ambos sexos. En general ocurre en pacientes obesos (80%), con antecedentes familiares de diabetes mellitus, diabetes gestacional previa en las mujeres o antecedentes de recién nacidos macrosómicos, de manera que es importante preguntar estos datos dirigidamente en la anamnesis remota.

En general su inicio es gradual y poco sintomático, pero en la medida en que la hiperglicemia se mantiene elevada, el paciente puede presentar los síntomas clásicos asociados a diabetes, lo que corresponde a un *síndrome diabético agudo,* el que está dado por polidipsia, poliuria, polifagia, nicturia, baja de peso, pudiendo estar asociado a astenia y calambres, balano-prepucitis o vulvovaginitis y alteraciones visuales transitorias dadas por la hipermetropía que produce el edema del cristalino. También puede presentarse como una síndrome diabético crónico, cuyas mani-

booksmedicos.org

festaciones aparecen con la diabetes de larga data, como son la retinopatía, neuropatía y nefropatía diabética.

b) Examen físico

Piel y fanéreos. En la piel se debe buscar en forma dirigida la presencia de manifestaciones clínicas de insulinorresistencia como acantosis nigricans y acrocordones. También se puede observar micosis, heridas o úlceras. Se debe revisar la hidratación de la piel y los sitios de punción de insulina, por la eventual presencia de lipodistrofia, que consiste en inflamación del tejido graso y que clínicamente se evidencia como panículo adiposo prominente e induración del tejido celular subcutáneo.

Estado nutricional. Consignar el índice de masa corporal que establecerá el estado nutricional del paciente, junto con el perímetro de cintura.

Extremidades inferiores. Es fundamental un examen completo de las extremidades inferiores, inspeccionando el color de la piel, la hidratación y posibles zonas de hiperqueratosis, con una búsqueda dirigida de pulsos femorales, poplíteos, tibiales posteriores y pedios, confirmando su simetría. Buscar alteraciones ortopédicas como pie plano anterior o anteroposterior, hallux valgus, deformaciones por neuropatía, siendo su grado máximo, la artropatía de Charcot.

Examen neurológico. Se debe realizar la búsqueda de reflejos osteotendíneos rotulianos y aquilianos bilaterales. La sensibilidad superficial se mide con el monofilamento de 10 gramos aplicado en diferentes zonas de la planta del pie, teniendo el paciente que identificar la zona que se le está tocando en forma aleatoria en ambos pies. La sensibilidad profunda se mide con el diapasón de 128 Hz y se toma sobre el dorso del ortejo mayor de ambos pies, pidiéndole al paciente que avise cuando deje de sentir la vibración. El paciente deberá sentir el final de la vibración más o menos al mismo tiempo que el examinador. Si hay una diferencia, se considera que hay una disminución de la sensibilidad vibratoria. En caso de que el paciente no perciba el monofilamento y diapasón, se debe subir de nivel de los ortejos a planta y dorso de pie o pierna, para determinar el nivel en que se pierde la sensibilidad. La neuropatía diabética clásica se manifiesta como una polineuritis simétrica de extremidades inferiores y que en la exploración física se detecta por una abolición temprana de los reflejos aquilianos y una pérdida o disminución importante de la sensibilidad profunda. Además, se debe explorar los pares craneales, pudiendo encontrar neuritis del III, IV y VI par craneal.

5.2. Dislipidemias

Corresponden al defecto del metabolismo de las lipoproteínas que se expresan como alteraciones en los niveles sanguíneos de los lípidos que las componen, siendo claves en la patogenia del daño vascular aterosclerótico. Siempre se debe considerar en una historia clínica completa, para evaluar factores de riesgo cardiovascular del paciente.

En la práctica clínica, las dislipidemias se diagnostican por los niveles sanguíneos de colesterol, ya que los signos y síntomas propios de estas afecciones metabólicas son muy escasos.

Se debe registrar peso, talla, medición de perímetro de cintura y presión arterial. También se deben buscar soplos carotídeos y femorales.

Es de utilidad buscar signos físicos de depósito anormal de lípidos que sugieren origen genético y severidad de la dislipidemia.

booksmedicos.org

En hipercolesterolemias severas se puede encontrar:

- **Xantelasmas.** Depósito de lípidos en párpados y que pueden comprometer toda el área orbital.
- **Arco corneal.** Es un anillo blanco parcial o completo en la periferia del iris, que usualmente se presenta en personas mayores. Considerar la aparición de este arco en menores de 40 años.
- **Xantomas tendinosos.** Engrosamiento del tendón de Aquiles y de los extensores de los dedos de las manos.
- **Xantomas tuberosos.** Placas amarillo-rosadas solevantadas, generalmente en rodillas y codos.

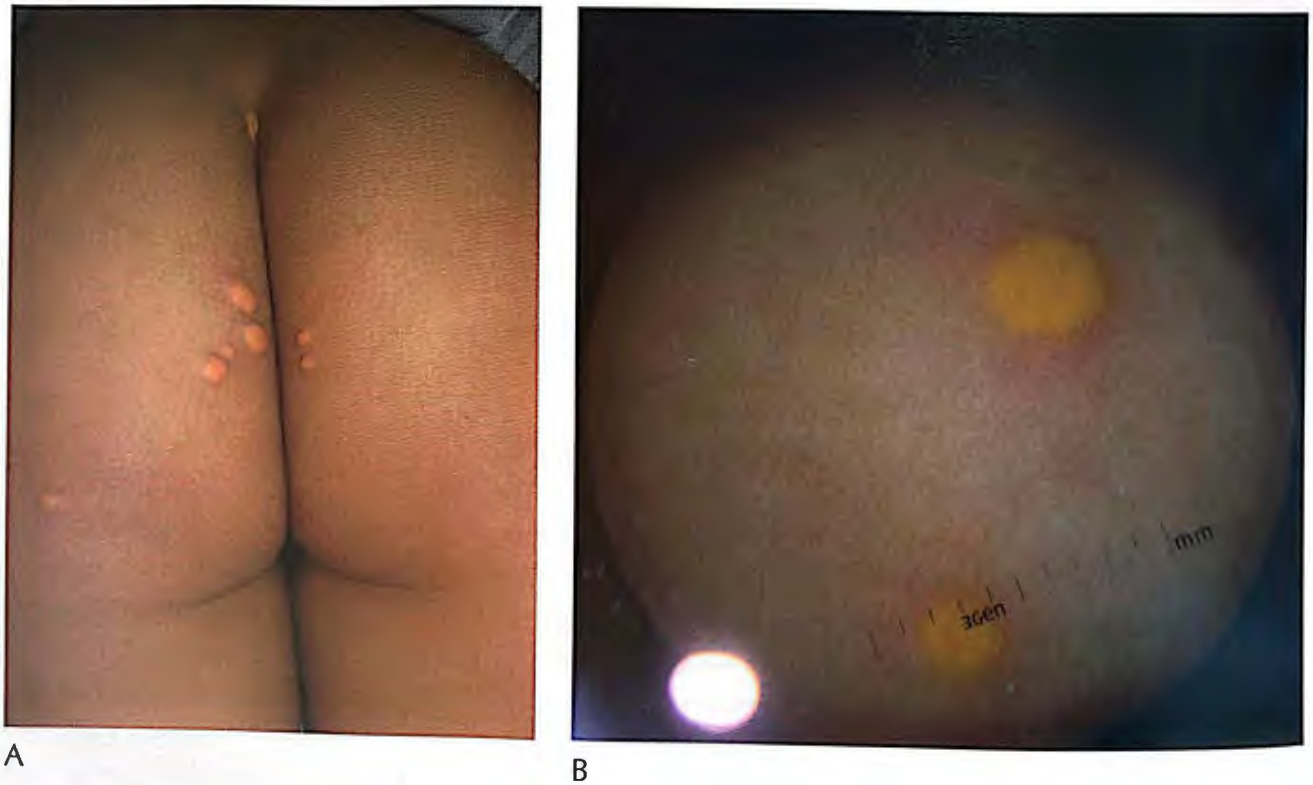
En hipertrigliceridemias severas se encontrarán:

- **Xantomas eruptivos (fig. 12).** Nódulos subcutáneos, aislados o confluentes, rojos amarillentos, de tamaño entre 1 y 10 mm, generalmente en áreas de flexo-extensión y zona glútea.
- **Lipemia retinalis.** Palidez de vasos sanguíneos de la retina en la oftalmoscopia directa.

6. Hiperandrogenismo

Se define como la posible manifestación clínica dada por la hiperandrogenemia (exceso de andrógenos circulantes). Los andrógenos que pueden secretarse en forma excesiva son:

- *Testosterona.* En la mujer, generalmente es de producción ovárica, aunque también se pueden producir en las glándulas suprarrenales o periferia.



A B

Figura 12. A. Xantomas en región glútea; B. Visión dermatoscópica (Cortesía de Dr. Daniel Bancalari D.).

booksmedicos.org

- *Sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEA-S).* Es de origen suprarrenal, que debe transformarse a androstenediona y luego a testosterona para tener acción androgénica.
- *Androstenediona.* Proviene tanto de los ovarios como de las glándulas suprarrenales.

Se consideran manifestaciones clínicas dentro de este grupo el hirsutismo, acné, alopecia androgénica y la virilización.

Dentro de la anamnesis es fundamental establecer el tiempo de evolución de los síntomas, ya que esto puede orientar a la causa. Por ejemplo, una mujer con síndrome de ovario poliquístico suele debutar con síntomas en edad puberal, a diferencia de algún tumor productor de andrógenos, donde su inicio será más tardío. Se debe preguntar sobre la evolución de los síntomas, la modificación del peso, uso de medicamentos y presencia de síntomas que puedan orientar a otros trastornos endocrinológicos como el síndrome de Cushing o hiperplasia suprarrenal congénita.

Al examen físico se debe buscar hirsutismo, que es el crecimiento excesivo de vello terminal, con un patrón de tipo masculino, es decir grueso, largo y pigmentado donde normalmente existe muy escaso desarrollo piloso en la mujer. Los andrógenos juegan un papel fundamental en el ciclo del pelo y un exceso de estas hormonas aumenta el crecimiento del pelo en la mayor parte de los sitios sensibles a andrógenos como son el labio superior, mentón, esternón, abdomen superior, dorso y glúteos. Esto a su vez lleva a tener caída de pelos en cuero cabelludo.

Clínicamente el hirsutismo se debe graduar a través del score de Ferriman-Gallwey (**fig. 13**), y se considera normal un score menor de 8, pero este valor depende de la etnia estudiada.

Dentro de las principales causas está el Síndrome de ovario poliquístico, donde se debe consultar por oligomenorrea; el hirsutismo idiopático que se da en mujeres con ciclos regulares o la hiperplasia suprarrenal congénita no clásica por déficit de 21 hidroxilasa.

Hay condiciones de exceso de pelo, que no son hirsutismo:

- *Pelo independiente de andrógenos:* vello suave, no pigmentado, que cubre todo el cuerpo.
- *Hipertricosis:* aumento difuso del crecimiento del pelo corporal total. Es un pelo fino, no pigmentado, corto y que es más conocido como vello. Aparece en zonas no sensibles a andrógenos, como la frente, antebrazos, piernas y espalda. Generalmente es causada por drogas (p.e fenitoína, minoxidil, ciclosporina) o alguna enfermedad sistémica (p.e. hipotiroidismo, malnutrición, anorexia nerviosa).
- *Pelo no deseado:* crecimiento habitual de vello en la cara, que no es por exceso de andrógenos, pero que altera a la paciente.

La virilización corresponde a la aparición de signos y síntomas secundarios a un hiperandrogenismo severo, manifestándose como enronquecimiento de la voz, acné, alopecia frontal, aumento de masa muscular, atrofia mamaria y clitoromegalia. Es poco frecuente.

Se debe buscar manifestaciones de insulinorresistencia como acrocordones o acantosis nigricans, acné, seborrea, sobrepeso, obesidad o tumores abdominales u ováricos.

booksmedicos.org

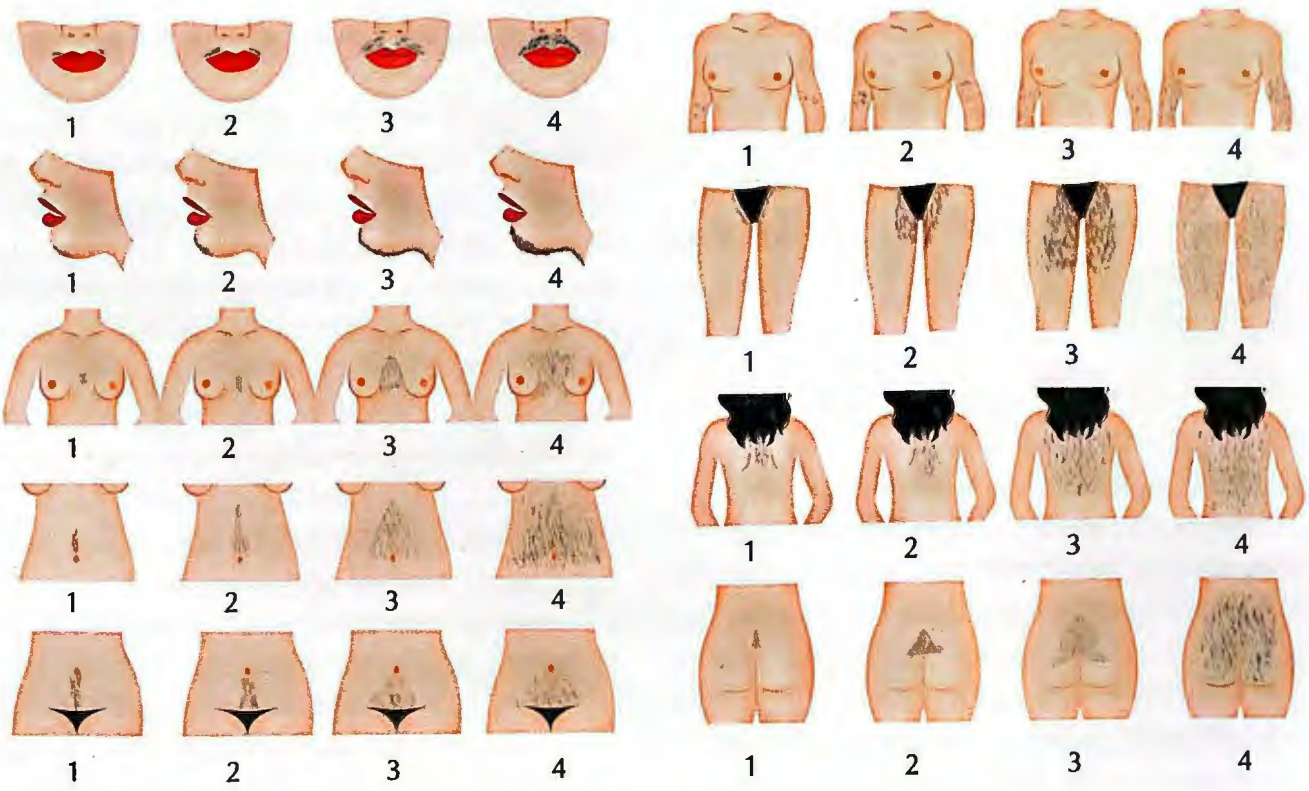


Figura 13. Score de Ferriman-Gallwey.

V. APROXIMACIÓN EXÁMENES COMPLEMENTARIOS EN ENDOCRINOLOGÍA

1. Estudio del metabolismo glucídico

La glicemia venosa es el examen básico para realizar el diagnóstico de diabetes mellitus. Se debe tomar con un ayuno de al menos 8 horas y también se utiliza su medición a las 2 horas tras la ingesta oral de 75 gramos de glucosa (test o prueba de tolerancia a la glucosa oral). Otras alteraciones del metabolismo glucídico, como la glicemia de ayunas alterada y la intolerancia a la glucosa, también pueden ser diagnosticadas con este examen.

La hemoglobina A1c (HbA1c) es una prueba de laboratorio que no requiere de ayuno para su procesamiento y que mide la cantidad de glucosa adherida a la hemoglobina en los últimos tres meses. Es un criterio formal para el diagnóstico de diabetes según la Asociación Americana de Diabetes (ADA), bajo una técnica de laboratorio previamente estandarizada y certificada; una vez que el diagnóstico de diabetes está hecho, es de utilidad para monitorizar el control metabólico del paciente.

La insulinemia corresponde a la medición de los valores de insulina en sangre. Su uso actual se reserva para investigación epidemiológica, no siendo necesario su uso rutinario en la práctica clínica, debido a la difícil interpretación individual. Solo debería pedirse frente a la sospecha fundada de un insulinoma.

2. Estudio del metabolismo tiroideo

El estudio de la patología tiroidea se confirma con el análisis bioquímico de esta. Los exámenes que principalmente se ocupan

booksmedicos.org

para establecer funcionalidad tiroidea son la hormona estimulante de la tiroides (TSH), tiroxina (T4) total y libre, triyodotironina (T3) total y libre.

El valor de TSH plasmático es la medida más precisa de la actividad de la tiroides. Es producida en la hipófisis y provoca que la glándula tiroides produzca y secrete las hormonas tiroideas en la sangre. No requiere ayunas para su medición. Si se encuentra un valor elevado de TSH, es debido a que la glándula tiroidea está fallando, por lo que el diagnóstico será concordante con un hipotiroidismo primario. Por el contrario, si los niveles de TSH están bajos, lo más probable es que sea debido a una hiperactividad en la glándula tiroidea o al aporte exógeno excesivo de hormona tiroidea (hipertiroidismo); pero también puede deberse a un defecto directo a nivel hipofisiario, que hace que se produzca un bajo nivel de TSH para estimular a la tiroides (hipotiroidismo secundario).

La T4 es la principal hormona producida por la glándula tiroides. Se puede medir la fracción libre, que es la que no está unida a proteínas transportadoras o la fracción total. Los pacientes que tienen hipertiroidismo tendrán niveles de T4 libre o T4 total elevados, mientras que los pacientes con hipotiroidismo las tendrán bajas. No requiere ayunas para su medición.

La T3 resulta de la eliminación de un átomo de yodo de la T4. Se puede medir la fracción libre o la total, en relación a su unión a proteínas transportadoras. La utilidad de este examen está dada para hacer el diagnóstico de hipertiroidismo o determinar la severidad de este. No requiere ayunas para su medición.

Hay ciertas situaciones que pueden alterar la interpretación de estas hormonas, sin que haya un trastorno de la función tiroidea de base, como ocurre con el uso de anticonceptivos orales, embarazo, tamoxifeno, hepatitis aguda o terapia hormonal de reemplazo, ya que el estrógeno aumenta los niveles de proteínas transportadoras de hormona tiroidea (TBG), por lo que pueden existir niveles elevados de T4 y T3 totales. Lo contrario ocurre cuando disminuyen los valores de TBG, como ocurre en la insuficiencia hepática o uso de glucocorticoides, viéndose reflejado como niveles más bajos de T4 y T3 totales. Por lo tanto, en las distintas condiciones señaladas, es preferible solicitar T4 libre y T3 libre.

La disminución de la secreción de TSH se puede ver como resultado del uso de corticoides, dopamina, agonistas dopaminérgicos como la cabergolina, análogos de somatostatina como octreótide. En la **tabla 17** se muestran los patrones hormonales de las principales alteraciones tiroideas.

La medición de anticuerpos es útil para determinar la causa del trastorno funcional de la tiroides. Existen pruebas de anticuerpos antitiroideos, como son los anticuerpos antiperoxidasa (anti-TPO) y antitiroglobulina, que son marcadores de enfermedad autoinmune de la tiroides y su presencia determina el diagnóstico de una tiroiditis crónica. Los anticuerpos anti-receptor de TSH (TRAb) se

Tabla 17. Patrones hormonales de las principales alteraciones tiroideas.

Condición	Eutiroidismo	Hipertiroidismo	Hipotiroidismo primario	Hipotiroidismo secundario
TSH	Normal	Baja	Alta	Baja
T4	Normal	Alta	Baja	Baja

booksmedicos.org

asocian en un 90% a la Enfermedad de Basedow-Graves, pero también pueden frenar la acción de la TSH, así que también se podrían manifestar como hipotiroidismo.

La tiroglobulina (Tg) es una proteína producida por las células tiroideas normales y por células tiroideas de un carcinoma tiroideo. No ayuda a estimar función tiroidea ni a diagnosticar cáncer de tiroides cuando la glándula está presente. Su utilidad está dada para hacer seguimiento de los pacientes tiroidectomizados por un cáncer de tiroides.

3. Perfil lipídico

Se realiza en una muestra de sangre con un mínimo de 8 horas de ayunas y determina:

- Colesterol total
- Colesterol HDL (C-HDL)
- Triglicéridos (TG)
- Colesterol LDL (C-LDL), que se calcula con la fórmula propuesta por Friedewald:

$$\text{C-LDL (mg/dL)} = \text{C-total} - (\text{TG}/5 + \text{C-HDL})$$

Esta fórmula solo es válida con niveles de triglicéridos bajo 400 mg/dL, ya que valores superiores reducen la concordancia entre los valores estimados y aquellos obtenidos directamente a través de ultracentrifugación secuencial cuantitativa.

Los valores recomendados se establecen según distintas guías y se basan principalmente en los factores de riesgos cardiovasculares.

Bibliografía

Arteaga E. Endocrinología ginecológica. Editorial Mediterráneo; 2016.

Arteaga A MA, Rigotti A, Cortes V. Manual de Dislipidemias. Metabolismo y clínica. Santiago, Chile: Editorial Mediterraneo; 2016.

Arteaga E, Baudrand R, Domínguez JM. Endocrinología Clínica. Santiago, Chile: Editorial Mediterráneo; 2018.

García de los Ríos M, Durruty P. Diabetes Mellitus, 3a ed. Santiago, Chile: Editorial Mediterráneo; 2014.

Gardner D, Shoback D. Greenspan Endocrinología básica y clínica. 9a ed. Editorial McGraw Hill; 2007.

Lavin N. Manual de endocrinología y metabolismo. 4ta ed. Editorial Lippincott Williams & Wilkins; 2010.

Larsen R, Kronenberg H, Melmed S, Polonsky K. Williams Tratado de Endocrinología. 10ma ed. España: Editorial Elsevier; 2004.

Maiz A, Arteaga A, Serrano V. Manual de Diabetes Mellitus: Diagnóstico y tratamiento. Editorial Mediterráneo; 2014.

Rodríguez J. Endocrinología clínica. Editorial Mediterráneo; 2000.

booksmedicos.org

Capítulo XVI

Semiología en hematología

MAURICIO CHANDÍA CABAS
Hematólogo

booksmedicos.org

Dr. Jesús San Miguel Izquierdo (2 de Mayo de 1953, Almarza, Soria, España)

Hematólogo y Doctor en Medicina, galardonado clínico e investigador en mieloma múltiple de larga trayectoria.

Cita respecto a su vocación: *"...Te sugieren que deberías parar un poco, reducir las consultas. Pero me quitarían el oxígeno. Ellos (los pacientes) son mi fuente de inspiración".* (El País, 1 Dic. 2017)

CONTENIDOS DEL CAPÍTULO

I. INTRODUCCIÓN 465

II. ANAMNESIS EN HEMATOLOGÍA 466
1. Datos relevantes en la identificación del paciente 466
2. Anamnesis próxima 467
2.1. Síntomas constitucionales 467
2.2. Fiebre 467
2.3. Cambios de la coloración cutánea relacionados con la densidad eritrocítica 468
2.4. Aparición de linfadenopatías sospechosas 468
2.5. Púrpura 468
3. Anamnesis remota 469
3.1. Antecedentes mórbidos personales 469
3.2. Hábitos personales 470
3.3. Antecedentes familiares 470
3.4. Antecedentes gineco-obstétricos 470

III. EXAMEN FÍSICO EN HEMATOLOGÍA 470
1. Examen físico de piel, mucosas y fanéreos 471
2. Examen físico de linfonodos y territorios ganglionares 472
3. Examen físico del bazo 474
4. Examen físico de los ojos y del sistema nervioso central 475

IV. SÍNDROMES HEMATOLÓGICOS 476
1. Síndrome anémico 476
2. Diátesis hemorrágica o síndrome hemorragíparo 478
3. Diátesis trombóticas 479

V. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS EN HEMATOLOGÍA 479
1. Hemograma 479
1.1. Parámetros de hematimetría medidos mediante contadores automatizados 480
1.2. Trastornos de los leucocitos 481
1.3. Trombocitopenia y trombocitosis 482
2. Principales test de coagulación 483
3. Estudio de paraproteínas 484

Bibliografía 486

booksmedicos.org

I. INTRODUCCIÓN

La hematología es la subespecialidad de la medicina interna encargada del estudio de las patologías relacionadas con el sistema hematopoyético. Como disciplina, abarca el estudio y tratamiento de patologías de naturaleza maligna y benigna, además de las técnicas de laboratorio relacionadas, como la citometría de flujo, biología molecular y citogenética. También comprende a la medicina transfusional y el estudio de la hemostasia.

El sistema hematopoyético se compone a grandes rasgos de la médula ósea (MO) y de órganos linfoides secundarios como bazo, hígado y ganglios linfáticos. Sin embargo, el carácter sistémico de muchas de las enfermedades hematológicas hace que con frecuencia se produzca compromiso de otros parénquimas. Para entender los signos, síntomas y síndromes en hematología, es necesario conocer brevemente el proceso de la hematopoyesis y los componentes celulares que de ella derivan.

La hematopoyesis es el proceso biológico que da lugar a la formación de los elementos figurados en la sangre, los cuales son en su mayoría maduros. En el adulto, la hematopoyesis sucede principalmente en la MO, presente en el interior de ciertos huesos esponjosos del esqueleto axial, como pelvis, esternón y vértebras. En la MO se encuentran en pequeñas cantidades las *stem cells* (SC) hematopoyéticas (también llamadas células madre, troncales o progenitoras), que poseen como características principales su capacidad de autorrenovación para dar origen a otras SC, la división asimétrica y su capacidad de diferenciación hacia uno o varios linajes de células diferenciadas maduras, además de ser naturalmente resistentes a la quimioterapia. A medida que transcurre la maduración, estas dan origen a una célula progenitora mieloide y una célula progenitora linfoide. A partir de la célula progenitora mieloide se originan los precursores intermedios que generan los neutrófilos, basófilos, eosinófilos, monocitos, eritrocitos y plaquetas; y de la línea linfoide se originan los linfocitos B, T y células natural killer (NK). El microambiente medular está formado por células mesenquimales, endoteliales, osteoblastos y adipocitos. Este mantiene una rica interacción con las células hematopoyéticas, regulando su crecimiento y *homing,* a la vez que están implicados en la fisiopatología de muchas hemopatías.

Los eritrocitos o glóbulos rojos (GR) son las células encargadas del transporte de la hemoglobina (Hb). A la disminución de la cantidad de Hb en la sangre se le denomina *anemia*. Desde el punto de vista fisiopatológico, las anemias se pueden originar por disminución de la producción de GR (p.e. ferropenia, deficiencia de vitamina B12); aumento de la destrucción periférica de GR (p.e. anemia hemolítica autoinmune) o por pérdida de GR (p.e. hemorragias agudas o crónicas). El aumento de los GR en sangre se denomina *policitemia, eritrocitosis* o *poliglobulia* y se asocia con un aumento de la concentración de Hb. La policitemia puede ser secundaria a un aumento de niveles plasmáticos de eritropoyetina fisiológico (p.e. insuficiencia respiratoria crónica) o patológico (p.e. paraneoplásica), o independiente de la eritropoyetina (p.e. policitemia vera).

El término polimorfonuclear (PMN) hace referencia principalmente a los neutrófilos y, de forma genérica, aunque menos frecuentemente, a todos los demás granulocitos del sistema inmunitario (basófilos, eosinófilos).

booksmedicos.org

Las alteraciones de los PMN de origen cuantitativo serán descritas más adelante.

La línea linfoide originará a los linfocitos B, T y NK, de los cuales pueden producirse neoplasias derivadas de precursores (leucemia linfoblástica o linfoma linfoblástico) y neoplasias derivadas de células maduras denominadas linfomas o síndromes linfoproliferativos crónicos.

Las plaquetas son partículas celulares derivadas de los megacariocitos, cuya principal función es iniciar el proceso de hemostasia primaria mediante la formación del tapón plaquetario. Las alteraciones de las plaquetas pueden ser de origen cualitativo o cuantitativo y serán descritas en el apartado correspondiente.

La nomenclatura de las hemopatías malignas se relaciona con la célula de origen, la morfología, la forma de presentación (nodal, leucémica o mixta) y la cronicidad de desarrollo de los síntomas y signos. De acuerdo a la célula hematopoyética de origen, se pueden clasificar en un determinado linaje (mieloide, linfoide, ambiguo) y estado madurativo (precursora o madura). De este modo, existen las neoplasias derivadas de precursores mieloides (p.e. leucemia mieloblástica), precursores linfoides (p.e. leucemia linfoblástica), neoplasias derivadas de células maduras mieloides (p.e. neoplasias mieloproliferativas crónicas) y neoplasias derivadas de células maduras linfoides (p.e. linfoma no Hodgkin). La denominación "leucemia" se refiere a la presencia de una importante cantidad de células malignas en el torrente circulatorio. A su vez, la palabra "linfoma" se utiliza para referirse a aquellas patologías de origen linfoide de presentación principalmente nodal, es decir, con compromiso de ganglios linfáticos. La palabra "sarcoma" (p.e. sarcoma granulocítico, sarcoma histiocítico) hace mención a las patologías de presentación tumoral que no se originan de células linfoides maduras.

En relación a los trastornos de la hemostasia (también llamados diátesis), se clasifican en aquellos con hipocoagulabilidad (diátesis hemorrágica o síndrome hemorragíparo) o hipercoagulabilidad (diátesis trombóticas).

II. ANAMNESIS EN HEMATOLOGÍA

1. Datos relevantes en la identificación del paciente

La edad del paciente permite sospechar el origen de un trastorno hematológico. En adolescentes y adultos jóvenes se observan de preferencia patologías de origen hereditario de aparición tardía (p.e. enfermedad de von Willebrand o hemofilias leves) o citopenias autoinmunes (p.e. púrpura trombocitopénico inmune). Algunas neoplasias hematológicas que pueden presentarse en jóvenes son las leucemias agudas y algunas neoplasias mieloproliferativas (p.e. leucemia mieloide crónica y trombocitemia esencial). Sobre los 50-60 años aumenta la frecuencia de patologías de naturaleza maligna y citopenias autoinmunes. Las adenopatías en pacientes jóvenes pueden ser de naturaleza reactiva o neoplásica, mientras que en mayores de 50 años siempre debe descartarse la malignidad.

En el sexo masculino es más frecuente la aparición de neoplasias hematológicas malignas. En mujeres jóvenes es más frecuente la aparición de ciertos cuadros clínicos como la deficiencia de hierro relacionada a trastornos menstruales y la historia obstétrica, tromboembolismo venoso secundario a la anticoncepción oral y la púrpura trombocitopénica inmune (PTI).

En los antecedentes laborales debe indagarse la exposición a solventes como benzol, ya que puede asociarse con hipoplasia medular. La intoxicación crónica por plomo o saturnismo crónico, que se puede dar en opera-

booksmedicos.org

dores de bencineras, puede producir anemia microcítica. Además, el antecedente laboral de trabajo en altura (más de 2.000-3.000 metros) o como buzos mariscadores resulta relevante en el estudio de una eritrocitosis.

2. Anamnesis próxima

El paciente con patologías hematológicas puede consultar al momento del diagnóstico y también durante el curso de su terapia.

Al momento del diagnóstico, los motivos de consulta más frecuentes son los síntomas constitucionales (astenia, adinamia, baja de peso, sudoración nocturna), la fiebre, los cambios de coloración cutánea (palidez o rubicundez facial), la aparición de linfadenopatías y de púrpura. Por otro lado, muchas patologías son diagnosticadas en pacientes asintomáticos que se realizan exámenes preventivos o con otros fines.

El paciente que está en tratamiento con quimioterapia o tratamiento inmunosupresor puede consultar por síntomas derivados de insuficiencia medular secundaria a la aplasia medular inducida, como fiebre sin foco (por disminución del recuento de neutrófilos); astenia y adinamia (por anemia) y púrpura (por descenso de recuento plaquetario). Estos síntomas pueden presentarse aislados o en conjunto y la severidad es directamente proporcional a la profundidad de la citopenia.

2.1. Síntomas constitucionales

En pacientes con neoplasias hematológicas, así como otros tipos de cáncer, es frecuente la aparición de baja de peso asociada a pérdida de apetito, y masa muscular asociada a fatiga, que no revierte apropiadamente con el aumento de la ingesta calórica, en el contexto de una respuesta inflamatoria sistémica asociada al tumor. En el caso de los linfomas, se producen los *síntomas B* que se refieren a la aparición inexplicada de fiebre, baja de peso y sudoración nocturna (**tabla 1**). Se presentan a menudo en linfomas agresivos o linfomas indolentes en etapa avanzada o con masa voluminosa *("bulky")*.

Tabla 1. Síntomas B en linfomas.

Síntoma	Característica clínica
Fiebre	> 38ºC
Baja de peso	Disminución de más del 10% del peso corporal en los 6 meses previos
Sudoración nocturna	Moja la ropa de cama o pijama.

2.2. Fiebre

La fiebre forma parte de la presentación de algunos síndromes linfoproliferativos, dentro del contexto de los denominados síntomas B. La *fiebre de Pel-Ebstein* es un epónimo asociado a la fiebre de aparición cíclica de 1-2 semanas de evolución en un paciente con linfoma de Hodgkin. En un paciente con leucemia aguda, la fiebre habitualmente no es de origen tumoral, por lo que su aparición al diagnóstico o durante la terapia debe hacer pensar en infección asociada.

booksmedicos.org

2.3. Cambios de la coloración cutánea relacionados con la densidad eritrocítica

La palidez se define como el aumento de tono blanquecino de la piel y mucosas, secundario a disminución de la cantidad de GR (y por ende de Hb) presente en los vasos sanguíneos superficiales. Se produce generalmente por anemia y menos frecuentemente puede ser secundaria a vasoconstricción sistémica cutánea en contexto de un shock.

La rubicundez facial se refiere a un aumento del tono rojizo de la piel, valorado especialmente en el rostro y puede producirse por vasodilatación facial o aumento de la concentración de GR y Hb.

2.4. Aparición de linfadenopatías sospechosas

Los términos adenopatía, linfadenopatía o adenomegalia se refieren al aumento patológico de tamaño de los linfonodos secundarios a procesos de naturaleza reactiva, infecciosa o tumoral.

En la anamnesis próxima debe preguntarse por el tiempo de evolución del crecimiento ganglionar, el cual suele ser más rápido en las infecciones y a lo largo de semanas o meses en las neoplasias linfoides. Los síntomas constitucionales asociados sugieren tuberculosis o linfoma. El dolor en los linfonodos secundarios a la ingesta de alcohol es característico del linfoma de Hodgkin (signo de Hoster).

En la anamnesis remota, debe indagarse acerca de conductas sexuales de riesgo (por sospecha de infección por VIH u otras enfermedades de transmisión sexual), exposición a animales (p.e. enfermedad por arañazo de gato, especialmente en caso de adenopatías epitrocleares y axilares) e ingesta de carne mal cocida (ante sospecha de toxoplasmosis). El uso de medicamentos como fenitoína se puede asociar a adenopatías.

2.5. Púrpura

La púrpura es el nombre genérico de las lesiones cutáneas producidas por extravasación de contenido sanguíneo a la piel. Existen varias formas clínicas como las petequias, vibices, equimosis y hematomas, las que serán abordadas posteriormente en el apartado de examen físico.

En la anamnesis próxima debe investigarse el tiempo de aparición de las lesiones, sus características morfológicas (color, forma, tamaño, diámetro), distribución corporal y su relación con un traumatismo. En este último debe investigarse su energía y mecanismo, la que debe ser directamente proporcional a la gravedad de la púrpura. Las lesiones purpúricas de aparición espontánea orientan a procesos patológicos potencialmente relevantes, así como también la asociación a signos clínicos de sangrado como melena, rectorragia o hematuria. La presencia de síntomas concomitantes relacionados a anemia o fiebre obligan a descartar una enfermedad primaria de la médula ósea.

En la anamnesis remota, debe investigarse acerca de complicaciones hemorrágicas ocurridas en contexto de cirugías o procedimientos invasivos u odontológicos. La edad temprana de inicio de síntomas orienta a un trastorno hereditario, especialmente si existen antecedentes familiares. La epistaxis unilateral es un fenómeno común en la infancia, pero puede adquirir relevancia diagnóstica si es bilateral y recurrente. En las mujeres una metrorragia en el contexto de una menarquia o menstruaciones profusas puede observarse en la enfermedad de von Willebrand.

booksmedicos.org

3. Anamnesis remota

3.1. Antecedentes mórbidos personales

Comorbilidades. En los antecedentes mórbidos, la aparición de litiasis biliar en personas jóvenes puede asociarse a la presencia de anemia hemolítica hereditaria. En hospitalizaciones prolongadas para estudio y pacientes con enfermedad renal crónica en hemodiálisis sufren múltiples extracciones de muestras sanguíneas para pruebas diagnósticas, lo que también contribuye al descenso de Hb. En el paciente hospitalizado por patologías que involucran mecanismos inflamatorios y en aquellos con padecimientos crónicos descompensados puede producirse anemia asociada a la inflamación. El vitíligo, que es una disminución acentuada de la pigmentación cutánea de origen autoinmune, puede verse en pacientes con anemia perniciosa, padecimiento autoinmune que produce una destrucción de las células parietales gástricas productoras de factor intrínseco, esencial para la absorción ileal de la vitamina B12.

Uso de medicamentos. La historia farmacológica puede aportar información importante para el diagnóstico. Entre los fenómenos clínicos desencadenados por fármacos se encuentran la hipoplasia medular (p.e. quimioterapia, dipirona, cloranfenicol), anemia hemolítica autoinmune (p.e. metildopa), crisis hemolítica en casos de deficiencia de glucosa 6-P-deshidrogenasa (p.e. nitrofurantoína), disfunción plaquetaria y hemorragia gastrointestinal (p.e. antiinflamatorios no esteroidales, ácido acetilsalicílico), trombocitopenia (p.e. quinina) o metahemoglobinemia (p.e. dapsona). Los alcaloides de la vinca (p.e. vincristina) son fármacos quimioterápicos antimicrotúbulos que pueden producir neuropatía axonal de predominio sensitivo, que se manifiesta como parestesias de pies y manos que aparece durante el proceso de la quimioterapia y puede atenuarse o desaparecer al suspender el fármaco. El uso prolongado de metformina se ha asociado a disminución de la absorción de vitamina B12. El uso de aspirina, tienopiridinas (p.e. clopidogrel, prasugrel) y anticoagulantes orales (p.e. warfarina, acenocumarol) puede explicar ciertos tipos de sangrado, especialmente de tipo mucocutáneo. La aparición de equimosis con la toma de aspirina puede producirse en contexto de enfermedad de von Willebrand, que afecta la hemostasia primaria.

Intervenciones quirúrgicas. La presencia o ausencia de complicaciones hemorrágicas asociadas a cirugías o procedimientos invasivos u odontológicos que se hayan practicado en el pasado ayuda a valorar la indemnidad funcional de la hemostasia o a poder establecer el tiempo de inicio de los síntomas de sangrado anormal. En las gastrectomías totales o subtotales, la disminución de pepsina y de ácido gástrico producen una liberación más lenta de vitamina B12 y de fierro desde los alimentos ricos en proteínas, lo que dificulta la disponibilidad de estos nutrientes para su absorción. La disminución de células parietales gástricas productoras de factor intrínseco también contribuye a la menor absorción de cobalamina. Los pacientes con casos severos de sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado producido por cirugías de bypass yeyuno-ileal o síndrome de intestino corto pueden también hacer deficiencia de vitamina B12 producto de consumo aumentado de vitamina B12 por parte de los microorganismos y alteraciones de la absorción en la pared ileal. Las prótesis valvulares cardíacas no biológicas pueden producir anemia secundaria a aumento de destrucción eritrocitaria, especialmente si existe un leak paravalvular u otra disfunción protésica.

booksmedicos.org

3.2. Hábitos personales

Alcohol. El abuso de alcohol se asocia a la aparición de anemia macrocítica, y cuando hay daño hepático crónico establecido, puede haber disminución del recuento de plaquetas y leucocitos.

Tabaquismo. El tabaquismo crónico puede producir leucocitosis neutrofílica y poliglobulia en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica secundaria a enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Alimentación. Ciertas dietas estrictas como la vegetariana, vegana o la falta de ingesta de vegetales crudos se asocian a ciertos tipos de anemia carencial.

Conductas sexuales de riesgo. Las conductas sexuales de riesgo son factores potencialmente relacionados con adenopatías o alteraciones en el hemograma (como linfopenia o trombocitopenia), ya que pueden estar relacionadas con enfermedades de transmisión sexual subyacentes como la infección por VIH.

3.3. Antecedentes familiares

En los antecedentes familiares, la procedencia del paciente o sus ascendientes desde ciertas regiones geográficas como el mediterráneo o sudeste asiático guarda relación con algunos cuadros como talasemias (causa de anemia microcítica) o microesferocitosis. La raza afroamericana predispone a la aparición de ciertas hemoglobinopatías, como la drepanocitosis, también llamada anemia de células falciformes.

El tipo de transmisión hereditaria de la enfermedad también orienta al origen de ciertas patologías. Así, la herencia ligada al sexo se observa en la hemofilia y ciertas enzimopatías del glóbulo rojo como el déficit de glucosa 6-fosfato deshidrogenasa. La herencia autosómica dominante se observa en esferocitosis, eliptocitosis, talasemias y enfermedad de von Willebrand tipo I. La herencia autosómica recesiva se aprecia en ciertas hemoglobinopatías y trastornos de la coagulación como el déficit de factores V, VII y X.

3.4. Antecedentes gineco-obstétricos

Las mujeres en edad fértil presentan un alto riesgo de deficiencia de hierro secundario a su historia obstétrica y ginecológica. Debe preguntarse acerca de las características de las menstruaciones, el período de lactancia e intergenésico y si ha recibido o no terapia de suplementación con fierro. Como se mencionó anteriormente, la presencia de metrorragia recurrente o de complicaciones hemorrágicas o requerimientos transfusionales durante al parto o cesárea debe alertar sobre la presencia de patologías de la hemostasia primaria como la enfermedad de von Willebrand.

III. EXAMEN FÍSICO EN HEMATOLOGÍA

El examen físico general de un paciente hematológico contempla la piel, fanéreos, mucosas, linfonodos y territorios ganglionares. El examen físico segmentario debe incluir la exploración del bazo e hígado, ojos y sistema nervioso central, que son los principales sitios anatómicos donde se manifiestan los trastornos hematológicos. Los testículos deben examinarse en caso de sospecha de leucemia aguda, pues esta patología también puede infiltrarlos.

En el caso de que el paciente presente neutropenia, la auscultación debe realizarse con fonendoscopio único para el paciente (o en su defecto previa desinfección cuidadosa del propio). En estos pacientes debe evitarse

booksmedicos.org

la realización de maniobras de riesgo como el tacto rectal y tacto vaginal, debido a que se puede producir translocación bacteriana con riesgo de sepsis grave o shock séptico. Además, la región perianal debe ser inspeccionada y se puede realizar una palpación cuidadosa, buscando zonas sensibles. El examen de la cavidad oral puede mostrar lesiones como aftas o ulceraciones.

1. Examen físico de piel, mucosas y fanéreos

La palidez y el color de la piel del rostro suele dar una primera aproximación para la valoración de la anemia, pero está influida por factores raciales y circunstanciales. La palidez cutánea que se extiende al fondo de los surcos palmares al hiperextender los dedos se produce con descensos de niveles de Hb a < 7-8 g/dL. La mucosa bucofaríngea y los lechos subungueales suelen ser más objetivos en la valoración de la palidez. La tonalidad del lecho subconjuntival y los labios también pueden alterarse por procesos irritativos.

La tonalidad de la palidez puede orientar a patologías específicas. Así, la ictericia flavínica se observa en anemias hemolíticas; en la insuficiencia renal crónica se produce un tono pajizo o céreo y la asociada a procesos consuntivos avanzados puede ser grisácea o terrosa; la ferropenia puede producir manifestaciones en piel y fanéreos como la alopecia, la queilitis angular en las comisuras labiales y la coiloniquia, deformidad ungueal con uñas en forma de cuchara.

La rubicundez facial por vasodilatación es episódica en casos de ruborización emocional (pudor), exposición al calor y alcohol, y el síndrome carcinoide, en el que un tumor maligno que aumenta la producción endógena de serotonina y otras sustancias vasoactivas. En el diagnóstico diferencial de la rubicundez debe considerarse vasodilatación crónica secundaria a alcoholismo crónico, lupus eritematoso sistémico, dermatomiositis y eritrodermia. La policitemia se produce con valores de Hb > 16-18 g/dL y se asocia a hiperemia conjuntival y plétora facial.

Al examen físico, la púrpura se puede manifestar de las siguientes formas clínicas:

- Petequias: son hemorragias de aspecto puntiforme de < 3-5 mm de diámetro que se producen a consecuencia de la extravasación de sangre de los capilares dérmicos, generalmente en contexto de trastornos de hemostasia primaria (**fig. 1**). No son palpables y no desaparecen a la presión. Se ubican preferentemente en áreas de mayor presión venosa, como las extremidades inferiores. La presencia de lesiones palpables plantea el diagnóstico diferencial con vasculitis cutánea.
- Vibices: son lesiones purpúricas que adoptan una disposición lineal, a menudo en relación a traumatismos leves.
- Equimosis: son lesiones de >5 mm de diámetro de aspecto macular, que en pacientes hospitalizados aparecen típi-



Figura 1. Petequias en un paciente con neoplasia hematológica y coagulación intravascular diseminada.

booksmedicos.org

camente después de una punción venosa o administración de medicación subcutánea.

- Hematomas: se producen cuando la extravasación es de mayor volumen y afecta a tejidos más profundos como el muscular y celular subcutáneo, por lo tanto es palpable y ocupante de espacio. Se asocia generalmente a trauma o trastornos de hemostasia secundaria.

En la mucosa oral pueden observarse petequias en pacientes con trombocitopenias severas, o bien, la palidez propia de las anemias. La mucositis es la afección de la mucosa oral secundaria a la toxicidad de la quimioterapia y se manifiesta desde los primeros días posteriores a la administración del tratamiento. La severidad es variable y puede ir desde un eritema discreto de la mucosa y paladar blando con dolor leve, hasta erosiones más profundas con edema seguidas de la formación de pseudomembranas que convergen, asociados a importante dolor y dificultad de deglución. En pacientes con neutropenias prolongadas o inmunosupresión crónica pueden observarse algorras o *muguet*, que son lesiones blanquecinas de aspecto grumoso de borde irregular que se producen por candidiasis, que cuando se asocian con odinofagia, debe sospecharse extensión a esófago. En las encías puede observarse hipertrofia gingival, especialmente en algunos tipos de leucemia aguda (**fig. 2**). La lengua puede adoptar un aspecto liso y depapilado en la anemia megaloblástica y en la anemia ferropénica.



Figura 2. Infiltración gingival en un paciente con leucemia aguda mieloblástica.

2. Examen físico de linfonodos y territorios ganglionares

Los linfonodos se componen principalmente de linfocitos B, linfocitos T, macrófagos y células dendríticas. El tamaño de los ganglios normales es de <1 cm de diámetro, mientras que los patológicos tienen >1 cm y en la ingle >2 cm. Los principales sitios anatómicos para la exploración física de ganglios linfáticos en cabeza y cuello se señalan en la **fig. 3** y los principales sitios anatómicos y sus aferencias en la **tabla 2.**

En el examen físico de los linfonodos se debe buscar adenopatías en los territorios descritos y consignar su ubicación, tamaño, consistencia, movilidad, adherencia a planos profundos, sensibilidad y características de la piel circundante. Para la exploración de los territorios axilares, ayuda la posición sentado frente al examinador, con movimientos de aducción y abducción de la extremidad superior ipsilateral. Para los territorios del cuello, ayuda el movimiento lateral de la cabeza. Para los demás territorios, es suficiente el decúbito supino.

La ubicación de una adenopatía puede a veces correlacionarse con la clínica. Así, una adenopatía supraclavicular izquierda puede corresponder a metástasis de una neoplasia maligna intraabdominal, lo que clásicamente se conoce como *ganglio de Virchow-Troisier*. Una adenopatía supraclavicular derecha orienta hacia metástasis de una neoplasia maligna pulmonar, de mama o a un linfoma.

booksmedicos.org

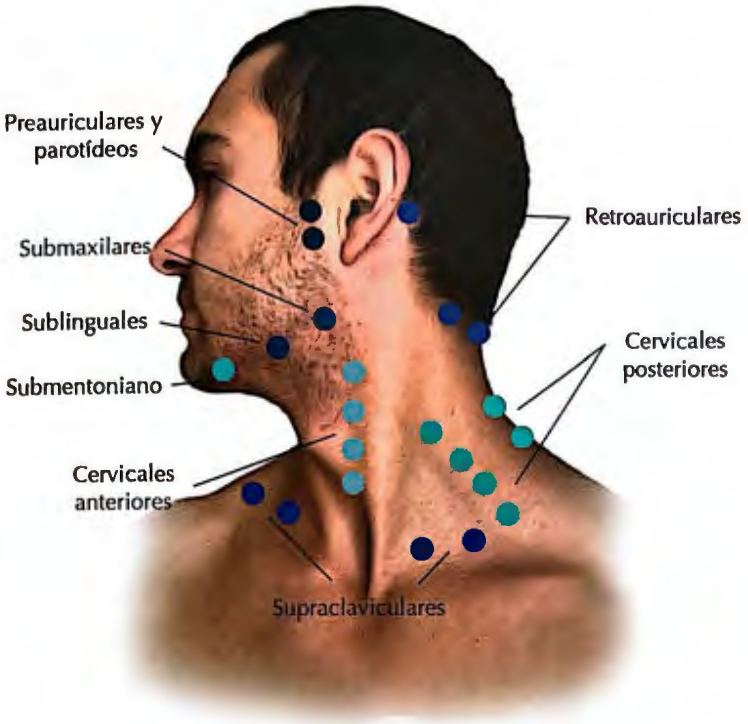


Figura 3. Principales sitios anatómicos para la exploración física de ganglios linfáticos en cabeza y cuello.

Tabla 2. Principales sitios anatómicos de ganglios linfáticos en el cuello y sus aferencias.

Grupo ganglionar	Ubicación anatómica	Aferencias
Occipitales	Sobre las protuberancias óseas occipitales	Cuero cabelludo
Postauriculares o mastoideos	Sobre la mastoides en inserción del esternocleidomastoideo (ECM)	Pabellón auricular, conducto auditivo externo y cuero cabelludo, región temporal
Preauriculares	Delante del trago	Piel, conjuntivas, región temporal
Submaxilares	Debajo del maxilar inferior	Labios, lengua, glándula submaxilar
Submentonianos	Debajo de la unión de la mandíbula	Labio inferior, piso de boca, punta de lengua, piel de mejillas
Yugulares o cervicales anteriores	A lo largo del borde del ECM, desde ángulo del maxilar inferior hasta la clavícula	2/3 posteriores de lengua, clavícula, amígdalas, laringe, tiroides
Cervicales posteriores	Borde posterior del ECM	Cabeza, miembro superior, pared torácica y mama
Supraclaviculares	Por detrás de las inserciones del ECM	Cabeza, pared torácica, mama, miembro superior, cavidad torácica y abdominal
Ganglios axilares	Hueco axilar	Miembro superior, pared torácica y mama
Ganglios epitrocleares	Sobre epicóndilo humeral, en el surco entre bíceps y tríceps	Mitad cubital del antebrazo y mano y dedos medio, anular y meñique
Ganglios inguinales	A lo largo de ligamento inguinal y vena safena	Miembro inferior, pared abdominal anterior, periné, genitales, región glútea y anal

booksmedicos.org

Las adenopatías axilares pueden producirse en neoplasias de mama o en linfomas. Los ganglios aumentados de volumen de la región epitroclear sugieren enfermedad por arañazo de gato, sífilis y en menor frecuencia linfoma. Las adenopatías generalizadas son más frecuentes en contextos de enfermedades sistémicas (infecciosas o mesenquimopatías) o linfomas de curso indolente.

En la inspección de la piel circundante se debe evaluar la presencia de eritema y de linfangitis, siendo estos últimos trayectos visibles de vasos linfáticos que se observan especialmente en las extremidades inferiores. La escrofulodermia o fistulización al exterior de *casium* (contenido blanquecino y grumoso), es característica de la tuberculosis. Los ganglios son sensibles en procesos inflamatorios agudos e indoloros en procesos tumorales o infiltrativos. La consistencia de las adenopatías en las mesenquimopatías es blanda, en los linfomas suele ser gomosa y en los tumores sólidos, pétrea. Los ganglios tumorales tienden a crecer en conglomerados y en el caso de los tumores sólidos suelen adherirse a planos profundos, aunque también características similares pueden verse en las adenopatías de la tuberculosis.

> **i** En el examen físico de los territorios ganglionares, las adenopatías de origen infeccioso suelen ser sensibles a la palpación, mientras que son indoloras en las patologías malignas.

3. Examen físico del bazo

El bazo normalmente pesa 50-250 gramos e imagenológicamente mide hasta 13 cm. El término esplenomegalia se refiere a la detección de bazo palpable bajo reborde costal izquierdo o el aumento del tamaño sobre 13 cm medido por imágenes. A medida que el bazo crece se va desplazando hacia la fosa ilíaca derecha, lo que se conoce como crecimiento "en banda presidencial". Aunque la esplenomegalia traduce casi siempre una causa patológica, se puede palpar el bazo en 3% de adultos jóvenes sanos y en algunas mujeres en el post-parto inmediato por relajación de la musculatura abdominal.

La esplenomegalia puede tener origen en enfermedades infecciosas (p.e. mononucleosis, fiebre tifoidea, endocarditis, VIH, malaria), hematológicas (p.e. anemias hemolíticas, leucemias, linfomas), congestivas (p.e. hipertensión portal), inflamatorias (p.e. mesenquimopatías) e infiltrativas (p.e. enfermedad de Gaucher), entre otras.

El término esplenomegalia masiva se refiere al crecimiento del bazo más allá de la línea media hacia la derecha y se produce en contexto de un número reducido de causas (p.e. mielofibrosis primaria).

El examen físico del bazo inicia con el paciente en decúbito dorsal, con el tórax y abdomen descubiertos. En la inspección generalmente no hay hallazgos significativos en esta posición, pero si el paciente es de hábito corporal delgado y se pone de pie puede notarse una prominencia abdominal.

La percusión se inicia con el paciente en inspiración, en el espacio de Traube, el cual corresponde al lugar que ocupa la cámara gástrica, que normalmente es timpánico (**fig. 4**). Una percusión mate del espacio de Traube sugiere esplenomegalia. Posteriormente, se le pide al paciente que adopte la denominada posición de Schuster, que es una posición intermedia entre el decúbito lateral derecho y el dorsal, con las extremidades inferiores y la pelvis en decúbito lateral, a su vez, flexionando el muslo izquierdo sobre la pelvis y la pierna sobre el muslo, mientras la extremidad superior derecha se flexiona a nivel del codo por detrás de los hombros. (**fig. 5**). En esta posición, la palpación del bazo se realiza en

booksmedicos.org



Figura 4. Espacio de Traube.



Figura 5. Posición de Schuster para la palpación del bazo.

reposo y en inspiración profunda en el cuadrante superior izquierdo del abdomen. El borde se palpa desplazando la mano desde la cresta ilíaca izquierda y ascendiendo hacia el borde inferior de las costillas. En el caso que exista esplenomegalia, ésta se percibe como una protuberancia lisa y redondeada que se desplaza con los movimientos respiratorios.

4. Examen físico de los ojos y del sistema nervioso central

Como se señaló anteriormente, la conjuntiva puede ser pálida en casos de anemia e hiperémica en casos de policitemia. La hemorragia periocular (**fig. 6**) es característica de la amiloidosis primaria, enfermedad caracterizada por el depósito en diversos tejidos y órganos de una sustancia amorfa denominada amiloide que está compuesta de fragmentos en conformación beta plegada de la cadena ligera de la inmunoglobulina y que es producida por un clon de células plasmáticas patológicas. En el fondo de ojo, ciertas patologías como las leucemias pueden producir edema de papila por infiltración o hemorragias vítreas en contexto de trombocitopenia. El déficit severo de vitamina B12 puede producir atrofia de papila. El aumento de la viscosidad sanguínea se observa en patologías que aumentan mucho la concentración de proteínas plasmáticas (p.e. macroglobulinemia de Waldenström), y que por pérdida de volumen intravascular pueden producir una imagen con dilataciones y estrechamientos de las venas retinales que le dan un aspecto "en cuentas de rosario".

Existen diversas patologías hematológicas que pueden presentar afectación del sistema nervioso central, como lo son las leucemias agudas (especialmente linfoblásticas) o los linfomas no Hodgkin. Esta afectación suele estar dada por compromiso meníngeo, lo que se manifiesta como síntomas meníngeos,

booksmedicos.org



Figura 6. Hemorragia periocular asociada a amiloidosis primaria.

neuropatía de pares craneales, dolor cervical o lumbar. La afección del parénquima cerebral produce síntomas derivados de su localización, manifestándose como convulsiones, neuropatías craneales o compromiso de conciencia secundario a hipertensión endocraneana.

La anemia megaloblástica en fases avanzadas se asocia clásicamente a una degeneración subaguda combinada de los cordones posteriores y laterales de la médula espinal por desmielinización produciendo debilidad progresiva, ataxia y parestesias que pueden progresar a paraplejia espástica. Algunas gammapatías monoclonales como la amiloidosis y el mieloma presentan mononeuropatías múltiples (síndrome del túnel del carpo) y autonómicas (hipotensión ortostática).

IV. SÍNDROMES HEMATOLÓGICOS

1. Síndrome anémico

La anemia se define como Hb < 12 g/dL en la mujer y < 13 g/dL en el hombre. Los principales mecanismos fisiopatológicos de la anemia fueron explicados anteriormente.

Los síntomas propios de la anemia se producen por disminución de la entrega de oxígeno a los tejidos y son directamente proporcionales al descenso de la Hb. Las manifestaciones clínicas se ven moduladas por la velocidad de instalación del proceso patológico y factores relacionados al paciente, como la edad, nivel de actividad y patologías asociadas. En la anamnesis próxima, se debe preguntar acerca de palpitaciones, tinnitus pulsátil, cefalea, disnea de esfuerzos, presencia de sintomatología de insuficiencia cardíaca y angina de pecho, la cual puede aparecer en pacientes con cardiopatías previas. Con concentraciones de Hb < 5-6 g/dL aparece disnea en reposo en la mayoría de los pacientes. Descensos mayores en la Hb se asocian a letargia, confusión y complicaciones potencialmente graves como insuficiencia cardiaca congestiva, angina, arritmias y/o infarto de miocardio, incluso en personas sin cardiopatías previas. En el caso de la anemia aguda inducida por sangrado se producen manifestaciones clínicas secundarias a hipovolemia como fatigabilidad, laxitud, calambres musculares que pueden progresar a mareos posturales, letargia, síncope y en casos severos hipotensión persistente, shock y muerte. En la anamnesis próxima se debe investigar síntomas constitucionales que pueden estar relacionados con malignidad. El tiempo de aparición de los síntomas orienta a si es un trastorno congénito, en caso de estar presente desde temprana edad, especialmente si hay antecedentes familiares, o ser adquirido, en caso de aparición reciente.

En la historia clínica remota debe preguntarse por antecedentes de patologías crónicas médicas o hematológicas, quimioterapia y factores de riesgo para anemia carencial por deficiencia de fierro, vitamina B12 o ácido fólico (**tabla 3**). Como se mencionó anteriormente, la ascendencia, etnia y procedencia geográfica del paciente pueden orientar a

booksmedicos.org

Tabla 3. Factores de riesgo para anemia carencial.

Parámetro	Deficiencia de fierro	Deficiencia de vitamina B12
Características del paciente	Sexo femenino Edad avanzada en hombres	Raza blanca, ascendencia noreuropea Edad avanzada
Fármacos	Antiinflamatorios no esteroidales Inhibidores de la bomba de protones	Metformina Inhibidores de la bomba de protones
Situaciones con suplementación insuficiente	Período de embarazo y lactancia. Uso de eritropoyetina recombinante	Dieta crónicamente deficiente en productos de origen animal
Patologías asociadas	Neoplasias digestivas Patología menstrual	Enfermedades autoinmunes
Malabsorción	Enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad celiaca Gastrectomía parcial/total	
Infeccioso	*Helicobacter pylori*	

ciertas etiologías. Debe consignarse el uso de fármacos, terapia con fierro, transfusiones previas, hábito alcohólico y exposición laboral a tóxicos que puedan orientar al origen de la anemia. La historia se complementa con el historial de exámenes previos, especialmente en patologías crónicas en que los síntomas pueden ser de menor intensidad por la adaptación fisiológica.

En el examen físico debe buscarse signos de anemia y de las eventuales patologías que la originan. En la piel debe valorarse la palidez de piel y mucosas (**fig. 7**), coiloniquia (uñas en cuchara), onicolisis, queilitis angular (boqueras) y alopecia. A nivel sistémico se puede observar de acuerdo a la cuantía de la anemia: taquicardia, soplo hiperdinámico, hipotensión postural y disnea. La ictericia sugiere hemólisis y la presencia de adenopatías y hepato y/o esplenomegalia obligan a descartar una neoplasia hematológica de base. La presencia de petequias o fiebre obliga a descartar otras causas de insuficiencia medular, debido a que indican que se afecta otra serie celular.



Figura 7. Palidez de conjuntivas.

booksmedicos.org

2. Diátesis hemorrágica o síndrome hemorragíparo

La hemostasia es un proceso continuo y complejo en el que interactúan células y proteínas del plasma, en lo que se ha denominado modelo celular de la coagulación. Por motivos prácticos, se dividirá en 3 procesos que son la hemostasia primaria, la secundaria y la fibrinolisis. La hemostasia primaria se refiere a la formación del tapón plaquetario luego de la injuria endotelial, la secundaria a la formación de un coágulo de fibrina más estable y más tardío en aparecer. La hemostasia secundaria a su vez tiene 2 vías (intrínseca y extrínseca) y una vía final común que culminan en la generación de trombina. La fibrinólisis es el proceso que regula la formación y lisis del coágulo de fibrina.

Las diátesis hemorrágicas o síndromes hemorragíparos son patologías primarias o secundarias que se traducen por una mayor tendencia a las extravasaciones sanguíneas, espontáneas o provocadas por causas menores. Pueden ser de origen congénito o adquirido y afectan de preferencia la hemostasia primaria y/o secundaria.

El tipo clínico de sangrado anormal orienta al tipo de hemostasia comprometida y algunas de sus manifestaciones al examen físico (**tabla 4**). En el caso de la afección predominante de la hemostasia primaria, debido a que se ven afectados los procesos más tempranos de la coagulación, se produce un sangrado más precoz luego de una injuria endotelial y en menor cantidad, debido al efecto atenuante de la hemostasia secundaria, y se da de preferencia en territorios mucocutáneos. En el caso de la afección predominante de la hemostasia secundaria el tapón plaquetario está indemne y por lo tanto las manifestaciones son más tardías, afectando a territorios como músculos y articulaciones. El volumen del sangrado es mayor debido a que no existe un mecanismo de control eficaz del sangrado. Asimismo, el compromiso de sitios profundos predispone a la aparición de sangrado en articulaciones (hemartrosis) y hematomas musculares profundos.

Tabla 4. Características clínicas del sangrado según el tipo de diátesis hemorrágica.

Características clínicas	Tipo de diátesis hemorrágica	
	Desórdenes plaquetarios	Deficiencia de factores de la coagulación
Sitio de sangramiento	Mucosas, piel (nasal, encías, digestiva)	Sangrado en sitios profundos (músculos, articulaciones)
Petequias	Sí	No
Equimosis	Superficiales en piel	Grandes, palpables en piel y tejidos profundos (hematomas)
Hemartrosis, hematomas musculares	Raro	Común
Sangrado luego de cirugías	Inmediato, leve	Tardío, severo

booksmedicos.org

3. Diátesis trombóticas

Desde el punto de vista fisiopatológico, el fenómeno trombótico se origina en procesos incluidos en la triada de Virchow, que son daño endotelial, estasis circulatoria y estados de hipercoagulabilidad, los cuales deben ser investigados en la historia clínica. En la anamnesis próxima debe preguntarse acerca de factores de riesgo de estasis circulatoria, como reposo prolongado de las extremidades por viajes, uso de yeso, estadías prolongadas en posición sedente o en cama. En la anamnesis remota debe indagarse acerca de antecedentes personales o familiares de trombosis tromboembolismo venoso (TEV), que sugieran una trombofilia hereditaria y otras patologías con mayor riesgo trombótico como neoplasias malignas y enfermedades autoinmunes. Las trombofilias hereditarias deben considerarse especialmente en TEV de inicio en < 45 años, primer episodio de TEV sin factor desencadenante, TEV recurrente y TEV de sitios atípicos (seno venoso cerebral, vena porta, venas mesentéricas). En la historia farmacológica, el empleo de fármacos como anticonceptivos orales y un control deficiente o suspensión reciente de terapia anticoagulante oral puede también producir mayor riesgo de TEV.

La manifestación clínica más frecuente de la diátesis trombótica es el TEV, el cual puede ser superficial o profundo. La trombosis venosa superficial (TVS) se refiere al compromiso de venas superficiales y se manifiesta como un aumento de volumen palpable de la vena afectada, que si está acompañada de signos inflamatorios se denomina tromboflebitis superficial. La trombosis venosa profunda (TVP) afecta a las venas no superficiales, que cuando ocurren proximales a la vena poplítea se denomina TVP proximal. El tromboembolismo pulmonar (TEP) es la presencia de trombos en arterias pulmonares, la mayoría de los cuales derivan de las TVP proximales. El TEP central/proximal afecta a la arteria pulmonar principal, lobar o segmentaria y el TEP distal afecta a las arterias pulmonares subsegmentarias.

La sintomatología de la TVP más frecuente es la presencia en grado variable de dolor, edema, enrojecimiento y/o calor en la extremidad afectada. El TEP se manifiesta clínicamente como disnea, dolor torácico de carácter pleurítico, hemoptisis, taquicardia y, en casos más severos, hipoxemia, síncope e insuficiencia cardiaca de predominio derecho.

En el examen físico de un paciente con sospecha de TEV deben buscarse los signos clínicos descritos de TVP, especialmente en las extremidades inferiores y el signo de Homans, que consiste en la aparición de dolor en la pantorrilla cuando se hace dorsiflexión del pie, el cual en caso de estar ausente no descarta el diagnóstico (baja sensibilidad 8 a 54% y baja especificidad 39-89%).

V. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS EN HEMATOLOGÍA

1. Hemograma

El hemograma es un examen descriptivo cualitativo y cuantitativo de los glóbulos rojos (GR), glóbulos blancos (GB) o leucocitos y plaquetas presentes en la sangre periférica (SP). Los elementos figurados de la SP son en su mayoría células terminalmente diferenciadas, existiendo solo una pequeña fracción de células inmaduras correspondientes a aquellas de recambio que son los reticulocitos y los baciliformes. En la actualidad, el hemograma es efectuado por contadores automatizados que proporcionan cifras de recuentos celulares de GR, GB y plaquetas por mm^3,

booksmedicos.org

concentraciones de Hb y hematocrito (Hto), parámetros de hematimetría (VCM, CHCM, HCM y RDW/IDE) y recuento diferencial de GB (**tabla 5**).

El frotis corresponde a un extendido de SP en una lámina de portaobjetos que se analiza bajo lectura por microscopía de luz bajo inmersión. Permite ver características morfológicas de las células sanguíneas y hacer un recuento proporcional de los GB, denominado *fórmula de Schilling*.

El recuento de reticulocitos se realiza por contadores automatizados o en frotis por tinción de azul brillante de cresilo. En el estudio diagnóstico de las anemias deben considerarse la hematimetría y frotis tomados antes de la transfusión de GR.

1.1. Parámetros de hematimetría medidos mediante contadores automatizados

Recuento de glóbulos rojos. Es el número de GR por mm^3 de sangre. Un recuento elevado puede ser secundario a policitemia (reactiva o neoplásica) o trastornos de la síntesis de Hb. Una disminución del recuento de GR se produce por anemia.

Hematocrito (Hto). Es el volumen ocupado por los GR en la sangre total medido como porcentaje. Puede ser medido directamente o calculado a partir de otros parámetros. Un Hto aumentado se observa en policitemia o en pacientes con deshidratación.

Hemoglobina (Hb). Es la concentración de hemoglobina en la sangre total expresada en g/dL. Una Hb aumentada puede ser secundaria a policitemia o deshidratación. Una disminución de la Hb se produce por anemia.

Volumen corpuscular medio (VCM). Es el promedio de volumen de los GR de un paciente medido en femtolitros (fl). Puede ser medido directamente o a partir de otros parámetros.

El VCM sirve para poder clasificar las anemias no regenerativas en microcíticas (VCM 100 fL).

> *i* La coherencia interna del hemograma puede valorarse de acuerdo a la regla de los 3, en la que se puede observar que el recuento de GR es aproximadamente un tercio de la Hb y ésta a su vez tiene un valor cercano a un tercio del Hto. De no cumplirse esta regla, se sugiere repetir el hemograma.

Hemoglobina corpuscular media (HCM). Es el contenido de Hb promedio que contiene cada GR, medido en picogramos (pg). Permite valorar en forma indirecta el color del GR (cromía). El valor de la HCM puede aumentar en casos de VCM alto sin que esto represente hipercromía, como se observa en los macroovalocitos de la anemia perniciosa.

Concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM). Es la concentración de Hb promedio por GR expresada en g/dl y se utiliza para valorar la cromía del GR. A diferencia del HCM, el CHCM no se afecta por el VCM. Los valores bajos de CHCM son típicos de la anemia ferropriva y la elevación se observa en aglutinación de GR o esferocitosis, hallazgos que pueden diferenciarse por medio del frotis.

Red cell distribution width (RDW) o índice de distribución eritrocitaria (IDE). Es una medida de la dispersión del tamaño de los GR, que permite apreciar el grado de anisocitosis (diferentes tamaños de GR) observable en el frotis. Un RDW bajo o normal hace mención a una población relativamente ho-

booksmedicos.org

Tabla 5. Valores de referencia del hemograma (Hospital Guillermo Grant Benavente, Concepción).

	Valor	Unidad
Recuento de GR	4,5-6,3	millones /mm³
Hemoglobina *	13-17,5	g/dL
Hematocrito *	40-52	%
VCM	80-96	fL
HCM	27-33	pg
CHCM	32-36	g/dL
RDW	11-15	%
Recuento de GB	4,0-10,0	mil/mm³
Plaquetas	140-450	mil/mm³
Fórmula diferencial de serie blanca	**Frecuencia relativa (%)**	**Frecuencia absoluta (células/mm³)**
Basófilos	0-1	<150
Eosinófilos	0-5	<500
Mielocitos	0	
Juveniles o Metamielocitos	0	
Baciliformes	0-5	<500
Neutrófilos	40-75	2000-8000
Linfocitos	25-40	1000-4000
Monocitos	2-8	<1000

*Pueden variar de acuerdo a sexo y situación clínica.

mogénea, aun cuando en el frotis se describa anisocitosis leve. Un alto RDW refleja variación en los tamaños de los GR, lo que puede traducir diferentes subpoblaciones de estos, situación que se puede observar en trastornos de la síntesis de Hb de instalación progresiva (p.e. ferropenia, deficiencia de vitamina B12 o folato) y en síndromes mielodisplásicos.

1.2. Trastornos de los leucocitos

El recuento de GB considera una suma del número absoluto de todos los tipos celulares de la serie blanca. La frecuencia porcentual de cada tipo celular se puede estimar por medio del contador automatizado, lo cual puede ser correlacionado con la fórmula de Schilling en casos especiales. El recuento de GB > 11.000 células/mm³ se denomina *leucocitosis*. La disminución del recuento de GB < 4000 células/mm³ se denomina *leucopenia*. Esta última puede presentarse en forma aislada o asociada a otras citopenias, situación en la cual debe considerarse la presencia de un trastorno primario de la médula ósea.

La *neutrofilia* es el aumento absoluto del recuento de neutrófilos (RAN) mayor a 8000 células /mm³. Se puede observar en infeccio-

booksmedicos.org

nes bacterianas, síndromes mieloproliferativos, enfermedades autoinmunes, neoplasias (p.e. linfoma de Hodgkin, carcinomas), secundario a necrosis tisular (p.e. pancreatitis, infarto de miocardio), uso de medicamentos (p.e. corticoides, factores estimulantes de colonias), situaciones de estrés y posterior a esplenectomía. La *desviación a la izquierda o mielemia* se refiere al aumento proporcional (≥ 6%) o absoluto (>500 células/mm^3) de precursores inmaduros de la serie neutrófilo (baciliformes, juveniles, mielocitos, promielocitos), verificado en un frotis. La *reacción leucemoide* se refiere a recuentos de GB >20.000-30.000/mm^3 con neutrofilia, que son reactivas a infecciones bacterianas, procesos inflamatorios y hemólisis y se resuelven una vez que pasa el proceso causal. En estos casos debe realizarse el diagnóstico diferencial con los síndromes mieloproliferativos crónicos, especialmente con la leucemia mieloide crónica.

La *neutropenia* es el descenso del RAN a < 1500 células /mm^3. Sin embargo, la mayoría de las veces las complicaciones infecciosas ocurren con RAN < 1000 células/mm^3. El término agranulocitosis se usa para referirse a RAN <500 células /mm^3 y representa una emergencia médica en caso de existir fiebre asociada.

La *eosinofilia* se refiere al recuento absoluto de eosinófilos >500 células/mm^3 y se asocia a la presencia de parasitosis, reacciones alérgicas, linfoma de Hodgkin, síndromes mieloproliferativos o síndrome hipereosinofílico.

La *linfocitosis* es el aumento del recuento absoluto de linfocitos (RAL) en SP >4000 células/mm^3. Se produce en infecciones virales (p.e. mononucleosis infecciosa), bacteriana (p.e. *Bordetella*) y síndromes linfoproliferativos leucemizados (p.e. leucemia linfática crónica). La *linfopenia* se refiere al descenso del RAL a < 1000 células /mm^3 y se produce en situaciones como sepsis, estado postoperatorio, neoplasias, caquexia, uso de corticoides, quimioterapia, infección por VIH y COVID-19.

1.3. Trombocitopenia y trombocitosis

El recuento de plaquetas disminuido o trombocitopenia, puede producirse a consecuencia de diversos mecanismos fisiopatológicos (**tabla 6**). La trombocitopenia incluye estadísticamente recuentos < 140.000/mm^3, pero se consideran clínicamente significativos los recuentos < 100.000 /mm^3. Las manifestaciones clínicas asociadas a la trombocitopenia son las descritas en relación a la alteración de la hemostasia primaria y la severidad de estas es directamente proporcional a la magnitud del descenso, especialmente con recuentos < 30.000/mm^3. Lo anterior puede variar si existen asociados otros factores, como una coagulación intravascular diseminada.

La anamnesis de un paciente con trombocitopenia debe cuantificar la magnitud y tiempo de aparición de los síntomas, la búsqueda de patologías asociadas, abuso de alcohol, y conductas sexuales de riesgo. La evaluación de hemogramas antiguos o la búsqueda en los registros electrónicos ayuda a ver el tiempo de evolución del trastorno, especialmente en casos asintomáticos. En el examen físico se deben buscar signos de sangrado mucocutáneo, esplenomegalia, adenopatías y otros signos de insuficiencia medular.

El término pseudotrombocitopenia se refiere al hallazgo de recuentos falsamente disminuidos de plaquetas por un error de analítica. La causa más común corresponde a la agregación plaquetaria debido a la activación de aglutininas plasmáticas dependientes del EDTA, que es el anticoagulante más utilizado en los tubos de hemograma. Este fenómeno puede ser visto en el frotis, y para determinar el valor real del recuento plaquetario debe

booksmedicos.org

enviarse la muestra en un tubo acondicionado con citrato como anticoagulante.

La trombocitosis se refiere al recuento plaquetario > 450.000/mm^3, lo que puede ser de origen primario o reactivo (**tabla 6**). La anamnesis próxima incluye la búsqueda de síntomas constitucionales, vasomotores y episodios recientes de trombosis o hemorragia. Los síntomas vasomotores pueden observarse especialmente en neoplasias mieloproliferativas (p.e. trombocitemia esencial) y se producen disfunción cualitativa plaquetaria. Puede observarse cefalea, prurito, dolor torácico, parestesias acrales y eritromelalgia. La eritromelalgia es una vasodilatación arterial episódica y paroxística de pies y manos, que se acompaña de dolor tipo quemadura, calor local y coloración rojiza o violácea de la piel. En la anamnesis remota se debe investigar antecedentes de recuentos elevados previos de plaquetas, historia de ferropenia o sangrado crónico, enfermedades autoinmunes, neoplasias y episodios trombóticos o hemorrágicos. El examen físico incluye la búsqueda de esplenomegalia, más frecuente en las causas primarias.

Tabla 6. Mecanismos fisiopatológicos de trombocitopenia y trombocitosis.

Mecanismo	Ejemplos
Trombocitopenia	
Disminución de la producción	Quimioterapia, aplasia medular, leucemias agudas
Aumento de destrucción	Púrpura trombocitopénica inmune
Secuestro esplénico	Daño hepático crónico, neoplasias linfoides
Consumo	Coagulación intravascular diseminada
Asociada a infecciones	VIH, Hepatitis C, *Helicobacter pylori*
Trombocitosis	
Reactiva	Hemorragias, ferropenia, inflamación, post esplenectomía
Primaria	Neoplasias mieloproliferativas crónicas

2. Principales test de coagulación

Para el estudio de la hemostasia primaria se emplea el recuento de plaquetas, el tiempo de sangría y el PFA-100. El tiempo de sangría es una prueba que consiste en la medición del tiempo que demora en cesar el sangrado de una incisión hecha en piel, sin embargo su uso ha disminuido por la falta de estandarización y poca reproducibilidad entre laboratorios. El PFA-100 o PFA-200 es un instrumento que es un equivalente in vitro al tiempo de sangría tradicional y se puede utilizar también como una prueba de screening de una disfunción plaquetaria ya sea congénita o adquirida. Sin embargo, es de alto costo y acceso restringido en nuestro medio.

La hemostasia secundaria se estudia mediante el tiempo de protrombina (PT) y el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa). El PT estudia la vía intrínseca (factor VII) y vía final común (factores I, II, V, X). Su valor se puede expresar en segundos o en porcentaje, y se estandariza entre laboratorios mediante la medición del International Normalized Ratio (INR). Una prolongación

booksmedicos.org

de PT en segundos se traduce en una reducción de la medición en porcentaje y una elevación del INR. El TTPa a, su vez, estudia la vía intrínseca (factores XII, XI, IX, VIII) y vía final común. Su valor se expresa en segundos (**tabla 7**).

En el estudio inicial de un paciente con sangrado anormal, se pueden encontrar diversas situaciones en las cuales el PT y TTPa se encuentren alterados por separado o en conjunto (**tabla 8**). La realización de estudios de PT y TTPa con mezcla 1:1 con plasma normal permite aportar a la prueba diagnóstica el factor faltante, lo que permite la "corrección del defecto" en caso de que exista una deficiencia de factor. Si existe un PT prolongado y un TTPa normal y se corrige con la mezcla, puede haber deficiencia de factor VII. Si el TTPa está prolongado, el PT normal y se corrige con la mezcla, puede haber deficiencia de factor VIII (hemofilia A), IX (hemofilia B), XI y/o XII. En el caso de que ambos estudios estén prolongados y se corrijan con mezcla, debe descartarse deficiencia de factores II (trombina), V, X y/o fibrinógeno. Cuando la alteración de las pruebas no corrige con el estudio de mezclas, se debe considerar la presencia de un inhibidor directo del factor, como el anticoagulante lúpico.

El dímero D representa un metabolito del coágulo de fibrina que se origina luego de la fibrinólisis. Sus valores se elevan en forma directamente proporcional a la magnitud del evento trombótico inicial, por lo cual es útil para estimaciones pronósticas. Cuando su valor es normal tiene un alto valor predictivo negativo para TEP.

El tromboelastograma y el perfil de tromboelastometría rotacional (ROTEM) son exámenes de coagulación globales, que se efectúan en sangre total y miden la variación de las propiedades viscoelásticas de la sangre durante el proceso de coagulación, graficando desde el inicio de formación del coágulo, hasta la fibrinólisis.

3. Estudio de paraproteínas

Las paraproteínas o componente M son proteínas monoclonales secretadas por un clon de células plasmáticas, que puede estar o no relacionado con gammapatías monoclonales (GM). Se pueden detectar en forma indirecta por medio de la disminución de relación albúmina/globulinas (a/g) y en forma directa mediante la electroforesis de proteínas, inmunofijación de suero u orina o ensayo de cadenas ligeras libres. La relación a/g es

Tabla 7. Valores normales de referencia de algunas pruebas de coagulación usadas frecuentemente en clínica (valores de referencia utilizados en Hospital Guillermo Grant Benavente, Concepción, Chile).

Prueba	Valor	Unidad
Tiempo de protrombina	11-13	segundos
Tiempo de protrombina	70-100	%
International normalized ratio (INR)	0,8-1,1	
Tiempo de tromboplastina parcial activado	25-37	segundos
Tiempo de trombina	17 a 23	segundos
Fibrinógeno	200-400	mg/dL
Dímero D	≤0.5 ng/mL	microgramos/mL; mg/L

booksmedicos.org

Tabla 8. Situaciones clínicas asociadas a alteraciones de PT y TTPa en el estudio diagnóstico de un paciente con sangrado anormal.

PT	TTPA	Etiología	
		Congénita	Adquirida
Prolongado	**Normal**	Déficit de factor VII	Antagonistas vitamina K Déficit de vitamina K
Normal	**Prolongado**	Hemofilia A (factor VIII) Hemofilia B (factor IX)	Uso de heparina no fraccionada
Prolongado	**Prolongado**	Déficit de factor X	Anticoagulante lúpico Insuficiencia hepática Sobredosis de heparina o inhibidores de vitamina K
Normal	**Normal**	Enfermedad de von Willebrand Púrpuras vasculares	Púrpuras vasculares

generalmente >1. En las GM, al aumentar la concentración de globulinas y disminuir la de albúmina este cociente puede ser <1.

La electroforesis de proteínas (EFP) separa las proteínas del suero (u orina) según carga eléctrica, quedando formadas cinco regiones bien definidas que se grafican como albúmina, alfa 1, alfa 2, beta y gamma. Las paraproteínas, al ser inmunoglobulinas, se ubican en beta o gamma y se diferencian de las proteínas normales por tener un pico de base angosta (**fig. 8**). La EFP permite cuantificar la paraproteína, pero no la caracteriza.

La inmunofijación se puede realizar en suero u orina y permite caracterizar la paraproteína, pero no la cuantifica como lo hace la EFP. Se realiza exponiendo el suero del paciente a varios anticuerpos anti cadenas pesadas (α, γ y μ correspondientes a IgA, IgG e IgM) y cadenas ligeras kappa y lambda (κ y λ). Cuando existe una proteína monoclonal, se produce precipitación con una banda homogénea en la cadena pesada y ligera afectada. La relación de cadenas ligeras libres se

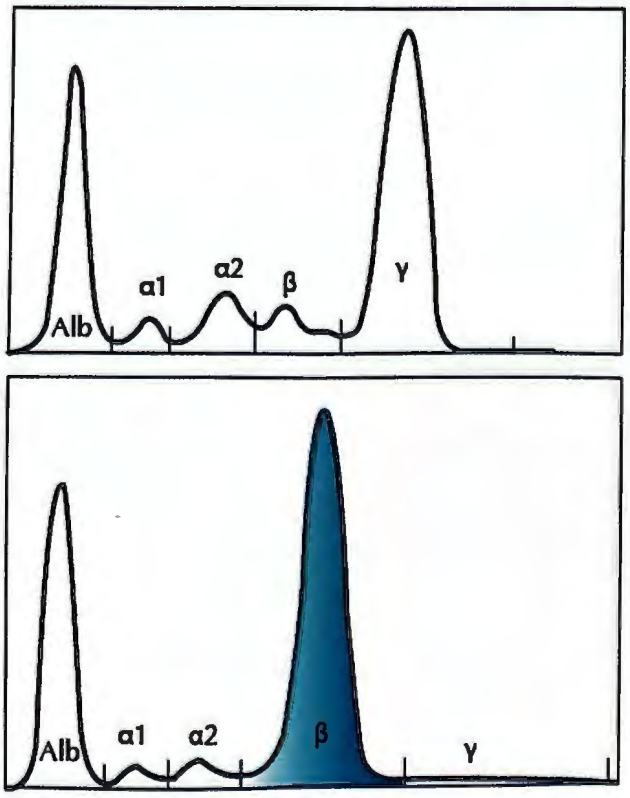


Figura 8. Electroforesis de proteínas con paraproteína en región γ en mieloma IgG (A) y en región β en mieloma IgA.

booksmedicos.org

realiza por nefelometría y cuantifica la relación que existe entre las concentraciones de pequeñas fracciones solubles de las cadenas ligeras Kappa y Lambda (relación κ/λ) presentes en el suero del paciente. La relación κ/λ no mide clonalidad directamente, sino que la infiere del cociente obtenido si supera los valores establecidos. Todos los exámenes descritos son complementarios entre sí, alcanzando sensibilidad >90% para el diagnóstico de GM.

Bibliografia

Argente H. y Álvarez M. (Ed). Semiología médica, fisiopatología, semiotecnia y propedéutica, 2da ed. Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica Panamericana; 2013.

Kamal A, Tefferi A, Pruthi RK. How to interpret and pursue an abnormal prothrombin time, activated partial thromboplastin time, and bleeding time in adults. Mayo Clin Proc. 2007;82(7):864-873.

Pozo A, Godfrey E, Bowles KM. Splenomegaly: investigation, diagnosis and management. Blood Reviews. 2009;23:105-111.

Peña C. Paraproteínas: claridad en la nebulosa. Rev Med Chile. 2019;147:1036-1041.

Sanfilippo K, Gage B. Trastornos de la hemostasia y trombosis. En: Bhat P (Ed). Manual Washington de terapéutica médica. 35va ed. Filadelfia, Pensilvania, EEUU: Wolters Kluwer; 2016. p616-646.

Tefferi A, Hanson A, Inwards DJ. How to Interpret and Pursue an Abnormal Complete Blood Cell Count in Adults. Mayo Clin Proc. 2005; 80(7):923-936.

Zhou A, Regenboen T. Trastornos hematológicos y tratamiento transfusional. En: Bhat P (Ed). Manual Washington de terapéutica médica, 35va ed. Filadelfia, Pensilvania, EEUU: Wolters Kluwer; 2016. p. 647-677.

booksmedicos.org

Capítulo XVII

Semiología reumatológica

IRENE CASTRO ESPARZA
Reumatóloga

booksmedicos.org

Dr. Fernando Valenzuela Ravest (1924-2003)

Él fue uno de los más distinguidos reumatólogos latinoamericanos, impulsor y pionero en el desarrollo de la Reumatología en Chile. Líder de la Reumatología en el Hospital San Juan de Dios, en el país y en Latinoamérica. En 1947 creó el primer centro de artritis en Santiago, Chile, siendo el formador de muchas generaciones de reumatólogos chilenos y latinoamericanos.

Autoridad mundial en artropatías por cristales, dentro de cuya temática realizó importantes investigaciones sobre la condrocalcinosis familiar en la isla de Chiloé.

Fue socio fundador y Presidente de la Sociedad Chilena de Reumatología, Presidente de la Liga Panamericana para el Reumatismo (1970) y miembro del Comité de Educación de la Liga Internacional y su Vicepresidente entre 1969 y 1973.

CONTENIDOS DEL CAPÍTULO

I. INTRODUCCIÓN 489

II. ANAMNESIS EN REUMATOLOGÍA 489
1. Detalles relevantes en la identificación del paciente 489
1.1. Edad y sexo 489
1.2. Ocupación 489
2. Anamnesis próxima 490
2.1. Dolor como motivo de consulta en reumatología 490
2.2. Compromiso articular 492
2.3. Compromiso de partes blandas o compromiso extraarticular 494
2.4. Compromiso sistémico 494
3. Anamnesis remota 496
3.1. Antecedentes mórbidos 496
3.2. Antecedentes familiares 496
3.3. Hábitos, fármacos y drogas 496
3.4. Antecedentes obstétricos 496

III. EXAMEN FÍSICO DEL APARATO LOCOMOTOR 497
1. Generalidades del examen físico del aparato locomotor 497
1.1. Inspección 497
1.2. Palpación 497
1.3. Movilidad 498
2. Generalidades del examen físico de las articulaciones periféricas 498
3. Examen físico de la columna vertebral 499
3.1. Consideraciones anatómicas y funcionales de la columna vertebral 499
3.2. Generalidades del examen físico de columna vertebral 500
3.3. Evaluación de la columna cervical 500
3.4. Evaluación de la columna toracolumbar 501
4. Evaluación de las articulaciones sacroilíacas 503
5. Examen de las articulaciones del miembro superior 504
5.1. Hombro 504
5.2. Codo 507
5.3. Muñeca y mano 507
5.4. Movilidad 508
5.5. Patrones patológicos de las manos 509
5.6. Síndrome del túnel carpiano 512
6. Examen de articulaciones del miembro inferior 513
6.1. Cadera 513
6.2. Rodilla 514
6.3. Tobillo y pie 517

III. GRANDES SÍNDROMES EN REUMATOLOGÍA 520
1. Síndrome de monoartritis 520
1.1. Anamnesis en el síndrome de monoartritis 520
1.2. Causas frecuentes de monoartritis agudas 521
1.3. Causas de monoartritis crónicas 522
2. Síndrome de poliartritis 522
3. Síndrome de columna dolorosa 523
3.1. Orientaciones diagnósticas en dolor cervical 523
3.2. Síndrome lumbociático 523

IV. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS EN REUMATOLOGÍA 524
1. Laboratorio general en reumatología 524
1.1. Hemograma 524
1.2. Velocidad de sedimentación (VHS) 525
1.3. Proteína C reactiva 525
2. Laboratorio inmunológico en reumatología 525
2.1. Anticuerpos antinucleares 525
2.2. Factor reumatoideo 528
2.3. Anticuerpos anti-péptido citrulinado cíclico 528
2.4. Anticuerpos anti-citoplasma de neutrófilos 528
2.5. Anticuerpos anti-fosfolípidos 529
3. Estudio de líquido sinovial 529

Bibliografía 531

booksmedicos.org

I. INTRODUCCIÓN

La reumatología es la subespecialidad de la medicina interna que estudia las enfermedades del sistema músculo-esquelético, las cuales suelen tener manifestaciones sistémicas. La etiología de estas enfermedades puede ser de tipo autoinmune, inflamatoria, osteoartrítica, mecánica, metabólica, infecciosa, psicógena, genética o tumoral. Se le considera una especialidad médica integrativa, debido a que la mayoría de las patologías presentan compromiso sistémico.

Es de interés notar que el gran espectro de enfermedades reumatológicas se presenta en adultos jóvenes, derribando en cierta manera el mito de que la reumatología solo atiende pacientes adultos mayores.

El grupo de patologías reumatológicas pueden presentar manifestaciones muy similares entre ellas, por lo que es necesaria una correcta y minuciosa anamnesis y exploración física. Sutiles diferencias en la clínica del paciente pueden determinar una orientación diagnóstica particular. Así, se obtendrá una aproximación diagnóstica que orientará la solicitud de exámenes de laboratorio o imágenes necesarios para un diagnóstico certero.

II. ANAMNESIS EN REUMATOLOGÍA

1. Detalles relevantes en la identificación del paciente

1.1. Edad y sexo

En reumatología es fundamental reconocer a qué tipo de pacientes se enfrenta el clínico. La edad y el sexo deben llamar la atención al momento de estar frente a un paciente: no es lo mismo una patología reumatológica en un hombre joven que en una mujer adulta mayor. Existen patologías que se presentan con mayor frecuencia en ciertos grupos etarios y con predilección según sexo. A modo de ejemplo, la gota y las espondiloartropatías presentan su debut principalmente en hombres jóvenes y el lupus eritematoso sistémico (LES) en mujeres jóvenes. En cambio, la polimialgia reumática debuta en mayores de 50 años, al igual que la osteoartritis primaria en mayores de 45-55 años.

Si bien estos datos son orientadores, se debe tener claridad de que no debe transformarse en una clasificación inflexible, ya que muchas de las patologías reumatológicas (por no decir casi todas) pueden afectar a ambos sexos y a diversos grupos etarios.

1.2. Ocupación

Es importante interrogar sobre el tipo de trabajo que realiza el paciente porque podría tener relación con la sintomatología de este. Para ejemplificar, los dolores de tipo mecánico podrían tener relación con la actividad ocupacional del paciente, ya sea por sobreesfuerzo físico o por acciones repetitivas que pudieran condicionar un daño de estructuras musculares, ligamentosas o tendinosas. En los trabajadores manuales es más frecuente ver por ejemplo síndrome del túnel carpiano. Así también las condiciones del lugar de trabajo, por ejemplo, en lugares muy fríos (frigoríficos, industrias de alimentos), pueden condicionar fenómenos de acrocianosis o de Raynaud.

booksmedicos.org

2. Anamnesis próxima

Los motivos de consulta que orientan a patologías reumatológicas son de lo más variado y muchas veces por sí solos pueden carecer de valor diagnóstico. Es el clínico quien debe valorar todos los signos, síntomas y antecedentes para construir una sospecha diagnóstica. Los principales motivos de consulta en reumatología se muestran en la **tabla 1**.

2.1. Dolor como motivo de consulta en reumatología

El principal síntoma en reumatología es el dolor, que corresponde a una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a un daño tisular, real o potencial. Por lo tanto, la sensibilidad al dolor es variable, dada las vivencias de cada paciente y está controlado por el sistema nervioso central, siendo su mecanismo de producción muy complejo.

a) Comienzo del dolor

Es importante consignar si el dolor se inició en forma espontánea o bien se asoció a esfuerzo físico o traumatismo. El dolor se puede presentar de forma aguda, hiperaguda o crónica. La forma de inicio puede orientar a la etiología del cuadro clínico. Por ejemplo, la artralgia causada por las artritis por cristales suele ser de inicio hiperagudo, a diferencia del dolor que se presenta en la artritis psoríatica o la artritis reumatoide (AR), el cuál es insidioso.

> Investigue adecuadamente el dolor, pues será clave para lograr un buen diagnóstico. Realice su caracterización completa, incluyendo aspectos específicos del dolor en reumatología, particularmente su relación con la actividad y el reposo.

b) Localización del dolor

Una herramienta importante es pedirle al paciente que señale el lugar del dolor; para ello, la mejor forma de lograrlo es solicitarle que indique con un dedo el sitio exacto del

Tabla 1. Motivos de consulta más frecuente en reumatología.

Motivo de consulta	Características	
Artralgia	Monoarticular	Oligo/poliarticular
Artritis	Monoarticular	Oligo/poliarticular
Cervicalgia	Mecánica	Inflamatoria
Debilidad muscular	Por miositis	Por daño neuropático
Dolor	Mecánico	Inflamatorio
Fenómeno de Raynaud	Primario	Secundario
Lesiones cutáneas	Vasculíticas	No vasculíticas
Lumbago/lumbalgia	Mecánico	Inflamatorio
Mialgias	Con miositis	Sin miositis
Rigidez articular	Menos de 30 minutos	Más de una hora

booksmedicos.org

dolor. Algunos dolores pueden irradiarse, de manera que es importante localizar el lugar de inicio y su migración, si la presentara.

El dolor se puede clasificar en generalizado o localizado:

- Los dolores de tipo muscular suelen ser generalizados y resultan de difícil ubicación, pues abarcan una zona más que un lugar exacto.
- Los dolores articulares suelen presentarse como dolores localizados, ya que puede señalarse con exactitud el punto o zona dolorosa.

c) Intensidad

Para objetivar esta característica, se han propuesto sistemas de medición, como lo son la escala visual análoga (EVA) o la escala numérica análoga (ENA).

d) Carácter del dolor

En general, el dolor producido en tejidos superficiales (tendones, bursas, ligamentos) o secundario a compresión de raíces medulares es de tipo punzante, urente o tipo corriente. En cambio, el dolor producido en estructuras osteoarticulares, musculares o viscerales es más bien mal definido, sordo, profundo o no característico.

e) Irradiación

La mayoría de los dolores articulares no presenta irradiación, pero existen excepciones. El clásico ejemplo es el dolor de cadera: los pacientes suelen referirlo erróneamente en la región anatómica lumbar. Sin embargo, el dolor de cadera verdadero es referido a la región inguinal, irradiado al muslo e incluso pudiendo generar dolor en la rodilla (gonalgia). Por otra parte, hay que tener presente las irradiaciones del dolor esquelético axial. Así, el dolor de columna cervical suele irradiarse a las extremidades superiores y el dolor lumbar puede irradiarse a extremidades inferiores.

f) Factores atenuantes o agravantes del dolor

Se debe preguntar dirigidamente si existen factores atenuantes o agravantes de este síntoma. Los más importantes son la actividad y el reposo, uso de fármacos analgésicos o anti-inflamatorios y su respuesta a ellos.

g) Relación del dolor con la actividad y el reposo

Es importante consignar las circunstancias de aparición del dolor, particularmente, su relación con la actividad física o el reposo. Así, se diferencia el dolor mecánico del no mecánico, o también llamado inflamatorio:

- *Dolor mecánico*: es aquel dolor que se exacerba con las actividades de la vida diaria (AVD) y cede o disminuye con el reposo.
- *Dolor inflamatorio*: es el dolor que se exacerba en reposo, cede o disminuye en forma significativa con las AVD, o el que permanece constante sin ninguna relación con actividad o reposo.

Lo anterior cobra particular relevancia en la caracterización del dolor de columna, ya que orienta hacia la etiología de la enfermedad: aquel dolor que se presenta mayormente en reposo y va cediendo con las AVD es orientador a causa inflamatoria, característico de un grupo de enfermedades reumáticas crónicas llamadas espondiloartropatías.

h) Capacidad funcional

El dolor puede acompañarse de impotencia

booksmedicos.org

funcional. Por tanto, es importante evaluar la capacidad funcional del paciente en relación a las actividades que él realiza. El Colegio Americano de Reumatología (ACR) clasifica la capacidad funcional en 4 grados, según muestra la **tabla 2**. Cabe recalcar que también puede verse incapacidad funcional en pacientes que no presentan dolor.

> Siempre investigue acerca de la relación del dolor con la actividad y el reposo. Esto permite diferenciar aquellos dolores mecánicos de los inflamatorios, y orienta a la etiología específica.

Tabla 2. Capacidad funcional según ACR.

Grado I	Completa, normal
Grado II	Realiza su trabajo habitual a pesar de sus molestias o limitación
Grado III	No puede realizar su trabajo habitual y puede efectuar su autocuidado
Grado IV	Incapacidad total. Necesita ayuda para su cuidado personal

Para aspectos generales, refiérase al Capítulo IV: El dolor como motivo de consulta.

2.2. Compromiso articular (tabla 3)

Se entiende por compromiso articular a la limitación o impedimento funcional de una articulación. El dolor articular se denomina artralgia, en cambio, la artritis se refiere a la inflamación articular, lo cual es una expresión de inflamación sinovial (sinovitis), que produce derrame articular (aumento de la cantidad de líquido articular normal).

Según el *tiempo de duración* del compromiso articular, las artralgias y artritis se dividen en agudas cuando tienen menos de 6 semanas de evolución, y crónicas cuando tienen más de 6 semanas de evolución. En particular, las artritis agudas se caracterizan por presentar dolor, eritema, aumento de volumen, calor local e impotencia funcional. Las artritis crónicas también presentan dolor, pero los signos inflamatorios son más bien discretos o nada evidentes, destacando principalmente el aumento de volumen e impotencia funcional.

Según el *número de articulaciones comprometidas*, se distingue el compromiso monoarticular si solo hay una articulación afectada, oligoarticular si afecta entre dos y cuatro articulaciones, y poliarticular si afecta cinco o más articulaciones.

Según el *tamaño de las articulaciones*, se clasifican en compromiso de grandes articulaciones, como lo son muñecas, codos, hombros, caderas, rodillas, tobillos; o bien, de pequeñas articulaciones, como lo son las metacarpo-falángicas, interfalángicas o metatarso-falángicas.

Según la *simetría* del compromiso articular, se debe diferenciar si son simétricas (de distribución similar en ambos hemicuerpos) o no, ya que por regla general hay algunas patologías que son eminentemente simétricas como la AR o el LES, a diferencia de artritis eminentemente asimétricas, tales como la artritis psoriática, artritis reactiva, artritis gonocócica, entre otras.

booksmedicos.org

Según la *evolución* del compromiso articular, se distinguen las artritis sumatorias o aditivas, en que se inicia en una articulación y en el transcurso de días o semanas se van agregando otras articulaciones inflamadas, característico de las artritis crónicas en AR. Por otra parte, las artritis intermitentes o migratorias son más frecuentes de ver en artritis infecciosas, especialmente virales y post-vacunación.

En reumatología, es importante diferenciar el compromiso articular producido por artritis o por osteoartritis (artrosis). Así, las artritis (cualquiera sea el tipo) presentan características clínicas distintas de la artrosis, que permiten orientar su diagnóstico (**tabla 4**).

Finalmente, corresponde hacer la diferencia entre el dolor por compromiso articular versus aquel que se produce por compromiso periarticular:

Tabla 3. Clasificación del compromiso articular.

Según el tiempo de evolución	Aguda: menos de 6 semanas
	Crónica: más de 6 semanas
Según el número de articulaciones comprometidas	Monoarticular: 1 articulación
	Oligoarticular: 2-4 articulaciones
	Poliarticular: 5 o más articulaciones
Según el tipo de articulación	Pequeñas articulaciones
	Grandes articulaciones
Según el patrón de compromiso	Axial
	Periférico
Según la simetría de la afectación	Simétrico
	Asimétrico
Según la evolución del cuadro	Aditiva
	Intermitente
	Episódica

Tabla 4. Diferencias entre el compromiso articular artrítico y osteoartrítico.

	Artritis	**Osteoartritis**
Inicio	Súbito/insidioso	Insidioso
Intensidad	Variable	Variable
Irradiación	Localizado, rara vez irradia	Localizado, rara vez irradia
Ritmo horario	Constante, cede parcialmente al reposo	Inicio de movimiento- aumenta con actividad. Cede con reposo
Factor agravante	Actividad	Actividad

booksmedicos.org

- *Dolor articular*: el paciente relatará que todos los movimientos que ejecuta la articulación comprometida estarán afectados por el dolor en mayor o menor medida. Al examen físico se comprometen tanto los movimientos activos (los que realiza el paciente) como los pasivos (ejecutados con ayuda del examinador).
- *Dolor periarticular*: no todos los movimientos se verán afectados por el dolor cuando la estructura comprometida sea periarticular (partes blandas como tendones, bursas, ligamentos). Al examen físico, la movilidad activa puede ser limitada, pero la movilidad pasiva se mantiene relativamente conservada. Cabe destacar que es posible que el paciente no logre diferenciarlo.

> *i* Al enfrentarse a un paciente con artralgia, primero se debe corroborar que efectivamente el dolor sea por compromiso articular y no extraarticular, ya que esto determina el diagnóstico y manejo clínico.

2.3. Compromiso de partes blandas o compromiso extraarticular

Además de la afectación articular, puede encontrarse compromiso de partes blandas o estructuras extraarticulares, como lo son:

- *Tendinitis*: inflamación de los tendones.
- *Tendinosis:* tendón doloroso y dañado estructuralmente, secundario a problemas en el propio tejido del tendón.
- *Bursitis*: inflamación de las bursas.
- *Entesitis:* inflamación de las entesis, que son el tejido de inserción en el hueso de un tendón, un músculo o un ligamento.
- *Miositis*: inflamación de los músculos.

2.4. Compromiso sistémico

Frente a un paciente con síntomas o signos articulares, es imperioso evaluar la presencia de fiebre, anorexia, baja de peso, sudoración, astenia y fatiga, debiendo sospecharse etiologías infecciosas, tumorales o autoinmunes.

Dado el carácter universal de la distribución del colágeno en el organismo, su inflamación da lugar a síntomas y signos en muchos sistemas, no solo en articulaciones; de allí que la anamnesis y el examen físico completo son parte fundamental tanto del diagnóstico de una enfermedad reumatológica, como de su tratamiento y evolución. Así, debido a que las diferentes patologías del área reumatológica son sistémicas, se asocian a variadas manifestaciones de otros sistemas del organismo (**tabla 5**).

booksmedicos.org

Tabla 5. Manifestaciones sistémicas asociadas al compromiso músculo-esquelético en afecciones reumatológicas.

Manifestaciones clínicas	Enfermedades asociadas
Compromiso cutáneo	
Eritema facial (mariposa lúpica)	LES
Eritema facial heliotropo, pápulas de Gottron	Dermatomiositis (DM)
Esclerodermia, esclerodactilia	Esclerosis sistémica progresiva
Fotosensibilidad	LES, DM
Livedo reticularis	Síndrome antifosfolípido, vasculitis sistémica, LES
Psoriasis cutánea	Artritis psoriática
Púrpura palpable, equimosis	Vasculitis sistémica, LES
Compromiso de fanéreos, tejido subcutáneo y mucosas	
Alopecia	LES
Eritema nodoso	LES, sarcoidosis
Eritema periungueal	LES, DM
Nódulos reumatoideos subcutáneos	AR
Tofos	Gota crónica
Úlceras genitales	Enfermedad de Behçet (dolorosas)
Úlceras orales	LES (indoloras), enfermedad de Behçet
Uñas distróficas, pittings ungueales	Artritis psoriática
Xerostomía	Síndrome de Sjögren
Compromiso ocular	
Epi/escleritis	AR
Uveítis	Espondiloartropatías, vasculitis sistémica, LES
Xeroftalmia	Síndrome de Sjögren
Compromiso cardiovascular	
Endocarditis	LES, espondilitis anquilosante
Hipertensión arterial	LES, vasculitis sistémica, esclerosis sistémica progresiva
Hipertensión pulmonar	Esclerosis sistémica progresiva, vasculitis sistémica, AR
Miocarditis	DM, LES
Pericarditis	LES, vasculitis sistémica
Compromiso pulmonar	
Enfermedad intersticial	Esclerosis sistémica progresiva, LES
Hemoptisis	Vasculitis de vaso pequeño
Compromiso gastrointestinal	
Disfagia	Esclerosis sistémica progresiva, polimiositis
Peritonitis aséptica, hepatitis, pancreatitis aguda	LES
Trombosis mesentérica	Síndrome antifosfolípido, vasculitis sistémica
Compromiso renal	
Glomerulonefritis	LES, vasculitis sistémica
Compromiso del sistema nervioso	
Sistema nervioso central	LES, vasculitis sistémica
Sistema nervioso periférico	LES, AR, vasculitis sistémica

booksmedicos.org

3. Anamnesis remota

Los antecedentes mórbidos personales, familiares, hábitos, conductas y uso de fármacos podrían tener relación con la sintomatología osteoarticular por la que consulta el paciente.

3.1. Antecedentes mórbidos

Algunos datos de la historia del paciente podrían ser orientadores de la sintomatología actual. Se sugiere consultar sobre algunas patologías que presentan cuadros articulares inflamatorios. Ante una monoartritis aguda, es conveniente consultar por historia de litiasis renal, que orienta a artritis por cristales o por antecedentes de infecciones recientes que orienta a artritis infecciosa y/o reactiva.

En caso de oligo/poliartritis, se debe consultar por vacunación reciente o por contacto con un paciente que haya presentado un cuadro viral, ya que orientará a una artritis viral. El antecedente de psoriasis personal o familiar orienta a artritis psoriática. La historia de enfermedad inflamatoria intestinal orienta a artritis enteropática. El antecedente de infección genitourinaria o gastrointestinal sugiere una artritis reactiva.

3.2. Antecedentes familiares

Las enfermedades autoinmunes tienen una predisposición genética hereditaria, la cual es de carácter poligénico, multifactorial y aleatoria. Así, si bien las enfermedades reumatológicas no se heredan, existe un mayor riesgo de que un paciente padezca una enfermedad autoinmune si presenta antecedentes familiares de reumatismos. Algunas enfermedades reumatológicas tienen una base genética, como la gota, aunque es solo un riesgo aumentado de presentar la enfermedad. Otras presentan agregación familiar, como es el caso del LES, las espondiloartropatías y la AR, donde se ha evidenciado su asociación a ciertos genes, como lo son el gen HLA-B27 en las espondiloartropatías o los subtipos de HLA-DR4 en la AR.

Es por esto que resulta importante en la anamnesis remota, el preguntar por antecedentes familiares de enfermedades reumatológicas y autoinmunes.

3.3. Hábitos, fármacos y drogas

Tabaco. Estudios sugieren una fuerte asociación entre el hábito tabáquico como un factor gatillante de artritis. Además, este puede aumentar la severidad de la artritis (es decir, aumentar la actividad de la enfermedad, especialmente en AR).

Uso de fármacos y drogas. Es importante consignar el nombre de los medicamentos y uso de drogas ilícitas, y el tiempo por el que fueron usados, preguntando, además, si hubo respuesta clínica. Por otro lado, algunas drogas pueden desencadenar enfermedades reumatológicas, por ejemplo, el LES puede ser desencadenado por fármacos como la procainamida, hidralazina, biológicos anti-TNF, entre otros. Los corticoides también pueden producir miopatías. Algunas drogas pueden desencadenar cuadros clínicos tipo vasculitis, como la cocaína.

3.4. Antecedentes obstétricos

Siempre se debe consignar la historia obstétrica de las pacientes. En reumatología, los antecedentes obstétricos son relevantes, pues el embarazo constituye tanto un agravante de ciertas patologías (como en el LES), como un atenuante de otras (como sucede con la AR).

Es de importancia consignar existencia de complicaciones durante el o los embarazos

booksmedicos.org

previos, pues podrían también orientar a una patología del tejido conectivo denominada síndrome antifosfolípido, el cual se caracteriza por restricción del crecimiento intrauterino, abortos recurrentes o partos de pre término, asociado a fenómenos trombóticos.

III. EXAMEN FÍSICO DEL APARATO LOCOMOTOR

El aparato locomotor está formado por el sistema osteoarticular (a su vez formado por los huesos, articulaciones y ligamentos) y el sistema muscular (músculos y tendones).

Para la exploración del aparato locomotor, debe evaluarse la columna vertebral y las articulaciones periféricas, tanto de extremidades superiores como inferiores. Las articulaciones están formadas por estructuras óseas conectadas entre sí. Sus superficies óseas están recubiertas por cartílago, cuya función principal es mantener un contacto entre los huesos, pero a su vez dejando un espacio virtual para soportar la carga a la cual están sometidas. Además, está la membrana sinovial que rodea la articulación y produce el líquido sinovial, el cual cumple un rol de lubricación de la articulación, ya que contiene proteínas que le confieren un bajo coeficiente de roce entre las dos superficies cartilaginosas. En los episodios inflamatorios, independiente de la causa, hay una proliferación sinovial y una mayor producción de líquido sinovial, disminuyendo su filancia y favoreciendo el daño del cartílago articular. Elementos extraarticulares como los ligamentos y tendones, proporcionan estabilidad adicional a la cápsula articular; también existen las bursas, cuya función es disminuir el roce entre las superficies cartilaginosas con los tendones, ligamentos o músculos.

1. Generalidades del examen físico del aparato locomotor

Se sugiere seguir un esquema ordenado para el examen físico. Se puede, por ejemplo, empezar por la columna vertebral, luego extremidades superiores y posteriormente pedirle al paciente que se tienda en la camilla, para realizar el examen de extremidades inferiores. El paciente con afecciones articulares debe ser examinado con la menor cantidad de ropa posible.

1.1. Inspección

Para una correcta inspección se requiere una buena iluminación. El examen físico comienza desde que el paciente entra a la consulta, donde lo primero a evaluar es la marcha y la actitud general del paciente (ver Capítulo V: Examen físico general). Se le pide que se quede solo en ropa interior, y se examina de pie y en decúbito. Las dificultades para caminar, sentarse, desvestirse y subirse a la camilla pueden dar indicios de la severidad de la enfermedad y de la concordancia con el relato aportado por el paciente en la anamnesis.

1.2. Palpación

Se debe verificar a la palpación la presencia de zonas dolorosas, objetivando si se trata de compromiso articular o periarticular. También debe corroborarse la existencia de aumento de volumen si es que se pesquisó a la inspección. Al palpar las articulaciones, se debe buscar la presencia de signos flogísticos tales como rubor o calor local. Si los hubiera, habla más de un proceso inflamatorio de preferencia agudo, a diferencia de procesos crónicos en que estas características son más bien raras. Se debe ubicar si hay puntos do-

booksmedicos.org

lorosos o puntos gatillantes de dolor, también llamados *tender points*, los cuales pueden explicar dolores irradiados especialmente en las manifestaciones periarticulares. A la palpación se pueden sentir los crépitos o crujido articular, estos pueden presentarse tanto en articulaciones sanas como patológicas, y se expresan al movilizar la articulación mientras el examinador la palpa.

1.3. Movilidad

Una articulación puede estar limitada en sus movimientos por afecciones articulares o extra-articulares. Para determinar aquello, la función articular puede ser evaluada en forma activa, pasiva y contra resistencia.

- Activa: es la función articular propia del paciente. Se examina pidiendo al paciente que realice movimiento de la articulación. Esta se puede ver limitada en daño articular o periarticular.
- Pasiva: es la función articular que el examinador comprueba. Se examina movilizando la articulación del paciente sin cooperación de este. Es de notar que puede encontrarse limitación de la movilidad activa sin limitación de la movilidad pasiva, por ejemplo, en lesiones neurológicas o por patología periarticular.
- Contra resistencia: con este examen se detecta fundamentalmente la potencia muscular.

En las lesiones articulares, todos los arcos de movimiento se ven comprometidos en grados variables. En cambio, en las lesiones periarticulares solo uno o algunos de los arcos de movimiento están afectados, los que están relacionados a la estructura periarticular dañada. Al constatar una limitación funcional debe valorarse cuidadosamente si se debe a dolor, anquilosis, patología muscular o neurológica.

> **i** Las artritis presentan compromiso de la movilidad tanto activa como pasiva, en todos los arcos articulares examinados. El compromiso periarticular solo afecta ciertos movimientos, con predominio de afectación en la movilidad activa.

2. Generalidades del examen físico de las articulaciones periféricas

En relación con las articulaciones periféricas, se debe evaluar de manera general los siguientes aspectos.

Dolor articular. Descrito previamente.

Aumento de volumen. Puede deberse a inflamación, dado por proliferación sinovial y exudación de líquido (derrame articular), pero también puede darse por proliferación ósea. El primer caso es el de la artritis, en donde la palpación evidenciará un tejido blando, interpuesto entre la piel y el hueso; el segundo caso es el de la osteoartritis, en donde el aumento de volumen es duro y se debe a la presencia de osteofitos, que corresponden a excrecencias óseas en los bordes articulares.

Rubor y calor. Se produce un eritema superficial y aumento de temperatura local en caso de artritis aguda, y más frecuentemente en articulaciones superficiales. Se pesquisa con el dorso de la mano, comparando siempre con el mismo sitio en el lado opuesto. Por lo general en las artritis crónicas no se ve calor ni rubor local.

Limitación funcional. Tanto el aumento de

booksmedicos.org

la movilidad de una articulación como su limitación son hechos importantes de precisar. Esta limitación puede ser transitoria o permanente. La forma transitoria se observa en los espasmos musculares, lesiones periarticulares, inflamaciones sinoviales con gran derrame articular, en presencia de cuerpos extraños intra o periarticulares y en inflamación de vainas tendinosas. La forma permanente puede originarse en cuadros de anquilosis ósea o fibrosa, y también en afecciones extra-articulares de tipo neurológico, miopático o dérmico (p.e. esclerosis sistémica progresiva), pero también puede haber hipermovilidad como anomalías estructurales del colágeno (p.e. en enfermedad de Ehler Danlos o en enfermedad de Marfan).

Rigidez articular. Es la incapacidad de mover libremente las articulaciones al inicio del movimiento. La presencia de rigidez articular se evalúa para cada articulación según sus rangos de movimiento.

Deformación y pérdida de alineamiento articular. Se debe a la alteración de la forma y el volumen de una articulación, que generalmente se hace asimétrica. La deformación puede ser congénita o adquirida.

Crepitación. Corresponde a un ruido audible o palpable, áspero, que da la sensación de triturar, producido por el movimiento articular. Su origen puede ser sinovial u óseo. El crépito de origen sinovial es fino, solo palpable. El producido por el roce óseo es grueso.

3. Examen físico de la columna vertebral

3.1. Consideraciones anatómicas y funcionales de la columna vertebral

El estudio clínico de un paciente con patología raquídea obliga al conocimiento de la morfología y funcionalidad de la columna vertebral.

La columna vertebral constituye una estructura de extraordinaria complejidad anatómica y funcional, que reúne dos propiedades fundamentales y simultáneas: rigidez y flexibilidad, que le permiten, por una parte, mantener erecto el cuerpo y, por otra, una amplia movilidad. El complejo osteoarticular de la columna recibe fijación y movilidad por la acción de un complicado sistema ligamentoso y muscular, extrínseco e intrínseco.

La columna vertebral se divide en 3 segmentos anatómicos: cervical, torácico y lumbosacro. Aunque constituyen un todo, la valoración de la columna vertebral es segmentaria.

Las exigencias de una dinámica compleja, unida a las presiones provocadas por el peso de las vísceras torácicas y abdominales, van determinando la creación de curvaturas anteroposteriores y laterales. Las curvaturas de la región cervical y lumbar son de concavidad posterior (lordosis fisiológica) mientras que las de la región dorsal y sacro-coccígea tienen su convexidad dirigida hacia atrás (cifosis fisiológica). Discreta es la incurvación lateral torácica de convexidad a la derecha. La exageración de las curvaturas normales o la aparición de otras nuevas constituyen conformaciones patológicas, cuyas causas deben ser identificadas, y ante las cuales el médico debe adoptar una actitud terapéutica correcta.

La columna vertebral posee movimientos de flexión y extensión; inclinación lateral a derecha e izquierda y, por último, de rotación que se realiza en torno a un eje vertical. Aun cuando toda la columna posee en general todos los movimientos descritos, hay sectores raquídeos en los cuales la amplitud de estos movimientos es máxima, y ellos se corresponden con las zonas de transición entre los distintos sectores raquídeos: cervi-

booksmedicos.org

cotorácico, toracolumbar y lumbosacro. Por este motivo, son precisamente los sectores más expuestos a fracturas, fenómenos degenerativos (p.e. osteoartritis), hernias discales, entre otras.

3.2. Generalidades del examen físico de columna vertebral

a) Inspección

Se debe evaluar la nivelación de los hombros y de las crestas ilíacas, además de la simetría de las escápulas, lo que permite evaluar la presencia o no de desbalances que fueran la causa de patología dolorosa a nivel de columna. Cualquier deformación puede acentuarse, disminuir o desaparecer con los movimientos de la columna, ya sea flexión, extensión o lateralización.

A la inspección también pueden evidenciarse alteraciones semiológicas relacionadas a deformaciones de las curvaturas de la columna, como lo son la hipercifosis, la hiperlordosis y la escoliosis, que corresponden a la exageración de las curvaturas normales (**fig. 1**). En la actitud escoliótica no están nivelados los hombros (está caído el correspondiente al lado de la concavidad), no están niveladas las crestas ilíacas (asciende aquella correspondiente al lado de la concavidad de la columna escoliótica), y está más baja la escápula correspondiente a este mismo lado. Hay que anotar que estas deformidades pueden atenuarse ostensiblemente, cuando son producto del acortamiento de un miembro inferior.

En el examen de la columna también es preciso observar los aumentos de volumen localizados en relación a ella: abscesos fríos, lipomas, tumores, y además la presencia de manchas de la piel, como, por ejemplo, manchas de color café con leche, que se asocian a la displasia fibrosa.

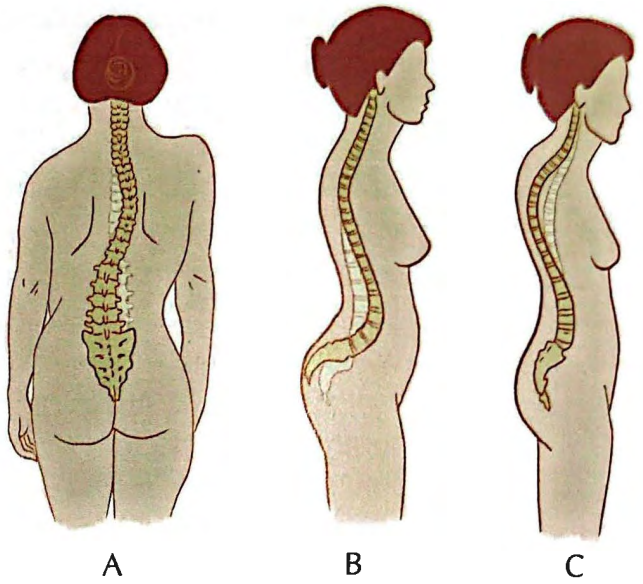


Figura 1. Curvaturas patológicas de columna vertebral: A. Escoliosis; B. Hiperlordosis; C. Hipercifosis.

b) Palpación

Se debe valorar el grado de contractura de las masas musculares paravertebrales y su sensibilidad. Se debe evaluar la existencia de sensibilidad o dolor en algún cuerpo vertebral a la palpación. La existencia de un foco de dolor en un cuerpo vertebral es sugerente de una lesión focal como fractura vertebral, espondilodiscitis o lesiones metastásicas.

3.3. Evaluación de la columna cervical

a) Inspección

En la inspección se debe evaluar la alineación correcta en los planos sagital y transversal. Se debe también explorar la movilidad cervical (**fig. 2**). Es de notar que la columna cervical es el segmento más móvil de toda la columna. La flexo-extensión se produce en las articulaciones C1-C2, C4-C5 y C5-C6. Las inclinaciones laterales se realizan sobre todo por C4-C5 y C6. La rotación se produce entre el atlas y el proceso odontoides del axis.

booksmedicos.org

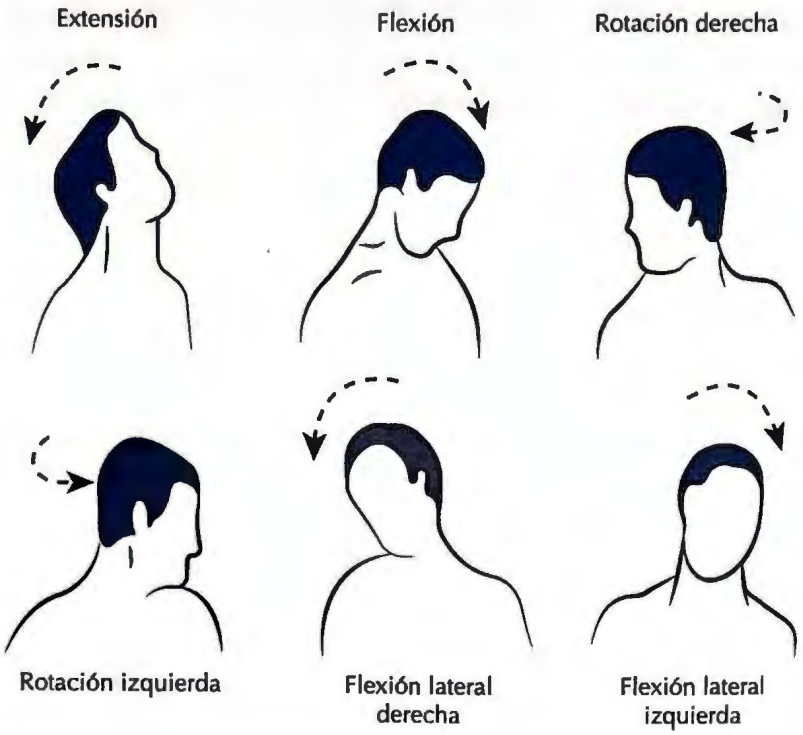


Figura 2. Examen de la movilidad cervical.

b) Palpación

Para la palpación de la columna cervical se deben explorar los procesos espinosos y los puntos suboccipitales, buscando siempre puntos dolorosos y evaluando el tono muscular de la región suboccipital y cervical. Para el diagnóstico diferencial entre patología mecánica y radiculopatía conviene explorar la sensibilidad, potencia muscular y los reflejos de los segmentos cervicales.

c) Maniobra o test de Spurling

Se sugiere realizar la maniobra de Spurling (**fig. 3**), también conocida como prueba de compresión máxima cervical o de compresión foraminal, para evaluar si existe compromiso radicular.

Se realiza con el paciente sentado en la camilla, con inclinación cervical hacia el lado a valorar. El clínico se ubica detrás del paciente, con una mano en la cabeza y la otra sobre la cintura escapular ipsilateral, aplicando fuerza axial sobre la cabeza. El test será positivo si se reproducen los síntomas.

3.4. Evaluación de la columna toracolumbar

a) Inspección

En la inspección se debe evaluar la alineación correcta en los planos sagital y transversal. Se



Figura 3. Maniobra de Spurling.

booksmedicos.org

debe también evaluar la movilidad, presencia de deformaciones, contracturas musculares y desnivel pelviano. Además, siempre se debe evaluar la postura.

b) Exploración de la movilidad

Para explorar la movilidad de la columna en un adulto, se comenzará por fijar la pelvis del paciente con ambas manos, invitándole luego a ejecutar movimientos de inclinación lateral, rotación, extensión y flexión. En presencia de disminución de la movilidad o rigidez de la columna, se debe observar si existe o no contractura de los músculos paravertebrales. En los adultos, tales espasmos pueden ser por lesiones infecciosas, nerviosas, inflamatorias o traumáticas. En cambio, cuando no hay espasmo, la rigidez se debe a anquilosis (fusión articular) de la columna vertebral. Las anquilosis extensas se observan en las espondiloartropatías.

La movilidad de columna dorsal es más limitada porque se encuentra fija por la caja torácica (costillas y esternón), y solo presenta discreta movilidad a la rotación y en las maniobras de expansión torácica.

Para evaluar los diferentes movimientos de la columna dorsolumbar, se recomiendan las siguientes maniobras, de pie con rodillas en extensión:

- *Flexión anterior*: se solicita al paciente que intente tocar el suelo con la punta de los dedos con rodilla en extensión completa. Se encuentra limitada en todo proceso doloroso del raquis: espondilitis, espondiloartrosis, lumbalgia, lumbociática, entre otros.

- *Flexión lateral*: se solicita al paciente que realice una inclinación lateral hacia el lado a examinar, tocándose con la mano ipsilateral el borde externo de la rodilla.

- *Rotación de columna*: se solicita al paciente que mientras el examinador fija con sus dos manos la pelvis, él rote hacia a un lado y luego al otro. Este movimiento será doloroso y estará limitado en osteoartritis con compromiso radicular, lesiones musculares lumbo-ilíacas, fracturas de los procesos transversos, entre otros.

- *Flexión posterior o extensión*: corresponde a un movimiento contrario a la flexión anterior. Normalmente es discreta esta movilidad en los pacientes, casi mínima.

c) Maniobras de exploración de la columna

Existen algunas maniobras que ayudan a explorar la columna vertebral dorsolumbar.

Test de Schober. Se realiza con el paciente de pie y el explorador a su espalda. Se señala un punto que corresponda a la altura de L5 (por ejemplo tomando como referencia las crestas ilíacas, que corresponden a L4, y se marca 1 cm por debajo) y se marca un segundo punto 10 cm por encima del anterior. Se pide al paciente una flexión anterior máxima, con las rodillas extendidas, y se mide la distancia entre ambos puntos. Se anotará la diferencia (en cm) con respecto al inicio (es decir, lo que exceda de 10 cm). De esta manera, el test de Schober es útil como medida objetiva de la limitación del rango de movimiento, por ejemplo, en las espondiloartropatías, donde se produce rigidez progresiva de la columna.

Test de Schober modificado (**fig. 4**). En este caso se realizan dos marcas respecto de L5, una 10 cm por encima y otra 5 cm por debajo. Se pide al paciente una flexión anterior máxima, con las rodillas extendidas. El resultado es la distancia entre el punto supe-

booksmedicos.org

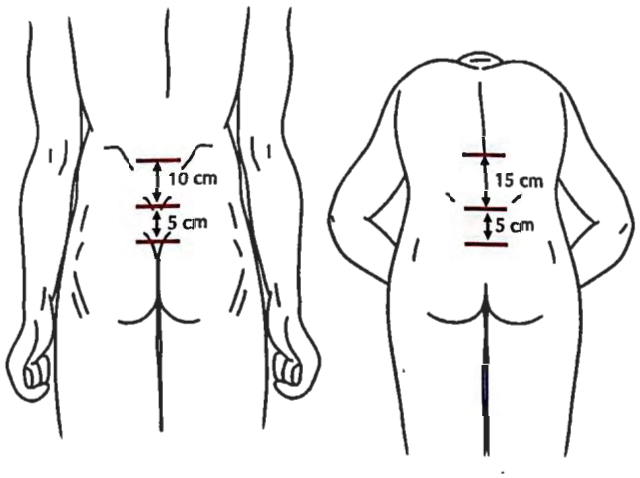


Figura 4. Test de Schober modificado.

rior y el inferior, y se anota la diferencia (en cm) con respecto al inicio. El test es positivo cuando esta distancia es menor a 5 cm.

Signo de Lasègue (fig. 5). Consiste en una flexión pasiva y progresiva de cadera, elevando el miembro inferior con la rodilla en extensión completa y el pie en 90º de dorsiflexión. Se investiga el ángulo en el cual se despierta dolor de topografía ciática, que reproduce el dolor al que se refiere el paciente. Si es positivo indica irritación del nervio ciático o de una de sus raíces (lumbociática). Significado similar se observa cuando el paciente flecta el tronco con rodillas rígidas, o se sienta sobre la camilla con las extremidades inferiores extendidas.

4. Evaluación de las articulaciones sacroilíacas

La evaluación de la articulación sacroilíaca comprende la compresión bicrestal y pubosacra, y la prueba de compresión pélvica. La primera maniobra consiste en la hiperextensión de cadera con el paciente en decúbito ventral; será positiva cuando haya dolor, lo que se produce en procesos inflamatorios

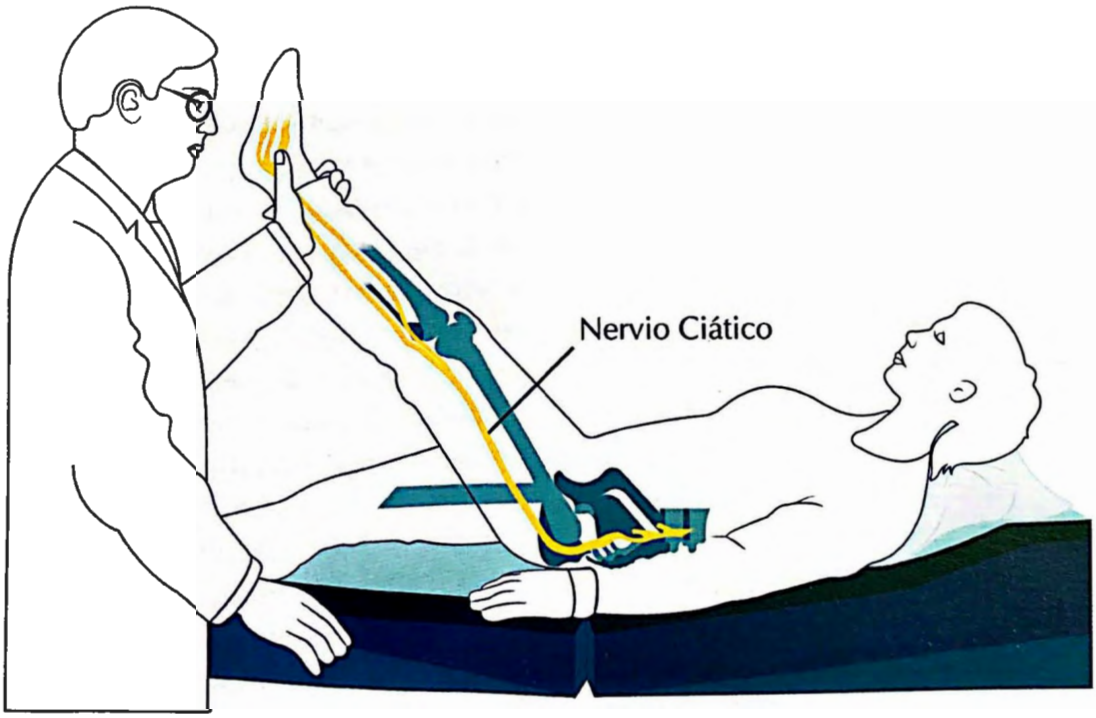


Figura 5. Signo de Lasègue.

booksmedicos.org

cuando hay sacroileitis como en las espondiloartropatías. La prueba de compresión pélvica se realiza colocando las manos sobre las crestas ilíacas y los pulgares sobre las espinas ilíacas anterosuperiores, comprimiendo la pelvis hacia la línea media. Se considera positiva si produce dolor alrededor de la articulación sacroilíaca.

Prueba de Patrick/FABER (**fig. 6**). Corresponde a una maniobra en la que el paciente se ubica en posición de decúbito supino, con la rodilla flexionada a 90º, cadera abducida y a continuación se coloca el pie sobre la rodilla contralateral. En esta posición el examinador desplaza lentamente el muslo en un movimiento de abducción, y rotación externa en forma pasiva. La prueba se considera positiva cuando, al hacer este movimiento, el paciente presenta dolor en la región de la articulación sacroilíaca (zona glútea ipsilateral). El acrónimo anglosajón FABER representa las maniobras a realizar en esta prueba: **F**lexión, **AB**ducción y **R**otación **E**xterna de la extremidad inferior a evaluar.



Figura 6. Prueba de Patrick/FABER.

5. Examen de las articulaciones del miembro superior

5.1. Hombro

El hombro es una articulación compleja, en cuya función participan la articulación glenohumeral, acromioclavicular, esternoclavicular y la escapulotorácica. Es una articulación con amplios rangos de movilidad y su estabilidad funcional depende de un complejo aparato músculo-ligamentoso y de su cápsula articular.

La articulación glenohumeral está formada por la cabeza del húmero y la cavidad glenoidea de la escápula. Por la parte superior está protegida por el proceso coracoides, el acromion y el ligamento coracobraquial. La superficie interna de la cápsula articular está cubierta por una membrana sinovial, que tiene dos prolongaciones, la subescapular y la bicipital; la primera sirve como bursa para el músculo subescapular, y la segunda es la vaina para el tendón largo del bíceps. Los tendones de los músculos supraespinoso, infraespinoso y redondo menor se insertan en la tuberosidad mayor del húmero. El tendón del músculo subescapular se inserta en la tuberosidad menor, y junto al anterior constituyen el manguito rotador del hombro. Previo a su inserción, cada uno de estos tendones está incorporado a la cápsula del hombro, reforzándola. La bursa subacromial cubre la cápsula articular y a los tendones previamente mencionados. Hay, además, otras dos bursas que pueden tener importancia clínica: la bursa subcoracoidea (entre la cápsula del hombro y el coracoides), y la bursa acromial subcutánea, sobre el acromion. Los tendones del manguito de los rotadores y bíceps junto a las bursas son imprescindibles para la funcionalidad del hombro y son asiento muy frecuente de la patología dolorosa del hombro.

booksmedicos.org

En la articulación esternoclavicular, el extremo interno de la clavícula articula con el esternón y con el primer cartílago costal. Un disco fibrocartilaginoso separa ambas articulaciones en dos partes, condroclavicular y condroesternal, cada una con membrana sinovial. Esta articulación está inmediatamente debajo de la piel, de modo que su inflamación es visible fácilmente. Se recomienda que su palpación sea simultánea, bilateral, para comparar mejor. Las dos articulaciones esternoclaviculares son los únicos puntos de articulación de la cintura escapular con el tronco.

La articulación acromioclavicular está formada por el extremo externo de la clavícula y el margen medial del acromion. Está cubierta por sinovial y reforzada por ligamentos acromioclaviculares. Esta articulación se examina palpándola, buscando sensibilidad dolorosa más que aumento de volumen. El encogimiento de hombros es un buen movimiento que despierta dolor cuando hay alteraciones en esta articulación.

a) Inspección y palpación del hombro

En la inspección se buscará la presencia de asimetrías, eritema o atrofia muscular, comparando ambos hombros. Antes de palpar la articulación, es importante que el paciente indique el sitio del dolor para luego tratar de comprobarlo mediante la palpación o mientras se examina la movilidad. Esto porque existen muchas causas de dolor en el hombro. El dolor referido al hombro se plantea cuando después de una palpación cuidadosa y del examen de motilidad, no se puede reproducir el dolor que siente el paciente.

b) Palpación de los músculos del manguito de los rotadores

Los músculos infraespinoso y redondo menor, correspondientes al segmento posterior del hombro, se examinan pidiendo al paciente que lleve la mano del hombro a evaluar hacia el hombro contralateral. El examinador, situado frente al paciente, palpa la cabeza humeral con el pulgar sobre la cara anterior. El segmento posterior del tendón de los rotadores está bajo los otros dedos, en la cara posterior del hombro. El segmento anterior (tendón del subescapular) se examina extendiendo el brazo hacia atrás en aducción y se palpa anteriormente sobre la cabeza humeral. El segmento superior (músculo supraespinoso) se examina con el clínico detrás del paciente, se le hace llevar la mano al dorso (en rotación interna) y se sentirá el supraespinoso anterior sobre la cabeza humeral.

c) Movilidad del hombro

La movilidad del hombro se examinará solicitando al paciente que realice los siguientes movimientos, en posición de pie o sentado (**fig. 7**):

- Flexión: con los brazos colgando en posición neutra, se le pide elevar ambos brazos hacia delante hasta llegar a 90º con respecto al cuerpo (en posición de pie).
- Abducción: elevar los brazos hacia los lados hasta llevarlos por sobre la cabeza y lograr tocarse las manos por sobre ella.
- Rotación interna: llevar la mano en rotación interna al dorso.
- Rotación externa: flectar los codos y elevar los brazos, entrelazando las manos por detrás de la nuca.

La movilidad precoz de la escápula se evita apoyando el brazo del paciente sobre el brazo y antebrazo del examinador, quien comienza a abducir en forma pasiva el hom-

booksmedicos.org

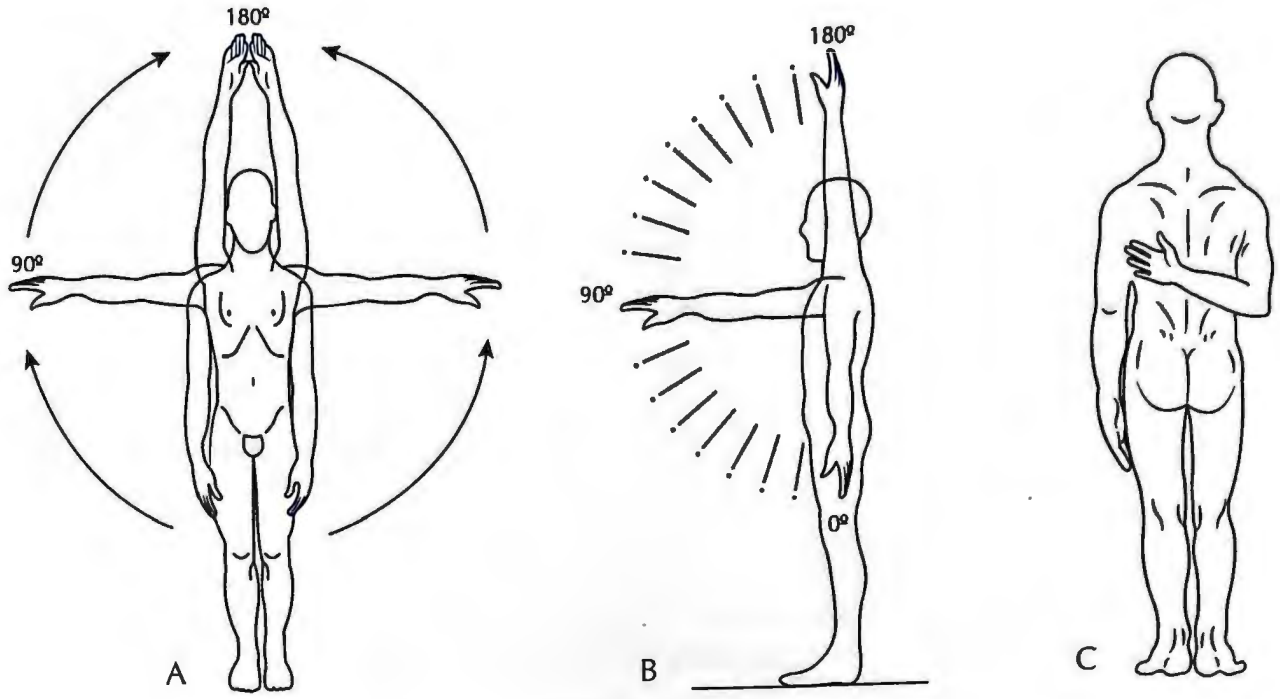


Figura 7. Examen de la movilidad del hombro.

bro del paciente, al mismo tiempo que ejerce una discreta presión hacia abajo sobre el acromion. De este modo, se puede movilizar solo la articulación escapulohumeral, la que normalmente llega a 90º. Más allá entra en juego toda la cintura escapular.

En presencia de lesiones degenerativas del manguito rotador (p.e. tendinitis y tendinosis), al realizar la abducción entre 60 y 120º se produce dolor subacromial; esta maniobra se denomina el arco doloroso del supraespinoso o de Simmons (**fig. 8**). Se produce debido a que al elevar el brazo el acromion presiona el manguito rotador y a la bursa subacromial (llamado "síndrome de pellizcamiento"), generando dolor. Al seguir elevando el brazo el acromion se desplaza y ya no pinza el tendón del supraespinoso, con lo cual cede el dolor.

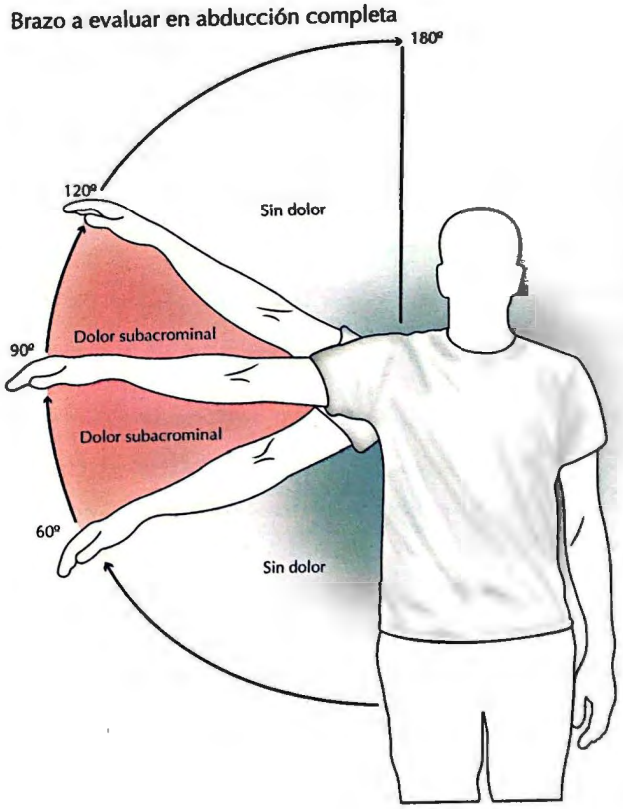


Figura 8. Arco doloroso del supraespinoso o de Simmons.

booksmedicos.org

5.2. Codo

El codo está formado por tres articulaciones que comparten una sinovial y una cápsula articular: la húmero-ulnar, la radio-ulnar y la radio-humeral. La membrana sinovial solo es palpable por posterior. Existe habitualmente una bursa sobre el olécranon (bursa olecraneana). Los codos permiten movimientos de extensión y flexión del antebrazo sobre el brazo entre 0º y 150-160º, respectivamente. Además, permiten los movimientos de prono-supinación del antebrazo.

a) Inspección

En la inspección se debe evaluar la alineación correcta de los codos y la presencia de varo o valgo. La presencia de sinovitis se reconocerá por la aparición de aumento de volumen blando entre el olécranon y los epicóndilos, siendo más evidente hacia medial. Además, se podrá observar una limitación en la extensión completa del codo. Así mismo, es posible observar en ocasiones lesiones cutáneas psoriáticas, clave etiológica de una patología osteoarticular inflamatoria llamada artritis psoriática.

b) Palpación

A la palpación se pueden objetivar las características del aumento de volumen pesquisado a la inspección. Sobre el olecranon es posible observar diferentes tipos de aumentos de volumen: de consistencia líquida, en el caso de una bursitis olecraneana, o nódulos firmes, en el caso de tofos y nódulos subcutáneos. También, la palpación dirigida de la zona permitirá poner en evidencia la existencia de una epicondilitis medial (epitrocleitis o codo del golfista) o una epicondilitis lateral (codo del tenista).

5.3. Muñeca y mano

Las muñecas y manos son de gran interés por su riqueza semiológica. La articulación radiocarpiana (muñeca) está formada por el extremo distal del radio, el disco articular y la primera fila del carpo (escafoides, semilunar y piramidal). Está recubierta por sinovial y rodeada por la cápsula articular. La articulación radiocubital distal está adyacente a la anterior, pero separada de ella por un disco articular, que la hace totalmente independiente. La articulación mediocarpiana está formada por la primera y segunda línea del carpo. Los tendones flexores están envueltos en una vaina tendinosa común, a excepción del flexor largo del pulgar que comienza en la muñeca y se extiende hasta la palma de la mano. Parte de esta vaina común está en un canal fibroóseo limitado anteriormente por el ligamento transverso del carpo, y posteriormente por los huesos del carpo, constituyendo el túnel carpiano. Entre la vaina común y el ligamento transverso pasa el nervio mediano.

a) Inspección

Se puede encontrar aumento de volumen de la muñeca, el cual puede ser difuso o localizado. En la cara dorsal se puede observar el *ganglión* o quiste sinovial, que es una estructura quística que puede estar en relación con las vainas tendinosas o la cápsula articular, producto de una herniación de la membrana sinovial o constituir un tumor benigno. El ganglión contiene un material viscoso o semisólido y su tamaño varía entre pocos milímetros a varios centímetros de diámetro. Habitualmente no produce síntomas.

b) Palpación

La palpación de la muñeca pone en evidencia el aumento de volumen con o sin dolor, y el

booksmedicos.org

aumento de la temperatura que puede sufrir la articulación. El examen se hace fácilmente con el clínico frente al paciente, palpando la muñeca con las dos manos, colocando los pulgares en el dorso y los dedos índice y mediano en la cara anterior. Después de palpar la muñeca, se examinan las articulaciones carpianas y la palma. Se busca aumento de volumen localizado o dolor; también se pueden percibir crépitos articulares.

La articulación metacarpofalángica (MCF) se examina en semiflexión, palpando el espacio articular, la cabeza metacarpiana y las caras dorsolaterales (**fig. 9**). Sobre el espacio articular se aprecia, en condiciones anormales, borramiento de la nítida superficie ósea por la sinovial engrosada, pero el mejor sitio para palpar la sinovial engrosada es la cara dorsolateral debido a la inserción más laxa de la membrana al hueso y también a que el tendón extensor se expande en el dorso de la articulación. Se deben palpar una a una las articulaciones interfalángicas proximales (IFP) e interfalángicas distales (IFD), y se sugiere siempre comparar en forma simultánea las dos manos, y evaluar si el compromiso es simétrico o no.



Figura 9. Palpación de articulación metacarpofalángica.

Squeeze test (fig. 10). El *squeeze test* se aplica mediante la compresión lateral de articulaciones MCF. Constituye un test simple y rápido para detectar dolor y artritis en las MCF y también en las metatarsofalángicas (MTF) de pacientes con AR.



Figura 10. Squeeze test articulaciones metacarpofalángicas.

5.4. Movilidad

La movilidad de la muñeca es de 90º a la flexión y a la extensión, con una leve movilidad lateral de 20-30º. Los movimientos de la muñeca incluyen flexión palmar, extensión, desviación radial y ulnar. La combinación de ellos da la circunducción. Las articulaciones pequeñas de las manos, que son las MCF, IFP e IFD presentan movilidad a la flexión entre 0º y 110º.

Los movimientos de los dedos deben ser evaluados como grupo, pidiendo al paciente empuñar y luego extender los dedos con el pulgar en abducción. De este modo, se harán evidentes la subluxación u otras limitaciones dadas por artritis. Al determinar el rango de movilidad, es conveniente recordar que la MCF tiene movimientos de flexión, extensión, abducción y aducción, todos los cua-

booksmedicos.org

les llevan a circunducción, en tanto que las interfalángicas solo tienen movimientos de flexión y extensión. Al valorar la movilidad articular, es conveniente examinar también la fuerza muscular.

5.5. Patrones patológicos de las manos

Las manos son muy importantes en su semiología porque expresan mucha signología en los procesos inflamatorios reumáticos. Corresponden a alteraciones específicas de ciertas patologías reumatológicas, que se detallan a continuación:

a) Rizartrosis

La articulación carpometacarpiana del pulgar es un sitio frecuente de artrosis, lo que se denomina rizartrosis. El dolor y aumento de volumen en esa zona puede confundirse con una alteración en la muñeca. También puede ser producto de una tenosinovitis de los tendones del pulgar. El modo más fácil de examinar esta articulación es tomar el pulgar cerca de la articulación metacarpofalángica y presionar hacia proximal, generando dolor en el punto preciso de la articulación.

b) Tenosinovitis de De Quervain

Corresponde al compromiso del abductor largo y el extensor corto del pulgar. El dolor se ubica en el proceso estiloides del radio. El diagnóstico es clínico y se realiza mediante la maniobra de Finkelstein (**fig. 11**), que consiste en empuñar el pulgar y cubitalizar la mano suavemente, exacerbando el dolor y pudiendo precisarse crepitación tendinosa. Al mismo tiempo se palpan los tendones comprometidos. Podría acompañarse de aumento de volumen en el borde radial de la muñeca.



Figura 11. Maniobra de Finkelstein.

c) Dedo en gatillo

Los tendones flexores a nivel de la palma de la mano son lugar frecuente de tendinitis, que pueden producir el *"dedo en gatillo"* (**fig. 12**). Este síndrome se pesquisa colocando un dedo del examinador sobre cada uno de los tendones flexores, al mismo tiempo que se le pide al paciente que flecte y extienda sucesivamente los dedos. En estas condiciones, con alguna frecuencia, se encuentra engrosamiento nodular sensible de los tendones, a nivel de la cabeza de los metacarpianos. Al existir un engrosamiento nodular, el tendón puede quedar bloqueado en posición de flexión o de extensión. Al aplicar más fuerza para mover el dedo, la parte engrosada se puede desplazar liberando bruscamente el dedo que llega al grado máximo de extensión o flexión.

booksmedicos.org



Figura 12. Dedo en resorte o "en gatillo".

d) Mano osteoartrítica

En la osteoartritis es clásico el compromiso de las articulaciones IFP e IFD, con aumento de volumen duro a la inspección y palpación. Aquellos nódulos que se encuentran en las articulaciones IFP se denominan nódulos de Bouchard, y aquellos que se encuentran en las articulaciones IFD se denominan nódulos de Heberden (**fig. 13**). Se debe de hacer el diagnóstico diferencial del compromiso deformante de las IFD cuando se aprecian nódulos al examen físico: si el nódulo es duro entonces se trata de un nódulo de Heberden, pero si es de consistencia blanda podría indicar artritis en presencia de una artropatía psoriática.

e) Contractura de Dupuytren

La contractura de Dupuytren se produce por un engrosamiento y contractura de la aponeurosis palmar. Se compromete primero el dedo anular, que presenta contractura en flexión, en un primer momento de la articulación MCF, seguido por flexión de la IFP. Posteriormente, se comprometen los dedos meñique y medio. El pulgar y el índice raramente se afectan. La piel se adhiere en forma irregular a las áreas alteradas de la aponeurosis (**fig. 14**). La palma se excava y en ella se comprueba la existencia de una brida fibrosa que va de los últimos dedos a proximal. Tal afección puede observarse en enfermedad de Parkinson, cirrosis hepática, hipotiroidismo, alcoholismo, diabéticos o en personas con trabajos manuales.

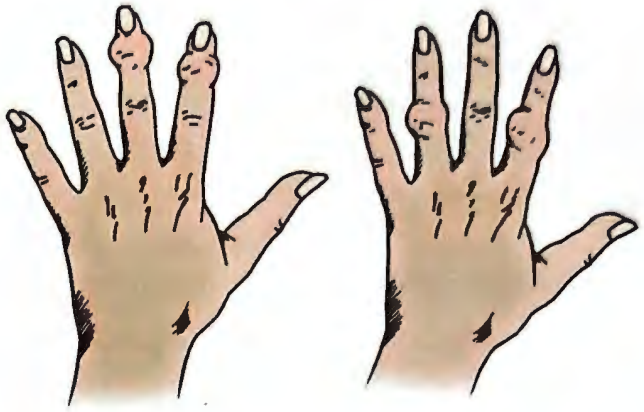


Figura 13. Nódulos de Heberden y de Bouchard.



Figura 14. Contractura de Dupuytren.

booksmedicos.org

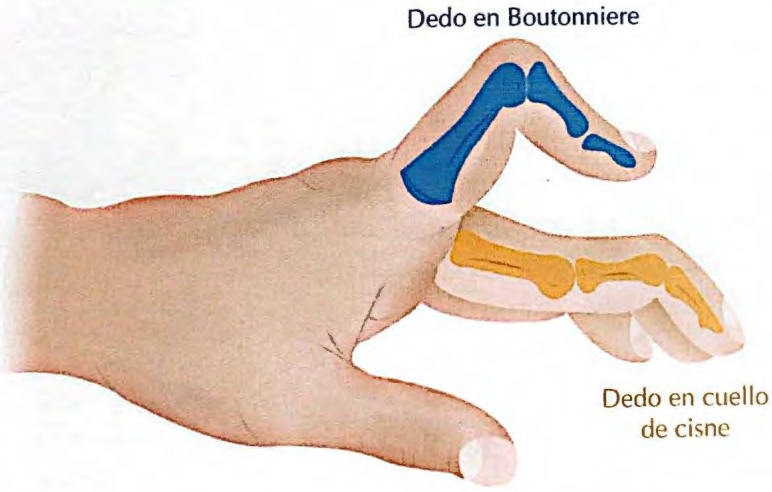
f) Manos artríticas crónicas

La distensión y engrosamiento sinovial de la articulación MCF puede producir estiramiento y una eventual relajación de la cápsula y de los ligamentos articulares, esto combinado con el desbalance muscular y la fuerza de gravedad, puede hacer que el tendón extensor resbale de la cabeza metacarpiana hacia el lado cubital de la articulación. Al traccionar el tendón en esta posición anormal, contribuye a la desviación cubital (*mano en ráfaga*) de los dedos.

La cápsula articular distendida de la articulación IFP puede hiperextender los interóseos o la prolongación lateral de los extensores. Esta hiperextensión de la IFD se acompaña de una semiflexión de la IFD, debida a tensión del tendón flexor, constituyendo la deformación en *"cuello de cisne"*. Otra deformación que puede verse en la artritis reumatoide es el *dedo en boutonniere,* que consiste en la flexión de la IFP con ligera extensión de la IFD. Esto se produce por desprendimiento de la banda central del tendón extensor en la IFP, dislocándose las bandas laterales que actúan como flexores. La comparación entre ambos se presenta en la **fig. 15.**

En algunos tipos de artritis psoriática hay gran destrucción de articulaciones IFP, con reabsorción ósea. Al haber acortamiento del dedo la piel se arrima, constituyendo el dedo en *"anteojo de ópera"* o *"telescopio"*. La artritis se ve en cualquier articulación de las manos.

El examen de las uñas puede hacer el diagnóstico de psoriasis frente a una artritis de etiología no clara, lesiones tales como pittings (hoyuelos ungueales), surcos transversales, leuconiquia, eritema de la lúnula, hiperqueratosis subungueal y onicolisis.



Articulación	Dedo en cuello de cisne	Dedo en Boutonniere
IF proximal	Hiperextensión	Flexión
IF distal	Flexión	Hiperextensión

Figura 15. Comparación entre dedos en cuello de cisne y en boutonniere.

booksmedicos.org

g) Dactilitis

Se habla de dactilitis o también llamado "*dedo en salchicha*", cuando se produce la inflamación difusa de un dedo u ortejo (**fig. 16**). Esta se produce por inflamación de las articulaciones del dedo y del aparato periarticular (vainas tendinosas). Es una lesión muy característica de la artritis psoriática.



Figura 16. Dactilitis con uñas psoriáticas.

5.6. Síndrome del túnel carpiano

Dada su frecuente presentación, se dará mención especial al síndrome del túnel carpiano. Este se debe a la compresión del nervio mediano, generalmente secundaria al engrosamiento de la membrana sinovial de los tendones flexores en el túnel carpiano. Cuando la compresión es crónica, se puede apreciar atrofia de la eminencia tenar. En el examen físico, los signos característicos del síndrome del túnel carpiano son:

- **Signo de Phalen** (**fig. 17**). Cuando la muñeca es mantenida en flexión palmar por 60 segundos, aparecen parestesias en la mano y dedos, según el recorrido del nervio mediano.



Figura 17. Signo de Phalen invertido.

- **Signo de Tinel** (**fig. 18**). La percusión de la cara palmar de la muñeca sobre el nervio mediano produce en este síndrome hormigueo de los dedos en la distribución del mediano.



Figura 18. Signo de Tinel.

- **Signo de Durkan.** Es la prueba más sensible y específica. Corresponde a la compresión directa, generalmente con el dedo pulgar, del túnel carpiano. Se comprime durante 30 segundos y el paciente refiere las molestias.

booksmedicos.org

6. Examen de articulaciones del miembro inferior

6.1. Cadera

Corresponde a la articulación de la cabeza del fémur que articula con el acetábulo de la pelvis. Su principal punto anatómico de referencia es el trocánter mayor (prominencia ósea en región lateral de la cadera). En los alrededores de la articulación de la cadera se ubican 3 bursas: bursa trocantérica, posterolateral a la tuberosidad mayor; bursa ilíaca o iliopectínea, por delante de la articulación de la cadera, profundo y lateral a los vasos femorales, en el sitio de inserción del músculo iliopsoas en el trocánter menor; y bursa isquial: ubicada en la punta de la tuberosidad isquial. Por su ubicación profunda, la articulación de la cadera no se palpa ni se ven tumefacciones.

a) Inspección

El examen de esta articulación incluye la inspección de la marcha, de la columna y de la longitud de las extremidades. La marcha puede ser claudicante por dolor, caso en el cual el cuerpo se inclina hacia la extremidad afectada, disminuyendo la contracción de los abductores. Puede presentarse inestabilidad por acortamiento o pérdida de fuerza del psoas o de los glúteos. La longitud de las extremidades debe evaluarse ya que, en apariencia, una puede verse de longitud diferente a la otra, esto se observa en patología de la cadera que produce inclinación de la pelvis, dando una falsa sensación de alargamiento de una extremidad.

b) Palpación

Antes de palpar, el paciente debe señalar con la mayor precisión el sitio del dolor. Cabe destacar que el dolor trocantéreo se explora por palpación, donde se producirá dolor localizado que puede generarse por: tendinitis glútea, bursitis trocantérea o por entesitis glútea. Se palpa la región inguinocrural, buscando adenopatías, hernias inguinales y el pulso femoral.

c) Movilidad

La movilidad de la cadera incluye flexión, extensión, aducción, abducción, rotación y circunducción. La flexión debe examinarse con la rodilla flectada; la extensión con el paciente en prono con la pelvis y columna estabilizadas, levantando la extremidad; la aducción y abducción, con el paciente en supinación; la rotación se examina con el enfermo en supino y la rodilla flectada en 90º, haciendo girar el pie hacia dentro y hacia afuera.

Es de utilidad conocer que:

- En la bursitis subtrocantérea, el dolor se agrava con la abducción activa y la rotación contra resistencia.
- En la inflamación de la bursa ileopectínea se percibe como dolor en el tercio medio del ligamento inguinal, por fuera del pulso femoral. Es agravado por la extensión y aliviado por la flexión.
- En la bursitis isquiática, el dolor es referido a la zona glútea e infraglútea. Aumenta al sentarse y se puede irradiar a la cara posterior del muslo hacia la rodilla.



Recuerde que la cadera patológica provoca dolor en la zona inguinal y a veces se irradia hacia el muslo, incluso llegando a la rodilla.

booksmedicos.org

6.2. Rodilla

Es la articulación más grande del esqueleto formada por los cóndilos femorales, la tibia y la rótula. La fíbula no forma parte de ella. La movilidad de la rodilla se examina con el paciente en supinación. Normalmente va de 0º y 130º en flexión, hasta 15º en extensión y posee una mínima movilidad lateral.

a) Inspección

La rodilla es una articulación que a la inspección puede dar muchas claves en el diagnóstico. Deben examinarse siempre de manera comparativa, y con el paciente en posición de pie y en supinación. A la inspección, se puede evaluar la presencia de:

Deformidades (**fig. 19**). Las deformidades en varo o valgo pueden producirse por lesión de los ligamentos mediales o laterales y las inestabilidades pueden ser producto de lesión en los ligamentos cruzados.

Se denomina:

- La angulación lateral se llama *genu valgum.*
- La angulación medial se llama *genu varum.*
- La hiperextensión se llama *genu recurvatum.*



Figura 19. Deformidades en valgo, varo y recurvatum.

Contorno. Es importante notar si existe o no atrofia muscular, especialmente del cuádriceps, que es el músculo más importante que da estabilidad a la rodilla. Así, por ejemplo, una osteoartritis de rodilla puede llevar a atrofia moderada del cuádriceps, produciendo inestabilidad de la rodilla y aumentando la osteoartritis o produciendo de por sí el dolor. También es importante hacer notar que una atrofia de cuádriceps podría dar la impresión de una rodilla aumentada de tamaño.

Aumento de volumen. Cuando es la sinovial la inflamada, se percibe la hinchazón como difusa, ascendiendo unos centímetros por el fémur. Si es la bursa prepatelar, habrá un aumento de volumen localizado sobre la rótula. El aumento de volumen del hueco poplíteo puede estar dado por distensión de la bursa semimembranosa, bursa del gastrocnemio, o por herniación de la sinovial (quiste de Baker).

b) Palpación

La palpación de rodilla se realiza con las dos manos. La sinovial se palpa mejor en la bolsa suprarrotuliana o en el lado medial bajo la rótula. El hueco poplíteo se palpa buscando prominencias como el quiste de Baker.

La rótula se palpa comprobando su desplazamiento lateral y luego presionando contra el fémur, buscando el crépito áspero de la artrosis o de la condromalacia, o el dolor, ya que muchas veces la rótula es causa del dolor percibido en la rodilla.

A la palpación se pueden evaluar signos de derrame articular sugerentes de una sinovitis de rodilla:

Signo del choque rotuliano o del témpano (**fig. 20**). Consiste en sujetar la rodilla con ambas manos, una sujetando la zona distal del muslo y la otra en la pierna, y luego se

booksmedicos.org



Figura 20. Signo del choque rotuliano.



Figura 21. Signo de la ola.

deslizan hacia la rótula para afirmar la zona rotuliana, con la idea de comprimir los fondos de saco subcuadricipital y peritibial y lograr acumular el líquido sinovial bajo la rótula. Con el dedo índice de la mano situada en la pierna se presiona sobre la rótula. Si existe derrame la rótula se hundirá percibiendo el choque entre la rótula y los cóndilos femorales. Este signo se observa en derrames de mediana a gran cuantía.

Signo del cepillo. Consiste en colocar la mano sobre la rodilla, y se le pide al paciente que flexione y extienda la rodilla en evaluación. El signo es positivo cuando se percibe la presencia de crujidos o roce de la rótula sobre la tróclea femoral y puede ir asociado a dolor en la zona femoropatelar, como se ve en la osteoartritis patelofemoral y en las lesiones del cartílago de la rodilla.

Signo de la ola (**fig. 21**). Consiste en desplazar el líquido intraarticular con la cara palmar de la mano izquierda (para la rodilla derecha) por la cara medial del muslo (polo inferior de la rótula hacia 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. El signo es positivo si se observa un abombamiento producido por el desplazamiento del líquido en la región medial de la rodilla. Permite evaluar derrames de pequeña a moderada cuantía.

El dolor en la cara interna de la rodilla es un motivo frecuente de consulta. Hay que diferenciar si es dolor meniscal, de ligamento interno o de bursa. El mejor procedimiento es palpar y localizar el punto exacto del dolor; pero hay algunas maniobras que ayudan y que se describen a continuación.

c) Maniobras

Hay maniobras al examen físico que nos sirven para diferenciar lesiones en las estructuras ligamentarias o de meniscos (**tabla 6**).

Pruebas de compresión de Apley (**fig. 22**). En decúbito prono y con la pierna en flexión de 90º se hace una compresión firme sobre el talón para presionar los meniscos. A continuación, se efectúan movimientos de rotación interna y externa de la tibia al mismo tiempo. Si esta maniobra despierta dolor, es probable un desgarro de menisco que, si se localiza en la región interna, corresponderá al menisco interno, y si lo hace del lado externo, corres-

booksmedicos.org

ponderá al menisco externo. Si en la misma posición se aplica tracción a la pierna, con rotación de la tibia en ambos sentidos, disminuirá la presión sobre los meniscos y aumentará la tensión sobre los ligamentos laterales, produciendo dolor en caso de lesión de los mismos.



Figura 22. Maniobra de Apley.

Prueba de la abducción. Con la rodilla extendida, se apoya la mano sobre la cara externa de la rodilla y con la otra mano se abduce la pierna desde el tobillo. Esto pone en flexión el ligamento lateral interno al mismo tiempo que relaja el menisco. Si hay dolor en la cara interna, es más probable que sea ligamentoso y no meniscal. La misma maniobra se puede hacer hacia el lado externo. Aparte del dolor, esta maniobra permite valorar la estabilidad de la articulación.

Maniobra de Mc Murray. En decúbito supino y con las piernas extendidas, se coge el talón con una mano y se flexiona completamente la pierna, colocando la otra mano sobre la rodilla de manera que el pulgar y la región tenar queden en contacto con la interlínea articular del menisco a explorar y, a la vez, se efectúa una rotación del talón hacia el interior o el exterior, según se vaya a explorar menisco interno o externo; después se procede a extender la pierna lentamente, mientras se palpa la interlínea articular. Si se produce un chasquido es posible que haya desgarro del menisco explorado.

Signos del cajón anterior y posterior (fig. 23). Los signos del cajón anterior y posterior permiten evaluar lesiones de los ligamentos cruzados. La maniobra se realiza con el paciente en decúbito supino, la rodilla flexionada a 90º y la cadera flexionada casi a 45º. A continuación, el examinador retiene el pie sentándose sobre él, y coloca las manos al-



Figura 23. Signo del cajón anterior (A) y posterior (B).

booksmedicos.org

rededor de la tibia proximal, traccionando hacia adelante. Si la prueba es positiva para ruptura de ligamento cruzado anterior, la epífisis tibial se desplazará 1,5 cm. Para la lesión del ligamento cruzado posterior se realiza la misma maniobra, pero se desplaza la epífisis tibial hacia atrás, y en caso de que el desplazamiento sea mayor a 1 cm, es muy sugerente de rotura ligamento posterior.

Tabla 6. Zonas dolorosas, estructuras anatómicas y causas de dolor en las rodillas.

Localización en rodillas	Estructura anatómica	Causas de gonalgia
Zona anterior	Bursa prepatelar Tendón rotuliano /cuádriceps Tuberosidad anterior de la tibia	Bursitis Tendinitis Osteocondrosis (Enfermedad de Osgood-Schlatter)
Zona medial	Bursa anserina Tendón de la pata de ganso Ligamento medial	Bursitis Tendinitis Distensión o rotura
Zona lateral	Ligamento lateral	Distensión o rotura
Interlíneas articulares	Meniscos	Rotura

6.3. Tobillo y pie

El tobillo está formado por el extremo distal de la tibia, la fíbula y el astrágalo. Tiene movimientos de flexo-extensión. La sinovial se extiende por la cara anterior a 1 cm de la tibia. En la cara posterior se extiende menos, de allí que es más fácil identificar y palpar artritis por la cara anterior. La estabilidad de la articulación está dada por la fíbula y por fuertes ligamentos mediales y laterales. Todos los tendones de esta zona pasan superficiales a la cápsula y tienen vaina sinovial por lo que pueden presentar tenosinovitis. Las articulaciones tarsianas dan mayor estabilidad y movilidad al pie, ya que permiten su abducción y aducción. El peso del cuerpo se transmite a la cabeza de los metatarsianos y al calcáneo. La articulación subtalar, formada por astrágalo y calcáneo, es particularmente importante ya que permite la inversión y eversión del pie. Para tal efecto, también es importante la articulación astrágalo-escafoidea. Presenta bursas que se ubican en la primera y quinta articulación metatarsofalángica y en el talón.

a) Inspección

El pie y el tobillo se observan al estar en bipedestación y luego al pedir al paciente que camine. Debe observarse aumento de volumen, atrofia, deformación, nódulos subcutáneos, edema y si presentan hiperqueratosis. La inflamación sinovial (artritis) del tobillo se aprecia sobre la cara anterior. Es importante diferenciar de la inflamación de las vainas tendinosas, que es más superficial. La sinovitis intertarsiana puede producir aumento de volumen con eritema del dorso del pie. La inflamación de los ligamentos que unen las articulaciones intertarsianas, puede ocasionar debilidad de ellos, provocando el desplazamiento lateral del pie, aumentando su diámetro transversal.

A continuación, se describen las deformaciones de pies y ortejos más importantes a conocer:

booksmedicos.org

Pie plano. Es un término de uso común que refiere el colapso del arco longitudinal del pie, ocasionando que toda (o casi toda) la superficie de la planta tenga contacto con el suelo. El arco interno se encuentra descendido, el calcáneo pronado y el talón adopta una posición en valgo. Por otro lado, en el pie plano anterior o transverso, la hiperlaxitud del ligamento metatarsiano transverso hace que se pierde el arco anterior, dando ensanchamiento de la parte anterior del pie por debilidad muscular intrínseca y prominencia en la cara plantar a nivel de la segunda y tercera cabeza metatarsiana con hiperqueratosis secundaria a sobrecarga ponderal.

Pie cavo (**fig. 24**). Es aquel en que la bóveda o arco plantar es más aguzado de lo normal (lo contrario al pie plano). Concentra el apoyo en la zona del talón y del metatarso y no realizan el apoyo que deberían por la parte media y externa del pie. Frente a todo pie cavo se debe inspeccionar la zona vertebrolumbar en búsqueda de pilosidad o pigmentación sugerente de espina bífida o neurofibromatosis.



Figura 24. Pie cavo.

Pie equino. Es la posición en flexión plantar. Puede ser adquirida, lo que se ve en pacientes que llevan mucho tiempo en cama y se debe a una contractura del tendón de Aquiles, o de causa congénita por un tríceps sural retraído o predominante.

Pie equino varo (pie zambo o Bot). Deformidad del pie en la cual este aparece en punta (equino) y con la planta girada hacia adentro (varo). Por su alteración estructural, no apoya en los sitios normales de apoyo de planta: cabeza del primer metatarsiano, quinto metatarsiano y talón. Es la anomalía congénita más importante del pie.

Hallux valgus (**fig. 25**). Coloquialmente llamado *juanete*, es una desviación lateral del ortejo mayor, que produce una angulación anormal y rotación en la primera articulación metatarsofalángica. El primer metatarsiano se desvía a medial, aumenta el diámetro transverso del pie y produce una prominencia que es la cabeza del primer metatarsiano. Frecuentemente se encuentra una hiperqueratosis y una reacción bursal (bursitis) sobre esta prominencia.

Dedo en martillo (**fig. 26**). Consiste en la hiperextensión de la articulación metatarsofalángica, flexión de la interfalángica proximal y extensión de la interfalángica distal. Se puede desarrollar una hiperqueratosis sobre la prominencia de la interfalángica proximal.

booksmedicos.org



Figura 25. Hallux valgus bilateral.



Figura 26. Dedos en martillo.

b) Palpación

Para el tobillo, se ubica una mano comprimiendo el área ubicada detrás y debajo de ambos maléolos, con el objeto de distender la cápsula y sinovial hacia adelante, donde se palpa fácilmente con la otra mano. Hay que tener cuidado de no poner la piel de la cara anterior muy tirante con la mano que está en la cara posterior, ya que no se podrá deprimir convenientemente la cara anterior.

En el talón, la hinchazón y dolor en el dorso puede ser producido por inflamación de estructuras superficiales, tales como la bursa subcutánea o por inflamación de estructuras más profundas, como la bursa que está entre el calcáneo y el tendón de Aquiles. Puede ser difícil su diferenciación, pero es importante hacerla, ya que la inflamación profunda (entesitis) se ve en enfermedades sistémicas como la espondiloartritis anquilosante o la artritis psoriática, en tanto que la inflamación superficial solo revela un zapato apretado. Muchas veces, la inflamación superficial se acompaña de engrosamiento de la piel con la formación de un callo.

El dolor en la planta del pie cerca del talón puede deberse a trauma o inflamación en el sitio de la bursa o en la inserción de la fascia en el calcáneo. El *espolón del calcáneo* es una estructura ósea que se desarrolla con mayor frecuencia en dos sitios: la superficie plantar del calcáneo, cerca de la inserción de la fascia plantar y la inserción del tendón de Aquiles en la cara posterior del calcáneo. El espolón no es la causa del dolor *per se,* sino que lo es en la medida que daña estructuras blandas adyacentes.

En las articulaciones intertarsianas la palpación detecta hinchazón, dolor y aumento de temperatura. De estas articulaciones, la que puede individualizarse mejor es la subtalar, distal al maléolo externo. Las otras se palpan como un todo en dos posiciones que equivalen a la primera y segunda fila del tarso. La palpación se hace por vía dorsal. Hay que diferenciar la inflamación a este nivel, de las tendinitis.

Las articulaciones metatarsofalángicas se palpan usando el pulgar y el índice. La inflamación se percibe mejor en la cara plantar. De este modo es también posible percibir subluxaciones. Las articulaciones interfalángicas se palpan mejor en las caras laterales y medial, entre el pulgar e índice del examinador.

booksmedicos.org

c) Otras anomalías del pie y tobillo

Tenosinovitis. Se reconocen porque al examen se aprecia que la inflamación sigue el curso de una vaina tendinosa sin estar localizada en un espacio articular. Se puede hacer más evidente la tenosinovitis al evidenciar el dolor cuando al efectuar un movimiento contra resistencia del tendón comprometido.

Pie de Morton. Se caracteriza por dolor y parestesia en la parte anterior del pie, bajo la cabeza del cuarto metatarsiano. El dolor se alivia al suprimir el peso del cuerpo y/o sacarse el zapato. Es debido a un neuroma del nervio digital plantar. Esta estructura es palpable ocasionalmente entre el 3º y 4º ortejos. Puede haber hiperestesia en la cara lateral del 3º ortejo y cara medial del 4º.

Pie de marcha. Es secundario al uso extremo del pie como, por ejemplo, por caminatas prolongadas. Se manifiesta como dolor intenso a la palpación del 2º metatarsiano y es debido a una fractura de la diáfisis del metatarsiano (fractura por estrés).

III. GRANDES SÍNDROMES EN REUMATOLOGÍA

La patología reumatológica es diversa y multisistémica. Esta contempla 3 grandes esferas: las enfermedades músculo-esqueléticas, las enfermedades del mesénquima y las vasculitis. A su vez, las enfermedades músculo-esqueléticas se pueden clasificar según afectación articular y de partes blandas. La afectación articular puede tener variadas causas, como lo es la inflamatoria (por artritis reumatoide, espondiloartropatías, artritis por cristales), infecciosa (artritis séptica) y degenerativa (osteoartritis). La afectación de partes blandas puede ser localizada (p.e. bursitis, tendinitis), o bien, ser difusa (como es el caso de la fibromialgia).

Por su riqueza semiológica e importancia, en este apartado se revisará: monoartrtitis, poliartritis y columna dolorosa.

1. Síndrome de monoartritis

Uno de los principales síndromes en reumatología es la monoartritis, que es la inflamación de una sola articulación.

> *i* Ante todo paciente con monoartritis se debe siempre pensar en artritis infecciosa, como primera posibilidad diagnóstica debido a su gravedad, y se debe actuar en consecuencia, primero realizando una artrocentesis diagnóstica.

1.1. Anamnesis en el síndrome de monoartritis

En el enfrentamiento de un paciente con una monoartritis aguda (menos de 6 semanas de evolución) se debe prestar atención a algunas claves de la historia que pueden orientar el diagnóstico:

Edad de presentación. En niños es más frecuente la infección, la forma monoarticular de artritis idiopática juvenil, alteraciones de la coagulación (p.e. hemofilia), tumores locales y trastornos osteoarticulares tales como la enfermedad de Osgood Schlatter, epifisiolisis o traumatismos. En adultos, las causas más frecuentes son infecciosas, por cristales (p.e. gota por ácido úrico o pirofosfato de calcio), causas meniscales o enfermedades inflamatorias crónicas (p.e. espondiloartropatías). En los adultos mayores siempre se debe considerar la causa infecciosa, la artropatía por cristales y causas secundarias a neoplasias.

booksmedicos.org

Sexo. Podría orientar el diagnóstico ya que los hombres presentan en forma más frecuente artritis reactivas en su forma monoarticular, espondiloartropatías y artritis gotosa. En cambio, en las mujeres son más frecuentes las artritis gonocócicas.

Factores desencadenantes. Uno de los más importantes son las artritis secundarias a traumatismos articulares.

Uso de drogas y fármacos. El uso o abuso de drogas confiere al paciente susceptibilidad a las infecciones articulares, por lo tanto, se debe evaluar este dato anamnésico. Considerar también que el uso de corticoides predispone a infecciones articulares.

Localizaciones articulares en monoartritis. La podagra, artritis de la primera metatarsofalángica, es casi patognomónica de artritis por cristales de urato monosódico. La artritis de las sacroilíacas es sugerente de espondiloartropatías. En la clínica, la mayoría de las monoartritis agudas infecciosas se presentan en la rodilla; le siguen en orden de frecuencia: cadera, hombro, muñeca y tobillos, y la vía de infección más frecuente es la hematógena.

1.2. Causas frecuentes de monoartritis agudas

a) Artritis infecciosas piógenas

La articulación se inflama súbitamente, en horas, con signos flogísticos (calor, rubor, dolor e impotencia funcional), fiebre, compromiso del estado general y acompañado de calofríos.

Siempre se debe buscar el agente etiológico causal; para eso es obligatorio realizar una artrocentesis diagnóstica, evaluando las características macroscópicas, microscópicas, Gram y cultivos bacterianos, estudio de cristales del líquido articular.

b) Artritis por cristales

Se presentan habitualmente en forma aguda o hiperaguda, especialmente en hombres jóvenes de alrededor de 40 años. En la gota por ácido úrico, la manifestación articular más frecuente es la artritis de la primera metatarsofalange (podagra), con signos flogísticos muy intensos. Hay factores predisponentes como transgresión alimentaria (ricas en purinas), transgresión alcohólica, traumatismos articulares, uso de diuréticos, ácido acetil salicílico en dosis bajas.

También debe realizarse un estudio de líquido articular, para descartar infección y demostrar la presencia de cristales. Podría ayudar en el apoyo diagnóstico, si se detecta la presencia de tofos en el caso de una gota tofácea crónica (**fig. 27**), demostrar niveles de ácido úrico elevados en la sangre, antecedente de litiasis renal por ácido úrico y antecedentes familiares de gota.



Figura 27. Gota tofácea crónica secuelada en mano derecha.

booksmedicos.org

También están las monoartritis por cristales de pirofosfato de calcio. En general, se presentan también monoarticulares, pero discretamente menos brusco en su inicio, la articulación más afectada en frecuencia es la rodilla, luego las muñecas y MTC-F's. Se asocia frecuentemente a osteoartritis, por lo que su edad de presentación más frecuente es en adultos mayores. Puede estar desencadenado post estrés físico (p.e. cirugías, infarto agudo miocardio, accidentes vasculares cerebrales).

1.3. Causas de monoartritis crónicas

Entre las causas de monoartritis crónica, siempre se debe considerar la posibilidad diagnóstica de tuberculosis articular y también, aunque menos frecuente, la forma de presentación monoarticular crónica de la AR.

2. Síndrome de poliartritis

La poliartritis corresponde a la inflamación de 5 o más articulaciones. Se debe determinar si corresponde a un proceso agudo o crónico, ya que esto orientará a las posibles etiologías. Las poliartritis crónicas cursan con más de 6 semanas de evolución. En algunos casos los pacientes consultan precozmente, pero sus manifestaciones articulares y extra articulares están en el contexto de una enfermedad crónica autoinmune, como AR, LES u otra mesenquimopatía.

Las causas *agudas* (**tabla 7**) son principalmente de etiología viral (p.e. parvovirus B19, citomegalovirus, rubéola), se asocian a un contacto infeccioso o bien post vacunación. No olvidar que existen virus más lentos en su presentación y el compromiso articular puede ser agudo o subagudo, por ejemplo, VIH, virus hepatitis B y C.

Tabla 7. Causas de poliartritis agudas.

Frecuentes	Infrecuentes
Infecciones virales agudas	Poliartritis seronegativa simétrica con edema
VIH	Sarcoidosis
Virus hepatitis B y C	Enfermedad de Whipple
AR / LES	Vasculitis sistémicas

Dentro de las patologías más frecuentes en poliartritis crónica se encuentra la AR, enfermedad crónica de grandes y pequeñas articulaciones, de inicio generalmente insidioso, más frecuente en mujeres, edad media de la vida, con rigidez de reposo prolongado y marcadores de inflamación (VHS/PCR elevados) y autoanticuerpos (FR/aCCP) positivos.

La otra mesenquimopatía frecuente como causa de poliartritis crónica es el LES, enfermedad autoinmune por excelencia, polisistémica, poliarticular, y con autoanticuerpos positivos (ANA, anti-DNA), hipocomplementemia y compromiso de múltiples órganos y tejidos.

booksmedicos.org

3. Síndrome de columna dolorosa

3.1. Orientaciones diagnósticas en dolor cervical

La cervicalgia corresponde al dolor que se localiza en el cuello y sus regiones vecinas, que se puede irradiar a la base del cráneo, hombros y escápulas. La cervicobraquialgia se define como el dolor de origen cervical que se irradia a la o las extremidades superiores, pudiendo estar acompañado de signos neurológicos (hipoestesia, parestesias, alteración de reflejos y pérdida de fuerzas).

El dolor cervical que se irradia a hombro, brazo o incluso la mano, con parestesias sugiere compromiso radicular, dado por uncoartrosis o una hernia del núcleo pulposo (HNP). La HNP cervical es menos frecuente que la lumbar, y presenta limitación a la movilidad cervical, rigidez de la musculatura paravertebral, parestesias, hiporreflexia, debilidad motora y aumenta el dolor con maniobras de Valsalva.

Aquel dolor de predominio en reposo, o de inicio de movimiento, con limitación a las rotaciones, se observa en pacientes con AR de larga data y secuelada por daño atlanto-axial, producido por una subluxación atlanto-axoidea.

El dolor cervical de reposo, que disminuye en actividad, especialmente en hombres jóvenes debe sugerir el diagnóstico de una espondilitis anquilosante. Si tiene psoriasis o su antecedente personal y/o familiar, se debe considerar una artritis psoriática como posibilidad diagnóstica.

Si la cervicalgia se acompaña de debilidad muscular proximal en la cintura escapular y/o pelviana, de carácter progresivo en adultos mayores de 50 años y con VHS altas, el cuadro sugiere una polimialgia reumática o una miositis.

3.2. Síndrome lumbociático

El lumbago corresponde al dolor localizado en la zona lumbar. Si este dolor se irradia a las extremidades inferiores con compromiso neurológico, dependiendo de la raíz afectada, se considera una lumbociática y se puede dividir en:

- *Cruralgia*: cuando compromete raíces lumbares altas (L2-L3, L3-L4).
- *Lumbociática propiamente tal*: cuando afecta las raíces L4-L5 y L5-S1, con dolor en la región lumbosacra, región glútea y cara postero-externa de la extremidad inferior.
- *Compromiso del plexo sacro*: dolor lumbar asociado a incontinencia rectal, retención urinaria y anestesia en silla de montar en región perineal.

Se debe diferenciar de la pseudoclaudicación lumbar, en la que se produce dolor al caminar y que cede al detener la marcha.

En la lumbociática, el dolor se produce por irritación directa de la división posterior primaria de la raíz comprimida. Cualquier estímulo aplicado a la raíz intratecal o extratecal se acompaña siempre de dolor irradiado en el dermatoma correspondiente de la raíz estimulada. Este dolor se produce al tensar la raíz, por ejemplo bajo la presión del material discal herniado, y aumenta por cualquier circunstancia que contribuya a distender dicha raíz. También pueden aparecer trastornos reflejos o motores. El daño discal puede liberar neurotransmisores e irritar las raíces lumbosacras, y dar dolor irradiado o referido.

El síndrome lumbociático es una entidad de origen multicausal. Las causas más frecuentes corresponden a HNP, espondilolistesis, raquiestenosis y otras causas menos frecuentes (**tabla 8**).

booksmedicos.org

Tabla 8. Causas del síndrome lumbociático.

Prolapso del disco intervertebral (HNP)	Tumores metastásicos
Síndrome facetario	Espondilodiscitis infecciosas
Estenosis foraminal	Espondiloartritis anquilosante
Estenosis raquídea	Tumores vertebrales primarios (raros)
Síndrome de cauda equina	

El cuadro clínico del síndrome radicular lumbociático está dado por:

- Síntomas raquídeos: como dolor provocado por la tos, estornudo y presión directa.
- Irradiación radicular del dolor: se produce por compresión directa de la raíz, habitualmente por una HNP cuyo dolor se exacerba con las maniobras de distensión del nervio ciático (signo de Laségue) y compresión del nervio.
- Déficit neurológico, ya sea sensitivo, motor o de los reflejos osteotendinosos.

IV. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS EN REUMATOLOGÍA

La utilidad del laboratorio y de las imágenes como exámenes complementarios en reumatología sustenta su uso como apoyo y confirmación diagnóstica, pero siempre basado en un cuadro clínico compatible con la sospecha diagnóstica con base en la anamnesis acuciosa y al examen físico completo del paciente.

1. Laboratorio general en reumatología

Las enfermedades en reumatología, inflamatorias por excelencia, requieren evaluar el grado de inflamación al inicio del diagnóstico y también para el seguimiento y control de la terapia. Por lo cual, dentro del laboratorio general, el hemograma y los reactantes de fase aguda como la velocidad de sedimentación (VHS) y la proteína C reactiva (PCR) son de los más utilizados. Los reactantes de fase aguda son un grupo heterogéneo de proteínas que se elevan en respuesta a un estímulo inflamatorio y/o daño tisular. Se sintetizan en el hígado y son inducidas por citoquinas proinflamatorias como lo son la IL-1, IL-6 y TNF. También se pueden determinar otros análisis químicos de sangre y orina que permiten establecer y evaluar compromiso órgano - específico.

1.1. Hemograma

El hemograma, aunque inespecífico, es de utilidad debido a que la mayoría de las veces refleja la magnitud del proceso inflamatorio. Los signos de inflamación en el hemograma son los siguientes:

- En la serie roja, las enfermedades inflamatorias crónicas pueden causar anemia leve a moderada, generalmente normocítica con recuento reticulocitario normal o bajo. Cuando hay un recuento reticulocitario alto, esto obliga a investigar un sangrado oculto o la presencia de una anemia hemolítica (muy característica en el LES).
- En la serie blanca, puede haber recuento de leucocitos aumentado (leucocitosis), dado por infecciones intercurrentes, o

booksmedicos.org

un recuento de leucocitos disminuido (leucopenia, menor a 4000 x mm^3), lo cual puede verse en mesenquimopatías o en pacientes con terapias inmunosupresoras. La presencia de linfopenias menores a 1000 x mm^3 se ve característicamente en el LES.

- Las plaquetas pueden estar aumentadas (trombocitosis) en procesos inflamatorios intensos o disminuidas (trombopenia) como se ve en el LES.

1.2. Velocidad de sedimentación (VHS)

Es un método indirecto para evaluar el aumento de concentración de reactantes de fase aguda. Se puede catalogar como un indicador de alerta, el cual se eleva rápidamente en respuesta al estímulo nocivo y tiende a permanecer elevado por un tiempo más prolongado que la proteína C reactiva. Algunas enfermedades inflamatorias presentan valores muy altos de VHS (p.e. polimialgia reumática), enfermedades infecciosas (p.e. artritis sépticas, TBC, endocarditis infecciosa) y algunas neoplasias, tal como el mieloma múltiple.

1.3. Proteína C reactiva

Esta proteína plasmática se llama así porque precipita con el polisacárido C del neumococo en presencia de calcio. Se eleva a las 4-6 horas luego de una injuria tisular o post estímulo inflamatorio.

2. Laboratorio inmunológico en reumatología

Las enfermedades autoinmunes reumatológicas son un grupo heterogéneo de patologías que comparten muchas características clínicas, por lo que constituyen un desafío importante al momento de lograr un diagnóstico específico. Esto conlleva la necesidad de solicitar exámenes complementarios específicos para demostrar la presencia de autoinmunidad en estos pacientes. A continuación, se detallarán los principales exámenes que se utilizan en la práctica clínica habitual.

2.1. Anticuerpos antinucleares

Las enfermedades autoinmunes, cualquiera de ellas, pueden presentar producción de autoanticuerpos contra estructuras intracelulares, los que se agrupan dentro de los denominados anticuerpos antinucleares (ANA).

Los ANA son inmunoglobulinas que reconocen componentes celulares autólogos (fundamentalmente nucleares pero también citoplasmáticos). Además de los ANA autoinmunes, pueden estar en circulación ANA infecciosos y naturales. Estas inmunoglobulinas son específicas para componentes autólogos nucleares (p.e. aDNA, SSA/Ro, proteínas del centrómero) y citoplasmáticos (p.e. aminoacil tRNA sintetasa o Jo-1, mitocondrias).

La detección de ANA debe realizarse por medio de inmunofluorescencia indirecta (IFI) en líneas celulares, como prueba de tamizaje inicial debido a su alta sensibilidad. Las líneas celulares más empleadas son HEp-2 y HeLa, siendo la primera, por su facilidad de crecimiento, la más utilizada. La detección de ANA mediante IFI en líneas celulares se considera la prueba inicial de laboratorio para apoyar el diagnóstico clínico de las enfermedades autoinmunes, porque tiene una alta sensibilidad, pero una relativa baja especificidad. Estos autoanticuerpos detectados por IFI se evalúan según su patrón y título.

Una muestra positiva para ANA por técnica IFI debe confirmarse por técnicas más sensibles y específicas como ELISA, Western-blot, radioinmunoanálisis u otras. La detección específica de diversos autoanticuerpos resulta útil para el diagnóstico y seguimiento

booksmedicos.org

de los pacientes con enfermedades autoinmunes.

Es importante señalar que hay pacientes sin enfermedades autoinmunes sistémicas que tienen ANA positivos, a títulos generalmente bajos. Además, las enfermedades autoinmunes sistémicas son relativamente poco frecuentes en la población general, de manera que muchas personas con ANA positivos a títulos bajos no desarrollarán una enfermedad autoinmune sistémica en el tiempo.

Los ANA se encuentran positivos en pacientes con LES (98%), síndrome de Sjögren, esclerosis sistémica, miopatías inflamatorias (63%), enfermedad mixta del tejido conectivo, pero también se encuentran en pacientes con otras enfermedades autoinmunes que no son reumatológicas, tales como tiroiditis, hepatitis autoinmunes, miastenia gravis, entre otras.

a) Anticuerpos anti-DNA

Los anticuerpos anti-DNA son un subgrupo de diferentes ANA que reconocen determinantes antigénicos e incluyen:

- Anticuerpos anti-DNA doble hebra o nativo (anti-dsDNA).
- Anticuerpos anti-dsDNA con reacción cruzada.
- Anticuerpos anti-DNA hebra simple (anti-ssDNA).

Los anticuerpos que unen exclusivamente ds-DNA son raros; la mayoría reconocen ds-DNA y ss-DNA. Estos pueden ser de isotipo IgM o IgG. Los anticuerpos isotipo IgM para ds-DNA o ss-DNA pueden verse en sujetos sanos y formar el repertorio de autoanticuerpos naturales caracterizados por baja afinidad para DNA. En cambio, los de isotipo IgG para DNA son marcadores diagnósticos de LES y cumplen un rol patogénico.

> Los anticuerpos anti ds-DNA tienen gran importancia en el diagnóstico y también en el seguimiento de los pacientes con LES debido a su alta especificidad (>95%). Esto también se relaciona con la nefritis lúpica y vasculitis secundaria.

Las técnicas más empleadas para determinar el anticuerpo anti ds-DNA son: IFI sobre *Crithidia lucilae,* ELISA y Farr. Cada técnica detecta anticuerpos de distinta afinidad. Unas técnicas son más fáciles de hacer y requieren menor experiencia del operador para realizarlas.

Los anticuerpos ss-DNA, frecuentes en LES, son menos específicos y pueden también estar presentes en lupus por drogas, artritis reumatoide, otras enfermedades del mesénquima, infecciones crónicas, hepatitis crónica activa y también en sujetos sanos.

b) Anticuerpos anti P ribosomal

Los anticuerpos anti P ribosomal se relacionan con manifestaciones neuropsiquiátricas del LES.

c) Anticuerpos anti antígenos nucleares extractables (ENA)

Los anticuerpos dirigidos contra antígenos nucleares extractables reciben el nombre de a-ENA. Estos antígenos nucleares son por lo general proteínas no histonas o complejos ARN-proteínas. Se pueden detectar por doble difusión en agar, ELISA (técnica más frecuentemente usada) o inmunoblot. Son varios y se detallan a continuación (**tabla 9**):

Anti Ro (SSA) y Anti La (SSB). Los anticuerpos anti Ro (SSA) se encuentran principalmente en Síndrome de Sjogren, siendo parte

booksmedicos.org

de los criterios de clasificación de la enfermedad, pero también se ve en LES y se asocia a lupus neonatal. El anticuerpo anti-La (SSB) también se presenta principalmente en el Síndrome de Sjogren, y en la mayoría de los casos se encuentra asociado al anti Ro, generados por una respuesta inmune con dispersión del epítope. No son específicos de síndrome de Sjögren, pues también se asocian a otras enfermedades como LES, lupus cutáneo subagudo y lupus neonatal. Las madres con anticuerpos anti-Ro positivos tienen una probabilidad de 2-5% de tener un recién nacido con síndrome de lupus neonatal, siendo el bloqueo auriculoventricular congénito la expresión máxima de este trastorno, con alta morbimortalidad neonatal.

Anti Sm o antígeno de Smith. El anticuerpo anti-Sm, a pesar de no tener una sensibilidad alta en LES (solo 30%), es el más específico (97%). No son buenos para monitoreo de actividad de LES, pero su presencia es diagnóstica en éste.

Anti RNP. El anticuerpo anti RNP también se asocia a LES, pero a títulos altos se relacionan con la enfermedad mixta del tejido conectivo (EMTC), siendo parte de sus criterios de clasificación.

Anti Jo1. Son los más frecuentes del grupo de Ac anti-tRNA sintetasa, relacionados con miopatías inflamatorias autoinmunes. El anticuerpo anti-Jo1 se asocia a un subtipo de miopatía inflamatoria conocido como el síndrome antisintetasa (miositis, enfermedad intersticial pulmonar, artritis y fenómeno de Raynaud) y se presenta en 25-30% de pacientes con miopatías inflamatorias autoinmunes (polimiositis y dermatomiositis), siendo el más específico.

Anti topoisomerasa I (anti-Scl70). Este autoanticuerpo se asocia en 40-75% de pacientes con esclerosis sistémica progresiva en su variedad difusa y menos frecuentemente en la forma limitada (15%). Los anticuerpos anti Scl-70 tienen una alta especificidad, mayor en esclerosis sistémica (en la forma difusa especialmente).

Tabla 9. Resumen de los principales autoanticuerpos en enfermedades reumatológicas.

Enfermedad	Anti ds-DNA	Anti RNP	Anti-Sm	Anti-Ro	Anti-La	Anti-centrómero
Artritis reumatoide	-	-	-	Raro	Raro	-
Lupus eritematoso sistémico	60-85%	30-50%	20-30%	35-60%	15-50%	Raro
Síndrome de Sjögren	-	Raro	-	45-95%	60-90%	-
Enfermedad mixta del tejido conectivo	-	95%	-	-	-	-
Dermatomiositis/ Polimiositis	-	Raro	-	-	-	-
Esclerosis sistémica progresiva variedad localizada	-	-	-	-	-	60-90%

booksmedicos.org

2.2. Factor reumatoideo

El factor reumatoideo (FR) es un auto-anticuerpo dirigido contra determinantes antigénicos localizados en el fragmento Fc de las IgG. El antígeno puede ser de cualquier clase de IgG, además de isotipos IgM, IgA o IgE.

La presencia de FR se asocia preferentemente a la AR pero puede estar presente en otras enfermedades autoinmunes, infecciones bacterianas, enfermedades hepáticas, neoplasias, enfermedades pulmonares crónicas e incluso en personas sanas (2-5%) a títulos bajos generalmente, aumentando en los adultos mayores. La determinación de FR es una de las pruebas de screening más frecuentes en la valoración de personas con artralgias o sospecha de enfermedad reumatológica, pero su utilidad clínica es limitada.

> *i* Los pacientes con AR y FR + altos evolucionan en general con enfermedad más agresiva, erosiva, destructiva y mayor riesgo de complicaciones extraarticulares, a diferencia de los pacientes con AR sin FR + . Esto le da un carácter de pronóstico a la presencia de FR + en pacientes con AR.

2.3. Anticuerpos anti-péptido citrulinado cíclico

Este examen busca los anticuerpos anti-péptido citrulinado cíclicos (anti-CCP) en la sangre. Los anti-CCP son más específicos para la AR y están presentes en al menos 60-75% de los pacientes con una especificidad de 95-100%. Esta alta especificidad puede estar presente en etapas precoces de la enfermedad, incluso antes de la etapa clínica, lo que les da un papel importante en la patogénesis de la AR, aunque su valor predictivo todavía se desconoce. Como casi todos los autoanticuerpos, los precursores no solo se encuentran presentes en la circulación de pacientes con AR, sino también en individuos sanos.

> *i* Los anti CCP por su alta especificidad en AR, son parte junto a los FRs de los criterios clasificatorios de la enfermedad.

2.4. Anticuerpos anti-citoplasma de neutrófilos

Los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCAs) son un grupo de autoanticuerpos que van dirigidos contra diversos antígenos de los gránulos citoplasmáticos de neutrófilos y monocitos humanos. Se asocian a tres Vasculitis primarias sistémicas de pequeño vaso: poliangeítis microscópica, poliangeítis con granulomatosis (antes llamado Wegener) y poliangeítis con granulomatosis eosinofílica (antes llamado síndrome de Churg–Strauss). Sin embargo, estos auto-anticuerpos también se han descrito en otros procesos inflamatorios, infecciosos y autoinmunes, tales como LES, AR, hepatitis autoinmunes, endocarditis infecciosas, entre otras. Los principales métodos de detección son por IFI y por ELISA, técnicas complementarias entre sí. La técnica de IFI es la de elección, que se realiza sobre neutrófilos humanos fijados con etanol.

- **IFI.** Dependiendo del antígeno reconocido se identifican tres tipos de ANCA según el patrón IFI: *c-ANCA* (citoplasmático) que se caracteriza por tinción granular difusa del citoplasma y se asocia a Poliangeítis con Granulomatosis; y *p-ANCA* (perinuclear), que tiene tinción perinuclear del citoplasma es más inespecífico y se encuentra en vasculitis primaria de pequeño vaso o glomerulonefritis rápidamente progresiva. También

booksmedicos.org

se ha visto en vasculitis inducidas por drogas, AR, colitis crónica, colangitis esclerosante e infecciones.

- **ELISA.** Mediante ELISA se determina si el paciente presenta anticuerpos contra la proteína llamada proteinasa 3 (PR3) que se relaciona con c-ANCA, o si presenta anticuerpos contra la proteína mieloperoxidasa (MPO) que se relaciona con p-ANCA.

En vasculitis primarias sistémicas de pequeño vaso, la sensibilidad del IFI para determinar el patrón c-ANCA es de 95% y para p-ANCA de 80%, similar a la técnica ELISA para PR3-ANCA y MPO-ANCA. Cuando se usan ambas técnicas en forma secuencial, la especificidad diagnóstica es mayor al 95%. La sensibilidad y especificidad de los ANCA (MPO y PR3) es bastante alta cuando clínicamente existe la sospecha de una vasculitis asociada.

> Si un paciente tiene fiebre, síntomas constitucionales, nódulos pulmonares, sinusitis, glomerulonefritis, la presencia de C-ANCA o anti PR3 tiene un alto valor diagnóstico de poliangeítis con granulomatosis.

2.5. Anticuerpos anti-fosfolípidos

Los autoanticuerpos anti-fosfolípidos (aFL) aparecen en algunas enfermedades inflamatorias autoinmunes pero también infecciosas. Se postula que, en estos casos, el aumento de la apoptosis celular y/o el daño producido por microorganismos producen mayor exposición de fosfolípidos negativos. En dichos puntos se unen a β_2Glicoproteína I (β_2GP-I), exponiéndose a linfocitos T, generando anticuerpos antifosfolípidos. Los *anticuerpos anticardiolipinas* (aCL) se detectan mediante ELISA; pruebas funcionales de coagulación permiten reconocer aFL con actividad *anticoagulante lúpico* (AL), además de reconocer los *anticuerpos anti β2GLP-I.* Todos estos autoanticuerpos están implicados en la patogenia del síndrome antifosfolípido, caracterizado por un síndrome de trombosis arteriales y/o venosas, historia obstétrica con abortos a repetición y títulos persistentemente elevados de anticuerpos aFL.

> Los aFL son patogénicos per se y no simples marcadores de un problema subyacente. Además, son parte de los criterios clasificatorios del síndrome antifosfolípido.

3. Estudio de líquido sinovial

El líquido sinovial es un dializado del plasma, pero con altas concentraciones de ácido hialurónico. El análisis de líquido sinovial o articular es clave en el estudio de las artritis. Este se obtiene mediante la punción articular o artrocentesis, examen de elección en el estudio de cualquier proceso inflamatorio articular para orientar la hipótesis diagnóstica. Así, permite diferenciar entre artritis inflamatorias y no inflamatorias.

La determinación de las características físico-químicas, citológicas y de cultivo deben ser analizadas lo más pronto posible luego de realizada la artrocentesis, antes de 6 horas de su obtención, para evitar la disminución de leucocitos que se produce en el transcurso de las horas, la disminución de la presencia de cristales de pirofosfato de calcio y la probabilidad de artefactos que simulen cristales.

En la **tabla 10** se analizan las variables de las características macroscópicas, físico-químicas, celularidad y cultivos que diferencian los distintos tipos de líquidos y su asociación con las causas de artritis.

booksmedicos.org

Tabla 10. Análisis de líquido sinovial.

Parámetros	Normal	No inflamatorio	Inflamatorio	Infeccioso	Hemorrágico
Volumen (ml)	≤ 3,5	Relativo	>3,5	>3.5	>3.5
Aspecto	Transparente	Transparente	Turbio, opaco	Purulento	Hemático
Color	Claro	Amarillo	Amarillo	Amarillo	Rojizo
Viscosidad	Alta	alta	baja	baja	Variable
Leucocitos (mm^3)	<200	0-2000	>2000	>20000-50000	Variable
% de PMN	< 25	< 25	≥ 50	≥ 75	50-75
Glucosa	Similar al plasma	Similar al plasma	Normal o disminuido	Menor al 50% plasma	Variable
Proteínas (g/dL)	1,5-2,5	1,5-2,5	>2,5	> 3	Variable
Cultivo	Negativo	Negativo	Negativo	Positivo	Negativo

El estudio también permite evaluar la presencia de cristales en el líquido sinovial, que son causa de artritis inflamatoria. Para poder identificarlos, se realiza un estudio microscópico con luz de birrefringencia. Esta última es la propiedad óptica asociada a los cristales transparentes en los que la velocidad de propagación de la luz a lo largo de sus ejes difiere provocando que el plano de la luz polarizada gire y de birrefringencia negativa o positiva según sea el cristal.

El análisis del líquido sinovial es crucial para el estudio de las artritis, especialmente las monoartritis agudas, en el diagnóstico diferencial de las artritis infecciosas y/o por cristales.

Este capítulo que abraza la reumatología, pretende ser una guía para evaluar a los pacientes, que en su mayoría, presentan enfermedades dolorosas, las cuales menoscaban la calidad de vida y pueden llegar a provocar severa incapacidad física.

El diagnóstico precoz y el manejo de las enfermedades basado en la evidencia, es nuestro objetivo, para lograr el "control de la actividad" de las enfermedades y prevenir el daño de órganos.

"Ver enfermos (práctica) sin leer libros (teoría) es como navegar en el mar sin tener cartas de navegación, pero leer libros sin ver enfermos es como nunca navegar".

Sir William Osler

booksmedicos.org

Bibliografía

Granero, J. Manual de Exploración física del aparato Locomotor. Medical/Marketing Communications: Madrid; 2010.

Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J. Harrison. Principios de Medicina Interna 20va ed. Editorial Mc Graw Hill; 2019.

Mc Carty Arthritis and Allied Conditions. Textbook of Rheumatology 14th ed. Baltimore: Williams/Williams; 2001.

booksmedicos.org

booksmedicos.org

Capítulo XVIII

Semiología ginecológica

JORGE FIGUEROA BUSTOS
Ginecólogo

booksmedicos.org

Georgios N. Papanikolaou (1883-1962)

Médico griego pionero en la citopatología y la precoz del cáncer, e inventor de la "citología vaginal". Luego de estudiar medicina en Europa, emigró en 1913 a Norteamérica. En 1928 comunicó por primera vez que se podían detectar células cancerosas uterinas en frotis vaginales, pero su trabajo no fue ampliamente reconocido hasta la década de 1940. De esta manera creó la prueba del Papanicolau, extendida en todo el globo terráqueo, que ha permitido salvar la vida de millones de mujeres a través de la pesquisa precoz del cáncer de cuello uterino.

CONTENIDOS DEL CAPÍTULO

I. INTRODUCCIÓN 535

II. ANAMNESIS EN GINECOLOGÍA 535
1. Identificación de la paciente 535
2. Motivo de consulta 536
2.1. Hemorragia genital y alteraciones del ciclo menstrual 536
2.2. Dolor pelviano 536
2.3. Flujo vaginal patológico 538
2.4. Prolapso genital e incontinencia de orina 539
3. Antecedentes gineco-obstétricos 539
3.1. Antecedentes ginecológicos 539
3.2. Antecedentes obstétricos 541
3.3. Antecedentes personales, mórbidos y familiares 541

III. EXAMEN FÍSICO GINECOLÓGICO 541
1. Examen ginecológico 541
1.1. Examen abdominal 542
1.2. Examen vulvar y vaginal 542

IV. SÍNDROMES EN GINECOLOGÍA 546
1. Sangrado uterino anormal 546
1.1. Dimensiones del SUA 547
1.2. Enfoque diagnóstico del SUA 549

V. ACERCAMIENTO A LOS EXÁMENES COMPLEMENTARIOS EN GINECOLOGÍA 549

Bibliografía 550

booksmedicos.org

I. INTRODUCCIÓN

Ginecología es una palabra de origen griego que significa literalmente ciencia de la mujer, y que en medicina se refiere a la especialidad médico-quirúrgica que estudia y trata el sistema reproductor femenino. La semiología analiza los síntomas y signos de las enfermedades para llegar a un diagnóstico sindromático o específico. En ginecología, la semiología es el pilar en el que se sustenta el diagnóstico, por lo que se debe realizar una adecuada anamnesis y un correcto examen físico ginecológico.

A manera de introducción, se establecerá que el ciclo menstrual es la manifestación externa de la ciclicidad ovárica. Por otro lado, la menstruación es el flujo rojo producido por el desprendimiento de la capa superficial del endometrio secundario a luteolisis, que pone término a un ciclo ovulatorio sin embarazo (dura 3 a 5 días, máximo 7).

El sangrado se puede extender por un máximo de 7 días y tiene un volumen normal entre 20 a 60 ml. Se hará la diferencia, por ejemplo, con la mujer que sangra luego de suspender o estar en los días de placebo de sus anticonceptivos, que técnicamente no tiene una menstruación, sino que tiene un sangrado por deprivación de estrógenos y progesterona. Asimismo, la paciente que toma mini píldoras (progestina sola) al dejar de consumirlas tendrá un sangrado que no será una regla, sino que será un sangrado por deprivación de progesterona. Así, se reservará el término menstruación al sangrado secundario al luteolisis en el contexto de un ciclo ovulatorio, por lo tanto, fisiológico.

La presencia de ciclos menstruales regulares refleja la acción integrada y coordinada del hipotálamo, hipófisis, ovario y endometrio, de tal manera que es un reflejo de la salud de la mujer. Por convención, se considera el primer día de la menstruación como el día uno del ciclo menstrual, y termina el día que precede a la menstruación siguiente. La duración promedio es de 28 días y el rango de la normalidad está entre los 21 a los 35 días.

II. ANAMNESIS EN GINECOLOGÍA

La entrevista y el examen ginecológico deben realizarse en una habitación que resguarde la privacidad de la paciente y que además le brinde tranquilidad y seguridad.

Es fundamental establecer una buena relación médico-paciente para que la paciente confíe en el médico y no omita información que puede ser muy relevante. Se debe lograr conseguir su atención, ser cuidadosos con el lenguaje verbal y paraverbal, establecer un contacto visual cálido con la paciente y escucharla con atención e interés, interrumpiendo lo menos posible su relato y tomando nota de los aspectos más relevantes de este. Del mismo modo como se procede en otras áreas de la medicina, debe consignarse la molestia principal, es decir, el motivo más importante por el cual consulta la paciente.

Clásicamente se recomienda seguir la siguiente secuencia en la entrevista: identificación de la paciente, motivo de consulta y enfermedad actual, antecedentes ginecológicos y obstétricos, antecedentes médicos y quirúrgicos, y finalmente los antecedentes familiares.

1. Identificación de la paciente

Se debe registrar el nombre completo de la paciente, su domicilio, nivel educacional y ocupación. El estado civil y la edad de la pa-

booksmedicos.org

ciente debe ser interrogado pero con delicadeza de tal forma de no generar barreras que impidan una buena relación médico paciente. La edad adquiere importancia, por ejemplo, cuando existen algunas anomalías del desarrollo que ya se manifiestan a temprana edad como por ejemplo, anomalías uretrales, anales o del himen.

2. Motivo de consulta

La consulta en ginecología no siempre está asociada a enfermedad, puesto que muchas pacientes acuden a control preventivo de salud, para planificación familiar ya sea buscando un método anticonceptivo o como evaluación médica previa a un futuro embarazo.

También hay otro grupo de pacientes que consultan por problemas de salud y es así que se puede mencionar que los motivos de consulta más frecuentes son: la hemorragia genital y alteraciones del ciclo menstrual, el dolor pelviano, flujo vaginal, prolapso genital e incontinencia de orina.

2.1. Hemorragia genital y alteraciones del ciclo menstrual

La hemorragia genital es un término amplio e impreciso para hacer referencia a aquel sangrado proveniente del tracto genital femenino. Esta puede estar relacionada con la menstruación o ser independiente de ella. Este sangrado puede provenir de los distintos segmentos del aparato genital femenino, y por lo tanto tener diferentes etiologías y pronósticos. Se definirá como *metrorragia* al sangrado proveniente del cuerpo uterino, *cervicorragia* al que proviene del cuello uterino y *vaginorragia* al sangrado proveniente de la vagina.

La menstruación es un fenómeno cíclico, manifestación externa y visible del ciclo ovárico femenino y que corresponde a un flujo genital rojo. Esta puede presentar alteraciones tanto en su ciclicidad como en su cantidad. Para referirse a las alteraciones del ciclo en mujeres adultas con ciclos previamente regulares, se hablará de *polimenorrea* cuando las menstruaciones ocurran en periodos inferiores a 21 días, *oligomenorrea* cuando la menstruación se presente en periodos mayores a 35 días y *amenorrea* cuando exista ausencia de menstruación por más de 90 días.

Las alteraciones en la cantidad del flujo rojo menstrual pueden corresponder a una *hipermenorrea* cuando sea muy abundante o a una *hipomenorrea* cuando la menstruación sea escasa. Para este dato, es importante consignar el número y tipo de toallitas higiénicas usadas: 1-2 por día se corresponde con hipomenorrea, y más de 6-7 se corresponde con hipermenorrea. La *menorragia* es el sangrado menstrual abundante que se prolonga más allá de 7 días y se considerará como *menometrorragia* si esta alcanza y sobrepasa los 15 días de duración.

Este tema se desarrolla de manera más detallada en el apartado de síndromes.

2.2. Dolor pelviano

El dolor pelviano corresponde al dolor que la paciente refiere en la región pelviana. Ante su consulta, se debe consignar:

- **Antigüedad y evolución.** El enfrentamiento de un dolor pélvico de reciente comienzo es diferente a aquel dolor que se ha cronificado. De la misma manera, la ciclicidad según su relación con el ciclo menstrual es esencial para la orientación etiológica.
- **Localización.** Muchas veces es difícil localizarlo de manera específica por la pobre inervación de vísceras profundas. Además, existe diferente umbral del

booksmedicos.org

dolor en las pacientes y siempre está la posibilidad de ser un dolor reflejo. Todo ello puede enmascarar la exacta localización del dolor.

- **Intensidad.** Variable de una paciente a otra. Depende del umbral del dolor de cada una, de la intensidad del estímulo, entre otros.
- **Carácter.** La naturaleza del dolor puede ser punzante, sensación de peso, constrictivo, etc. Esta dependerá del mecanismo por el cual se produce el dolor (contracción de una víscera, distensión brusca de la cápsula de un órgano, irritación nerviosa, etc).
- **Irradiación.** Es importante consignar la irradiación del dolor. Por ejemplo, La patología de cuello, porción inferior del útero, uretra, trígono vesical y recto duelen en la parte inferior del sacro irradiación a miembros inferiores.
- **Acompañantes.** Dentro de los signos acompañantes más importantes a consignar destacan: alteraciones del flujo rojo, flujo vaginal patológico, entre otros. Se deben descartar señales de alarma que orienten a una causa grave sistémica o maligna, como lo son: pérdida de peso inexplicada, hematoquezia, metrorragia perimenopáusica o post-menopáusica, sinusorragia, entre otros.
- **Desencadenantes.** Para establecer la etiología, es de fundamental importancia consignar eventuales factores desencadenantes. Entre estos, los más importantes son la menstruación (dismenorrea), coito (dispareunia), micción (disuria) o defecación (disquexia).

En general, el dolor pelviano puede ser categorizado según el tiempo de evolución en agudo o crónico.

a) Dolor pelviano crónico

Es aquel que se presenta por más de 6 meses de forma continua o intermitente, de intensidad variable, que puede o no estar asociado a la menstruación. En esta situación la entrevista clínica se debe enfocar en los antecedentes de la paciente para determinar el origen de su dolencia. Se debe interrogar por síntomas de compromiso del estado general como baja de peso, cansancio, distensión abdominal, sensación de pesadez abdominal, los que se asocian a la presencia de una neoplasia maligna ovárica.

Los antecedentes quirúrgicos, ya sea ginecológicos o abdominales, son relevantes ya que se pueden originar adherencias postquirúrgicas intraabdominales o cicatrices postlaparotomías, que pueden ser el origen del dolor pelviano crónico.

Es relevante interrogar acerca del antecedente de enfermedad inflamatoria pélvica y el tratamiento recibido.

Este puede ser cíclico o acíclico.

Dolor pélvico cíclico. Si la paciente manifiesta que sufre de dolor pelviano durante su menstruación, esto corresponde a una *dismenorrea*. La dismenorrea se puede presentar de formas leves hasta presentaciones severas que llegan a alterar la vida cotidiana de la paciente. Se puede clasificar en primaria o secundaria.

La *dismenorrea primaria* se presenta poco tiempo después de la menarquia y se debe a contracciones miometriales dolorosas percibidas por la paciente, y que en su estudio no se logra detectar una causa orgánica que explique esta condición.

La *dismenorrea secundaria* se presenta habitualmente cercana a la tercera década de la vida, en mujeres que no la habían presentado antes y que además refieren que su intensidad aumenta con el paso del tiempo. Su

booksmedicos.org

presencia suele asociarse con endometriosis. Si se presenta a edades mayores de los 35-40 años, esto puede orientar hacia la presencia de adenomiosis o mioma uterino si además se asocia a hipermenorrea o menorragia. Las mujeres usuarias de dispositivos intrauterinos también pueden presentar dismenorrea secundaria de intensidad variable.

Dolor pélvico crónico acíclico. El dolor pélvico crónico acíclico puede ser causado por diferentes etiologías. Ellas se pueden clasificar en ginecológicas y no ginecológicas. De las primeras, vale la pena destacar: la presencia de adherencias, que se producen por infecciones o procedimientos ginecológicos, siendo mandatorio constatar dicho antecedente; enfermedad inflamatoria pélvica, producida por una enfermedad infecciosa cronificada que trae consigo la inflamación de los anexos como las trompas y ovarios, de manera que es importante consignar las características de la actividad sexual y el antecedente de infecciones genitales.

b) Dolor pelviano agudo

Corresponde a un cuadro de dolor pelviano de inicio brusco, de intensidad variable y progresivo, de duración menor a 3 meses, que puede presentarse como síntoma ginecológico único o acompañarse de otros síntomas no relacionados con la menstruación. Dependiendo de su origen puede llegar a comprometer gravemente la salud de la paciente.

Las causas más frecuentes de algia pélvica aguda pura son la torsión de un ovario quístico, la ruptura de un quiste ovárico y la presencia de un cuerpo lúteo hemorrágico.

Si la paciente refiere que el dolor pélvico se presenta junto con flujo vaginal de mal olor y fiebre, esto orienta hacia un proceso inflamatorio pelviano. Otra posibilidad es que asociado al dolor pélvico, la paciente relate metrorragia escasa, de aspecto achocolatado y atraso menstrual, lo que obliga a descartar un embarazo ectópico complicado con hemoperitoneo.

2.3. Flujo vaginal patológico

Normalmente la mujer presenta un flujo vaginal considerado como fisiológico, que cambia de aspecto según el periodo del ciclo menstrual. La vagina posee una gran flora bacteriana, potencialmente patógena, pero que permanece en equilibrio sin generar daños por acción del epitelio vaginal. Sin embargo, este equilibrio puede alterarse por diversos factores generando infecciones vaginales.

La *leucorrea* es un flujo vaginal blanquecino no hemático, generalmente originado por una infección vaginal que hace consultar a la mujer con bastante frecuencia. En la entrevista se debe interrogar a la paciente por las características de ésta como su color (p.e. blanca, amarillenta, verdosa, grisácea), olor (p.e. a carne descompuesta, a pescado) y síntomas asociados (p.e. ardor o prurito vulvovaginal, disuria), pues estos datos orientan a la probable etiología:

- Leucorrea blanca, grumosa y asociada a prurito genital orienta a una infección por *Candida albicans*.
- Leucorrea amarillenta, espumosa asociada a ardor genital orienta a una infección por *Trichomona vaginalis*.
- Leucorrea de color gris liquida, de mal olor "como a pescado descompuesto" orienta a infección por *Gardenella vaginalis*.

booksmedicos.org

2.4. Prolapso genital e incontinencia de orina

a) Prolapso genital

El prolapso genital es el descenso de útero, paredes vaginales, vejiga y/o recto por la cavidad vaginal y eventualmente exteriorizándose hacia la vulva. Habitualmente se presenta en mujeres mayores de 50 años, con antecedentes de partos vaginales de fetos con pesos de 4000 gramos o más, partos con fórceps o desgarros perineales durante el parto, de manera que es importante consignar estos antecedentes.

El principal síntoma es la *sensación de peso vaginal,* acompañado de la sensación de prolapso. Según el grado de severidad la paciente puede relatar la presencia de un bulto que sale por el introito al pujar y que puede corresponder a la pared vesical o incluso al cuello uterino. A menudo se acompaña de incontinencia de orina.

b) Incontinencia de orina

La incontinencia urinaria tiene como consecuencia un fuerte impacto negativo en la calidad de vida de la paciente, generando una estigmatización y modificación de su comportamiento social, favoreciendo el desarrollo de diversas otras enfermedades y provocando inestabilidad psicológica. Existen varios tipos de incontinencia urinaria:

Incontinencia de esfuerzo. Se define como acuso de escapes de orina involuntarios por aumento de la presión intraabdominal lo cual ejerce presión sobre la vejiga, por ejemplo al toser, estornudar, reír, hacer ejercicio o levantar algo pesado. Mediante la anamnesis se debe consignar el principal factor de riesgo, que es el parto vaginal.

Incontinencia de urgencia. Se define como el acuso de escapes de orina involuntarios asociado a urgencia inmediata o previa. La urgencia miccional es el deseo impostergable de orinar. La incontinencia de urgencia puede deberse a una afección menor, como una infección, o a una enfermedad más grave, como un trastorno neurológico o diabetes mellitus. Mediante la anamnesis se debe consignar el principal factor de riesgo, que es la edad: su prevalencia aumenta a partir de los 40 años, con un pico a partir de los 75, constituyendo a su vez la forma más frecuente de incontinencia urinaria en mujeres ancianas mayores de 75 años.

Incontinencia mixta. En la cual coexisten más de un tipo de incontinencia urinaria. Se presenta con urgencia y también al realizar ejercicios, esfuerzos, estornudos o toser. Existe un doble mecanismo en su génesis: vejiga hiperactiva e incompetencia esfinteriana.

3. Antecedentes gineco-obstétricos

3.1. Antecedentes ginecológicos

Es fundamental conocer los antecedentes de la paciente, sobre todo en su historia menstrual, métodos anticonceptivos, patologías ginecológicas previas y cómo fueron tratadas estas.

Historia menstrual. Se debe consignar: edad de menarquia, duración de la menstruación, duración del ciclo menstrual, regularidad, fecha de última regla y edad de menopausia, si corresponde. En relación al sangrado propiamente tal, se debe insistir en preguntar el aspecto, color, olor, presencia de coágulos y/o síntomas acompañantes como dismenorrea.

- La *menarquia* es la primera menstruación, en la mayoría de los casos, ocurre

booksmedicos.org

1,5 a 2 años después de la aparición del botón mamario (telarquia). Esta última sucede de manera normal desde los 8 hasta 13 años, 11 meses y 29 días.

- El *ciclo menstrual normal* dura 21 a 35 dias (en promedio 28 días) y la menstruación entre 3-7 días. Se debe consignar la duración de la menstruación, tiempo entre los ciclos, regularidad, cuantía, y síntomas asociados. Para ello, se utilizan números romanos para escribir la duración en días, y números arábigos para escribir la duración de cada ciclo menstrual; a modo de ejemplo, se escribirá V/28 ante una mujer que presenta menstruación de 5 días y cuyo ciclo dura en promedio 28 días.
- La *fecha de última menstruación (FUM)* corresponde al primer día del último ciclo menstrual, o sea, el primer día de la última menstruación.
- La declinación fisiológica irreversible de los ovarios se expresa a través de la última menstruación en la mujer, lo cual es conocido como *menopausia,* cuyo inicio y término a veces es impreciso. En caso de tratarse de una mujer en la postmenopausia, debe considerarse que este es un diagnóstico retrospectivo y que debe hacerse después de un año desde la fecha de la última regla. Es importante interrogar si ha presentado sangrados posteriores a ello.

Vida sexual. Realizar esta parte de la anamnesis no es siempre necesario, y debe hacerse con mucho respeto. Al preguntar por la historia sexual, se debe evitar asumir realidades en base a concepciones previas, no inducir respuestas ni dar connotaciones a las respuestas de las pacientes. Se recomienda consignar:

- **Edad de inicio sexual.** Orienta a algunos factores de riesgo que pudieran estar asociados. Por ejemplo, la actividad sexual precoz es un factor de riesgo para el cáncer cervico-uterino.
- **Antecedente de infecciones de transmisión sexual.** Es importante consignar la presencia de estas por su posible contagio, además que predispone a otras condiciones más graves como la enfermedad inflamatoria pélvica.
- **Número de parejas sexuales.** Múltiples parejas sexuales son factor de riesgo para infecciones de transmisión sexual, que pueden agravarse en cuadros complejos, como lo es la enfermedad inflamatoria pélvica. Vale la pena mencionar el fenómeno de monogamia sucesiva, o sea, pacientes que tienen una sola pareja, pero esta relación dura poco tiempo. En consecuencia, tienen muchas parejas sexuales durante un año, pero sus prácticas son siempre monogámicas.
- **Uso de métodos de protección.** Es importante consignar el uso de métodos anticonceptivos, explorando de manera dirigida si estos se relacionan exclusivamente con la función anticonceptiva. De ser el caso, se debe recomendar el uso de métodos de barrera que impidan el contagio de infecciones de transmisión sexual.
- **Deseo sexual.** En ciertas patologías, como el vaginismo o el hipogonadismo, es importante consignar ciertos aspectos del deseo sexual, como la libido, capacidad de llegar al orgasmo y la presencia de dolor al tener relaciones (dispareunia).

Métodos de planificación familiar. Se debe conocer si utiliza algún método anticonceptivo (MAC) en el presente, qué método utiliza, desde cuándo lo utiliza y si controla de manera regular el método empleado. De haberlos usado previamente y suspendido su

booksmedicos.org

uso, se debe conocer el tipo de MAC usado, cuanto tiempo lo usó y cuál fue la causa de su suspensión.

Exámenes preventivos. Es de relevancia consignar la realización de exámenes de tamizaje propios de la mujer, como lo son el Papanicolau desde los 25 años de edad, que se realiza cada 3 años; y la mamografía, desde los 50 años de edad, que se realiza anualmente. Se debe registrar la fecha y resultado del último resultado, instruyendo a la paciente a ser rigurosa con dichas evaluaciones.

Patologías ginecológicas. Es importante interrogar de manera acuciosa sobre patologías ginecológicas previas ya sea endocrinológicas, relacionadas con infertilidad, infecciosas, miomas, quistes ováricos, endometriosis, cáncer ginecológico y el tratamiento de estas, si fue quirúrgico, médico, hormonal y/o quimio o radioterapia. El análisis de estos antecedentes puede orientar al diagnóstico de la enfermedad actual.

3.2. Antecedentes obstétricos

Se debe consignar la fórmula obstétrica (GPA), que consta de: el número de gestaciones (G), indicando si los embarazos fueron fisiológicos o complicados; número de partos (P) y si estos fueron de término o no, si fueron partos vaginales, partos vaginales con fórceps o partos por cesárea; y antecedentes de abortos (A), si estos fueron espontáneos o provocados y si presentó complicaciones derivados de estos. Para más detalle, ver *Capítulo XIX: Semiología obstétrica.*

3.3. Antecedentes personales, mórbidos y familiares

Los antecedentes familiares del ámbito gineco-obstétrica, tanto fisiológicos como patológicos, deben ser consignados. No es infrecuente observar aspectos como la edad de la menarquia, SUA y/o problemas de fertilidad presentan cierto carácter familiar. Con particular relevancia se debe consultar por antecedentes de patologías oncológicas familiares, con énfasis en cáncer ovárico o mamario por el carácter genético que estos pueden presentar.

Se debe interrogar acerca de patologías médicas que presente la paciente, con especial énfasis en endocrinopatías, mesenquimopatías, enfermedad tromboembólica, antecedentes oncológicos y los tratamientos que ha recibido para dichas patologías. También se debe consultar por hábitos como consumo de alcohol, tabaco y uso de drogas, además de cirugías previas a las que haya sido sometida.

III. EXAMEN FÍSICO GINECOLÓGICO

Las enfermedades ginecológicas pueden afectar el estado general de la paciente y comprometer otros sistemas del organismo, por lo que previo al examen ginecológico se debe realizar un examen físico general, registrando el pulso, presión arterial, peso y talla de la paciente. También se debe evaluar el estado nutricional, el estado de salud psíquico emocional y la evaluación de piel y mucosas. Los cuadros de hemorragia genital y cáncer ginecológico suelen asociarse a palidez, taquicardia, baja de peso e incluso desnutrición.

1. Examen ginecológico

Como ya fue previamente mencionado, este debe realizarse en una habitación que resguarde la privacidad de la paciente y que además le brinde tranquilidad y seguridad.

Para realizar un adecuado examen ginecológico se requiere de: mesa o camilla gine-

booksmedicos.org

cológica para la paciente, un banquillo para el examinador, fuente de luz móvil y una mesa para el instrumental que se utilizará. El instrumental debe estar estéril y se utilizan: guantes, espéculos, pinzas, tórulas de algodón o gasa para limpiar o secar la vagina y tórulas para recoger muestras de citología o microbiología.

Previo al examen, la paciente debe orinar e idealmente haber defecado para tener la ampolla rectal vacía. Debe retirarse la ropa que la cubre desde la cintura a las extremidades inferiores y colocarse una bata clínica o cubrirse con una sabanilla.

La paciente debe ubicarse en la camilla ginecológica, en decúbito dorsal y con las extremidades inferiores flectadas hacia el abdomen y separadas entre sí, lo que se conoce como *posición ginecológica o de litotomía* (**fig. 1**). El respaldo de la camilla debe estar algo levantado para mayor comodidad y relajación de la pared abdominal de la paciente. A continuación, se procede a realizar el examen físico en la siguiente secuencia.

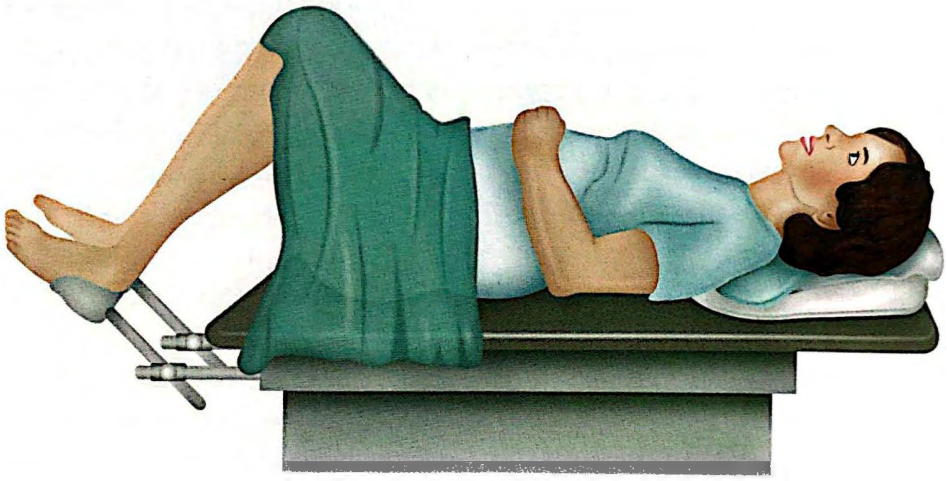


Figura 1. Posición ginecológica.

1.1. Examen abdominal

Se inicia inspeccionando las características del abdomen, su pigmentación, presencia de cicatrices quirúrgicas, aumentos de volumen en el abdomen inferior y la presencia de protrusión de hernias en la región inguinal o umbilical.

También se debe evaluar la distribución del vello púbico, que cuando es de tipo femenino es de forma triangular con base superior. Si la distribución de vello asciende por la línea media hacia el ombligo, se hablará de una distribución androide.

Se continua con la palpación del abdomen, tanto superficial como profunda, en busca de dolor localizado o difuso, presencia de masas tumorales, ya sean sólidas o quísticas, o distensión abdominal, describiendo y consignando su ubicación y las características de cada uno de estos hallazgos.

1.2. Examen vulvar y vaginal

El examinador se ubica sentado frente a los genitales externos (**fig. 2**), y debe inspeccionar la piel de estos en búsqueda de lesiones inflamatorias, erosiones, nevos, varices, herpes, entre otros hallazgos patológicos.

booksmedicos.org

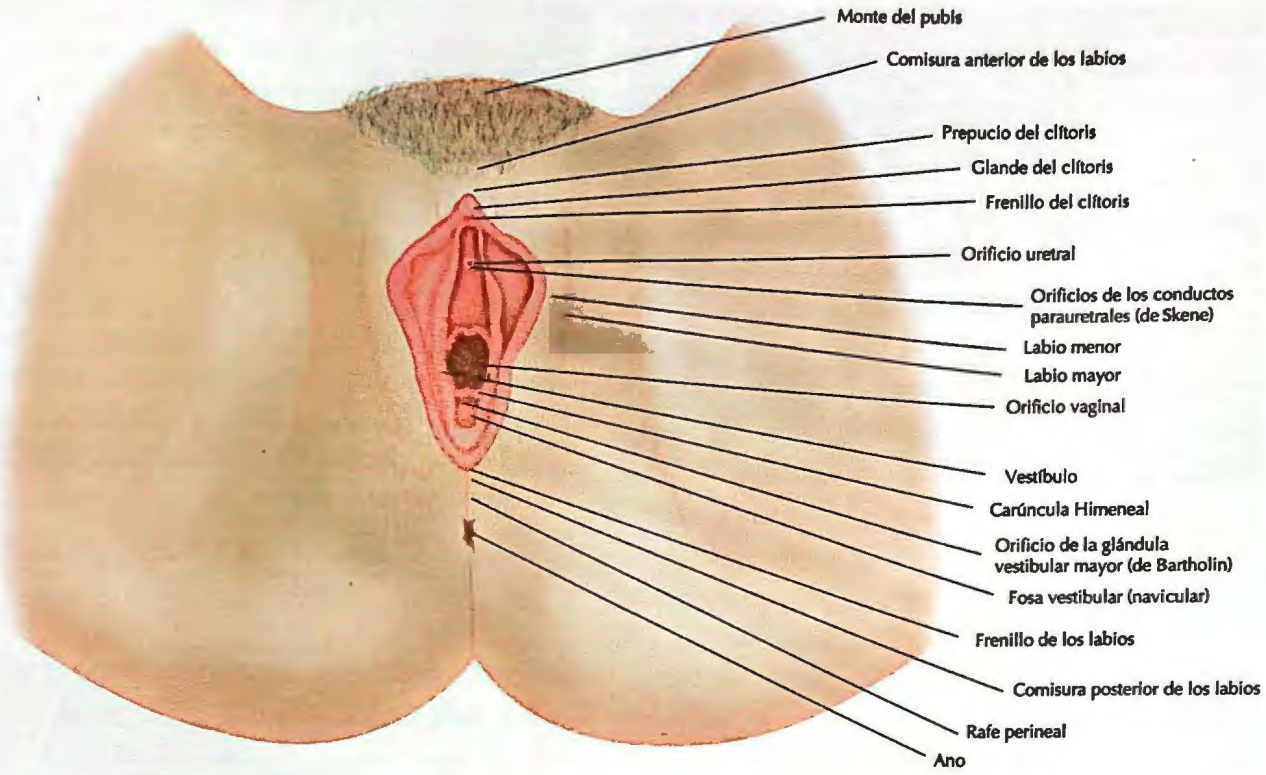


Figura 2. Inspección de los genitales externos.

A continuación, con el dedo pulgar e índice de la mano más diestra se separan los labios mayores, quedando expuesto el clítoris (el cual no debe exceder los 2 cm de largo), los labios menores, meato urinario, vestíbulo, el introito vaginal, el himen o sus restos y la horquilla vulvar (**fig. 3**).

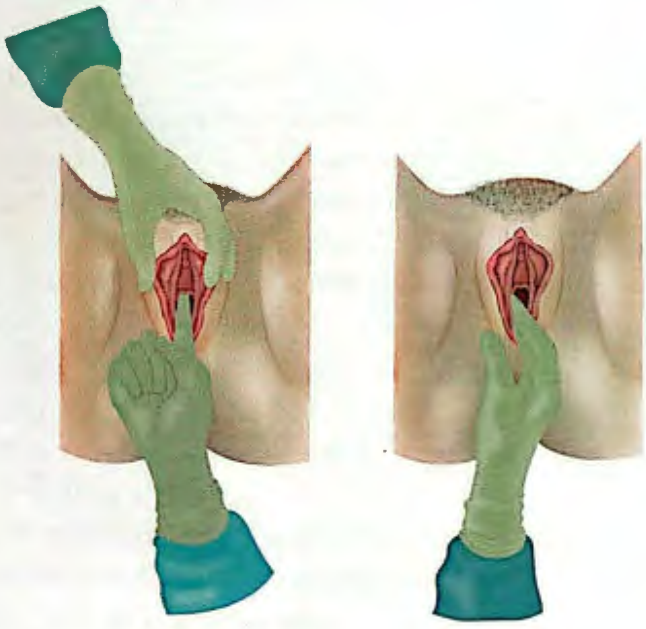


Figura 3. Exploración de los genitales externos.

Se le pide a la paciente que puje para evaluar si hay pérdida de orina o signos de prolapso, presencia de flujo vaginal o sangrado. También se debe descartar la presencia de úlceras, lesiones condilomatosas y lesiones quísticas con relación a la glándula de Bartholino.

También se debe inspeccionar el periné en búsqueda de cicatrices de desgarros vaginoperineales o de cicatrices de perineotomías.

a) Inspección con espéculo

El espéculo vaginal es un instrumento que permite abrir la cavidad vaginal para examinar sus paredes y el cuello uterino. Existen distintos tipos y de diferente tamaño, siendo los más usados los tipos Graves, Cusco y Collins (**fig. 4**).

booksmedicos.org

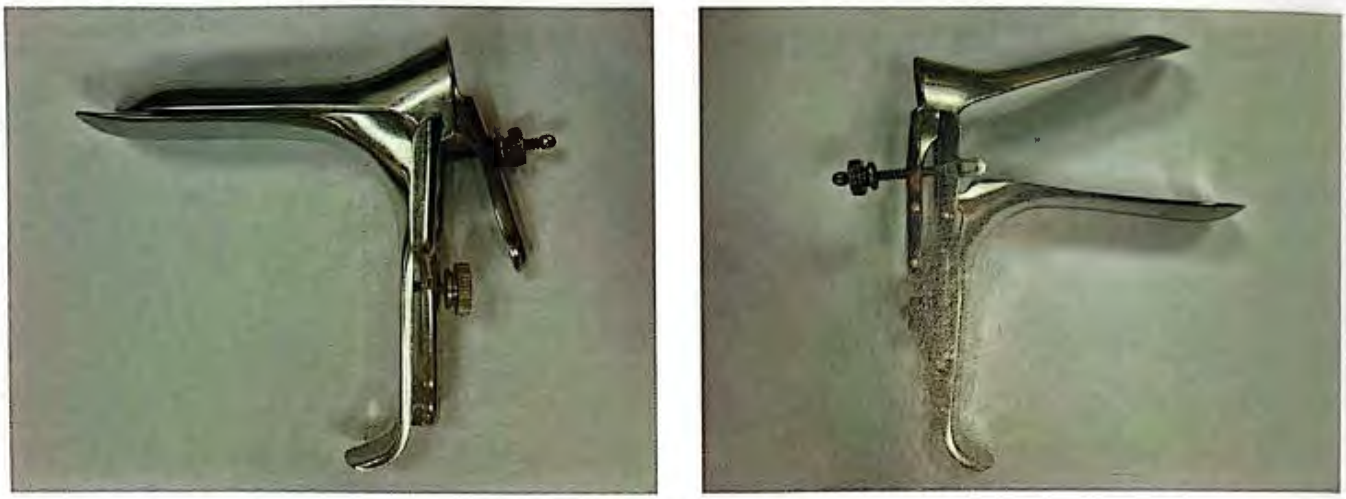


Figura 4. Espéculo de Graves.

Para realizar la especuloscopía, se debe tomar el espéculo completamente cerrado con la mano derecha y con los dedos pulgar e índice izquierdos separar los labios mayores y menores de la vulva, hacer pujar suavemente a la paciente e introducirlo con las valvas en el eje mayor de la vulva.

Una vez que se avanza algunos centímetros se debe rotar el espéculo en 45° para que las valvas coincidan con las paredes vaginales anterior y posterior, introduciéndose hasta lograr visualizar el cuello uterino. En dicho momento se debe iniciar la apertura de las valvas y fijarlas con el tornillo para poder inspeccionar a cabalidad las paredes vaginales, sus fondos de saco y el cuello uterino (**fig. 5**).

Se debe examinar la presencia de leucorrea y su aspecto, la presencia de sangrado, coágulos, desgarros vaginales o úlceras. En relación con el cuello uterino se debe describir si su aspecto es normal o si presenta alguna alteración como tumores, lesiones ulceradas, pólipos o condilomas.

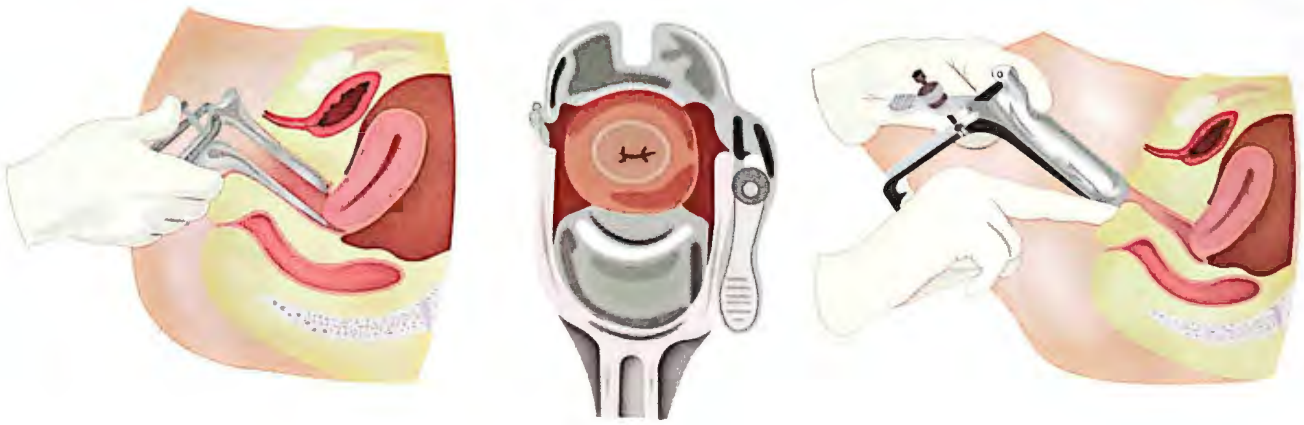


Figura 5. Técnica de especuloscopía.

booksmedicos.org

b) Tacto vaginal bimanual

Clásicamente se menciona que el tacto vaginal debe ser realizado con la mano izquierda, reservando la mano derecha que es considerada como la más hábil para la exploración abdominal (**fig. 6**). Para realizar el tacto vaginal bimanual, previamente se debe realizar un lavado clínico de manos y con ambas manos enguantadas.



Figura 6. Tacto vaginal bimanual.

Se introduce suavemente el dedo índice y el dedo medio de la mano derecha en la vagina palpando las paredes vaginales en busca de cicatrices, amplitud de la vagina y sus características de elasticidad, rigidez, humedad, aumentos de volumen y deformaciones. Llegado al fondo vaginal, se deben palpar los fondos de saco en busca de dolor, abombamiento, consistencia aumentada o presencia de tumoraciones. A continuación, se palpará el cuello uterino para evaluar la presencia de dolor, movilidad y consistencia la cual será blanda en el embarazo.

Luego se posicionarán ambos dedos en el fondo de saco vaginal posterior y con la mano derecha en el abdomen se examinará el útero, su tamaño, consistencia y contornos, y la presencia de sensibilidad uterina. Normalmente el útero se palpa como una estructura piriforme de 70-80 mm por 40-50 mm de contornos regulares y de consistencia blanda y no sensible.

Se continuará con el examen de ambas regiones anexiales evaluando los ovarios y sus anexos (**fig. 7**). Normalmente no es posible palpar ovarios ni anexos. Por el contrario, frente a la presencia de quistes o tumores, colecciones sépticas o colecciones tubáricas se podrá palpar fácilmente y describir su tamaño, consistencia, movilidad y sensibilidad.

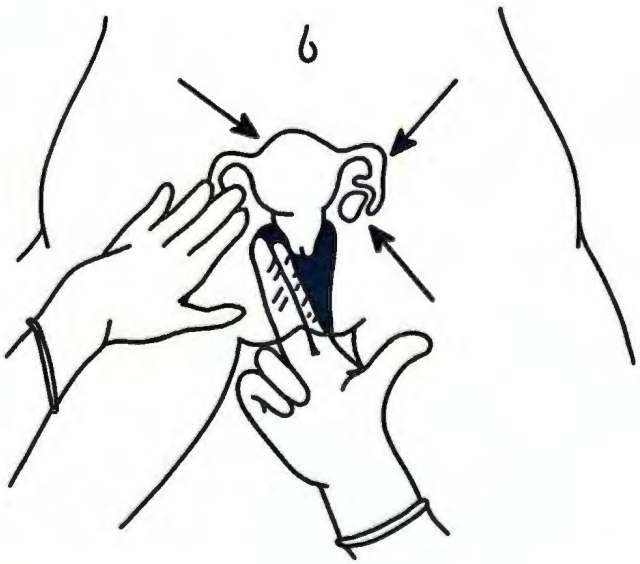


Figura 7. Exploración de anexos al tacto bimanual.

En algunas ocasiones es necesario complementar el tacto vaginal con un tacto recto-vaginal como es en el caso de sospecha de cáncer cervicouterino avanzado, fístula recto-vaginal, prolapso rectal o endometriosis para evaluar el compromiso de parametrios o de los ligamentos útero sacros.

booksmedicos.org

IV. SÍNDROMES EN GINECOLOGÍA

1. Sangrado uterino anormal

Se entiende por sangrado uterino anormal (SUA) como cualquier variación del ciclo menstrual normal, que incluye cambios en la regularidad, frecuencia de la menstruación, en la duración del flujo o en la cantidad de sangre perdida. Vale la pena aclarar que el SUA no incluye el sangrado anormal del tracto reproductivo diferente al útero, entiéndase cervicorragia y vaginorragia.

En la actualidad, se propone avanzar a una terminología estandarizada universal, cuya consolidación será esencial para la comunicación, investigación, educación y terapéutica. Por ello, el Grupo de Trabajo de Trastornos Menstruales (FIGO) el año 2018 propone una nomenclatura nueva, que viene a simplificar y unificar los términos y conceptos usados clásicamente. Así, actualmente se intenta abandonar el uso de términos como metrorragia, hipermenorrea, entre otros.

De esta manera, el uso de la nomenclatura nueva permite categorizar el SUA en función de: volumen del sangrado, la regularidad del sangrado, la frecuencia del sangrado, la duración del sangrado, y su relación con el ciclo menstrual.

Tabla 1. Terminología propuesta por FIGO para Sangrado uterino anormal. Fuente: FIGO.

Terminología para las variantes del sangrado uterino anormal				
Volumen	Regularidad	Frecuencia	Duración	Otros
Abundante (Heavy)	Irregular	Frecuente	Prolongado	Intermenstrual
Normal	Regular	Normal	Normal	Premenstrual
Leve (Light)	Ausente	Infrecuente	Acortado	Intercurrente

Además de la unificación de la terminología que viene con esta nomenclatura, otra ventaja que ofrece es que considera la experiencia y el impacto del sangrado en la calidad de vida de la mujer para la cuantificación del volumen del sangrado. Así, el sangrado menstrual abundante (Heavy Menstrual Bleeding), una de las principales causas de SUA, se define como la pérdida excesiva de sangre menstrual, que interfiere con la calidad de vida física, social, emocional y/o material, que puede ocurrir aislada o en combinación con otros síntomas.

En la **tabla 2** se presenta la descripción de cada una de las terminologías propuestas.

booksmedicos.org

1.1. Dimensiones del SUA

Las principales 4 categorías descriptivas del SUA son:

a) Volumen

El volumen del sangrado mensual normal es entre 5 a 80 mL. Más de 80 mL se considera abundante (heavy menstrual bleeding). Aquellas pacientes que sangran menos de 5 mL se considera poco prácticamente solo manchan la toalla higiénica.

No obstante, la FIGO propone que para calcular la cuantía del sangrado se constate el impacto del sangrado en la calidad de vida, entendiendo entonces el Sangrado Menstrual Abundante como aquella pérdida excesiva de sangre menstrual que interfiere con la calidad de vida física, emocional, social y material de la mujer, y que puede ocurrir sola o en combinación con otros síntomas.

En este ámbito vale la pena destacar lo importante de consultar sobre el método que usa durante el sangrado menstrual: toallita higiénica, tampón, copa menstrual, entre otros. Esto permitirá determinar de manera más precisa la cuantía del sangrado.

b) Regularidad

Se considera que la variabilidad ciclo a ciclo normal es de 2 a 20 días. Si una paciente tiene más de 20 días de desplazamiento de la llegada de su menstruación se considera irregular.

La regularidad siempre se evalúa en retrospectiva considerando los 12 meses anteriores, de manera que si en ese periodo se presentan 3 ciclos irregulares o más, se hablará de que la paciente es irregular sin ser necesario que los ciclos sean seguidos en el periodo de 12 meses.

Corresponde a un sangrado menstrual *irregular* cuando la variabilidad ciclo a ciclo varía entre 20 y 90 días sin regla. Se considera que amenorrea cuando no hay sangrado en un periodo de 90 días, siempre y cuando se esté hablando de mujeres adultas con ciclos previamente regulares.

c) Frecuencia

Este parámetro se refiere cada cuantos días ocurre la menstruación. Lo normal son 24 a 38 días. Se hablará de sangrado frecuente cuando los ciclos menstruales duren menos de 24 días; y de sangrado menstrual infrecuente cuando duren más de 38.

d) Duración

El tiempo de duración del sangrado presenta un rango normal de 4,5 a 8 días. Se habla de sangrado uterino prolongado es aquel sangrado que dura más a 8 días, y un sangrado uterino acortado es aquel que dura menos de 2 días.

En la **tabla 2** se muestra un resumen de la terminología propuesta por la FIGO.

booksmedicos.org

Tabla 2. Descripción de la terminología FIGO para Sangrado uterino anormal.

Características	Terminología	Descripción
Volumen	Abundante	Pérdida excesiva de sangre menstrual que interfiere con la calidad de vida física, emocional, social y material de la mujer, y que puede ocurrir sola o en combinación con otros síntomas
Regularidad (Variación normal ± 2 a 20 días)	Irregular	Una gama de diferentes intervalos sin hemorragia que superan los 20 días dentro de un período de referencia de 90 días
	Ausente (amenorrea)	Sin sangrado en un período de 90 días
Frecuencia (Normal cada 24-38 días)	Infrecuente	Sangrado a intervalos con> 38 días de diferencia (1 ó 2 episodios en un período de 90 días)
	Frecuente	Sangrado a intervalos <24 días (más de 4 episodios en un período de 90 días)
Duración (Normal de 3 a 8)	Prolongado	Sangrado menstrual que excede los 8 días de duración
	Acortado	Sangrado menstrual de menos de 3 días de duración
Irregular, no relacionado con la menstruación	Intermenstrual	Episodios irregulares de sangrado, a menudo leves y breves, que ocurren entre períodos menstruales bastante normales
	Post-coital	Sangrado después del coito
	Pre-menstrual y post-menstrual	Sangrado que puede ocurrir de forma regular durante uno o más días antes o después del período menstrual
Sangrado fuera de edad reproductiva	Post-menopáusico	Sangrado que ocurre más de un año después de la menopausia
	Pre-menopáusico	Sangrado que ocurre antes de los 9 años
Agudo o crónico	Agudo	Un episodio de sangrado en una mujer en edad reproductiva, que no está embarazada, que es en cantidad suficiente para requerir una intervención inmediata para evitar una mayor pérdida de sangre
	Crónico	Sangrado que es anormal en duración, volumen y/o frecuencia y ha estado presente durante la mayor parte de los últimos 6 meses

booksmedicos.org

1.2. Enfoque diagnóstico del SUA

Las causas por las cuales ocurre este sangrado uterino anormal, se resumen en el acrónimo PALM-COEIN. Este acrónimo incluye todas las causas que pueden provocar este tipo de sangrado. Se divide en dos grandes grupos: *PALM* son causas anatómicas u orgánicas, y el *COEIN* son causas funcionales.

a) PALM

- **P: Pólipo.** Los pólipos pueden ser endometriales y endocervicales. La característica de esta causa es que generalmente son sangrados intermenstruales o sangrados menstruales abundantes.
- **A: Adenomiosis.** Es una enfermedad que consiste en la penetración de tejido glandular que se encuentra en el endometrio hacia el miometrio del útero. Esto implica que se alteren algunos procesos de homeostasis dentro del útero, generando contracciones uterinas, y por tanto, menstruaciones abundantes.
- **L: Leiomioma.** Es una de las patologías más comunes en la mujer que pueden provocar sangrado. Se pueden clasificar según ubicación y relación con la cavidad endometrial. Dentro de la cavidad endometrial provocan sangrado.
- **M: Malignidad.** Principalmente el cáncer de endometrio. Se discute si el cáncer cervicouterino debe ser incluido o no, debido a que este causa una cervicorragia, no de la cavidad endometrial, pero, por otro lado, el cérvix es parte del útero.
- Lo otro que se incluye es la ***Hiperplasia Endometrial*** que es una enfermedad en la que se produce una proliferación excesiva del endometrio. Es una lesión pre-maligna, precursora del cáncer de endometrio.

b) COEIN

- **C: Coagulopatía.** Habitualmente las coagulopatías que provocan sangrado se presentan en pacientes jóvenes, adolescentes, que desde su primera menstruación sangran de manera abundante.
- **O: Ovulatorias.** Las causas "ovulatorias" guardan relación con disfunciones ováricas, esencialmente alteraciones hormonales, como en la insuficiencia lútea, producto de una caída de las hormonas cuando no debiese ocurrir, lo que genera las alteraciones del sangrado, que pueden ser alteraciones tanto en el volumen como en la frecuencia habitualmente.
- **E: Endometriales.** Alteraciones del volumen secundarias a una alteración de los procesos hemostáticos a nivel del endometrio, de manera que las pacientes tienden a sangrar en abundancia.
- **I: Iatrogénicas.** Son secundarias a medicamentos o dispositivos (como la T de cobre). También puede incluirse la anticoagulación.
- **N: No clasificadas.** Que incluye la endometritis (infecciones crónicas del útero), las malformaciones arterio-venosas (donde es importante consignar el antecedente de cesárea) y la hipertrofia miometrial.

V. ACERCAMIENTO A LOS EXÁMENES COMPLEMENTARIOS EN GINECOLOGÍA

Los exámenes complementarios en ginecología son de gran ayuda para el diagnóstico de patologías de la mujer. A continuación se presenta la utilidad de los principales exámenes en ginecología.

booksmedicos.org

Ecografía ginecológica. Es el método de imágenes más utilizado en ginecología y obstetricia. El ultrasonido funciona mediante ondas sonoras de alta frecuencia que hacen eco en las estructuras corporales, permitiendo su visualización dinámica en una pantalla. Puede ser pelviana (a través del abdomen y con vejiga llena), transvaginal o transrectal. La ecografía es un examen de rutina, casi parte del examen físico. Una imagen es eco-negativa cuando se ve negra, correspondiendo habitualmente a líquido (líquido amniótico, agua, sangre, suero); en cambio es eco-positiva o refringente cuando se ve blanca, correspondiendo habitualmente a sólido (hueso, tumor sólido). El transductor transvaginal es el de elección para la evaluación ginecológica y permite evaluar la cavidad uterina (posición: anteversoflexión o retroversoflexión), las características endometriales, los anexos y la presencia de líquido libre.

Colposcopia. Esta técnica permite la visualización del cérvix con aumento, pudiendo utilizarse ácido acético y lugol para distinguir ciertas lesiones. Es un procedimiento que debe realizarse ante el hallazgo de un Papanicolau alterado.

Histeroscopía. Corresponde a la visualización de la cavidad endometrial a través de una cámara. Este es el mejor método para visualizar el endometrio y evaluar la cavidad uterina. Se pueden observar directamente todas las lesiones permitiendo además la realización de biopsia. Es el gold standard en sospecha de patología endometrial.

Histerosalpingografía. Corresponde a la introducción de medio de contraste por el orificio cervical externo, a través de una cánula, para evaluar la permeabilidad de las trompas. Forma parte del estudio de fertilidad.

Bibliografía

Abnormal Uterine Bleeding in Pre-Menopausal Women - J Obstet Gynaecol Can, 2018;40(5): 391-413.

booksmedicos.org

Capítulo XIX

Semiología obstétrica

CLEMENCIA CABRERA FAJARDO
Matrona

booksmedicos.org

Christian Gerhard Leopold (1846-1911)

Destacado ginecólogo alemán, que en el año 1894 describió una serie de 4 maniobras de palpación abdominal que se utilizan para definir la condición fetal con relación a la madre. Estas son de gran trascendencia en la Semiología obstétrica y enseñadas hasta nuestros días: son las denominadas Maniobras de Leopold, que determinan cómo se presenta el feto dentro del útero y la estática fetal (situación, posición, presentación, y actitud). También se dedicó a la investigación para reducir el peligro de infección, principalmente a la prevención de la fiebre puerperal.

CONTENIDOS DEL CAPÍTULO

I. INTRODUCCIÓN 553

II. ANAMNESIS OBSTÉTRICA 553
1. Motivos de consulta frecuentes de la especialidad 553
2. Antecedentes obstétricos 553
3. Antecedentes ginecológicos 554

III. EXAMEN FÍSICO OBSTÉTRICO 555
1. Examen obstétrico abdominal 555
1.1. Inspección 555
1.2. Palpación 555
1.3. Mensuración de la altura uterina 558
1.4. Auscultación 559
2. Examen genital en Obstetricia 559
2.1. Inspección genital 559
2.2. Especuloscopía 559
2.3. Tacto vaginal obstétrico 560
3. Examen físico de mamas en el embarazo 562
3.1. Inspección 562
3.2. Palpación 563
3.3. Expresión 563

IV. SITUACIONES CLÍNICAS RELEVANTES DENTRO DE LA OBSTETRICIA 563
1. Diagnóstico de embarazo 563
1.1. Signos y síntomas de embarazo 563
1.2. Determinación de la edad gestacional 563
2. Puerperio 565
2.1. Examen físico general 565
2.2. Involución uterina 565
2.3. Inspección de los loquios 565
2.4. Inspección de los genitales 566
2.5. Examen de mamas 566

Bibliografía 566

booksmedicos.org

I. INTRODUCCIÓN

La obstetricia es la rama de la medicina que trata la gestación, el parto y el puerperio. En este capítulo se analizarán los signos y síntomas entregados por medio de la anamnesis, el examen físico general, segmentario y gineco-obstétrico, en particular en relación a la semiología del embarazo, haciendo énfasis en su diagnóstico y posteriormente en su evolución.

La anamnesis de la mujer, bajo la mirada gineco-obstétrica, requiere que la información entregada corresponda a datos fidedignos y muchas veces íntimos, por lo que se debe asegurar su confidencialidad.

II. ANAMNESIS OBSTÉTRICA

La historia clínica constituye la piedra angular del contacto clínico con la paciente. Los datos entregados por ella permitirán construirla de manera clara y completa. Se debe explicar que se le harán preguntas para confeccionar esta historia, recogiendo datos muy importantes que permitirán controlar la evolución de su embarazo con el objetivo de tener al final del proceso, un niño/a y una madre sanos.

En general, en la anamnesis se deben hacer preguntas dirigidas en los ámbitos que interesan, y ésta no difiere de aquella realizada para otras especialidades médicas. Se enfatizará en los antecedentes gineco-obstétricos. Se registrarán antecedentes del progenitor y se le invitará a participar en los controles prenatales. El clínico debe estar atento a las dudas de la madre en relación a la presentación de síntomas tanto normales como anormales y tener la disposición para contestar todas las consultas.

1. Motivos de consulta frecuentes de la especialidad

El principal enfoque de la semiología obstétrica está dado por el diagnóstico de embarazo. La mujer con sospecha de embarazo suele consultar por atraso menstrual, náuseas, vómitos matutinos, fatiga y/o somnolencia, que corresponden a síntomas de presunción de embarazo.

Frente a esto, resulta importante preguntar por la fecha de última regla o menstruación (FUR o FUM), que corresponde al primer día de la última menstruación, y determinar su seguridad y confiabilidad. Una FUM *segura* es aquella que la paciente recuerda con precisión. Si se tiene una FUM segura se debe determinar si esta es *confiable.* Se considera una FUM confiable siempre que:

- El ciclo haya sido similar al normal, o sea, 21 a 35 días, en promedio 28 días (+/- 7 días), definiéndose como ciclo menstrual el número de días desde el primer día de una menstruación hasta el primer día de la menstruación siguiente.
- La última menstruación de similares características a la normal en: cantidad, color, olor, aspecto y número de días de duración.
- No haya habido uso de anticonceptivos hormonales al menos tres meses previos a la última menstruación, registrando la fecha de suspensión.

2. Antecedentes obstétricos

Para la semiología obstétrica, los antecedentes remotos relevantes constituyen los antecedentes obstétricos. El resto de la anamnesis remota se realiza según lo especificado en el

booksmedicos.org

capítulo de anamnesis general. Los antecedentes obstétricos permiten determinar factores de riesgo para el presente embarazo, pues muchas de las condiciones patológicas del embarazo tienden a repetirse.

> En toda mujer con sospecha de embarazo, pregunte la FUR y determine su seguridad y confiabilidad.

Se debe consultar por las gestaciones previas, partos y abortos, lo que se debe registrar bajo la sigla G-P-A, anotándose el número de gestaciones (incluyendo la actual), partos y abortos previos, con el número correspondiente a continuación de la letra. Cada uno de estos antecedentes debe ser indagado:

- **Gestaciones.** En relación con la historia de gestaciones (G), se debe precisar el número de hijos vivos, su edad gestacional y peso al nacer, consignar el número de hijos fallecidos, edad y causa de muerte. Por ejemplo, si una mujer tuvo 4 embarazos previos y 4 partos de los cuales hay un hijo fallecido, la fórmula obstétrica correspondiente es G4-P4-A0, y se detallaría que tiene 3HV (hijos vivos). Los embarazos múltiples se cuentan como una sola gestación y 2 o más partos. Por ejemplo, en el caso de una mujer con el antecedente de un primer embarazo con feto único, segundo embarazo gemelar y sin antecedentes de abortos, la fórmula obstétrica sería G2-P3-A0.
- **Partos.** En relación a los partos previos (P), se debe consignar el número, señalando si fueron de término (más de 37 semanas) o prematuros, caso en el cual se deberá especificar la causa de la prematurez. Se debe preguntar por el tipo de los partos, ya sea vaginal, fórceps o cesárea, y detallar la causa de la intervención si es que corresponde. Así, si una mujer ha tenido 2 embarazos de término, ambos partos por cesárea, y sin antecedentes de abortos, su fórmula obstétrica será G2-P2-A0.
- **Abortos.** En relación a la historia de abortos (A), se incluyen abortos espontáneos y/o provocados. Se debe registrar la edad de esos embarazos, peso fetal y la causa, si se conoce. La Organización Mundial de la Salud define el *aborto* como la interrupción del embarazo sea espontánea o inducida antes de las 22 semanas o 500 gramos de peso fetal. Así, por ejemplo, si una mujer ha tenido un embarazo y este terminó en aborto, la fórmula obstétrica sería G1-P0-A1. Por otro lado, si una mujer ha tenido 3 embarazos de los cuales tuvo 2 partos de término vaginales y un aborto, la fórmula obstétrica sería G3-P2-A1.

3. Antecedentes ginecológicos

Entre los antecedentes ginecológicos a considerar se encuentran:

- Edad de la menarquia (primera menstruación).
- Características del ciclo menstrual: duración y regularidad del ciclo, número de días que dura la menstruación, aspecto, color, olor, presencia de coágulos, dismenorrea. Los días que dura la menstruación se expresan en número romanos y la duración del ciclo en número árabes. Por ejemplo, para la mujer cuyo ciclo dura 28 días y menstrua por 4, se anotará IV/28.
- Vida sexual: edad de inicio de la vida sexual y número de parejas sexuales.
- Anticoncepción: uso de métodos anti-

booksmedicos.org

conceptivos, tiempo de uso, suspensión, cambio de método y causa del cambio.
- Patologías ginecológicas previas y/o cirugías ginecológicas-obstétricas.
- Fecha y resultado del último Papanicolaou (PAP) realizado.

III. EXAMEN FÍSICO OBSTÉTRICO

En el examen obstétrico debe realizarse resguardando la privacidad de la paciente, pidiéndole que descubra su abdomen y región genital cuando corresponda. Se debe procurar un ambiente templado y con buena iluminación. Se realiza en decúbito supino para la exploración abdominal y en la mesa ginecológica para la exploración genital en posición de litotomía, esto es, en decúbito dorsal, desnuda desde la cintura hacia abajo, con los pies en los estribos, los muslos flectados y en abducción y las nalgas al borde de la mesa, cubierta siempre con una sabanilla. Si nunca se ha sometido a este examen, se debe informar en qué consiste, mostrar los instrumentos que se utilizarán, elegir el apropiado para ella y explicarle para qué sirven.

A continuación se describirán los cambios semiológicos del examen físico en el embarazo, abarcando primero el examen abdominal y genital, y luego, los cambios fisiológicos de las mamas en este proceso.

1. Examen obstétrico abdominal

El examen obstétrico abdominal consiste en la inspección, la palpación, la mensuración de la altura uterina y la auscultación de los latidos cardiofetales (LCF). Su objetivo es caracterizar la relación del feto intrauterino con el abdomen de la madre.

Se debe realizar con la paciente en decúbito supino y con el abdomen descubierto sobre una mesa ginecológica, con sus piernas en leve flexión; si el examen se realiza en una camilla, la paciente debe mantener las piernas extendidas y la cabeza levemente levantada. Se debe recordar que quien examina siempre debe ubicarse al lado derecho de la paciente.

1.1. Inspección

El clínico deberá examinar las características generales del abdomen, valorar su tamaño, objetivar el aumento de volumen y cambio de forma, evaluando si los hallazgos encontrados son concordantes con la edad gestacional calculada previo al examen.

A la inspección del abdomen de la paciente embarazada, se pueden evidenciar ciertos cambios como: aumento de la pigmentación de la piel, presencia de hirsutismo y aparición de línea parda infra y/o supraumbilical a medida que avanza la gestación. Además, en aquellas pacientes con antecedente de embarazos previos, se podrían observar estrías de distensión que son de color nacarado, a diferencia de las estrías por la gestación actual que son de color rojizo, rosado o incluso violáceas tenues. También se puede observar cicatrices de intervenciones quirúrgicas como cesáreas anteriores o por laparotomía media infraumbilical (de Pfannenstiel).

Se puede evaluar la presencia de movimientos fetales. Estos movimientos se pueden observar o percibir a la palpación.

1.2. Palpación

Previamente se le debe pedir a la paciente que vacíe su vejiga. La palpación debe realizarse de manera suave, siempre por el lado derecho de la paciente, evaluando sensibilidad y la musculatura. Se debe evaluar el tamaño, consistencia del útero, la presencia de movimientos fetales y/o contracciones uterinas. El conjunto de las características deter-

booksmedicos.org

minadas por la palpación permitirán definir si concuerdan con la edad gestacional calculada. A las 12 semanas se palpa el útero en el hipogastrio sobre el pubis y a las 20 semanas el fondo uterino estará a nivel umbilical.

La palpación abdominal se realiza según las *maniobras de Leopold*, que corresponden al conjunto de técnicas que permiten determinar las características de la estática fetal (**fig. 1**): la actitud, situación, posición y presentación fetal.

> *i* Desde las 28 semanas de gestación se pondrán palpar y definir claramente las partes fetales mediante las maniobras de Leopold.

Actitud fetal. Es la forma en que se disponen las diversas partes del feto entre sí durante su permanencia en el útero. El feto normal tiene una actitud general de flexión activa: la columna vertebral está flectada sobre sí misma, determinando una marcada convexidad del dorso fetal, la cabeza flectada de modo que la barbilla toca el esternón, las caderas están bien flectadas pudiendo estar las rodillas flectadas o estiradas, las extremidades superiores pegadas al cuerpo y los codos flectados. La actitud de flexión activa lleva a la formación de un "ovoide fetal", postura que le permite ocupar el menor espacio posible en el interior de la cavidad uterina.

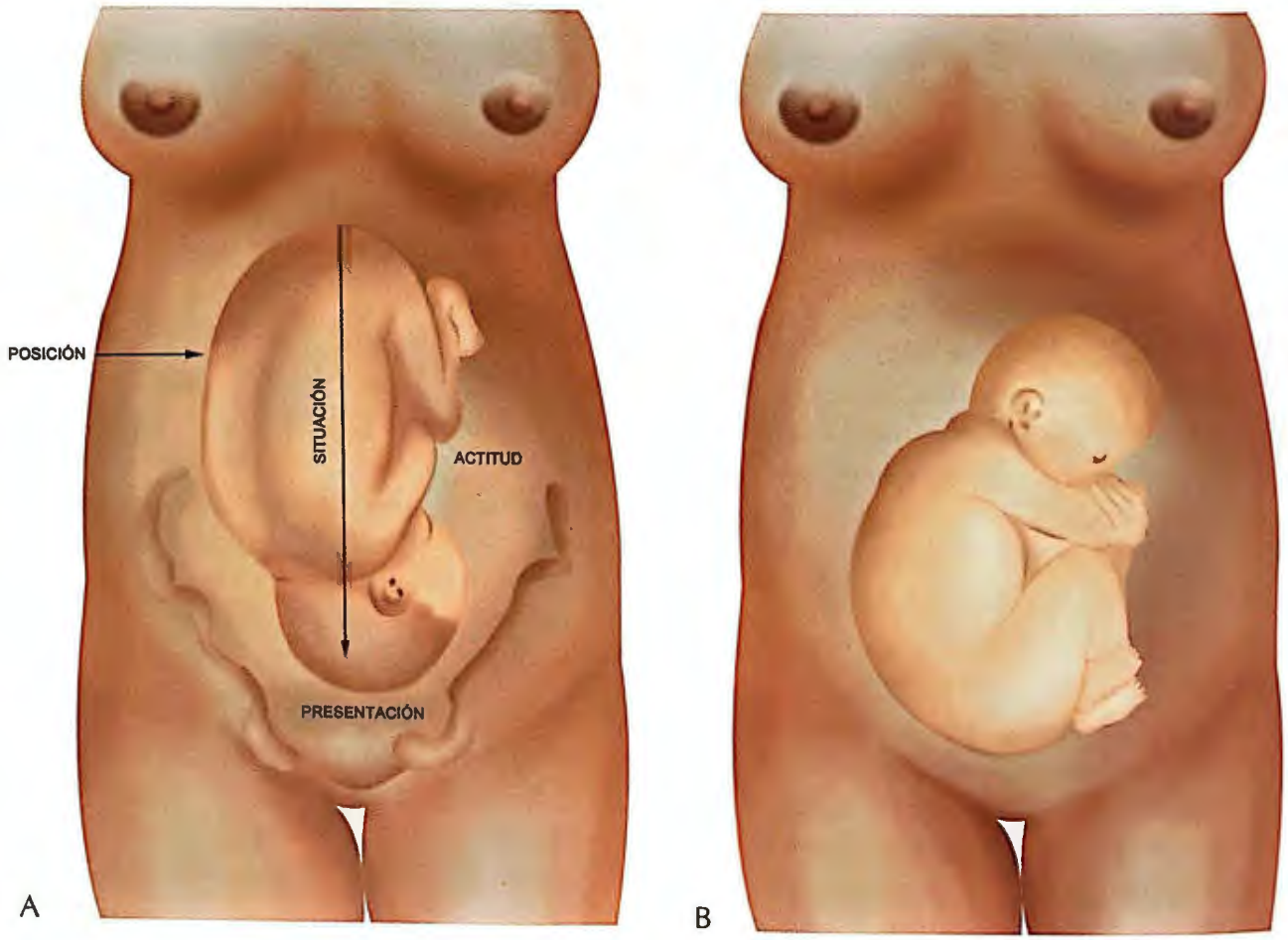


Figura 1. Presentación, posición, actitud y situación fetal: A. en presentación cefálica y B. en presentación podálica.

booksmedicos.org

Situación fetal. Es la relación existente entre el eje longitudinal del ovoide fetal y el eje longitudinal (sagital) del útero o la madre. La situación fetal puede ser longitudinal, transversa u oblicua. En el 99% de los embarazos la situación es longitudinal. Con mayor frecuencia las situaciones oblicuas o transversas se observan con anterioridad a las 34 semanas de gestación.

Presentación fetal. Es la parte del feto que se presenta al estrecho superior de la pelvis materna. En las situaciones longitudinales la parte fetal presentada es el polo cefálico o podálico; en cambio, en situación transversa, el segmento fetal que se presenta es el hombro o tronco. Lo más común corresponde a la presentación cefálica.

Posición fetal. Es la relación del dorso del feto con el lado izquierdo o derecho de la madre.

Las maniobras de Leopold se detallan a continuación (**fig. 2**):

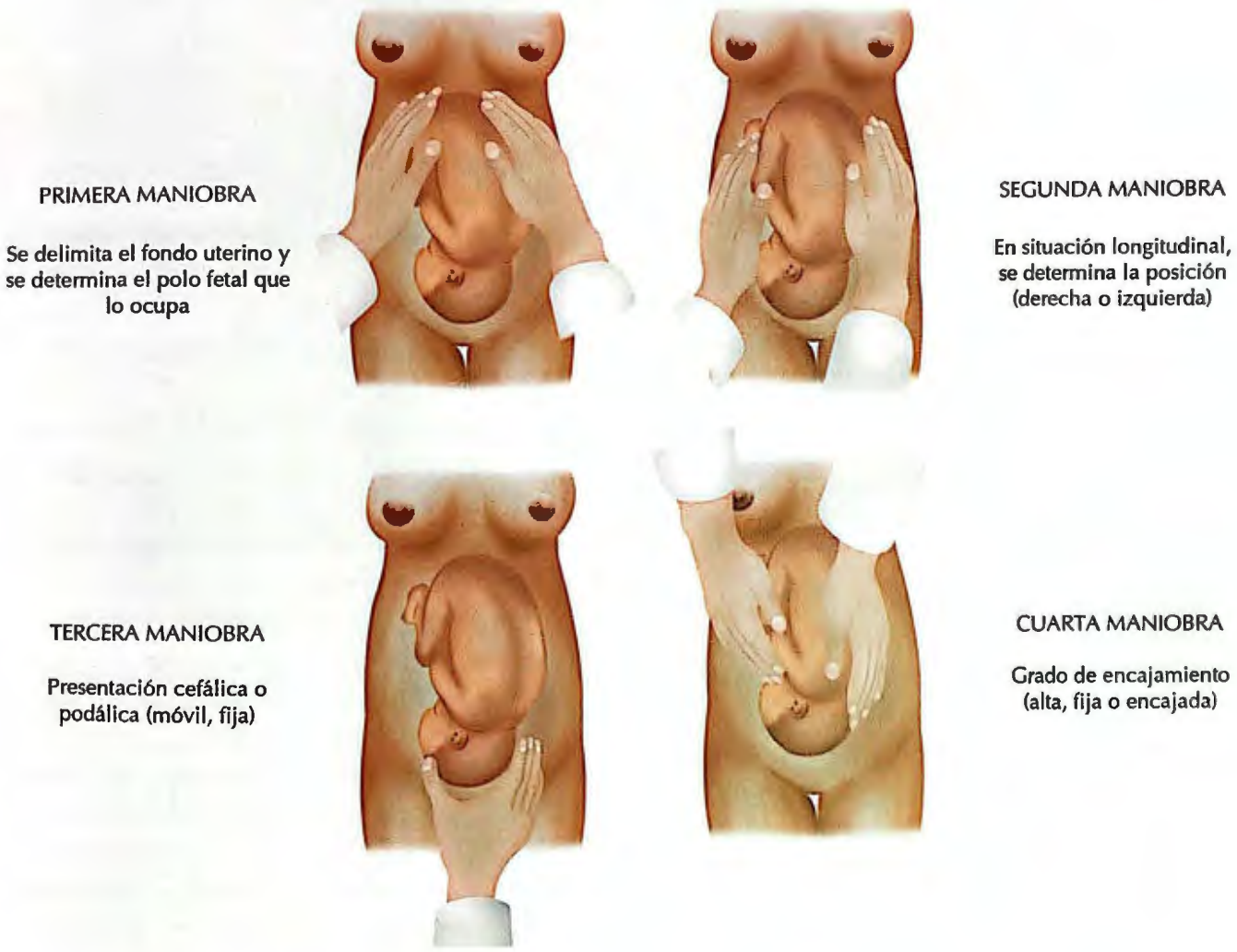


Figura 2. Maniobras de Leopold.

booksmedicos.org

Primera maniobra. Por el lado derecho y mirando a la paciente, se ubican los bordes cubitales de ambas manos en el límite del tórax y el abdomen, descendiendo progresivamente hasta encontrar el fondo uterino y determinar cuál de los *polos* fetales puede estar ocupando el fondo (de estar ocupado). Si el polo en el fondo uterino es pequeño, duro y pelotea, se determinará que se está palpando el polo cefálico. Por otro lado, si se palpa un polo blando y que no pelotea podemos definir que es el polo podálico. Si no hay polo palpable en el fondo uterino, entonces el feto está en situación transversa.

Segunda maniobra. Por el lado derecho y mirando a la paciente, con las manos extendidas se palpa el útero por ambos costados, descendiendo desde el fondo uterino y ejerciendo una presión suave pero firme, lo que determinará la *situación fetal* (longitudinal, transversa u oblicua) y la *posición* (derecha o izquierda). El dorso fetal se identifica como una superficie lisa y convexa ubicada en uno de los costados, y en el lado opuesto nódulos pequeños que pueden corresponder a las extremidades. Lo más fisiológico es que el dorso esté hacia la izquierda.

Tercera maniobra. Por el lado derecho y mirando a la paciente, con la mano derecha en forma de tenaza se intenta palpar el polo (cefálico o podálico) que ocupa el estrecho superior de la pelvis en el espacio suprapúbico y evaluar si este "pelotea". Se entiende peloteo como la sensación de rebote al tener la presentación entre los dedos y moverla. La otra mano palpa el polo presentado en el fondo uterino, para comparar la forma, consistencia y tamaño. De esta manera, permitirá determinar el *grado de encajamiento* de la presentación en la pelvis materna, que puede ser flotante, fija o encajada.

Cuarta maniobra. El operador le da la espalda a la paciente y con la punta de los dedos de ambas manos por los costados del útero bajo el ombligo va descendiendo, intentando introducirlos lateralmente entre la presentación y los huesos pélvicos. A través de esta maniobra se permite palpar la *presentación fetal* y confirmarla, evaluar su altura , el grado de *flexión* (actitud fetal) y confirmar la *posición*. La actitud fetal será deflectada cuando la mano que se desplaza por el dorso fetal choca con la nuca, por lo contrario, si la mano llega a la pelvis sin haber chocado con la nuca del feto, será actitud fetal flectada.

> El diagnóstico de la estática fetal se hará una vez realizadas las 4 maniobras de Leopold; solo con la primera maniobra no es posible definir con certeza las características fetales antes mencionadas.

1.3. Mensuración de la altura uterina

Se entiende por altura uterina la distancia en centímetros entre la sínfisis púbica y el fondo uterino, lo que da cuenta de su crecimiento. Esta entrega información del tamaño fetal y su relación con la edad gestacional (EG). Para su medición, la paciente debe estar en decúbito supino. Se usa una huincha de medir, cuyo extremo inferior se coloca en el borde superior de la sínfisis púbica con la mano derecha, y el superior se ubica entre los dedos índice y medio de la mano izquierda, perpendicular al fondo uterino. Algunas situaciones pueden modificar la altura uterina, las que se describen en la **tabla 1**.

booksmedicos.org

Tabla 1. Situaciones que modifican la altura uterina.

Altura uterina aumentada para la EG	Altura uterina disminuida para la EG
Obesidad materna	Desnutrición materna
Gestación múltiple	Situación transversa
Polihidroamnios	Oligoamnios
Macrosomía fetal	Restricción del crecimiento fetal
Tumores uterinos	

1.4. Auscultación

Se pueden auscultar los LCF desde las 12 semanas de gestación mediante ultrasonido. La frecuencia fetal normal es de 110 a 160 latidos por minuto con un promedio de 140 latidos por minuto. Además de la frecuencia se podrá evaluar el tono y ritmo de los LCF.

Se debe identificar el mayor foco de auscultación, que se presenta en el hombro anterior fetal. En presentación cefálica, este foco estará en el punto medio entre el ombligo y la espina ilíaca anterosuperior, dependiendo de la posición derecha o izquierda. En presentaciones podálicas, este foco se ubica sobre el nivel umbilical, dependiendo de la posición derecha o izquierda.

2. Examen genital en Obstetricia

2.1. Inspección genital

En la mesa ginecológica, la inspección genital debe realizarse resguardando la privacidad de la examinada cubriendo abdomen y muslos con una sabanilla.

Se observarán las características del vello pubiano: su distribución (que normalmente debiera ser ginecoide, es decir, triangular de base invertida) y cantidad. Luego, se debe evaluar los labios mayores y menores: tamaño, color de la piel, aumento de volumen patológico, presencia de lesiones en piel y/o mucosa y la presencia de cicatrices en el periné (por episiotomía o desgarros). Cabe destacar que los labios mayores cubren a los menores en caso de mujeres nulíparas.

Además, en la inspección genital se puede evaluar la presencia de flujo vaginal y sus características: color, olor, cantidad y consistencia, para determinar si corresponde a un flujo vaginal normal o no (ver *Capítulo XVIII: Semiología ginecológica*).

También es posible realizar un examen de la zona anal, observando si es que existen aumentos de volumen patológicos, hemorroides o soluciones de continuidad en el periné.

2.2. Especuloscopía

Este examen se realiza con un espéculo, instrumento metálico o plástico esterilizado que consta de 2 valvas como un pico de pato, que se abren con el objetivo de observar las características de las paredes vaginales anterior y posterior, el cuello uterino y tomar muestras (p.e. flujo vaginal, flujo cervical, PAP). Para ello, el clínico debe realizar un lavado de manos y usar guantes de procedimiento.

Se debe elegir un espéculo adecuado para la paciente: de ser nulípara, será un espéculo pequeño. Si ha tenido partos, será un espécu-

booksmedicos.org

lo normal o uno grande. Este examen se realiza en el primer control y solo en situaciones posteriores cuando se considera necesario.

Técnica de especuloscopía

El espéculo se debe tomar con la mano más diestra. Con el dedo índice y pulgar de la mano menos diestra, se separan los labios menores suavemente para observar donde se va a ubicar el espéculo. Se hace pujar a la paciente para evaluar descenso de paredes vaginales, pérdida de flujo vaginal o de líquido amniótico.

Se introduce 2 centímetros en forma oblicua (posición intermedia entre las líneas horizontal y vertical). A continuación, se horizontaliza haciendo presión suavemente hacia la pared posterior. Se empuja con el pulgar de la mano menos diestra desde la valva superior hasta el fondo, enganchando la valva posterior del espéculo en el fondo de saco posterior vaginal y se abre suavemente.

De no visualizarse el cuello, se debe intentar determinar cuál pared vaginal es la que se observa; en general es la anterior, pues la vagina se orienta hacia posterior. Para corregir esta visualización, se debe cerrar el espéculo, retirar un poco, re-orientarlo hacia posterior, empujarlo suavemente y abrirlo de nuevo. El clínico debe observar la vagina, el cuello uterino y el orificio cervical externo:

- Vagina: se debe observar el color, lubricación, presencia y características de los pliegues.
- Cuello uterino: se debe evaluar posición, tamaño y forma.
- Orificio cervical externo: se debe evaluar su forma (circular u ovalado), presencia de eritroplaquia y/o presencia de flujo cervical.

Para retirar el espéculo, se debe fijar, desatornillar y extraer suave y lentamente.

2.3. Tacto vaginal obstétrico

A fines del segundo trimestre y durante el tercer trimestre, las embarazadas pueden presentar síntomas como cansancio, dolor lumbar o dolor abdominal, que se producen por el descenso de la presentación fetal orientándose en la pelvis y por el inicio de las contracciones uterinas que, dependiendo de sus características y de la etapa en que se presentan, pueden ser normales o anormales. De acuerdo a estas características hay que evaluar si estas contracciones han tenido alguna repercusión en el cuello uterino. Para esto se realiza un *tacto vaginal obstétrico.*

Previo al procedimiento, el clínico debe efectuar un lavado de manos, para luego colocarse guantes estériles. La paciente debe tener la vejiga vacía. Este es un examen invasivo, por lo que se debe favorecer un clima de confianza, y resguardar la privacidad de la paciente. El tacto debe ser suave y cuidadoso. Se debe realizar un aseo genital con agua corriente previo al tacto vaginal.

Se debe ubicar a la paciente en posición ginecológica, pidiéndole que relaje los muslos y piernas para reducir la tensión muscular. A diferencia del tacto vaginal ginecológico, el tacto vaginal obstétrico se realiza con la mano más diestra.

Con el dedo pulgar y meñique (o anular) juntos, se deben separar los labios mayores y menores para la visualización del introito. Luego, se introduce el dedo medio apoyando su borde cubital sobre la horquilla vulvar, para posteriormente introducir el dedo índice sobre el medio, avanzando suavemente mientras se presiona contra la pared vaginal posterior. Así, se podrán determinar características de la vagina, del cuello uterino, de

booksmedicos.org

las membranas ovulares y de la presentación fetal.

a) Evaluación de las características de la vagina

A través del tacto vaginal es posible determinar ciertas características de la vagina. Se puede describir su elasticidad, estimar su longitud, describir la presencia de pliegues y evaluar lesiones en sus paredes. Además se puede determinar la presencia de tabiques transversales o longitudinales.

b) Evaluación del cuello uterino

Se deben determinar 4 características del cuello uterino: posición, consistencia, longitud y dilatación.

- **Posición.** Normalmente el cuello uterino se encuentra orientado hacia el sacro de la embarazada, lo que corresponde a una posición posterior. Durante el trabajo de parto se orienta hacia anterior hasta estar centrado (en el centro de la excavación pélvica). La situación intermedia se describe como semi-centrado. Un cuello anterior se encuentra orientado hacia el pubis.
- **Consistencia.** Se refiere a la firmeza que presenta el cuello uterino. La consistencia del cuello uterino antes del inicio del trabajo de parto es dura (similar a la de la punta de la nariz). Durante el trabajo de parto su consistencia es blanda (como la consistencia del lóbulo de la oreja).
- **Longitud.** Se expresa en centímetros. La longitud cervical es en promedio de 4 cm. El borramiento cervical (medido en porcentaje) es sinónimo de acortamiento cervical. En las primíparas (primera vez que van a tener un parto) normalmente el cuello primero se acorta, se borra y luego se dilata, al contrario que en las multíparas (aquellas que ya han tenido al menos un parto) en que el borramiento y la dilatación se van haciendo simultáneamente.
- **Dilatación.** Se expresa en centímetros, y se refiere a la dilatación del orificio cervical interno. Si no existe dilatación (0 cm), se dice que el cuello está cerrado. La dilatación máxima es de 10 cm.

c) Evaluación de las membranas ovulares

Las membranas pueden estar íntegras o rotas. Además, se puede evaluar su forma: cóncava (normal), en reloj de arena o planas (**fig. 3**). En relación al contenido de las membranas ovulares, este puede ser líquido amniótico o bien una porción fetal, ya sea la presentación, parte del cordón umbilical, o una extremidad.

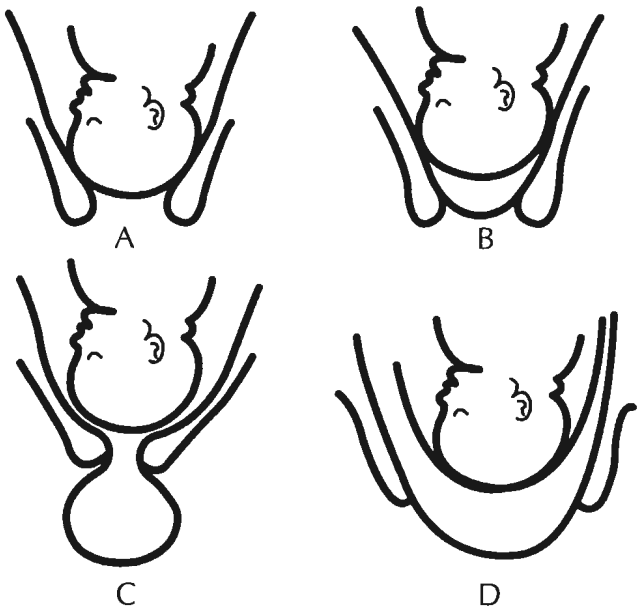


Figura 3. Diferentes formas de membranas ovulares: A. Se palpan membranas ovulares pegadas a la presentación. B. Se palpan membranas ovulares y se toca la presentación. C. Membranas ovulares en reloj de arenas. D. Presentación alta y solo se palpan las membranas ovulares.

booksmedicos.org

Si las membranas están rotas, es muy importante definir el tiempo transcurrido desde la rotura y las características del líquido escurrido (color, olor y cantidad) para determinar si corresponde a líquido amniótico o bien hacer el diagnóstico diferencial con orina o flujo vaginal.

d) Evaluación de la presentación fetal

La presentación puede ser: cefálica, podálica o transversa (de tronco). En el tacto vaginal obstétrico, se evaluará la porción fetal que se presenta y se determinará el punto de reparo, que corresponde al punto anatómico que confirmará el diagnóstico de la variedad de posición en relación a la pelvis materna (**tabla 2** y **fig. 4**).

Tabla 2. Puntos de reparo en presentación cefálica.

Presentación cefálica	Punto de reparo
Vértice (95%)	Occipucio
Cara	Mentón
Frente	Base de la nariz
Bregma	Bregma

3. Examen físico de mamas en el embarazo

Durante el embarazo, las mamas experimentan cambios importantes, determinados por la acción hormonal. Como aspecto general, el examen de mamas debe realizarse con el tórax descubierto, de pie o sentada.

3.1. Inspección

En la inspección de la embarazada se podrá observar:

- Una mama tensa, brillante, hiperpigmentación de la aréola primaria (y más tardíamente de la aréola secundaria).
- Presencia de la red venosa superficial de Haller.
- Tubérculos de Montgomery, que corresponden a glándulas sebáceas que producen sustancias protectoras y lubricantes para la piel y glándulas mamarias en miniatura, que aportan leche con anticuerpos y factor de crecimiento epidérmico, se encuentran en el borde de la aréola, y contienen las glándulas de Morgagni.
- Presencia de secreción espontánea por el pezón.

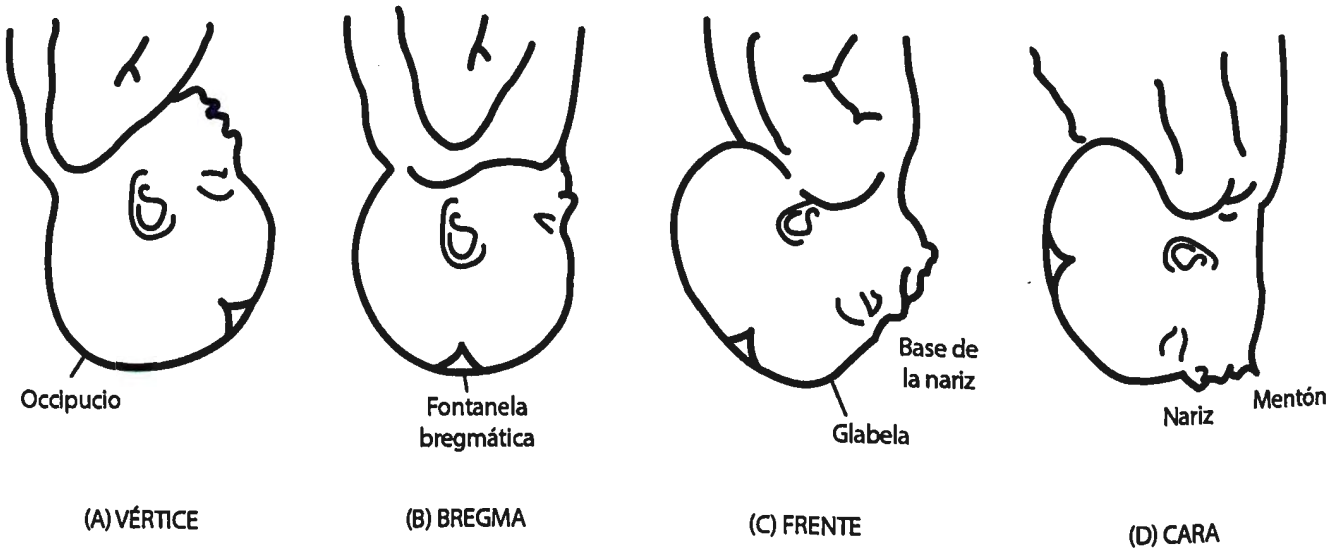


Figura 4. Puntos de reparo y referencias anatómicas.

booksmedicos.org

3.2. Palpación

Para la técnica de palpación de la mama, ver *Capítulo XX: Semiología de las mamas.*

3.3. Expresión

Se realiza suavemente ya que, en el embarazo, la mama está muy sensible. La expresión se realiza en la mama por fuera de la aréola, haciendo una presión constante de forma suave y firme. No presionar el pezón que es doloroso. Examinar si ocurre la salida de calostro u otra secreción.

IV. SITUACIONES CLÍNICAS RELEVANTES DENTRO DE LA OBSTETRICIA

1. Diagnóstico de embarazo

1.1. Signos y síntomas de embarazo

El embarazo tiene implicancias clínicas que pueden ser detectadas en la anamnesis y el examen físico. Estos signos y síntomas del embarazo se clasifican en tres categorías: de presunción, probabilidad y certeza.

Los *signos y síntomas de presunción* pueden calificarse como generales, ya que no solo se presentan en el embarazo, sino que en múltiples otras situaciones. Los *signos de probabilidad* están orientados a cambios que se producen en el área genital o exámenes de laboratorio, pero que no son específicos de un embarazo. Los *signos de certeza*, como su nombre lo dice, muestran la presencia de un embrión o un feto. En la **tabla 3** se muestran los principales signos y síntomas de presunción, probabilidad y certeza.

1.2. Determinación de la edad gestacional

Posterior a la confirmación del diagnóstico de embarazo, debe determinarse la edad gestacional. Para ello, mediante la anamnesis se debe consignar una FUM segura y confiable además de la realización de exámenes como test de embarazo, determinación de beta-hCG y/o ecografía, que serán fundamentales en algunos casos para el diagnóstico de la edad gestacional.

La edad gestacional es el número de días transcurridos desde el primer día de la última menstruación del ciclo menstrual hasta la fecha actual. Esta se expresa en semanas y días, por ejemplo 32+4 semanas significa 32 semanas + 4 días.

Una vez calculada la edad gestacional, debe determinarse la Fecha Probable de Parto (FPP). Se puede hacer el cálculo clínico de la FPP sumando 7 días al primer día de la última menstruación y a esa fecha, restarle 3 meses o sumarle 9 meses calendario (Regla de Nägele). Actualmente, con el conocimiento de la FUM y gracias a la ecografía obstétrica se puede calcular la edad gestacional, la altura uterina esperada, la FPP y el peso fetal promedio de acuerdo a la edad gestacional.

El embarazo normal dura en promedio 40 semanas, o sea, 280 días o 10 meses lunares (meses de 28 días), a partir del primer día de la última menstruación, considerando un rango de 38 a 42 semanas. Aquellos embarazos que se interrumpen antes de las 37 semanas son considerados de pretérmino.

La ecografía es una buena herramienta para la determinación de la edad gestacional, pero debe ser realizada de manera temprana en el embarazo para que tenga mayor precisión. La primera ecografía se debe realizar idealmente antes de las 14 semanas de gestación. Posteriormente, la ecografía pierde validez en el diagnóstico de edad gestacional, ya que influyen otros factores que hacen que la determinación sea menos precisa.

Corresponde hacer mención al concepto de FUM operacional, que es una FUM crea-

booksmedicos.org

Tabla 3. Signos y síntomas de presunción, probabilidad y certeza de embarazo.

Signos y síntomas de presunción	• Atraso menstrual o menstruación diferente a la normal • Mareos y/o lipotimia • Náuseas, vómitos matutinos, sensación de asco, hiperosmia y/o antojos • Labilidad emocional, somnolencia, cansancio, astenia • Aumento de volumen, sensibilidad, congestión y pigmentación de las mamas. Secreción de calostro • Hiperpigmentación de la cara (cloasma gravídico) • Poliaquiuria sin disuria
Signos de probabilidad (fig. 5)	• Gonadotrofina coriónica humana (beta-hCG) positiva* • Signo de Chadwick o Signo de Jacquemier: coloración violácea del cuello uterino y paredes vaginales por aumento de la vascularización (4ª a 6ª semana) • Signo de Goodell: reblandecimiento del cuello uterino, como consistencia de labio (6ª semana) • Signo de Hegar 1: Reblandecimiento del istmo (8ª a 10ª semana) • Signo de Piscaceck: asimetría uterina a nivel del cuerno (10ª semana) • Signo de Noble-Budin: Ocupación de los fondos de saco laterales (10ª semana) • Signo de Hegar 2 / Signo de Gauss: Posibilidad de movilizar el cuerpo sobre el cuello (12ª semana) • Signo de Osciander: palpación de pulso vaginal
Signos de certeza	• Palpación de partes fetales por vía abdominal • Observación de movimientos fetales • Auscultación de LCF • Visualización de embrión o feto ecográficamente

** Cuando hay un atraso menstrual de 7 a 14 días, la titulación de la beta-hCG en sangre es uno de los exámenes más útiles en este período. Este es un signo de probabilidad ya que este examen también puede resultar positivo en presencia de un coriocarcinoma, posterior a una mola hidatidiforme.*

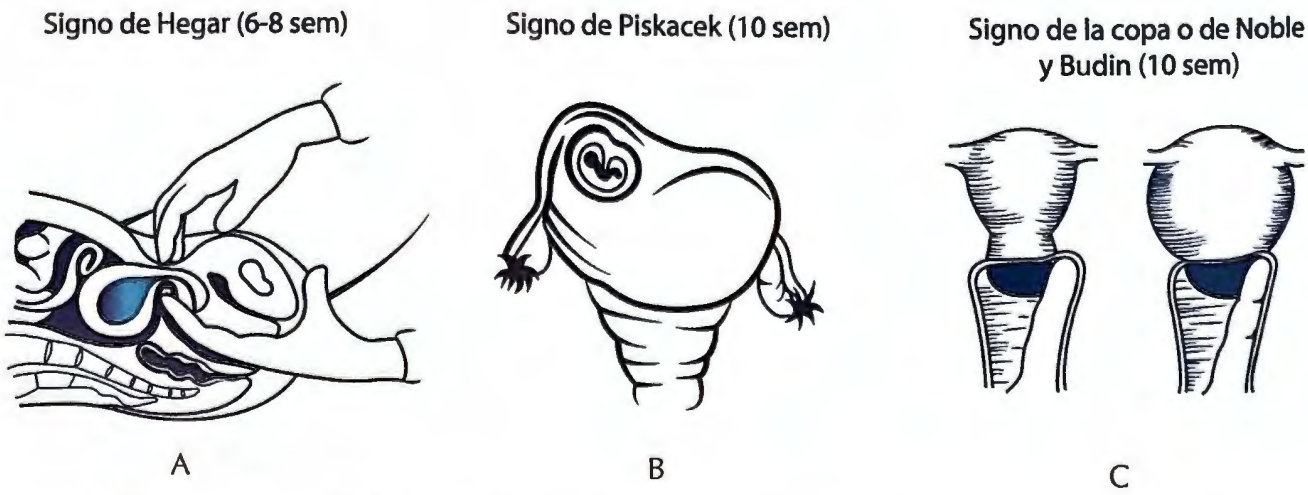


Figura 5. Signos de probabilidad de embarazo. A. Signo de Hegar. B. Signo de Piskacek y C. Signo de la copa o de Noble y Budin.

booksmedicos.org

da para el cálculo correcto de la edad gestacional, basándose en la ecografía, cuando esta difiere con respecto a la FUM real, o en aquellos casos en que la FUM no es segura o confiable.

2. Puerperio

El puerperio corresponde al período que media entre el término del alumbramiento (expulsión de placenta y anexos ovulares) y la recuperación de la madre al estado pregestacional de los cambios experimentados a raíz del embarazo y parto. El puerperio dura 42 días o 6 semanas. Se puede dividir en 3 grandes periodos:

- Puerperio precoz (o inmediato): período que va desde el término del alumbramiento hasta las primeras 24 horas. Dentro del puerperio precoz se considera como el post-alumbramiento inmediato a las primeras 2 horas después del alumbramiento. Este es uno de los períodos más importantes ya que se puede presentar una patología grave que es la Hemorragia del alumbramiento o del post-alumbramiento.
- Puerperio propiamente tal: período que va desde el primer hasta el décimo día.
- Puerperio tardío: período que va desde el onceavo día y termina el día 42 (6 semanas) desde el parto.

Dentro de los cambios en el examen físico del puerperio destacan:

2.1. Examen físico general

- Pérdida de peso: Durante el parto se produce un descenso ponderal de alrededor de 5 a 6 kg. Posteriormente, durante los 7 primeros días del puerperio, la paciente pierde 2 a 3 kg., debido a la pérdida y redistribución de líquidos.

- Piel y mucosas: con el tiempo, va desapareciendo paulatinamente el cloasma gravídico y la línea parda supra e infraumbilical. Las estrías recientes de un color rojizo o violáceo van tomando un tinte nacarado. Además desaparecen los hematomas subconjuntivales, las petequias y las hemorragias capilares originadas por los pujos.

- Tejido mioconjuntivo: la pared abdominal presenta un estado de flacidez, los músculos rectos del abdomen experimentan distintos grados de diástasis. Si la separación llega hasta la sínfisis pubiana, la misma se considera definitiva.

2.2. Involución uterina

El útero en el post-parto se encuentra a nivel umbilical, y gracias a sus propiedades contráctiles y retráctiles, denominado globo de seguridad de Pinard va disminuyendo su tamaño, de manera que al 5-6º día se encuentra en el punto medio entre el ombligo y el borde superior del pubis, y en el día 10-12º se encuentra en el reborde del pubis para luego desaparecer a la palpación por vía abdominal. La disminución del tamaño del útero se mide en traveses de dedo bajo el ombligo.

2.3. Inspección de los loquios

Los loquios corresponden a la descarga vaginal post parto. Es una secreción uterina compuesta por restos de la capa basal de la decidua y materias del lecho placentario como sangre, secreciones de la zona donde estuvo inserta la placenta tras su expulsión, detritus celulares, mucus y material necrótico.

booksmedicos.org

Desde el alumbramiento los loquios son *rojos o hemáticos* (similar a la menstruación) y a medida que pasan los días va cambiando su aspecto. Se presentan *serohemáticos* desde el 4º día y luego serán serosos desde el 10º día hasta desaparecer. Las características y duración de los loquios dependerán del tipo de parto, de la edad gestacional y del número de fetos. Al examen clínico se deben evaluar las siguientes características de los loquios: cantidad, color, aspecto y olor.

2.4. Inspección de los genitales

La vulva puede presentarse con edema post-parto, el cual va desapareciendo paulatinamente. En caso de haberse realizado episiorrafia (sutura de episiotomía) se debe evaluar siempre la presencia de edema y de hematomas vulvares, y evaluar la presencia de dolor. Se debe observar si hay sutura de algún desgarro.

2.5. Examen de mamas

Desde el embarazo y como uno de sus signos de presunción, la mama expulsa espontáneamente el calostro, secreción láctea de color amarillento o blanquecino que será el primer alimento del recién nacido hasta establecida la lactancia. La bajada de la leche se produce entre el segundo y cuarto día post-parto.

Al examinar las mamas, estas se observarán ingurgitadas, aumentadas de volumen, con aumento de la temperatura local, tensas y dolorosas. Su color puede ser levemente azulado por el aumento de la vascularización y por la presencia de la red venosa superficial de Haller. Se encontrarán las areolas primarias y secundarias muy marcadas, con presencia de los tubérculos de Montgomery. Con el tiempo va desapareciendo paulatinamente la hiperpigmentación de la aréola secundaria y los otros signos.

Bibliografía

Schwartz R, Fescina R, Salas, Duverges C, Obstetricia, 7° Edición. El Ateneo. Buenos Aires, Argentina 2016.

Pérez Sánchez A. Obstetricia. Cuarta Edición. Editorial Mediterráneo. Chile 2016.

F.Gary Cunningham, Kenneth J. Leveno, Steven L. Blooms and cols. Williams Obstetricia. 25ª edición. Editorial: McGraw-Hill Interamericana. 2019.

Pérez Sánchez A. Ginecología. Cuarta Edición. Editorial Mediterráneo. Chile 2014.

Dr. Jorge A. Carvajal C. Ph.D. Dra. María Isabel Barriga C. Manual de Obstetricia y Ginecología. Universidad Católica de Chile Escuela de Medicina. Facultad de Medicina. Doceava edición. 2021.

booksmedicos.org

Capítulo XX

Semiología de las mamas

RODRIGO ZÚÑIGA COSTA
Mastólogo

booksmedicos.org

Umberto Veronesi (1925-2016)

Médico, político, cirujano y oncólogo italiano, reconocido internacionalmente por modernizar la cirugía oncológica, basándola no solo en el tratamiento del cáncer, sino también dándole un importante lugar a los resultados estéticos y psicológicos. Fundador de la cirugía conservadora en el tratamiento de cáncer de mama que desafió la idea, entonces dominante entre los cirujanos, de que los cánceres pueden ser tratados solo con cirugía agresiva. Mejoró la biopsia del linfonodo centinela e hizo posible evitar la disección de la axila en el cáncer de mama cuando existía negatividad de los ganglios. También contribuyó a la prevención del cáncer de mama mediante la realización de estudios sobre el tamoxifeno y retinoides.

CONTENIDOS DEL CAPÍTULO

I. INTRODUCCIÓN 569

II. ANAMNESIS EN MASTOLOGÍA 572
1. Motivos de consulta frecuentes de la especialidad 572
1.1. Síntomas 572
1.2. Signos 572
2. Anamnesis remota 573

III. EXAMEN FÍSICO DE LA MAMA 574
1. Inspección 574
2. Palpación 575

IV. CUADROS CLÍNICOS ESPECIALES EN PATOLOGÍA MAMARIA MALIGNA 577
1. Cáncer inflamatorio de la mama 577
2. Enfermedad de Paget 577
3. Neoplasia oculta de la mama 577

V. ACERCAMIENTO A EXÁMENES COMPLEMENTARIOS EN PATOLOGÍA MAMARIA 577
1. Mamografía 577
2. Ecografía mamaria 579
3. Resonancia magnética de mamas con contraste 580
4. Estudio histopatológico de la mama 581

Bibliografía 581

booksmedicos.org

I. INTRODUCCIÓN

La mastología es la especialidad médica que enfoca su estudio en la mama, desarrollando su campo de acción en el amplio espectro existente entre la patología mamaria benigna y maligna.

Con el pasar del tiempo, la especialidad se ha convertido en un gran centro de subespecialización en los campos de la cirugía, ginecología, radiología, oncología médica, radio-oncología, kinesiología oncológica, medicina ocupacional, psicología oncológica, medicina del dolor y cuidados paliativos; todas especialidades médicas orientadas a la pesquisa, procesos diagnósticos, tratamientos y rehabilitación de las distintas lesiones mamarias. Gracias a esta integración transdisciplinaria para el manejo de la patología mamaria, nace a lo largo del mundo el concepto de unidades de mamas, orientadas al manejo integral de todas las enfermedades mamarias.

Dentro de las lesiones mamarias más prevalentes se encuentran procesos benignos por causa inflamatoria, tumoral y alteraciones del desarrollo, y procesos malignos que se presentan desde lesiones de riesgo hasta cánceres invasores.

El cáncer de mama es el cáncer más frecuente en la mujer a nivel mundial, generando un impacto de 2 millones de casos nuevos cada año a nivel mundial, estimando 650.000 muertes por esta causa cada año, lo que corresponde al 15% de todas las muertes por cáncer en la mujer. En Chile, las muertes por cáncer en general corresponden al 25% del total de fallecidos y de estas el de mama tiene en el primer lugar como causa de muerte por cáncer en las mujeres chilenas (INE 2017).

Generalidades de anatomía mamaria (fig.1)

La mama es una glándula sudorípara modificada. En la mujer adulta se ubica en la cara anterior del tórax, se encuentra limitada céfalo-caudalmente entre la segunda y sexta costilla (límite del surco submamario), sus límites medial y lateral corresponden al esternón y a la línea axilar anterior respectivamente (incluyendo la cola de Spence). El complejo areola-pezón se ubica en la cuarta costilla en la mama sin ptosis.

La piel y la fascia profunda de la mama se encuentran interconectadas por los ligamentos de Cooper, que dividen la glándula mamaria en lóbulos y dan el sostén a la misma. Entre la fascia superficial y la fascia del pectoral mayor existe un espacio virtual retromamario que le permite movilidad a la mama. Es una zona donde no se deberían encontrar lesiones mamarias; de presentarse, es importante tener alta sospecha de cáncer.

La mama se irriga por un sistema arterial, por las ramas perforantes de la mamaria interna (60%), ramas de la arteria axilar (30%), torácica superior, lateral y ramas pectorales de las acromio-torácicas y ramas perforantes laterales de las intercostales posteriores (10%). Su drenaje venoso involucra las venas mamarias internas, la vena axilar (límite superior del vaciamiento axilar), venas intercostales posteriores y plexo venoso comunicante (intercostal posterior y plexo vertebral), las que corresponden a posibles vía de metástasis.

booksmedicos.org

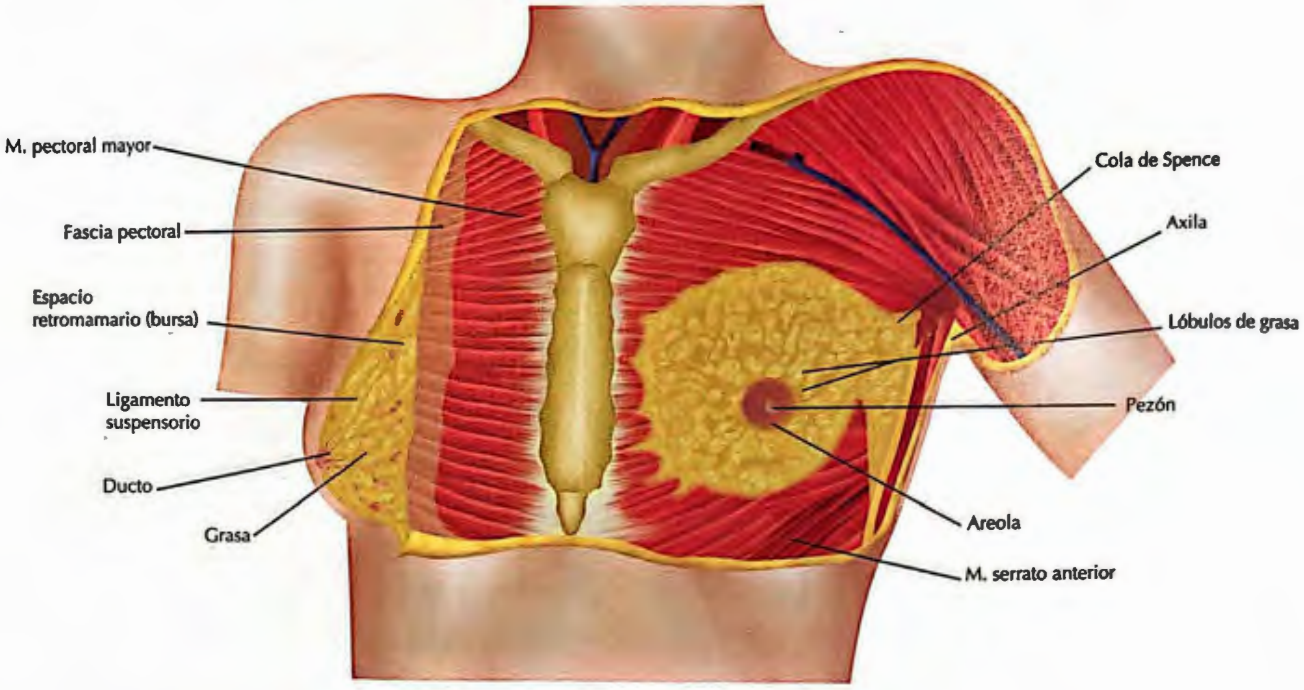


Figura 1. Anatomía superficial de la región mamaria.

El drenaje linfático es importante para comprender la teoría del ganglio centinela. Existen dos plexos linfáticos: el plexo subareolar, que drena al grupo axilar inferior, y el plexo profundo, que cuenta con 2 vías: la interpectoral y cadena mamaria interna. Alrededor del 2% de los ganglios centinelas se localizan en la cadena mamaria interna. El ganglio centinela corresponde al primer linfonodo que recibe drenaje de la mama. En el caso de existir un cáncer, este es el que tiene una mayor probabilidad de diseminación directa del tumor primario.

Para la detección del ganglio centinela se utilizan 2 técnicas ampliamente usadas como son la marcación con azul patente y el Tecnecio 99. Esta técnica permite la aproximación a un estadiaje axilar quirúrgico, evitando la morbilidad que genera un vaciamiento axilar.

Desde el punto de vista quirúrgico, se describen tres niveles ganglionares (niveles de Berg), descritos en relación al músculo pectoral menor (**fig. 2**):

- Nivel I: fuera del reborde inferior del músculo pectoral menor, que incluye los ganglios de la vena axilar, mamarios externos y los escapulares.
- Nivel II: ganglios retropectorales (centrales).
- Nivel III: borde superior del músculo pectoral menor, incluyendo los ganglios infraclaviculares (rara vez disecados en el vaciamiento axilar actual).

El vaciamiento axilar actualmente se refiere a la disección ganglionar de los niveles I y II. Las estructuras a preservar desde el punto de vista clínico son: la vena axilar, nervio del serrato (su sección genera la escápula alada) y vasos del dorsal ancho (**fig. 3**).

booksmedicos.org

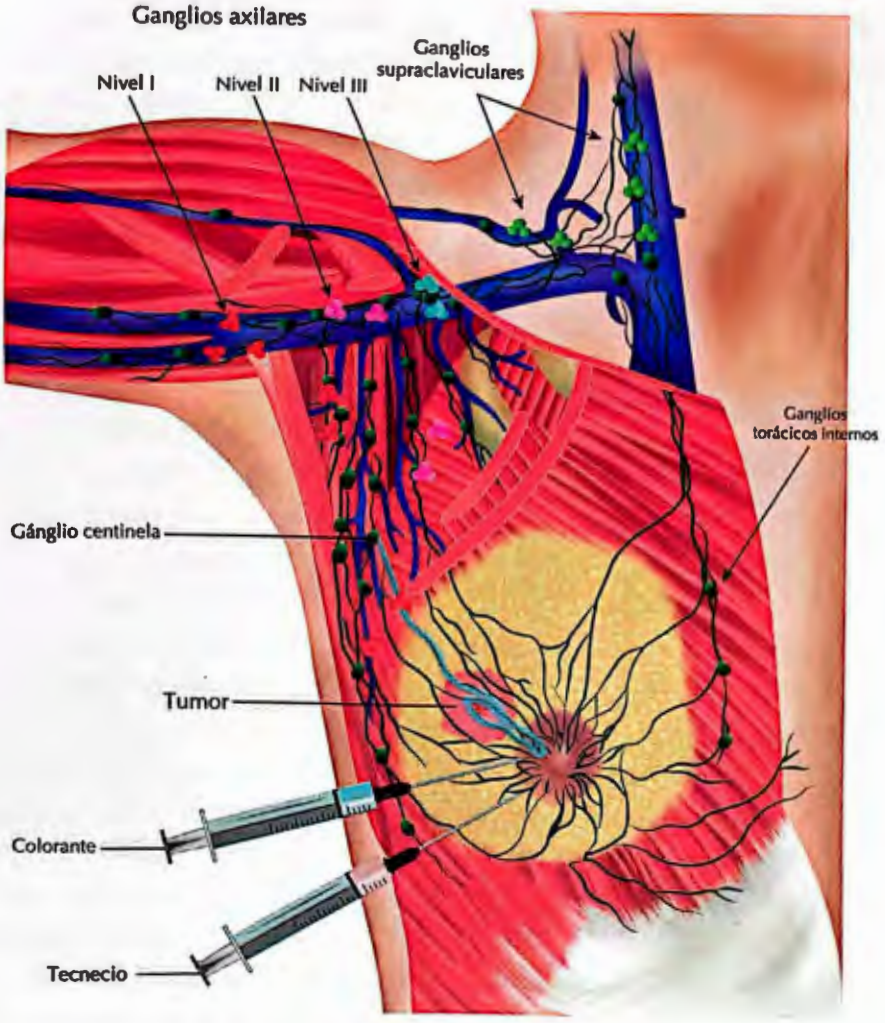


Figura 2. Ubicación anatómica del ganglio centinela y niveles de Berg.

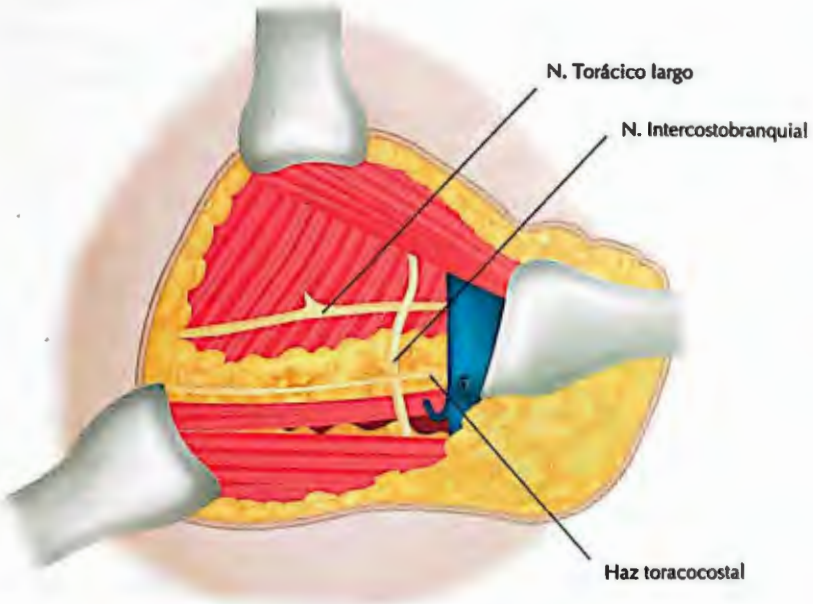


Figura 3. Disección axilar completa y estructuras a preservar.

booksmedicos.org

II. ANAMNESIS EN MASTOLOGÍA

1. Motivos de consulta frecuentes de la especialidad

1.1. Síntomas

El síntoma más relevante dentro de la patología mamaria es el dolor mamario o mastalgia. Es muy importante en la semiología del dolor especificar todas sus características: tipo de dolor, localización, intensidad, duración, irradiación, atenuantes, relación con ciclo menstrual, clínica acompañante de este.

Se distinguen la mastalgia cíclica de la acíclica:

- *Mastalgia cíclica.* Corresponde al dolor mamario asociado al ciclo menstrual. Se caracteriza por ser difuso, la mayoría de las veces bilateral y puede irradiarse a la zona axilar y/o extremidad superior.

- *Mastalgia acíclica.* Se define como dolor mamario fuera del ciclo menstrual. Es más frecuente en pacientes mayores de 40 años. Suele ser agudo, localizado por lo general en un solo cuadrante. Su manejo dependerá de la causa. En caso de no encontrar causa mamaria, siempre se debe pensar en un dolor de origen extramamario (p.e. síndrome de Tietze, postural, entre otros).

1.2. Signos

a) Tumor mamario

Se define como un aumento de volumen asimétrico en la mama durante el examen clínico. Este aumento de volumen puede corresponde a:

- *Quiste mamario.* Se caracteriza por ser un tumor bien delimitado, de consistencia blanda, que en su interior presenta un área líquida. Corresponden a una condición benigna, que genera clínica de tumor palpable y dolor en caso de complicación (infección, rotura, inflamación). Suele estudiarse con una ecografía mamaria. Pueden requerir drenajes percutáneos en caso de ser de gran tamaño.

- *Quistes complejos de la mama.* Se denominan de esta forma a los quistes que presentan algún grado de sospecha ecográfica de cáncer. Suelen presentar contenido hemorrágico, paredes engrosadas de forma irregular o lesiones papilares intraquisticas.

- *Nódulos sólidos mamarios benignos.* Entidad clínica frecuente de consulta, que corresponde a un tumor de consistencia firme, elástica y móvil, no adherido a planos profundos. En términos generales, se presentan en pacientes jóvenes en edad fértil, siendo la neoplasia fibroepitelial la más frecuente. La ecografía permite establecer su naturaleza sólida y aporta características para definir su benignidad.

- *Nódulos sólidos mamarios sospechosos.* Deben ser considerados nódulos clínicamente sospechosos aquellos de crecimiento acelerado, no doloroso, que puede estar asociado a adenopatías axilares palpables, fijos a planos profundos o que retraen la piel, pudiendo incluso invadirla y ulcerarla. Suelen presentarse en pacientes mayores de 50 años.

- *Ginecomastia.* Se define como la proliferación del tejido glandular mamario en el varón, que puede ser uni o bila-

booksmedicos.org

teral, concéntrica o no con respecto al pezón y a la areola y que puede asociar otros signos, como sensación de tensión o dolor. Es la principal causa de tumor palpable en el hombre. Es importante diferenciarla de la pseudoginecomastia, donde el tejido predominante que genera el aumento de volumen mamario es la grasa difusa (lipomastia), a diferencia de la ginecomastia verdadera que es fibrosa y predominio retroareolar.

Es importante destacar que el cáncer de mama en el hombre es poco frecuente (1%). Este no difiere de las características clásicas del cáncer mamario en la mujer pero siendo su edad de presentación más tardía, frecuentemente después de los 60 años, en general asociado a cáncer hereditario.

b) Procesos inflamatorios de la mama

En general, las patologías inflamatorias relacionadas con la mama se presentan con un cuadro de dolor asociado a calor y/o tumor local. De acuerdo a sus características y localización, se pueden clasificar en: mastitis agudas (**fig. 4**), abscesos mamarios y galactoforitis agudas. También se pueden presentar cuadros crónicos como la galactoforitis crónica recidivante o la mastitis crónicas no infecciosas.

c) Secreción del pezón

Las secreciones del pezón se pueden clasificar según:

- Características macroscópicas: acuosa, láctea, hemática, purulenta, ectásica.
- Unilateral o bilateral.
- Monoductal o multiductal.

La secreción bilateral de color amarillento, cremosa o lechosa puede encontrarse en el recién nacido, durante el embarazo y en las mamas en reposo que han experimentado lactancia continua.



Figura 4. Mastitis aguda.

La secreción unilateral amarillenta o clara indica, generalmente, dilatación quística de un conducto.

En el caso que la secreción sea roja (galactorragia) siempre se debe descartar un cáncer, pese a que hay que tener claridad de que la causa más frecuente de secreción hemática monoductal unilateral es el papiloma intraductal (proliferación benigna intraductal compuesta por tallos fibrovasculares).

2. Anamnesis remota

Es importante consignar antecedentes personales que orienten a los principales factores de riesgo asociados a patología mamaria:

- Comorbilidades como la obesidad, diabetes mellitus, hipotiroidismo, tumores testiculares, entre otros.
- Historial quirúrgico: cirugías mamarias previas (lesiones de riesgo, biopsias,

booksmedicos.org

cáncer previo), cirugías ginecológicas, entre otros.

- Medicamentos como: antidepresivos, antipsicóticos, anticonceptivos, terapia de reemplazo hormonal, neurolépticos, ya que estos pueden ser causa de secreciones anormales del pezón.
- Uso de anabólicos, drogas y/o alcohol, por su relación con la ginecomastia.
- Antecedentes familiares de cáncer de mama u otros cánceres relacionados como: ovario, colon, tiroides, próstata, páncreas, etcétera, ya que se debe buscar factores de riesgo de alguna mutación familiar hereditaria, presentes en el 10-15% de todos los cánceres de mama.
- Antecedentes mórbidos gineco-obstétricos que orienten a hiperestrogenismo y el tiempo de exposición a estos, como lo son: historia de amenorrea, menarquia precoz, menopausia tardía, problemas de la lactancia, paridad, edad materna en primer embarazo, entre otros.

III. EXAMEN FÍSICO DE LA MAMA

Es muy importante explicar a la paciente en qué consiste el examen mamario, generar un ambiente de respeto y adecuado considerando el confort de la paciente y su privacidad. Se puede utilizar una bata de examen cubriendo en forma alternada cada mama.

El examen de las mamas debe ser practicado sistemáticamente y con gran cuidado, a fin de que no queden áreas mamarias sin evaluar. El examinar sin atención estos órganos puede traer como consecuencia dejar sin diagnóstico una lesión maligna. Se debe evaluar siempre desde la zona infraclavicular hasta el surco mamario, ya que son zonas que pudieran quedar excluidas del campo de la mamografía.

Para la descripción ordenada de las lesiones encontradas durante el examen mamario se ha dividido la mama en cuadrantes (**fig. 5**), siendo el centro de la división el complejo areola-pezón (CAP). Así, se delimitan las siguientes zonas:

- Dos zonas superiores en las que se ubican el cuadrante superointerno (CSI) y el superoexterno (CSE).
- Dos zonas inferiores en las que se ubican el cuadrante inferointerno (CII) y el inferoexterno (CIE).

El cuadrante más grande siempre es el cuadrante superior externo, sitio más frecuente de cáncer de mama por la mayor volumetría al considerar a la cola de la mama.

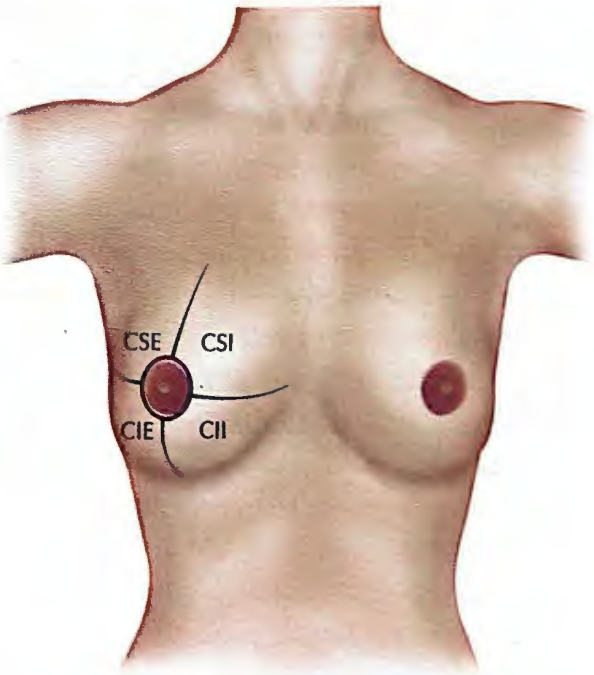


Figura 5. División de la mama en cuadrantes.

1. Inspección

La inspección debe ser hecha comparando ambas mamas. Para ello, se ubica a la paciente en tres posiciones: en decúbito dor-

booksmedicos.org

sal, luego sentada, y después inclinada hacia adelante en 45 grados. Durante esta fase del examen pueden notarse:

- Asimetrías. No es raro que una mama sea más grande que otra, incluso pueden presentar discreta diferencia en la forma. Si no hay otras alteraciones, tales hallazgos carecen de significación.

- Cambios relativos al embarazo. En el primer trimestre las mamas se vuelven más firmes y se hipertrofian las glándulas de Montgomery; además, si se exprime la glándula aparece calostro por el pezón. En el segundo trimestre se hipertrofian aún más las glándulas de Montgomery, se pigmenta la aréola y el pezón. En el último trimestre la pigmentación de areola y pezón es mayor.

- Aplanamiento o retracción del pezón. Puede ser un hallazgo normal en muchas mujeres que presentan esta variante desde la pubertad. El pezón puede aplanarse o umbilicarse en el carcinoma mamario, en el período posterior a una mastitis o después de una necrosis grasa traumática. Obviamente, la paciente contará que no lo presentaba previamente.

- Secreción por el pezón. Puede salir una escasa cantidad de secreción de manera espontánea o como resultado de la compresión digital.

- Alteraciones de la piel. El enrojecimiento indica circulación aumentada secundariamente a inflamación o lesiones de tipo tumoral. Una alteración característica de la piel de la mama es la llamada piel de naranja, que obedece a una lesión carcinomatosa. Esta piel se debe al éstasis causado por el bloqueo linfático del tumor. Es importante al momento del diagnóstico diferenciar un compromiso cutáneo secundario de una lesión tumoral, de un cáncer inflamatorio puro.

- Retracción cutánea. Es también un signo importante para la sospecha diagnóstica de carcinoma mamario. Aparece como una retracción de la piel por fibrosis de los septum y acortamiento de los ligamentos de Cooper. Esta variante cutánea debe ser investigada con la paciente sentada e inclinada hacia adelante, en decúbito y de pie. Si no se ve a simple vista se puede buscar de la siguiente manera:
  - Con la paciente de pie y una mano colocada bajo la mama, levantándola levemente.
  - Haciéndole contraer los músculos pectorales pidiendo que coloque sus manos en las caderas y haga presión sobre estas hacia medial.

- Fijación de la fascia pectoral. En las fases iniciales del carcinoma mamario puede encontrarse fijación de la fascia pectoral, que se traduce clínicamente en una elevación asimétrica de las mamas al pedirle a la paciente que tense los músculos pectorales.

2. Palpación

Usando los pulpejos de los cuatro dedos de la mano, mantenidos juntos, se presiona suave pero firmemente sobre cada segmento de la mama contra la pared torácica sujetando la mama con la otra mano (**fig. 6**). Tal exploración se hará con la paciente de pie y en decúbito dorsal. En posición de decúbito, debe palparse pidiendo a la paciente ubicar

booksmedicos.org



Figura 6. Palpación de la mama.

el miembro superior extendido a un costado del cuerpo, y luego llevándola hacia la zona posterior de su cabeza. Es imperioso hacer notar que la palpación bimanual o con el pulgar y los dedos de una mano en oposición debe ser desechada, ya que los lóbulos del tejido glandular pueden ser interpretados erróneamente como masas.

En la palpación de la mama se debe buscar sensibilidad o dolor, consistencia, nodularidad difusa y presencia de masas. De haberlas, se debe describir su consistencia, tamaño, engrosamiento y fijación tanto de la masa como del pezón o piel que recubre el tumor.

Practicado el examen mamario, es obligatorio referirse al examen de las axilas (**fig. 7**). El clínico, de cara a la paciente, explora la axila derecha con la mano izquierda y viceversa. Apoyando el brazo del paciente sobre el antebrazo del examinador los dedos deben mantenerse juntos, relajados y en suave flexión, introduciéndose en lo más alto de la axila. Luego, se hacen contactar con la pared torácica y se mueven lentamente hacia abajo. Así, los nódulos se sienten entre los dedos y la pared costal. A continuación se repite el procedimiento, pero usando los dedos de la otra mano que harán presión sobre la cara interna de la extremidad superior. De



Figura 7. Palpación axilar.

booksmedicos.org

este modo, en la axila pueden encontrarse nódulos que requieran investigación.

Las causas más comunes de adenopatías axilares son:

- Infecciones de la extremidad superior o de la pared torácica.
- Enfermedades que se acompañan de adenopatías generalizadas.
- Metástasis de un carcinoma mamario.

Es importante evaluar ganglios supraclaviculares (**fig. 8**) y cervicales, ya que su presencia podría orientar a una enfermedad localmente avanzada.



Figura 8. Palpación de ganglios supraclaviculares.

IV. CUADROS CLÍNICOS ESPECIALES EN PATOLOGÍA MAMARIA MALIGNA

1. Cáncer inflamatorio de la mama

El cáncer inflamatorio de mama es una presentación clínica poco frecuente (3% de los cánceres) y agresiva del cáncer de mama. Presenta eritema, congestión y piel de naranja producto de la obstrucción de los vasos sanguíneos y linfáticos. Su diagnóstico es clínico con confirmación histológica. Se considera una enfermedad diseminada desde su inicio, por lo que su tratamiento inicial está orientado al manejo sistémico con quimioterapia.

2. Enfermedad de Paget

Tipo de cáncer no infiltrante que representa alrededor del 1% de los cánceres de mama. Se caracteriza por afectar la piel del pezón por células de Paget, generando una lesión eritemato-descamativa alrededor del pezón o que se extiende desde él hacia la areola, y que se puede acompañar de erosión local o incluso pérdida del pezón. No existe Enfermedad de Paget con pezón sano, de manera que cuando hay solo compromiso areolar, se debe pensar en alguna patología dermatológica. La mayoría de las veces esta enfermedad se acompaña de una lesión de mayor grado en la mama (cáncer in situ o invasor).

3. Neoplasia oculta de la mama

Presentación poco frecuente, menor 1% del total de los cánceres de mama, caracterizada por una adenopatía axilar metastásica de un cáncer de mama sin poder diagnosticar con ningún método imagenológico el tumor mamario primario.

V. ACERCAMIENTO A EXÁMENES COMPLEMENTARIOS EN PATOLOGÍA MAMARIA

1. Mamografía

Corresponde al estudio de rayos X mamario. Es el examen de screening de cáncer de mama por excelencia, el más costo-efectivo, reproducible y disponible en la mayoría de

booksmedicos.org

los centros. Este examen logra disminuir las tasas de mortalidad hasta en 30%.

Existen 4 proyecciones estándar: dos medio-laterales y dos craneocaudales (**fig. 9**).

La tomosíntesis es una técnica mamográfica que permite la visualización milimétrica de los planos paralelos al detector, mejorando la posibilidad de encontrar lesiones infiltrantes en hasta un 27% (**fig. 10**). Este estudio mejora la sensibilidad del examen en la mama densa, ya que en comparación con la mamografía convencional, permite caracterizar mejor los márgenes de nódulos, el estudio de distorsiones y asimetrías mamarias.

Con el objetivo de aumentar la sensibilidad, actualmente se ha desarrollado la técnica de mamografía con contraste espectral. Esta consiste en la combinación de la mamografía convencional con un medio de contraste iodado, generando una alternativa rápida y de menor costo para las pacientes que no pueden realizarse resonancia nuclear magnética.

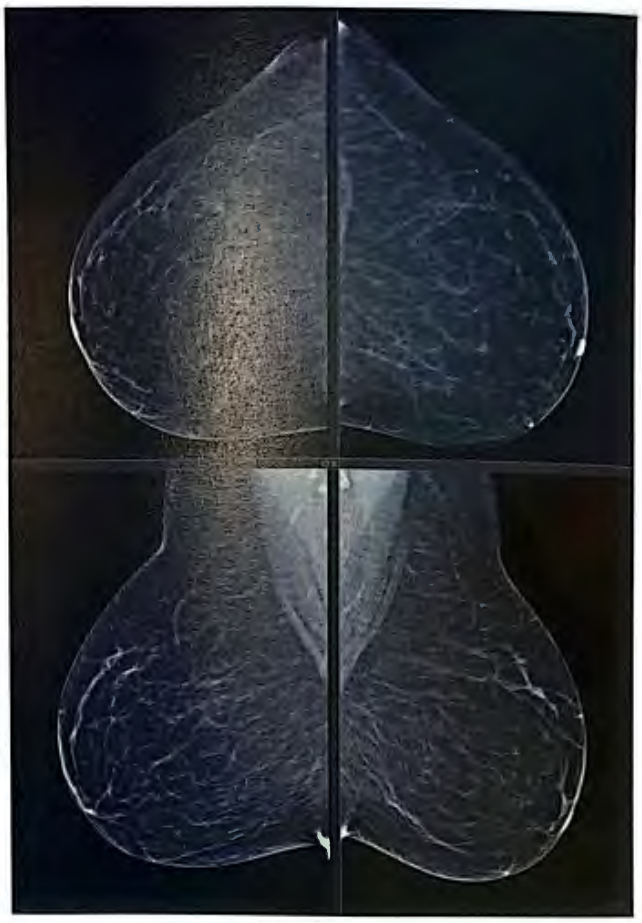


Figura 9. Proyecciones estándar de mamografía.

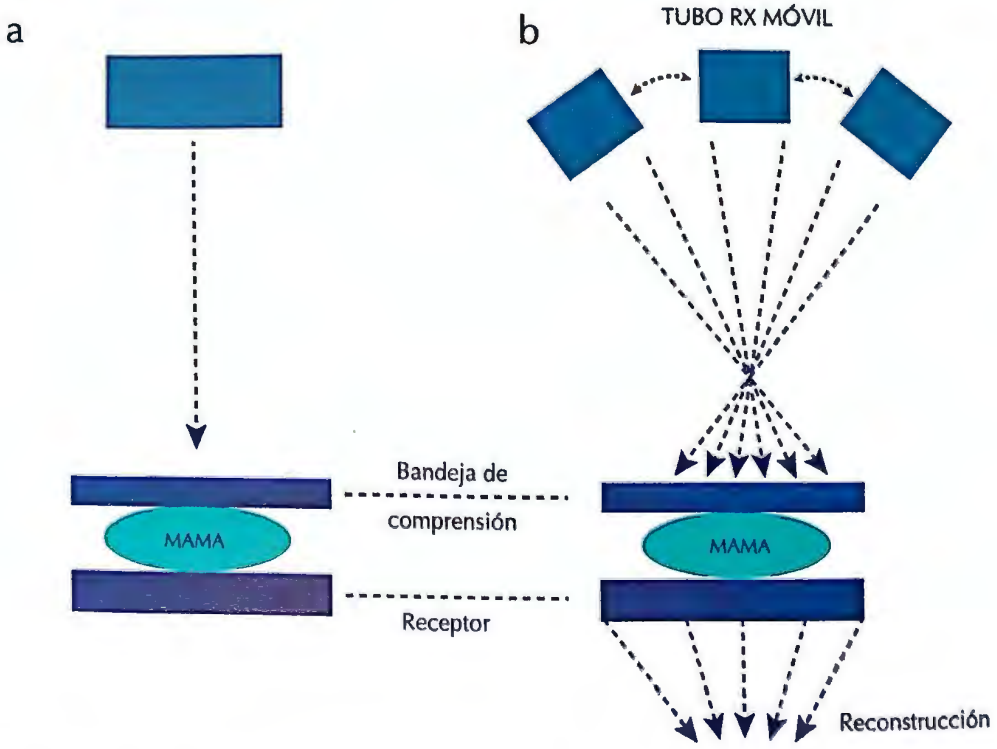


Figura 10. Técnica de tomosíntesis mamaria.

booksmedicos.org

El informe de una mamografía debe ser claro, escueto y descriptivo de las alteraciones que tienen importancia clínica a fin de no generar confusión. Este debe incluir la clasificación Breast Imaging Report and Database System (BI-RADS) (**tabla 1**) y ACR (**fig. 10**).

Para referirse a los hallazgos mamarios en imagenología, se usa la clasificación BI-RADS. Esta clasificación tiene cuatro objetivos: estandarizar el informe, establecer un lenguaje universal, determinar la probabilidad de cáncer e involucrar una conducta diagnóstico.

Tabla 1. Clasificación BI-RADS.

Clasificación	Interpretación	Probabilidad de malignidad
BI-RADS 0 Estudio insuficiente	Requiere evaluación adicional	VPP 0-11%
BI-RADS 1 Mamografía negativa	Sin hallazgos imagenológicos.	
BI-RADS 2	Hallazgos benignos	
BI-RADS 3	Hallazgos probablemente benignos	VPP 0-2%
BI-RADS 4-A	Lesiones de baja sospecha de malignidad	VPP 2-10%
BI-RADS 4-B	Lesiones de media sospecha de malignidad	VPP 10-50%
BI-RADS 4-C	Lesiones de alta sospecha de malignidad	VPP 50-95%
BI-RADS 5	Lesiones de muy alta sospecha de malignidad	VPP > 95%
BI-RADS 6 Cáncer confirmado	Mamografía o ecografía con diagnóstico histológico	

VPP: valor predictivo positivo

La clasificación ACR describe el patrón de densidad mamaria que establece una relación entre la cantidad de tejido mamario y graso, según el colegio americano de radiólogos se categoriza en letras a fin de no generar confusión con la numeración del BI-RADS (**fig. 11**).

2. Ecografía mamaria

Estudio de ultrasonido complementario a la mamografía que permite la caracterización de lesiones mamográficas. Es el método ideal para el estudio de la mama densa (patrones mamográficos ACR C y D, en la cual la sensibilidad de la mamografía es menor).

Es el gold standard para la evaluación axilar. Dentro de sus limitaciones, cabe destacar que es un examen altamente dependiente del operador.

En la actualidad existen equipos de ultrasonidos mamarios automatizados (Automatic Breast Ultrasound Screening, ABUS) ejecutados por tecnólogos, con la interpretación de un radiólogo. Su uso actual se limita al complemento de la mamografía en contexto de screening poblacional en una mama densa.

booksmedicos.org



Figura 11. Clasificación ACR: A. Casi completamente grasa; B. Densidad fibro-glandular dispersa; C. Heterogéneamente densa; D. Extremadamente densa. Fuente: ACR Bi-Rads – Mammography, Fifth Edition.

3. Resonancia magnética de mamas con contraste

La resonancia magnética (RM) es una técnica de imágenes que utiliza un campo magnético y ondas de radio generadas por computadora para crear imágenes detalladas de la mama. Proporciona información de las características funcionales de los tejidos, que son útiles para diferenciar lesiones benignas de malignas. La RM con contraste es útil para el diagnóstico de los tumores pequeños en mamas densas, proporciona información estructural y de parámetros cinéticos para mejorar la sensibilidad en el diagnóstico de lesiones benignas y malignas.

No tiene un rol en el screening poblacional de cáncer de mama. Su uso se recomienda en el estudio de etapificación de un cáncer mamario ya confirmado. Para su realización requiere uso de gadolino como medio de contraste lo que permite evaluar aspectos dinámicos morfológicos y cinéticos de la captación de contraste por parte de la lesión mamaria. Esta capacidad depende principalmente de la vascularización de la lesión. Se mantiene como screening en pacientes con alto riesgo, como lo son mutaciones de los genes BRCA, otras mutaciones genéticas, antecedentes familiares y biopsias previas con atipía.

Sus indicaciones son:

- Estudio de multicentricidad y bilateralidad de un cáncer de mama.
- Estudio de recidiva de un cáncer de mama.
- Evaluación de respuesta del cáncer de mama a la quimioterapia neoadyuvante.
- Estudio de pacientes con implantes mamarios en los que se sospeche rotura.
- Screenning alto riesgo.
- Estudio de neoplasia oculta de la mama.
- Estudio de galactorragia y lesiones papilares intraductales.

booksmedicos.org

4. Estudio histopatológico de la mama

Citología por punción con aguja fina. Método de bajo costo principalmente reservado para el estudio ganglionar dada la tasa de falsos negativos cercana al 10%, por lo que muchos centros prefieren estudio CORE.

Biopsia por aguja gruesa 14G (CORE). Es el método más utilizado para el estudio de lesiones tumorales. Tiene una sensibilidad mayor que la citología. Permite el diagnóstico, estudio de receptores y planificación terapéutica en cáncer de mama.

Biopsia con técnicas de vacío. Se realizan con agujas de mayor calibre (8G) y entregan una muestra de mayor volumen, permitiendo incluso biopsiar la lesión completa.

Biopsia radioquirúrgica. Corresponde a la resección completa de lesiones no palpables en pabellón bajo guía imagenológica (mamografía o ecografía mamaria), marcadas previamente con un estilete metálico o por medicina nuclear.

La citología por punción con aguja fina, CORE y biopsia con técnicas de vacío son métodos pueden ser realizados bajo guías imagenológicas como son la mamografía, ecografía mamaria y resonancia mamaria.

Bibliografía

American College Radiology - ACR BI-RADS® Atlas 5th Edition.

Global Cancer Statistics 2018: GLOBOCAN Estimates of Incidence and MortalityWorldwide for 36 Cancers in 185 Countries. CA Cancer J Clin. 2018;68:394-424.

booksmedicos.org

booksmedicos.org

Capítulo XXI

Semiología dermatológica

MARCELO RUIZ ORELLANA
Dermatólogo

booksmedicos.org

Thomas B. Fitzpatrick (1919-2003)

Dermatólogo norteamericano nacido en Madison, Wisconsin. Estudió medicina en la Escuela de Medicina de Harvard, obtuvo su doctorado en patología en la Universidad de Minnesota, y luego siguió estudiando dermatología en la Universidad de Michigan y en Clínica Mayo. Es reconocido por sus investigaciones en fotoexposición y efectos de la radiación ultravioleta en la piel, estudiando su rol en el desarrollo de melanoma, y participando en los primeros testeos de los actuales fotoprotectores. Además, fue uno de los desarrolladores de la fototerapia PUVA en el tratamiento de psoriasis y otras patologías. Describió los fototipos de Fitzpatrick, que se usan en la práctica rutinaria actual. También creó y editó uno de los principales libros de referencia en el campo (*Fitzpatrick 's Dermatology in General Medicine*) y se le considera un padre de la dermatología académica moderna.

CONTENIDOS DEL CAPÍTULO

I. INTRODUCCIÓN 585

II. ANAMNESIS EN DERMATOLOGÍA 586
1. Detalles relevantes en la identificación del paciente 586
1.1. Edad 586
1.2. Sexo 586
1.3. Nacionalidad/raza 587
1.4. Estación del año 587
1.5. Procedencia geográfica 587
2. Anamnesis próxima 587
2.1. Motivos de consulta frecuentes en la especialidad 587
2.2. Aspectos fundamentales de la anamnesis próxima 588
3. Anamnesis remota 590
3.1. Uso de medicamentos o de drogas 590
3.2. Antecedentes de conductas sexuales 590
3.3. Actividades laborales y recreativas 591
3.4. Condiciones de hacinamiento 591
3.5. Historia familiar de dermatosis o neoplasias 591
3.6. Historia de fotoexposición 591

III. EXAMEN FÍSICO EN DERMATOLOGÍA 592
1. Lesiones elementales 592
1.1. Lesiones elementales primarias 593
1.2. Lesiones elementales secundarias 596
2. Descripción de las lesiones elementales 599
3. Semiología del pelo, uñas y mucosas 599
3.1. Pelo 600
3.2. Uñas 601
4. Maniobras semiológicas para signos cutáneos específicos 604

IV. DIAGNÓSTICO DERMATOLÓGICO 605
1. Proceso diagnóstico 605
2. Técnicas de apoyo al examen dermatológico y exámenes complementario 605
2.1. Dermatoscopia 605
2.2. Examen con luz de Wood 607
2.3. Histopatología 607
2.4. Microbiología 607
2.5. Hematología e inmunología 608
2.6. Pruebas de alergia 608
2.7. Exámenes radiológicos 609
2.8. Estudios específicos para pelo y uñas 609
2.9. Otros 609

Bibliografía 610

booksmedicos.org

I. INTRODUCCIÓN

La dermatología es el campo de la medicina que se ocupa del estudio de la piel, la mucosa adyacente y los llamados anexos cutáneos. Esta disciplina se complementa estrechamente con la dermatopatología, que estudia las mismas estructuras a nivel microscópico.

La piel (**fig. 1**) corresponde al órgano más extenso del ser humano y cumple diversas funciones biológicas necesarias para la vida, como son la homeostasis, inmunidad, función de barrera, interacción con el medio, entre otras. Su importancia queda muy de manifiesto en pacientes que se encuentran graves por tener comprometidas estas funciones, como sucede, por ejemplo, en grandes quemados. La piel puede verse afectada por una gran variedad de enfermedades, con o sin predisposición genética asociada, y de diverso origen etiopatogénico: inflamatorio, autoinmune, de depósito, neoplásico, traumático, entre otros. Existen enfermedades que comprometen en forma primaria o predominante a la piel, pero también hay múltiples manifestaciones dermatológicas que acusan el desarrollo de una patología sistémica subyacente, o de otro órgano primariamente afectado. Por lo tanto, la piel se considera una ventana que, desde la superficie exterior, permite ver esas señales apuntando a algunas alteraciones internas. Indudablemente, la semiología dermatológica comprende una riqueza especialmente amplia de síntomas y signos que el médico podrá interpretar correctamente, si se ha entrenado adecuadamente en ello.

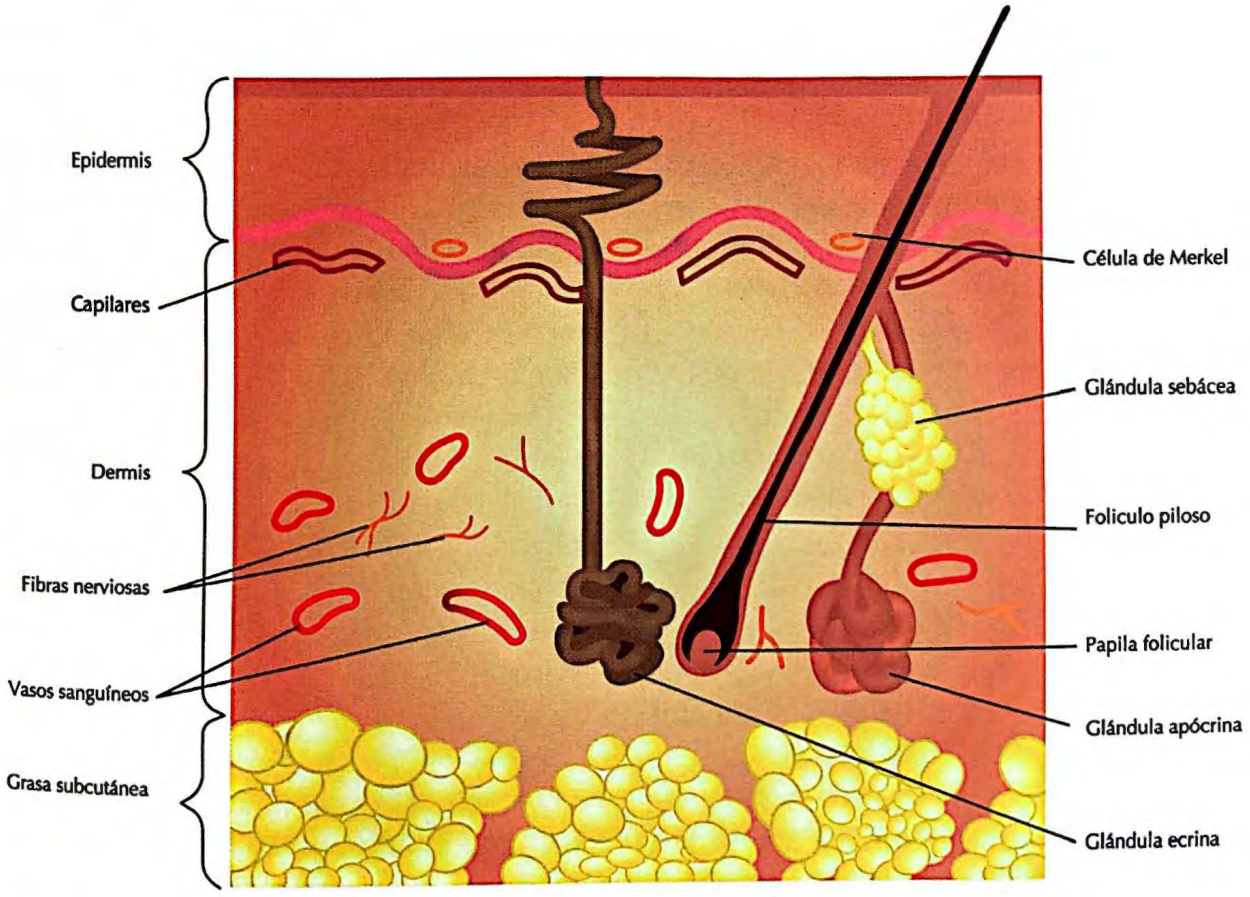


Figura 1. Estructura histológica de la piel normal.

booksmedicos.org

Uno de los pilares sobre los cuales se basa la semiología dermatológica es el examen visual, seguido de una descripción precisa de la morfología de las lesiones, lo cual ha permitido caracterizar las enfermedades que afectan a la piel. Por lo tanto, para aprender dermatología, es fundamental dominar la nomenclatura mediante la cual se han elaborado estas descripciones morfológicas a lo largo del tiempo.

Además, como en toda disciplina, la semiología dermatológica se construye tanto de conocimientos como entrenamiento. El estudio y aprendizaje de los síntomas y signos dermatológicos, luego se lleva a la práctica examinando la piel. Las dificultades iniciales para reconocer estos signos se van superando con el tiempo, en la medida que los sentidos progresivamente se agudizan, y mejora la capacidad de reconocer detalles clínicos cada vez más sutiles y/o específicos. Y muchas veces son esos detalles los que orientan al diagnóstico del paciente, por lo que es muy importante perseverar en el entrenamiento del examen dermatológico.

Los estudios complementarios que se utilizan actualmente en dermatología tienen, en ciertos contextos clínicos específicos, un rol clave para establecer o confirmar el diagnóstico definitivo, pero su contribución al diagnóstico dependerá, fundamentalmente, de una correcta orientación clínica previa, basada en un examen semiológico preciso y completo.

II. ANAMNESIS EN DERMATOLOGÍA

La historia clínica dermatológica, en general, no difiere del resto de la medicina en sus pasos esenciales. Siempre los datos demográficos son importantes, así como los antecedentes mórbidos personales y familiares del paciente. A continuación, se describen algunos motivos de consulta frecuentes en esta especialidad, y luego se presentan los lineamientos generales para la obtención de la historia clínica dermatológica, con énfasis en algunos datos relevantes que se deben indagar de forma dirigida, por su importancia para identificar patología dermatológica prevalente o de mayor gravedad.

1. Detalles relevantes en la identificación del paciente

La información a obtener en la anamnesis dermatológica incluye los datos generales y demográficos que siempre se deben considerar en la evaluación de cualquier paciente, e información más específica que puede orientar a una determinada sospecha clínica, lo que se obtiene mediante una anamnesis dirigida. Dentro de la información general, los siguientes tiene mayor relevancia en el diagnóstico dermatológico:

1.1. Edad

Existen algunas patologías que son más frecuentes en ciertos grupos etáreos. Por ejemplo, los hemangiomas de la infancia son tumores vasculares que se presentan en la etapa de recién nacido; la rosácea es una patología cutánea crónica que afecta al rostro, con mayor prevalencia durante la etapa adulta (alrededor de los 30 años de edad); el penfigoide buloso es una dermatosis (afección dermatológica) de origen autoinmune que se manifiesta con formación de ampollas y se presenta con mayor frecuencia en pacientes añosos.

1.2. Sexo

Hay predominio por sexo en algunas enfermedades, por ejemplo, el lupus eritematoso es una enfermedad autoinmune que puede

booksmedicos.org

comprometer la piel, además de otros órganos, y tiene mayor prevalencia en mujeres.

1.3. Nacionalidad/raza

En ciertas dermatosis hay aumento de la incidencia según raza o ascendencia. Por ejemplo, el pénfigo vulgar es una dermatosis ampollar autoinmune que se presenta con mayor frecuencia en raza judía. Los pacientes de raza negra tienen más tendencia a desarrollar cicatrices patológicas denominadas queloides. El melasma es un trastorno pigmentario con aumento de la pigmentación facial que afecta predominantemente a mujeres latinas.

1.4. Estación del año

Es usual que la psoriasis disminuya su intensidad en verano y que se agrave en invierno. El eritema pernio es una patología que típicamente se agrava en invierno, por exposición al frío.

1.5. Procedencia geográfica

En pacientes procedentes de algunos países (principalmente tropicales) se deben considerar cuadros infecciosos por patógenos endémicos, algunos ejemplos incluyen lepra y leishmaniasis cutáneas, entre otros diagnósticos.

2. Anamnesis próxima

2.1. Motivos de consulta frecuentes en la especialidad

En la práctica diaria de la dermatología, los siguientes corresponden a los motivos de consulta más frecuentes:

- **Lesión nueva o alteración evidente de la piel.** El paciente nota la aparición o presencia de una estructura nueva en su piel que le ha llamado la atención, o bien, su piel ha cambiado (localizada o difusamente) en alguna de sus características habituales (p.e. color, consistencia, textura, temperatura).
- **Síntoma cutáneo.** Son síntomas frecuentes el prurito, y el dolor, que a su vez se puede caracterizar como urente, punzante, entre otros. En otros casos, la consulta es por una disminución o pérdida de la sensibilidad (*hipoestesia* o *anestesia*). Cualquiera de estos síntomas podría estar asociado a lesiones visibles o evidentes en la piel, pero también podrían presentarse en una piel de apariencia sana.
- **Alteraciones del sudor.** Son frecuentes las consultas por exceso de sudoración (*hiperhidrosis*), o sudor de mal olor (*bromhidrosis*). Con menor frecuencia, la consulta puede ser por ausencia localizada de sudor (*anhidrosis*).
- **Alteraciones del pelo.** Ya sea por ausencia, disminución o caída del pelo (*alopecia*), o también por alteraciones en el color, forma, textura o firmeza. Cuando la consulta es por exceso de pelo corporal, se puede distinguir el *hirsutismo*, que corresponde a crecimiento de pelo terminal o grueso en zonas dependientes de hormonas androgénicas; y la *hipertricosis*, que se define como el crecimiento de vellos en zonas no andrógeno-dependientes.
- **Alteraciones ungueales.** Ya sea en su forma, color, textura o firmeza.
- **Cuidados rutinarios.** Cómo mantener un cuidado diario saludable de la piel.
- **Razones cosméticas.** De diversa índole, por ejemplo, cómo frenar o mejorar el envejecimiento de la piel.

booksmedicos.org

Se debe tener en cuenta que estos síntomas muchas veces son de origen exclusivamente dermatológico, pero también pueden ser la manifestación dermatológica de una patología sistémica, o incluso pueden presentarse como *reacción adversa a un medicamento*. Por ejemplo, el hirsutismo, las alopecias o la hiperhidrosis son síntomas que se pueden dar en el contexto de pacientes sanos, sin otras enfermedades, o bien ser el signo clínico de un trastorno hormonal, secundarios a una patología sistémica, o ser causados por la ingesta de un medicamento. También existen una variedad de alteraciones ungueales que pueden observarse en patologías predominantemente dermatológicas (p.e. liquen plano ungueal) o bien ser secundarias a cuadros sistémicos (p.e. anemias, trastornos hepáticos, renales, endocrinológicos, nutricionales, ingesta de medicamentos). El prurito es un síntoma muy común en múltiples patologías dermatológicas de alta prevalencia (p.e. dermatitis atópica, alergias de contacto, escabiosis), pero la aparición de prurito *sine materia* (prurito en ausencia de lesiones cutáneas previas) obliga a indagar en la presencia de patología sistémica subyacente, particularmente una neoplasia maligna de otro órgano, o incluso la posibilidad de un origen psicógeno del prurito.

Una completa anamnesis y examen físico serán necesarios para aclarar el origen de estos síntomas, así como la realización de exámenes complementarios en casos dudosos.

2.2. *Aspectos fundamentales de la anamnesis próxima*

En la anamnesis próxima, se debe describir y consignar detalladamente el cuadro clínico actual del paciente. Se debe recordar que algunos pacientes pueden presentar síntomas cutáneos (p.e. prurito) y al mismo tiempo síntomas dermatológicos o sistémicos (p.e. fiebre). Resulta especialmente importante establecer con la mayor precisión posible la temporalidad de todos sus síntomas, así como de aquellos factores posiblemente causales o gatillantes. Es fundamental aclarar el momento aproximado de aparición de los síntomas o de las lesiones cutáneas, así como también es muy relevante describir de qué forma ha evolucionado a lo largo del tiempo. Hay que tener en cuenta, cuando se está examinando a un paciente, que los hallazgos observados solo corresponden a un momento puntual en la evolución de un proceso patológico dinámico, en el cual pueden haber variaciones a veces muy acentuadas de manifestaciones clínicas a lo largo del tiempo. Hay que indagar respecto a estas posibles variaciones del cuadro clínico previo a la consulta, y considerar además que podría variar posterior a la consulta (**tabla 1**).

a) Comienzo del cuadro

Podría ser el debut de un cuadro crónico (p.e. lupus eritematoso sistémico), o bien un cuadro agudo autolimitado (p.e. exantemas virales). Siempre intentar establecer un tiempo exacto, o al menos aproximado, debe consignarse esto con la mayor precisión posible. Evitar frases como: "hace mucho tiempo", es preferible especificar un rango de tiempo en caso de dudas, por ejemplo: "hace aproximadamente 5 a 10 años".

b) Síntomas cutáneos predominantes

Hay cuadros clínicos que característicamente

booksmedicos.org

causan prurito (p.e. liquen plano), otros que típicamente causan dolor (p.e. herpes zoster). El síntoma presente puede ser muy orientador, pero también hay que considerar que existen presentaciones atípicas en los que el paciente no refiere el síntoma esperado.

c) Presencia o ausencia de sintomatología extracutánea o sistémica

La presencia de síntomas extracutáneos podrían estar presentes en el contexto de un cuadro infeccioso, mesenquimopatías o neoplasia maligna oculta, entre otros cuadros sistémicos.

d) Forma de evolución del cuadro

A modo ilustrativo, una picadura de insecto típicamente genera una lesión cutánea de evolución autolimitada, habitualmente una pápula eritematosa y pruriginosa, que en algunos días va a remitir espontáneamente. Una neoplasia maligna (p.e. carcinoma espinocelular) se espera que sea una lesión persistente en el tiempo y además que tenga un crecimiento progresivo (que no se detiene en el tiempo). Una neoplasia benigna (p.e. nevo melanocítico intradérmico) tiene un crecimiento inicial, pero llega un momento en el que se detiene su crecimiento, y su evolución es estable.

Otras enfermedades crónicas son de evolución muy variable, como lo es la psoriasis. Esta enfermedad evoluciona con períodos de mayor o menor intensidad (en cuanto a cantidad y tamaño de las lesiones cutáneas, y/o sitios afectados), lo cual puede fluctuar según presencia o ausencia de factores gatillantes, como el estrés emocional, por ejemplo.

e) Factores gatillantes o agravantes

Se debe considerar si el inicio del cuadro ocurrió frente a un determinado cambio en la rutina del paciente, si coincide temporalmente con el inicio de un medicamento, si se manifiesta después de haber presentado otra patología reciente (p.e. una infección de otro órgano) o si ocurre en algún contexto particular (p.e. embarazo). Se puede preguntar dirigidamente si las molestias se agravan o alivian con ciertos factores específicos, como: estaciones del año, exposición a cambios de temperatura, exposición solar, exposición o contacto con algún producto químico o accesorio, variaciones en relación a la dieta, o si se exacerba durante el período menstrual o frente a factores emocionales, entre otros gatillantes específicos.

En pacientes con rosácea hay factores específicos como la exposición solar y los ambientes temperados que exacerban el cuadro clínico. En la psoriasis, típicamente el cuadro se tiende a agravar en períodos de estrés emocional, o estados infecciosos concomitantes. También en esta patología (y en otras) se describe el *fenómeno isomórfico de Köebner*, que es la reproducción de las lesiones cutáneas típicas, tras someterse la piel a traumatismos.

También en este punto es importante detallar qué tipo de respuesta ha tenido el paciente frente a tratamientos previos (ya sea automedicados o indicados por otro profesional).

booksmedicos.org

Tabla 1. Puntos clave de la anamnesis próxima: detalles a considerar.

Anamnesis próxima	Detalles a considerar
Comienzo del cuadro	¿Es un cuadro de horas, días o algunas semanas de evolución?
Síntomas cutáneos predominantes	¿Ha presentado prurito, dolor (y qué tipo de dolor) o no tiene síntomas?
Sintomatología sistémica	¿Ha presentado fiebre, astenia, baja de peso, artralgias?
Forma de evolución: persistente o intermitente	¿El cuadro se ha ido agravando con el tiempo o ha ido remitiendo paulatinamente? ¿Son síntomas fluctuantes o que remiten por algunos períodos? ¿Cuánto tiempo duran los episodios con síntomas? ¿Cuánto tiempo duran los períodos sin síntomas? ¿Las remisiones son completas o parciales? ¿Las remisiones son espontáneas o se logran efectuando alguna intervención o tratamiento?
Factores gatillantes o agravantes	¿Se presenta o empeora solo en algunas épocas del año? ¿Empeora con el calor o con el frío? ¿Empeora con el sol?



Es fundamental analizar y registrar el tiempo de evolución del cuadro clínico.

3. Anamnesis remota

Dentro de los antecedentes que se pueden rescatar en la anamnesis remota del paciente, en dermatología siempre se debe poner especial atención a la siguiente información clave:

3.1. Uso de medicamentos o de drogas

Se debe obtener información sobre los medicamentos o sustancias que esté consumiendo el paciente, o que se hayan administrado recientemente, incluyendo además el uso de medicamentos o productos de administración tópica. También se debe considerar el consumo de productos homeopáticos y drogas ilícitas. Se debe detallar aquellos tratamientos que se hayan efectuado previamente, ya sea por indicación médica o por cuenta del paciente. Hay que considerar que las reacciones adversas a medicamentos se pueden presentar como lesiones cutáneas o mucocutáneas de características morfológicas muy variadas, por lo que pueden confundirse con otros diagnósticos. Incluso algunos medicamentos pueden aumentar la sensibilidad de la piel frente a la luz solar, generando xerosis, hipertricosis, o cambios de coloración en la piel, entre otras posibles manifestaciones. Es muy importante destacar que, para poder establecer relación causal entre un medicamento y la manifestación clínica observada, debe evaluarse detalladamente la temporalidad entre el inicio del medicamento y el inicio del cuadro dermatológico, así como también comprobar su mejoría al suspender fármaco causal.

3.2. Antecedentes de conductas sexuales

Es necesario indagar en la historia sexual del paciente frente a cuadros clínicos que puedan

booksmedicos.org

orientar a infecciones de transmisión sexual. Ante ello, preguntar por conductas sexuales de riesgo y/o promiscuidad, por ejemplo: si usa o no preservativo en todas sus relaciones, cuántas parejas sexuales ha tenido en los últimos 12 meses, tipo de contacto sexual (vía de contacto sexual y sexo de sus parejas), si ha tenido previamente otras infecciones de transmisión sexual, se ha hecho previamente exámenes para pesquisa de estas infecciones, etcétera.

3.3. Actividades laborales y recreativas

La actividad laboral o recreativa del paciente pueden ser relevantes, por eventual exposición a productos químicos, plantas, sol, entre otros. También se debe preguntar por viajes recientes, pues puede ayudar a identificar infecciones de zonas endémicas.

3.4. Condiciones de hacinamiento

Favorecen la transmisión de infecciones como pediculosis y escabiosis.

3.5. Historia familiar de dermatosis o neoplasias

La historia familiar puede ayudar en el diagnóstico de enfermedades hereditarias (p.e. neurofibromatosis) o mayor riesgo de desarrollar algunas dermatosis (p.e. acné severo, psoriasis, dermatitis atópica, melanoma).

3.6. Historia de fotoexposición

La exposición intensa y/o recurrente a la radiación ultravioleta emitida por el sol, sin medidas de protección adecuadas, puede determinar un riesgo elevado de desarrollar lesiones neoplásicas malignas en la piel (p.e. melanoma y cáncer de piel "no melanoma"), por lo tanto, a estos pacientes es muy importante educarlos en cómo prevenir, y tomar oportunamente conductas orientadas a la detección precoz del cáncer, con un mejor pronóstico y/o menor complejidad terapéutica. Es importante preguntar si ha tenido historia de quemaduras solares repetidas o insolaciones, desde su infancia hasta la fecha actual. También si ha trabajado o practica actividades recreativas al aire libre. Indagar cuáles han sido sus hábitos de fotoprotección: uso de medidas físicas de fotoprotección (sombrero, lentes de sol), uso correcto del fotoprotector o filtro solar en cantidad y frecuencia adecuada (cada 2 horas) y en todas las zonas fotoexpuestas. También considerar historia de exposición a sesiones de solarium. Además de ayudar a ponderar el riesgo de cáncer de piel que tiene el paciente, la historia de fotoexposición será importante en el diagnóstico de las fotodermatosis o enfermedades fotosensibles, en las cuales la radiación solar actúa como un gatillante o agravante de los síntomas, adoptando una distribución de lesiones predominantemente en zonas fotoexpuestas.

Por último, el tipo de respuesta que tiene la piel de cada individuo frente a la exposición solar nos permite establecer su fototipo según la clasificación de Fitzpatrick (**tabla 2**), evaluando la facilidad o dificultad para broncearse o quemarse frente al sol. Esta respuesta difiere según el color de la piel, y este color, a su vez, depende de la concentración de pigmento melánico (melanina) que tiene la piel de cada individuo. El efecto protector de la melanina frente al fotodaño inducido por radiación ultravioleta, permite comprender por qué los fototipos claros son más proclives al fotodaño y eventual desarrollo de cáncer de piel, en comparación a los fototipos más oscuros.

booksmedicos.org

Tabla 2. Fototipos de Fitzpatrick.

Fototipo	Color básico de piel	Respuesta a exposición solar (preguntar en la anamnesis)
I	Blanco pálido	Se quema fácilmente, no se broncea
II	Blanco	Se quema fácilmente, se broncea con dificultad
III	Blanco	Si bien se puede quemar inicialmente, se broncea con facilidad
IV	Marrón claro	Se quema con dificultad, se broncea fácilmente
V	Marrón	Generalmente no se quema, se broncea fácilmente
VI	Negro	No se quema, se oscurece más la piel

III. EXAMEN FÍSICO EN DERMATOLOGÍA

El examen físico general no difiere del que debe realizarse a todo paciente en la práctica médica. Para hacer una revisión completa de la piel, sin omisiones, conviene establecer un orden y seguirlo (repetirlo) sistemáticamente, abarcando las diferentes regiones corporales. También se debe poner atención a los fanéreos (pelo, uñas) y a las mucosas. Se recomienda siempre verificar que, al momento del examen, estén presentes las condiciones adecuadas para resguardar la privacidad del paciente, así como una temperatura apropiada, y luminosidad que permita realizar bien la inspección. El examen dermatológico se basa en la identificación de las denominadas "lesiones elementales", las que se describen a continuación.

1. Lesiones elementales

Las *lesiones elementales* (LE) son un conjunto de lesiones que tienen una morfología básica característica o bien definida, y cada una de estas lesiones se podrá encontrar, con mayor o menor frecuencia, en las diferentes patologías dermatológicas descritas. Estas definiciones se han empleado para caracterizar, mediante un lenguaje común, la gran variedad de presentaciones clínicas asociadas a las distintas enfermedades. Se considera que constituyen el lenguaje dermatológico básico que debe dominar el estudiante para aprender Dermatología.

Tradicionalmente, se han clasificado en LE primarias y secundarias. Las *LE primarias* son lesiones que aparecen en piel previamente sana, generalmente al inicio del cuadro clínico, mientras que las *LE secundarias* son aquellas que derivan de una lesión primaria, o bien, se desarrollan sobre piel previamente alterada.

Si bien muchas enfermedades dermatológicas pueden parecerse clínicamente debido a que se manifiestan con la misma (o mismas) LE predominante(s), cada una puede tener características específicas adicionales, factibles de identificar mediante el examen visual y/o palpatorio, y esa evaluación más minuciosa suele ayudar a acotar el diagnóstico diferencial, o incluso a precisar el diagnóstico definitivo. Por ejemplo, se puede especificar la coloración, consistencia y textura de las lesiones, así como su tamaño, localización y distribución en las diferentes regiones corporales.

Generalmente, mientras más descriptivo y

booksmedicos.org

detallado sea el examen físico, esa información adicional permitirá lograr una orientación clínica más precisa.

> Siempre iniciar el examen físico dermatológico identificando y registrando las *lesiones elementales* predominantes.

La mayoría de las definiciones incluidas en este apartado están basadas en el *Glosario revisado (2016) de la Liga Internacional de Sociedades Dermatológicas*, que propone homogeneizar los términos empleados en la descripción de las lesiones cutáneas (**fig. 2**).

1.1. Lesiones elementales primarias (tabla 3)

Se trata de lesiones que corresponden a la manifestación inicial de una enfermedad, y por lo tanto, no derivan de otro proceso o piel previamente alterada.

a) Mácula

Corresponde a una lesión plana, circunscrita, no palpable, de un color diferente al de

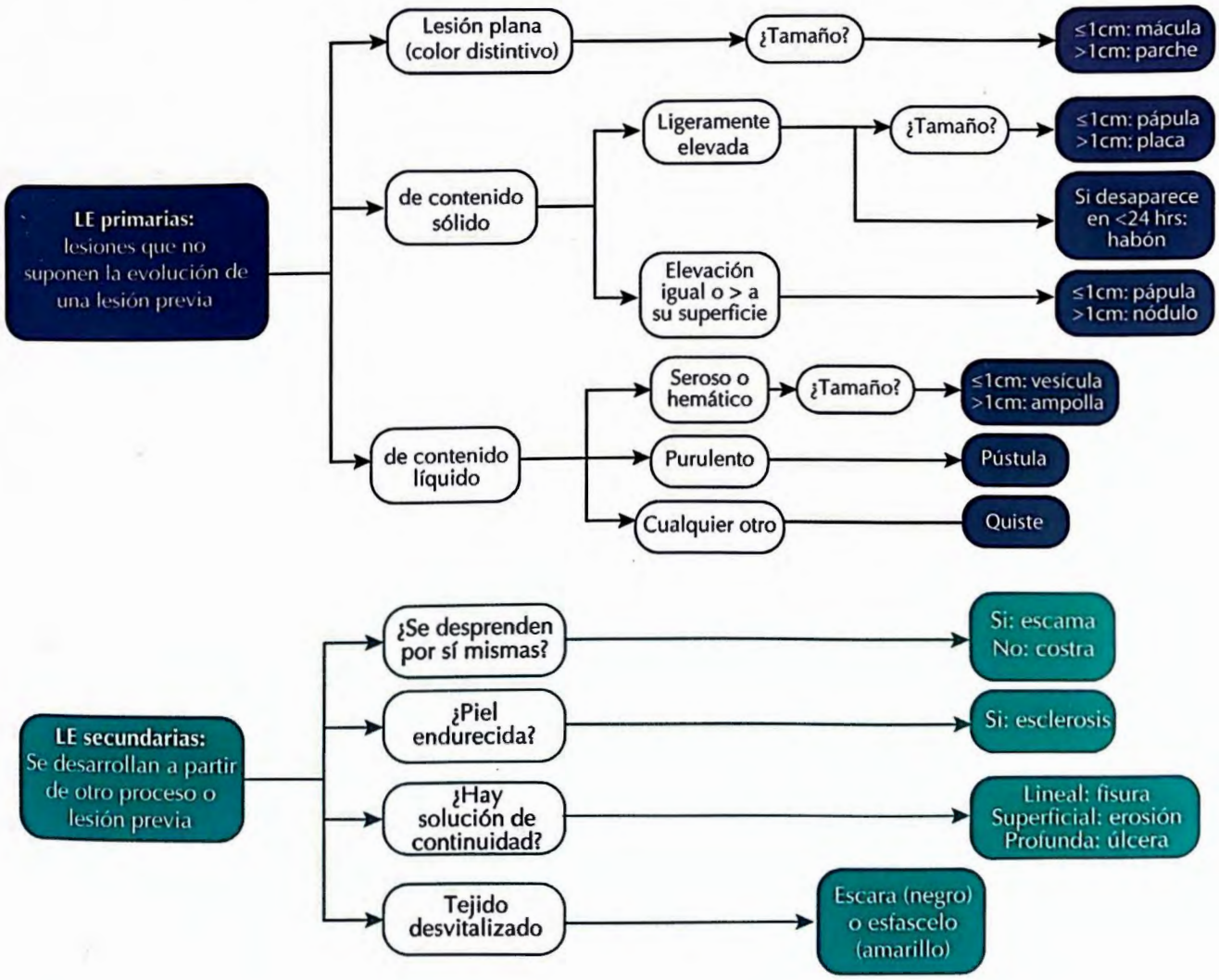


Figura 2. Lesiones elementales de la piel.

booksmedicos.org

la piel que la rodea. Puede presentarse de variados colores o formas. Se debe describir su diámetro medio, forma, color y borde. Se distingue entre mácula (≤ 1 cm) y parche (> 1 cm). Se pueden clasificar en:

- Máculas de origen vascular: *eritema* por vasodilatación, y *púrpura* (p.e. equimosis, petequias) por extravasación sanguínea.
- Máculas por aumento o disminución del pigmento de la piel (melanina), por diferentes causas, denominadas máculas hipercrómicas (o hiperpigmentadas), hipocrómicas (o hipopigmentadas), o acrómicas. Por ejemplo, los léntigos solares son máculas hiperpigmentadas que se desarrollan en zonas fotoexpuestas. El vitiligo es una patología crónica que se presenta con máculas acrómicas en diferentes regiones corporales.
- Máculas por depósito de pigmento endógeno (p.e. bilirrubina, cuando hay hiperbilirrubinemia se observa coloración amarillenta en piel y escleras, lo que se denomina ictericia) o exógeno (p.e. tatuaje).

b) Pápula

Corresponde a una lesión palpable, sólida, elevada ≤ 1 cm de diámetro. Se debe describir su diámetro medio, forma, color, topografía o características de la superficie (p.e. elevada plana) y borde; se pueden incluir el grado de elevación y la consistencia o sensación táctil.

c) Placa

Lesión palpable y circunscrita de tamaño mayor a 1 cm de diámetro; la mayoría de las placas son elevadas. Las placas pueden ser el resultado de una coalescencia de pápulas. Se debe describir su diámetro medio, forma, color, topografía y borde (p.e. bien demarcada o definida); se pueden incluir el grado de elevación, la consistencia y su sensación táctil.

d) Nódulo

Corresponde a una lesión palpable, sólida, elevada mayor a 1 cm, que aparece principalmente en la dermis y/o la hipodermis. La mayor parte de la lesión puede ser exofítica o estar bajo la superficie de la piel. Se debe describir su diámetro medio, forma, color, topografía y borde; se pueden incluir el grado de elevación y la consistencia o sensación táctil.

e) Roncha o habón

Elevación transitoria circunscrita de la piel debida a un edema dérmico, a menudo pálida en la zona central con un borde eritematoso. No presenta cambios en la superficie. En general, tienen una evolución fugaz (< 24 horas) y desaparecen a la compresión. A veces se acompaña de angioedema, que corresponde a edema subcutáneo.

f) Vesícula

Es una lesión que se desarrolla al acumularse contenido líquido (claro, seroso o hemorrágico) a nivel epidérmico o subepidérmico, cuyo tamaño es ≤ 1 cm.

g) Bula o ampolla

Es una lesión que se desarrolla al acumularse contenido líquido (claro, seroso o hemorrágico) a nivel epidérmico o subepidérmico. Se considera ampolla grande cuando mide > 1 cm.

booksmedicos.org

h) Pústula

Corresponde una lesión circunscrita que contiene pus. Pueden ser de causa infecciosa o estériles.

i) Erosión

Es la lesión que resulta de la pérdida de una porción de la epidermis, o su totalidad. Puede surgir tras arrancar el techo de una ampolla, por ejemplo, en el impétigo ampollar.

j) Fisura

Es una disrupción lineal del estrato córneo; puede penetrar a la dermis. Por ejemplo, dermatitis crónica de manos y queilitis angular.

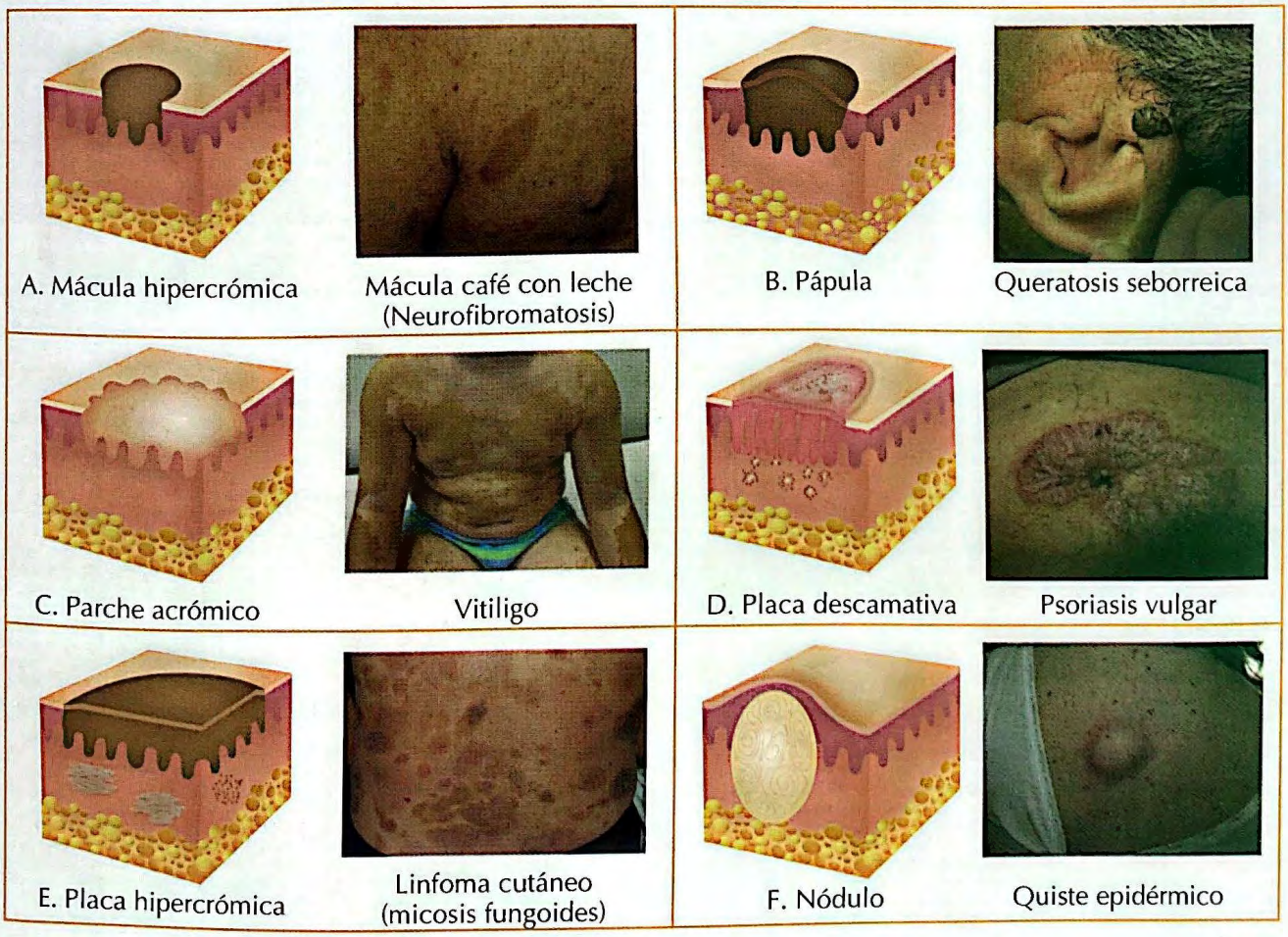
k) Excoriación

Es una solución de continuidad de trayecto lineal, causada por grataje o una herida exógena. Puede ser lineal o punteada.

l) Úlcera

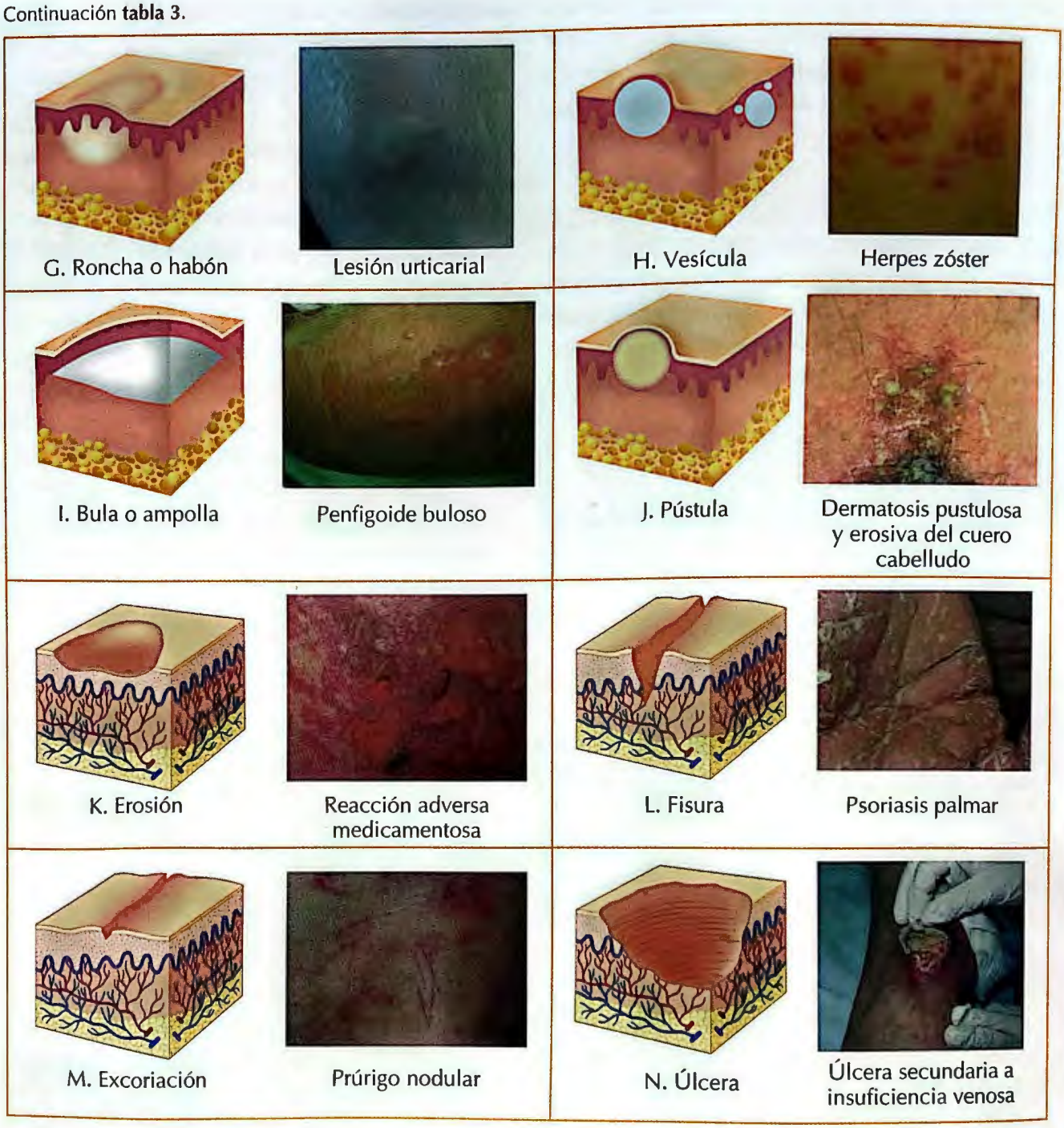
Pérdida total de la epidermis, acompañada de al menos una porción de dermis; puede extenderse hacia el tejido subcutáneo. Se deben describir el tamaño, forma y profundidad, así como las características del borde, la base y el tejido circundante.

Tabla 3. Ejemplos de lesiones elementales primarias.



booksmedicos.org

Continuación **tabla 3.**



1.2. Lesiones elementales secundarias (fig. 3)

Las LE secundarias siempre derivan de una LE primaria, o se desarrollan sobre una piel previamente alterada.

a) Costra

Es una lesión que se forma como resultado de la desecación de sangre, suero o pus, sobre la superficie de la piel. Por ejemplo, en la dermatitis de contacto impetiginizada (con sobreinfección bacteriana).

b) Escama

Corresponde a la acumulación visible de queratina, formando una lámina plana u ho-

booksmedicos.org

juela. Se distinguen los siguientes tipos de escama: plateada (p.e. psoriasis); furfurácea (p.e. pitiriasis versicolor), seborreica (p.e. dermatitis seborreica).

c) Descamación (exfoliación)

Es el proceso de desprendimiento del estrato córneo, visible clínicamente, y se puede ver, por ejemplo, en la fase de resolución de una quemadura solar, o en parte distal de los dedos tras una escarlatina, enfermedad de Kawasaki o fiebre alta.

d) Necrosis (o gangrena, escara)

Muerte tisular debida a isquemia, por ejemplo en enfermedad arterial periférica, embolización por colesterol, quemadura por congelación, entre otras.

e) Liquenificación

Se define clínicamente como un engrosamiento de la piel en el cual visiblemente se exagera su cuadriculado normal. Por ejemplo, en el liquen simple crónico, en contexto de prurito escrotal.

f) Atrofia

Corresponde a la disminución de grosor, consistencia y elasticidad de la piel. La estría es un tipo de atrofia lineal a lo largo de líneas



Figura 3. Lesiones elementales secundarias de la piel. A. Costra (p.e. en síndrome Stevens Johnson); B. Escama (p.e. Psoriasis); C. Descamación (p.e. post Exantema viral); D. Necrosis (p.e. en Vasculopatía isquémica); E. Liquenificación (p.e. Liquen simple crónico); F. Atrofia (p.e. Lupus cutáneo discoide); G. Hipertrofia (p.e. Liquen simple crónico).

booksmedicos.org

de tensión (ej post embarazo o uso de corticoides tópicos).

g) Hipertrofia

Es el aumento del espesor de una o más capas de la piel. Por ejemplo, hipertrofia de la extremidad secundaria a malformación venosa (síndrome de Klippel Trenaunay).

h) Esclerosis

Corresponde al engrosamiento de la dermis por proliferación del tejido conectivo. Por ejemplo, en una esclerodermia localizada (morfea).

i) Cicatriz normal o patológica

La cicatriz es el resultado del proceso de cicatrización, en el cual se activan diferentes mecanismos para restablecer la continuidad del epitelio, frente una solución de continuidad producida por una noxa (p.e. después de un trauma). Aproximadamente al mes de evolución ya existe tejido cicatricial con una fuerza tensil del 40% respecto a la piel original (y 80% al año). Ocurre en diferentes etapas, culminando con la formación y remodelación de una matriz extracelular, que se constituye como un tejido acelular, avascular y rico en colágeno tipo I (fibras gruesas), que va aumentando su fuerza tensil en el tiempo, y termina este proceso en un plazo de 6 meses a 2 años.

Las cicatrices patológicas son aquellas en la cual el proceso previamente descrito se encuentra alterado (p.e. por producción insuficiente o excesivo de tejido cicatricial), esto puede incluir:

- **Cicatriz atrófica.** Es deprimida o cóncava, presenta tejido cicatricial escaso o con déficit de colágeno.
- **Cicatriz hipertrófica.** Es una lesión elevada, eritematosa y pruriginosa, de consistencia firme, que se forma dentro de los bordes iniciales de la herida, habitualmente en un área de tensión.
- **Queloide** (**fig. 4**). Es una lesión de aspecto tumoral (pápula, nódulo o placa) color rojo rosado o púrpura y a veces hiperpigmentada, de consistencia firme. Puede presentar prurito o dolor. Los contornos están bien demarcados, pero son irregulares, sobrepasando los márgenes iniciales de la herida.



Figura 4. Queloide auricular.

Fuera de las definiciones revisadas, cualquier información adicional que se pueda entregar respecto a estas definiciones de lesiones elementales, probablemente no tendrá un impacto tan relevante en el aprendizaje y reconocimiento de estas, como sí lo tiene mantener un estudio continuo, sistemático e integral por parte del estudiante, no solo memorizando y comprendiendo las descripciones, sino también revisando su correlato en ilustraciones, fotografías, y lesiones reales al examinar a pacientes.

booksmedicos.org

2. Descripción de las lesiones elementales

Al momento de describir las LE, las características que se deben observar en detalle y consignar son: su color, su forma, su localización y distribución en la piel, así como sus características al tacto o palpación (**fig. 5**).

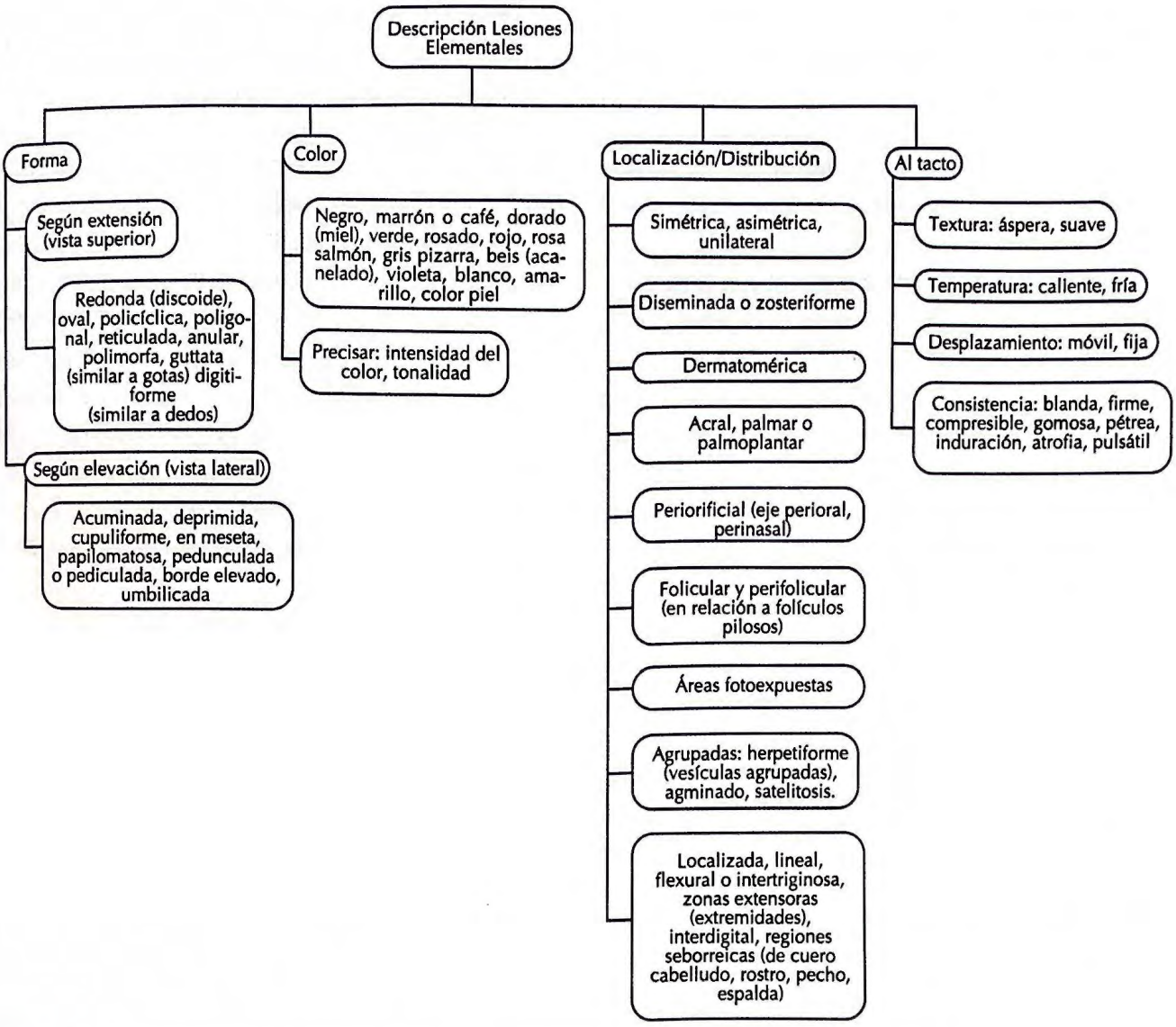


Figura 5. Características a observar detalladamente durante el examen de una LE.

> Luego de identificar las lesiones elementales se debe observar y registrar detalladamente sus características.

3. Semiología del pelo, uñas y mucosas

La revisión sistemática, no solo de la piel, sino también poniendo atención a las características del pelo, de las uñas, y la presencia o ausencia de compromiso mucoso, permitirá facilitar el diagnóstico de algunas patologías tanto dermatológicas como de otro órgano (sistémicas).

booksmedicos.org

3.1. Pelo

La unidad pilosebácea comprende el folículo piloso, el músculo erector del pelo, la glándula sebácea y, en algunos sectores, la glándula apocrina.

El proceso que da lugar a la formación y caída del pelo a nivel del folículo piloso está programado cíclicamente (ciclo piloso o capilar) y ocurre en forma individual o independiente para cada pelo. Pasa por tres fases sucesivas, cuyas duraciones varían ampliamente según el sitio anatómico: 1) anágena o de crecimiento del pelo, 2) catágena, o de transición y 3) telógena o de reposo. A nivel del cuero cabelludo, el 85% de los pelos se encuentra en fase anágena, el 1% en catágena y el 14% en fase telógena. Se pueden encontrar aproximadamente 100.000 pelos en el cuero cabelludo, y sus ciclos normales duran 2 a 6 años en fase anágena, 3 a 6 semanas en catágeno, y 3 meses en telógeno. La caída fisiológica es de 50 a 100 pelos diarios, y crecen a una velocidad de 0,37 a 0,44 mm por día (casi 1 cm por mes).

Existen tres tipos principales de pelo: el *lanugo* es el pelo del feto, este se desprende mayoritariamente 1 mes antes del parto, y se elimina completamente cerca del 4to mes postnatal; el *vello*, que reemplaza al lanugo, cubriendo la mayor parte de la superficie corporal, y cuyo grosor es muy fino (<0,1 mm); el *pelo terminal*, que se caracteriza por ser grueso (>0,6 mm), largo, duro y pigmentado. Este último se encuentra en el cuero cabelludo, cejas, pestañas, barba, axilas y pubis.

El pelo terminal y el vello reciben la influencia de los andrógenos circulantes. Esta influencia determina que, en condiciones como la alopecia androgenética (**fig. 6**), el

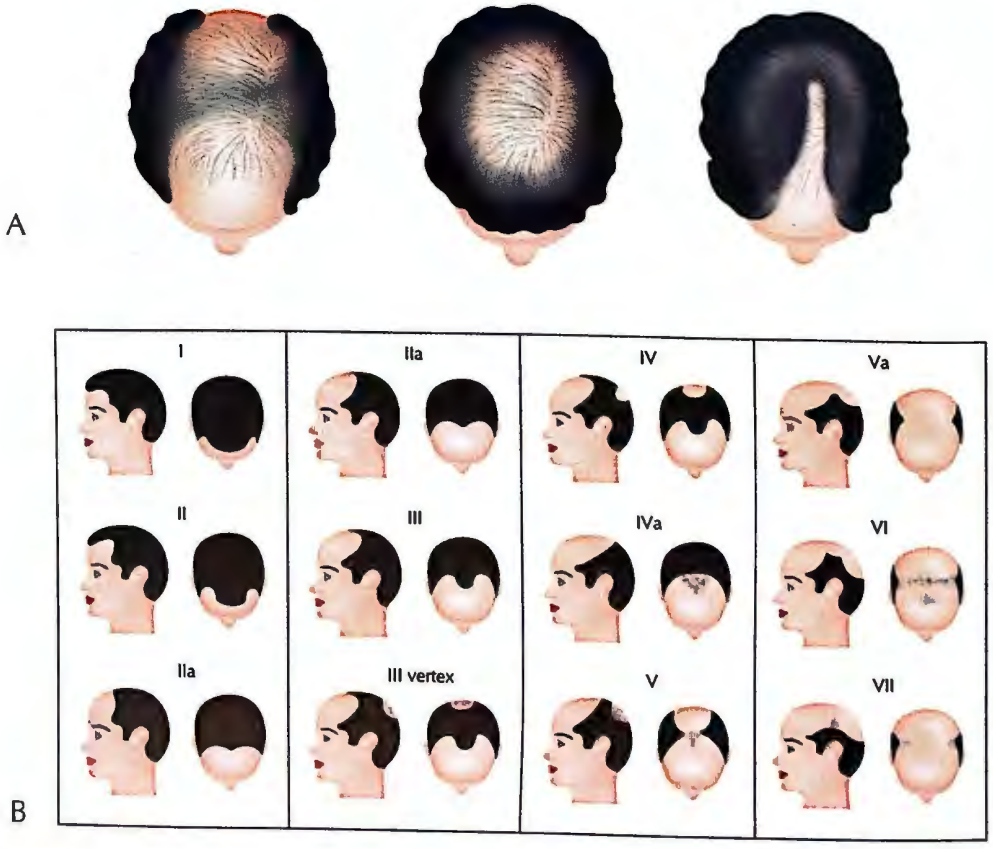


Figura 6. Patrones de alopecia androgenética: A. Patrón femenino; B. Patrón masculino (Norwood-Hamilton).

booksmedicos.org

pelo terminal del cuero cabelludo se convierta progresivamente en vello; y que en el hirsutismo, el vello facial se transforme en pelo terminal.

Las alteraciones del pelo en su cantidad pueden deberse a enfermedades primarias (propias del pelo), o a enfermedades metabólico-endocrinas (por ejemplo, alopecia asociada a hipo o hipertiroidismo; hirsutismo asociado a tumores suprarrenales u ováricos).

Cuando se evalúa una alopecia, siempre se debe observar y describir su distribución: si es *localizada* (p.e. alopecia areata en **figura 7**, tiña capitis, tricotilomanía) o *difusa* (p.e. efluvio telógeno y efluvio anágeno, que difieren según la fase capilar en la que se encuentran los pelos desprendidos), así como también evaluar la presencia o ausencia de alteraciones en la piel subyacente. Según su pronóstico, la alopecia podría ser de tipo *reversible y no cicatricial*, o bien *irreversible y cicatricial* (con pérdida de unidades foliculares).

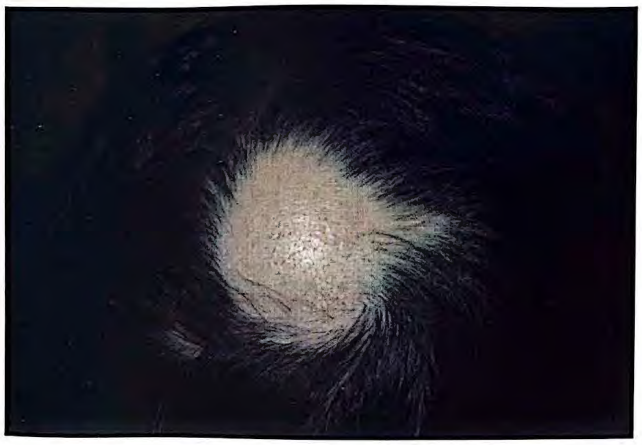


Figura 7. Alopecia areata.

3.2. 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.

La matriz ungueal, estructura que se encuentra protegida bajo el repliegue proximal, es donde se forma la lámina ungueal, que descansa sobre su lecho. La cutícula se extiende desde el repliegue proximal hasta 1-2 mm sobre la lámina, y su función es la de protección, dado que impide la entrada de agua y microorganismos. La lámina ungueal es, generalmente, translúcida e incolora, y su principal constituyente es la alfa-queratina (que contiene los aminoácidos cistina y arginina, también azufre). El crecimiento de las uñas de las manos es de 3 mm por mes, y el de los pies, 1.5 mm al mes.

A nivel de la uña se pueden encontrar alteraciones que corresponden a la manifestación de enfermedades cutáneas latentes (p.e. psoriasis, liquen plano, alopecia areata), o también de enfermedades sistémicas (p.e. de origen hepático o renal). A continuación, se revisarán algunos tipos de alteración ungueal y sus definiciones (**fig. 8**):

Onicolisis. 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 (p.e. lupus eritematoso sistémico); endocrinopatías (p.e. hipo o hipertiroidismo); embarazo; anemia por deficiencia de hierro; fármacos; traumáticas; infecciosas (micóticas o bacterianas).

Onicomadesis. Es el desprendimiento de la uña por la parte proximal y su posterior caída. Sus principales causas son las enfermedades agudas graves, las enfermedades ampollares, el estrés intenso y los traumatismos.

Onicosquizia. 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

booksmedicos.org

vera), los fármacos (retinoides), la vejez, puede ser idiopática.

Pits, hoyuelos o uñas punteadas. 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. 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". 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 se ha descrito en pacientes con VIH, y puede ser idiopática.

Surcos transversales de Beau. 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 zinc.

Leuconiquia. 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).

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.

Onicorrexis. Son estrías longitudinales, con fisuras o sin ellas. Se observa en las alteraciones vasculares periféricas y en ancianos.

Hemorragias subungueales "en astilla". Existe una variedad de causas para este signo clínico, dentro de las cuales es importante destacar y recordar la Endocarditis bacteriana subaguda.

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: racial, medicamentosa, melanoma, enfermedad de Addison, el síndrome de Cushing y los hematomas subungueales.

Anoniquia. Es la ausencia de la uña. Sus principales causas son: congénita (como parte de síndromes malformativos), transitoria (por fármacos), definitiva (liquen plano) y traumática.

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 infec-

booksmedicos.org

ción micótica. la dermatitis por contacto y la secundaria a vasculopatías periféricas.

Telangiectasias periungueales. Signo importante en una serie de trastornos sistémicos, incluyendo lupus eritematoso sistémico, esclerodermia y fenómeno de Raynaud. Estos cambios no son muy específicos, y hay considerable variabilidad en la forma de los capilares periungueales en personas sanas. En la dermatomiositis puede acompañarse de hipertrofia cuticular y pequeños infartos hemorrágicos.

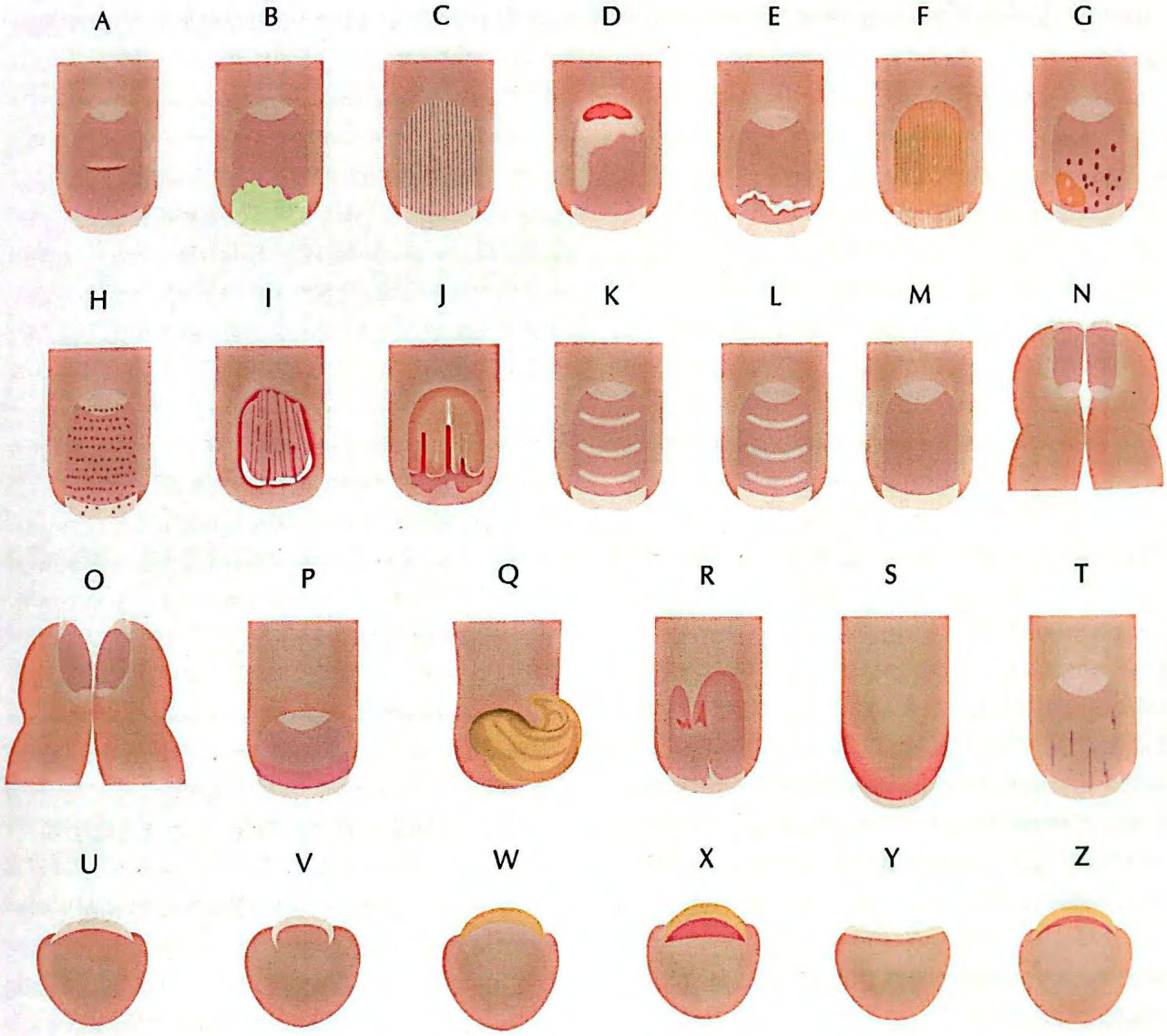


Figura 8. Lesiones ungueales: A. Surco de Beau; B. Onicolisis; C. Onicorrexis; D. Onicomadesis; E. Onicosquizia; F. Traconiquia; G. Pitts ungueales y mancha en aceite; H. Pitts ungueales; I. Liquen plano; J. Enfermedad de Darier; K,L. Leuconiquia; M. Leucoquinia aparente; N. Uñas normales; O. Uñas en palillo de tambor; P. Braquioniquia; Q. Onicogrifosis; R. Pterigion dorsal; S. Pterigion ventral; T. Hemorragia en astilla; U. Uña normal; V. Uña en pinza; W. Uña amarilla; X. Paroniquia congénita; Y. Coiloniquia; Z. Onicocauxis.

booksmedicos.org



A B C

Figura 9. A. Onicolisis con hiperqueratosis subungueal; B. Onicomadesis; C. Telangiectasias periungueales.

4. Maniobras semiológicas para signos cutáneos específicos

En este apartado se describen algunos signos dermatológicos que requieren efectuar una maniobra previa para ser visualizados, y que generalmente se buscan en forma dirigida ante escenarios clínicos en los cuales pueden ayudar al diagnóstico diferencial.

Diascopía. Consiste en presionar un vidrio (p.e. portaobjeto) contra una lesión. Al visualizar a través del vidrio, se puede apreciar si blanquea o no con la presión. Las lesiones hemorrágicas (púrpuras) no blanquean, en cambio las lesiones inflamatorias y vasculares sí. Además, existen lesiones que, mediante diascopía, se ven de color "gelatina de manzana"; este hallazgo es típico de la sarcoidosis y otras patologías de tipo granulomatosas.

Signo de Besnier o del uñazo. Se efectúa un raspado de la piel con una cucharilla o con la "uña" (normalmente cubierta por guantes) sobre una lesión cutánea con sospecha clínica de pitiriasis versicolor, se trata de una micosis superficial de la piel por Malassezia spp. Si hay desprendimiento de escamas, dejando una marca en esa zona, el signo se interpreta como positivo.

Signo de Nikolsky. Una presión fuerte del pulgar sobre la piel sana perilesional ocasiona su desprendimiento. Este signo es positivo en enfermedades como el pénfigo vulgar, síndrome de Steven Johnson o necrolisis epidérmica tóxica.

Signo de Asboe-Hansen. Al ejercer presión directa con el dedo sobre una ampolla intacta, se produce extensión lateral. Se complementa con el signo de Nikolsky para evaluar enfermedades que cursan con desprendimiento de la epidermis.

Signo de Darier. Formación de una roncha o habón, tras frotar una mácula o pápula; en ocasiones se forma una ampolla. Se realiza frente a sospecha clínica de mastocitosis.

Signo de la tienda. Al presionar una lesión nodular entre los dedos, la piel que lo recubre se pliega formando ángulos y facetas. Ayuda a identificar los pilomatrixomas (tumores benignos de ubicación subcutánea).

Signo del hoyuelo. Al comprimir una lesión entre los dedos se forma una depresión central. Ayuda a identificar los dermatofibromas (tumores benignos de origen dérmico).

booksmedicos.org

Raspado metódico de Brocq. Consiste en efectuar un raspado a la piel lesional con un instrumento romo o una cureta. En una placa de psoriasis, se puede observar primero el desprendimiento de las escamas (signo de la bujía o cerote), luego el signo de la última película, y a continuación el rocío sangrante de Auzpitz (pequeños puntos hemorrágicos a nivel de la dermis).

Pull test o desprendimiento a la tracción. Consiste que luego de 24 horas sin aseo, se traccionan grupos de 40-60 pelos entre los dedos pulgar, índice y medio de la base de los pelos cerca del cuero cabelludo y se separan firmemente, pero no con fuerza, del cuero cabelludo. Se realiza en 3-4 áreas distintas del cuero cabelludo y es positivo con desprendimiento de más del 10% de los cabellos (p.e. más de 4 pelos por 40 traccionados).

IV. DIAGNÓSTICO DERMATOLÓGICO

1. Proceso diagnóstico (fig. 10)

Se suele pensar y suponer que el diagnóstico dermatológico es únicamente visual. Lo cierto es que el análisis de hallazgos y patrones morfológicos no siempre es suficiente para concluir un diagnóstico definitivo. Cuando se examina a un paciente con una patología dermatológica, el clínico se enfrenta típicamente dos escenarios:

- Casos en los que, efectivamente, el examen dermatológico permite establecer un diagnóstico en forma inequívoca. Esta conclusión se da como tal cuando existe una historia clínica muy característica, en plena concordancia con los hallazgos del examen físico, y en su conjunto permiten, razonablemente, descartar otros diagnósticos diferenciales.
- Casos en los que el examen dermatológico no es concluyente, pero permite plantear un número acotado de hipótesis diagnósticas o diagnósticos diferenciales. En estos casos se puede considerar el uso de pruebas complementarias para aclarar el diagnóstico. También es posible, en algunos contextos clínicos (de bajo riesgo, acorde a los diagnósticos planteados), hacer un seguimiento por un tiempo determinado, evaluando la aparición de nuevas lesiones o hallazgos clínicos que permitan identificar el diagnóstico definitivo.

Es importante que el médico conozca el amplio espectro de diagnósticos diferenciales dermatológicos, con sus distintas variaciones o formas de presentación clínica, ya que este conocimiento lo orientará a solicitar aquellos exámenes realmente útiles para esclarecer el diagnóstico definitivo, caso a caso.

2. Técnicas de apoyo al examen dermatológico y exámenes complementario

Existen algunas técnicas de apoyo al examen dermatológico que puede realizar el médico empleando un instrumento específico para examinar al paciente. Actualmente, la *dermatoscopia* se ha posicionado como una técnica ampliamente utilizada por los dermatólogos, demostrando ser útil para ayudar en el diagnóstico de un número creciente de patologías. En este apartado se explica este tipo de técnicas, así como también aquellos exámenes complementarios que se pueden solicitar en casos clínicamente dudosos.

2.1. Dermatoscopia

Técnica diagnóstica no invasiva que permite la observación de características morfológi-

booksmedicos.org

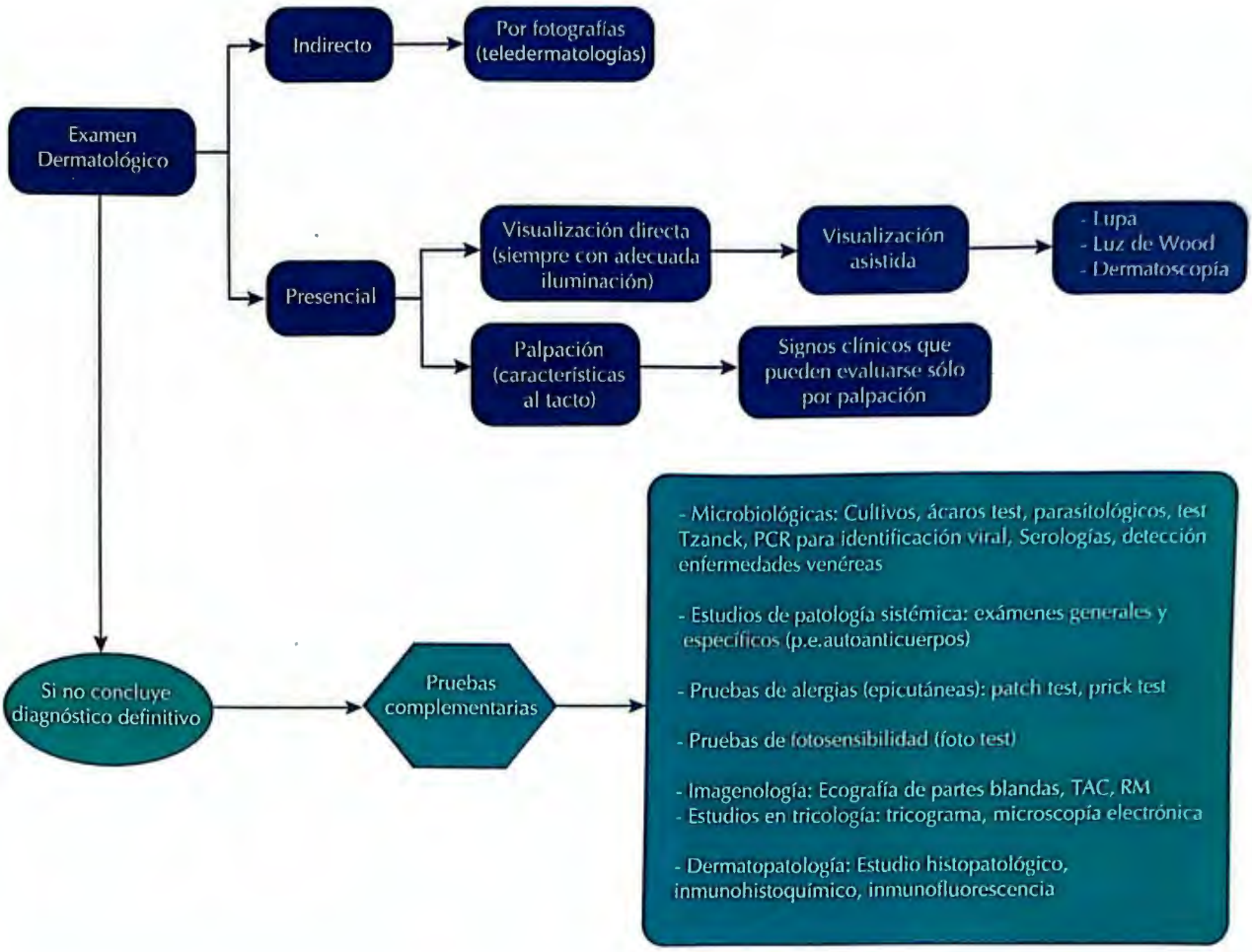


Figura 10. Flujograma del proceso diagnóstico en el abordaje del paciente dermatológico.

cas no visibles a simple vista. La forma más común de hacerla es con un microscopio iluminado y portátil, llamado dermatoscopio. Existen con diferente nivel de magnificación, pero la más utilizada es 10x. Esta técnica ha demostrado gran utilidad en el reconocimiento precoz del melanoma. Sin embargo, hay múltiples otras patologías en las cuales la dermatoscopia ha demostrado utilidad para asistir en el diagnóstico, incluyendo neoplasias cutáneas benignas y malignas, así como también patologías no neoplásicas.

Se puede realizar con un dermatoscopio de contacto (que requiere apoyarlo directamente a la piel), previa aplicación de un medio de inmersión líquido a la superficie cutánea (p.e. agua o gel) para aumentar la translucidez y reducir la reflexión de la luz por la capa córnea de la piel. Esto permite una mejor visualización de las estructuras pigmentadas de la epidermis, unión dermoepidérmica y dermis superficial, también de sus vasos sanguíneos superficiales, entre otras estructuras. Existen dermatoscopios con luz polarizada que no requieren contacto directo o medio de inmersión para reducir la reflexión y refracción de la luz.

La dermatoscopia digital consiste en evaluar imágenes digitales de lesiones cutáneas bajo dermatoscopia. Se pueden realizar con un dermatoscopio digital, o bien con dermatoscopios portátiles y adaptadores para ajustarlos a la cámara fotográfica o a un teléfono inteligente.

booksmedicos.org

El registro fotográfico de imágenes clínicas y dermatoscópicas tiene un rol clave en el seguimiento de pacientes con nevos melanocíticos y alto riesgo de melanoma, al permitir identificar lesiones nuevas y cambiantes. La comparación con imágenes tomadas en controles previos permite detectar melanomas que están creciendo o cambiando sin manifestar características clínicas muy obvias, o bien permite evitar la extirpación innecesaria de lesiones clínicamente estables. El mapeo o registro de la ubicación de cada lesión así como el almacenamiento de las imágenes se realizan con equipos de mapeo y dermatoscopia digital, que permiten ir registrando imágenes corporales totales o panorámicas, e imágenes macroscópicas y dermatoscópicas de las lesiones, para ser evaluadas por el dermatólogo.

2.2. Examen con luz de Wood

Se realiza en una habitación oscura, iluminando la piel con una lámpara de Wood a una distancia de 10 a 12 centímetros. Esta lámpara emite una luz fluorescente que es principalmente radiación ultravioleta A de onda larga (longitud de onda máxima de 365 nm). Ayuda en el diagnóstico de trastornos pigmentarios e infecciones de la piel, por ejemplo, algunas micosis superficiales.

2.3. Histopatología

Es un examen complementario fundamental en Dermatología, ya que permite la confirmación de múltiples enfermedades dermatológicas en las que no es posible aclarar el diagnóstico mediante el examen clínico. Es un examen indispensable para confirmar el diagnóstico de tumores malignos y aporta información clave para su etapificación, riesgo de recidiva y metástasis.

En esta técnica el dermatólogo obtiene una pieza quirúrgica o muestra de tejido, habitualmente bajo anestesia local, para su posterior procesamiento y evaluación microscópica por un especialista (patólogo o dermatopatólogo). La mayoría de las muestras se envía al laboratorio en formalina tamponada al 10%. En su procesamiento, se aplican tinciones al tejido para poder visualizar las distintas estructuras microscópicas. Se pueden emplear tinciones corrientes y tinciones especiales (de inmunohistoquímica), según lo requiera el patólogo para diagnósticos específicos.

En la resolución quirúrgica de algunas neoplasias malignas (p.e. carcinoma basocelular y espinocelular) se requiere estudio histopatológico inmediato o biopsia intraoperatoria para revisar exhaustivamente los márgenes quirúrgicos (p.e. en Cirugía de Mohs), para lo cual se emplean secciones congeladas (es decir, la pieza quirúrgica se congela para obtener los cortes, en vez de fijarse en formalina).

Otro recurso muy útil para el dermatólogo en el diagnóstico de algunas enfermedades específicas, son las técnicas de inmunofluorescencia directa e indirecta. En este caso se utiliza un microscopio de fluorescencia, capaz de visualizar anticuerpos marcados con material fluorescente. Este examen es muy importante en el diagnóstico de algunas enfermedades autoinmunes como los pénfigos y penfigoides, incluyendo también mesenquimopatías como el lupus eritematoso sistémico. En estos casos la muestra de tejido se envía de forma inmediata al laboratorio, sin fijación en formalina.

2.4. Microbiología

Puede solicitarse estudio bacteriano rutinario a muestras superficiales de piel o de secreciones, cuando es requerido (tinción de gram, cultivo bacteriano y antibiograma para eva-

booksmedicos.org

luar sensibilidad a antibióticos). Las muestras de tejido, que generalmente se obtienen bajo anestesia local o durante la toma de muestras para estudio histopatológico, también pueden enviarse en solución salina estéril para estudio bacteriano. El cultivo a baja temperatura permite diagnosticar micobacterias atípicas e identificación de organismos como leishmaniasis y hongos profundos.

Ante sospecha de micosis superficiales, habitualmente se realizan raspados de piel y/o de las uñas, luego se examina mediante microscopía directa (examen micológico directo), previa aplicación de hidróxido de potasio (KOH) a la muestra, permitiendo visualizar y describir la presencia de hifas, artrosporas y micelas, típicas del dermatofito o la levadura. A su vez, un cultivo de hongos puede identificar los organismos específicos involucrados, pero este resultado se informa alrededor de 4 semanas después.

La reacción en cadena de la polimerasa (PCR), una técnica de biología molecular de alta sensibilidad y especificidad, que en Dermatología es ideal poder realizar a muestras obtenidas por hisopo de la superficie cutánea, de mucosas, o de secreciones, para confirmar presencia de *Chlamydia*, gonorrea, tricomoniasis, virus herpes y virus papiloma humano, entre otros microorganismos. Ante sospecha de virus herpes se ha empleado también el test de Tzanck (citología celular evaluando frotis de tejido fijado en un vidrio por secado al aire), pero su utilidad está muy limitada por tener baja especificidad.

2.5. Hematología e inmunología

Dependiendo de la sospecha diagnóstica, pueden ser necesarios exámenes de laboratorio generales y específicos.

Se considera solicitar algunos exámenes generales o rutinarios como hemograma, análisis renal, hepático, tiroideo y del hierro, frente a pacientes con manifestaciones dermatológicas y síntomas sistémicos, también cuando presentan prurito generalizado sin causa evidente, o ante sospecha de vasculitis.

Cuando se sospecha enfermedades del tejido conectivo, es común solicitar anticuerpos antinucleares y anticuerpos contra antígenos nucleares extraíbles, entre otros estudios. Los anticuerpos citoplasmáticos anti-neutrófilos (ANCA) son importantes para el diagnóstico de vasculitis necrotizantes, y también en ese contexto clínico se consideran exámenes para pesquisa de trombofilias y síndrome antifosfolípidos. Otros exámenes solicitados en estos casos incluyen inmunoglobulinas, crioproteínas y complemento.

Las porfirinas urinarias y fecales o séricas son exámenes específicamente solicitados ante sospecha de porfirias, que clínicamente afectan zonas fotoexpuestas (aunque no siempre comprometen la piel).

Los exámenes de tipo hormonal son de utilidad en el estudio de mujeres con acné, hirsutismo y alopecia androgenética, cuando se sospecha hiperandrogenismo.

Estudios serológicos específicos para hepatitis B, hepatitis C, virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y sífilis, serán también considerados según el contexto clínico.

Otros exámenes hematológicos específicos, como las pruebas citogenéticas (p.e. cariotipo, hibridación in situ) son ocasionalmente utilizados. También se están investigando pruebas de detección de melanoma en sangre (biopsia líquida).

2.6. Pruebas de alergia

a) Prick Test o prueba de "pinchazo"

Los prick test sirven para evaluar reacciones de hipersensibilidad inmediata. Se realizan, a veces, en pacientes con sospecha de urticaria de contacto o alergia al látex.

booksmedicos.org

b) Patch test o prueba de parche

Se solicitan en pacientes con sospecha de Dermatitis de contacto alérgica; detectan reacciones de hipersensibilidad retardada. Se utiliza una batería de alérgenos comunes (o batería estándar) y se pueden emplear también baterías adicionales, dependiendo del sitio de la erupción o exposiciones ocupacionales. Los parches se aplican habitualmente en la zona superior de la espalda el día 0, se quitan el día 2 y se revisa la reacción de la piel el día 4 y, a veces, el día 7.

Las pruebas de fotoparche permiten detectar Dermatitis de contacto fotoalérgicas (donde el alérgeno requiere exposición a radiación ultravioleta para causar la reacción). Se utiliza un conjunto duplicado de fotoalergenos en los parches y, al momento de retirarlos, se expone la piel de uno de los dos grupos a radiación ultravioleta, para luego compararlos.

2.7. Exámenes radiológicos

El uso de radiografías, tomografías computarizadas (TC), resonancias magnéticas (RM) y pruebas de ultrasonido, son considerados caso a caso. Estos exámenes se emplean, habitualmente, en la detección de metástasis (melanoma principalmente, y otros cánceres de piel). También pueden ser necesarios confirmar la sospecha diagnóstica de una patología sistémica asociada al cuadro dermatológico. Esto incluye algunas neoplasias ocultas de otros órganos, que pueden tener diferentes manifestaciones en la piel, constituyendo un síndrome paraneoplásico. La ecografía o ultrasonido tiene utilidad en el diagnóstico de tumores subcutáneos, y lesiones vasculares (ecodoppler color).

2.8. Estudios específicos para pelo y uñas

Actualmente es muy útil la dermatoscopia en la evaluación de trastornos capilares ("tricoscopia") y ungueales ("onicoscopia"). Otros exámenes que pueden ser requeridos en casos específicos son:

- Tricograma capilar, que consiste en la observación microscópica de una muestra de pelos, para estudio de las alopecias.
- Observación bajo microscopía electrónica del tallo piloso para detección de anomalías.
- Estudio histopatológico de los folículos pilosos (biopsia del cuero cabelludo) también para el estudio de algunas alopecias.
- Evaluación microscópica (o biopsia) de la lámina ungueal con tinción para detectar hongos que tiene utilidad en algunos pacientes con onicomicosis y cultivos negativos.
- Estudio histopatológico o biopsia de la matriz ungueal para confirmación diagnóstica de patologías neoplásicas, inflamatorias o de otra naturaleza, originadas a ese nivel, y que se manifiestan con alteraciones de la lámina ungueal.

2.9. Otros

La microscopía confocal reflectante es un método no invasivo para la toma de imágenes in vivo de la piel, alcanzando a visualizar estructuras de la epidermis y la dermis papilar con alta resolución. Esta técnica se ha utilizado para analizar tumores cutáneos, incluido el melanoma.

La inteligencia artificial aplicada al análisis de imágenes de las lesiones cutáneas (in-

booksmedicos.org

cluyendo imágenes dermatoscópicas) es una herramienta diagnóstica que ya se encuentra en investigación, y su desarrollo podría tener un gran impacto en mejorar la precisión del diagnóstico dermatológico.

Bibliografía

High WA, Tomasini CF, Argenziano G, Zalaudek I. Basic Principles of Dermatology. En: Bolognia JL, Schaffer JV, Cerroni L, editores. Dermatology. China: Elsevier; 2018. p. 1-43.

Nast A, Griffiths CE, Hay R, Sterry W, Bolognia JL. The 2016 International League of Dermatological Societies' revised glossary for the description of cutaneous lesions. Br J Dermatol. 2016 Jun;174(6):1351-8.

Oakley A. Dermatological investigations and tests. DermNet NZ [Internet]. Diciembre 2016 [Consultado 5 de marzo de 2021]. Recuperado a partir de: https://dermnetnz.org/

Pietrobelli DJ, Duhart J. Alteraciones del color de la piel. En: Argente H, Álvarez M, editores. Semiología Médica. Buenos Aires: Panamericana; 2013. p. 943-947.

Raggio X. Lesiones dermatológica elementales. En: Goic A, Chamorro G, Reyes H, editores. Semiología médica. Santiago de Chile: Mediterráneo; 2018 p. 168-169.

Talley NJ, O'Connor S. The skin and lumps. En: Clinical Examination A systematic guide to physical diagnosis. Australia: Elsevier; 2017. p. 799-825.

Woscoff A, Sevinsky LD. Piel y anexos cutáneos. En: Argente H, Álvarez M, editores. Semiología Médica. Buenos Aires: Panamericana; 2013. p. 170-191.

booksmedicos.org

Capítulo XXII

Semiología neurológica

SERGIO JUICA AVELLO
Neurólogo

booksmedicos.org

Jean-Martin Charcot (1825-1893)

Considerado el "padre de la neurología moderna", nació en 1825 en París, Francia. Fue un médico y profesor de anatomía patológica. Inició su labor de investigación sobre enfermedades neurológicas en el Hospice de la Salpêtrière, donde en 1862 pasó a dirigir el departamento de neurología, el primero en su género.

Sus investigaciones derivaron en la descripción y estudio de distintas enfermedades neurológicas, como la esclerosis múltiple, la esclerosis lateral amiotrófica, la enfermedad de Parkinson y el síndrome de Gilles de la Tourette, entre múltiples otras.

En 1882 inaugura la primera cátedra de neurología del mundo en la Salpêtrière, donde brindó enseñanzas a alumnos cuyos nombres también serían recordados en los anales de la medicina, entre los cuales destacan Gilles de la Tourette, Joseph Babinsky y al mismísimo Sigmund Freud, por mencionar algunos.

CONTENIDOS DEL CAPÍTULO

I. INTRODUCCIÓN 613
1. Método clínico en el enfrentamiento del paciente neurológico 613

II. ANAMNESIS EN NEUROLOGÍA 614
1. Motivos de consulta frecuentes de la especialidad 614
1.1. El dolor neuropático 616
1.2. Cefalea 617
1.3. Crisis epiléptica 619
2. Anamnesis remota 623

III. EXAMEN NEUROLÓGICO 624
1. Examen mental 624
1.1. Conciencia 624
1.2. Atención 626
1.3. Orientación 627
1.4. Lenguaje 627
1.5. Memoria 629
1.6. Praxia 630
1.7. Gnosia 631
2. Examen de pares craneanos 631
2.1. I par (nervio olfatorio) 633
2.2. II par (nervio óptico) 633
2.3. III (nervio oculomotor), IV (nervio troclear) y VI par (nervio abducens) 636
2.4. V Par (nervio trigémino) 639
2.5. VII Par (nervio facial) 640
2.6. VIII Par (nervio vestíbulo-coclear) 643
2.7. IX Par (nervio glosofaríngeo) 644
2.8. X Par (nervio vago) 644
2.9. XI par (nervio accesorio) 645
2.10. XII par (nervio hipogloso) 646
3. Examen motor 646
3.1. Fisiología básica del sistema motor 646
3.2. Exploración del sistema motor 646
4. Examen de la sensibilidad 652
4.1. Fisiología básica del sistema sensitivo 652
4.2. Exploración de la sensibilidad 653
5. Examen de taxia 656
5.1. Fisiología básica del sistema de taxia 656
5.2. Examen de taxia 657
6. Signos meníngeos 658
6.1. Rigidez de nuca 658
6.2. Signo de Kernig 659
6.3. Signo de Brudzinski 659

V. SÍNDROMES NEUROLÓGICOS 660
1. Síndromes motores 660
1.1. Síndrome piramidal o de primera motoneurona 660
1.2. Síndrome de segunda motoneurona 661
1.3. Síndrome miasténico 662
1.4. Síndrome miopático 662
2. Síndromes medulares 663
2.1. Síndrome de sección medular completa 664
2.2. Síndrome de hemisección medular o de Brown Séquard 664
2.3. Síndrome cordonal anterior 665
2.4. Síndrome cordonal posterior 665
2.5. Síndrome centromedular 665
2.6. Síndrome del cono medular 666
2.7. Síndrome de cola de caballo 666
2.8. Síndrome de astas anteriores 666
3. Síndromes atáxicos 667
3.1. Síndrome cerebeloso 667
3.2. Síndrome atáxico propioceptivo 668
3.3. Síndrome vestibular 669
4. Síndromes extrapiramidales 670
4.1. Síndrome hipocinéticos 670
4.2. Síndromes hipercinéticos 672
5. Síndromes lobares 673
5.1. Síndrome del lóbulo frontal 673
5.2. Síndrome del lóbulo parietal 673
5.3. Síndrome del lóbulo temporal 674
5.4. Síndrome del lóbulo occipital 674
6. Síndromes que afectan funciones cognitivas 675
6.1. Síndrome demencial 675
6.2. Síndrome confusional agudo 676

V. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS 676
1. Estudio del líquido cefalorraquídeo 676
2. Exámenes imagenológicos 677

Bibliografía 680

booksmedicos.org

I. INTRODUCCIÓN

La neurología es la especialidad médica que estudia las patologías con respecto a la estructura, función y desarrollo del sistema nervioso. Como cualquier otra especialidad de la medicina, requiere el conocimiento básico de la semiología.

Para realizar una correcta evaluación del paciente neurológico, se deberá conocer una gran cantidad de síntomas y signos, y dominar decenas de maniobras que se incluyen en el examen neurológico. Pese a esto, el estudiante no deberá desalentarse en el arduo camino que involucra el aprendizaje de la semiología neurológica, sino más bien tener presente que se requiere ser ordenado y sistemático en el método empleado, asumiendo de antemano que la curva de aprendizaje del examen neurológico, en general, requiere más tiempo que otras áreas de la semiología.

Teniendo en consideración lo expuesto, el principal objetivo de este capítulo será entregar los principios básicos de la semiología neurológica que debe dominar un médico general al finalizar su formación.

1. Método clínico en el enfrentamiento del paciente neurológico

A juicio del autor, muchas de las dificultades para establecer una aproximación diagnóstica en un paciente con patología neurológica pueden superarse si se siguen los principios básicos de la semiología general, mediante un método clínico estructurado.

El método clínico en neurología consiste en un proceso con distintas etapas definidas en la cual el médico establece un diagnóstico para iniciar un tratamiento. Sus etapas fundamentales son:

1) Los síntomas y signos se obtienen a través de la anamnesis y examen neurológico, respectivamente.
2) Mediante la correlación de los síntomas y signos más relevantes se establece el o los síndromes neurológicos correspondiente, estableciendo así un *diagnóstico sindromático*.
3) Teniendo en consideración el o los diagnósticos sindromáticos, se intenta localizar el proceso patológico en una determinada área del sistema nervioso, lo que se denomina *diagnóstico topográfico.*
4) En base al diagnóstico sindromático y topográfico, asociado a datos aportados por la anamnesis, el médico solicitará exámenes complementarios para establecer un *diagnóstico etiológico,* o en otras palabras determinar la patología neurológica específica, para iniciar un tratamiento adecuado.

Es relevante destacar que la aplicación correcta del método clínico implica el cumplimiento de todos y cada uno de sus pasos. La omisión de uno o más pasos, como lo sería establecer un diagnóstico etiológico antes que un diagnóstico sindromático, puede inducir a graves errores.

Aplicar el método clínico enunciado involucra a lo menos dominar cuatro tópicos, que se interrelacionan de manera directa en este proceso. La carencia de uno interfiere en la aplicación del método completo. A continuación, se enumera dichos tópicos:

1) Realizar una correcta historia clínica, que involucra conocer los síntomas específicos de la semiología neurológica.

booksmedicos.org

2) Realizar un examen neurológico completo, que involucra conocer las maniobras y signos específicos de la semiología neurológica.
3) Conocer los principales síndromes en neurología, para establecer un diagnóstico sindromático.
4) Tener conocimientos básicos de neuroanatomía, para establecer un diagnóstico topográfico.

II. ANAMNESIS EN NEUROLOGÍA

La anamnesis en el paciente con síntomas neurológicos se guía por los mismos principios básicos que la anamnesis general. Sin embargo, el objetivo de este capítulo es dar énfasis en aquellos puntos más relevantes o claves en la anamnesis de un paciente con patología neurológica.

Es importante tener en cuenta que muchos síntomas neurológicos son poco frecuentes, y en ocasiones será la primera vez que el paciente los experimente en su vida, por lo cual es altamente probable que los describa sin siquiera poder darles nombre. Será labor de quien realice la anamnesis "traducir" el relato a los diferentes síntomas neurológicos.

1. Motivos de consulta frecuentes de la especialidad

En un inicio, se debe intentar establecer el síntoma principal referido por el paciente. Para ello se recomienda escuchar el relato libre del paciente, para posteriormente, mediante preguntas más dirigidas, lograr obtener la mayor cantidad de detalles relevantes posibles.

Es necesario conocer los diferentes síndromes neurológicos para poder indagar si el síntoma principal se acompaña de los otros síntomas que constituyen el síndrome, lo que se conoce como "anamnesis dirigida", evitando inducir una respuesta.

Es importante destacar que en aquellos pacientes que cursen con un déficit neurológico transitorio, la anamnesis será un elemento clave en la aproximación diagnóstica, toda vez que lo más probable el examen neurológico sea normal en estos pacientes. Ejemplos clásicos de lo anterior son las crisis isquémica transitoria, las crisis epilépticas o un aura de una crisis migrañosa, entre otras.

Los pacientes con enfermedades neurológicas a menudo presentan alteraciones en sus funciones mentales, por lo que en la evaluación inicial, será el examinador quien determine la validez de la información entregada por el paciente. En ocasiones será necesario realizar la anamnesis a un tercero, ya sea porque el paciente esté con compromiso de conciencia, o porque su relato no sea confiable en ese momento, dada su condición neurológica. En otras ocasiones, aun cuando el paciente esté sin compromiso de conciencia, este no podrá aportar datos relevantes si el cuadro cursa con amnesia del evento.

Es imprescindible establecer la progresión, inicio y velocidad de instalación de las manifestaciones clínicas, siendo un elemento clave para llegar al diagnóstico. Se debe recordar que aun el más exhaustivo examen neurológico no deja de ser solo "una foto del momento", es decir, de la condición actual del paciente, y que la única forma de establecer el patrón temporal siempre será la anamnesis. Especial mención merecen los déficit neurológicos de inicio súbito o "ictal", el cual corresponde al patrón clásico del accidente cerebro-vascular (infarto y/o hemorragia cerebral) en cuyo caso es relevante determinar la hora exacta del inicio de los síntomas, dado que establecer el tiempo transcurrido del evento determinará las opciones terapéuticas a realizar.

El realizar una buena anamnesis será cla-

booksmedicos.org

ve en el proceso diagnóstico. A juicio del autor, el objetivo más relevante de esta será orientar en la búsqueda dirigida de signos en el examen físico, que reafirmen o descarten la sospecha diagnóstica inicial.

Los síntomas neurológicos pueden variar en gran medida debido a la multiplicidad de funciones que controla el sistema nervioso. La **tabla 1** resume las principales manifestaciones que deben orientar a la presencia de una patología neurológica.

Tabla 1. Principales manifestaciones neurológicas.

Función afectada	Manifestaciones neurológicas
Motora	Debilidad o parálisis Movimientos involuntarios (p.e. temblor) Lentitud del movimiento Inestabilidad en la marcha Torpeza e incoordinación Rigidez
Sensibilidad	Pérdida o disminución de la sensibilidad Aumento de la sensibilidad Parestesias
Sensorial	Disminución de la visión Visión doble (diplopía) Alteraciones del gusto y olfato Alucinaciones de cualquiera de los sentidos
Sueño	Dificultad para dormir Excesivo sueño Alteraciones durante el sueño
Cognitivas	Alteración de la memoria Dificultad para la concentración Desorientación Incapacidad para realizar actividades aprendidas Incapacidad para reconocer objeto mediante los sentidos Alteraciones conductuales
Lenguaje	Alteración para nominar, repetir, comprender Alteración para articular el lenguaje
Conciencia	Pérdida transitoria de conciencia Alteración cuantitativa de conciencia Convulsiones u otros tipos de crisis epilépticas referidas
Dolor	Cefalea Dolor quemante o urente (dolor neuropático)
Otros síntomas	Alteración de la deglución Alteración de los esfínteres vesical y rectal Mareo o vértigo

booksmedicos.org

La anamnesis en base a los distintos síntomas deberá ser detallada con la finalidad de profundizar en las características particulares de cada uno de ellos, lo que servirá de guía para poner especial atención a la hora de realizar el examen neurológico del paciente. Pese a los múltiples síntomas neurológicos existentes, a juicio del autor, hay tres que merecen especial mención y serán abordados en detalle en este capítulo:

- El dolor neuropático.
- La cefalea.
- Las crisis epilépticas.

El profundizar en ello no es aleatorio, sino que se debe a que su diagnóstico se basa fundamentalmente en la anamnesis del paciente, siendo probable que en un gran número de veces al examinar a estos pacientes se encuentren escasas alteraciones al examen neurológico. Por lo anterior, cobra especial relevancia el poder realizar una anamnesis dirigida detallada.

1.1. El dolor neuropático

En términos generales, el dolor se clasifica en dolor nociceptivo ("dolor común"), que se gatilla por estímulos como inflamación, calor o presión en los nociceptores correspondientes, generando una respuesta que suele ser de duración limitada, y dolor neuropático, que se origina a consecuencia de una lesión o enfermedad que afecta al sistema somatosensorial, desde las terminales de los nervios a las neuronas corticales del cerebro (**tabla 2**). El dolor neuropático puede ser de causa central, cuando afecta el cerebro o médula espinal, o bien periférico cuando afecta los nervio periférico, plexo, ganglio dorsal o raíces. Por lo anterior, no requiere de un estímulo de los nociceptores para que el dolor se manifieste.

El dolor neuropático es un dolor de carácter lancinante, urente o punzante, de gran intensidad, que puede ser de aparición súbita y de duración breve o prolongada, en cuyo caso podrá presentar episodios de exacerbación. Además, es importante su distribución,

Tabla 2. Diferencias entre el dolor neuropático y el dolor nociceptivo.

Características clínicas	Dolor neuropático	Dolor nociceptivo
Carácter del dolor	Lancinante, urente, punzante	Agudo, palpitante, opresivo
Localización	"Patrón neurológico", zona inervada por una raíz o nervio o patrón por lesión del SNC	Dolor localizado en relación a zona de la lesión o noxa
Déficit sensitivo	Hipoestesias y/o parestesias	Infrecuente
Déficit motor	Puede haber en caso de alteración de la vía motora concomitante	Puede haber impotencia funcional (pero no déficit del sistema motor)
Hipersensibilidad	Alodinia, hiperalgesia	Poco común, solo en el territorio circundante a la lesión
Paroxismos	Exacerbaciones frecuentes e impredecibles	Poco común, generalmente asociado a actividad física

booksmedicos.org

como pudiera ser del territorio inervado por una raíz o un nervio, o la mitad del cuerpo en caso de lesiones a nivel del sistema nervioso central (SNC). Además, este tipo de dolor tiene características especiales que lo diferencian del dolor nociceptivo, que se agrupan en síntomas negativos que indican déficit sensorial y los síntomas positivos que indican respuestas neurosensoriales anormales:

- *Síntomas negativos.* Se manifiestan como pérdida de sensibilidad (hipoestesia) en un área determinada, por ejemplo, frente a un estímulo táctil, aun cuando es doloroso.
- *Síntomas positivos.* Son la respuesta a fenómenos neuroplásticos ocurridos al dañarse el nervio. Pueden ser espontáneos o evocados (**tabla 3**).

Es importante destacar que el dolor neuropático tiene mayor probabilidad de cronificarse, tiene una mala respuesta a los analgésicos convencionales y suele ser más refractario a tratamiento. Dado lo anterior, resulta relevante diferenciarlo del dolor nociceptivo.

1.2. Cefalea

La cefalea es uno de los síntomas más frecuentes en la práctica clínica diaria. Se clasifica en cefaleas primarias y secundarias:

- *Cefaleas primarias.* Constituyen por sí mismas una enfermedad y no se deben a patologías estructurales subyacentes, destacando en este grupo la migraña y la cefalea tipo tensional.
- *Cefaleas secundarias.* Tienen una causa estructural o sistémica de base. Generalmente conllevan un pronóstico más ominoso, dependiente de la etiología subyacente. Pueden ser de causa estructural, como tumores o accidentes vasculares, o de causa sistémica, que involucra por ejemplo cuadros infecciosos (p.e. meningitis o encefalitis).

En base a lo anterior radica la importancia de realizar una correcta anamnesis (**tabla 4**), que permita una acertada orientación diagnóstica y una oportuna derivación, si corresponde.

Tabla 3. Síntomas positivos asociados al dolor neuropático.

Síntomas	Características
Síntomas espontáneos	
Dolor espontáneo	Dolor persistente urente, quemante o lancinante, intermitente
Parestesias	Sensaciones anormales, pero no desagradables (p.e. hormigueo)
Disestesias	Sensaciones anormales desagradables (p.e. punzante, urente)
Síntomas evocados	
Hiperalgesia	Respuesta dolorosa exagerada a un estímulo doloroso
Hiperpatía	Respuesta retardada, explosiva a cualquier estímulo doloroso
Alodinia	Respuesta dolorosa a un estímulo que normalmente no lo es

booksmedicos.org

Tabla 4. Caracterización a la anamnesis de una cefalea.

Características de la cefalea	Descripción
Tiempo de evolución	Agudo, subagudo o crónico
Localización	Holocránea, hemicranea, occipital
Carácter	Pulsátil, opresivo, punzante
Frecuencia de la crisis	Diaria (episodios durante 1 día) y mensual
Duración	Breve (segundos a minutos), prolongada (horas)
Intensidad	Leve, moderado, severo
Inicio	En trueno (máxima intensidad < de 1 min), rápida o lenta instalación
Síntomas acompañantes	Náuseas, vómitos, fiebre, fotofobia, sonofobia, aura
Factores que lo agravan	Sueño, posición, alimentos, estrés
Uso o respuesta a analgésicos	Presencia de abuso a analgésicos/ respuesta nula, parcial, total
Uso de fármacos que provocan cefalea	Nifedipino, sildenafil, nitritos, anticonceptivos
Otros	Antecedentes de cefaleas previas, de similares u otras características Antecedentes familiares de cefaleas

Aun cuando existen múltiples combinaciones posibles, y es probable que todos los episodios de cefaleas sean diferentes entre sí, incluso al analizar los episodios de cefaleas en un mismo paciente, es relevante destacar algunos elementos básicos, los que se detallan a continuación.

Tiempo de evolución. Respecto al tiempo de evolución, siempre se debe estar alerta frente a un paciente que consulta por un cuadro de inicio agudo o subagudo, sin antecedentes previos de cefaleas, debiendo siempre descartar que sea un cuadro secundario. Un escenario radicalmente distinto es aquel paciente con múltiples consultas por episodios de cefaleas autolimitados de similares características desde hace varios meses o años, en cuyo caso la primera posibilidad será una cefalea primaria.

Carácter y localización. Tanto el carácter como la localización pueden orientar a uno u otro tipo de cefalea, especialmente en el caso de cefaleas primarias. Sin embargo, estos elementos no definen ni descartan por sí mismos el tipo de cefalea. Por ejemplo, un paciente puede tener una cefalea holocranea y estar sufriendo un episodio de migraña, que habitualmente se caracteriza por ser hemicranea (es decir, la ausencia de esta característica habitual en este tipo de cefalea no descarta su diagnóstico).

Frecuencia y duración de los episodios. Será relevante definir la frecuencia y duración de los episodios. Así, se distingue la *cefalea intermitente,* que se presenta con episodios de dolor intercalados con períodos libres de dolor, de una *cefalea persistente,* que se mantiene por días, semanas o incluso meses sin

booksmedicos.org

periodos libres de dolor. Una cefalea intermitente generalmente será de causa primaria, mientras que frente a una cefalea persistente siempre deberá descartarse una causa secundaria.

Intensidad. Aun cuando las cefaleas de intensidad severa deben llamar la atención del clínico, aunque parezca curioso, lo cierto es que la intensidad por sí sola no orienta necesariamente a una cefalea secundaria, dado que la migraña (cefalea primaria muy prevalente en la población) se caracteriza por su gran intensidad. Por otro lado, por ejemplo, un paciente con síndrome de hipertensión intracraneal secundario a un tumor cerebral puede presentarse con una cefalea leve a moderada en un inicio.

Inicio. A diferencia de la intensidad, el inicio de un cuadro de cefalea sí puede definir la presencia casi inequívoca de una cefalea secundaria. Esta situación se da cuando la cefalea tiene un inicio ictal y su máxima intensidad se alcanza antes de 1 minuto, lo que se define como *cefalea en trueno*. Este patrón característico orienta a un tipo de cefalea secundaria, específicamente a una hemorragia subaracnoidea, al menos hasta que no se demuestre lo contrario.

Síntomas acompañantes. Con respecto a los síntomas acompañantes como las náuseas y vómitos, estos generalmente no definen qué tipo de cefalea presenta el paciente; tanto la migraña (cefalea primaria) como los síndromes de hipertensión endocraneana (cefaleas secundarias) la pueden presentar. La fiebre siempre será un elemento a considerar ya que podrá orientar tanto a una infección del SNC (p.e. meningitis o encefalitis) como a infecciones del tracto respiratorio que se acompañan de cefalea, en este caso la cefalea se presenta de forma concomitante con síntomas respiratorios.

Uso de fármacos. Con respecto al uso concomitante de fármacos, es importante indagar, en aquellos pacientes con cefaleas que impresionen primarias, de carácter crónico y de alta frecuencia, en los cuales se debe preguntar dirigidamente la cantidad de analgésicos utilizados, evitando preguntar directamente al paciente si "abusa o no abusa de analgésicos", por la connotación que puede implicar para el paciente la palabra "abuso". Ante la respuesta parcial o nula a analgésicos en un paciente con cefalea persistente, deberá siempre descartarse una patología secundaria.

> *i* Casi ningún elemento anamnésico por sí solo podrá definir la presencia de una cefalea primaria o secundaria. Sin embargo, la sumatoria de estos entregará una fuerte orientación diagnóstica.

A continuación, se esquematizan algunos patrones semiológicos de cefaleas que resume lo mencionado en párrafos anteriores (**tabla 5**).

Una vez realizada una correcta anamnesis y una vez determinado un patrón específico de cefalea, el examen neurológico será fundamental para determinar la presencia de signos meníngeos, focalidad neurológica y/o de edema de papila en el fondo de ojo que casi inequívocamente orientaran a la presencia de una cefalea secundaria.

1.3. Crisis epiléptica

Una crisis epiléptica corresponde a una manifestación clínica secundaria a una súbita descarga anormal de la actividad eléctrica

booksmedicos.org

Tabla 5. Principales patrones de cefaleas a considerar.

Patrón de cefalea secundaria: hipertensión endocraneana			
Patrón	**Evolución**	**Factor agravante**	**Respuesta a analgesia**
Persistente	Aguda o subaguda	Decúbito	Parcial o nula
Este patrón también puede ser de evolución crónica, sin embargo, si la evolución es de larga data (años) la probabilidad que sea secundario es baja			
Patrón de cefalea secundaria: hemorragia subaracnoidea			
Inicio	**Evolución**	**Intensidad**	
En trueno	Aguda	Muy severa	
Este patrón también podrá estar presente en otras causas de cefaleas secundarias			
Patrón de cefalea aguda intermitente			
Patrón	**Evolución**	**Antecedente de cefaleas**	**Respuesta a analgesia**
Intermitente	Aguda	Previas similares	Total o parcial
Este patrón orienta a cefaleas primarias como la migraña o cefalea tensional.			
Patrón de cefalea crónica diaria por abuso de analgésicos			
Frecuencia	**Uso de analgésicos**	**Antecedente de cefaleas**	**Respuesta a analgesia**
Alta / diaria	Abuso	Desde hace meses o años	Nula o parcial
Este puede ser confundido con el patrón de cefalea secundaria clásica, pero el antecedente de cefaleas desde hace años y los periodos libres de dolor (aun cuando se presente todos los días) lo diferencian			

del cerebro, cuya clínica depende del área cerebral donde se genera. El principal obstáculo en la anamnesis frente a un paciente con sospecha de haber sufrido una crisis epiléptica es que son fenómenos transitorios que ocurren relativamente con poca frecuencia, por lo cual se debe tener los conceptos básicos de la semiología para realizar una adecuada historia clínica.

Aunque la semiología de las crisis epilépticas es muy heterogénea, un paciente generalmente relatará un fenómeno neurológico transitorio estereotipado. En otras palabras, presentará una sucesión de síntomas y/o signos que se presentan de la misma forma entre una crisis y otra. La semiología específica dependerá del área afectada de la corteza cerebral y de cómo se propague la descarga eléctrica. Usualmente duran desde unos pocos segundos hasta algunos minutos.

booksmedicos.org

Las crisis epilépticas se clasifican en:

a) **Crisis focales.** Son aquellas en que los cambios clínicos y los síntomas o signos indican la activación inicial de un grupo neuronal restringido, o sea, en una parte precisa de un hemisferio cerebral. Las crisis focales pueden corresponder a:

- Alteración en la percepción. Llamada *aura*, donde destaca: las auras olfativas, gustativas, visuales, sensoriales, psíquicas y epigástricas (sensación ascendente centro-torácica).
- Fenómenos motores simples. Incluyen *mioclonías* (movimientos musculares breves), *clonías* (movimientos musculares alternos de agonistas y antagonistas) y *movimientos tónicos* (contracción muscular sostenida).
- Fenómenos motores complejos. Entre los que destacan los *automatismos orales* (movimientos de masticación o chupeteo), *automatismos manuales* (movimiento repetitivos de manos) o *automatismo hipercinéticos* (movimiento de extremidades y tronco de gran amplitud).

Mención aparte merecen las *crisis focales con compromiso cualitativo de conciencia,* antiguamente conocidas como crisis parciales complejas, en las que el paciente queda "desconectado" durante un tiempo, generalmente de segundos a minutos (aunque pueden repetirse a lo largo del día), presentando amnesia del evento. Durante la crisis el paciente puede mantener cierto grado de funcionalidad motora y del lenguaje, siendo capaz, por ejemplo, de llevar a cabo acciones como caminar o contestar preguntas simples con monosílabos. Además, pueden ser antecedidas por un tipo de crisis focal tipo aura y acompañarse durante la crisis con automatismos orales o manuales.

b) **Crisis generalizadas.** Afectan ambos hemisferios cerebrales de forma simultánea, casi siempre se acompañan de compromiso de conciencia. Las crisis generalizadas generalmente se presentan con una alteración de la conciencia más o menos pronunciada (con la excepción de las crisis mioclónicas). El tipo más frecuente y representativo de este grupo es la *crisis tónico-clónica.* En ella el paciente presenta un compromiso cuantitativo brusco de conciencia, 2 fases: una *fase tónica* caracterizada por la rigidez del tronco y de las extremidades de segundos de duración, la cual se puede iniciar con el llamado grito epiléptico secundario a una contracción tónica de la laringe, y una segunda *fase clónica* en brazos y piernas que puede durar varios minutos. Además, durante esta crisis puede producirse mordeduras laterales de la lengua y descontrol de esfínteres.

Frente a la sospecha de una crisis epiléptica siempre deberá preguntarse de forma dirigida por los síntomas que se presentan posteriores a la crisis propiamente tal. Esta fase es conocida como periodo postictal y se caracteriza por cierto grado de desorientación e hipersomnolencia generalmente de varias horas de duración.

booksmedicos.org



Figura 1. Clasificación operacional de los tipos de crisis epiléptica. Fuente: Fisher et al., ILAE 2017.

En la **fig. 1** se muestra la actual clasificación de la Liga Internacional de la Epilepsia (ILAE), versión 2017. Para las crisis focales, el especificar el nivel de alteración de conciencia es opcional. Conservar el nivel de conciencia quiere decir que la persona tiene conciencia de sí misma y de su entorno durante la crisis. Una crisis focal sin alteración del nivel de conciencia corresponde al término previo de crisis parcial simple. Una crisis focal con alteración del nivel de conciencia corresponde al término previo de crisis parcial compleja, y se refiere a la alteración del nivel de conciencia durante cualquier parte de la crisis. Las crisis focales sin y con alteración del nivel de conciencia, opcionalmente pueden caracterizarse por uno de los síntomas de inicio motor o no motor, reflejando el primer signo o síntoma prominente en la crisis. Las crisis deben ser clasificadas por la manifestación más temprana y prominente, excepto cuando la crisis sea por detención del comportamiento en la cual el cese de actividad es la manifestación dominante durante la crisis. Denominar una crisis focal puede omitir mencionar la alteración del nivel de conciencia cuando este aspecto no es aplicable o no conocido, y en ese caso, se clasificaría la crisis directamente como de inicio motor o no motor. Las crisis atónicas y los espasmos epilépticos usualmente no tienen un nivel de conciencia especificado. Las crisis cognitivas implican alteración del lenguaje y otras funciones cognitivas con manifestaciones positivas como el déjà vu, alucinaciones, ilusiones o distorsiones de la percepción. Las crisis emocionales involucran ansiedad, miedo, alegría, y otras emociones, o apariencia

booksmedicos.org

de afecto sin emociones subjetivas. Una ausencia es atípica porque el inicio y culminación son lentos o hay cambios significativos en el tono, lo cual es respaldado por el registro de la descarga atípica punta-onda lenta en el EEG. Una crisis puede estar en la categoría de no clasificada debido a inadecuada información o imposibilidad de ubicarla en las otras categorías de tipos de crisis.

2. Anamnesis remota

Es relevante consignar los antecedentes mórbidos del paciente, con especial énfasis en las patologías neurológicas. Además, teniendo en cuenta que unas de las enfermedades neurológicas más relevantes son las de origen cerebro-vascular, como el infarto cerebral o la hemorragia intracerebral, es importante consignar aquellas enfermedades que aumentan el riesgo cardiovascular (p.e. hipertensión arterial, tabaquismo, obesidad, diabetes mellitus, dislipidemia). Deberá consultarse de forma dirigida por antecedente de neurocirugías y de traumatismo tanto del cráneo como de la columna. Es importante además preguntar de manera dirigida por antecedente de otras enfermedades crónicas, que pueden tener manifestaciones neurológicas (p.e. insuficiencia hepática, insuficiencia renal, mesenquimopatías, vasculitis, VIH- SIDA).

Un aspecto relevante de la anamnesis remota será preguntar dirigidamente por los antecedente básicos del desarrollo psicomotor del paciente, para lo cual deberá preguntarse por ejemplo: a qué edad aprendió a caminar, hablar, leer y escribir, además de la escolaridad alcanzada y si tuvo o no problemas de aprendizaje, lo que pudiese orientar a una discapacidad intelectual de base. Mención especial merece el que se debe consultar de forma dirigida por los aspectos básicos de la sociabilización desde la primera infancia, que puede manifestarse por la ausencia de una búsqueda de forma espontánea de las interacciones sociales, lo que puede orientar a un trastornos del espectro autista, sobre todo frente a pacientes de población pediátrica o adolescente.

Además, se debe destacar los siguientes grupos de pacientes: embarazadas o en periodo de puerperio y/o lactancia, pacientes con antecedente inmunosupresión (p.e. SIDA), sobre todo ante la sospecha patológica infecciosa, y pacientes con antecedentes de cáncer, ante la sospecha de tumor intracerebral que pudiera corresponder a una metástasis.

Se sugiere que siempre se pregunte por antecedentes familiares de enfermedades neurológicas, ya que existen muchas que tienen un carácter hereditario y podrán facilitar el diagnóstico del paciente.

Otro dato importante es consignar siempre el uso de fármacos y drogas. Muchas de ellas pueden provocar manifestaciones neurológicas, sobre todo aquellas con efecto directo en el SNC. Si bien no es posible nombrar todos los fármacos y probables efectos adversos-neurológicos, a continuación se destaca los cuadros clínicos más relevantes en los que se debe hacer énfasis en este aspecto:

- En pacientes que presenten compromiso de conciencia, se debe consignar el uso de depresores del SNC, como lo son: ansiolíticos, hipnóticos, anestésicos, neurolépticos y alcohol.
- En pacientes que consulten por cuadro de agitación psicomotora, se debe consultar por drogas con efectos estimulantes, como lo son la cocaína, anfetamina, pasta base, marihuana, entre otras.
- En pacientes que consultan por síndrome parkinsoniano u otros trastornos del movimiento, se debe consultar por uso de: neurolépticos, bloqueadores de canales de calcio, proquinético, inhibidores de la recaptación de serotonina.

booksmedicos.org

- En pacientes que consulten por crisis convulsiva, se debe preguntar por uso de tratamiento antiepiléptico y si es así, si es que hubo abandono de este, y también por uso de drogas estimulantes del SNC que puedan haber gatillado las crisis convulsivas o fármacos que bajan el umbral convulsivante como las quinolonas.
- En pacientes que consulten por cuadros sugerentes de patología infecciosa del SNC, debe preguntarse por el uso de inmunosupresores.

III. EXAMEN NEUROLÓGICO

Se debe recordar que el examen neurológico es sin duda el más extenso de los exámenes por sistema en semiología, por lo cual aun cuando siempre se debe intentar realizar de forma estructurada y completa, es innegable que facilita el proceso diagnóstico saber en qué sistema se debe tener especial atención al momento de examinar. Sin este indicio existe una gran probabilidad de errar y no objetivar los signos relevantes.

Realizar el examen neurológico representa a menudo un desafío por su extensión y complejidad, por lo que debe ser realizado de forma sistemática y ordenada. Este se divide de la siguiente forma:

1. Examen mental.
2. Pares craneanos.
3. Examen motor.
4. Examen sensitivo.
5. Examen de taxia.
6. Signos meníngeos.

Se recomienda realizar en primera instancia el examen mental, de modo de identificar alteraciones de conciencia y del lenguaje, las que pudieran limitar el resto del examen neurológico, por la falta de cooperación del paciente.

1. Examen mental

El examen mental está orientado a evaluar en primer lugar el nivel de conciencia y luego las principales funciones cognitivas superiores del paciente. Se divide de la siguiente forma:

1. Conciencia.
2. Atención.
3. Orientación.
4. Lenguaje.
5. Memoria.
6. Praxias.
7. Gnosias.

Es importante aclarar que existen otras funciones cognitivas, más complejas de evaluar mediante un examen neurológico habitual y que requerirán necesariamente realizar test específicos, como son ejemplo la inteligencia, función ejecutiva, capacidad visoespacial. Estas no se abordarán en este capítulo.

1.1. Conciencia

Se define conciencia como la capacidad que tiene el ser humano de percepción de sí mismo y del mundo que lo rodea. Está determinado por la indemnidad de la corteza cerebral y del sistema activador reticular ascendente, el cual corresponde a un conjunto difuso de neuronas situadas fundamentalmente en el tronco encefálico y diencéfalo. Su evaluación abarca dos dimensiones: una cuantitativa y otra cualitativa.

a) Dimensión cuantitativa

La dimensión cuantitativa se refiere al grado de vigilia y la mantención de esta. Para evaluarla, se observará si el paciente está des-

booksmedicos.org

pierto, si presenta tendencia a la somnolencia o si no es capaz de adquirir vigilia. Para ello se utilizan estímulos verbales (hablarle al paciente), táctiles (tocar o mover al paciente) y dolorosos. Según el grado de compromiso cuantitativo de conciencia, los pacientes pueden encontrarse en los siguientes estados:

- **Vigil.** Paciente está despierto con los ojos abiertos.
- **Sopor.** El paciente en su estado basal está inconsciente, pero puede ser despertado luego de aplicarle un estímulo, aun cuando existe la tendencia a volver a su estado basal una vez que deja de ser estimulado. De acuerdo a la intensidad del estímulo, se clasifica en sopor superficial (despierta ante estímulo verbal), medio (despierta ante estímulo táctil) y profundo (despierta ante estímulo doloroso).
- **Coma.** El paciente no adquiere vigilia ante estímulos dolorosos, no abre los ojos ni presenta ninguna respuesta voluntaria (como sería la retirada de una extremidad frente al dolor, mueca, expresión de dolor o balbucear). Sin embargo, se conserva la capacidad de mantener respuestas reflejas.

La forma de aplicar estímulos dolorosos para evaluar la respuesta del paciente se grafica en la **fig. 2**.

La *obnubilación* se caracteriza por tendencia a la somnolencia, lentitud en las respuestas y disminución de la atención. Aun

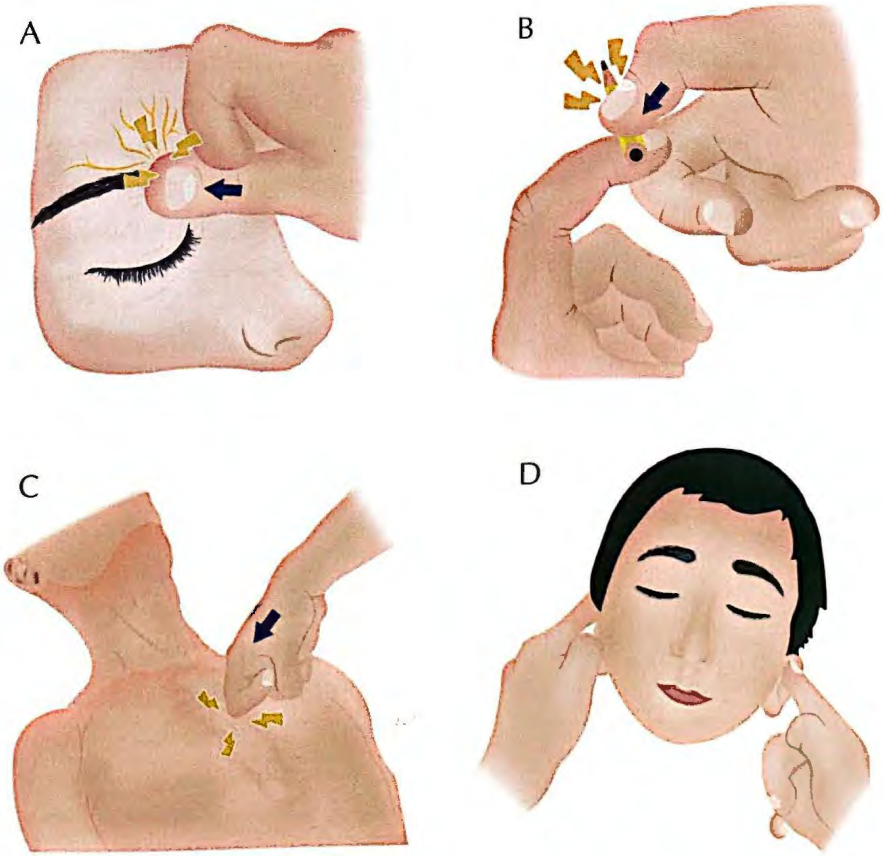


Figura 2. Métodos para intentar obtener respuestas en pacientes inconscientes. Se pueden aplicar estímulos dolorosos con un traumatismo mínimo al arco supraorbitario (A), al lecho ungueal (B), al esternón (C) o a las articulaciones témporo-mandibulares (D).

booksmedicos.org

cuando en muchos textos la consideran dentro de esta clasificación, a juicio del autor involucra tanto elementos cuantitativos como cualitativos de conciencia.

Es importante aclarar que existen otras clasificaciones de los estados cuantitativos de conciencia, en donde el sopor leve es denominado somnolencia y el sopor medio y profundo, estupor. Dada la existencia de múltiples clasificaciones de acuerdo a diferentes autores, es que adquiere relevancia la aplicación de una escala objetiva que permita medir el nivel de conciencia, como lo es la *escala de coma de Glasgow* (**tabla 6**), que si bien originalmente fue diseñada para la evaluación de los pacientes con traumatismo encéfalo-craneanos, actualmente se utiliza de forma universal en cualquier paciente donde se quiera objetivar el compromiso de conciencia. La escala de coma de Glasgow utiliza tres parámetros: la apertura ocular, la respuesta verbal y la respuesta motora. Se otorga un puntaje total en base a la mejor respuesta obtenida en cada uno de estos ítemes.

Tabla 6. Escala de coma de Glasgow.

Área evaluada	Puntaje
Mejor respuesta motora	
Obedece órdenes	6
Localiza el dolor	5
Flexión normal (retira al dolor)	4
Flexión anormal (decorticación)	3
Extensión (descerebración)	2
No hay respuesta motora	1
Respuesta verbal	
Orientada, paciente conversa	5
Desorientada o confusa	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incomprensibles	2
No hay respuesta verbal	1
Apertura ocular	
Espontánea	4
Al estímulo verbal	3
Al dolor	2
No hay apertura ocular	1

b) Dimensión cualitativa

La alteración cualitativa de conciencia se refiere al estado confusional en el cual el paciente estando vigil se encuentra fundamentalmente inatento, pudiendo estar además desorientado con grandes fluctuaciones de su estado cualitativo de conciencia a través del día. Además, puede acompañarse de alteraciones del ciclo sueño y vigilia (tendencia a estar despierto de noche y dormir de día) y alucinaciones visuales. En cuanto a la actividad psicomotora que le acompaña, ésta puede estar aumentada, en cuyo caso suele acompañarse de irritabilidad o agresividad, lo que se denomina *estado confusional hiperactivo*, o disminuida, denominado a su vez *estado confusional hipoactivo*, en cuyo caso el paciente tiende a estar tranquilo y en ocasiones con leve somnolencia. La ausencia de agitación psicomotora no descarta la presencia de un estado confusional; inclusive, un mismo paciente pudiese presentar ambos estados aun en el transcurso de pocas horas.

1.2. Atención

Es la capacidad o habilidad cognitiva que permite seleccionar y procesar un estímulo para responder de manera efectiva ante este, mientras se dejan de lado otros. Es decir, se trata de una habilidad a través de la cual las personas somos capaces de seleccionar la información relevante del total disponible para llevar a cabo una acción y alcanzar objetivos.

La evaluación de la atención puede objetivarse solicitando al paciente que realice una inversión de series simples, como lo es nombrar en voz alta los días de la semana "de atrás para adelante" o más complejas como la inversión de los meses del año. Otra

booksmedicos.org

opción será solicitar la resta consecutiva de números, por ejemplo: *"100 menos 7 igual 93, para proseguir ahora con 93 menos 7 igual 86 y así sucesivamente..."*. Sin embargo, a juicio del autor, la resta consecutiva o cualquier otro método que involucre operaciones matemáticas puede estar fuertemente influenciada por el nivel educacional del paciente, hecho que debe ser considerado antes de seleccionar la prueba a utilizar.

En caso que el paciente tenga una alteración de la atención, será inevitable que cometa errores al invertir series, o necesitará varias oportunidades para completar la tarea. Siendo importante considerar que a mayor complejidad de la prueba, mayor será la sensibilidad de esta, para detectar inatención.

Es importante destacar, como ya fue mencionado, que la inatención es el síntoma cardinal del estado confusional.

1.3. Orientación

Es un proceso cognitivo que permite al individuo ser consciente de sí mismo y del contexto en el que se encuentra en un momento determinado. Se puede subdividir en tres tipos:

- **Orientación personal.** Capacidad de integrar información relativa a la historia e identidad personal. Se evalúa preguntando datos biográficos al paciente, partiendo por su nombre.
- **Orientación temporal.** Capacidad de manejar información de diferentes hechos o situaciones y situarlos en el tiempo cronológicamente. Se evalúa preguntándole al paciente la fecha actual.
- **Orientación espacial.** Capacidad de manejar información relativa a dónde estamos en un momento específico. Se evalúa preguntándole en qué lugar se encuentra el paciente en ese momento.

Para su evaluación se sugiere preguntar de lo más general o fácil de responder a lo más específico o difícil de responder, por ejemplo, preguntar año primero que mes o día.

1.4. Lenguaje

Es un proceso cognitivo que permite al individuo comunicarse con otros y, a su vez, es la base del pensamiento. Debe ser diferenciado del "habla" que hace referencia solo a la articulación del lenguaje. Siempre debe ser evaluado de forma completa, pues la mera conversación con el paciente no es sustituto de su evaluación, pudiendo omitirse elementos importantes para el diagnóstico.

Las funciones del lenguaje a evaluar son las siguientes:

- **Nominación.** Capacidad para nombrar un objeto que se le presente al individuo. Se evalúa mostrando elementos de uso conocido al paciente, los cuales deben ser nombrados. La cantidad de elementos a nominar queda a criterio del examinador, pero se sugiere un mínimo de tres a cinco.
- **Repetición.** Capacidad para reproducir palabras o frases que el paciente escuche. Se examina solicitando que reitere palabras y luego frases de complejidad creciente. Algunos ejemplos a utilizar son: "camión cocacolero", "pastilla amarilla", "artillería de Artigosa".
- **Comprensión.** Capacidad del paciente de entender lo que se le está diciendo. Se evalúa dando órdenes verbales simples o complejas (evitando acompañarlas de lenguaje gestual). Las órdenes simples generalmente involucran acción del eje axial, como sacar la lengua o cerrar los ojos; y las complejas son extra-axiales e involucran comprender los conceptos de derecha e izquierda,

booksmedicos.org

como lo sería ejecutar la siguiente orden: "con la mano derecha tóquese la oreja izquierda".

- **Fluencia.** Capacidad relacionada con emitir un mínimo de palabras en un tiempo determinado. Se considera normal el poder articular al menos 50 palabras en un minuto, cuando no se imponen restricciones por alteraciones del habla. Se evalúa escuchando hablar espontáneamente al paciente, para determinar si su fluencia es normal, está disminuida (hipofluente) o no emite lenguaje (afluente).
- **Lecto-escritura.** Capacidad de poder leer y escribir. Se evalúa solicitando al paciente que lea un texto en voz alta y que escriba una frase ideada por él, o al dictado. Siempre debe considerarse previamente el nivel educacional del paciente y la presencia de analfabetismo.

La alteración del lenguaje se denomina *afasia*, pudiendo estar alterada alguna o todas las funciones del lenguaje. Como regla general, siempre estará alterada la nominación, pudiendo verse afectadas de forma variable el resto de las funciones, dando lugar a los distintos tipos de afasia (**fig. 3**).

Dado que todas las estructuras involucradas en el lenguaje se encuentran en el cerebro, una afasia inequívocamente siempre implica una lesión en una determinada zona de este, lo que se conoce en términos genéricos como *focalidad neurológica*, que en otras palabras refiere un déficit neurológico que oriente a una localización en específico dentro del sistema nervioso. En términos generales, es importante mencionar que las afasias de Broca orientan a una lesión en el lóbulo frontal izquierdo y las afasias de Wernicke orientará a una lesión del lóbulo temporal izquierdo.

Es importante recalcar que esta clasificación clásica de las afasias se basa en la normalidad o alteración casi absoluta de las fun-

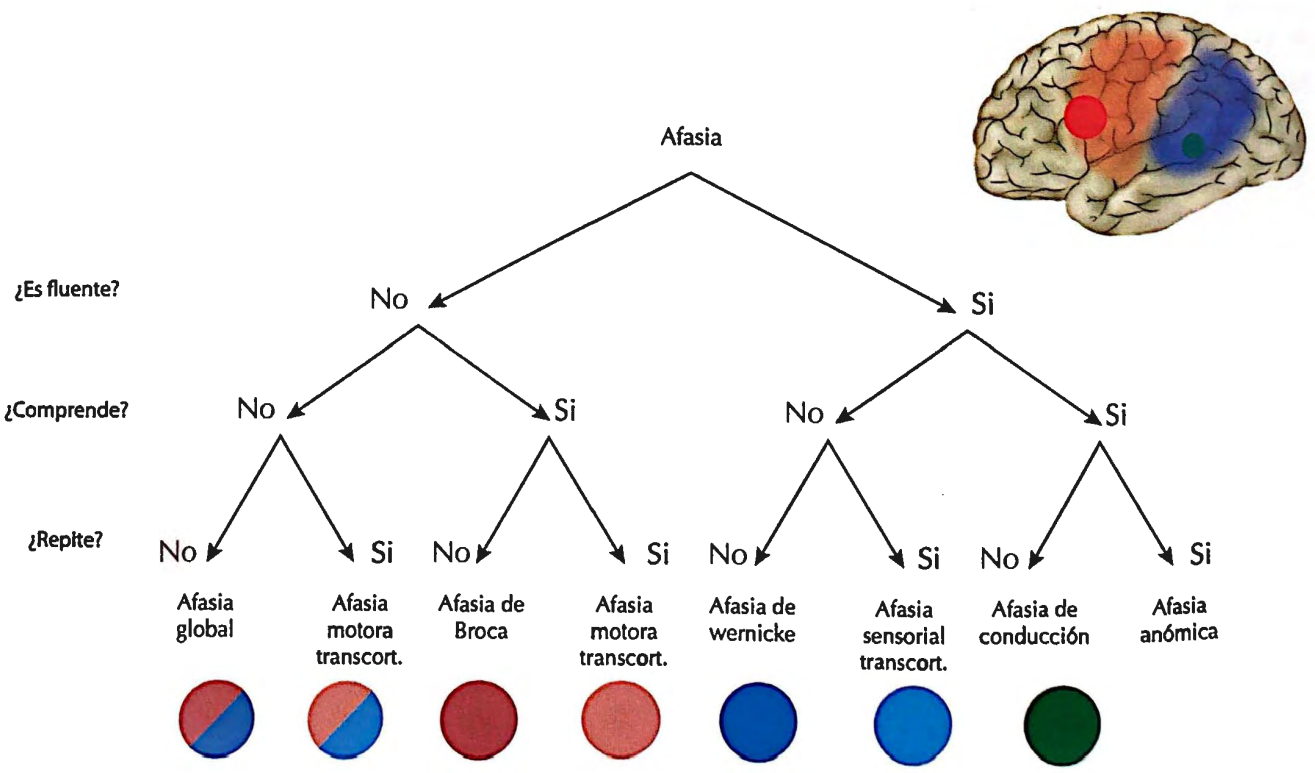


Figura 3. Algoritmo diagnóstico de afasias.

booksmedicos.org

ciones del lenguaje, no considerando las alteraciones parciales de cada función (p.e. un paciente puede comprender órdenes simples pero no complejas, o repetir palabras pero no frases), lo que trae como consecuencia que, en muchas ocasiones, las afasias no puedan ser clasificadas en un subtipo específico. En estos casos, se recomienda simplemente describir las alteraciones de cada función del lenguaje por separado. Otro hecho a considerar es que los trastornos del lenguaje en muchas ocasiones son procesos dinámicos, por lo cual pueden evolucionar de un tipo de afasia a otra, en la medida que un paciente se va recuperando.

La alteración de la articulación del habla se denomina *disartria*. Dado que el habla es fundamentalmente una función motora de control corticobulbar, que requiere la preservación de estructuras periféricas como los nervios y músculos, su presencia no siempre traducirá un daño a nivel cerebral o del tronco encefálico, sino también podrán ser secundarios a patología neuromuscular, a diferencia de las afasias. Es por ello la relevancia de no confundir una disartria con una afasia.

1.5. Memoria

Es un proceso cognitivo cuya función es adquirir y retener nueva información, recordar o hacer consciente información adquirida con anterioridad. Se clasifica en relación al tiempo transcurrido desde la evocación del recuerdo en (**fig. 4**): *memoria sensorial* (MS), *memoria a corto plazo* (MCP) y *memoria a largo plazo* (MLP).

a) **Memoria sensorial.** La MS corresponde a la etapa inicial del proceso de la memoria, en la cual se registra la información que proviene del ambiente externo durante un tiempo muy breve (1 a 2 segundos), pero suficiente para que esa información sea transmitida a la MCP, en caso que esto no se logre se pierde la información.

b) **Memoria a corto plazo.** Por MCP se entiende el recuerdo de información de forma posterior a su presentación en un lapso corto de algunos segundos (menor a 1 minuto). La MCP es a menudo equiparada a la *memoria de trabajo*, sin embargo, esta

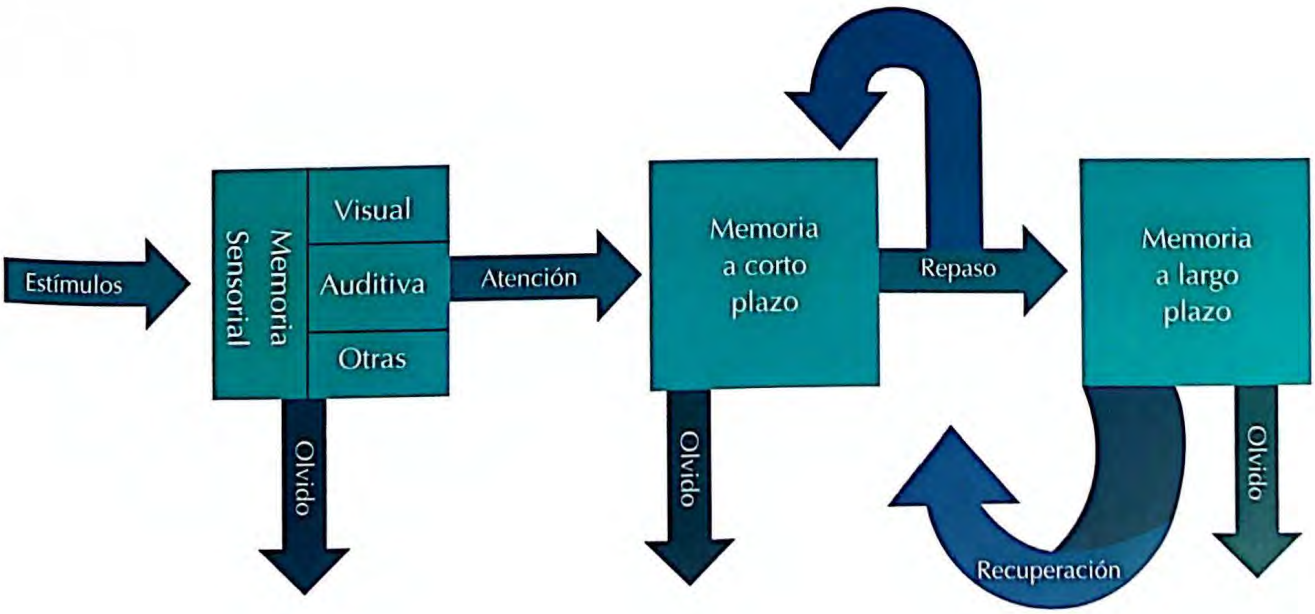


Figura 4. Proceso esquemático de la memoria.

booksmedicos.org

no solo implica el almacenamiento de información reciente sino la manipulación de ella para efectuar una tarea.

a) **Memoria a largo plazo.** La MLP hace referencia al recuerdo tras un intervalo en el que la atención del sujeto se centra en aspectos distintos del objetivo desde minutos hasta décadas. A su vez, la MLP se clasifica de acuerdo al tipo de información almacenada en: memoria declarativa y memoria no declarativa.

- La *memoria declarativa,* también conocida como explícita, se refiere a las memorias que son directamente accesibles de forma consciente, subdividiéndose a su vez en memoria episódica y semántica. La *memoria episódica* se entiende como el recuerdo de sucesos, en un lugar y momento específico en el tiempo, por lo cual permite almacenar acontecimientos y hechos propios de la biografía del individuo. La *memoria semántica* almacena información general que no depende de un tiempo o lugar determinado y permite almacenar conocimiento e información compartida por los miembros de una misma sociedad (p.e. conceptos, definiciones).
- La *memoria no declarativa,* también denominada memoria implícita, se refiere a un grupo de sistemas de aprendizaje, capaces de acumular información pero no de extraerla e identificar episodios específicos de esta. Su función es el aprendizaje de habilidades o memoria procedimental, el cual se demuestra cuando los sujetos manifiestan el aprendizaje de una habilidad.

La evaluación en detalle de cada una de los tipos de memoria implica a menudo la aplicación de test neurocognitivos estandarizados, que exceden el objetivo de este capítulo, por lo que se hará referencia a los aspecto más relevante de la memoria que deben siempre ser explorados.

La MCP se evalúa en términos generales indicándole tres palabras al paciente, las cuales debe repetir de forma inmediata y un minuto después, idealmente con alguna otra actividad del examen neurológico realizada en ese lapso de tiempo. Es relevante constatar que el paciente logre repetir las palabras de forma inmediata para validar la evaluación posterior de la MCP. La MLP se evalúa mediante preguntas de hechos pasados (p.e. preguntar quiénes fueron los 2 últimos presidentes de Chile).

La memoria no declarativa tienen la expresión clínica de las apraxias con las que se superponen conceptos que serán evaluados más adelante en este capítulo.

El déficit de memoria se denomina *amnesia*, que a su vez constituye el síntoma cardinal del síndrome demencial, y cuya principal causa en el mundo es la enfermedad de Alzheimer. En esta enfermedad se afecta principalmente la memoria declarativa, siendo la primera en afectarse la memoria episódica de hechos recientes. En palabras simples, es más probable que un paciente con enfermedad de Alzheimer inicial recuerde mejor un hecho ocurrido hace varios años versus lo que realizó hace pocas horas.

1.6. Praxia

Es la capacidad para realizar movimientos voluntarios aprendidos, habituales y adaptados a un fin determinado, de manera más o menos automática (p.e. peinarse, saludar, lavarse los dientes, vestirse). Cada uno de estos actos está a su vez compuesto de movimientos más simples, que deben realizarse en un

booksmedicos.org

determinado orden preestablecido (es decir, previamente aprendido). Si este orden se altera, el acto motor se desintegra y no puede cumplirse. Para evaluarlo, se solicita al paciente la ejecución de dichos actos.

Se denomina *apraxia* a la imposibilidad de realizar movimientos o actos adaptados a un fin, sin que ello pueda atribuirse a paresia, ataxia, afasia o agnosia. En caso de existir apraxia, se puede expresar a través de las siguientes alteraciones del acto motor:

- Detenerse en el inicio del acto motor y no poder progresar.
- Alternar la secuencia correcta del acto motor.
- Persevera o repite determinada etapa del acto motor.
- Realizar un acto motor distintos al solicitado.
- Incapacidad alguna de realizar acto motor aunque sea incorrectamente.

La exploración específica de la praxia debe incluir tanto la capacidad de realizar gestos a la orden verbal y por imitación, como el uso real de objetos y la ejecución de actos seriados. Dicha evaluación dependerá del tipo de apraxia que se esté sospechando:

- **Apraxia ideomotora.** Existe un desorden en el sistema de producción de la acción de tal forma que se evidencia alteraciones en la amplitud, el tiempo o la orientación de los movimientos. Se evalúa mediante la imitación de los gestos y/o movimientos.
- **Apraxia ideacional.** En la que los conceptos de movimiento están degradados y los pacientes no son capaces de comprender el uso apropiado de herramientas. Por ejemplo, el paciente sabe qué es un cepillo de dientes, sabe cómo se llama, pero no puede describir su uso. Se evalúa dándole una orden para que realice una acción, como por ejemplo: "Muéstreme cómo se lava los dientes", u otra actividad de la vida diaria conocida previamente.
- **Apraxia constructiva.** Se evalúa la capacidad de llevar a cabo tareas constructivas como; dibujar, montar una estructura bidimensional, o tridimensional.

1.7. Gnosia

Es un proceso cognitivo cuya función primordial es el reconocimiento (de formas, objetos, rostros, segmentos corporales, melodías, entre otros) a través de la integración de la información aportada por las funciones sensoriales básicas (visión, sensibilidad, audición).

La *agnosia* es la dificultad o imposibilidad de reconocer estímulos en individuos con funciones sensoriales básicas indemnes. Son muy numerosas y variadas, por lo que se resumen en la siguiente tabla las principales agnosias (**tabla 7**).

Mención especial merece la denomina *heminegligencia* (visual y/o somestésica), la cual es un tipo especial de agnosia espacial unilateral en la que el paciente presenta inatención con respecto a lo que ocurre en un hemicampo visual (izquierdo o derecho). Además, el paciente parece ignorar o no tener en cuenta el hemicuerpo afectado. En general, las heminegligencias más frecuentes son izquierdas y secundarias a lesiones parieto-occipitales derechas.

En términos generales, para evaluar una agnosia se mide la capacidad de reconocimiento del paciente frente a un estímulo (p.e., objeto, imagen, sonido, etc), teniendo siempre presente que deberá estar conservado el sistema sensitivo-sensorial involucrado. Por ejemplo, para evaluar una agnosia visual, el paciente deberá tener visión conservada.

booksmedicos.org

Tabla 7. Principales agnosias.

Agnosias visuales	
Prosopagnosia	Incapacidad de reconocer caras
Agnosia de colores / objetos	Incapacidad de reconocer colores / objetos
Agnosias auditivas	
Agnosia sonidos	Incapacidad para reconocer sonidos
Agnosia verbal	Incapacidad para reconocer sonidos verbales
Agnosias motoras	
Asomatognosia	Incapacidad para reconocer, diferenciar e integrar las diferentes partes del cuerpo
Agnosia digital	Incapacidad para reconocer y nombrar dedos
Anosognosia	Pérdida de conciencia de enfermedad
Asterognosia	Incapacidad para reconocer objetos por el tacto

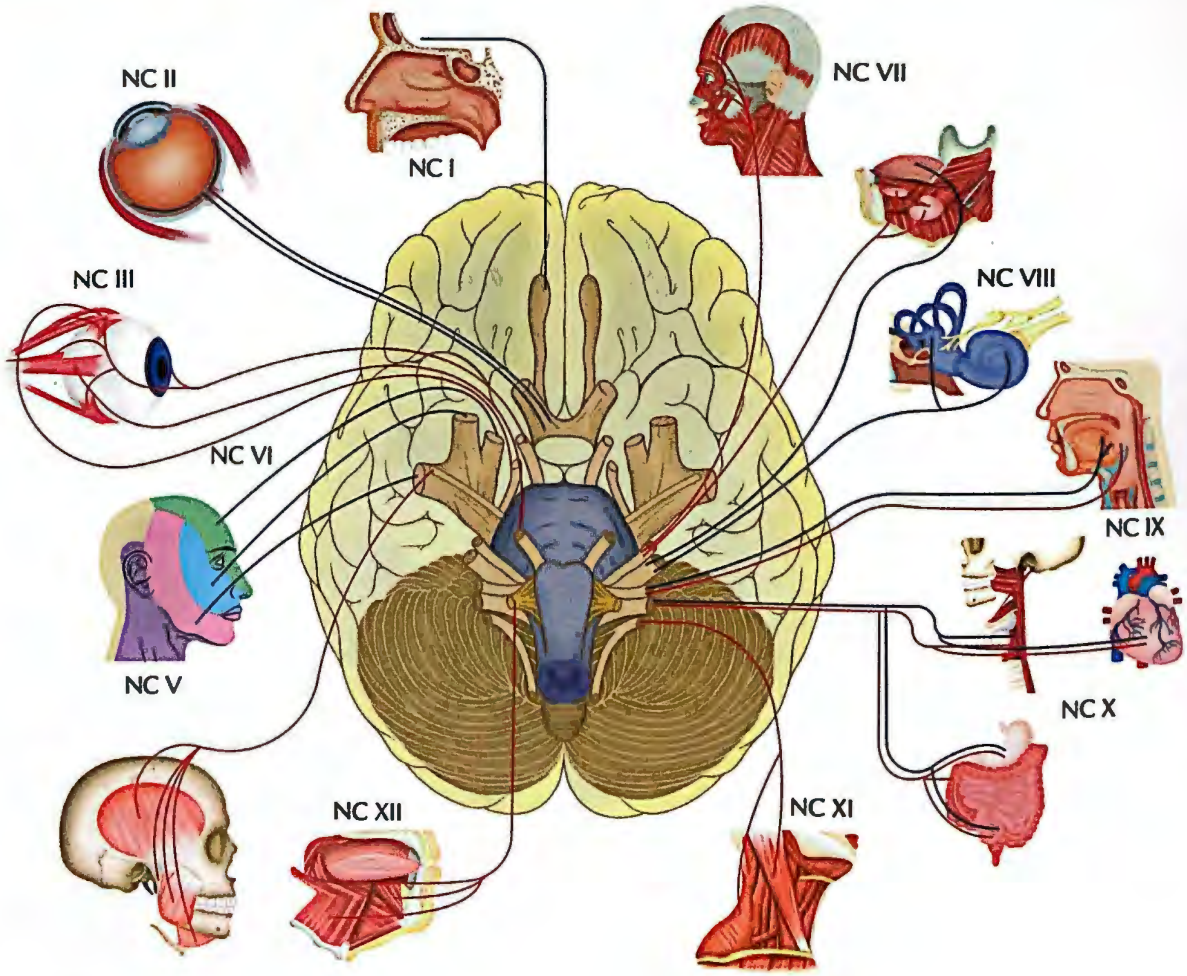


Figura 5. Nervios craneales: origen y función.

booksmedicos.org

2. Examen de pares craneanos

El examen de los pares craneanos implica la exploración completa de todos ellos. La **fig. 5** esquematiza las principales funciones y el origen anatómico de los nervios a considerar, previo al estudio en detalle de cada uno de ellos.

Es importante destacar que, con excepción del I y II par, todos los demás nervios tienen su origen en el tronco cerebral. Es por esto que ante una alteración simultánea de los pares craneales, acompañado de un déficit de las "vías largas" (p.e. vía motora o sensitiva) se debe sospechar un daño a nivel del tronco cerebral. Por otra parte, las alteraciones aisladas de un par craneal, sin otro déficit, podrían corresponder a una lesión pequeña en el tronco o más probable a una alteración del nervio en su recorrido, es decir, una lesión a nivel periférico.

2.1. I par (nervio olfatorio)

En general, el examen neurológico de este par no es de rutina, esto debido a que la mayoría de las alteraciones del olfato se deben principalmente a causas locales (p.e. rinitis), siendo las causas de tipo neurológicas poco frecuentes.

Para explorar este nervio, se le pide al paciente que mantenga los ojos cerrados y se le ofrece oler sustancias conocidas, alternando las fosas nasales y ocluyendo la contralateral. El paciente debe identificar el olor en cada lado. Se debe procurar que no sean sustancias irritantes, ya que estas estimulan el V par craneal.

La pérdida del olfato se denomina *anosmia*, la disminución *hiposmia* y la exacerbación *hiperosmia*. La percepción distorsionada de un olor se denomina *disosmia*; si el olor percibido es de carácter desagradable, se denomina a su vez *cacosmia*. La percepción de un olor en ausencia de estímulo se denomina *fantosmia* o alucinación olfatoria.

A continuación, se enumera las principales patologías neurológicas que conllevan una alteración del olfato, consideradas a juicio del autor como conocimiento relevante:

- La enfermedad de parkinson idiopática puede acompañarse de anosmia o hiposmia, pudiendo aparecer años, incluso décadas, antes del inicio de los síntomas motores de esta enfermedad.
- El traumatismo encéfalo-craneano puede producir anosmia bilateral por lesión traumática de fibras olfatorias a la altura de la lámina cribosa del etmoides.
- Las crisis epilépticas originadas en el lóbulo temporal, específicamente en el gyrus uncinatus, pueden producir fantosmias.

Además, cabe destacar la infección secundaria al virus SARS-CoV-2, denominada COVID-19, la cual se puede presentar con anosmia (sin congestión nasal o rinorrea asociada), que en algunos casos es de aparición súbita, en general acompañado de disgeusia.

2.2. II par (nervio óptico)

Su exploración es de gran relevancia y comprende el examen de:

a) Agudeza visual.
b) Discriminación de colores.
c) Campo visual.
d) Fondo de ojo.

A continuación, se explica la exploración de cada una de estas, en el contexto del examen neurológico. El detalle particular que conlleva el examen oftalmológico completo, es abordado en el Capítulo VIII: Semiología oftalmológica.

booksmedicos.org

a) Agudeza visual

Corresponde a la expresión de la función macular. Se utiliza generalmente la *tabla de Snellen* para su evaluación formal. Desde un punto de vista práctico, se le puede mostrar los dedos de una mano a un par de metros de distancia del paciente (un ojo a la vez); si el paciente logra discriminar la cantidad de dedos que se le muestra se denomina *visión cuenta dedos*; si no alcanza a contar los dedos pero distingue formas se denomina *visión bulto;* y si no ve los bultos pero si un haz luminoso sobre la pupila, se considera como *visión luz*. Es relevante aclarar que esta forma de evaluar la agudeza visual pudiera impresionar rudimentaria y limitada a detectar disminución de la agudeza visual significativa, pero la verdad es que, en el contexto de patología del nervio óptico, puede ser de gran utilidad como evaluación inicial.

La disminución de la agudeza visual se denomina *ambliopía* y la pérdida total (o ceguera) se denomina *amaurosis*. En la mayoría de los casos, ambas son secundarias a patología ocular, siendo una causa menos frecuente las alteraciones del nervio óptico, específicamente las neuritis ópticas.

A continuación, se enumeran las principales patologías neurológicas que conllevan una alteración de la agudeza visual, consideradas a juicio del autor como conocimiento relevante:

- *Neuritis óptica*: corresponde a la inflamación del nervio óptico que produce alteración de la agudeza visual. Puede asociarse característicamente a dolor ocular, que se incrementa con los movimientos del ojo y/o alteración de la visión de colores.
- *Amaurosis fugax*: corresponde a la pérdida unilateral transitoria de la visión. Se debe a un fenómeno ateroembólico de la arteria oftálmica, en la que el émbolo proviene generalmente de placas ateromatosas carotídeas. Es considerado un tipo de crisis isquémica transitoria (patología neurovascular), que si bien no deja secuelas, puede ser predictor de un infarto cerebral en las horas o días siguientes.

b) Discriminación de los colores

Puede evaluarse mediante las *láminas de Ishihara,* constituidas por círculos coloreados en forma distinta y de diverso tamaño, combinados de tal manera que conforman un número en el fondo. De no contar con dichas láminas, se puede mostrar un objeto al paciente, para que compare la tonalidad al visualizarlo con uno u otro ojo. En ocasiones, los pacientes con neuritis óptica podrán identificar el color con ambos ojos, pero referirán que con el ojo afectado lo ven en una tonalidad más opaca.

c) Campo visual

El campo visual corresponde a la extensión del espacio que se percibe, estando el ojo en posición media (mirando al frente). Se evalúa mediante la campimetría por confrontación, en la cual el examinador se coloca frente al paciente, con la vista fija al frente, pidiéndole al paciente que se tape un ojo (p.e. el derecho), y el examinador cierra el que queda frente a ese (en este ejemplo, el izquierdo). El paciente debe estar mirando un punto fijo al centro, generalmente se le solicita que mire la punta de la nariz del evaluador. El exa-

booksmedicos.org

minador extiende ambas manos colocadas hacia la periferia de su campo visual y agita levemente los dedos, debiendo el paciente avisar cada vez que se mueven estos. Se va así evaluando la visión en los diferentes sectores de la periferia del campo visual.

En pacientes con deterioro intelectual o compromiso de conciencia que no colaboran a esta maniobra, se puede buscar la reacción palpebral a la amenaza, acercando súbitamente la mano desde las regiones laterales del campo visual y observando si la contracción palpebral que se obtiene es similar si se estimula desde la derecha o la izquierda.

Para entender las distintas alteraciones del campo visual, se debe tener en consideración conceptos generales de la vía óptica. Entre ellos, los más relevante son: la mitad de la retina de un lado de cada ojo visualiza el campo visual contrario; la fibras del nervio óptico mediales, responsables de la visión del campo visual temporal, se entrecruzan al nivel del quiasma; y, como resultado de los hechos mencionados anteriormente, cada lóbulo occipital procesará la información visual del hemicampo visual contrario.

Las alteraciones del campo visual dependen del nivel de la vía óptica donde se ha producido la lesión. La hemianopsia es la más común de todas. Esta consiste en la pérdida de la visión de una mitad del campo visual, ya sea derecha o izquierda. Corresponde aclarar que el lado se debe consignar en relación al paciente, no al examinador.

Si la lesión se produce a nivel del nervio óptico, se manifestará como *amaurosis* o como *ambliopia* del ojo del nervio afectado de forma unilateral (**fig. 6-1**). Si la lesión se produce en la parte media del quiasma (p.e., debido a un tumor hipofisiario), se comprometen las fibras de los sectores nasales de ambas retinas que se cruzan en la parte media del quiasma y se pierde la visión que tiene desde las mitades laterales del campo visual de cada ojo. Se origina así una *hemianopsia heterónima bitemporal* (**fig. 6-2**). En cambio, si se afectan los segmentos laterales del quiasma, a ambos lados, se comprometen los sectores laterales de ambas retinas, resultando una *hemianopsia heterónima binasal.*

Si el compromiso de la vía óptica se produce por detrás del quiasma (cintilla, radiación óptica o corteza occipital) se producirá una *hemianopsia homónima* (**fig. 6-4**) en que se afecta la mitad lateral del campo visual de un ojo y la nasal del otro. Por ejemplo, si la lesión es de la cintilla óptica izquierda, de acuerdo a la disposición de las fibras se pierde la visión de la mitad nasal de la retina derecha (que se cruza a nivel del quiasma hacia la izquierda) y de la mitad temporal de la retina izquierda (que no se cruza, continuando por la cintilla izquierda). Estas zonas de la retina reciben los estímulos visuales del hemicampo derecho de ambos ojos, originándose una hemianopsia homónima derecha. En síntesis, la lesión de una cintilla o de la radiación óptica produce una *hemianopsia homónima del lado opuesto.* Si la pérdida del campo visual es solo de un cuarto se denomina *cuadrantopsia* (**fig. 6-5,6**) pudiendo ser superior como la representada en la imagen o inferior y se produce generalmente por lesiones parciales de las cintillas, radiaciones ópticas o corteza occipital.

Si afecta todo un lóbulo occipital, se producirá una *hemianopsia homónima contralateral* (**fig. 6-7**); en el caso de afectar los dos lóbulos de forma simultánea se produce la denomina *ceguera cortical.*

booksmedicos.org

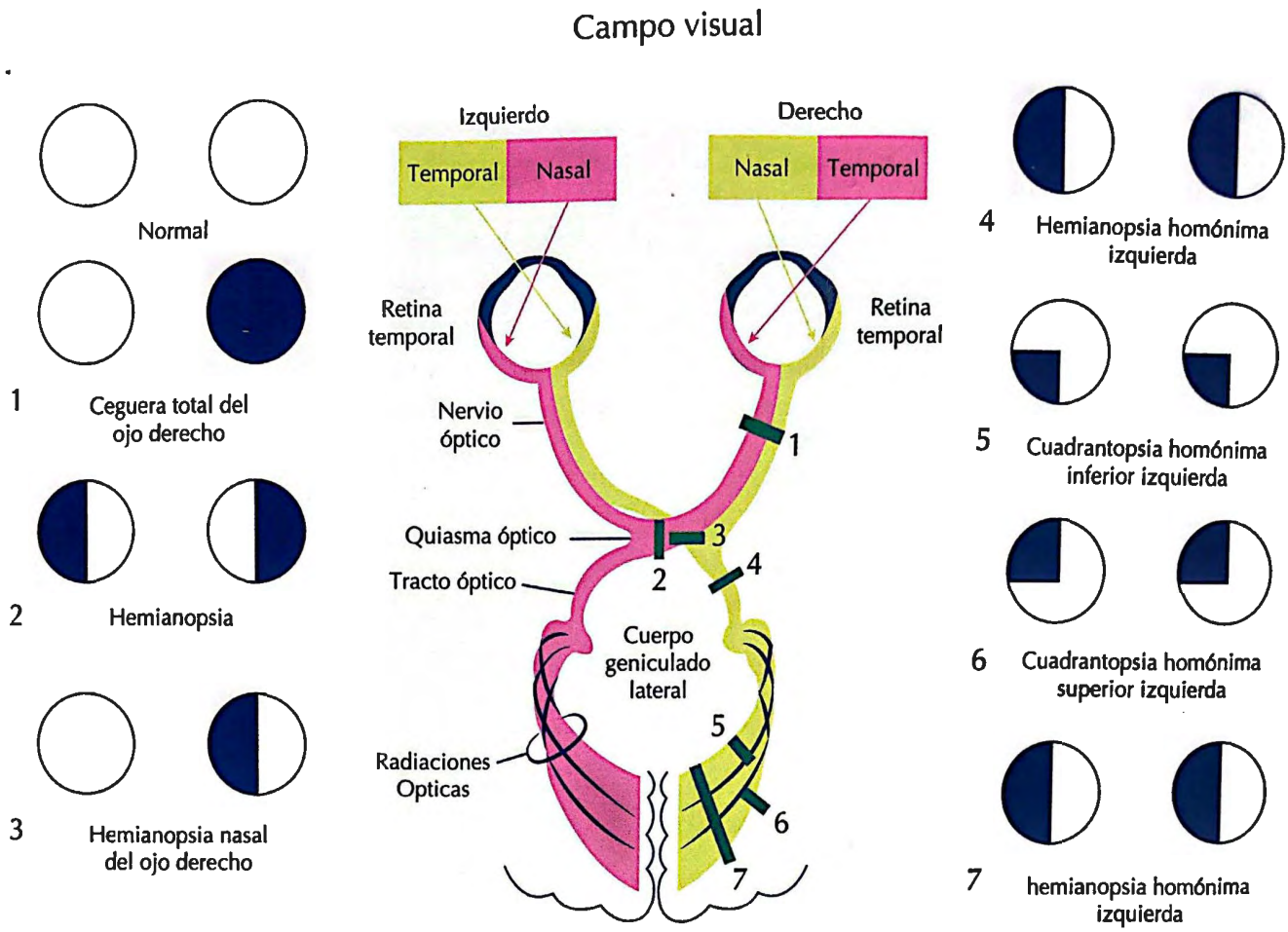


Figura 6. Vía visual y sus alteraciones.

d) Fondo de ojo

Las particularidades de esta técnica y sus hallazgos fueron abordados en el Capítulo VIII: Semiología oftalmológica. Solo cabe destacar la importancia desde el punto de vista neurológico de realizar el fondo de ojo, en donde la presencia de edema de papila constituye en uno de los signos cardinales del *síndrome de hipertensión endocraneana* (que será abordado más adelante).

2.3. III (nervio oculomotor), IV (nervio troclear) y VI par (nervio abducens)

El III par inerva la musculatura ocular intrínseca (esfínter pupilar y músculo ciliar) y los músculos oculares extrínsecos (recto superior, inferior, medial; y oblicuo inferior), excepto dos: el oblicuo superior (inervado por el IV par) y el recto externo (que es inervado por el VI par). El detalle de la acción de la musculatura ocular se revisó en el Capítulo VIII: Semiología oftalmológica.

a) Exploración de la musculatura intrínseca

La exploración comprende el examen del párpado y la pupila.

Exploración de los párpados. Corresponde recordar que la estructuras musculares contenidas en los párpados son:

- Músculo orbicular o esfínter palpebral, inervado por el nervio facial (VII par) que permite descender el párpado superior ("cerrar los ojos").

booksmedicos.org

- Elevador del párpado superior, inervado por el nervio oculomotor (III par), que en conjunto con el músculo de Müller, de inervación simpática, permite elevar el párpado superior ("abrir los ojos").

El equilibrio permanente de la apertura palpebral depende de la contracción tónica inversa de estos músculos. Para tener una referencia de normalidad, el borde ciliar del párpado superior cubre el tercio superior de la córnea (tapando parte del iris). Habiendo inspeccionado, se le solicitará al paciente tanto elevar como cerrar los párpados.

La caída del párpado se denomina *ptosis palpebral* (**fig. 7**), pudiendo ser tanto de causas locales como neurológicas, y no debe confundirse con la imposibilidad de descender el párpado para ocluir el ojo, denominado *lagoftalmo* y se produce generalmente por alteraciones del VII par.



Figura 7. Ptosis del párpado superior izquierdo.

Exploración de la pupila. Corresponde recordar que el diámetro normal de la pupila es de 2 a 4 mm. Su contracción se denomina *miosis* y su dilatación *midriasis*. Estos fenómenos pueden corresponder a un evento fisiológico frente a estímulos lumínicos: por acción de la luz la pupila se contrae y en la oscuridad adquiere máxima dilatación.

El tamaño de las pupilas depende funcionalmente de dos sistemas antagónicos: el sistema parasimpático mediante las fibras del nervio oculomotor (III par) y el sistema simpático. El nervio oculomotor contrae la pupila por su acción sobre el esfínter pupilar, y el sistema simpático la dilata por su acción sobre las fibras musculares radiadas del iris. La estimulación o la parálisis de uno de ellos alterará dicho equilibrio. Por ejemplo, frente a la parálisis del nervio oculomotor predomina el sistema simpático y se produce midriasis.

La desigualdad o asimetría del tamaño de ambas pupilas se conoce como *anisocoria*, que la mayoría de las veces traduce una patología subyacente (**fig. 8**).

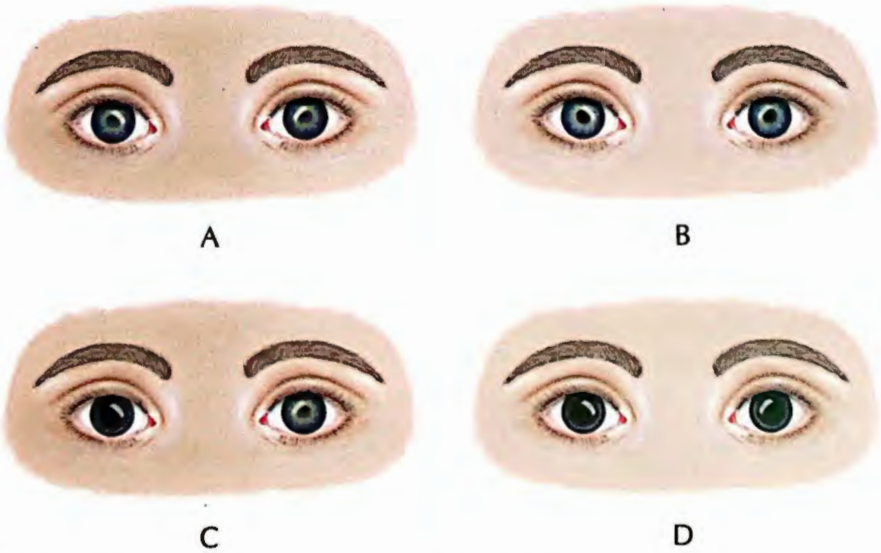


Figura 8. Asimetrías del tamaño pupilar: A. Pupilas mióticas; B. Pupilas normales; C. Pupilas anisocóricas; D. Pupilas midriáticas.

booksmedicos.org

También se debe explorar el reflejo fotomotor: al iluminar una pupila, esta se contraerá (*reflejo fotomotor directo),* pero también se contraerá la pupila contralateral que no fue iluminada (*reflejo fotomotor consensual*). La vía aferente de este reflejo corresponde al nervio óptico (II par) del ojo iluminado, mientras que la vía eferente corresponde a ambos nervios oculomotores (III par), que producirán finalmente la miosis bilateral fisiológica, expresión del reflejo fotomotor directo y consensual. La falta de reflejo directo a la luz con preservación del reflejo consensual indica que la lesión es del lado eferente del reflejo, es decir, del III par ipsilateral. En cambio, la ausencia de reflejo directo y consensual en un lado, con conservación del consensual al aplicar el estímulo luminoso en el ojo sano, indica que existe un compromiso del lado aferente del reflejo, es decir, del nervio óptico.

Otro reflejo a explorar corresponde al *reflejo de acomodación-convergencia*. Se debe solicitar al paciente fijar la mirada en un objeto próximo, lo que produce una contracción de la pupila, un aumento de la convexidad del cristalino y la convergencia de los globos oculares.

b) Exploración de la musculatura extrínseca

Su exploración parte por la inspección, donde se observa si los ojos se encuentran en situación simétrica con sus ejes paralelos o si existe desviación de uno de ellos.

Para la exploración de la oculomotilidad propiamente tal, aun cuando se puede explorar observando el desplazamiento ocular espontáneo en diferentes direcciones, se aconseja siempre realizar una evaluación estructurada, donde el paciente realice los diferentes movimientos que involucren a la totalidad de los músculos extrínsecos. Para ello, el examinador colocará un dedo aproximadamente a 50 centímetros por delante de los ojos del paciente y desplazándolo en primera instancia a la izquierda, arriba y abajo y después a la derecha, arriba y abajo describiendo una letra hache, finalizando la prueba acercando el dedo a la nariz del paciente (aproximadamente a unos 5 a 10 cm) para evaluar dirigidamente la versión ocular, es decir cuando ambos ojos *"miran hacia dentro"* de forma simultánea. El examinador debe objetivar la presencia de desviaciones de los ejes oculares.

Dentro de las alteraciones de la oculomotilidad, el principal signo a objetivar será la presencia del *estrabismo*, el cual consiste en la desviación de los ejes oculares. Un ojo desviado hacia arriba se denomina *hipertropia*, hacia abajo *hipotropia*, hacia afuera *exotropia* y hacia adentro *endotropia*. Los estrabismos paralíticos, secundarios a parálisis adquirida de los músculos oculomotores, se acompañarán siempre de *diplopía* (visión doble), esto debido a que al no estar alineados ambos ojos se producen imágenes duplicadas a nivel cerebral. Este síntoma se suprime al ocluir un ojo, mientras que en el estrabismo funcional, secundario a trastornos desde la infancia, existe un proceso de adaptación de la corteza visual que suprime una de las imágenes, por lo cual no se acompañaran de diplopía.

Es importante recalcar que la presencia de diplopía no siempre se acompañará de un estrabismo evidente, esto debido que tan solo una leve paresia (no objetivable a la simple inspección) de uno de los músculos podrá causar diplopía. Es por ello que siempre en la evaluación de la oculomotilidad deberemos indicarle al paciente de forma dirigida que nos alerte de la presencia de visión doble durante la prueba.

booksmedicos.org

2.4. V Par (nervio trigémino)

Este nervio cumple dos funciones diferentes: sensitiva y motora; ambas deben ser exploradas.

a) Función sensitiva

El nervio trigémino inerva la región facial, las mucosas nasal, paranasal, nasofaríngea, palatina, corneana y bucal, los labios, las encías, los dientes, el conducto auditivo externo y los dos tercios anteriores de lengua. A través de la exploración de la sensibilidad de la cara (táctil, dolorosa y térmica), se tratará de establecer si una eventual alteración guarda relación con el territorio de algunas de las ramas del trigémino (**fig. 9**).

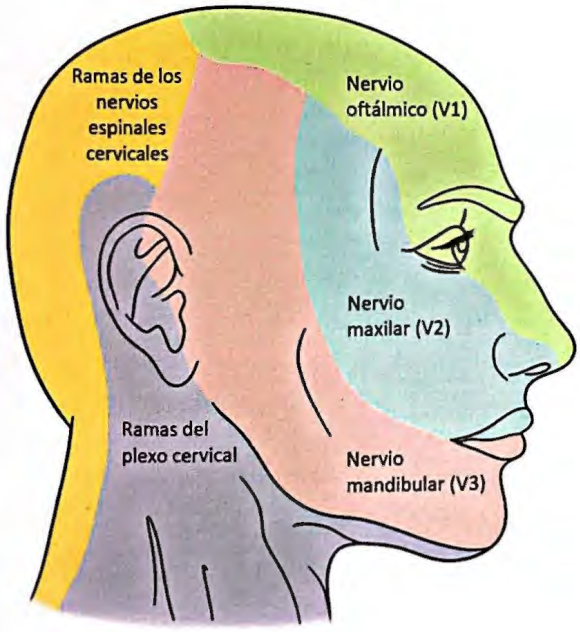


Figura 9. Territorio sensitivo del nervio trigémino.

Deberá explorarse además el *reflejo corneal*, el cual consiste en la contracción del músculo orbicular del párpado al aplicar un estímulo táctil con un algodón a la córnea, zona del ojo ubicado por delante del iris como punto de referencia. Esta contracción se produce tanto en el mismo lado estimulado (reflejo directo) como del opuesto (reflejo consensual). La vía aferente del reflejo será el V par del lado estimulado y la vía eferente ambos nervios faciales (VII par) que inervan los músculos orbiculares del párpado, siendo integrado este reflejo a nivel del tronco encefálico. Las lesiones del V par, al afectar la rama aferente del reflejo, provocan disminución o ausencia de la respuesta directa y consensual. Es importante aclarar que una lesión del hemisferio cerebral contralateral puede provocar también disminución del reflejo corneal, ya que ejerce una función moduladora sobre el arco reflejo.

b) Función motora

La rama motora del V par se examina apreciando el trofismo de los músculos maseteros y luego los movimientos mandibulares al apretar los dientes o efectuar movimientos laterales (función de los músculos pterigoideos). El *reflejo maseterino* (reflejo tendíneo) se obtiene percutiendo sobre un dedo del examinador, que se afirma en el mentón, estando la boca entreabierta y la musculatura relajada produciendo la contracción brusca de los músculos maceteros. Las lesiones bilaterales de la vía piramidal exacerban este reflejo.

Las lesiones del componente motor del nervio trigémino afectan principalmente al músculo masetero, lo que tiene como consecuencia que el paciente no pueda apretar los dientes en el lado de la lesión y que desarrolle atrofia del músculo. También afecta al músculo pterigoideo lateral, lo que produce dificultad para desviar la mandíbula hacia el lado sano; en reposo puede verse una desviación de la mandíbula hacia el lado afectado.

booksmedicos.org

2.5. VII Par (nervio facial)

a) Función motora

El VII par inerva los músculos de la cara que posibilitan sus distintos movimientos como lo son: sonreír, arrugar la frente, entre otros. Además, inerva al músculo del estribo (músculo del tímpano). Para su examen, primero se debe realizar una inspección general, observar la simetría facial y si existe desviación de la comisura labial hacia un lado, después dirigidamente se debe evaluar que:

- Las arrugas de la frente sean simétricas cuando el paciente levanta las cejas (**fig. 10-A**).
- La fuerza de los músculos orbiculares solicitando al paciente que "cierre los ojos" con la máxima fuerza y, a continuación, el examinador intente abrirlos (**fig. 10-B**).
- Ambas mejillas se inflen y que no se vaya a escapar el aire por una de las comisuras labiales (**fig. 10-C**).
- El músculo orbicular de los labios se contraiga simétricamente (**fig. 10-D**).
- Los surcos nasogenianos se eleven al mismo tiempo y que las mitades derechas e izquierdas de los labios superior e inferior estén al mismo nivel (**fig. 10-E**).

b) Funciones sensitiva y sensorial

El VII par inerva la sensibilidad de la piel del dorso de la oreja, región retroauricular y el conducto auditivo externo. Su función sensorial corresponde al sentido del gusto de los 2/3 anteriores de la lengua.

c) Alteraciones del nervio facial (**fig. 11**)

La principal alteración de este nervio se denomina *parálisis facial periférica*, que generalmente se debe a una lesión del nervio en

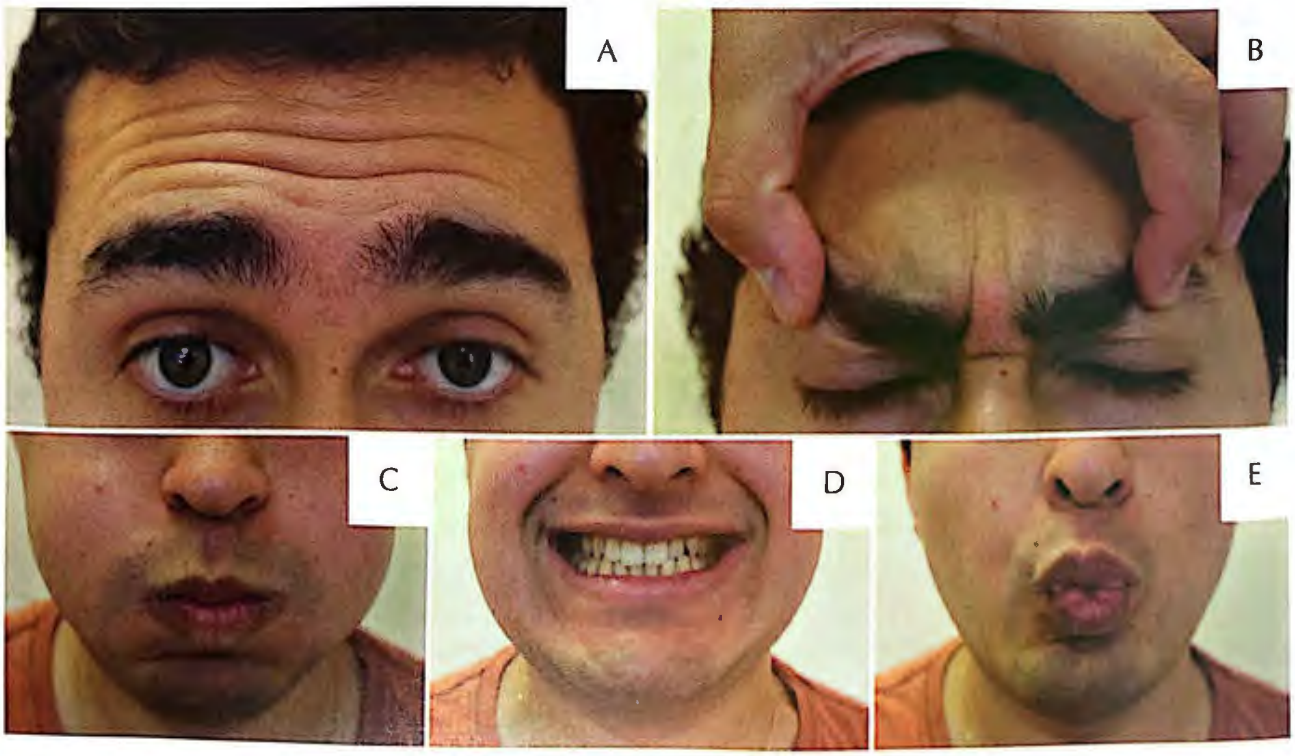


Figura 10. Exploración de la función motora del nervio facial.

booksmedicos.org

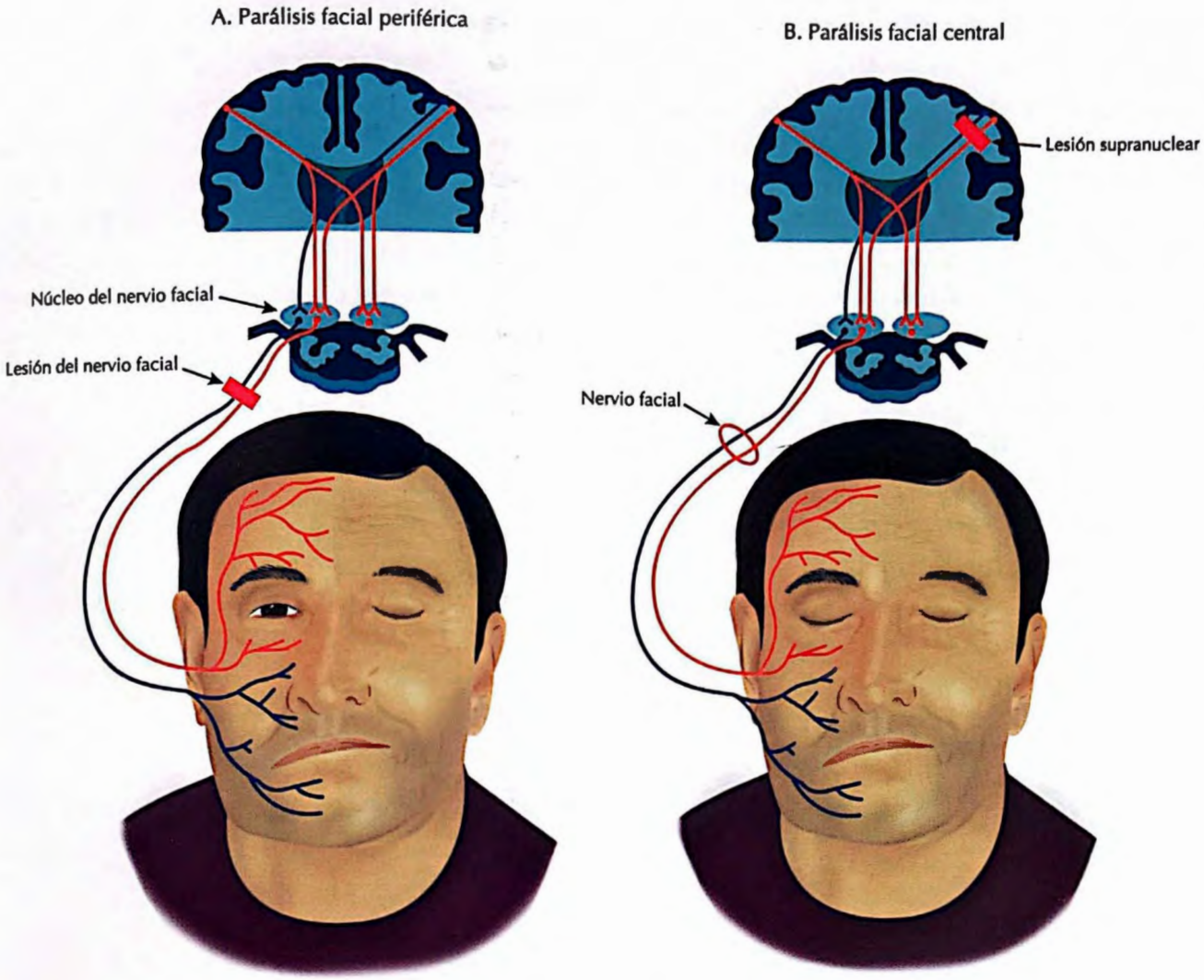


Figura 11. Parálisis facial periférica y central.

su trayecto, y rara vez a un compromiso del núcleo en la protuberancia. La parálisis facial periférica debe ser distinguida de la *parálisis facial central*, la cual se produce por compromiso de la vía cortico-facial que va desde el lóbulo frontal contralateral al núcleo del VII par.

Es importante aclarar los conceptos fisiopatológicos que explican las diferencias clínicas entre ambos tipos de parálisis facial. El punto más relevante a mencionar es que la mayoría de las vías motoras que se establecen entre los centros corticales (lóbulo frontal) y los núcleos de los pares craneanos tienen una representación bilateral. En palabras más simples, pese a la lesión de un hemisferio, el otro hemisferio permitirá que el nervio y sus respectivos músculos sigan funcionando. Por ejemplo, una lesión extensa del lóbulo frontal derecho no producirá una parálisis del III par izquierdo, ya que el núcleo de ese nervio sigue recibiendo estímulos del lóbulo frontal izquierdo. Lo mismo ocurre con los músculos de la hemicara superior en una parálisis facial central. Sin embargo, la excepción a la regla son los músculos de la hemicara inferior, que dependen única y exclusivamente del lóbulo frontal contralateral,

booksmedicos.org

por lo cual ante una lesión a este nivel se verán comprometidos.

En la parálisis facial periférica se compromete toda la musculatura facial ipsilateral:

- Se produce lagoftalmo debido a la parálisis o paresia del músculo orbicular del párpado.
- La comisura bucal está desviada hacia el lado opuesto, debido a que el tono del lado normal no es compensado por el lado paralítico.
- Al pedirle al paciente que arrugue la frente, solo arrugará el lado sano.
- Al cerrar los ojos en el lado afectado, este será débil, incompleto o nulo.
- Al pedirle que cierre los ojos, puede observarse en el lado afectado el llamado *signo de Bell,* que consiste en la elevación y abducción del ojo correspondiente. Este es un movimiento sinérgico normal al cierre palpebral, que es posible observar al haber parálisis del músculo orbicular.

> **i** En una parálisis facial periférica, se puede apreciar los siguientes signos motores: lagoftalmo y cierre palpebral débil ipsilateral, desviación de la comisura bucal hacia el lado opuesto, incapacidad de arrugar la frente del lado afectado y el signo de Bell.

Además de los signos motores ya mencionados, por compromiso de las otras ramas del facial se podrá producir dolor intenso en la zona retroauricular, que muchas veces pueden anteceder a los síntomas motores, disgeusia (disminución del gusto) de los dos tercios anteriores de la lengua del lado correspondiente e hiperacusia (por parálisis del músculo del estribo).

En la parálisis facial central se conserva el movimiento de la frente y del orbicular de los párpados, ya que sus núcleos reciben aferencias de ambos hemisferios (a través de ambas vías corticonucleares). Además, carece de los otros síntomas acompañantes de una parálisis facial periférica (dolor retroauricular, disgeusia o hiperacusia), pudiendo a su vez objetivarse otros déficit neurológicos centrales acompañantes (p.e. hemiparesia, alteración de funciones cognitivas superiores), dependiendo a qué nivel se encuentre la lesión.

> **i** En la parálisis facial central se respetan los músculos de la hemicara superior, siendo afectados los músculos de la hemicara inferior.

Es relevante aclarar que parálisis faciales moderadas a severas presentarán un evidente lagoftalmo de fácil reconocimiento a la sola inspección. Sin embargo, en parálisis faciales periféricas leves, la asimetría de las arrugas de la frente podría no ser evidente y solo se producirá paresia del orbicular del ojo, por lo cual el paciente incluso podrá cerrar el ojo completamente pero con dificultad y de forma débil. El examinador debe objetivar esta debilidad intentando abrir los ojos del paciente con sus dedos. En presencia de parálisis facial periférica, se podrá abrir el párpado afectado con facilidad, pese a que el paciente logre el cierre inicialmente. Es por ello que, a juicio del autor, esta maniobra constituye la principal herramienta para diferenciar una parálisis central de una parálisis periférica en casos donde existan dudas. Su realización es mandatoria, pues le permite al clínico evitar el error de catalogar a un paciente con parálisis facial central solo porque logre el cierre palpebral.

booksmedicos.org

2.6. VIII Par (nervio vestíbulo-coclear)

El VIII par tiene dos porciones, una acústica y otra vestibular, las que deben explorarse por separado. La porción acústica otorga la función auditiva, de manera que su exploración es abordada en el Capítulo VII: Semiología otorrinolaringológica.

El nervio vestibular lleva la información del utrículo, sáculo y canales semicirculares del laberinto membranoso a los núcleos vestibulares en el tronco del cerebro (en el límite del puente con el bulbo). Esta información consiste en sensaciones de posición o movimientos del cuerpo (fundamentalmente de la cabeza) en relación con el espacio. Estos estímulos son de 2 tipos:

- Aceleraciones lineales, generadas por la posición de la cabeza en los planos horizontal y vertical, sensadas por el utrículo y sáculo respectivamente.
- Aceleraciones angulares, generadas por movimientos cefálicos circulares o de rotación, sensadas por los canales semicirculares.

El examen de este par se realiza mediante las siguientes maniobras:

- **Evaluación de la marcha y bipedestación.** Se debe buscar dirigidamente la presencia de desequilibrio corporal, que puede impedir al paciente mantenerse de pie o producirle una inestabilidad de la marcha con lateropulsiones. Debe observarse la dirección en que tiende a caer, pues en caso de una lesión vestibular periférica deficitaria, lo hace hacia el lado de la lesión.
- **Prueba de Romberg.** Explicada en detalle más adelante en el apartado de ataxia.
- **Prueba de índice de Barany (fig. 12).** Se realiza con el paciente estando sentado, con ambos brazos extendidos en 90º y los ojos cerrados. El examinador se coloca frente a él, señalando con dos dedos las manos del paciente. Después de algunos segundos, si hay lesión del VIII par, se producirá un desplazamiento de los brazos del paciente hacia el lado del nervio comprometido. Este movimiento, que puede ser solo de pocos centímetros, es señalado por el desplazamiento que se produjo de los brazos del paciente con respecto a las manos del examinador, que han permanecido en el sitio inicial. Una prueba aún más sensible sería la prueba de Romberg-Barre, el cual en posición parada se realiza la misma maniobra de alinear los dedos con los del examinador y cerrar los ojos para evaluar las desviaciones.

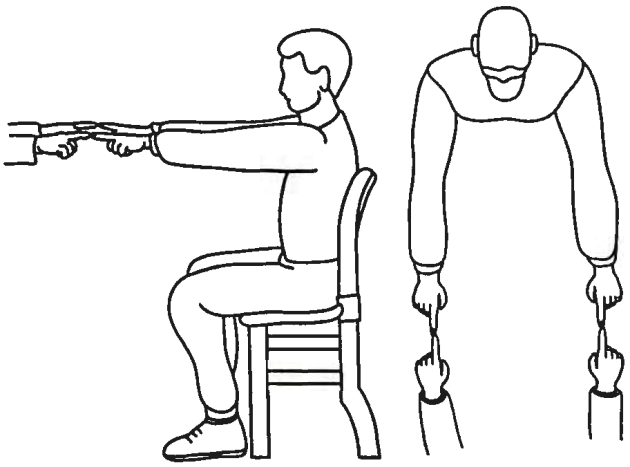


Figura 12. Prueba de índice de Barany.

- **Evaluar la presencia de nistagmo.** Corresponde a una oscilación rítmica e involuntaria de ambos ojos, que tiene una fase lenta y otra rápida. La dirección de esta última permite denominar el nistagmo horizontal a derecha o izquierda.

booksmedicos.org

Ocasionalmente, el nistagmo puede ser vertical, rotatorio o mixto. Para evaluar la presencia de nistagmo, es conveniente que el paciente mueva los ojos en diferentes direcciones pues, generalmente, este se hace más evidente cuando los ojos se dirigen en la misma dirección de la fase rápida del nistagmo, aunque en ocasiones puede observarse cuando los ojos están dirigidos al frente o, incluso, cuando se dirigen en la dirección de la fase lenta. Se distingue un nistagmo por lesión vestibular periférica (del VIII par o laberinto) y uno central (tronco cerebral). El primero es generalmente de tipo horizontal y la fase rápida es hacia el lado contralateral a la lesión (luego, un paciente con compromiso de octavo par derecho tiende a caer hacia la derecha y tiene nistagmo con fase rápida a izquierda). En cambio, el nistagmo por lesión vestibular central puede verse en ambas direcciones, lo que se denomina nistagmo bidireccional o en todas las direcciones (nistagmo multidireccional).

El compromiso de la porción vestibular del octavo par se manifiesta por *vértigo*, que consiste en una sensación desagradable de giro. Para aquellas sensaciones desagradables de malestar, opresión o abombamiento cefálico difíciles de definir, es mejor mantener la designación de mareo (que es una sensación inespecífica y de muy variadas causas). Es importante mencionar que en ocasiones el vértigo se originará por lesiones en el tronco cerebral, en cuyo caso se acompaña generalmente de otros déficit neurológicos.

2.7. IX Par (nervio glosofaríngeo)

Aunque este par craneano aporta una extensa inervación a las estructuras de la boca y la faringe, lo hace simultáneamente con el X par.

Se debe explorar el gusto, para lo que se solicita al paciente que protruya la lengua, con ojos cerrados y se utiliza una gasa con soluciones con varios sabores (dulce, salado, amargo y ácido) que él debe reconocer al estimular distintos puntos de la lengua. Su lesión se manifiesta en forma clara, en una pérdida de sensibilidad gustatoria (ageusia), dolorosa y táctil del tercio posterior de la lengua, que depende exclusivamente del IX par (**fig. 13**).

Además, se debe explorar la motilidad, fundamentalmente del músculo constrictor superior de la faringe, la cual se realiza mirando la pared posterior de la faringe, aplanando la lengua con un bajalengua y solicitando la fonación de vocal "A" de forma continua. Se debe elevar el velo paladar y al mismo tiempo mantenerse en la línea media la pared posterior de la faringe. También se debe explorar el reflejo nauseoso, el cual se realiza con un bajalengua estimulando la faringe y gatillando el reflejo.

Una lesión a nivel motor del IX par se manifiesta con una disfagia leve y desplazamiento de pared posterior de la faringe hacia el lado sano en caso de parálisis unilateral como si fuera una cortina, lo que se conoce como el *signo de la cortina de Vernet* (**fig. 14**).

2.8. X Par (nervio vago)

El compromiso unilateral del X par se manifiesta por parálisis ipsilateral del velo del paladar con la consiguiente disfagia, especialmente para líquidos, los que son regurgitados por la nariz. Tampoco se logra la elevación ipsilateral del velo del paladar al buscar el reflejo faríngeo. También se compromete la movilidad de la cuerda vocal que se manifiesta por voz bitonal y disfonía. El compromiso bilateral produce además trastornos vegetativos, pero es raro de comprobar en clínica por ser rápidamente fatal.

booksmedicos.org

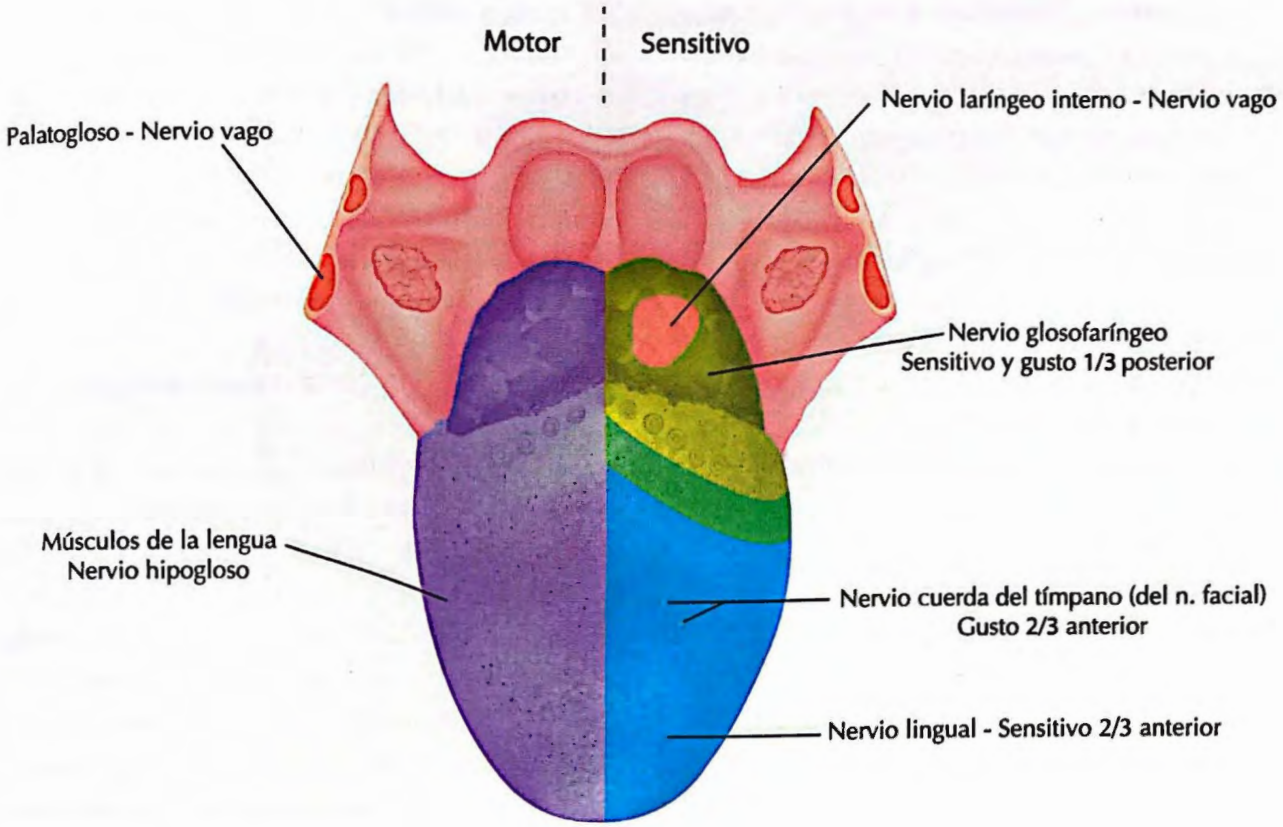


Figura 13. Inervación lingual.



Figura 14. Signo de la cortina de Vernet.

2.9. XI par (nervio accesorio)

La exploración se inicia con la inspección del músculo esternocleidomastoideo (ECM) y trapecio. A continuación, se examina la motilidad de ambos músculos. Para evaluar el ECM, se pide al paciente que rote la cabeza hacia el hombro opuesto, mientras el examinador se opone apoyando su mano en la mandíbula; el ECM derecho se explora con rotación izquierda y viceversa. Para explorar ambos músculos se solicita al paciente que flexione su cabeza contra resistencia del examinador, quien apoyara su mano en la frente.

Para evaluar el músculo trapecio, se le solicita al paciente que se encoja de hombros contra resistencia y levante sus brazos en abducción por encima de la horizontal.

booksmedicos.org

Al lesionarse, se produce una incapacidad para girar la cabeza hacia el lado sano (músculo ECM) y para levantar el hombro (músculo trapecio), con la consiguiente atrofia en ambos músculos.

2.10. XII par (nervio hipogloso)

El XII par inerva los músculos de la lengua encargados de la protrusión y los movimientos laterales de la lengua.

En caso de afectación del nervio hipogloso, al solicitar al paciente que protruya la lengua, esta desviará su punta hacia el lado comprometido. Además, al pedirle al paciente que la mueva en diferentes direcciones, se va a observar limitación en el desplazamiento hacia el lado comprometido. Grados menores de paresia pueden pesquisarse pidiéndole que, a través de la mejilla, empuje con la lengua la mano del examinador, que le ofrece resistencia desde afuera, comparando un lado con el otro. Si han pasado algunas semanas de la lesión, puede producirse, además, atrofia muscular y fasciculaciones en el mismo lado de la lengua.

Cuando se comprometen ambos nervios hipoglosos se produce disartria *o* incluso, una incapacidad para hablar (*anartria).* Este trastorno en la expresión verbal también aparece en lesiones bilaterales de la vía corticonuclear (de corteza a núcleo del hipogloso en bulbo) que habitualmente va asociado a lesiones piramidales bilaterales y forma parte del *síndrome pseudobulbar* (junto con disfagia y otros síntomas menores). Se llama así porque da disfagia y disartria, al igual que las lesiones bulbares (del X y XII par) bilaterales y, sin embargo, la lesión es más alta, generalmente hemisférica, debiendo también ser bilateral (pues el compromiso de solo una vía piramidal no afecta estos núcleos, ya que dependen de ambas vías y, por lo tanto, de los dos hemisferios cerebrales).

3. Examen motor

La capacidad que permite el movimiento es sin duda una de las funciones más complejas y desarrolladas del sistema nervioso. La comprensión de los elementos básicos de su fisiología es fundamental para poder realizar un correcto examen neurológico.

3.1. Fisiología básica del sistema motor

El sistema motor está constituido por la vía piramidal (primera motoneurona), la segunda motoneurona, la unión neuromuscular y el músculo. Se inicia en el lóbulo frontal, en la corteza motora primaria, la cual está situada en la circunvolución precentral o prerolandica, justo delante del surco central o cisura de Rolando. Esta corteza se caracteriza por tener una organización somatotópica, es decir, están representadas todas las partes del cuerpo, lo que se conoce como homúnculo motor (**fig. 15-A**). Desde allí la vía motora desciende por el tronco cerebral hasta alcanzar la médula espinal, formando el haz corticoespinal. En esa trayectoria se produce el cruce de los axones descendentes al lado opuesto, a nivel del límite entre bulbo raquídeo y la médula espinal cervical. La segunda motoneurona se inicia en el asta anterior de la médula formando posteriormente las raíces anteriores, plexos y nervios, para finalmente inervar los diferentes músculos, mediante la unión neuromuscular (**fig. 15-B**).

3.2. Exploración del sistema motor

La exploración clásica del sistema motor incluye 4 aspectos a evaluar: fuerza muscular, tono, trofismo y reflejos osteotendíneos (ROT) y cutáneos.

La funciones de coordinación del movimiento, así como los trastornos del movimientos y su relación con el sistema extrapi-

booksmedicos.org

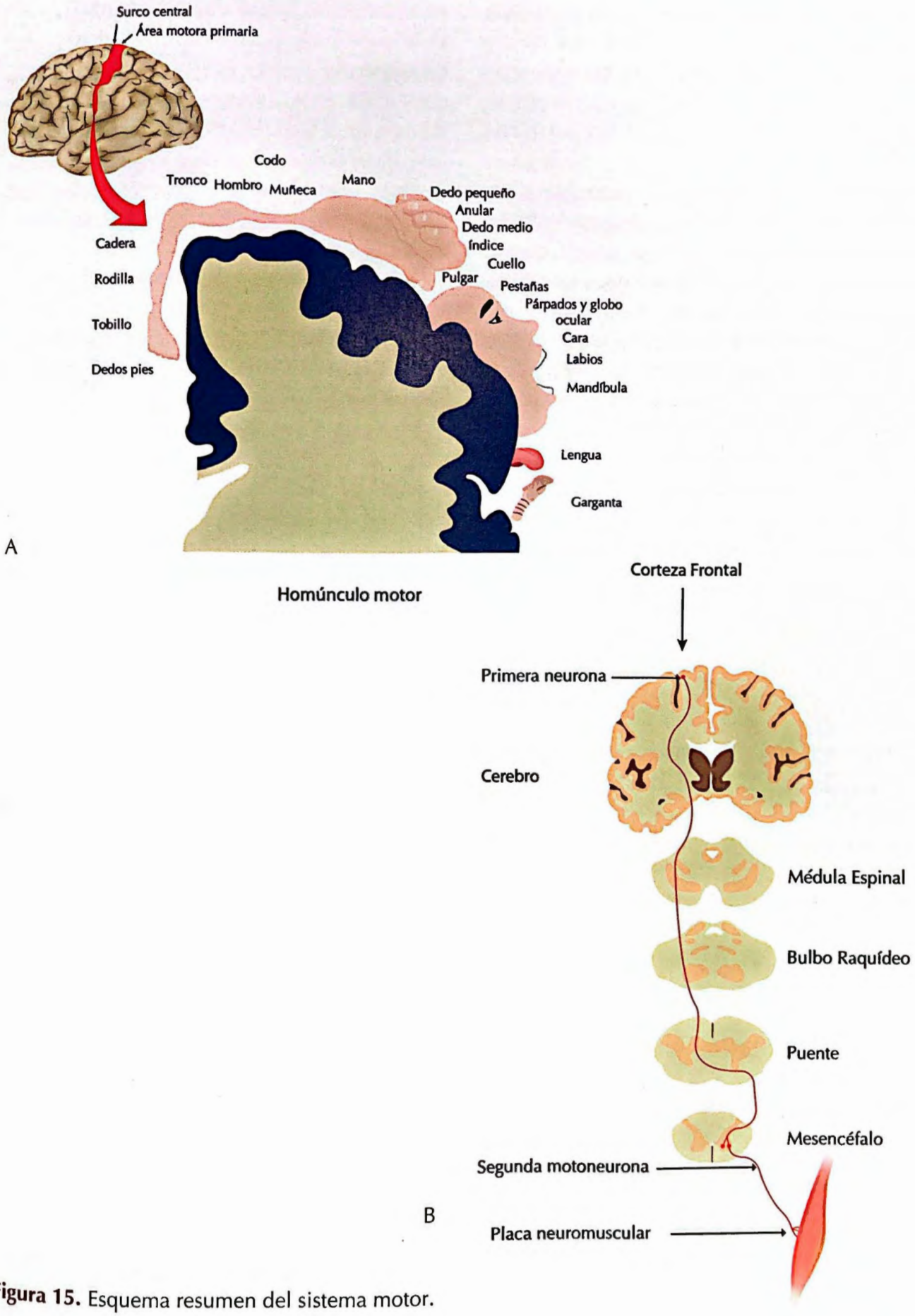


Figura 15. Esquema resumen del sistema motor.

booksmedicos.org

ramidal serán abordada, por motivos didácticos, cuando se desarrolle el tema de taxia y trastornos del movimientos respectivamente.

a) Fuerza muscular

En primera instancia, se debe solicitar al paciente que realice los movimientos de los distintos segmentos corporales, de acuerdo al músculo o grupo muscular que se requiera examinar. Se debe observar la ejecución de los movimientos en su amplitud, facilidad o dificultad de realización, comparando un lado con otro. A continuación, el examinador debe aplicar un estímulo a contrafuerza en relación al grupo muscular activado con la intención de poder "vencer" al paciente. Es relevante aclarar que el grupo muscular debe estar en su máxima contracción antes de aplicar el estímulo por parte del examinador. Para poder objetivar la fuerza muscular se aconseja utilizar la siguiente escala (**tabla 8**), que permite consignar el grado de fuerza de un paciente.

La ausencia de movimiento por pérdida total de fuerza muscular se denomina *parálisis*. La pérdida parcial se denomina *paresia*. De acuerdo al segmento afectado, los déficit reciben distintas denominaciones (**tabla 9**).

Tabla 8. Escala de fuerza muscular.

0 Ausente	Parálisis total
1 Mínima	Contracción muscular visible sin movimiento
2 Mínima	Movimiento en el mismo plano que no vence gravedad
3 Regular	Movimiento parcial solo contra gravedad
3+ Regular +	Movimiento completo solo contra gravedad
4- Buena -	Movimiento completo contra gravedad y resistencia mínima
4 Buena	Movimiento completo contra gravedad y resistencia moderada
4+ Buena +	Movimiento completo contra gravedad y fuerte resistencia
5 Normal	Movimiento completo contra resistencia total

Tabla 9. Clasificación de plejias y paresias.

Localización	Plejias	Paresias
Mitad del cuerpo	Hemiplejia	Hemiparesia
Cuatro extremidades	Tetraplejia	Tetraparesia
Dos extremidades inferiores	Paraplejia	Paraparesia
Una extremidad	Monoplejia	Monoparesia

booksmedicos.org

b) Tono muscular

Corresponde a un estado de semitensión particular de los músculos en reposo, siendo un ligero grado de contracción involuntaria. De hecho, el tono muscular es un fenómeno reflejo cuyo centro está situado en la médula espinal, su rama aferente la constituyen los nervios sensitivos y su rama eferente, la motoneurona periférica.

Para evaluar el tono se deben realizar movimientos pasivos, a los cuales el paciente no deberá oponerse ni contribuir. Se deberá evaluar la amplitud del movimiento y la resistencia al desplazamiento, comparando siempre un lado con el contralateral.

La disminución del tono muscular se denomina *hipotonía*, la que puede ser de grado variable desde una hipotonía leve hasta la ausencia absoluta de tono, denominada *atonía*. La hipotonía puede producirse clásicamente por lesiones periféricas situadas en los músculos o en el sistema nervioso periférico, aun cuando pudiera producirse por alteraciones a nivel del sistema nervioso central en su fase precoz.

El aumento del tono muscular se denomina *hipertonía*, que se observa en lesiones de la vía motora piramidal, en cuyo caso recibe el nombre de *espasticidad*, o en lesiones de la vía extrapiramidal en cuyo caso recibe el nombre de *rigidez*. La espasticidad se caracteriza por el llamado *signo de la navaja*, al pretender extender pasivamente el miembro flexionado se encuentra una resistencia inicial que una vez vencida permite efectuar el movimiento. En la rigidez puede encontrarse una resistencia uniforme en toda la amplitud del movimiento, lo que se denomina *rigidez en tubo de plomo*, o bien encontrarse con resistencia de forma intermitente, asemejando a los "dientes de una rueda de engranaje", lo que se denomina *rigidez en rueda dentada*.

c) Trofismo

Corresponde en términos simples al estado de desarrollo de los músculos, el cual depende tanto del propio músculo como de la inervación por la motoneurona periférica. Sus alteraciones se expresan fundamentalmente en cambios en el volumen de la masa muscular, además de cambios de otros tejidos relacionados como la piel o fanéreos. Se explora mediante la inspección directa, siempre comparando un lado con otro, pudiendo incluso medir la circunferencia de las masa musculares para tener mayor precisión, y la palpación de los músculos, para poder apreciar si se hallan blandos y depresibles o si conservan su elasticidad.

El aumento del trofismo se denomina *hipertrofia muscular*, que en su mayoría de las veces no es un proceso patológico, sino que secundario a entrenamiento físico, aun cuando existen raras enfermedades neurológicas que pueden provocarlo. La disminución del trofismo se denomina *atrofia muscular,* que en general es secundaria a procesos patológicos, fundamentalmente del músculo o de la motoneurona periférica.

d) Reflejos osteotendineos y cutáneomucosos

Los reflejos se definen como una respuesta independiente de la voluntad, provocada inmediatamente por la aplicación de un estímulo adecuado, pudiendo ser o no conscientes.

Desde el punto de vista fisiológico, un reflejo requiere: una vía aferente que conduzca el estímulo, un centro donde llegue este estímulo y elabore una respuesta, y vías eferentes mediante las cuales se ejecute la respuesta (p.e. motora, secretora). Estos tres elementos constituyen el arco reflejo. Una interrupción en cualquiera de estos puntos impide su obtención.

booksmedicos.org

Los reflejos pueden categorizarse en reflejos osteotendinosos y reflejos cutáneos.

- **Reflejos osteotendinosos o profundos** (**tabla 10**). Consisten en la contracción muscular involuntaria e inmediata que se produce al percutir un tendón en un punto determinado. Generalmente su centro integrador se encuentra en la médula espinal.
- **Reflejos cutáneos y mucosos o superficiales** (**tabla 11**). El estímulo de una región determinada de piel o mucosa provoca la contracción refleja de un músculo o grupo muscular, generalmente tienen un centro integrador corto (médula o tronco) y un centro o modulación a nivel cerebral. Están facilitados por la vía piramidal, de forma que una lesión en la misma provocará una abolición en este tipo de reflejos.

Tabla 10. Reflejos osteotendinosos más frecuentemente explorados.

Reflejo	Nivel	Técnica
Bicipital	C5-C6	Manos del paciente relajadas sobre el muslo y pulgar del examinador apretando por encima del pliegue; el reflejo se siente con el dedo más que visualizarlo
Estiloradial o supinador	C5-C6	Antebrazo del paciente apoyado sobre su muslo y parcialmente supinado. Pulgar o dedos apretando en la cara radial proximalmente al pliegue de la muñeca
Tricipital	C6-C7	Brazo sujeto por el explorador con abducción del hombro de 90º y antebrazo colgando
Rotuliano	L3-L4	Paciente sentado con mínima (15º) extensión de rodilla
Aquileano	L5-S1	Paciente de rodillas sobre la camilla con los pies colgando más allá del borde de la camilla y con mínima flexión plantar

El reflejo plantar es sin duda uno de los más relevantes en la exploración neurológica. Este consiste en aplicar un estímulo en la planta del pie, específicamente en su lado externo, desde el talón hacia adelante, llegando a la base del quinto ortejo, para luego dirigirse hasta su borde interno, lo que provocará la flexión de los dedos en un paciente normal, lo que se denomina *reflejo plantar flexor*. En determinadas ocasiones se producirá la extensión del primer ortejo que puede o no acompañarse de apertura en abanico de los dedos restantes. Ese fenómeno constituye el denominado *signo de Babinski*, también llamado reflejo plantar extensor. El signo de Babinski refleja un daño en la vía piramidal, constituyendo un signo clínico esencial del síndrome piramidal. A juicio del autor, es sin duda una de las herramientas clínicas más relevantes del examen neurológico en el enfrentamiento de un paciente con una paresia, para determinar si está alterada la primera o segunda motoneurona. Su sola presencia determina que estamos frente a una alteración de la primera motoneurona.



La presencia del signo de Babinski indica una alteración de la primera motoneurona y por tanto de la vía piramidal.

booksmedicos.org

Tabla 11. Principales reflejos cutáneos y mucosos.

	Estímulo	Vía	Respuesta
Reflejo plantar	Rozar la planta del pie desde la parte externa de abajo hacia arriba con un objeto romo	Nivel segmentario sacro 1- vía cortico espinal	Flexión plantar de los dedos
Reflejo palatino o velo-palatino	Roce con el baja lengua el borde libre del velo del paladar	Vía glosofaríngio-vagal	Elevación del velo del palatino por contracción de los músculos del velo
Reflejo cutáneo-abdominal	Desplazamiento de afuera hacia adentro de una punta roma sobre la pared anterior del abdomen a nivel superior medio e inferior del ombligo	Superior D-7 y 8 aferencias- eferencias y componente central Medio D-9 Inferior D-11	Contracción de músculos de la pared homolateral y desplazamiento del ombligo hacia el lado estimulado
Reflejo cremastérico	Se desplaza con una punta roma de arriba hacia abajo sobre el tercio superior de la cara interna del músculo	Segmento lumbar 1	Se produce la contracción del cremáster homolateral con la elevación del testículo de ese lado
Reflejo corneal y conjuntival	Corneal: Rozar suavemente la córnea con un pequeño trozo de algodón conjuntival: estimular la conjuntiva orbicular	Vía trigémino-facial	Contracción del orbicular de los párpados con el consiguiente cierre palpebral
Reflejo faríngeo	Roce de la pared faríngea con el extremo del baja lenguas o con un palillo provisto de una torunda de algodón	Via glosofaríngea- vagal Centro reflejo-bulbo	Contracción de los constrictores de la faringe, sensación de náusea
Reflejo anal	Estimulación por roce con una punta roma de la piel de la región anal	Segmento sacro 5	Contracción visible del esfínter externo del ano
Reflejo bulbocavernoso	Roza suavemente la mucosa del glande	Segmento sacros 3 y 4	Contracción del músculo bulbocavernoso, palpable sobre la cara inferior de la uretra detrás del escroto

booksmedicos.org

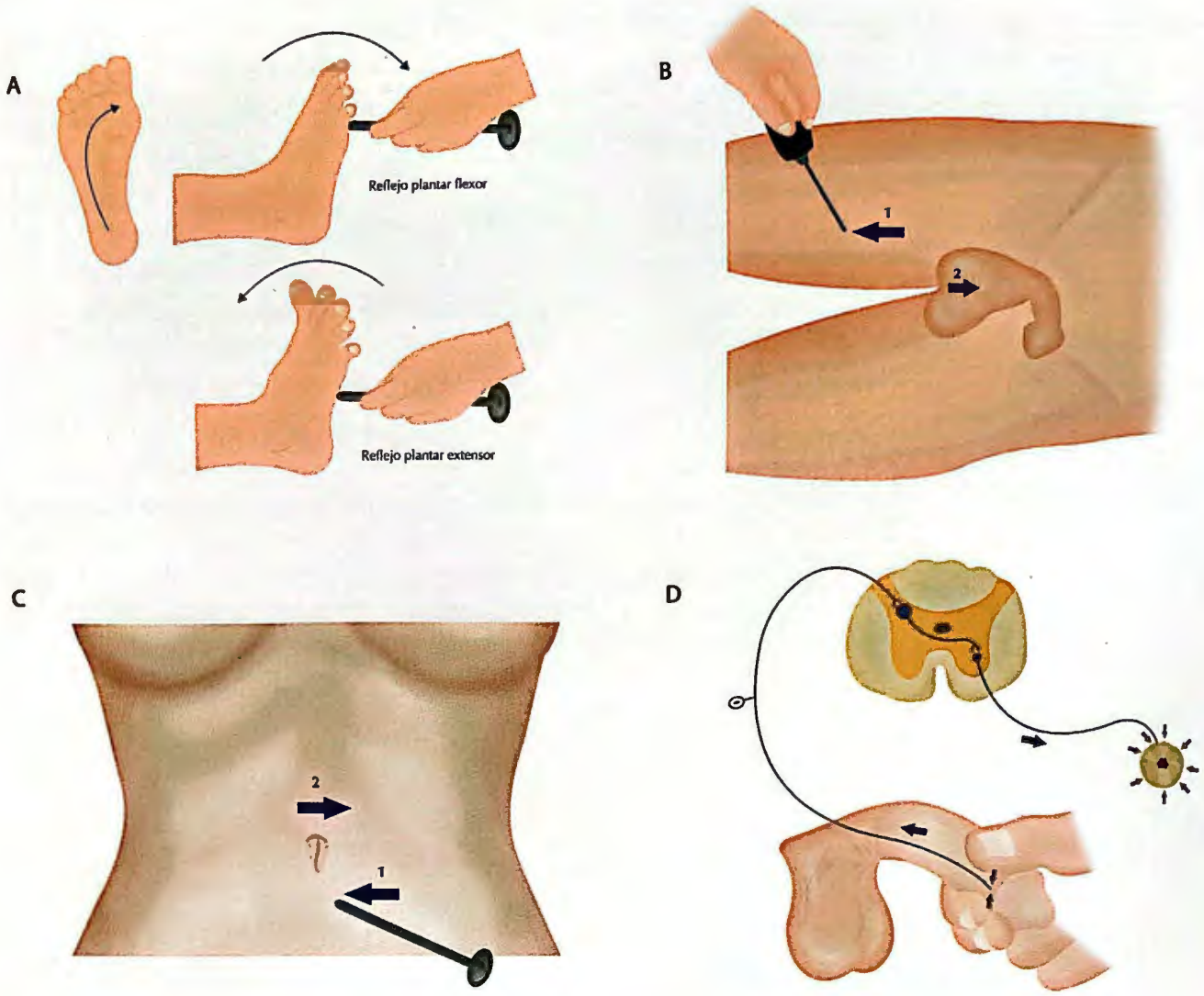


Figura 16. Reflejos cutáneos y mucosos. A. Reflejo plantar; B. Reflejo cremastérico; C. Reflejo cutáneo abdominal; D. Reflejo bulbocavernoso.

4. Examen de la sensibilidad

La sensibilidad es la capacidad que le permite al individuo percibir los cambios del medio que lo rodea y sus efectos en el organismo, permitiéndole a la vez reaccionar frente a factores nocivos.

4.1. Fisiología básica del sistema sensitivo

El sistema sensitivo es el encargado de procesar información táctil, térmica, dolorosa y de posición. La información sensorial proveniente de los receptores de la superficie corporal penetra en la médula espinal mediante las raíces dorsales de los nervios espinales, mediante 2 vías que se detallan a continuación:

a) **Cordones posteriores.** Esta vía está conformada por dos tractos ascendentes: el medial (grácil) y el lateral (cuneiforme). Aporta información propioceptiva, vibratoria y táctil epicrítica de las extremidades y tronco. Las fibras ascienden de manera ipsilateral,

booksmedicos.org

hasta los núcleos grácil y cuneiforme, localizados en el bulbo y se decusan ascendiendo por el lemnisco medial hacia el tálamo.

b) **Tracto espinotalámico.** Está conformado por dos vías adyacentes: anterior y lateral. El tracto espinotalámico anterior transporta información sobre el tacto grueso. El tracto espinotalámico lateral transmite dolor y temperatura. A diferencia de los cordones posteriores, decusan inmediatamente por la comisura anterior a nivel de la médula, ascendiendo por la región anterior y lateral de la médula. Es importante puntualizar que la decusación se produce a lo largo de dos o tres segmentos, por tanto la clínica suele comenzar dos o tres segmentos por debajo de la lesión.

Finalmente la información sensitiva llega al área somatosensorial primaria en la corteza cerebral localizado en el giro postcentral del lóbulo parietal, en ella cada zona del cuerpo tiene representatividad, este forma de distribuirse se conoce como homúnculo sensorial, representado en la **fig. 17**.

4.2. Exploración de la sensibilidad

a) Examen de la sensibilidad superficial

El tacto se explora con un trozo de algodón idealmente, tocando diferentes áreas de la piel objetivando si existe alguna alteración de la sensibilidad, para lo cual es útil comparar un lado con otro. Siempre se debe consignar si un eventual trastorno sigue el territorio de distribución de una raíz o de un nervio. La exploración de la sensibilidad táctil puede dar como resultado la existencia de un área de menor sensibilidad denominada *hipoestesia,* o bien, una exacerbación de la sensibilidad, denominada *hiperestesia.*

Para el dolor se usa habitualmente un objeto con punta, para estimular diferentes áreas de la piel. En relación a la exploración de la vía dolorosa puede haber zonas en que el paciente no refiera dolor o *anestesia,* o bien, zonas de sensibilidad exagerada al dolor o *hiperalgesia.* La producción de una sensación dolorosa por un estímulo que no debiera serlo se denomina *alodinia.* El paciente puede relatar también la existencia de sensaciones espontáneas, como lo es la sensación de "hormigueo", lo que se denomina *parestesias.*

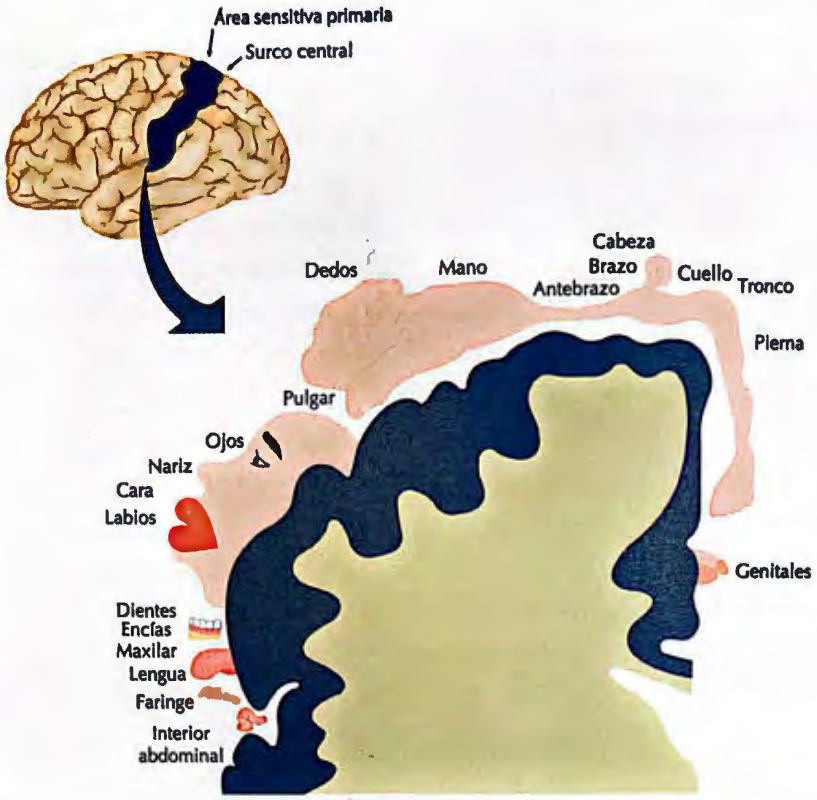
Las sensaciones térmicas se exploran con elementos que contienen agua caliente y fría, sin embargo, dado que las sensaciones térmicas comparten la vía de la sensibilidad dolorosa, generalmente se omite en el examen neurológico.

b) Examen de la sensibilidad profunda

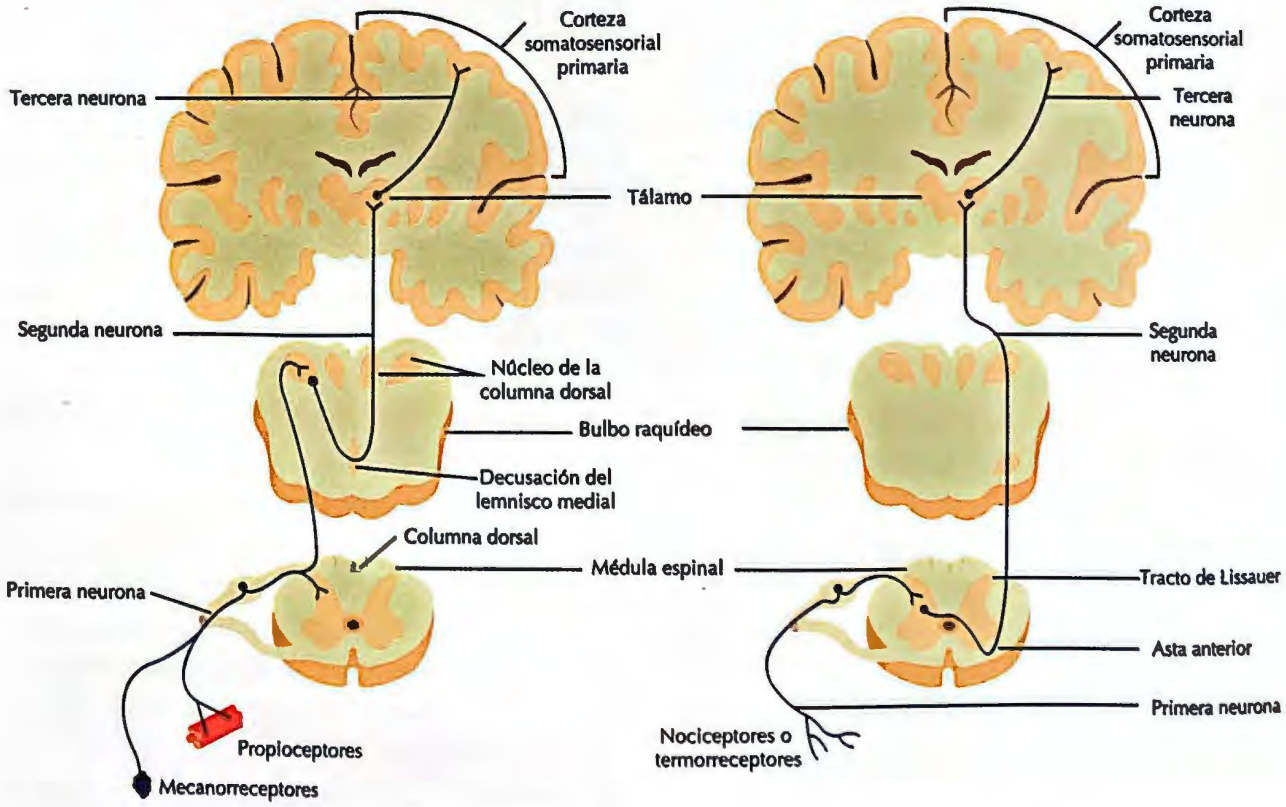
La sensibilidad postural, denominada batiestesia, se explora pidiendo al paciente que cierre los ojos y señale la posición en que el examinador le posiciona las extremidades. Generalmente se busca en los dedos de manos y pies y el paciente debe reconocer si se los ha desplazado hacia arriba o abajo (teniendo la precaución de tomar el dedo desde ambas caras laterales).

La sensibilidad vibratoria, denominada palestesia, se explora colocando un diapasón sobre las superficies óseas, para lo que se le solicita al paciente que indique cuando deja de sentir la vibración y se compara con el momento en que el examinador deja de sentir la vibraciones. Si el paciente refiere dejar de sentir las vibraciones antes que el examinador, corresponderá a una disminución de la palestesia o *hipopalestesia.* Si no siente las vibraciones corresponderá a una *apalestesia.*

booksmedicos.org



Homúnculo sensitivo



a) Vía de los cordones posteriores

b) Vía espinotalámica

Figura 17. Esquema resumen del sistema sensitivo.

booksmedicos.org

La sensibilidad a la presión, denominada barestesia, se explorará aplicando presión sobre puntos distintos del cuerpo y preguntándole al paciente en qué punto se ha presionado más.

c) Distribución anatómica del déficit sensitivo

Uno de los aspectos más relevantes del examen de la sensibilidad es la determinación de la ubicación anatómica del trastorno sensitivo, que dependerá a qué nivel se produce la lesión.

Lesiones unilaterales a nivel encefálico. Ya sea del lóbulo parietal, a nivel talámico o del tronco cerebral, cursan con síndromes sensitivos del hemicuerpo contralateral a la lesión.

Lesiones transversales a nivel medular. A nivel medular cursarán con un *"nivel sensitivo"*, fenómeno que implica que el paciente referirá el déficit por debajo del nivel de la lesión (en relación con el dermatoma correspondiente) pudiendo, en lesiones severas, perder todas las sensibilidades, con preservación absoluta por arriba de la lesión. Como puntos de referencia es útil recordar que una línea horizontal a la altura de las clavículas corresponde al dermatoma T2, a nivel del proceso xifoides a T8, a la altura del ombligo T10 y la región inguinal a T12 (**fig. 18**).

Lesiones del sistema nervioso periférico. Las lesiones del sistema nervioso periférico pueden tener lugar a nivel de las raíces nerviosas o nervios. Cuando se afecta a nivel radicular se denomina *radiculopatía*, y esta otorgará un patrón determinado por el dermatoma correspondiente. Por otro lado, la lesión de nervios se denomina *neuropatías*, que a su vez dará distintos patrones dependiendo del nervio sensitivo afectado. En caso de ser solo un nervio afectado, se hablará de *mononeuropatía*. En caso que sean comprometidos varios nervios, se hablará de *polineuropatía*, lesión que puede afectar de forma distal la sensibilidad de extremidades superiores e inferiores, esto es conocido como patrón "en guante" y "en calcetín" propio, por ejemplo, de los pacientes con diabetes mellitus de larga data. También existe el patrón en el cual hay afectación de múltiples nervios en distintas localizaciones del cuerpo, llamado *mononeuropatía múltiple*, propio de algunas vasculitis. Es relevante aclarar que esta clasificación de patrones neuropáticos mencionada también es aplicable cuando existe alteraciones motoras de distintos nervios (**fig. 19**).

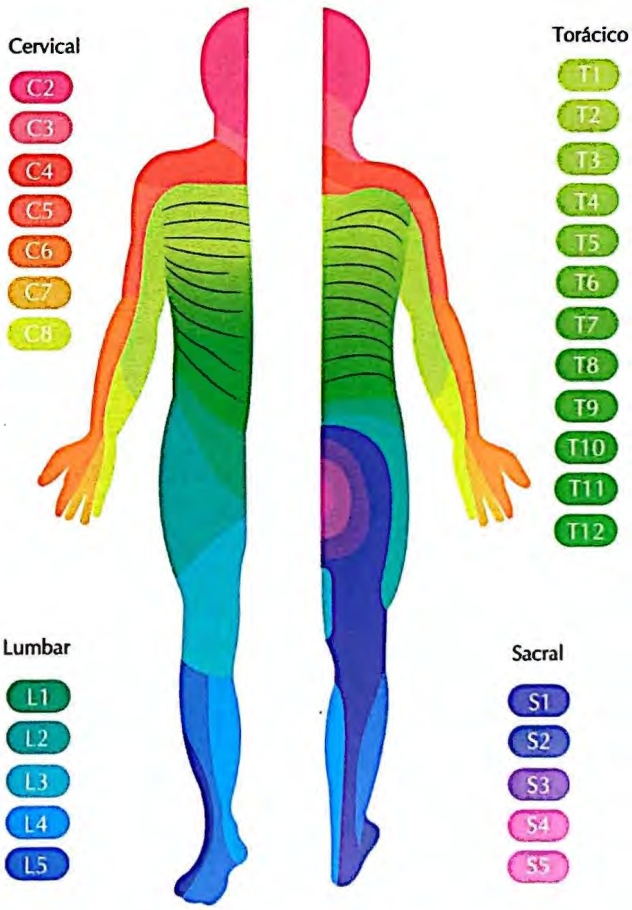


Figura 18. Dermatomas.

booksmedicos.org

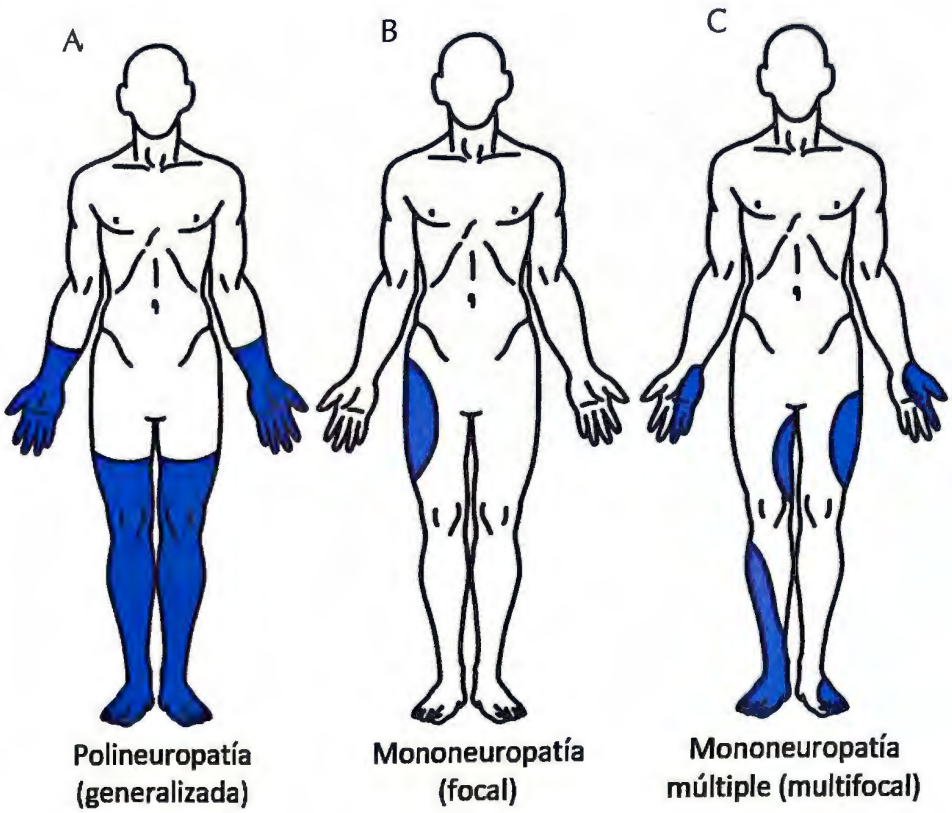


Figura 19. Patrones de compromiso del sistema nervioso periférico.

5. Examen de taxia

El término *taxia* hace referencia a la coordinación de los movimientos. El centro más importante que participa en esta función es el cerebelo, sin embargo, en ella participan otros sistemas.

A continuación se dará una visión integradora y práctica para evaluar la taxia, que no solo aborde de forma exclusiva el examen cerebeloso.

5.1. Fisiología básica del sistema de taxia

La realización de movimientos coordinados o taxia involucra múltiples y complejos mecanismos que escapan al objetivo del estudio de la semiología. A continuación se muestran los aspectos fundamentales de dichos mecanismos.

Los sistemas que participan en la taxia son: el cerebelo, la corteza cerebral, las vías de la sensibilidad propioceptiva, el sistema vestibular y la visión.

La corteza motora voluntaria, donde se inicia el movimiento, envía un imput al cerebelo cada vez que ejecuta un movimiento. Este a su vez envía un imput a los músculos involucrados (agonista, antagonista, sinérgicos y fijadores), para lograr la correcta ejecución del movimiento. A su vez, en la medida que se ejecuta el movimiento, el sistema propioceptivo envía información sobre los músculos, al mismo tiempo que el sistema vestibular y la visión complementan esta información con cambios de posición, particularmente de la cabeza y del cuerpo en general. Toda esta información alcanza a la corteza sensorial (temporoparietooccipital) de forma consciente, y al cerebelo de forma inconsciente, el cual origina nuevos *inputs* correctores del movimiento. En consideración a lo anterior,

booksmedicos.org

se puede apreciar que la taxia es un fenómeno constante de ajuste del movimiento.

Es importante destacar que cualquier alteración en alguno de los sistema afectará de una u otra forma la taxia, por lo cual se debe tener esta visión general cada vez que el clínico enfrenta un paciente con incoordinación de los actos motores, definido como *ataxia*.

Mención especial merece el cerebelo, órgano encargado de la coordinación de los movimientos voluntarios, de la regulación del tono muscular y del control de la postura y la marcha. Desde el punto de vista anatómico, en términos generales, se componen de una región central o vermiana, la cual es la encargada de la coordinación de los movimientos de la cabeza en el espacio, y los hemisferios cerebelosos, que se asocian con la coordinación de los movimientos finos de las extremidades.

5.2. Examen de taxia

La exploración se divide en maniobras estáticas y dinámicas para la exploración de la taxia:

a) Exploración de la coordinación estática

Posición de pie. Es relevante evaluar al paciente en posición de pie. Se hablará de *astasia* cuando el paciente tenga dificultad o incapacidad para mantenerse de pie con los ojos abiertos. Esto se verá manifestado por la oscilación en bipedestación o aumento de la base de sustentación. La astasia generalmente representa una lesión a nivel del vermis del cerebelo, y suele acompañarse de la tendencia a caerse hacia delante (propulsión), hacia atrás (retropulsión) o hacia los lados (lateropulsión).

Es relevante destacar que un paciente con astasia de origen cerebeloso, al cerrar los ojos (maniobra de Romberg) no empeorará la inestabilidad ya observada, debido a que las lesiones cerebelosas no son compensables con la visión. Evidentemente, frente a un paciente que con ojos abiertos no pueda mantenerse en pie, no corresponde realizar la maniobra de Romberg.

Maniobra de Romberg. Se evalúa al paciente en bipedo con los pies juntos, teniendo la precaución de estar preparado para sujetarlo en caso que caiga. A continuación se le ordena al paciente que cierre los ojos, evaluando si su cuerpo oscila y tiende a caer.

Solo se considera positivo cuando el paciente debe separar las piernas para no caer o tiende a caer, siendo sujetado por el examinador. Las oscilaciones sin pérdida del equilibrio no son consideradas positivas para la maniobra de Romberg.

La presencia del signo de Romberg (+) revela un trastorno del sistema propioceptivo o del sistema vestibular, corregida por la visión. Esto se basa en el principio clásico del *trípode de receptores* en el cual la información que se envía al cerebelo y a la corteza para mantenerse de pie proviene del: sistema propioceptivo, sistema vestibular y de la visión. Si falla uno de estos, es posible compensarlo con los otros dos sistemas. En otras palabras, al cerrar los ojos se anula el sistema visual y en presencia de la falla de uno de los otros dos sistema, el paciente tenderá a caerse.

Frente a la presencia de Romberg (+), se recomienda evaluar dirigidamente la función vestibular y la sensibilidad profunda.

b) Exploración de la coordinación dinámica

Pruebas de metría. La metría dice relación con la precisión del movimiento. Se puede evaluar mediante dos pruebas, según se explore extremidades superiores o inferiores.

- *Prueba índice-nariz:* maniobra en la

booksmedicos.org

cual se solicita al paciente que con su dedo índice toque alternadamente el índice del examinador y a continuación la punta de su propia nariz. Debe observarse en primera la precisión del movimiento para alcanzar ambos puntos (Índice del examinador y punta de propia nariz). Además debe constatarse si el trayecto del dedo se "fragmenta" en varios "mini" movimiento de corrección para alcanzar su objetivo, en cuyo caso de igual manera se considerará dismetría.

Se denominará *dismetría* a la descomposición del movimiento y/o la pérdida de precisión. Este corresponde a un signo característico de una lesión del hemisferio cerebeloso del mismo lado. En ocasiones estas oscilaciones son tan amplias y frecuentes que simulan un temblor *(temblor de acción).*

- *Prueba talón-rodilla:* en la cual se solicita al paciente que toque con su talón la rodilla y tobillo de la pierna contraria de forma alternante. Se observa la presencia de las mismas alteraciones ya descritas en la maniobra anterior.

Pruebas de diadococinesia. La diadococinesia es la facultad de poder realizar movimientos sucesivos o alternantes con rapidez de forma coordinada. Para evaluarla, se le pide al paciente que ponga el dorso de una de sus manos sobre la palma de la otra mano, y que comience a realizar movimientos rápidos de pronosupinación. Si se realizan en forma lenta, irregular y descoordinada se estará frente a una *adiadococinesia o disdiadococinesia,* que, al igual que la dismetría, es un signo característico de una lesión del hemisferio cerebeloso ipsilateral.

Prueba de resistencia de Stewart-Holmes. Se le pide al paciente flexionar el antebrazo sobre el brazo, contra la oposición del examinador que le sujeta la muñeca, soltándola de forma súbita. En una persona normal de forma inicial continuará con la flexión pero inmediatamente se detiene y recobra a su posición inicial. En un paciente con lesión cerebelosa el antebrazo sigue su curso golpeando bruscamente contra el hombro, debido a la falta de activación del tríceps para detener el movimiento.

Marcha y cambios de posición. Es otra forma de evaluar la taxia del tronco. La ataxia de tronco puede darse en ausencia de ataxia de miembros, por lo cual siempre es obligatorio evaluarla.

Básicamente se evalúa solicitando al paciente levantarse desde la posición sentada. Una vez levantado, se le pide que camine en línea recta de forma normal. En ausencia de inestabilidad en la marcha normal se puede solicitar que camine en tándem (un pie delante del otro), para sensibilizar la prueba. Se le solicita que detenga bruscamente la marcha y que gire de forma completa.

El paciente con marcha atáxica tendrá una marcha titubeante, con tendencia a caer y evidente aumento de la base de sustentación al caminar, simulando la marcha de una persona ebria.

6. Signos meníngeos

Los signos meníngeos (**fig. 20**) corresponden a signos de irritación meníngea de las raíces espinales. Es relevante mencionar que todos los signos meníngeos deberán realizarse con el paciente en decúbito dorsal con 0º de elevación y en ningún caso semisentado.

6.1. Rigidez de nuca

Este signo se explora con el paciente en decúbito dorsal. El examinador debe colocar su

booksmedicos.org

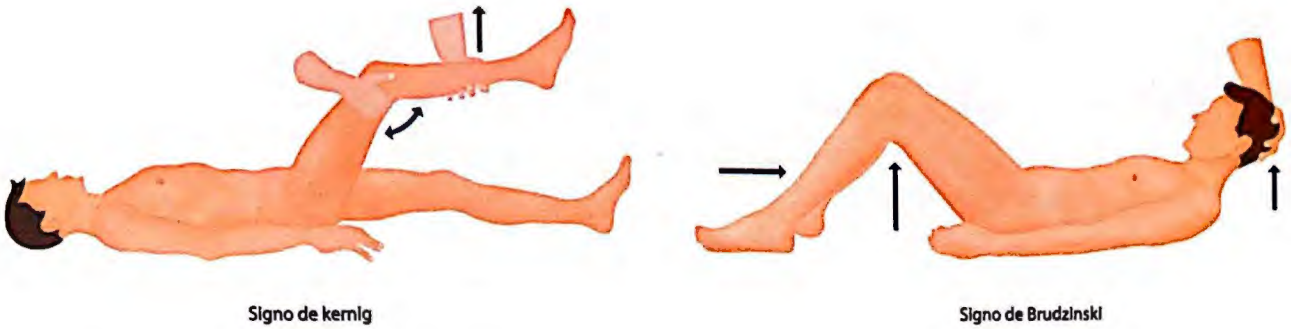


Figura 20. Signo de Kernig y Brudzinski.

mano a nivel de la región occipital del paciente y flectar la cabeza hasta que toque el tórax con el mentón. El signo resulta positivo cuando la flexión de cuello ofrece una acentuada resistencia muscular (rigidez de nuca). Es importante recalcar que la rigidez de nuca como signo meníngeo se evidencia en los movimientos de anteroflexión del cuello, no en los movimientos laterales ni de rotación, en cuyo caso las causas pueden ser de otra naturaleza como son la patología osteomuscular.

6.2. Signo de Kernig

Se puede realizar de dos maneras la denomina maniobra directa e indirecta.

Maniobra directa. Se explora con el paciente en decúbito supino y ambas extremidades inferiores extendidas, levantándolas desde los talones en caso de estar presente este signo se producirá una flexión refleja de las piernas.

Maniobra indirecta. Se explora con el paciente en decúbito supino con los muslos y las piernas flectadas a 90º. Desde esa posición el examinador intentará extender completamente la pierna. El signo es positivo si la contracción refleja de los músculos imposibilita la extensión causando resistencia y dolor.

6.3. Signo de Brudzinski

Se explora con el paciente en decúbito supino realizando una flexión más o menos brusca del cuello. La aproximación de la barbilla al esternón durante el examen de la rigidez de nuca origina flexión refleja de los miembros inferiores en caderas y rodillas, lo que se denomina signo de Brudzinski.

Es importante destacar que los signos meníngeos son altamente específicos para predecir meningitis (> 95%). En otras palabras, frente a la presencia de la triada (signo de Kernig, Brudziknski y rigidez de nuca) es altamente probable que el paciente tenga meningitis. Sin embargo, tiene una muy baja sensibilidad (algunas series reportan sensibilidad menor al 50%), lo que significa que la ausencia de signos meníngeos no descarta una meningitis. Por tanto, frente a la sospecha de meningitis, aun en ausencia de estos signos, se deberá proceder a realizar una punción lumbar para confirmarla o descartarla de forma definitiva.

> **i** Tenga en cuenta que los signos meníngeos son altamente específicos para predecir meningitis, pero tienen una baja sensibilidad, por lo que su ausencia no la descarta.

booksmedicos.org

V. SÍNDROMES NEUROLÓGICOS

Una vez identificados los principales síntomas y signos neurológicos, el siguiente objetivo corresponde a establecer el diagnóstico sindromático del paciente. Es por ello la relevancia de conocer los principales síndromes neurológicos.

Para una mejor comprensión se han agrupado, a juicio del autor, los principales síndromes neurológicos con una finalidad meramente didáctica, sin llegar a ser una clasificación sino más bien una forma más estructurada de estudiarlos en este capítulo:

1. Síndromes motores: cuyo signo principal es el déficit motor o debilidad.
2. Síndromes medulares: como su nombre lo indica, es un síndrome originado por lesiones a nivel de la médula.
3. Síndromes atáxicos: cuyo signo principal es la ataxia.
4. Síndromes extrapiramidales: cuyo síntoma principal son los trastornos del movimientos.
5. Síndromes lobares: originado por lesión en los diferentes lóbulos del cerebro.
6. Síndromes por alteración de funciones cognitivas superiores: cuyo signo principal es una alteración en la memoria, orientación, atención, lenguaje u otra alteración cognitiva.

1. Síndromes motores

En este grupo se encuentran los síndromes cuyo signo cardinal es el déficit motor, que se manifiesta como paresia, plejia o fatiga muscular. Para su comprensión, es relevante recordar los conceptos fisiológicos básicos del sistema motor.

1.1. Síndrome piramidal o de primera motoneurona (tabla 12)

Se produce por la lesión de la vía piramidal, conformada por la primera motoneurona, que tiene 2 funciones en términos generales: constituir la primera parte de la vía motora voluntaria, por lo cual su lesión se manifiesta con debilidad motora; y modular y/o inhibir la segunda motoneurona, la cual tiene un rol fundamental en la motricidad refleja que regula el tono y los reflejos. La desinhibición de la 2º motoneurona por lesión de la 1º motoneurona se manifiesta con hipertonía, hiperreflexia, clonus, reflejo plantar extensor, conocidas como *signos de liberación piramidal.*

booksmedicos.org

Tabla 12. Principales signos presentes en el síndrome piramidal.

Signos	Observación
Paresia o plejia	Generalmente de grandes grupos musculares, pudiendo adoptar el patrón de monoparesia, hemiparesia, paraparesia o tetraparesia
Hipertonía*	Tipo espasticidad o "filo de navaja"
Hiperreflexia de los reflejos osteotendineos*	
Abolición de los reflejos cutáneos abdominales	
Plantar extensor o signo de Babinski	Presente incluso de etapas tempranas
Clonus	Serie de contracciones rítmicas e involuntarias de un músculo estriado provocada por la extensión pasiva y brusca de sus tendones
Hipotrofia o atrofia muscular	Solo por desuso; aparece de forma tardía

** El síndrome piramidal puede presentarse con hipotonía e hiporreflexia en sus primeras horas o días de evolución, para luego evolucionar a una hipertonía e hiperreflexia.*

1.2. Síndrome de segunda motoneurona (tabla 13)

Este síndrome se produce por la lesión de la segunda motoneurona, cuyo origen se encuentra en el tronco cerebral, en el caso de los pares craneales con función motora, y a nivel de las astas anteriores de la médula espinal, las que dan origen a las raíces anteriores, las cuales a su vez conformarán los plexos (cervical, braquial y crural) y/o los nervios.

Mención especial merece la "enfermedad de la motoneurona" o también conocida como *esclerosis lateral amiotrófica*, donde se encuentra afectada tanto la primera como segunda motoneurona, presentándose en estos pacientes signos de ambos síndromes (piramidal y de segunda motoneurona).

Tabla 13. Principales signos presentes en el síndrome de segunda motoneurona.

Signos	Observación
Paresia o plejia	Dependerá del tipo de lesión pudiendo afectar generalmente pequeños grupos musculares*
Hiporreflexia e hipotonía	
Fasciculaciones	Contracción de fibras musculares espontáneas visibles
Hipotrofia o atrofia muscular	Precoz, a diferencia del síndrome piramidal que es más tardía

**Es importante aclarar que también puede existir compromiso de grandes grupos musculares, como es el caso del síndrome de Guillan Barré, el cual corresponde a una polirradiculoneuropatía desmielinizante aguda, que puede evolucionar a una tetraparesia flácida.*

booksmedicos.org

1.3. Síndrome miasténico (tabla 14)

Se produce por un trastorno de la transmisión a nivel de la unión neuromuscular, generalmente por alteración de diferentes receptores pre y postsinápticos que participan en este proceso. La enfermedad más representativa de este síndrome es sin duda la *miastenia gravis*, que se produce por disminución del número de receptores de acetilcolina en la placa motora, de causa autoinmune. Es importante destacar que el déficit motor es fluctuante, pudiendo ser de predominio vespertino al haber realizado esfuerzo físico durante el transcurso del día, siendo los músculos extra oculares los más frecuentemente afectados.

Tabla 14. Principales signos presentes en el síndrome miasténico.

Signos	Observación
Fatiga muscular	Debilidad que se incrementa con el esfuerzo físico, generalmente es fluctuante
Ptosis palpebral	Fluctuante
Oculoparesia	Se manifiesta a través de la diplopía
Reflejos osteotendíneos conservados	
Ausencia de atrofia muscular	

1.4. Síndrome miopático (tabla 15)

Se produce por la lesión a nivel del músculo estriado. Tienden a ser enfermedades que afectan a un gran número de músculos o a la totalidad de ellos con distintos patrones, siendo el más clásico el compromiso de la musculatura proximal de la cintura escapular y/o pelviana.

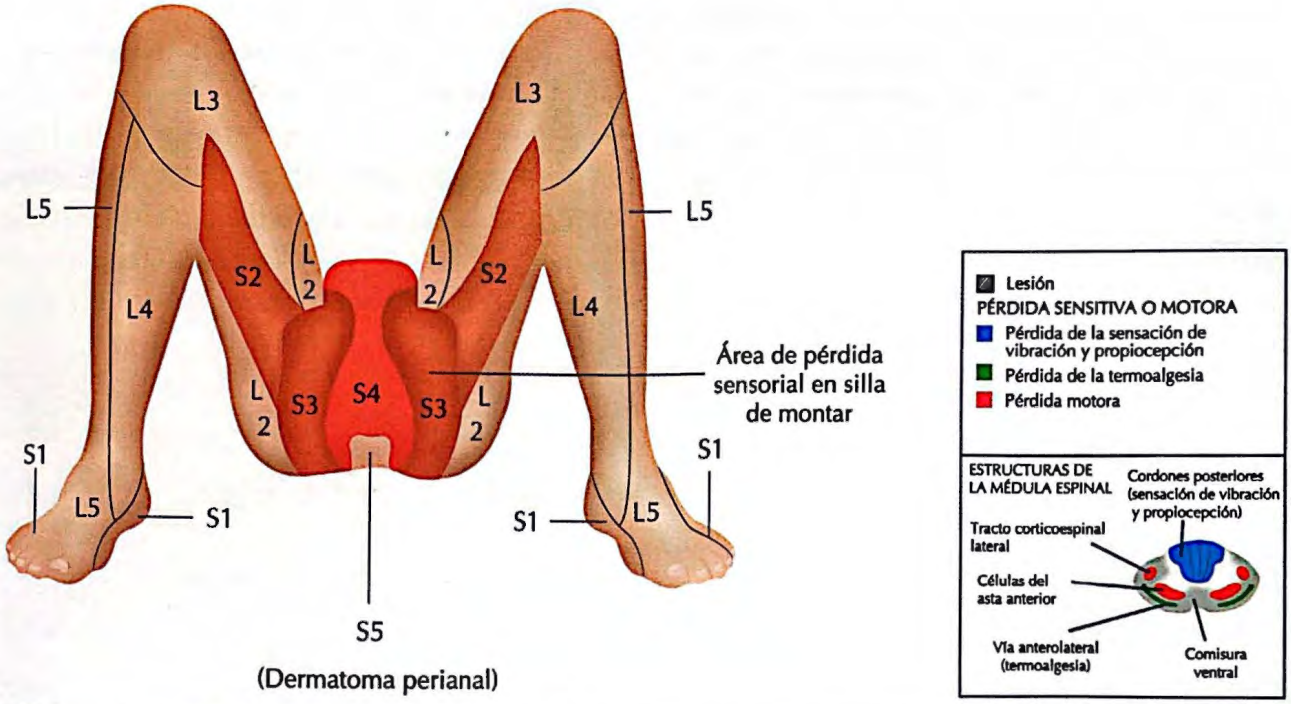
Tabla 15. Principales signos presentes en el síndrome miopático.

Signos	Observación
Paresia o plejia	Generalmente de predominio proximal, de la cintura escapular o pelviana
Hipoatrofia o atrofia	No siempre objetivable en un inicio
Tono normal o levemente hipotónico	
Dolor a la compresión (mialgia)	Común en las miopatías inflamatorias
Reflejos osteotendíneos conservados	

booksmedicos.org

2. Síndromes medulares

En este grupo se encuentran los síndromes cuya característica común es que se originan por lesiones a nivel de la médula. Los principales signos son los déficit motores, sensitivos y/o alteraciones esfinterianas. Para la mejor comprensión de estos síndromes, es fundamental tener nociones básicas de las principales vías que conforman la médula, como son el tracto cortico-espinal, espinotalámico y cordones posteriores, ya mencionados con anterioridad en este capítulo. La **fig. 21** muestra la médula espinal normal y los principales síndromes medulares.



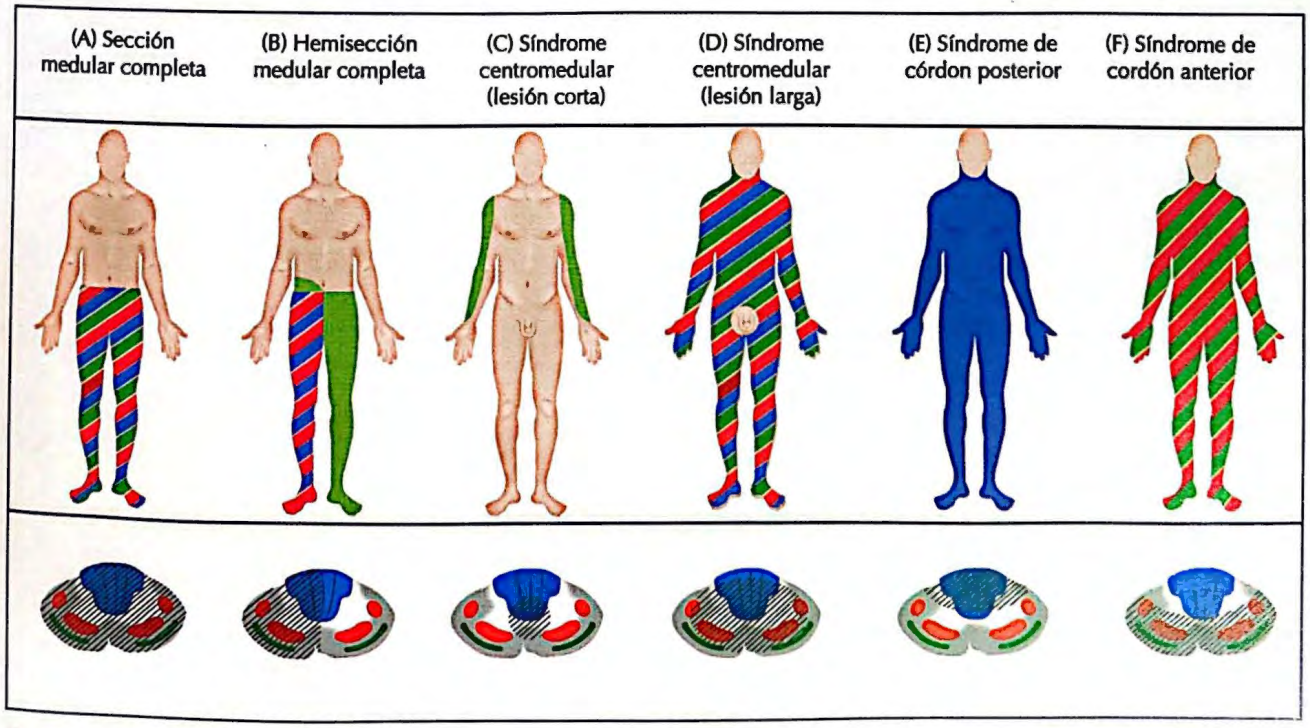


Figura 21. Síndromes medulares.

booksmedicos.org

2.1. Síndrome de sección medular completa (tabla 16)

Se produce por una lesión global de todas las vías medulares. Como resultado inicialmente hay un compromiso total de las funciones motora, sensitiva y autonómica. Esta etapa es denominada Shock Medular.

Determinar el fin de shock medular tiene especial importancia a la hora de establecer el pronóstico funcional del paciente con síndrome medular completa, para ello es relevante mencionar el reflejo bulbocarvernoso o clitoridoanal, los cuales se exploran pellizcando el glande o el clítoris mientras se explora el ano con la otra mano, si la respuesta es positiva se objetiva contracción del esfínter anal. Un reflejo Bulbo cavernoso positivo indicara el fin del shock medular. Por lo cual, si en ese momento no puede ser objetivada función motora o sensorial, bajo el nivel de la lesión medular, significara que la sección es completa y el pronóstico de recuperación funcional será pobre. La ausencia de este reflejo en casos en los que no se sospecha shock medular podría indicar una lesión o lesiones del cono medular o las raíces nerviosas sacras.

2.2. Síndrome de hemisección medular o de Brown Séquard

Se produce por una lesión, como su nombre lo indica, de la mitad derecha o izquierda de la médula. Se caracteriza por la presencia de signos ipsilaterales y otros contralaterales, que se detallan en la **tabla 17**.

Tabla 16. Principales signos presentes en el síndrome de sección medular completa.

Signos	Observación
Paraparesia/paraplejia o tetraparesia/ tetraplejia	Dependiendo del nivel de lesión: a nivel cervical afectarán a las 4 extremidades, a nivel dorsal o lumbar solo las 2 extremidades inferiores
Signos del síndrome piramidal	Por lesión de la vía corticoespinal
Pérdida de toda la sensibilidad (profunda y superficial)	Por debajo de la lesión, lo que se denomina "nivel sensitivo"
Alteración esfínter vesical y anal	
Disautonomía	Anhidrosis / disregulación térmica

Tabla 17. Principales signos presentes en el síndrome de hemisección medular.

Signos	Observación
Signos del síndrome piramidal	Ipsilateral a la lesión y desde el nivel de la lesión a distal
Signos del síndrome de segunda motoneurona	Ipsilateral a la lesión y solo en el nivel de la sección (por lesión asta ventral)
Alteración de la sensibilidad profunda o propioceptiva	Ipsilateral a la lesión
Alteración de la sensibilidad termoalgésica y táctil protopática	Contralateral a la lesión y desde el nivel de la lesión a distal

booksmedicos.org

2.3. Síndrome cordonal anterior (tabla 18)

Se produce por una lesión de la mitad anterior de la médula, generalmente secundaria a un infarto por oclusión de la arteria espinal anterior. Existe una disfunción de todos los tractos, con indemnidad de los cordones posteriores.

2.4. Síndrome cordonal posterior (tabla 19)

Se produce por una lesión de la mitad posterior de la médula, afectando los cordones posteriores. Clásicamente una de sus principales causas era la *tabes dorsal,* manifestación de la sífilis terciaria; otra causa a destacar es el déficit de vitamina B12.

2.5. Síndrome centromedular (tabla 20)

Se produce por lesiones que afectan el centro de la médula espinal generalmente a nivel cervical. Afecta principalmente a la sustancia gris central, incluidos los tractos espinotalámicos que cruzan a este nivel. Su lesión produce una alteración de la sensibilidad termoalgésica en banda característica.

Tabla 18. Principales signos presentes en el síndrome de cordonal anterior.

Signos	Observación
Signos piramidales	Bilaterales, destaca paraparesia o paraplejia
Alteración de la sensibilidad termoalgésica y táctil protopática	Bilateral
Conservación de la propiocepción	

Tabla 19. Principales signos presentes en el síndrome de cordonal posterior.

Signos	Observación
Función motora conservada	
Sensibilidad termoalgésica y táctil protopática conservada	
Alteración de la propiocepción	Se manifiesta con inestabilidad en la marcha, lo que se denomina ataxia propioceptiva
Signo de Romberg (+)	

Tabla 20. Principales signos presentes en el síndrome centromedular.

Signos	Observación
Signos por lesión segunda motoneurona	Paresia, atrofia muscular, fasciculaciones. A nivel de la lesión por compromiso de astas anteriores
Alteración sensibilidad termoalgésica	En banda o "suspendida" a nivel de la lesión
Conservación de la propiocepción	

booksmedicos.org

2.6. Síndrome del cono medular (tabla 21)

Se produce por una lesión en el cono medular, el cual corresponde al extremo cónico e inferior de la médula espinal que se encuentra a nivel de las vertebrales lumbares L1 y L2 y da origen a los cuatros últimos pares de raíces sacros y a los nervios coccígeos, los cuales inervan los músculos del periné y da la sensibilidad de la piel de la región sacrococcígea, del ano, del periné y de los órganos genitales. En el cono se encuentran centros de inervación de la vejiga y del recto.

Tabla 21. Principales signos presentes en el síndrome de cono medular.

Signos	Observación
Anestesia en región anoperineoescotral	Conocida como "anestesia en silla de montar"
Trastornos esfinterianos y genitales	Síntomas de aparición temprano y gran intensidad
Dolor	Aparición variable y tardía, generalmente no intenso, localizado a nivel de muslos y periné

2.7. Síndrome de cola de caballo (tabla 22)

Las raíces lumbares y sacras forman el denominado "cola de caballo" que se ubica en el canal raquídeo desde la primera vértebra lumbar. El síndrome se produce generalmente por compresión o lesión de la cola de caballo.

Tabla 22. Principales signos presentes en el síndrome de cola de caballo.

Signos	Observación
Paraparesia flácida	Se acompaña de signos de segunda motoneurona
Anestesia en región anoperineoescotral "en silla de montar"	Similar a la observada en el síndrome del cono medular
Trastornos esfinterianos y genitales	Menos severos que en el cono medular
Dolor	Se irradia dorsalmente desde la región lumbar a las extremidades inferiores, bilateral

2.8. Síndrome de astas anteriores

Las astas anteriores son la región de la médula espinal donde se origina la segunda motoneurona, que dará origen a las raíces nerviosas, que a su vez forman los plexos y nervios. El síndrome de astas anteriores se presentará exclusivamente con signos de segunda motoneurona, sin otras alteraciones. Una de sus principales causas de este síndrome es la Poliomielitis aguda, enfermedad actualmente casi erradicada por los programas de vacunación.

booksmedicos.org

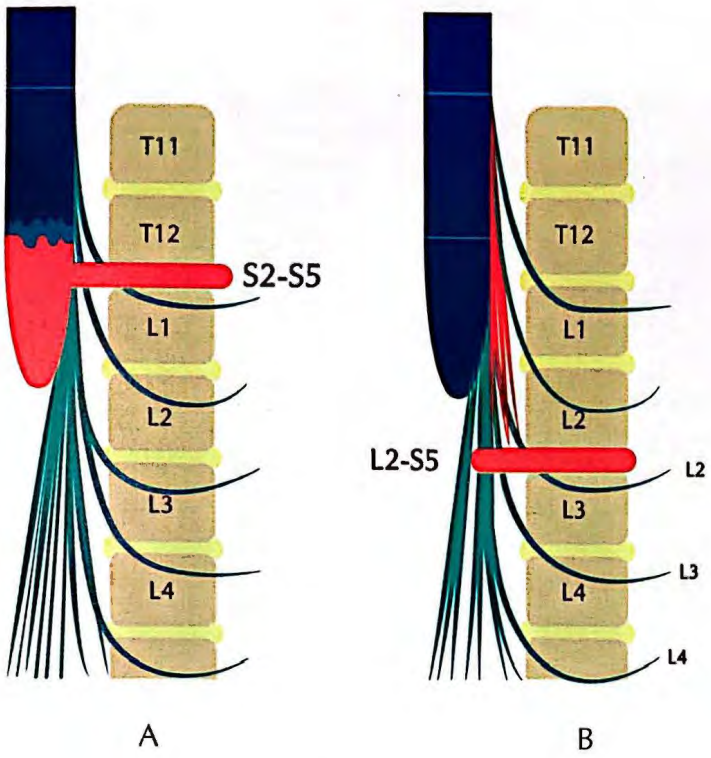


Figura 22. Síndrome de cono medular (A) y síndrome de cauda equina (B).

3. Síndromes atáxicos

En este grupo se encuentran los síndromes cuyo signo cardinal es la alteración de la coordinación movimientos. Si bien en algunos casos es utilizado como sinónimo de síndrome cerebeloso, es importante señalar que en los procesos que participan en la coordinación del movimiento no solo participa el cerebelo, sino también el sistema visual, vestibular, propioceptivo e incluso áreas de la corteza cerebral.

3.1. Síndrome cerebeloso

Se produce por una lesión a nivel del cerebelo, el cual regula diversas funciones. El cerebelo se divide en dos grandes áreas: el cerebelo medio o vermiano, cuya función es regular la postura estática y el equilibrio axial, y el cerebelo lateral o hemisférico, cuya función es regular los movimientos complejos y finos fundamentalmente realizados por las extremidades. Dependiendo qué área sea la afectada, se manifestará como un síndrome cerebeloso vermiano, hemisférico o pancerebeloso (si están ambas áreas afectadas). Los cuadros clínicos se resumen a continuación.

booksmedicos.org

Tabla 23. Síndromes cerebelosos.

Síndrome cerebeloso vermiano	Síndrome cerebeloso hemisférico
Ataxia de la marcha (dificultad en la marcha, "Marcha de ebrio")	Ataxia de miembros (dismetria, disdiadococinesia, disinergia ipsilateral a la lesión)
Astasia (dificultad para mantenerse en pie, con aumento de base sustentación)	Hipotonia ipsilateral a la lesión
Disartria	
Síndrome pancerebeloso	
Reúne los signos de ambos síndromes cerebelosos	

Es importante destacar que en un síndrome cerebeloso no presentará signo de Romberg (+). En algunos casos este hecho causa confusión, sobre todo ante la imposibilidad de permanecer de pie del paciente con síndrome cerebeloso. Por ello, es importante clarificar nuevamente que, cuando la maniobra de Romberg es positiva, el paciente tiende a perder equilibrio solo cuando cierra los ojos, pudiendo mantenerse en bipedestación mientras pueda compensar con el sistema visual, hecho que no ocurre en el síndrome cerebeloso.

3.2. Síndrome atáxico propioceptivo

Se produce por una alteración a nivel de las vías de la sensibilidad profunda o propioceptiva. Esta alteración puede ser tanto a nivel de los nervios, clásicamente en una polineuropatía severa de tipo sensitivo, como a nivel de la médula, específicamente en el contexto de un síndrome cordonal posterior u otra alteración más extensa que afecte los cordones posteriores. Los signos comunes de un síndrome atáxico propioceptivo se resumen en la **tabla 24.**

Tabla 24. Principales signos presentes en el síndrome atáxico propioceptivo.

Signos	Observación
Romberg (+)	
Hipoestesia de la sensibilidad profunda	Alteración de la batiestesia, baroestesia y palestesia
Ataxia en la marcha	Puede presentarse la "marcha tabética" el paciente mira sus piernas al caminar, levantándolas de manera brusca del suelo y cayendo sobre el talón

La **tabla 25** resume las principales diferencias de una ataxia propioceptiva de origen neuropático y una de origen medular.

booksmedicos.org

Tabla 25. Ataxia propioceptiva de origen neuropático y medular.

Ataxia propioceptiva: origen neuropático	Ataxia propioceptiva: origen medular
Puede acompañarse de signos de segunda motoneurona si afecta nervios con función motora (hiporreflexia/atrofia muscular, fasciculaciones)	Puede acompañarse de signos de primera motoneurona si afecta la vía corticoespinal (hiperreflexia, plantar extensor)
Generalmente afectada tanto la sensibilidad profunda como la superficial	Disociación tabética, con alteración de la propiocepción e indemnidad de la sensibilidad termoalgésica, en el síndrome cordonal posterior

3.3. Síndrome vestibular (tabla 26)

Este síndrome se produce por una alteración a nivel del aparato vestibular, del nervio vestibular o de los núcleos vestibulares (ubicados en el tronco encefálico). Su síntoma cardinal es el vértigo, que corresponde a una sensación ilusoria de movimiento giratorio de sí mismo o del ambiente que le rodea.

Tabla 26. Principales signos presentes en el síndrome vestibular.

Manifestación clínica	Observación
Vértigo	Generalmente acompañado de náuseas y vómitos
Inestabilidad en la marcha	
Lateropulsiones	Sensación de inclinaciones o caídas hacia un lado
Nistagmus	Unidireccional, bidireccional o multidireccional

Dependiendo de a qué nivel se produzca la lesión, este síndrome puede a su vez subdividirse en dos grandes tipos: el síndrome vestibular periférico si la lesión se produce en el aparato vestibular y/o en el nervio vestibular, y el síndrome vestibular central si se produce a nivel de los núcleos vestibulares ubicados en el tronco cerebral. Es importante destacar que clasificar y reconocer ambos tipos de síndromes vestibulares no tiene solo una mera utilidad académica sino clínica, esto porque en términos generales el síndrome vestibular de origen periférico está asociado a patología benigna, mientras que el síndrome vestibular origen central está asociado a patología potencialmente grave. La **tabla 27** comparativa resume las diferencias entre ambos síndromes.

booksmedicos.org

Tabla 27. Comparación entre síndrome vestibular periférico y central.

Manifestación clínica	Síndrome vestibular periférico	Síndrome vestibular central
Inicio de los síntomas	Súbito	Súbito o de lenta evolución
Vértigo	Muy intenso	Variable, generalmente moderado
Náuseas y vómitos	Muy intenso	Variable, generalmente moderado
Nistagmus	Unidireccional: horizontal y/o rotatorio. Agotable	Unidireccional, bidireccional o multidireccional. Inagotable
Duración	Generalmente breve e intermitente	Generalmente de larga duración y persistente
Focalidad Neurológica	Ausente	Puede estar presente
Hipoacusia	Puede estar presente	Excepcional
Cefalea	Excepcional	Frecuente

Es importante destacar que la gran mayoría de las manifestaciones enumeradas en la tabla solo orientan, pero no definen por sí solas, el tipo de síndrome que tiene el paciente, sin embargo, la sola presencia de focalidad neurológica y/o nistagmus bidireccional o multidireccional siempre serán indicativos de un síndrome vestibular central, aun cuando todas las demás manifestaciones puedan orientar a síndrome vestibular periférico. Además, el inicio súbito del cuadro puede presentarse tanto en el síndrome vestibular periférico como central, siendo un ejemplo de esto un infarto cerebral en la zona de los núcleos vestibulares.

4. Síndromes extrapiramidales

Corresponden a los síndromes relacionados por una fisiopatología común: el compromiso del sistema extrapiramidal, conformado fundamentalmente por los ganglios basales y sus conexiones. Este sistema interviene en el control del movimiento voluntario y del tono muscular, y participa en la producción de los movimientos automáticos y asociados.

Se puede clasificar en dos grandes grupos:

- Síndromes hipocinéticos o parkinsoniano: aquellos caracterizados por una pobreza o lentitud de los movimientos sin debilidad o parálisis.
- Síndromes hipercinéticos: aquellos en los que predomina un exceso de movimientos (temblor, tics, corea, balismo, atetosis, mioclonías y distonías).

4.1. Síndrome hipocinéticos

Los trastornos hipocinéticos comprenden todas las patologías del movimiento en las cuales éste se empobrece y enlentece, afectando los movimientos voluntarios y espontáneos asociados. Este síndrome también se conoce como *síndrome parkinsoniano*, cuyas características clínicas se resumen en la **tabla 28**.

booksmedicos.org

Tabla 28. Principales signos de los síndromes hipocinéticos.

Manifestación clínica	Observación
Bradicinesia	Enlentecimiento del inicio, realización o finalización del movimiento voluntario
Rigidez	Resistencia que opone un segmento corporal a la movilización pasiva
Temblor	El temblor característico es el de reposo, de baja frecuencia. Aparece cuando no hay activación de los músculos y disminuye al realizar una acción
Alteración de los reflejos posturales	Se manifiesta con inestabilidad en la marcha y caídas

a) **Bradicinesia.** Con respecto a la bradicinesia es importante destacar que constituye el signo cardinal del síndrome parkinsoniano, siendo obligatoria su presencia. Es importante detallar que, desde el punto de vista semiológico, se subdivide en:

- *La bradicinesia propiamente tal:* caracterizada por la disminución de la velocidad del movimiento. Generalmente se evalúa con movimientos repetitivos y rápidos de las extremidades, por ejemplo, al pedir al paciente que realice golpeteos repetitivos de los dedos índice y pulgar y de los dedos de los pies contra el suelo con el talón apoyado.
- *La acinesia* como: pobreza de los movimientos espontáneos (p.e. en la expresión facial o hipomimia) o en los movimientos asociados (p.e. en la disminución del braceo al caminar); o bien, retardo en la iniciación de los movimientos o en el cambio entre dos movimientos continuos.
- *La hipocinesia*: disminución de la amplitud del movimiento, como ocurre en la micrografía (disminución del tamaño de escritura).

b) **Rigidez.** En este síndrome, la rigidez puede manifestarse de 2 formas:

- *Rigidez en rueda dentada:* donde hay breves episodios de oposición alternados con episodios de relajación.
- *Rigidez en tubo de plomo:* donde la intensidad de la resistencia se mantiene constante en todo el rango del movimiento, tanto en flexión como en extensión

c) **Temblor de reposo.** Con respecto al temblor de reposo presente en este síndrome, es importante destacar que su ausencia no descarta la presencia del síndrome parkinsoniano, reiterando que el signo cardinal es la bradicinesia y no el temblor.

Mención especial merece la *Enfermedad de Parkinson Idiopática* como una de las principales causas de este síndrome, la cual es una enfermedad neurodegenerativa que progresa lentamente sin causa definida. Se caracteriza en la anatomía patológica por una pérdida de neuronas pigmentadas y gliosis, principalmente de la sustancia negra pars compacta. Desde el punto de vista se-

booksmedicos.org

miológico es importante destacar que, desde el inicio, la sintomatología siempre será predominante en un lado, pudiendo mantenerse esta condición durante largo tiempo de la evolución de la enfermedad. Con respecto a los signos, siempre estará presente la bradicinesia, pudiendo estar o no acompañado de rigidez y/o temblor, por lo cual es importante enfatizar que la ausencia de temblor no descarta síndrome parkinsoniano. La alteración de los reflejos posturales siempre será de aparición tardía.

4.2. Síndromes hipercinéticos

Se caracterizan por un aumento de la motilidad, ya sea por movimientos normales excesivos o bien por movimientos anormales involuntarios. Se resumen los distintos tipos en la **tabla 29**.

Si bien es relevante conocer cada uno de los trastornos del movimiento mencionados en términos generales, a juicio del autor es necesario profundizar en el más común de todos: el temblor.

El temblor es un movimiento involuntario que se caracteriza por su ritmicidad, siendo un movimiento siempre regular. Generalmente afecta las extremidades superiores aun cuando puede afectar otros segmentos corporales como extremidades inferiores o cuello. Para su evaluación se parte solicitando al paciente que ponga ambas extremidades superiores sobre una mesa para evaluar la presencia de temblor de reposo, posteriormente se le indica que extienda ambos brazos en paralelo manteniendo una postura fija, para evaluar el temblor postural y para finalizar se le solicita que realice un movimiento p.e., que toque el índice del examinar y la punta de su nariz alternadamente, para objetivar la presencia de temblor de intención. Una vez realizado esta evaluación podremos clasificar el temblor en:

a) **Temblor de reposo.** Se presenta en una parte del cuerpo no activada de forma voluntaria; desaparece con la actividad y el sueño. Es característico de la enfermedad de Parkinson y otros síndromes parkinsonianos.

Tabla 29. Principales síndromes hipercinéticos.

Síndrome	Característica del movimiento
Temblor	Movimiento involuntario, oscilatorio, de amplitud limitada y rítmico
Tics	Movimientos estereotipados, sin objetivo, que se repiten irregularmente. Puede suprimirse a voluntad y aumentan con el estrés
Corea	Movimientos arrítmicos, rápidos, irregulares, incoordinados e incesantes
Atetosis	Movimientos involuntarios lentos, fluidos y de contorsión, generalmente afecta manos y pies
Balismo	Movimiento involuntario, brusco y de gran amplitud que afecta principalmente a la raíz de los miembros y a la musculatura axial
Mioclonías	Movimientos involuntarios, súbitos y de escasa duración, causados por contracción muscular activa
Distonías	Movimientos involuntarios sostenidos que producen desviación o torsión de un área corporal. No se suprimen con la voluntad y pueden desencadenarse por movimientos o acciones específicas

booksmedicos.org

b) **Temblor de acción.** Es aquel que aparece al realizar un movimiento voluntario. Se puede dividir a su vez en:

- *Temblor postural:* se produce al mantener voluntariamente una postura en contra de la gravedad sin realizar movimiento (p.e. al extender los brazos paralelos al suelo). Es típico del temblor esencial y del temblor fisiológico aumentado.
- *Temblor de intención:* es evidente al iniciar un movimiento específico y durante el recorrido. Tiene mayor amplitud en la etapa final, se puede evaluar mediante la prueba de índice-nariz. Es característico de las lesiones cerebelosas, mesencefálicas y talámicas.

Es importante aclarar que un paciente en ocasiones puede tener de forma concomitante tanto temblor de reposo como de acción.

5. Síndromes lobares

Son el conjunto de síndromes que se producen por lesiones en los distintos lóbulos: frontal, parietal, temporal y occipital. Las características clínicas están en directa relación con las funciones que cumple cada lóbulo.

5.1. Síndrome del lóbulo frontal

Al ser el lóbulo de mayor extensión en el cerebro posee múltiples funciones, por lo que dependiendo de la zona afectada se presentarán distintas manifestaciones. La **tabla 30** resume las principales manifestaciones clínicas.

Tabla 30. Principales signos del síndrome del lóbulo frontal.

Manifestación Clínica	Ubicación
Manifestaciones del síndrome piramidal	Lesión en la corteza motora primaria
Desviación de la mirada hacia el lado de la lesión	Lesión del centro de la mirada voluntaria
Afasia motora o de Broca	Lesión en la zona de Broca
Apraxia marcha + incontinencia urinaria	Lesión en la zona mediales parasagitales
Apatía	Lesiones en regiones prefrontales
Desinhibición, impulsividad y agresividad	Lesiones en las regiones basales del lóbulo

Dependiendo del lugar de la lesión se presentará distinta sintomatología. Es interesante mencionar que se pueden producir alteraciones conductuales que van desde la apatía severa hasta la franca desinhibición. En el último caso recibirá la denominación más bien coloquial de "frontalización" o "estar frontalizado".

5.2. Síndrome del lóbulo parietal

La principal función del lóbulo parietal es el procesamiento de estímulos sensitivos y la integración de estos para realizar los proceso de reconocimiento. La lesión de este producirá diversas manifestaciones, que se resumen en la **tabla 31**.

booksmedicos.org

Tabla 31. Principales signos del síndrome del lóbulo frontal.

Manifestación clínica	Ubicación
Alteraciones sensitivas hemicuerpo contralateral	Lesión en la corteza sensitiva primaria (postrolándica)
Cuadrantopsia homónima inferior contralateral	Lesión en las radiaciones ópticas
Anosognosia (desconocimiento de enfermedad) y asomatognosia (heminengligencia corporal)	Lesiones lóbulo parietal derecha
Síndrome de Gerstamnn	Lesión lóbulo parietal predominante

Mención especial por su sintomatología merece el *síndrome de Gerstamnn*, caracterizado por:

- Agrafia: dificultad en la expresión de ideas por la escritura.
- Agnosia digital: imposibilidad de reconocer los dedos de las manos.
- Acalculia: imposibilidad de realizar operaciones aritméticas simples.
- Desorientación derecha-izquierda.

5.3. Síndrome del lóbulo temporal

El lóbulo temporal tiene un rol importante en el lenguaje, procesamiento de los sentidos (audición, gusto y olfato) y los procesos cognitivos, fundamentalmente la memoria. Las principales manifestaciones clínicas se resumen en la **tabla 32**.

5.4. Síndrome del lóbulo occipital

El lóbulo occipital tiene una función fundamentalmente visual, de manera que su lesión produce las diferentes manifestaciones que se resumen en la **tabla 33**.

Tabla 32. Principales signos del síndrome temporal.

Manifestación clínica	Observación
Afasia de Wernicke	Lesión en el área de Wernicke ubicado en el lóbulo temporal izquierdo
Cuadrantopsia homónima superior contralateral	Lesión en las radiaciones ópticas
Alteración del sentido auditivo: sordera cortical, agnosias auditivas, amusia (incapacidad de reconocerla música)	En el caso sordera cortical se produce por lesiones temporales bilaterales
Alteraciones del sentido del gusto y olfato	Lesiones en la zona medial del lóbulo temporal
Alteraciones cognitivas: amnesias y trastornos de la percepción del tiempo	
Alteraciones conductuales	En casos severos cuadros psicóticos
Alucinaciones olfatorias, auditivas, olfatorias	En la mayoría de los casos se debe a actividad epiléptica 2º a la zona de lesión

booksmedicos.org

Tabla 33. Principales signos del síndrome occipital.

Manifestación clínica	Ubicación
Hemianopsia homónima contralateral	Lesión occipital unilateral
Ceguera cortical	Lesiones occipitales bilaterales
Agnosia visual	Lesión occipital dominante
Alucinaciones o ilusiones visuales	

Mención especial merece el *síndrome de Antón*, producido por una lesión occipital bilateral, caracterizado por:

- Ceguera cortical: Ceguera por lesión bilateral de corteza visual.
- Anosognosia: no percibe su ceguera cortical en este caso, pese a no ver.
- Confabulación visual: afirma que ve, aunque no vea.

6. Síndromes que afectan funciones cognitivas

Son todos aquellos cuya manifestación clínica sea secundaria a una alteración en la memoria, orientación, atención, lenguaje u otra alteración cognitiva. Dentro de este grupo, a juicio del autor, los principales son:

- Síndrome demencial.
- Síndrome confusional agudo.
- Síndrome afásico (ya mencionado).

6.1. Síndrome demencial

Es un síndrome caracterizado por un declinar de las funciones superiores, entre ellas la memoria, en relación con el nivel previo de los pacientes. Adicionalmente, completando el cuadro sintomático, se suelen sumar alteraciones psicológicas y del comportamiento (**tabla 34**).

Tabla 34. Principales signos del síndrome demencial.

Manifestación Clínica	Observación
Amnesia	Síntoma cardinal del síndrome
Afasias	
Apraxia	
Agnosia	
Alteración de las funciones ejecutivas	Capacidad para el pensamiento abstracto y para planificar, iniciar, secuenciar, monitorizar y detener un comportamiento complejo
Desajuste conductual	Agresividad, irritabilidad
Otras alteraciones cognitivas	Alteración capacidad visoespacial

booksmedicos.org

Es importante mencionar que las alteraciones cognitivas han de ser de la suficiente intensidad como para provocar un deterioro significativo en las actividades de la vida diaria del individuo, lo que lo diferencia del deterioro cognitivo leve, entidad en la cual, si bien es objetivable una o más déficit cognitivos, estas no llegan a producir un impacto significativo.

Mención especial merece la enfermedad de Alzheimer, la cual corresponde a una enfermedad degenerativa primaria, caracterizada por la pérdida de memoria de instauración gradual y continua, siendo la memoria episódica reciente la primera en verse afectada, posteriormente se ven alteradas el resto de las funciones cognitivas superiores. Esta enfermedad constituye la primera causa de demencia en el mundo.

6.2. Síndrome confusional agudo (tabla 35)

También conocido como delirium, es un trastorno funcional del sistema nervioso central, caracterizado por alteraciones cognitivas, perceptivas, del comportamiento y de la atención. La instauración de los síntomas es agudo o subagudo y su curso es fluctuante. La mayoría de los casos la etiología es multifactorial.

Tabla 35. Principales signos del síndrome confusional agudo.

Manifestación clínica	Observación
Alteración de la atención	Está muy afectada, siendo el síntoma cardinal
Alteración de la orientación	Temporo-espacial
Alteración de la percepción	Pudiendo presentarse alucinaciones visuales
Alteraciones de la memoria	Generalmente de la memoria reciente, fundamentalmente secundaria a la inatención
Alteraciones del sueño ciclo-vigilia	Inversión del sueño ciclo vigilia Empeoramiento nocturno de los síntomas
Alteraciones en la psicomotricidad	Hiperactividad: Predomina la agitación psicomotora, incluyendo irritabilidad y agresividad Hipoactivo: el paciente puede estar letárgico o soporoso En ocasiones puede presentar ambos estados, pudiendo haber cambios bruscos de un estado al otro

Es importante recalcar que el inicio de este síndrome es agudo y suele presentar fluctuaciones incluso a través del día. Además se puede clasificar según su alteración en la psicomotricidad en síndrome confusional hiperactivo, hipoactivo o mixto (si presenta ambos estados).

V. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

1. Estudio del líquido cefalorraquídeo

Uno de los exámenes complementarios más importante en Neurología es sin duda el estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR), cuya extracción se realiza mediante la punción lumbar, procedimiento que se realiza me-

booksmedicos.org

diante la inserción de un trócar en la parte inferior de la columna vertebral, generalmente entre la tercera y cuarta vértebra lumbar. Es de gran utilidad frente a la sospecha de una meningitis o encefalitis.

Según las diversas alteraciones encontradas en las características del LCR obtenido, se podrá orientar el diagnóstico diferencial a una u otra etiología (**tabla 36**).

Tabla 36. Características del LCR en pacientes con meningitis de distintas etiologías.

Parámetro	Valor normal	Tipo de meningitis				
		Bacteriana	Tuberculosa	Viral	Micótica	Aséptica
Aspecto o color	Claro	Turbio	Turbio	Claro	Claro	Claro o turbio
Presión	50 - 200 mmH_2O	Aumentada	Aumentada	Normal o aumentada	Normal o levemente aumentada	Aumentada
Glucosa	50-80 mg/dL (aprox. 70% de la glicemia)	< 40 mg/dL	Baja	Normal o levemente baja	Baja o normal	Baja
Proteínas	15-40 mg/dL	Aumentadas	Sumamente aumentadas	Normal o levemente aumentadas	Normal o levemente aumentadas	Aumentadas
Lactato	0-6 mmol/L	Aumentado	Aumentado	Normal	Normal	Normal
Glóbulos rojos	0 cél./mm^3	Aumentados	Aumentados	Normal	Normal	Aumentados
Leucocitos	0-5 cél./mm^3	10 – 2000	Aumentados pero < 500	> 100	10 – 50	Levemente aumentados
Tipo de leucocitos	Predominio mononuclear	Polimorfo-nuclear	Mononuclear	Mononuclear	Mononuclear	Polimorfo-nuclear
Tinción de Gram	Negativa	Positiva	Bacilo ácido alcohol resistente	Negativa	Negativa	Negativa
Cultivo	Negativo	Positivo	Positivo	Negativo	Positivo	Negativo

2. Exámenes imagenológicos

La radiología constituye una gran herramienta de apoyo en el diagnóstico de patologías neurológicas estructurales. Sin embargo, no proporcionan información necesariamente de cómo está funcionando el sistema nervioso. Por otro lado, el examen neurológico se basa en evaluar funciones del sistema nervioso, de modo que a través de él puede objetivar alteraciones que no sean evidentes en los estudios de imagen.

booksmedicos.org

> La ausencia de alteraciones en un examen imagenológico no es sinónimo de ausencia de patología neurológica.

Los principales métodos se resumen en la **tabla 37**.

Tabla 37. Principales métodos de estudio imageneológicos en neurología.

Estudio	Característica	Indicaciones
Radiografía de cráneo	Permite solo visualizar estructuras óseas del cráneo	Utilidad limitada en fractura de cráneo
Tomografía computada (TAC)	- Permite visualizar estructuras óseas y del parénquima cerebral - Resolución inferior a RM - Mala definición para lesiones de fosa posterior - Obtención rápida * Estudio con contraste	- Fractura de cráneo - Primera elección ante sospecha de accidente vascular en fase aguda - Excelente en detección de hemorragias cerebrales - Visualiza calcificaciones * Frente a sospecha de lesiones tumorales, inflamatorias e infecciosas (que eventualmente captan contraste)
Resonancia magnética (RM)	- Permite visualizar estructuras óseas y del parénquima - Resolución superior a TAC - Obtención más lenta que TAC - Permite establecer temporalidad de algunas lesiones, sobre todo accidentes vasculares	- Estudio de patologías neurológicas que requieren mayor definición por lesiones de menor tamaño y/o detalle por las características de la patología - Estudio de patología de fosa posterior (generalmente no visualizada en detalle mediante TAC)

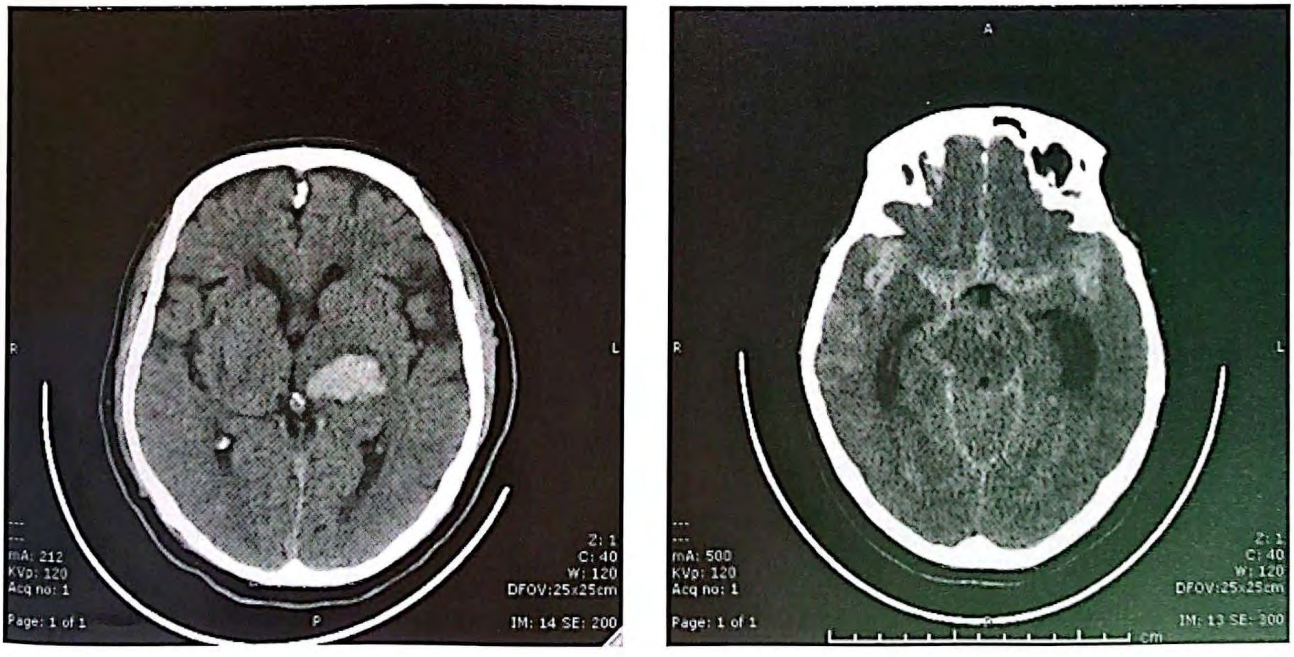
Dado que el estudio mediante imágenes del sistema nervioso representa una subespecialidad de la medicina en sí misma, no es el objetivo de este capítulo profundizar en este tema. Sin embargo, se han seleccionado algunas imágenes representativas de las principales patologías neurológicas, con la finalidad de motivar al lector/a en la búsqueda de mayor información de este tema en el futuro.

booksmedicos.org



A B

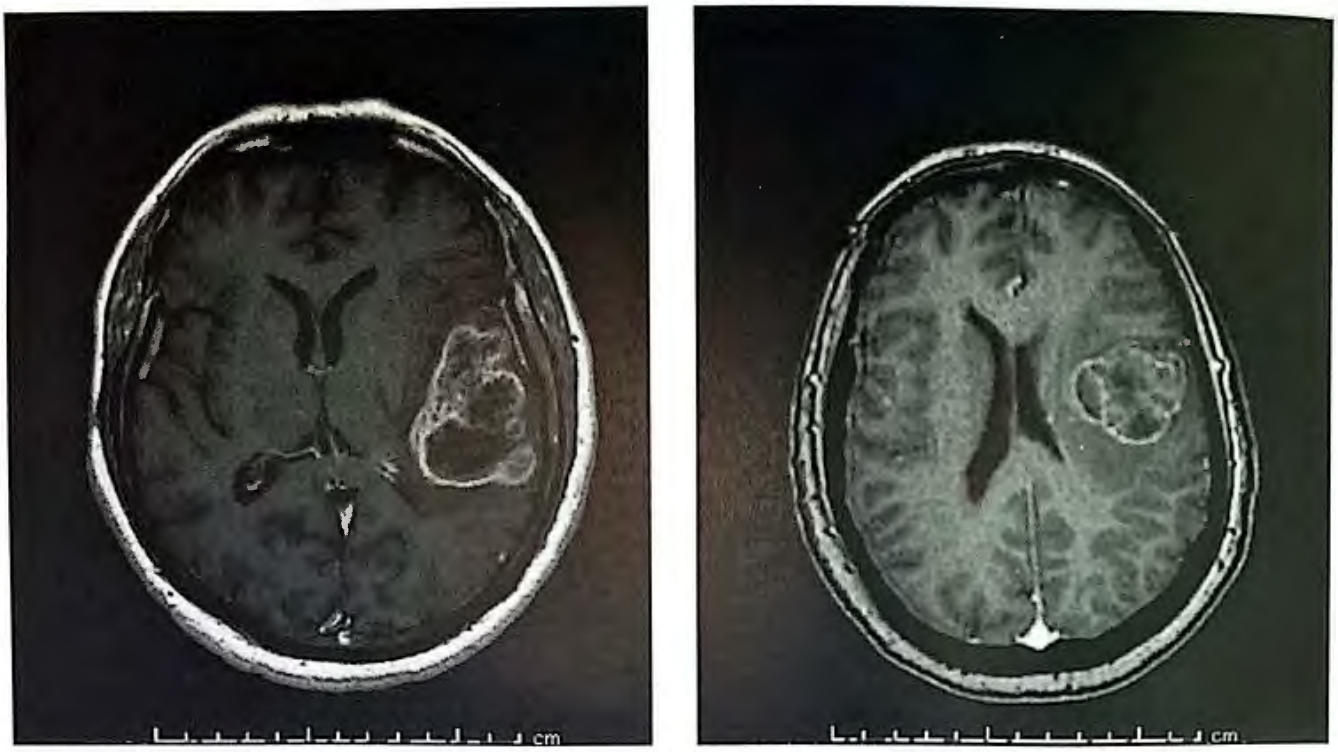
Figura 23. Infarto cerebral isquémico: A. TAC de cerebro s/c: lesión hipodensa en hemisferio izquierdo compatible con infarto cerebral antiguo; B. RNM de cerebro s/c (difusión): lesión hiperintensa en hemisferio derecho compatible con infarto cerebral agudo.



A B

Figura 24. Hemorragias cerebrales: A. TAC de cerebro s/c: lesión hiperdensa ganglionar derecha, compatible con hemorragia intraparenquimatosa; B. TAC de cerebro s/c: imagen compatible con Hemorragia subaracnoidea, Fisher III.

booksmedicos.org



A B

Figura 25. Tumores cerebrales: A. RNM de cerebro (T1 GD): lesión en hemisferio izquierdo, captante de gadolineo compatible con glioma; B. RNM de cerebro (T1 GD): lesión en hemisferio izquierdo, captante de gadolineo, metástasis de cáncer de mama.

Bibliografía

Requena D, Gil A. Citoquímico del líquido cefalorraquídeo: Recomendaciones para su análisis, interpretación y reporte de resultados. Comunidad y Salud. 2020;18(2).

booksmedicos.org

Capítulo XXIII

Semiología psiquiátrica

RODRIGO MOSTO GARCÍA
Psiquiatra

booksmedicos.org

Alfred Prinz Auersperg (1899-1968)

Proveniente de Austria, formado en el extranjero bajo la mentoría de profesionales de renombre. Durante la Segunda Guerra Mundial trabajó como médico militar y por esta misma condición fue posteriormente detenido por las fuerzas rusas y encarcelado. Se mantuvo vivo gracias a la colaboración de amigos, logró salir en libertad abandonando Viena disfrazado de cartero francés y sentado en un montón de periódicos. Se reunió con su esposa en Suiza y ambos se trasladaron en 1946 a Sao Paulo, Brasil. Desde ahí, fue convocado por la Universidad de Concepción para fundar la Cátedra de Psiquiatría y el Servicio de Psiquiatría del Hospital Regional de Concepción.

CONTENIDOS DEL CAPÍTULO

I. INTRODUCCIÓN 683

II. LA ENTREVISTA CLÍNICA EN PSIQUIATRÍA 683
1. La entrevista psiquiátrica 684
2. Estructura de la entrevista (Kason y Ratlman 1988) 685
2.1. Inicio 685
2.2. Contenido 685
2.3. Cierre 685
3. Deficiencias habituales en la entrevista 686
4. La historia clínica psiquiátrica 688

III. EXAMEN PSICOPATOLÓGICO 690
1. Apariencia 690
2. Actitud 691
3. Mímica y actividad psicomotora 691
4. Lenguaje 692
5. Pensamiento 692
5.1. Alteraciones del curso del pensamiento 692
5.2. Alteraciones de la estructura del pensamiento 692
5.3. Alteraciones de la velocidad del pensamiento 693
5.4. Alteraciones del contenido del pensamiento 693
6. Sensopercepción 695
7. Afectividad 696
8. Funciones cognitivas 698
8.1. Inteligencia 698
8.2. Orientación 698
8.3. Atención y concentración 699
8.4. Memoria 699
9. Introspección 700
10. Propositividad vital 701

IV. SÍNDROMES PSIQUIÁTRICOS 701
1. Síndrome psicótico 701
1.1. Síndrome psicótico crónico 702
1.2. Síndrome psicótico agudo 703
2. Trastornos afectivos 704
2.1. Síndrome depresivo (melancólico) 704
2.2. Síndrome maniaco 704
3. Trastornos de personalidad 705
4. Trastornos de ansiedad 705

Bibliografía 706

booksmedicos.org

I. INTRODUCCIÓN

La psiquiatría es la más humanista de las especialidades de la medicina. Se dedica al estudio de la enfermedad mental desde una mirada comprensiva de la persona y su ambiente. Ningún examen de sangre, biopsia, análisis genético ni la más sofisticada imagen cerebral confirma o descarta los diagnósticos; solo el fruto de la interacción entre el enfermo y el terapeuta otorga las claves que conducen al bienestar del paciente. Muchos de los aspectos aquí mencionados serán de utilidad para cualquier entrevista médica. Los ejemplos utilizados a lo largo del capítulo pertenecen a frases reales de pacientes anónimos.

II. LA ENTREVISTA CLÍNICA EN PSIQUIATRÍA

Mucho se ha dicho, incluso mitificado, sobre la entrevista con un psiquiatra. Películas hollywoodenses han forjado una imagen estereotipada, fuertemente influenciada por el psicoanálisis, corriente con gran impacto en la sociedad estadounidense del siglo XX. La escena: el paciente sentado en un diván, en una oficina austera, el profesional a sus espaldas, vestido de colores neutros y tomando intrigantes notas. El paciente habla y habla, esperando que el profesional descifre los secretos de esta mente enferma, es a la vez ejemplo y norma para la idea preconcebida que muchos tienen sobre una entrevista en el área de la salud mental. Es esta imagen la que crea la figura, casi mítica, del psiquiatra, quien, en un permanente análisis, atento a cada palabra, es capaz incluso de leer los pensamientos ajenos. Considerando todo esto, no ha de sorprender la sensación de indefensión que muchos sienten al enfrentarse a tan imponente figura. Este prejuicio está muy lejos de la psiquiatría actual.

En la actualidad, una entrevista en salud mental se asemeja más a los controles médicos habituales que a las escenas de la imaginería popular. No hace falta mayor profundización para vislumbrar que ambas, entrevista de salud mental y controles médicos, comparten una estructura base: la anamnesis, antecedentes biográficos, hipótesis diagnóstica, diagnósticos diferenciales y plan de tratamiento. Por otra parte, mientras en los controles de orden médico encontramos un examen físico, en su contraparte aparece el examen psicopatológico, ambos con la finalidad de complementar a la entrevista clínica.

La entrevista en salud mental se refiere a un encuentro en que dos personas se someten a una mutua evaluación, donde es natural que exista algún grado de ansiedad desde ambas partes, ya que no se trata de una experiencia común: exponer las emociones a un desconocido es infrecuente en nuestra cotidianidad.

El objetivo de la entrevista es conseguir la evaluación del paciente sin que este se sepa evaluado. He ahí el *oficio* al que se está invitado a desarrollar, el cual no solo tiene utilidad en salud mental, sino que es parte del *arte de la medicina* y, como tal, debe ser conocido, al menos en sus aspectos más básicos, por todo profesional de la salud. Gran parte de los pacientes con necesidades en el área de la salud mental no serán manejados por un equipo especialista, sino que por equipos de atención primaria, quienes deben tener un enfoque y preparación adecuada para enfrentar correctamente estos complejos casos.

booksmedicos.org

Algunos autores precisan que en 1980, con la publicación del DSM III, se puso fin al enfoque fenomenológico en favor de un modelo que busca llegar rápidamente a un diagnóstico mediante una lista de chequeo de síntomas, cuya suma aritmética otorga un diagnóstico y le asigna un tratamiento predeterminado por comités de expertos. Este nuevo modelo trae consigo el riesgo de una muy baja especificidad. El casi extinto enfoque fenomenológico enfatiza las vivencias internas del paciente, como sus emociones, miedos o temores más íntimos.

El médico del siglo XXI tendrá que lidiar con ambos enfoques. La invitación es a recolectar significados abandonando las ideas preconcebidas, la premura por llegar a un diagnóstico y la pronta asignación de tratamiento farmacológico, que no resolverán los conflictos internos del paciente, sino que solo los mimetizará transitoriamente.

1. La entrevista psiquiátrica

La entrevista psiquiátrica es el encuentro entre dos sujetos que se contactan en distintos planos (físico, cognitivo, emocional) en el que ambos experimentan fenómenos complejos y cuyo producto final es una historia clínica. El lograr que sea fluida y eficaz requiere paciencia y mucha práctica. En la **tabla 1** se muestran habilidades para la entrevista clínica psiquiátrica.

Tabla 1. Habilidades en la entrevista clínica psiquiátrica.

Habilidades al preguntar		Habilidades de escucha activa	Habilidades referidas al contenido e información
Hablar con fluidez	Formular preguntas de comprobación y precisión dàtos	Mantener un adecuado contacto visual	Averiguar las razones por las que el paciente buscó ayuda
Usar un tono de voz adecuado al contexto de la entrevista y al contenido de esta	Usar técnicas de facilitación ("siga, la escucho", "y qué más")	Mantener una postura adecuada	Explorar las expectativas del paciente
Hablar con claridad	Controlar el ritmo de la entrevista, el profesional debe guiar y no al revés.	Usar gestos de sintonía con el paciente	Indagar el impacto de la enfermedad en el paciente y en su entorno social
Usar un lenguaje comprensible para el paciente	Controlar el contenido de la entrevista	Evitar interrupciones y distracciones	Recoger las pistas o sugerencias verbales del paciente
Preferir preguntas abiertas. Con ellas existe mucha más libertad a la hora de responder, además de exigir una respuesta más elaborada por parte del paciente	Evitar emitir juicios	Usar el silencio apropiadamente	
Formular una pregunta cada vez	Evitar inducir respuestas		

booksmedicos.org

2. Estructura de la entrevista (Kason y Ratlman 1988)

La entrevista contempla un inicio, desarrollo y cierre.

2.1. Inicio

Para iniciar la entrevista existen múltiples elementos a tener en cuenta, como el usar el nombre al saludar y presentarse profesionalmente: *"mi nombre es... trabajo en este hospital desde...y lo voy a atender hoy"*. Se recomienda usar el nombre del paciente al saludar, indagar cómo le resulta más cómodo que se le llame, procurando recordarlo de aquí en adelante y registrarlo en algún lugar estratégico; es muy incómodo para un paciente darse cuenta en medio de la entrevista que el médico olvidó su nombre o, peor aún, que se equivoque.

Se debe asegurar la comodidad del paciente: mostrarle que ya se sabe de él. Una técnica útil en esos casos es la de *"sacarle tres sí"*, por ejemplo: *"usted vive en ... (-sí), tiene ... años (-sí), lo derivó el Dr....(-sí)"*. Esto hará que el paciente piense que el médico se preocupó de conocer más de él antes de entrevistarlo y así se sienta más acogido. Además, se debe formular cuidadosamente ciertas preguntas, por ejemplo: una pregunta habitual es: *"¿Hasta qué curso llegó?"*, consulta bastante incómoda para algunos pacientes, que muchas veces con vergüenza deben reconocer que no han alcanzado a completar sus estudios básicos o medios, generando una distancia innecesaria en la relación. Lo anterior puede reemplazarse por una fórmula mucho más simple como *"háblame de sus estudios..."*, que resulta menos inquisidora. Lo mismo respecto al trabajo, resulta mucho más cómoda y abierta la pregunta *"¿a qué se dedica?"*, no asumiendo que el paciente tiene trabajo preguntándole "¿en qué trabaja?".

La recopilación de datos demográficos no solo aporta información biomédica sino que permite que se calmen las ansiedades mutuas. Además, es posible hacerse una idea del nivel de abstracción mental del entrevistado preguntando por conceptos abstractos como "estado civil" o preguntar por el domicilio. Es muy distinto que un paciente responda que vive en *"el centro"* de la ciudad (concepto abstracto) a que diga *"vivo en la casa azul que está al lado del muro que se cayó"* (concepto concreto). Una respuesta así de concreta da luces de un bajo nivel intelectual y orienta en los ajustes que se deben hacer en el lenguaje a utilizar.

2.2. Contenido

Una vez obtenidos los datos de identificación y sociodemográficos, se debe averiguar la queja principal del paciente: este será su "motivo de consulta" y servirá de eje para construir la historia de la enfermedad actual. Se debe caracterizar cada uno de los síntomas con la mayor precisión posible y solicitarle al paciente que describa y explique sus síntomas en detalle, estableciendo su temporalidad y relación con eventos ambientales relacionados.

También se debe explorar la historia de salud anterior, indagando sobre consultas psicológicas o psiquiátricas previas, tratamientos usados y sus resultados terapéuticos.

> **i** Una regla no escrita en psiquiatría es apoyarse en lo que tuvo efecto positivo en el pasado para proponer el tratamiento actual.

2.3. Cierre

Intentar resumir lo que se ha dicho será de ayuda tanto para el entrevistador como para

booksmedicos.org

el paciente, destacando los puntos centrales de la conversación y enumerando los problemas que este haya reconocido durante la entrevista.

Se formula un plan de tratamiento, el cual debe estar orientado a tratar los problemas reconocidos y se retroalimenta al paciente. Esto es fundamental para asegurar la eficacia de la atención entregada.

Se recomienda ofrecerle al paciente realizar preguntas o comentarios. En el caso en que el paciente exponga un contenido relevante justo cuando el tiempo está por terminar, ofrecerle comenzar la próxima sesión con ese tema, procurando registrarlo en un lugar estratégico de la ficha para así poder recordarlo.

3. Deficiencias habituales en la entrevista

Tanto entrevistadores principiantes como avanzados, comúnmente caen en prácticas que llevan al inadecuado desarrollo de la entrevista médica. Para evitar estas falencias, se debe aprender a identificarlas para luego trabajar en erradicarlas.

Dentro de estas se encuentran:

- **Considerar ideas preconcebidas (relación con la enfermedad y relaciones interpersonales).** Por ejemplo, es común temer hablar del suicidio pensando en que se podría favorecer esta conducta con el solo hecho de plantearla. Contrario a esta creencia, es habitual que la persona con ideación suicida desee hablar de su intención, pero no se atreve y probablemente está angustiado por esto. Otra situación común en relación a esto es la exploración de relaciones personales y de la esfera sexual, que entregan pistas muy valiosas respecto a la personalidad y afectividad del sujeto evaluado.
- **Aceptación acrítica de los términos médicos usados por el paciente.** Muchas veces se utilizan los conceptos que usa el paciente y estos se asimilan a significados propios del entrevistador. Por ejemplo, el estar "deprimido" para el paciente puede significar desde levantarse con sueño por las mañanas hasta estar irritable con su pareja, por lo tanto, esto no representa necesariamente que esté cursando por un episodio depresivo.
- **Falta de precisión temporal de los datos.** Frases como *"hace un buen tiempo me siento mal..."* y similares dificultan la exploración objetiva del inicio del cuadro, llevando al entrevistador a imaginar una fecha lo que puede llevar a distorsiones diagnósticas graves.
- **Fallos en la detección de "pistas" o sugerencias útiles que los pacientes entregan sobre sus problemas.** En el relato del paciente hay elementos que aportan más que otros. Algunos ejemplos:

  "Lleva veinte años deprimido, desde que salió del servicio militar...": caso de esquizofrenia no diagnosticada confundida con una depresión. Aquí "servicio militar" marca temporalidad, coincidiendo con el fin de la adolescencia, momento más prevalente de inicio de la esquizofrenia.

  "Me despidieron por llegar siempre tarde al trabajo...": paciente con trastorno obsesivo compulsivo que abría y cerraba su puerta setenta veces cada mañana.

  "Me subió la cuenta del agua": otro caso de trastorno obsesivo compulsivo, en el que una mujer se lavaba las manos dos mil cien veces al día, en tres ciclos de setecientos lavados.

booksmedicos.org

"Hace tres años que mi hijo se puso super religioso, conversaba todo el día con el Señor...": primer brote de esquizofrenia que consultó muy tardíamente.

- **Repeticiones innecesarias de preguntas.** Entorpece el flujo de la entrevista y hacen pensar al paciente que el médico no le está prestando la atención esperada.
- **Falta de clarificación (contradicciones, lagunas).** Existen frases contradictorias que se deben clarificar ya que aportan información sobre el modo de funcionar del paciente. Un ejemplo: *"con mi esposo nunca nos hemos agredido, sabemos cómo pelear sin dejarnos moretones..."*, en el caso de una paciente inmersa en el círculo de la violencia en la pareja que intentaba (infructuosamente) mostrar un matrimonio perfecto.
- **Falta de control del diálogo.** Si bien se recomienda favorecer que el paciente fluya en su relato, el control de la entrevista debe ser llevado por el profesional. Por ejemplo, puede existir, por parte del paciente, la tendencia a rememorar eventos de la infancia en desmedro de su motivo de consulta, siendo este último el eje de la construcción del relato.
- **Validación.** Hay pacientes que requieren de ayuda en su relato, validar sus emociones y sus ideas, aunque esto requiera suprimir las respuestas naturales de un diálogo. Por ejemplo: adolescente obeso, sin amigos, víctima de bullying que refiere que no le gusta la vida; la respuesta natural sería *"pero si algo positivo debes tener, todos somos bonitos por dentro..."*, el paciente escuchará lo mismo que le han dicho sus cercanos. Al validar su malestar diciéndole: *"me imagino que debes sentirte muy mal con la vida que llevas..."*, el paciente pensará que el entrevistador empatiza con su malestar y bajará sus barreras al diálogo.
- **Estilo inadecuado de preguntas.** Las preguntas cerradas (aquellas cuya respuesta es sí/no), las preguntas con contenido (aquellas que llevan la respuesta implícita) o las preguntas con alternativas (donde se ofrecen dos o más posibles respuestas, limitando la expresión del paciente) distorsionan la comunicación e inducen las suposiciones por parte del entrevistador. Preferir las preguntas abiertas, que otorgan más riqueza en la respuesta. Por ejemplo, ante un paciente que emite la frase: "me siento mal", se despliegan dos opciones:

  Pregunta abierta: "¿Cómo es eso?". El paciente estará forzado a describir su malestar, lo que puede complementarse con más preguntas abiertas tales como: *"¿y cómo es eso para usted?, ¿qué opina de lo que le está pasando?"*
  Pregunta cerrada: "¿en las mañanas?". El paciente tenderá a responder que sí, cerrando la exploración.

Otro punto importante para enfrentar las eventuales deficiencias al entrevistar, es la disminución de la "distorsión". El proceso básico para reducir estas distorsiones es el *"chequeo"* de la información. A modo de ejemplo: *"entonces, entiendo que cuando usted dice sentirse ansioso se refiere a una sensación de hambre incontrolable..."*. Además, entrevistadores aportan a la disminución de estas distorsiones mediante el conocimiento de su propia cultura (aspectos religiosos, políticos, oficios), de las subculturas de su medio (p.e. videojuegos o música de moda en

booksmedicos.org

los adolescentes), de la capacidad introspectiva del entrevistado (muchos entrevistadores y entrevistados confunden vergüenza con culpa o ansiedad con angustia).

4. La historia clínica psiquiátrica

La historia clínica psiquiátrica es el producto final de la interacción con el paciente y no el mero registro de la información obtenida en una entrevista. La invitación es a elaborar un relato cronológico, coherente, comprensible y amable para quien lo lea. Gran parte de los elementos que conforman esta historia es coincidente con los de la historia clínica médica habitual. Cobran relevancia las emociones y problemáticas íntimas, la importancia de las relaciones interpersonales del paciente y la exploración psicopatológica. En términos prácticos, idealmente la historia clínica debe ser un documento ordenado, no muy extenso, que incluya toda la información relevante.

En cuanto a su estructura, consta de los siguientes elementos:

1. **Identificación.** Nombre, sexo, edad, estado civil, hijos, ocupación *("¿a qué se dedica?")*, domicilio, estudios cursados *("¿sus estudios?")*, con quién vive, antecedentes médicos relevantes, sistema de previsión y religión.
2. **Motivo de consulta.** Verbalizado por el paciente, corresponde al motivo por el que decidió consultar ("¿Qué es lo que lo ha traído aquí?").
3. **Fuente de obtención de datos.** El mismo paciente, familiares o cercanos. También documentos como la ficha clínica u otras fuentes que entreguen información acerca del paciente. En casos de connotación pública es posible recurrir a recortes de periódicos o a información publicada en internet. Es relevante tomar en cuenta el grado de confiabilidad de la fuente, lo que puede comprobarse al analizar la coherencia de la información obtenida entre distintas fuentes.
4. **Enfermedad actual.** Descripción detallada del episodio actual, consignando si existen consultas previas por esta patología y relatando *cronológicamente* los eventos, independiente del orden en que hayan sido obtenidos. Se debe agotar cada uno de los síntomas del paciente, describirlos detalladamente y sobre la base de un contexto ambiental en que se dan. Si no hay otro modo de registrarlo, recurrir a frases textuales del paciente usando cursiva y entrecomillado, evitando abusar de este recurso. Preferir localizadores temporales precisos, pensar en un documento que es un legado para el paciente, que quedará en su ficha para futuros lectores. La invitación es realizar un registro cuidadoso y respetuoso del lenguaje clínico.
5. **Enfermedad mental previa.** Es importante establecer diagnósticos, tratamientos y resultados terapéuticos previos. En caso de no existir, describir la condición previa a la enfermedad.
6. **Historia personal.** Resumir la biografía del paciente desde su gestación hasta la fecha actual. Se consignan: embarazo y parto, infancia (desarrollo psicomotor, historia escolar), con hitos relevantes de la adolescencia y edad adulta (historia laboral, historia afectiva, relaciones de pareja, historia sexual si es atingente al caso).
7. **Personalidad.** Descripción breve de la personalidad del paciente, buscando patrones de conducta presentes en todo su desarrollo. Considerar tres pilares: autodescripción del paciente

booksmedicos.org

("¿cómo se describiría usted?"), rasgos de personalidad presentes en la biografía (p.e. tendencia a evitar los conflictos, a desconfiar, inestabilidad en sus emociones o a ser el centro de la atención) y una apreciación del propio redactor *("se observa un patrón de conductas en las que predomina capturar la atención...")*. La evaluación de la personalidad se interfiere en estados maníacos y psicóticos.

8. **Antecedentes mórbidos personales.** Mencionar enfermedades, cirugías, alergias y tratamientos actuales.
9. **Hábitos.** Indagar en el consumo de tabaco, alcohol, drogas y sustancias psicotrópicas. Si el paciente consume alguna de estas sustancias, es necesario consignar: tiempo de inicio, patrón de consumo, periodos máximos de abstinencia (si es que existen) y qué esfuerzos ha hecho para suspender el consumo.
10. **Antecedentes socioeconómicos.** Información acerca de la vivienda, ingresos y otros determinantes sociales de la salud.
11. **Historia familiar y red de apoyo.** Consignar las personas con las que actualmente vive y ha vivido el paciente. Indagar sobre figuras significativas que pudieran ser requeridas para contención emocional.
12. **Antecedentes mórbidos familiares.** Indagar sobre enfermedades psiquiátricas y médicas en familiares del paciente. En caso de existir, registrar diagnóstico y parentesco.
13. **Funcionalidad.** Permite establecer qué tan independiente es el paciente, con respecto a sus actividades de la vida diaria, básicas e instrumentales.
14. **Examen mental o psicopatológico.**
15. **Examen físico.** General y segmentario, incluye el examen neurológico completo.
16. **Hipótesis diagnósticas.** Al momento de formular el o los posibles diagnósticos, se recomienda seguir un orden que va desde lo más general a lo más específico. A continuación, se entrega un ejemplo de esto:
    - Diagnóstico sindromático: síndrome psicótico.
    - Diagnóstico descriptivo: síndrome psicótico agudo lúcido.
    - Diagnóstico nosológico: actualmente se utilizan criterios CIE-10. Ej: Esquizofrenia (F20).
17. **Diagnósticos diferenciales.** Teniendo en cuenta la complejidad y el tiempo necesario para realizar a profundidad un análisis de cada caso, muchas veces no se alcanza un diagnóstico preciso en la primera consulta, y es por ello que es fundamental considerar otros posibles diagnósticos.
18. **Exámenes complementarios.** Psicométricos, de imagen, de laboratorio, entre otros.
19. **Plan de tratamiento.** Debe contemplar todas aquellas intervenciones terapéuticas, farmacológicas, psicológicas, sociales y rehabilitadoras que el paciente precise, orientadas a la resolución de los distintos problemas que presente. El enfoque biopsicosocial consiste en abordar el caso desde diferentes visiones, de un modo mucho más amplio que el tratamiento médico. Muchas veces, el bienestar de un paciente no pasa por darle el mejor fármaco si no que va de la mano con intervenciones en su ambiente (romper el círculo de violencia en la pareja, poner límites familiares, mejorar acceso a servicios básicos, o integrarlo en organizaciones de su comunidad).

booksmedicos.org

20. **Plan de seguimiento.** Definir futuros controles, profesionales que intervendrán el caso.
21. **Comentario.** Es una visión global e integrada del caso. Rescata la información más relevante recogida del proceso clínico. Actúa como un resumen comprensivo, elaborado con razonamiento clínico, integrando aspectos socioculturales, bibliográficos e incluso mencionar evidencia científica disponible que respalde el tratamiento propuesto.

III. EXAMEN PSICOPATOLÓGICO

El examen psicopatológico o examen mental es un instrumento semiológico en psiquiatría que aporta importante información para identificar signos y síntomas psicopatológicos, permitiendo alcanzar un adecuado diagnóstico, basado en la observación y descripción de los fenómenos, lo más precisa posible. Los datos obtenidos deben ser consignados en forma clara, precisa y usando lenguaje técnico, diseñado para este fin.

Es importante considerar que existen aspectos que se pueden evaluar antes de que el paciente comience su relato. El breve momento previo al inicio formal de la entrevista es rico en pistas que complementan la evaluación: al llamarlo en la sala de espera observar cómo se levanta de la silla, cómo se despide de sus acompañantes, el modo en que saluda y toma asiento. Hay pacientes muy ansiosos que no se sientan, otros muy exaltados anímicamente que deambulan de un lado a otro; a los simuladores les irrumpe la depresión una vez que cruzan el umbral de la oficina con un súbito y notorio enlentecimiento de su psicomotricidad al saberse evaluados.

Es habitual que un principiante elabore exámenes psicopatológicos normales en el comienzo de su formación y que con la observación de cientos (¿o miles?) de pacientes sus descripciones se vayan enriqueciendo. Es probable que el apartado "actitud" sea difícil de llenar en un comienzo. La invitación es a no desanimarse, desarrollar la observación de detalles y no temer a equivocarse.

A continuación, se detallará cada una de las partes del examen psicopatológico (**tabla 2**). Recordar que es una división artificial del evaluado que busca describir de forma didáctica diferentes partes de un todo. Se organiza desde lo más simple (describir cómo luce, su interacción) a lo más complejo de evaluar (contrastar de un modo comprensible la propuesta de vida con la biografía).

Tabla 2. Examen psicopatológico.

1.	Apariencia
2.	Actitud
3.	Mímica y actividad psicomotora
4.	Lenguaje
5.	Pensamiento
6.	Sensopercepción
7.	Afectividad
8.	Funciones cognitivas
9.	Introspección
10.	Propositividad vital

1. Apariencia

Es una descripción detallada del paciente, sin interacción, buscando que el futuro lector se lo imagine de la forma más fiel posible. Incluye:

- Sexo y género.
- Relación de su edad aparente con la cronológica.

booksmedicos.org

- Higiene (deficiente, desgarbado, desaseado, en extremo prolijo).
- Vestimenta (describirla y determinar si es acorde al contexto de la entrevista).

Por ejemplo:

Paciente de sexo masculino, que representa más edad de la que tiene, aspecto desgarbado, barba irregularmente afeitada, cabello aparentemente grasoso. Utiliza una camisa que está sucia, con una corbata roñosa, nudo mal hecho y una chaqueta de talla notoriamente más grande de la que él requiere.

Esta es una descripción de un paciente portador de una esquizofrenia residual.

2. Actitud

En este apartado se registra la observación de la interacción con el entrevistador. Una actitud *cooperadora* tiene relación con el grado de dificultad para entrevistar al paciente, más que con la amabilidad del entrevistado. Por ejemplo, un paciente que confunde fechas o que entrega información contradictoria se registra como "parcialmente cooperador" debido a que la entrega de información se encuentra interferida por otros fenómenos.

A continuación se presentan descriptores que se usan habitualmente: la actitud *pueril* describe al sujeto que se comporta de forma infantil, tanto en su lenguaje y actitud corporal. La actitud *congraciativa* describe al que busca complacer al entrevistador. El *chancero* es aquel que se presenta como poseedor de verdades, el *teatral* que amplifica el correlato emocional esperado para el relato, realiza pausas dramáticas que buscan generar expectación. La actitud *heboide* describe a la persona que producto de un deterioro cognitivo se comporta con un humor vacío, zonzo. La actitud *confrontacional* se da en aquel que entorpece la comunicación. *Devaluadora* es quien denosta profesional o personalmente al evaluador. La actitud *escamoteadora* se describe en quien voluntariamente evita un tema, sin responder a preguntas directas.

Por ejemplo:

Actitud teatral, con tendencia a llevar la iniciativa en el diálogo, recurre a pausas dramáticas, con lenguaje hiperbólico abundante en exageraciones y con un discurso teñido de éxitos personales ajenos al contexto de la entrevista.

Descripción de la actitud de un paciente con un trastorno de personalidad histriónico.

3. Mímica y actividad psicomotora

La psicomotricidad es el correlato corporal y visible del estado mental. Se describe la postura, gestualidad (exagerada o disminuida) y la mímica que muestra durante la entrevista.

A continuación se presentan 3 ejemplos:

- *El paciente se sienta inclinado hacia atrás, con uno de sus brazos apoyados en el respaldo de la silla y las piernas cruzadas, postura que resulta incoherente con su mímica depresiva.*

  Descripción de una infructuosa simulación de un episodio depresivo.

- *Utiliza el borde anterior de la silla, con los dedos de sus manos entrelazados, cercanos al pecho y realizando frecuentes movimientos de frotación. Su mímica muestra preocupación, ceño fruncido y cabizbajo.*

  Descripción de la postura de un paciente portador de un cuadro ansioso.

- *Movimientos enlentecidos de forma generalizada, cabizbajo y con escasa gesticulación. Mímica que representa tristeza, comisuras labiales arqueadas hacia abajo.*

  Descripción de un paciente melancólico.

booksmedicos.org

4. Lenguaje

Corresponde a la expresión del pensamiento. De forma artificial, se divide en lenguaje y pensamiento pues ambas descripciones apuntan al mismo fenómeno y tienden a coincidir. Al momento de describir el lenguaje, se debe incluir: volumen, velocidad y prosodia (expresión de la vida emocional puesta en el lenguaje en sus componentes no verbales).

A continuación se presentan 3 ejemplos:

- *Taquilálico, volumen elevado y tonalidad aguda, prosodia conservada.*

  Descripción del lenguaje en un paciente maníaco.

- *Lenguaje bradilálico, con escasas fluctuaciones en la tonalidad, prosódico.*

  Descripción de un paciente deprimido.

- *Lenguaje de velocidad normal, volumen algo disminuido, timbre nasal, con tendencia a la monotonía, aprosódico. Con errores en la sintaxis y no respeta normas gramaticales.*

  Descripción del lenguaje en un esquizofrénico residual.

5. Pensamiento

Las personas exponen su pensamiento mediante el lenguaje a cada momento: cada palabra que aflora atravesó todos los filtros conscientes e inconscientes de la mente humana. Así, no existiría el "*no quise decir eso*", si un sujeto dijo algo es porque lo pensó y decidió enunciarlo. Al asumir que la única forma de pensar es mediante el lenguaje, la única vía de acceso para evaluarlo es una escucha (o lectura) atenta. En el relato (escrito o hablado) abundan pistas que un evaluador curioso y atento puede desplegar. A veces, una simple frase abre un relato rico en fenómenos psicopatológicos.

Se le describe: velocidad (taquipsiquia, bradipsiquia o normal), estructura (si respeta las reglas de la sintaxis), asociación entre las ideas (normal, laxitud o disgregación), contenido (ideas sobrevaloradas, creencia –ambas normales– o delirantes, deliriosas o deliroides –patológicas–), y la capacidad de control sobre las ideas (se altera en el trastorno obsesivo compulsivo, donde el paciente no puede evitar pensar cierta idea egodistónica o desagradable para él).

A continuación se describen las principales alteraciones del pensamiento.

5.1. Alteraciones del curso del pensamiento

- **Pensamiento circunstancial.** Existe un flujo abundante de ideas relacionadas entre sí, pero que se desvían del eje central y dan un largo recorrido. El paciente logra iniciar y concluir con un hilo conductor. Si la paciencia del que escucha es suficiente, el discurso llega a su destino. Característico de algunos adultos mayores.
- **Pensamiento tangencial.** El discurso toca la idea central por una sola vez y nunca más vuelve a ella.

5.2. Alteraciones de la estructura del pensamiento

- **Pararrespuesta o parafrase.** También llamada "respuesta de lado". Frente a una pregunta, el paciente responde con frases que tienen poco o nada que ver con el tema. Muchas veces acompaña al pensamiento tangencial.
- **Pensamiento de contenidos concretos.** Invasión de lo abstracto por contenidos concretos. Como ejemplo: "¿dónde

booksmedicos.org

estudia usted? En la calle Barros Arana 115...". En este caso la respuesta acorde al nivel de abstracción de la pregunta hubiese sido *"estudio en el instituto..."*.

- **Pensamiento perseverante.** Repetición constante de palabras, frases o ideas, que inicialmente pueden ser atingentes al tema central.
- **Pensamiento restringido o pobre.** Muy simple y limitado, con aparente falta de ideas y temas.
- **Neologismo.** Creación de un nuevo concepto que tiene un significado especial para el paciente. Por ejemplo: paciente que heredó un predio dice: *"tengo un heredio"*.
- **Bloqueo del pensamiento.** Súbita interrupción del flujo del pensamiento, lo que lleva a una brusca detención de la expresión.
- **Pensamiento ambivalente.** Coexistencia de ideas contrarias, aceptándose ambas como verdaderas.
- **Pensamiento disgregado.** Pérdida total de la conexión entre las ideas. Característico de las esquizofrenias sin tratamiento. *"Tengo un radar en la nariz que respira aire comprimido lleno de esquizofrenia que me roba los pensamientos azarosos que me pusieron aquí los japoneses"*.
- **Pensamiento laxo.** Grado menor, y más difícil de detectar, de pensamiento disgregado. Las oraciones por sí mismas no son incoherentes, sin embargo, la idea global no tiene sentido.

5.3. Alteraciones de la velocidad del pensamiento

- **Taquipsiquia.** Aumento de la velocidad del pensamiento.
- **Ideofugalidad.** Grado mayor de taquipsiquia característica de la manía, el paciente pasa rápidamente de un tema a otro, guardando relación con el tema que lo precede. A veces se confunde con la disgregación. En este caso, sí hay coherencia lógica entre las ideas, solo que el aparato fonatorio es incapaz de dar cuenta del acelerado discurso. Por ejemplo: *"en la mañana... avión... café...aeropuerto, cerrado..."*. En un paciente que quiso decir que ayer en la mañana, por tomarse un café se atrasó, llegó tarde al aeropuerto y se encontró con que su vuelo estaba cerrado. Un entrevistador hábil debería ser capaz de lograr que el paciente clarifique la idea ya que la lógica del discurso está indemne.
- **Bradipsiquia.** Disminución de la velocidad del pensamiento.

5.4. Alteraciones del contenido del pensamiento

a) Ideas delirantes

Una de las dos alteraciones del juicio de realidad (junto a las alucinaciones). Según Jaspers, una idea delirante debe tener las siguientes características: alcanza el nivel de certeza (no es una creencia), no es influenciable por la experiencia y su contenido imposible y/o improbable.

> Las ideas delirantes se describen como apodícticas, incorregibles y/o absurdas.

Estas ideas se pueden clasificar en:

Ideas delirantes primarias. Surgen desde la interpretación falseada de una percepción normal. A continuación se presentan ejemplos (en cursiva y negrita):

booksmedicos.org

- *Mi esposa se mira al espejo dos veces antes de salir* (percepción normal), ***sé que me engaña*** (idea delirante).
- *Yo me apoyé en el muro y tembló* (percepción normal), ***entonces sé que soy Dios*** (idea delirante).
- *Cada mañana, me levanto y sale el sol* (percepción normal), ***entonces yo lo hice salir*** (idea delirante).
- ***Sé que soy famoso*** (idea delirante), *la gente se ríe al mirarme* (percepción normal).
- *Algunos autos tocan la bocina dos veces* (percepción normal), ***lo hacen para molestarme*** (idea delirante).

Ideas delirantes secundarias. Interpretación que surge de una percepción falseada. En otras palabras: surgen de la mano de una alucinación (percepción sin objeto, segunda alteración del juicio de realidad). Para elaborar esta interpretación el alucinado recurre a su repertorio biográfico teñido por su cultura. Es imposible alucinar con contenido desconocido. Ejemplos (la idea delirante se destaca en cursiva y negrita):

- *"Eres el elegido"* (alucinación audi-tiva), ***"me está hablando Dios"*** (idea delirante secundaria en una persona que ha crecido bajo la influencia judeocristiana).
- *Sensación de hormigueo en las extremidades inferiores* (alucinación cenestésica): ***"tengo un ratón que corre por debajo de mi piel"*** (idea delirante secundaria).
- Alucinación olfatoria *"olor a azufre"* que lleva a ***"es el diablo que viene por mi"*** (idea delirante secundaria).

b) Ideas deliroides

Surgen desde un estado de ánimo alterado (manía o depresión) y su contenido está teñido por este. Son ejemplos:

- "Tengo cuatro millones de ideas".
- "Se me ocurrió un proyecto para acabar con el hambre mundial".
- "Tengo la cura para cuatro tipos de coronavirus...".
- "No tengo corazón, estoy muerto por dentro".
- "Estoy embarazada de quince hijos".
- "Todos los males del mundo son por mi culpa".
- "¿Para qué vivir? si no valgo nada".

c) Ideas deliriosas

Aparecen en un estado de conciencia alterado transitorio, autolimitado y de origen médico. Generalmente su contenido tiene alguna relación con el contexto y no resulta tan extraño. Las caricaturas representan muy bien este estado cuando el personaje se golpea la cabeza, se confunde viendo "estrellas" (alucinación visual), al momento siguiente está íntegro y la historia continúa. A este episodio se le llama Delirium, es característico de los adultos mayores y no se debe confundir con el delirio (conjunto de ideas delirantes). Son ejemplos:

- ***"La enfermera me quiere robar mi dinero"***, en un adulto de 83 años hospitalizado por deshidratación.
- ***"Me están envenenando con esta comida"***, mujer de 92 años, cursando con una infección urinaria y que está con régimen hiposódico.

d) Ideas obsesivas

Las *obsesiones* son ideas, imágenes o representaciones que irrumpen en el flujo normal del pensamiento, tienen tres características:

booksmedicos.org

el individuo carece de control sobre estas, son de contenido incomprensible para el contexto del paciente y son egodistónicas, o sea, se vivencian con desagrado, malestar o vergüenza.

A modo de aliviar el malestar psíquico que este tipo de ideas llevan asociado, surgen conductas del tipo ritual cuyo fin es reducir esta angustia. A estas conductas se les llama *compulsiones,* y se van complejizando a medida que resultan ineficientes.

En la **tabla 3** se muestran ejemplos de ideas obsesivas y compulsiones asociadas a los ejemplos expuestos.

Tabla 3. Ideas obsesivas y sus compulsiones.

Obsesión	Compulsión
"Me da vergüenza decirlo (egodistonía) pero no puedo evitar pensar (descontrol) que por aquí pasó un ratón (incomprensible)"	"Al pensar que por la vereda pasó un ratón, cruzo la calle dos veces"
"Ayúdeme por favor (egodistonía), cada vez que veo un envase de miel pienso que (descontrol) me contamino (incomprensible)"	"Cuando pienso que me contaminé con miel, lavo mi ropa dos veces y luego lavo la lavadora: ejecuto dos ciclos de lavado con la lavadora vacía"
"Pienso que mis manos se contaminan de virus cada vez que toco un objeto azul"	"Al recordar que dejé las puertas abiertas, vuelvo a mi casa, las abro y cierro quince veces, rezo un padrenuestro y me persigno siete veces"
"Cada vez que salgo de mi casa pienso que dejé las puertas abiertas"	"Para calmar mi ansiedad por las manos contaminadas, me lavo las manos en los que froto mis manos trescientas veces, en siete ciclos, dos mil cien frotes cada vez"

6. Sensopercepción

Proceso en que el sujeto da cuenta de fenómenos externos y/o internos. A todo objeto percibido por cualquier órgano de los sentidos se le asigna un nombre (cómo se llama), una localización espacial (está en tal lugar), una temporalidad (está ocurriendo ahora), componente gnóstico (qué es) y, si está fuera o dentro del sujeto (la diacrisis: es o no producto de la mente). Cualquiera de estos componentes puede fallar, por ejemplo, al no conocer el nombre de un objeto desconocido o en la sensación de ya haber vivido la percepción (*deja vú*). Estos errores se cometen a diario y se corrigen casi de forma automática. No así en la ruptura de la diacrisis, la barrera que separa el mundo interno del externo, que corresponde al fenómeno de la *alucinación.* El alucinado confunde objetos de su mundo interno (pensamientos, recuerdos, sensaciones) con objetos del mundo externo. Es un fenómeno extraordinario, que irrumpe el contínuo biográfico y que raramente pasa desapercibido.

Las *alucinaciones* corresponden a una percepción sin objeto que puede comprometer cualquier sentido. Así, se pueden vivenciar alucinaciones auditivas (características de la esquizofrenia), cenestésicas, olfatorias, táctiles y visuales (extremadamente raras en la esquizofrenia). Son características las voces que comentan actos del individuo o que le recriminan u obligan a realizar actos, tales

booksmedicos.org

como golpear a alguien sin razón. En estricto rigor, no se tiene acceso a la alucinación como síntoma, solo al relato de esta puesta en el lenguaje. A esto se le denomina *"alucinema"*. A continuación, algunos ejemplos de alucinemas:

- "Dios me habló".
- "Hay alguien detrás mío".
- "El yogur tiene sabor a sudor de caballo".
- "Veo un duende".
- "Siento un vacío en la cabeza".
- "Siento diez cachorros adentro de mi guata".

Las alucinaciones pueden comprometer a cualquiera de los órganos perceptuales: auditivas *("escucho una voz que me insulta..."* características en la esquizofrenia), táctiles *("siento que me cargan el pecho...")*, visuales *("iba conduciendo y de repente apareció Jesús a mi lado..."*, comunes en las intoxicaciones), cenestésicas *("tengo un radar instalado en el intestino")*. También pueden estar fuera del campo perceptual, lo que resulta complicado de entender y más aún de explicar *("tengo un demonio que se ubica detrás de mi nuca...")*.

A diferencia de la alucinación (percepción sin objeto) la *ilusión* se define como una deformación de un objeto percibido. Esta deformación puede darse por influencia de emociones intensas, a voluntad como es el caso de las *ilusiones ópticas* o como efecto de algunas sustancias. Por ejemplo: una persona que está a oscuras en un bosque y escuche un ruido súbito de un ave es probable que el miedo deforme esta percepción en una amenaza. La ilusión no cabe dentro de la psicopatología.

En los textos de psiquiatría se menciona el concepto de *pseudoalucinación,* el que, en rigor, corresponde a una alteración del pensamiento, se parece a una alucinación y se presenta característicamente en la esquizofrenia. El paciente trata de describirlas, muchas veces con gran dificultad pues es un fenómeno complejo y ajeno a toda lógica. Por ejemplo: *"oigo una voz que es como un pensamiento pero tampoco es una voz...", "es como que fueran mis ideas las que sonaran...".*

Se describe la presencia o no de fenómenos alucinatorios.

Por ejemplo:

"Presenta alucinaciones auditivas de contenido persecutorio".

Descripción de la sensopercepción de un paciente con esquizofrenia.

7. Afectividad

Durante el encuentro de dos personas ocurren diversos fenómenos en el ámbito afectivo. Una danza emocional mediada (en su mayor parte) por los canales de comunicación no verbales en el que ambos sujetos irradian y sintonizan emociones de forma bidireccional.

Se puede describir: el estado de ánimo, sentimientos identificados y emociones desplegadas durante la entrevista (alegría, sorpresa, tristeza, rabia, angustia), su duración, intensidad, existencia de una relación comprensible con los estímulos propuestos y por último la irradiación de emociones y sintonización con los estímulos emocionales propuestos por el entrevistador.

Se evalúan tres aspectos:

- **Estado de ánimo.** Es la tendencia general y prolongada que mantiene la afectividad, ligado a los estratos biológicos (como al temperamento de cada persona). Es estable en el tiempo, con cambios lentos. En algunas personas no se

booksmedicos.org

modifica en toda su vida. No es influenciable por estímulos inmediatos, solo por la suma de estos en el tiempo. Otorga el tono básico del aparato emocional y sus variaciones pueden tardar incluso meses. En el examen psicopatológico se describe eutímico (normal), maníaco (exaltado) o deprimido (disminuido).

- **Sentimientos.** Proceso afectivo intermedio, por sus características cualitativas y cuantitativas entre el humor básico (ánimo) y la emoción. Son más estables, no requieren la presencia inmediata del estímulo como la emoción y sus componentes autonómicos son menores. Son ejemplos: culpa, envidia, optimismo, gratitud, amor, odio, impaciencia, celos o venganza.
- **Emociones.** Proceso afectivo que nace como reacción inmediata a un estímulo significativo, que puede provenir del medio externo o del mundo interno del sujeto. Son momentáneas, fugaces, de gran intensidad. Se exteriorizan inmediata y evidentemente, sus componentes autonómicos son intensos.
- **Irradiación y sintonización emocional (o contacto afectivo).** Durante el encuentro entre dos sujetos ocurren diversos fenómenos emocionales entre ambos; uno propone una emoción (que irradia) al otro, quien a la vez la lee (sintoniza) y viceversa. Se trata de una especie de "danza" afectiva que en ocasiones puede ser muy intensa y enriquecedora. Este intercambio es posible gracias a la lectura o inferencia del estado emocional del otro (lexitimia) a través del lenguaje no verbal (y no mediante energías, ondas, auras u otro fenómenos alejados de la ciencia). Resulta imposible inferir el estado emocional de un paciente si hay compromiso de la expresión o lectura emocional. Por ejemplo, un deprimido irradia tristeza pero no sintoniza con ningún estímulo alegre que se le proponga. Un maníaco irradia una contagiosa alegría y difícilmente sintonizará cualquier estímulo de quien lo entreviste. Una característica de la esquizofrenia es la desconexión emocional con el mundo, también llamado *autismo*, quienes carecen de contacto afectivo alguno.

A continuación, se describen algunos términos usados en trastornos asociados al ámbito de la afectividad:

- *Labilidad afectiva:* variación desproporcionada y fugaz entre los polos opuestos de las emociones (alegría a tristeza). Es característica (y normal) en niños pequeños, retardos mentales y en demencias. No confundir con la *incontinencia afectiva:* personas que ante el menor estímulo despliegan emociones acordes y comprensibles según el contexto.
- *Depresión*: Compromiso profundo y duradero del ánimo.
- *Irritabilidad:* Excesiva sensibilidad ante estímulos: el paciente reacciona tenso y hostil.
- *Aplanamiento afectivo:* Disminución de la capacidad de respuesta emocional. Se asocia con alteraciones de la empatía. Ante el observador luce como una indiferencia emocional, como personas frías e indolentes.
- *Afecto heboide:* Sentimiento poco serio, como de "payaseo", interpretado por el entrevistador como superficial y poco adecuado.
- *Afecto pueril:* Se interpreta como juguetón e ingenuo.
- Discordancia ideo-afectiva o *"Bella indiferencia":* escasa reactividad emocional para lo esperado. Es característico

booksmedicos.org

de fenómenos histéricos. Por ejemplo, ante una súbita ceguera el paciente presenta una tranquilidad incomprensible frente a lo grave que puede significar la pérdida de la visión.

A continuación se presentan 3 ejemplos:

- *Ánimo maníaco, con sentimientos exagerados de optimismo ilimitado, expresando alegría desproporcionada para los estímulos propuestos que irradia contagiosamente sin sintonizar con propuestas emocionales negativas.*

  Descripción de un paciente maníaco.

- *Ánimo deprimido, con sentimientos de culpa, expresa tristeza duradera y profunda, de forma desproporcionada para el contexto, la que irradia sin sintonizar con estímulos positivos propuestos.*

  Descripción de un paciente deprimido.

- *Mal contacto afectivo, no irradia ni sintoniza con ninguna propuesta emocional realizada.*

  Descripción de la afectividad de un paciente con esquizofrenia: al no existir contacto afectivo resulta imposible pronunciarse sobre el estado emocional.

8. Funciones cognitivas

Se debe evaluar clínicamente: inteligencia, orientación, atención y concentración, y memoria

8.1. Inteligencia

Se registra si el nivel de inteligencia es acorde o no al esperado según el nivel de instrucción. Una forma simple es evaluar el nivel de abstracción utilizado por el paciente, mediante la escucha atenta o preguntas como:

¿En qué se parecen un avión con una bicicleta?

Respuesta esperada (abstracta): *son medios de transporte.*

Respuesta concreta: *ambos tienen ruedas.*

¿En qué se parecen un plátano con una naranja?

Respuesta esperada (abstracta): *son frutas.*

Respuesta concreta: *ambas son de cáscara gruesa.*

8.2. Orientación

Función de la mente que permite al sujeto ordenar de modo comprensible cada uno de los momentos de su vida enlazados con el pasado, presente y futuro, así como su ubicación en relación a los espacios que lo rodean, en relación a sí mismo y al contexto situacional. Se distinguen dos componentes:

a) Orientación autopsíquica (consigo mismo, con su persona). Permite saber acerca de *quién y qué es uno mismo.* Se evalúa al inicio de la entrevista: "¿cuál es su nombre?, ¿qué edad tiene?, ¿a qué se dedica?", contrastando las respuestas con lo registrado en la ficha clínica o la información que entreguen los familiares.

b) Orientación alopsíquica (con el entorno). Se distingue espacial y temporal:

- *Espacial.* Esta capacidad permite a la persona saber en qué sitio se encuentra y el lugar que ocupa en el contexto es-

booksmedicos.org

pacial, en un momento dado. Se evalúa: *"¿En qué piso estamos?, nombre dos calles que estén por aquí cerca".*

- *Temporal.* Permite ubicarse en el contexto temporal. Es el primero que se altera, incluso en personas normales (al cambiar de año o de estación) por lo que se recomienda ser criterioso con la conclusión. Se evalúa realizando preguntas como: "¿qué fecha es hoy?, ¿qué día de la semana?, ¿qué año?, ¿qué estación del año?"

8.3. Atención y concentración

La definición de ambos conceptos se superponen en el lenguaje común. Con fines didácticos se propone separarlos, considerando la atención como la capacidad de distinguir figura de fondo y la concentración como la capacidad de mantener esta distinción a lo largo del tiempo.

A continuación se describen términos para describir los trastornos de la atención y concentración:

- *Hipoprosexia.* Reducción de la capacidad de atención.
- *Hiperprosexia.* Aumento de la atención espontánea en desmedro de la atención voluntaria. Se da característicamente en manías.
- *Inatención.* Incapacidad para cambiar el foco de atención.
- *Distraibilidad.* La atención se focaliza por poco tiempo y en múltiples estímulos.
- *Concentración disminuida.* Incapacidad para dirigir voluntariamente y selectivamente la atención.

8.4. Memoria

Forma de la conciencia mediante la cual la persona se refleja en el pasado, por lo tanto la memoria es la conciencia de lo pasado. Las percepciones forman huellas que se denominan *representaciones.* A diferencia de la creencia popular, la memoria humana no opera como un disco duro o una cámara fotográfica. Al evocar un recuerdo, la mente se encarga de reconstruir una representación bajo la influencia de los intereses del individuo y de las vivencias que han aumentado sus conocimientos, generando un recuerdo que va unido estrechamente al pensamiento del aquí y del ahora. Entonces, el pensamiento toma el recuerdo y lo reconstruye desechando lo secundario, destacando lo principal y, finalmente, generalizando. A mayor distancia temporal, las representaciones resultan más vagas.

Se explora la memoria inmediata, reciente y remota. Por ejemplo:

- Inmediata: *¿cómo se vino para acá?, ¿qué bus tomó?, ¿qué desayunó?*
- Reciente: *¿qué cenó anoche?, ¿ha visto alguna película esta semana?, ¿dónde fue el fin de semana?*
- Remota: *¿recuerda el nombre de algún profesor importante para usted?, ¿cuál fue su primera mascota?*

También se evalúa si el paciente da cuenta de sus olvidos. Este aspecto se relaciona con el punto siguiente (introspección). En el caso de las demencias el paciente no tiene conciencia de sus olvidos, los que habitualmente son notificados por familiares. En cambio, el paciente ansioso se queja de olvidos que le generan frustración y son en general benignos.

booksmedicos.org

A continuación se presentan ejemplos ilustradores del registro de cada uno de los ámbitos:

- La inteligencia se puede registrar como: *inteligencia acorde a lo esperado para su nivel de instrucción.*
- Como ejemplo de desorientación autopsíquica: *Varón portador de esquizofrenia sin tratamiento que refiere tener 35 años, no tener familia y dedicarse a la artesanía. En un segundo momento su madre aclara que el paciente tiene cincuenta años, un nieto de ocho y hace al menos quince años que no realiza artesanía alguna.*
- Como ejemplo de un paciente con psicosis crónica: *paciente orientado en tiempo, espacio no en persona.*
- Como ejemplo de hiperprosexia: paciente cursando con episodio maníaco insistía en detallar el *inventario* de la habitación en la que transcurre la entrevista y mencionaba a un tal *Juan Pérez*. Una vez finalizada, el entrevistador se da cuenta que detrás de él, había un pequeño cartel que detallaba los muebles de la habitación cuyo título era "Inventario" firmado por el administrativo Juan Pérez. En este caso se podría consignar: *paciente hiper-atento, con importante dificultad para distinguir la figura del fondo, para él todo es figura.*
- Un ejemplo de registro en un paciente con demencia inicial (alzheimer): *paciente con memoria remota conservada. Con notorio déficit en memoria inmediata de la cual no es totalmente consciente.*

9. Introspección

Se refiere a la noción y conciencia de enfermedad o trastorno mental. Aunque ambos conceptos pueden sonar similares, describen vivencias distintas. *Noción* viene del griego gnosis y significa conocimiento, en este caso del síntoma o malestar psíquico. Quien da cuenta (*"me pasa esto"*) de este malestar es la *conciencia* (representación interior del mundo externo, el *yo, mente, voz interior* o *alma* para algunas culturas), el escenario mental donde ocurren los fenómenos psíquicos.

En otras palabras, la noción ocurre en la conciencia. La conciencia de estar enfermo se puede adquirir desde dos fuentes: la noción de un síntoma que genera malestar (por ejemplo, dolor de un dedo luego de un martillazo, en ese caso hay noción y conciencia), o bien, información obtenida desde el medio (por ejemplo, un médico informa que la presión arterial está elevada pese a no generar ninguna molestia).

En la enfermedad mental el fenómeno es complejo, pues se tienden a usar los conceptos de noción y conciencia como sinónimos. Como la noción (vivencia del síntoma) ocurre en la conciencia (escenario mental en que que ocurren los fenómenos), resulta imposible tener noción sin conciencia de enfermedad.

A continuación se presentan 3 ejemplos:

- Paciente con un trastorno obsesivo compulsivo con ideas de contaminación quien presenta intensa culpa luego de haberle causado lesiones en los antebrazos a sus hijos tras de haberles pasado una escobilla repetidas veces, solicitando ayuda médica urgente. En este caso *hay noción* (tiene una idea que no puede controlar) y *conciencia de enfermedad* que manifiesta solicitando atención.
- Paciente que en un examen preventivo de salud se encuentra con una glicemia elevada. El médico le informa que tiene diabetes (adquiere conciencia desde una fuente externa) y el paciente manifiesta su disconformidad dado que no siente ninguna molestia (no hay noción de síntoma alguno). En este caso se consigna: *con conciencia sin noción de enfermedad.*
- El mismo paciente del caso anterior, acude, arrepentido, al médico unos siete años después, con intenso dolor en sus extremidades inferiores producto de una diabetes no controlada. En este caso se puede registrar: *con noción y conciencia de enfermedad.*

booksmedicos.org

10. Propositividad vital

Corresponde al aspecto más difícil de evaluar pues requiere contrastar la propuesta que expresa el paciente con su biografía y determinar su coherencia. Característicamente está ausente en la depresión grave (melancólica) y en la esquizofrenia.

A continuación se presentan dos ejemplos ilustradores:

- Paciente de 19 años, quien luego de un episodio psicótico remitido manifiesta que planea dar clases de batería, pese a ni siquiera haber estado sentado frente al instrumento, lo que resulta incomprensible al evaluador. En este caso, en el examen psicopatológico se registra: *sin propositividad vital.*
- Paciente de 83 años, insuficiente renal candidato a hemodiálisis, reacio a iniciar el tratamiento: "*mire, soy viudo, vivo solo, no quiero pasar lo poco que me queda de vida dependiendo de una máquina, quiero vivir y morir tranquilo...*". En este caso la propuesta del paciente resulta coherente con su biografía y se registra: con *propositividad vital* (aunque su propósito sea morir tranquilo).

IV. SÍNDROMES PSIQUIÁTRICOS

Antes de profundizar en los principales síndromes de la psiquiatría, resulta importante detenerse en quizás lo más difícil de esta especialidad: fijar el límite entre la normalidad clínica y la enfermedad mental.

Fruto de la interacción con el ambiente, los sujetos experimentan síntomas; así como un episodio de tos no configura una neumonía, el estar triste por una pérdida muy significativa o experimentar angustia ante la incertidumbre de la vida no necesariamente va de la mano de una enfermedad mental, lo que en psiquiatría se denomina *reacción vivencial normal.* Una reacción vivencial normal surge ante la significación de un estímulo, se inicia y termina con él y tiene relación de contenido con este, en otras palabras, resulta comprensible para un clínico. La invitación es a la prudencia, a la escucha comprensiva y empática del paciente. Un diagnóstico psiquiátrico es una etiqueta imborrable y, lamentablemente, cargada de un negativo estigma, aún en este siglo XXI que recién comienza.

1. Síndrome psicótico

La psicosis o locura es un término genérico utilizado en psiquiatría para referirse al momento en el que se *pierde el juicio de realidad.* El juicio de realidad es una de las funciones del yo (o de la mente) y su principal objetivo es distinguir lo externo de lo interno (o diacrisis, explicada anteriormente). Es común que se pierda por instantes y que se corrija, por ejemplo al preguntarle a un cercano si oyó el mismo ruido. Situaciones de intensa carga emocional también lo alteran y en el lenguaje cotidiano se expresa como "*me volví loco de angustia o de dolor*". Su alteración incorregible se traduce en la alucinación y en la idea delirante.



Los trastornos psicóticos corresponden a un grupo de trastornos mentales que se caracterizan por compartir la pérdida del juicio de realidad.

El síndrome psicótico como tal puede estar presente en diversos diagnósticos específicos, donde pueden expresarse con diferentes particularidades.

booksmedicos.org

1.1. Síndrome psicótico crónico

Las principales enfermedades que cursan con un síndrome psicótico crónico son:

a) Esquizofrenia

Del griego, '*schiso:* escindida y *phreno:* mente', corresponde a una enfermedad psíquica que aparece al final de la adolescencia e inicios de adultez temprana (18 a 27 años), que afecta por igual a hombres y mujeres. Es un diagnóstico que se aplica a un conjunto muy variado de síntomas, en los que predomina una alteración de la conciencia de realidad, de la sensopercepción, del flujo y asociación de los pensamientos, de la afectividad y de las funciones ejecutivas; síntomas que finalmente provocan una significativa disfunción social y laboral.

Pese a la creencia general, el síntoma cardinal de esta enfermedad es el *autismo*, que consiste en una indiferencia afectiva a todo lo que antes constituían intereses; un cambio en la actitud hacia sus seres queridos y, a medida que avanza la enfermedad, este embotamiento afectivo puede permear a ámbitos como el cuidado de sí mismo (alimentación, deseo sexual). Nada los impresiona, carecen de iniciativa y su risa no es contagiosa. No hay contacto afectivo, no sintonizan ni irradian emoción alguna. Abandonan sus actividades o no hacen nada en absoluto. Pueden permanecer todo el día en la cama o viendo televisión sin quejarse, generando frustración en sus familiares, quienes los tildan de flojos y se quejan por sus escasos avances. A estas conductas se les llama *síntomas negativos* y determinan el pronóstico de la enfermedad.

Suelen ser personas que antes eran sociables y optimistas, de súbito o en el transcurso de un par de meses cambian radicalmente. La esquizofrenia suele presentarse en individuos jóvenes, evolucionando en forma de *brotes*, entendidos como periodos de tiempo donde se produce una escisión con la realidad y en los cuales predominan los llamados *síntomas positivos*:

- **Alucinaciones.** Pueden aparecer en cualquier modalidad sensorial, sin embargo, las auditivas son las más frecuentes.
- **Ideas delirantes.** Temáticas frecuentes son las ideas de persecución y de referencia. También pueden aparecer delirios de control, inserción y transmisión del pensamiento.
- **Lenguaje desorganizado.** Incoherente o no pertinente.
- **Comportamiento catatónico o desorganizado.** El individuo adopta una postura rígida y muchas veces con mutismo. También puede presentar movimientos estereotipados o agitación motora.

b) Trastorno delirante

Psicosis que se desarrolla en edades más maduras, de evolución lenta; a estos enfermos también se les llama *paranoicos*. El trastorno delirante es mucho menos prevalente que la esquizofrenia. El enfermo se basa en hechos de la realidad sobre los que construye pensamientos delirantes con fundamentos que carecen de lógica. Por ejemplo, se encuentra en la calle con muchos transeúntes que casualmente lo miran. Este hecho, real y verdadero, lo interpreta como que es perseguido por un régimen militar ya depuesto. No hay alucinaciones verdaderas, en casos muy raros, sobre todo en las "iluminaciones", el enfermo podría oír una voz o tener alucinaciones visuales aisladas.

A diferencia de la esquizofrenia, el delirio no invade el resto de las áreas de su mente; el paranoico puede trabajar por años en su es-

booksmedicos.org

pecialidad y aun alcanzar éxitos. Como mantiene su mente indemne, es capaz de disimular su delirio. Sin embargo, no duda ni un momento de la certeza de sus pensamientos, pese a que algunos contenidos desafían su inteligencia. Con el fin de evitar ser internados en un psiquiátrico, dejan de comunicar sus ideas y tratan de confundirlas. Su delirio es altamente sistematizado, lo que consiste en que las ideas se organizan con sentido lógico entre sí, siguiendo una línea paralela con la realidad (delirar: salirse del surco; paranoia: mundo paralelo). Después de un largo plazo (más de cinco años), se encuentra con que sus ideas tropiezan con la realidad, sus cercanos no las aprueban y se siente incomprendido, comienza a pensar que trabajan en una organización que tiene por fin desacreditarlo, e incluso, causarle la muerte. Por supuesto que el médico que lo evalúa puede ser parte de esta conspiración.

Son ejemplos de trastornos delirantes:

- **Tipo erotomaníaco** (o delirio de Clerambault). Una persona generalmente inalcanzable (por nivel socioeconómico, edad o distancia geográfica) está profundamente enamorada del paciente y se las arregla para comunicarle su amor por los medios más inverosímiles. Por ejemplo: *"El director de la escuela se las arregla para pasar todos los días por fuera de mi casa, solo para verme."*
- **Tipo de grandiosidad.** Convicción de tener un talento, poder o conocimiento extraordinarios. Se saben en una posición de privilegio en comparación con los demás. Por ejemplo: *"Soy el mesías que viene a salvar el mundo"*.
- **Tipo celotípico** (o delirio de Otelo). La certeza de la infidelidad de la pareja puede aparecer sin motivo alguno o basado en deducciones equivocadas. Se considera delirante incluso si la pareja confiesa su infidelidad pues el paciente accedió a esta información por vía patológica. Por ejemplo: *"Mi esposa se pintó las uñas de los pies, es lógico que me engaña"*.
- **Tipo persecutorio.** El paciente *se sabe* víctima de una conspiración y el contenido varía según el contexto histórico. Por ejemplo: *"Ayer en la mañana fui a cambiar una ropa interior y el vendedor se negó, luego no me quisieron vender unas cervezas en el supermercado, es lógico, estoy en una lista negra de Pinochet..."*.
- **Tipo somático.** Menos frecuente, el paciente tiene certezas de contenido relativo a sensaciones o funciones corporales, como tener un órgano que no funciona o deformación corporal. Por ejemplo: *"Doctor, estoy seguro de que las deposiciones no son mías, si yo no tengo intestino..."*.

1.2. Síndrome psicótico agudo

Entre los cuadros que pueden cursar con psicosis *agudas*, destacan:

- Trastornos bipolares en ambas fases (maníaca y depresiva).
- Discapacidad intelectual.
- Psicosis reactivas en trastornos de personalidad.
- Trastornos del espectro autista.
- Enfermedades médicas (p.e. encefalitis autoinmunes, lupus, sífilis o incluso el uso de algunos fármacos).

Y, por último, cualquier sujeto expuesto a un evento de alta carga emocional podría experimentar una breve pérdida del juicio de realidad.

booksmedicos.org

2. Trastornos afectivos

El trastorno del ánimo aparece como una reacción vivencial anormal, ajeno a conflictos o a eventos ambientales y se manifiesta como una alegría o tristeza patológica. Antiguamente se usaba el concepto de "depresión endógena", pero los manuales de clasificación barrieron con este fiel descriptor. Afortunadamente, aún sobrevive en el lenguaje popular. Son muchos los pacientes que todavía lo usan para describir su tristeza sin motivo.

2.1. Síndrome depresivo (melancólico)

Se caracteriza por el ánimo deprimido, pensamiento enlentecido e *inhibición motora.* Estos tres síntomas alteran todos los aspectos del examen psicopatológico y son evidentes desde antes de que el paciente ingrese a la oficina donde será entrevistado. El deprimido centra su discurso en el pasado.

El primer y segundo mes los pacientes se muestran descontentos de sí mismos, con pensamientos de inutilidad, creen que nadie los necesita y que no tienen nada que hacer en la vida. Tiñen todo lo que los rodea con un pesimismo incorregible. Pierden sus intereses profesionales, todo se hace innecesario e inútil, incluso presentan dificultades para las tareas más básicas.

Al tercer y cuarto mes el pensamiento discurre con lentitud, al contestar las preguntas hacen pausas, hablan despacio y con frases cortas. Pierden el apetito y el gusto de las comidas favoritas; *"el agua es mala", mi firma es fea".* Su mímica expresa tristeza y pena. La percepción del paso del tiempo se enlentece y los días se ven como un desafío inalcanzable, sobre todo por las mañanas. Finalmente aparecen las ideas suicidas como única solución a esta tristeza invencible.

En casos extremos se manifiesta el estupor melancólico: el paciente deja de hablar y cae en una completa inmovilidad, con ideas deliroides (no confundir con delirantes) de culpa, inferioridad y pecado. Centran su discurso en actos del pasado, llenos de culpa y autocrítica.

Este tipo de síndrome es característico de la fase depresiva del trastorno bipolar y puede durar desde cuatro hasta ocho meses (sin tratamiento), con remisión natural hacia la eutimia al final del periodo, incluso si no recibió tratamiento.

Entre los cuadros que pueden cursar con este tipo de depresiones destacan: la enfermedad depresiva y el episodio depresivo en el paciente bipolar.

2.2. Síndrome maniaco

La *manía* se caracteriza por *elevación del estado de ánimo, pensamiento acelerado* y *excitación motora.* Sin motivo se muestran alegres y optimistas, solo perciben lo agradable y todo lo ven color de rosa. No sintonizan con estímulos tristes, al contrario: bromean y ríen con una contagiosa risa. Hablan rápido, una idea sigue a la otra y a veces queda expresada solo a medias y ya aparece otra. Idean una infinidad de planes y proyectos.

Además, se compromete su atención, se sienten atraídos por múltiples estímulos externos, comienzan a combinar las palabras por su semejanza en desmedro de la lógica. Se desinhiben sexualmente, se vuelven en extremo coquetos y se exponen a conductas de riesgo.

En la manía manifiesta (luego de unas dos semanas de iniciado el episodio) ríen y bromean sin cesar, su pensamiento se hace más rápido y menos consecuente, pierden la idea final, siendo imposible mantener una conversación coherente. Ofrecen un discurso rico en asociaciones por semejanza e inundado de contenido aportado por estímulos externos. Cualquier estímulo que se les proponga

booksmedicos.org

determina la misma reacción que acontecimientos familiares de gran importancia.

Repiten con gran exactitud detalles de su vida, los libros leídos y conocimientos adquiridos. Son incapaces de mantenerse sentados, se ponen de pie, incluso bailan y cantan en idiomas que no dominan del todo. El paso del tiempo se acelera para ellos, no necesitan dormir, ocupan las horas de la madrugada para hacer aseo o dedicarlo a sus proyectos, sin sentir fatiga. La personalidad se sobrevalora y su discurso se centra en un presente como si no hubiera mañana. En promedio, un episodio maníaco sin tratamiento puede durar tres meses.

Por su parte, la hipomanía corresponde a la exaltación leve y persistente del ánimo. También cursa con mayor actividad y vitalidad, sentimiento de bienestar, elevado rendimiento psicofísico, mayor sociabilidad, mayor vigor sexual y menor necesidad de sueño. Se diferencia de la manía en que los síntomas logran mantener un nivel de funcionalidad similar a la eutimia; por ejemplo: un paciente hipomaníaco puede ir al banco y conseguir un préstamo a diferencia de uno francamente maníaco que difícilmente pasará desapercibido.

Este síndrome es característico de la fase maníaca del trastorno bipolar en sus distintas formas. También se presenta en forma más atenuada en intoxicaciones, enfermedades autoinmunes, hipertiroidismo o incluso como efecto secundario de algunos fármacos.

3. Trastornos de personalidad

Los trastornos de personalidad no son enfermedades en el sentido médico tradicional de la palabra. No son comparables a las enfermedades psiquiátricas graves como la esquizofrenia o la bipolaridad. Una personalidad normal (en el sentido estadístico de normalidad) se adapta a los desafíos de la vida con un repertorio de estrategias con rasgos que despliega según el contexto.

Las personas con este trastorno, en cambio, esgrimen siempre el mismo patrón conductual, una y otra vez, sin aprender de sus errores sostenidos, lo que genera desarmonía en todos los ámbitos de la persona (familiar, laboral, personal, social). En otras palabras, son personas que sufren o hacen sufrir por su forma de ser. Es altamente prevalente y la mayoría no requiere atención psiquiátrica.

Hay distintos subtipos de trastornos de personalidad. Millon asigna una frase que representa el núcleo de cada tipo trastorno, que tiñe invariablemente cada una de sus conductas:

- Histriónico: *"hazme el centro de tu atención"*.
- Narcisista: *"mis deseos son tus órdenes"*.
- Antisocial: *"haré lo que quiera cuando quiera"*.
- Limítrofe (o emocionalmente inestable): *"no puedo vivir contigo, pero tampoco puedo vivir sin ti"*.
- Evitativo: *"quiero gustarte pero sé que me odiarás"*.
- Dependiente: *"decide por mí"*.
- Personalidad obsesiva-compulsiva (no confundir con el trastorno del mismo nombre): *"No me permito equivocarme"*.
- Paranoide (no confundir con la paranoia): *"no puedo confiar en nadie"*.
- Esquizoide: *"puedes llamar a la puerta pero no hay nadie en casa"*.
- Esquizotípico: *"soy diferente, excéntrico, raro"*.

4. Trastornos de ansiedad

Para explicar los orígenes de los trastornos ansiosos se han propuesto un sinnúmero de teorías. Algunos autores relacionaban su ori-

booksmedicos.org

gen en la aparición de la idea de enfermedad de algún órgano y que como consecuencia se terminaba por enfermar. Otros proponen que la ansiedad se funda en la sugestión y autosugestión. La neurosis sería un modo de refugio que salva a la persona de las situaciones difíciles de la vida.

El rasgo que presta unidad a los trastornos de ansiedad y que justifica su reunión en un solo grupo es la presencia de *ansiedad* como síntoma básico y alrededor de este se estructuran todos los demás síntomas y el cuadro en su totalidad.

La ansiedad se caracteriza por ser una sensación subjetiva de anticipación, temor o aprensión o una sensación de desastre inminente, asociada con grados variables de activación y reactividad autonómica. El paciente ansioso centra su discurso en eventos del futuro que aún no ocurren y los vive anticipadamente con angustia. Como el dolor físico, la ansiedad produce cambios en la conducta y juega un rol importante en el aprendizaje y la adaptación. Sin embargo, la ansiedad severa se puede transformar en el iniciador primario de funcionamientos mal adaptativos y trastornos psicológicos.

Se puede describir la ansiedad como conformada por dos componentes: uno psicológico y otro somático. Los componentes *psicológicos* varían de individuo en individuo y están fuertemente influenciados por la personalidad y los mecanismos psicológicos de adaptación. Las manifestaciones *somáticas* corresponden a los síntomas de activación del sistema nervioso autónomo (temblor, sudor de manos) y pueden variar en severidad.

Los trastornos de ansiedad incluyen a los siguientes cuadros:

- Crisis de angustia (ataque de pánico).
- Agorafobia.
- Trastorno de angustia (trastorno de pánico).
- Trastorno de angustia sin/con agorafobia.
- Agorafobia simple.
- Fobia específica o simple.
- Fobia social.
- Trastorno obsesivo - compulsivo.
- Trastorno por estrés postraumático.
- Trastorno por estrés agudo.
- Trastorno por ansiedad generalizada.
- Trastorno de ansiedad debido a enfermedad médica.
- Trastorno de ansiedad inducido por sustancias.

Bibliografía

American Psychiatric Association (APA). Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM V. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2013.

American Psychiatric Association (APA). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-V). 5ta ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.

Castilla del Pino C. Psicopatología general. Alianza editorial; 1980.

Capponi R. Psicopatología y semiología psiquiátrica, 12va ed. Editorial Universitaria Santiago de Chile; 2015.

López M, López J. Guiones para la práctica clínica: La historia clínica en Psiquiatría (2º número). Madrid, España: Cátedra de Educación médica Fundación Lilly UCM; 2012.

booksmedicos.org

Millon T. Trastornos de personalidad en la vida moderna. Editorial Masson; 2006.

Organización Mundial de la Salud (OMS). Décima Revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-10): Descripciones Clínicas y pautas para el diagnóstico. Ginebra, Suiza; 1992.

Ruiz P, Sadock BJ, Sadock VA. Kaplan & Sadock. Manual de psiquiatría clínica. 4ta ed. Editorial Ovid Technologies; 2018.

Sluchevski IF. Psiquiatría. Editorial Grijalbo; 1960.

Colaboraron en la elaboración de este capítulo:

Evelyn Marlene Aqueveque Henríquez.
Carla Francisca Aránguiz Lira.
María Soledad Prosser Folch.

booksmedicos.org

booksmedicos.org

Capítulo XXIV

Consideraciones semiológicas en personas mayores

CLAUDIA SÁEZ FLORES
Médico Internista y Geriatra

booksmedicos.org

Marjorie Warren (1897-1960)

Madre de la Geriatría moderna, pionera e inspiradora del cuidado de la salud centrada en las personas mayores con especial interés en la prevención y el manejo de la dependencia, motivó a incluir la geriatría como tema relevante en la enseñanza de los estudiantes de medicina y defendió el principio "La vejez NO ES una enfermedad".

CONTENIDOS DEL CAPÍTULO

I. INTRODUCCIÓN 711

II. ANAMNESIS EN EL PACIENTE GERIÁTRICO 712
1. Motivos de consulta frecuentes en la edad mayor 714
1.1. Declive funcional 714
1.2. Queja de memoria 714
1.3. Queja de ánimo 715
1.4. Alteración del sueño 715
1.5. Estado confusional agudo o delirium 715
1.6. Caídas 715
1.7. Incontinencia 716
2. Anamnesis remota 716

III. EXAMEN FÍSICO EN PERSONAS MAYORES 716

IV. SÍNDROMES GERIÁTRICOS 717
1. Trastornos de la marcha y caídas 718
2. Demencia o trastorno neurocognitivo mayor 718
3. Polifarmacia 719
4. Fragilidad 719

V. EVALUACIÓN FUNCIONAL DE LA PERSONA MAYOR 720

Bibliografía 721

booksmedicos.org

I. INTRODUCCIÓN

El aumento progresivo del envejecimiento de la población, junto a un elevado consumo de recursos y demanda de asistencia sanitaria y social, plantea la necesidad de reorientar los servicios sanitarios hacia la atención de las personas mayores, siendo necesario abordar la evaluación clínica en la edad geriátrica de forma integral, considerando la capacidad funcional, el estado físico, mental y socioambiental, para lograr detectar los problemas y necesidades de la población mayor más vulnerable a complicaciones denominada *frágil*.

Por lo tanto, la anamnesis y examen clínico en las personas mayores deben considerar las particularidades que aparecen en el transcurso del envejecimiento normal y el patológico, que se acentúan debido a la disminución de las reservas fisiológicas y al desarrollo de múltiples patologías que condicionan la aparición de síntomas y signos de mayor prevalencia en la edad mayor, denominados *síndromes geriátricos*.

Debido a la alta prevalencia de enfermedades crónicas en la edad geriátrica, será común encontrar síndromes de compromiso cardiovascular, cerebral, del tracto urinario, locomotor, sensorial visual y auditivo, entre otros. Sin embargo, la presentación atípica, la instalación larvada y superposición de síntomas plantean desafíos en el abordaje semiológico, obligando a utilizar los beneficios de la *valoración geriátrica integral* (VGI) como instrumento clínico que permite mayor precisión diagnóstica, a través de sus distintos componentes (**fig. 1**). Como ejemplo clásico, los síntomas de una infección respiratoria pueden debutar con un estado confusional agudo, retrasando la sospecha diagnóstica; o cuadros de hipoacusia severa puedan alterar la función comunicativa y cognitiva, generando dificultades en la relación médico-paciente, por lo tanto es un deber considerar como componente importante del examen del adulto mayor el reporte del cuidador.



Figura 1. Componentes de la valoración geriátrica.

booksmedicos.org

> La Valoración Geriátrica Integral (V.G.I.) corresponde a una evaluación multidimensional integral e interdisciplinaria, que explora el área funcional, física, mental y social. Corresponde al gold standard diagnóstico y predictor de dependencia, discapacidad y eventos adversos en la edad mayor.

II. ANAMNESIS EN EL PACIENTE GERIÁTRICO

La evaluación de una persona mayor debe considerar el tiempo apropiado para lograr una anamnesis extensa. Se debe consignar el nivel de escolaridad y sociocultural, los déficits sensoriales (solicitar el uso de lentes ópticos, audífonos) o cognitivos y el grado de dependencia funcional que amerite un cuidador para obtener la información óptima. Al menos es necesario disponer de 45 a 60 minutos para una consulta completa.

La anamnesis debe ser realizada de forma respetuosa, consultando al paciente cómo prefiere ser llamado, evitando formas edadistas de entrevista como "abuelito", "viejito" o "tatita". Se debe preferir usar el término *persona mayor* o *persona de edad avanzada*, para así desarraigar descripciones estereotipadas de condiciones como senilidad, demencia senil o postrado, permitiendo su reemplazo por expresiones relacionadas a buen trato como *dependencia severa*, según lo recomendado por la Convención Interamericana sobre la Protección de los Derechos Humanos de las Personas Mayores (O.E.A. 2015).

Para la atención de las personas mayores, se recomienda: utilizar el tiempo necesario para dirigirse al paciente en primer lugar y luego al cuidador, repetir las preguntas en tono adecuado al nivel de audición, usar preguntas abiertas al inicio y luego focalizadas a los síntomas más relevantes, en especial en la exploración de la memoria reciente, movilidad y la anamnesis farmacológica (incluyendo inmunizaciones). Se debe considerar el nivel asistencial de atención del paciente, ya que la evaluación en contexto ambulatorio, hospitalario, de urgencias o en establecimiento de larga estadía, influye en la frecuencia de aparición de los síndromes geriátricos y, al utilizar el modelo de la VGI con sus cuatro dimensiones, se logra mayor precisión diagnóstica y mejores resultados clínicos.

booksmedicos.org

Tabla 1. Dimensiones de la valoración geriátrica integral. Fuente: Tratado de Medicina Geriátrica, Abizanda-Rodríguez.

Componente	Dimensión o dominio	Método o escalas frecuentes
Componente biológico	Estado médico	Historia clínica tradicional
	Estado físico	Exploración física
	Medicamentos	Historia farmacológica
Componente psicológico (esfera mental o afectiva)	Estado cognitivo	Mini Mental State Examination Montreal Cognitive Assessment MiniCog Test del reloj Addenbrooke's Cognitive Examination
	Estado afectivo	Escala de depresión de Yesavage (GDS)
Componente social	Estado social	Historia social, APGAR Social
Funcionalidad	Estado funcional	Actividades básicas de la vida diaria (Índice de Katz, Índice de Barthel) Actividades instrumentales de la vida diaria (Índice de Lawton) Functional Assessment Questionnaire o test de Pfeffer
Otras	Estado nutricional	Historia nutricional, Mini Nutritional Assessment (MNA), valoración global subjetiva (VGS)
	Equilibrio y marcha	Test de Tinetti Up and Go
	Dentición	Examen dental
	Peligros ambientales	Lista de seguridad
	Geroprofilaxis	Hoja de escrutinio Cartilla de vacunación
	Cuidador	Escala de Zarit
	Otros síndromes geriátricos	Fragilidad (herramienta FRAIL) Incontinencia urinaria 3IQ Riesgo de fractura osteoporótica (Fracture Risk Assessment tool o FRAX)
	Calidad de vida	Quality of life inventory, SF-36, EuroQuoL 5D
	Directrices futuras	Voluntad anticipada, testamento vital
	Espiritualidad	Conocer sus preferencias

booksmedicos.org

1. Motivos de consulta frecuentes en la edad mayor

Según el nivel asistencial de atención, los motivos de consulta generales más frecuentes suelen ser: dolor, disnea, infecciones, descompensación de enfermedad cardiovascular, malestar general, entre otros. Esta última como queja inespecífica debe ser profundizada y abordada con alto nivel de sospecha de síndromes geriátricos enmascarados. Se deben considerar las siguientes situaciones:

1.1. Declive funcional

Corresponde al cambio o quiebre en la capacidad para realizar actividades de la vida diaria y promueve la dependencia de los cuidados por terceras personas. La pérdida de funcionalidad puede ser la única manifestación de diversas enfermedades, por lo que su evaluación no solo es pronóstica sino también diagnóstica en ocasiones y requiere de la evaluación del estado basal considerando el desempeño en las últimas 2 a 4 semanas.

1.2. Queja de memoria

Corresponde a la percepción de empeoramiento del rendimiento de la memoria anterógrada, caracterizado por olvidos recientes episódicos, pérdida de objetos y puede acompañarse de desorientación o dificultad para emitir palabras. Es de vital importancia objetivar el estado cognitivo, afectivo y funcional, ya que puede ser la etapa inicial de una enfermedad demencial.

Tabla 2. Síntomas que deben evaluarse en la valoración cognitiva de personas mayores. Fuente: Tratado de Medicina Geriátrica, Abazanda-Rodríguez.

Síntomas cognitivos	Síntomas psicopatológicos y conductuales	Evaluación de la funcionalidad
Atención Memoria Lenguaje Praxias Cálculo Función visuoespacial Función visuoconstructiva Función ejecutiva	Trastornos del ánimo (apatía, depresión, manías) Delirios (de robo, de ruina, de celos, abandono) Alucinaciones Errores de identificación Trastornos de comportamiento y actividad (agresividad, negativismo, quejidos, *sundowing*) Alteraciones sexuales Alteraciones del sueño	Escalas de actividades avanzadas de la vida diaria Escalas de actividades instrumentales (AIVD) (Lawton y Brody, OARS-IADL) Escalas de actividades básicas de la vida diaria (ABVD) (Katz, Barthel) Escalas de actividades de la vida diaria (AVD) en demencia (BRDS, IDDD, B-ADL, ADCS/ADL, ADFACS)

ADFACS: Alzheimer Disease Functional Assessment and Change Scale; B-ADL: escala Bayer de AVD; ADCS/ADL (Alzheimer's Disease Co-operative Study - Activities of Daily Living Inventory; BRDS: Behavioral Rating Scale for Dementia; IDDD: Interview for Deterioration in Daily Living Dementia; OARS: escala de recursos sociales

booksmedicos.org

1.3. Queja de ánimo

1 de cada 5 personas de edad ≥ 65 años consulta por síntomas caracterizados por ánimo deprimido y/o anhedonia en las últimas 2 semanas. La depresión geriátrica se diferencia de la depresión de inicio temprano por menor frecuencia de antecedentes familiares y alteraciones de la personalidad, mayor presencia de síntomas psicóticos y cognitivos, mayor asociación con factores de riesgo cardiovascular y presencia de comorbilidades, así como tendencia a la cronicidad, respuesta tardía a fármacos, riesgo de recaídas y/o de evolucionar a demencia. Para su evaluación, se usa la escala de depresión geriátrica de Yesavage (GDS) en versión de 1, 5 ó 15 preguntas, entre otras.

1.4. Alteración del sueño

En este aspecto, la queja más frecuente es el insomnio, que se define como la percepción subjetiva de un sueño insuficiente o no reparador. Comprende la dificultad para el inicio del sueño, su mantención y/o un despertar temprano; que produce un déficit en la función diaria y se presenta a pesar de tener circunstancias y oportunidades adecuadas para dormir. Se deben considerar los cambios fisiológicos asociados al envejecimiento, como mayor latencia, reducción de la eficiencia y tiempo total de sueño, fragmentación por incremento de microdespertares, disminución de la proporción del sueño profundo, incremento de siestas, el uso de fármacos que interfieren con el buen descanso nocturno y múltiples comorbilidades.

1.5. Estado confusional agudo o delirium

Es una urgencia geriátrica que se caracteriza por el inicio agudo y curso fluctuante de alteración de conciencia, atención y funciones cognitivas. Puede presentarse con hiperactividad, alucinaciones y agitación psicomotora, sin embargo, la variedad hipoactiva es la más frecuente a pesar del subdiagnóstico. Es vital consignar el estado cognitivo basal y pesquisar precozmente factores de riesgo como el uso de fármacos con alta carga anticolinérgica, uso de psicofármacos, deprivación de bebidas alcohólicas o benzodiacepinas, algún evento quirúrgico o enfermedad grave, en especial cuadros infecciosos, tóxico-metabólicos o del sistema nervioso central. Instrumentos de pesquisa como el *Confusion Assessment Method* (C.A.M.) (**tabla 3**), Nursing Delirium Screening Scale (NuDESC), entre otros, mejoran la detección precoz.

Tabla 3. *Confusion Assessment Method*, Inouye 1990, Wel 2008.

1. Inicio agudo y curso fluctuante
2. Alteración de la atención
3. Pensamiento desorganizado
4. Alteración del nivel de conciencia
Diagnóstico si: 1 + 2 + (3 ó 4)

1.6. Caídas

La OMS define las caídas como consecuencia de cualquier acontecimiento que precipite al paciente al suelo en contra de su voluntad. Es una entidad de alta frecuencia: 1 de cada 3 personas mayores ha tenido un evento en último año, con mayor riesgo de nueva caída, con consecuencias mayores como fractura de cadera o vertebral (10%) y síndromes post caídas (21%). Dentro de sus factores de riesgo se encuentran las caídas previas, déficit sensoriales, enfermedades neurodegenerativas, uso de psicofármacos y mayor edad. Se debe indagar dirigidamente la asociación con síncope, hipotensión ortostática, vértigo y maniobras de Valsalva. Debe realizarse

booksmedicos.org

también un exhaustivo examen cardiaco y neurológico.

1.7. Incontinencia

Se define como la pérdida involuntaria de orina y/o heces. La incontinencia urinaria es mucho más frecuente y severa sobre los 65 años, alcanzando cerca del 30% en mayores de 80 años. El riesgo aumenta debido a los cambios del aparato urogenital asociados al envejecimiento, enfermedades como la diabetes mellitus, patología neurológica central y periférica, el uso de fármacos (p.e. diuréticos, psicofármacos, anticolinérgicos, bloqueadores alfa-adrenérgicos, bloqueadores canales del calcio) y consumo de alcohol, cafeína y bebidas carbonatadas. Su bajo índice de sospecha contrasta con el impacto que genera en el autoestima y dignidad, afectando profundamente la participación social y el estado del ánimo.

2. Anamnesis remota

La anamnesis remota es un gran desafío debido a la necesidad de evaluar una historia médica de muchos años. Sin embargo, deben ser detectadas: las alergias a fármacos o medios de contraste, cirugías previas, antecedentes familiares de enfermedades oncológicas, neurodegenerativas, hereditarias, cardiovasculares, antecedentes mórbidos, especialmente de enfermedades tratadas y que perdieron el seguimiento, y de forma muy especial sobre hospitalizaciones durante la vida, con énfasis en detectar el motivo y el deterioro funcional secuelar al egreso. Se debe buscar dirigidamente el antecedentes de estado confusional o delirium en relación procedimientos quirúrgicos u hospitalizaciones, pues éste es un factor de riesgo para desarrollar deterioro cognitivo.

III. EXAMEN FÍSICO EN PERSONAS MAYORES

El examen físico general debe ser ordenado y sistemático, al igual que en todas las edades, sin embargo, se deben precisar de forma dirigida los siguientes aspectos particulares:

- **Signos vitales.** Considerar la medición de presión arterial y frecuencia cardiaca al menos en dos posiciones, en búsqueda de ortostatismo. Al medir temperatura en el paciente mayor frágil, se debe utilizar el límite de 37,5º a nivel rectal y 37,2º a nivel axilar, debido a alteraciones en el centro regulador del hipotálamo provocados por el envejecimiento. Idealmente se debe considerar el aumento de 1,3ºC sobre la temperatura corporal basal como fiebre, motivo por el cual es conveniente contar con un registro de temperatura basal en personas mayores frágiles.
- **Peso, talla y composición corporal.** Se debe considerar la disminución de talla por osteoporosis con especial atención en pérdidas mayores de 4 cm o mayores de 2 cm en último año. Se debe objetivar la fuerza muscular a través de la medición de dinamometría por el alto riesgo de sarcopenia (**fig. 2**).
- **Piel.** Se debe consignar la presencia de atrofia cutánea, fragilidad capilar y la existencia de lesiones por presión.
- **Cabeza.** Asimetría facial, arco senil, alteraciones palpebrales, cavidad oral, dentadura y puntos dolorosos al palpar arterias temporales. Considerar en hipoacusia la exploración del conducto auditivo externo (búsqueda activa de tapón cerumen con otoscopia).
- **Cuello.** Evaluar su latido y soplos carotídeos, recordando que se debe evitar el

booksmedicos.org

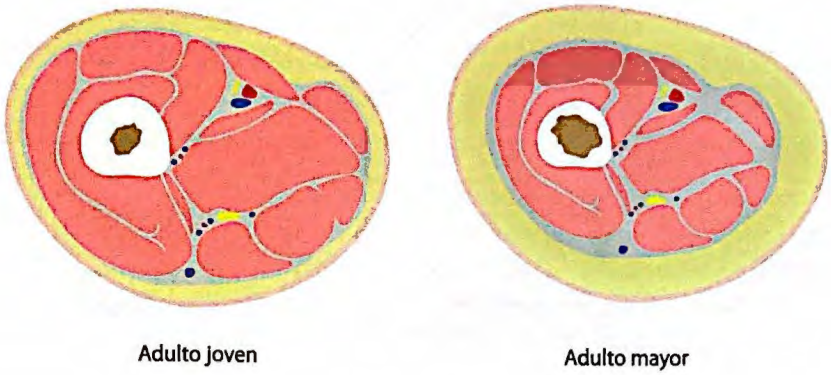


Figura 2. Sarcopenia: mioesteatosis asociada al envejecimiento en corte tomográfico.

masaje carotídeo por mayor riesgo de enfermedad ateroesclerótica.

- **Tórax.** Inspeccionar curvaturas patológicas y puntos dolorosos que pueden indicar fracturas osteoporóticas y examen mamario buscando lesiones nodulares precoces.
- **Abdomen.** Se debe palpar el grado de distensión de vejiga en pacientes con antecedentes de incontinencia urinaria, sospechando micción por rebalse, y también realizar tacto rectal para descartar fecalomas y establecer tamaño de próstata en varones.
- **Extremidades.** Explorar la presencia de deformidades óseas, atrofia muscular, dolor a la movilidad activa y pasiva, cambios tróficos cutáneos y pulsos.
- **Examen neurológico.** Se debe buscar focalidad, movimientos anormales, rigidez y parkinsonismo, evaluar marcha, equilibrio y estado mental considerando la exploración cognitiva.

La sarcopenia corresponde a un síndrome caracterizado por pérdida de masa y potencia muscular asociado al envejecimiento, aumentando el riesgo de dependencia funcional.

IV. SÍNDROMES GERIÁTRICOS (tabla 4)

Se definen como un conjunto de síntomas y signos de alta prevalencia en la edad mayor, de etiología multifactorial, que condicionan la aparición de dependencia funcional y el desarrollo de la cascada de discapacidad, empeorando el pronóstico y la calidad de vida. La necesidad de un enfoque preventivo detectando anticipadamente la vulnerabilidad individual de desarrollar la pérdida de función es la base del concepto de fragilidad geriátrica.

Tabla 4. Principales síndromes geriátricos: "las I-es".

- Inmovilidad
- Inestabilidad y caídas
- Incontinencias
- *Intellectual impairment* (deterioro cognitivo)
- Infecciones
- *Inanition* (desnutrición)
- *Impairment of vision and hearing* (alteración sensorial)
- *Impactation* (estreñimiento)
- Insomnio y depresión
- Iatrogenia
- Impotencia
- Inmunodepresión

booksmedicos.org

Entre ellos, cabe destacar la inmovilidad, inestabilidad de la marcha, incontinencia, deterioro cognitivo y la iatrogenia, que llegaron a ser considerados por los clásicos de la Geriatría (Bernard Isaacs) como los "gigantes de la geriatría" (**fig. 3**).

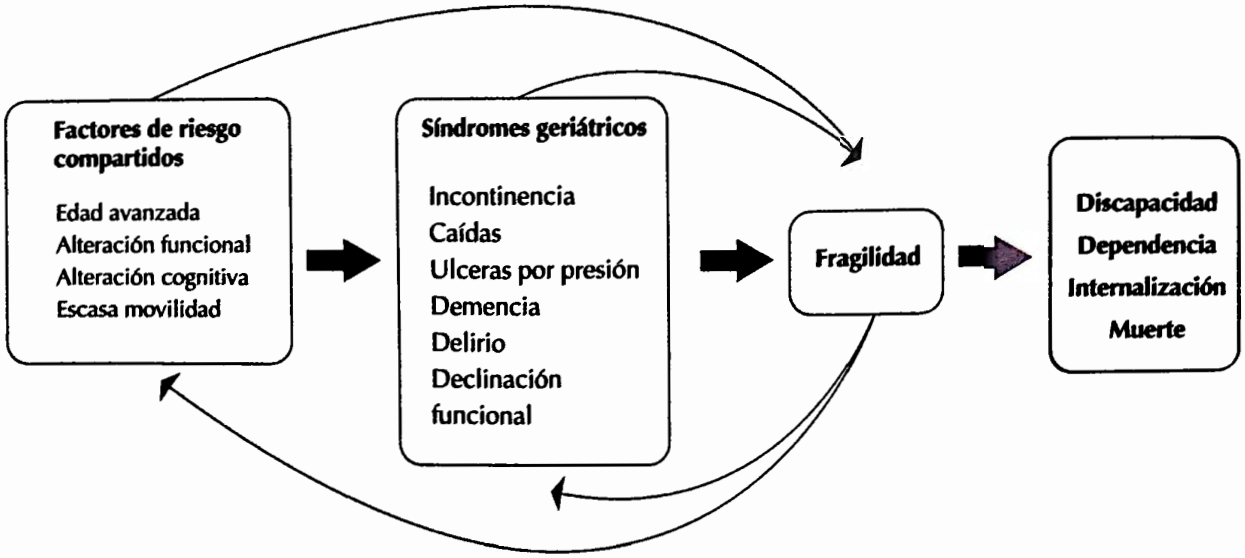


Figura 3. Factores de riesgo en los síndromes geriátricos.

1. Trastornos de la marcha y caídas

La inestabilidad postural y las caídas son problemas comunes en las personas mayores, principalmente entre las mujeres. Constituyen un riesgo importante para fracturas, están asociadas a mayor mortalidad y tienen como principal complicación la limitación funcional y psicológica resultante del miedo de caer; puede constituirse en factor desencadenante de abandono de actividades sociales e inmovilidad. La inestabilidad postural tiene un extenso significado clínico y puede estar asociada a alteraciones de la marcha, además considerar que la velocidad de la marcha enlentece, los pasos se acortan y la posición corporal tiende a la flexión a mayor deterioro funcional (**fig. 4**).

Las caídas deben ser consideradas como un síntoma que debe ser investigado siempre por el alto riesgo de un nuevo evento si no se intervienen sus causas.



Figura 4. Enlentecimiento de la velocidad de la marcha a lo largo del ciclo vital.

2. Demencia o trastorno neurocognitivo mayor

Es un síndrome altamente prevalente en la edad geriátrica y es una de las principales causas de discapacidad y de pérdida de autonomía e independencia. Las demencias son entidades neurodegenerativas progresivas, irreversibles, para las cuales el mayor

booksmedicos.org

factor de riesgo es la propia edad. Se estima que por lo menos el 10% de la población con 65 o más años de edad presenta alguna forma de demencia, siendo la enfermedad de Alzheimer la causa más frecuente; sin embargo, el origen vascular no debe ser subestimado. Estas afecciones tienen un gran impacto sobre la vida de los pacientes y también en sus familias. La presencia de síntomas psicológicos y conductuales, como alteraciones del comportamiento, agresividad, alteraciones del sueño, entre otras, aumentan la necesidad de cuidados permanentes y el ingreso a instituciones de larga estadía. La valoración con instrumentos como Mini Mental State Examination (MMSE) o el Montreal Cognitive Assesment permiten la detección en fases precoces como el Deterioro Cognitivo Leve o Trastorno Neurocognitivo Menor cuando aún no aparece el déficit funcional, que también puede ser valorado con test funcionales como Test Pfeffer o AD8 (reporte del cuidador). Cabe destacar que existe una versión validada en Chile de MMSE junto a Test Pfeffer para detección de síndrome Demencial asociado a edad por Quiroga et al. 2004.

3. Polifarmacia

A mayor edad existe una mayor carga de enfermedad, con el consiguiente aumento en la utilización de fármacos para controlar la multimorbilidad, siendo la polifarmacia (uso de 5 o más medicamentos) una situación que aumenta con los años, alcanzando al 37% de la población de 65 años o más, provocando mayor riesgo de caídas, fragilidad y costos sanitarios, entre otros. Las consecuencias aumentan en la medida en que lo hace también el número de fármacos usados, razón por la cual el concepto de polifarmacia se hace muy frecuente en la literatura médica; para abordar estos riesgos aparece el concepto de *deprescripción* como la práctica de retiro de medicamentos considerados inapropiados, supervisada por un profesional de la salud con el objetivo de gestionar la polifarmacia y mejorar los resultados clínicos. La deprescripción de medicamentos tales como las benzodiazepinas podría mejorar la calidad del sueño y la calidad de vida, disminuyendo las caídas entre otros resultados. Para evaluar fármacos inapropiados en la edad mayor, existen herramientas como los Criterios de Beers o Anticholinergic Risk Scale (ARS).

4. Fragilidad

Síndrome que se caracteriza por una disminución de la fuerza y de la resistencia, con un incremento de la vulnerabilidad frente a agentes estresores de baja intensidad, producido por una alteración en múltiples sistemas interrelacionados, que disminuye la reserva homeostática y la capacidad de adaptación del organismo, predisponiendo a eventos adversos de salud, mayores probabilidades de dependencia e incluso muerte. Se considera a la fragilidad como un estado de prediscapacidad y puede tener origen biológico, mental o social cuando existen condiciones que promueven la soledad, abandono o aislamiento. La prevalencia aumenta de manera exponencial a medida que se envejece, desde un 3,2% a los 65 años, pasando a 16,3% en los mayores de 80 años, hasta alcanzar un 23,1% a los 90 años. El fenotipo físico de fragilidad de Fried caracterizado por pérdida de peso inexplicable, cansancio, debilidad muscular, marcha lenta y poca actividad física o la escala clínica visual de fragilidad de Rockwood (**fig. 5**) son las herramientas más utilizadas, siendo la evaluación funcional el eje del diagnóstico.

booksmedicos.org

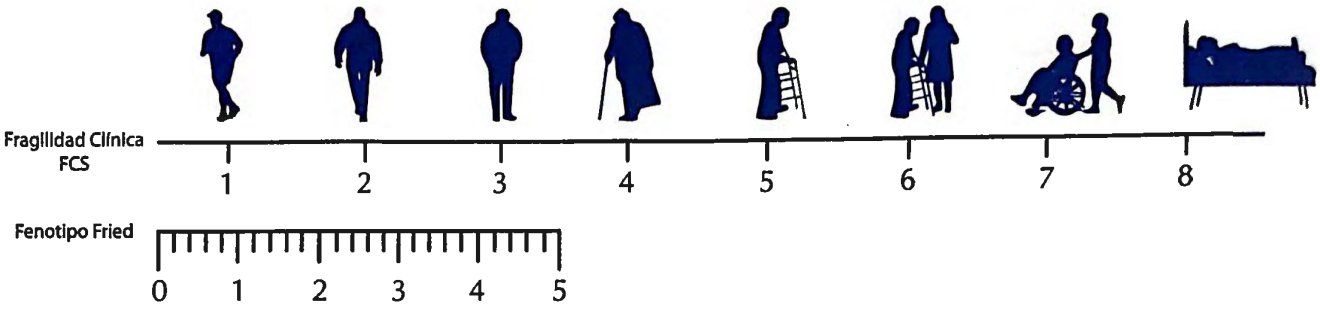


Figura 5. Escalas Frailty Clinical Scale (FCS) y Fenotipo físico de fragilidad de Fried. Fuente: Modificada de Martín-Sánchez et al.

V. EVALUACIÓN FUNCIONAL DE LA PERSONA MAYOR

La importancia de la valoración funcional radica en su valor a nivel general para planificar políticas de salud pública, así como determinar la población que se puede beneficiar de la atención geriátrica, y a nivel individual para optimizar los planes de cuidados, controlar los cambios y evaluar los efectos de una intervención.

La valoración funcional debe incluir 2 grandes aspectos: la evaluación de la *limitación funcional*, entendida como la dificultad para realizar tareas motoras a nivel individual o actividades de la vida diaria, y la *discapacidad*, entendida como la limitación en el funcionamiento o desempeño de roles sociales definidos y tareas dentro de un entorno físico y sociocultural.

Probablemente el mejor test aislado para valorar limitación funcional sea la velocidad de la marcha. Una evaluación más precisa podría ser el Short Physical Performance Battery y la medición de la fuerza prensora de la mano dominante mediante dinamometría (**fig. 6**) es una buena alternativa.

La velocidad de la marcha ha demostrado ser predictora de hospitalización, institucionalización, calidad de vida, caídas, discapacidad y mortalidad. Se calcula el tiempo que tarda en recorrer una distancia determinada (habitualmente 4 metros, aunque puede ser de 3, 4, 5 ó 6 metros). Se considera alterado si el valor es menor a 0,8 m/s.



Figura 6. Dinamometría o Hand Grip mide la fuerza de agarre o prehensión de la mano.

Otra herramienta útil es el test "Levántese y ande" (Get Up and Go y Timed Up and Go), que mide el tiempo en segundos que tarda el sujeto en levantarse de una silla, caminar 3 metros girar y volver caminando a paso normal y sentarse; el puntaje de corte de normalidad es hasta 10 segundos, es sugerente de fragilidad entre 10 y 20 segundos y traduce riesgo de caídas cuando tarda más de 20 segundos. Otras pruebas son: la prueba

booksmedicos.org

de alcance funcional, estación unipodal, test de levantarse de la silla (subprueba del Short Physical Performance Battery, que mide el tiempo para levantarse y sentarse de la silla 5 veces, tan rápido como sea posible y sin separar los brazos del cuerpo, siendo normal hasta 12 seg.) y Test de Tinetti, entre otros.

La definición de discapacidad presentada por la OMS a través de la Clasificación Internacional del Funcionamiento, la Discapacidad y la Salud (CIF), incluye déficits en las estructuras corporales o funciones, limitaciones en la actividad y restricciones en la participación. La medición del deterioro de las funciones se puede realizar en 3 niveles de complejidad:

I. Las *actividades básicas de la vida diaria* (ABVD) corresponden a actividades habituales para mantener el autocuidado: comer, vestirse, moverse, aseo menor, bañarse, trasladarse, deambular, subir escaleras y la continencia de esfínteres. Las escalas más empleadas para su valoración son el índice de Katz, el de Barthel y la escala de incapacidad física de la Cruz Roja. El *índice de Barthel*, de amplio uso, es una versión propuesta por Mahoney & Barthel en 1965 que mide 10 actividades y la capacidad de realizarlas de forma autónoma, con rango de puntuación entre 0 y 100.

II. Las *actividades instrumentales de la vida diaria* (AIVD) corresponden a actividades que permiten mantener independencia e interacción con el entorno: escribir, leer, cocinar, limpiar, comprar, lavar, planchar, usar el teléfono, manejar dinero y medicación, usar el transporte público o realizar trabajos fuera de la casa. Para su evaluación se utiliza principalmente el índice de Lawton-Brody.

III. Las *actividades avanzadas de la vida diaria* (AAVD) se refiere a actividades que permiten mantener un rol activo en la sociedad, comunidad y familia; aunque no son indispensables para una vida independiente, su ejecución detalla una buena función física y cognitiva. Las AAVD exigen un alto nivel de funcionamiento, por lo que su abandono puede suponer el inicio del declive funcional, sin embargo, tienen el inconveniente de estar influenciadas por cuestiones culturales, hábitos de vida y nivel socioeconómico.

La dependencia de cuidados por terceras personas en la edad mayor exige la provisión de apoyo social que pueda brindar el cuidado necesario, abarca aspectos subjetivos como el apoyo emocional, el afecto familiar, sentimientos de utilidad y objetivos como tamaño de la red familiar y/o social, calidad de vivienda, recursos financieros, necesidad de cuidador formal o remunerado, entre otros. A mayor nivel de necesidad de cuidados, mayor es el riesgo de desarrollar estrés o sobrecarga del cuidador, medido por la escala de Zarit y mayor riesgo de negligencia en el cuidado o de abandono social.

Bibliografía

Abizanda Soler, P. y Rodríguez Mañas, L. Tratado de Medicina Geriátrica. Fundamentos de atención sanitaria a mayores. 2da ed. Editorial Elsevier; 2020.

Alexopoulos G. Depression in the elderly. Lancet, 2005; 365(9475): 1961-70.

Cruz-Jentoft AJ. Historia clínica y toma de decisiones. Ribera Casado JM, Cruz-Jentoft AJ, editores. Geriatría en Atención Primaria, 4ta ed. Madrid: Aula Médica. 2008; 11-7.

booksmedicos.org

Stuck AE, Siu AL, Wieland GC, Adams J, Rubenstein LZ. Comprehensive geriatric assessment: a meta-analysis of controlled trials. Lancet. 1993; 342(8878): 1032-6.

Quiroga P, Albala C, Klaassen G. Validation of a screening test for age associated cognitive impairment, in Chile. Rev Med Chil. 2004 Apr; 132(4): 467-78.

Rockwood, K. Frailty in elderly people. Lancet, 2013; 381(9868): 752-62.

Martín-Sánchez FJ, Christ M, Miró O, Peacock WF, McMurray JJ, Bueno H, et al. Practical approach on frail older patients attended for acute heart failure. Int J Cardiol. 2016; 222: 62-71.

Ministerio de Salud, Chile. Manual de Geriatría para Médicos de Atención Primaria. MINSAL; 2019.

Sociedad Española de Geriatría y Gerontología. Manual del Residente en Geriatría. España; 2011.

booksmedicos.org

Capítulo XXV

Consideraciones semiológicas del paciente crítico

NICOLÁS PAVEZ PAREDES
Intensivista

booksmedicos.org

Max Harry Weil (1927-2011)

Considerado uno de los padres de la medicina intensiva, fue precursor de la "unidad de shock", más adelante "unidad de cuidados intensivos". Desarrolló el carro de paro, promovió el concepto de "carga de fluidos", el uso del lactato en la evaluación del shock y sentó las bases del manejo inicial de la disfunción circulatoria aguda, cuya clasificación –plenamente válida en la actualidad– integra tanto la evaluación clínica como la comprensión fisiopatológica de la enfermedad. Sin duda, los conocimientos aportados por el Dr. Weil a la medicina actual han influido en miles de intensivistas del mundo, en manifiesto beneficio de nuestros pacientes.

CONTENIDOS DEL CAPÍTULO

I. INTRODUCCIÓN 725

II. ANAMNESIS DIRIGIDA AL PACIENTE CRÍTICO 725

III. EXAMEN FÍSICO DEL PACIENTE CRÍTICO 726

IV. SÍNDROMES DE IMPORTANCIA EN EL PACIENTE CRÍTICO 727
1. Shock o síndrome de falla circulatoria 727
1.1. Generalidades del shock 727
1.2. Clasificación clínica del paciente en shock 729
2. Síndrome de distrés respiratorio agudo 735
2.1. Anamnesis orientada a SDRA 735
2.2. Síntomas y signos de SDRA 736
2.3. Exámenes de laboratorio e imágenes 737
2.4. Diagnóstico diferencial 738
3. Síndrome cardiopulmonar por Hantavirus 738
3.1. Anamnesis enfocada en SCPH 738
3.2. Síntomas y signos de SCPH 739
3.3. Exámenes de laboratorio e imágenes en SCPH 739
3.4. Diagnóstico diferencial del SCPH 739
4. Delirium 740
4.1. Anamnesis y examen físico 740
4.2. Diagnóstico diferencial 740
4.3. Generalidades del manejo 740

Bibliografía 741

booksmedicos.org

I. INTRODUCCIÓN

La medicina intensiva es una especialidad relativamente nueva. Sus inicios se remontan a los cuidados extendidos de enfermería dirigidos por Florence Nightingale, quien, durante la guerra de Crimea a mediados del 1800, realizaba con su linterna rondas nocturnas a los heridos más graves de la batalla, otorgándoles un tratamiento oportuno. Lentamente, fue evolucionando el concepto de dar un cuidado avanzado al enfermo más comprometido, pasando por las dos guerras mundiales y finalmente durante la epidemia de poliomielitis de 1952 en Dinamarca, cuyos pacientes fueron ventilados a través de traqueostomías día y noche por estudiantes de medicina. Ya vendría la evolución de los ventiladores mecánicos, el uso de drogas vasoactivas, los modernos equipos de monitorización cardiovascular y las máquinas de soporte orgánico, como la diálisis y la circulación extracorpórea.

Pese a la extensa tecnología que permite vigilar acuciosamente al paciente crítico, la semiología en cuidados intensivos tiene un rol fundamental tanto en el seguimiento diario del paciente como en el diagnóstico etiológico de la afección que motivó su ingreso a una unidad de cuidados intensivos (UCI); en conjunto con el conocimiento acabado de la fisiología –disciplina fundamental para todo intensivista–, la anamnesis y el examen físico otorgan información de gran valor al clínico.

Por último, debe recordar tanto el alumno que da sus primeros pasos en la medicina como el médico más experimentado, que el paciente crítico se encuentra hospitalizado en una situación de máxima gravedad, probablemente el peor evento de su vida. Muchas veces su ventilación, circulación, función renal, control del dolor, aseo personal, entre otros, dependen completamente del equipo de salud, transformándolo en el paciente más vulnerable de todos, demandando del mayor respeto y protección de quien vaya a ser parte de su cuidado y tratamiento. Presentarse, saludar y avisar que se realizará cualquier procedimiento o examen son actividades esperables y necesarias y no deben obviarse solo por suponer que el paciente sedado no escucha o no siente dolor.

II. ANAMNESIS DIRIGIDA AL PACIENTE CRÍTICO

Frecuentemente, la evaluación por el equipo de intensivo ocurre después del primer contacto de un paciente con el servicio de salud. En general, la primera consulta ocurre en el servicio de urgencias, donde el médico de turno de este lugar evaluará la pertinencia o no de la consulta a una unidad de mayor complejidad. En otras circunstancias, la solicitud de evaluación vendrá desde un paciente hospitalizado en cama básica, donde el médico tratante reconoce algún hallazgo clínico que requiera mayor observación o tratamiento de urgencia. En un tercer escenario, el paciente que requiere ingreso a UCI viene desde pabellón, sea posterior a una cirugía de urgencia o una cirugía electiva de alta complejidad que requiera a la UCI para cuidados postquirúrgicos.

En todos los contextos descritos, la anamnesis debe ser completa pero acotada a la situación actual. Por ejemplo, si la consulta fue shock, debe indagarse rápidamente la temporalidad y gravedad de este, intentar reconocer precozmente la causa, e identifi-

booksmedicos.org

car enfermedades previas, cirugías, alergias y otros antecedentes circunstanciales que puedan ayudar a reconocer el diagnóstico (viajes, contacto con animales, actividades extremas, entre otros). En el caso del paciente hospitalizado, se debe conversar con el médico tratante los antecedentes previos relevantes, las causas de su hospitalización y fundamentalmente los sucesos que llevan a solicitar la evaluación; este pudiese ser el caso de una neumonía, que durante los primeros días requería oxígeno a bajo flujo, pero que en las últimas horas ha presentado aumento del trabajo respiratorio. Además de identificar o no la necesidad de ingreso a UCI para soporte ventilatorio avanzado, el médico a cargo del intensivo debe reconocer por qué existe el deterioro clínico, ¿es realmente una neumonía? ¿el tratamiento antibiótico es el adecuado? ¿está cursando una complicación o progresión de la neumonía o se trata de un edema pulmonar por sobre reanimación con volumen o de una reacción alérgica a los fármacos que se están administrando? Sin duda, dada la gravedad del caso, estas interrogantes deben resolverse con celeridad. En el caso del paciente post operatorio, se debe conocer el motivo quirúrgico, antecedentes de importancia, alergias, fármacos, transfusiones y anestesia administrada, complejidad de la vía aérea, todos datos que se conversarán con el anestesista; luego se deben acordar los planes a mediano plazo y cuidados especiales que requiera el paciente, información que se debe dialogar con el cirujano.

En todas estas situaciones, si el contexto lo permite, se debe conversar e indagar con respecto a las decisiones y preferencias personales de cuidados avanzados. La terapia en UCI tiende a ser agresiva y muchas veces prolongada y solitaria. Es frecuente encontrar, luego de establecer una adecuada relación médico-paciente, que quien sufre no desea ser intervenido con intubación orotraqueal, catéteres venosos centrales o sondas enterales; en este caso, es deber del médico atender a todas las dudas que se tengan con respecto a los cuidados de fin de vida y ofrecer, si así es la decisión, un adecuado cuidado paliativo permitiendo el control del dolor, la disnea o cualquier otro síntoma indeseado y favorecer la compañía de familiares y cercanos.

> *i* Recabe rápidamente los antecedentes previos a la consulta actual, converse con los médicos tratantes que hayan interactuado previamente y revise los tratamientos y diagnósticos instaurados. Identifique síntomas y signos de gravedad para la toma de decisiones. Converse con el paciente o sus familiares o representantes sobre los riesgos y beneficios de establecer una terapia de alta intensidad.

III. EXAMEN FÍSICO DEL PACIENTE CRÍTICO

El examen físico (EF) del paciente hospitalizado en una UCI tiene similitudes con el EF general (inspección, palpación, percusión y auscultación), sin embargo, los ruidos ambientales, los dispositivos de soporte avanzado, la dificultad de movilización de algunos pacientes ya sea por lesiones o por gravedad extrema, hacen que este EF no tenga la mayor sensibilidad o especificidad para detectar hallazgos clínicos significativos. Por esto, al EF se integra además la evaluación de los monitores que entregan información continua sobre la presión arterial, frecuencia y ritmo cardíaco, frecuencia respiratoria y saturación, capnografía, presiones venosas centrales, entre otros. Dependiendo de la gravedad

booksmedicos.org

o de la intensidad de vigilancia necesaria se puede utilizar monitorización no invasiva en casos más leves (presión arterial no invasiva, saturómetro de pulso y electrocardiografía continua) o monitorización invasiva, que implica el uso de línea arterial o catéteres intravasculares. Por otra parte, el ventilador mecánico permite obtener información sobre las características viscoelásticas y resistivas del sistema respiratorio (aportando información a condensaciones o derrames pleurales y roncus o sibilancias que se pueden haber encontrado en el EF básico). Otros dispositivos y monitores pueden dar información más específica según la patología (p.e. captores de presión intracerebral, medición de presión intraabdominal, monitores de profundidad de sedación, nocicepción o actividad muscular).

El EF debe ser sistemático y organizado, reconociendo posibles cambios y complicaciones que pueden sucederle al paciente crítico. Una orientación general del EF en el paciente crítico se muestra en la **tabla 1**. El EF debe ser completo y ordenado, pero preferentemente acotado a la patología más compleja o más grave. Es frecuente que se realice múltiples veces en el día, como, por ejemplo, en la evaluación neurológica de una hemorragia subaracnoidea (principalmente estado de conciencia, pupilas y fuerza motora) o en la evolución del shock (donde se evaluará estado de conciencia, presión arterial y frecuencia cardíaca, llene capilar, diuresis, entre otros).

Por diversos motivos, el EF puede ser complejo en el paciente crítico. Es por esto que en los últimos años, el ultrasonido básico se ha posicionado fuertemente en las UCIs tanto para apoyo de procedimientos como para mejorar el proceso diagnóstico. Hoy en día se le reconoce como "examen físico extendido", el que se realiza por el médico tratante al pie de cama del paciente, ampliando en sensibilidad y especificidad los hallazgos clínicos del EF básico. En la **fig. 1** se muestran ejemplos de la ecografía como parte del examen físico extendido.

IV. SÍNDROMES DE IMPORTANCIA EN EL PACIENTE CRÍTICO

1. Shock o síndrome de falla circulatoria

1.1. Generalidades del shock

El *shock* es una disfunción circulatoria progresiva que lleva a hipoperfusión tisular por el desbalance entre el transporte y consumo de oxígeno, que puede desencadenar falla bioenergética y muerte si no se trata de manera oportuna. Fisiopatológicamente, la caída progresiva del transporte de oxígeno en conjunto con un aumento compensatorio de la extracción de oxígeno en fases iniciales del shock, lleva hasta un punto de no retorno, en donde la célula pierde la capacidad de utilizar O_2 para generar energía y determina el comienzo del metabolismo anaeróbico (**fig. 2**), necesario en situaciones de estrés transitorias pero deletéreo si se mantiene en el tiempo.

El signo cardinal del shock es la hipotensión arterial, sin embargo, esta puede estar completamente ausente en pacientes jóvenes o con tono arterial aumentado debido a los potentes mecanismos de contrarregulación. Más que la presencia o no de presión baja, deben buscarse signos de hipoperfusión a través de las *tres ventanas de la perfusión*; estas son: el estado de conciencia (cerebro), diuresis (riñón) y perfusión periférica (piel). Esta última ha llamado nuevamente la atención de los clínicos ya que se correlaciona potentemente con la gravedad del cuadro (mortalidad), número de disfunciones orgáni-

booksmedicos.org

Tabla 1. Ejemplos de hallazgos particulares al examen físico de pacientes críticos.

¿Dónde buscar?	¿Qué buscar?	Ejemplo de descripciones o hallazgos clínicos
Aspecto general	Destaque la apreciación global del paciente y su estadío evolutivo en conceptos generales, luego de una evaluación global	"Grave, estable, evolutivamente mejor", "De cuidado, pero inestable, intranquilo, en etapa inicial de reanimación"
Cabeza y cuello	Examine pupilas y reactividad a la luz. Evalúe simetría facial e ingurgitación yugular. Busque sangrado nasal, bucal, lesiones orales por convulsiones o por tubo orotraqueal. Consigne accesos venosos centrales cervicales y subclavios y su estado. Describa la presencia de traqueostomía y su funcionalidad	"Pupilas mióticas reactivas por uso de opioides para sedación", "aniscoria arreflèctica como manifestación de 3er par en hernia de uncus". "Catéter venoso central yugular derecho fijo a 12 cm sin signos de infección", "Yugulares planas a 30º"
Tórax	Enfisema subcutáneo en pacientes ventilados, uso de musculatura ventilatoria accesoria. Auscultación estándar recordando ruidos anexos por el ventilador mecánico, circulación extracorpórea o roncus de tubo orotraqueal	"Crépitos óseos por fracturas costales además de enfisema subcutáneo; impiden auscultación de murmullo pulmonar". Frecuente presencia de MP abolido en bases por presencia de atelectasias
Abdomen	Palpar movimiento diafragmático con la ventilación, consignar rigidez o defensa, evaluar ruidos hidroaéreos y masas en fosa ilíaca sugerentes de fecaloma	"Abdomen distendido, timpánico, dolor no evaluable, RHA abolidos, masa palpable en FII sugerente de fecaloma"
Extremidades	Consignar edemas, accesos venosos y arteriales, pulsos; constatar presencia de flebitis o trombosis venosas. Buscar signos de hipoperfusión cutánea	"Extremidades móviles, edema EESS>EEII, sin signos de trombosis ni flebitis; línea arterial braquial derecha sin lesiones, catéter venoso de hemodiálisis femoral derecho con eritema en sitio de inserción"
Neurológico	Aprecie estado de conciencia y respuesta motora, verbal y apertura ocular. Evalúe fuerza motora y sensibilidad, hiper - hipotonía y reflejos patológicos. Buscar la presencia de delirium	"Tranquila, cooperadora, GCS 15, hemiparesia derecha con ROT aumentados y plantar extensor"
Dorso	Evaluar en conjunto con otros miembros del equipo por la seguridad del paciente. Consignar edema de decúbito y presencia de úlceras por presión	"Dorso con UPP grado 1 en cresta ilíaca izquierda"
Monitores	En ventilador mecánico buscar signos de aumento de resistencia o colapso de vía aérea, además de frecuencia respiratoria, volumen corriente y volumen minuto, uso de presión positiva y grado de soporte inspiratorio. En monitor hemodinámico evaluar tendencia de frecuencia cardíaca y presión arterial, además de otros valores como PVC, capnografía. Otros valores de monitores más avanzados	"Frecuencia respiratoria 20 rpm, volumen corriente 7 mL/kg, volumen minuto 8 L, sin evidencia de aumento de resistencia en vía aérea, *compliance* estática en rango aceptable"

EESS: Extremidades superiores; EEII: Extremidades inferiores; GCS: Escala de coma de Glasgow; ROT: Reflejo osteotendíneo; UPP: Úlcera por presión; PVC: Presión venosa central.

booksmedicos.org

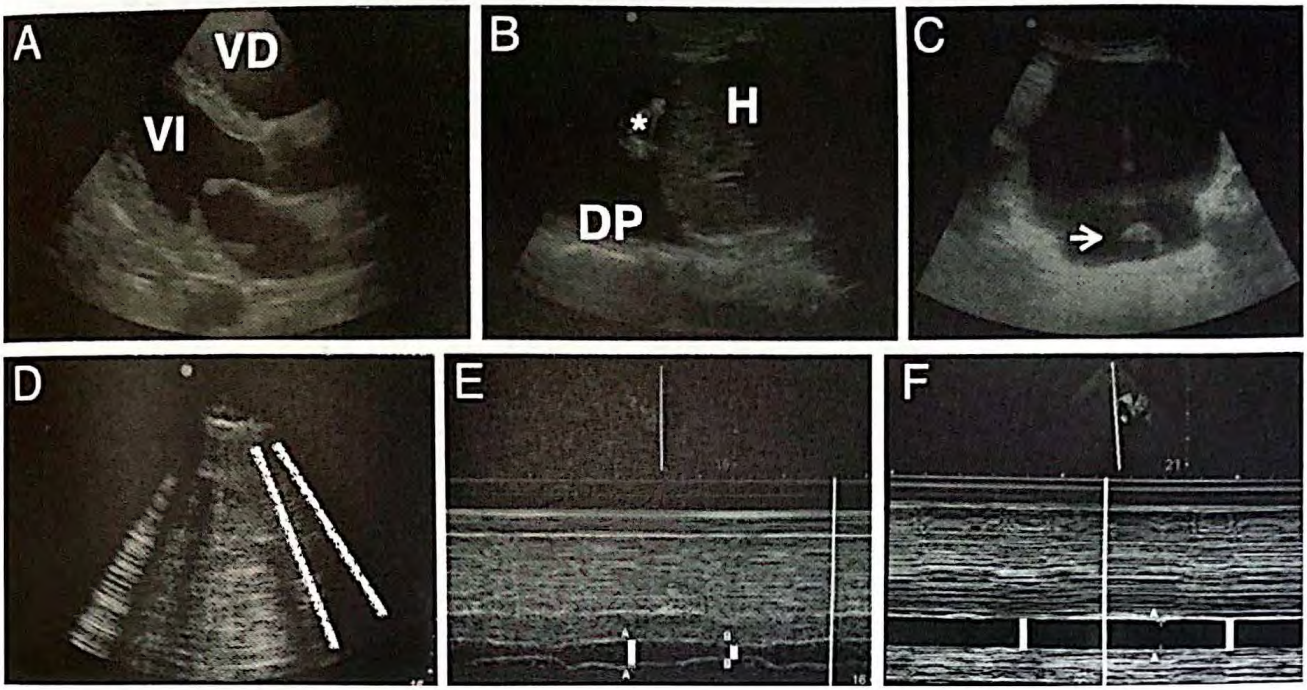


Figura 1. Distintos ejemplos de la ecografía en el apoyo del examen físico en UCI. A. Visión cardíaca paraesternal en eje largo, que permite estimar la función ventricular, alteraciones valvulares severas y la presencia o no de derrame pericárdico, tres importantes causas de shock. B. Ecografía pulmonar en línea axilar; se observa el hígado (H) y sobre éste, a la izquierda, la presencia de derrame pleural (DP) y de atelectasia pulmonar pasiva (*). C. Ecografía en hipogastrio de un paciente con masa palpable pero con sonda foley in situ, se confirma globo vesical probablemente con una sonda obstruida (flecha). D. Ecografía pulmonar en hemitórax anterior línea medio clavicular, donde normalmente por la presencia de aire no se observan hallazgos, sin embargo, en este caso se distinguen líneas verticales o "líneas B", también llamadas "cometas" sugerentes de edema pulmonar. E. Vista en modo "M" de la vena cava inferior (VCI); se observa un colapso inspiratorio (franjas verticales) característico de estados de hipovolemia. F. Misma imagen en otro paciente, se observa VCI dilatada sin variación respiratoria, asociado a estados de hipervolemia.

cas y también por su uso como meta de reanimación, es decir, la normalización de la perfusión periférica puede informar al tratante de que el paciente ya no requiere seguir la reanimación con fluidos (**tabla 2**).

El mottling score (**fig. 3**) fue propuesto para cuantificar la presencia de livideces en shock séptico. Según el área que ocupe en la extremidad inferior (EI) se asigna un puntaje. A mayor puntaje, mayor disfunción orgánica. A las 6 horas de reanimación, el mottling se asocia a mayores niveles de lactato, disfunción orgánica y mayor mortalidad.

1.2. Clasificación clínica del paciente en shock

Una vez hecho el diagnóstico clínico del *shock*, se debe intentar identificar el *perfil del shock* al que se ve enfrentado, lo que orientará al diagnóstico diferencial. Esto requiere generalmente estudios hemodinámicos invasi-

booksmedicos.org

Tabla 2. Evaluación clínica de la perfusión periférica.

Color y temperatura	Establezca subjetivamente si el paciente se encuentra *frío* o *tibio* y *húmedo* o *seco*
Llene capilar	Compresión de pulpejo de mano hasta blanquear por 10 segundos y soltar, debe ser ≤ 3 segundos
Mottling score	Livideces en extremidades inferiores, desde el 1 al 5
Temperatura tórax - extremidad inferior	Evaluación cualitativa de diferencia de temperatura

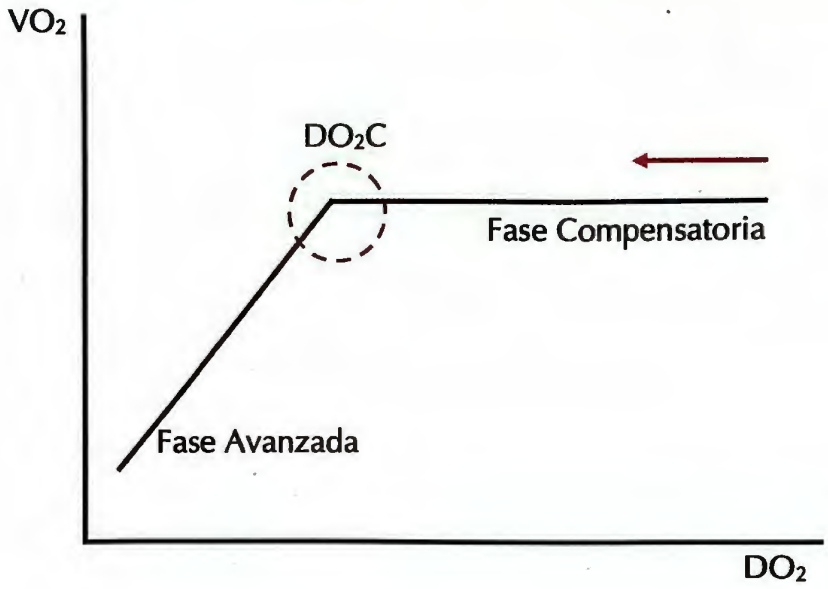


Figura 2. Relación de transporte y consumo de oxígeno en la evolución del shock. Se grafica en el eje x el transporte de oxígeno (DO_2) y en eje y el consumo de oxígeno (VO_2). El DO_2 depende del gasto cardíaco y del contenido arterial de oxígeno (principalmente concentración y saturación de hemoglobina). Al inicio de la disfunción circulatoria, el DO_2 disminuye pero se mantiene el VO_2 estable ya que aumenta la extracción de oxígeno. En esta fase, el paciente puede estar normotenso por compensación adrenérgica, pero puede presentar taquicardia, taquipnea, diaforesis y síntomas ansiosos. Si no se corrige la causa del shock, se llega a un punto de DO_2 crítico (DO_2c), en donde los tejidos no pueden extraer más oxígeno y comienza el metabolismo anaeróbico. En esta etapa, se manifestarán los signos de shock avanzado (compromiso de conciencia, bradipnea, hipotensión, oligoanuria, livideces, llene capilar prolongado, acrocianosis), evidenciando una situación *pre mortem*.

vos o el uso de ecografía que permita estimar la función cardíaca, el estado de la volemia y esclarecer el tono vascular. No obstante, un enfrentamiento clínico inicial simplificado permite acercarse bastante al perfil hemodinámico inicial y así plantear precozmente diferentes etiologías y proponer un tratamiento adecuado.

booksmedicos.org

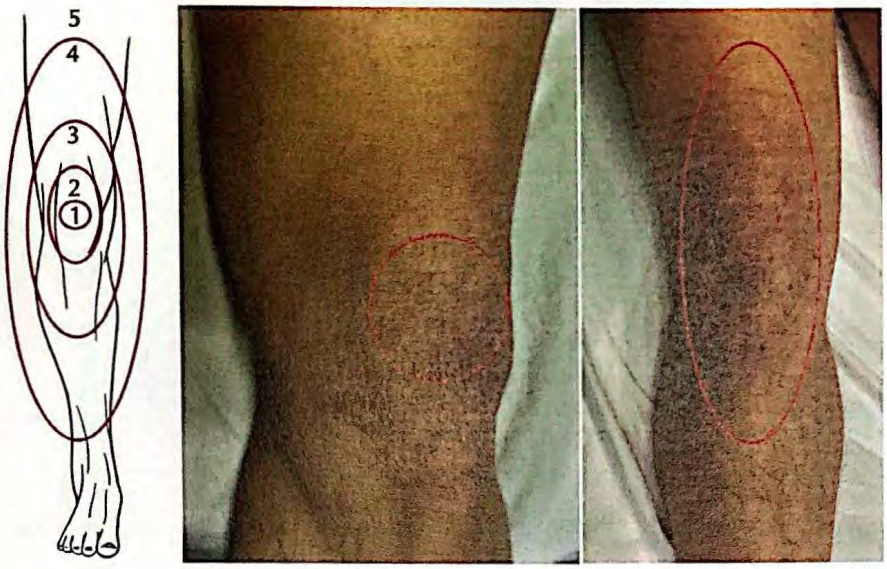


Figura 3. Puntaje de livideces o *mottling score*. Izquierda: Representación gráfica de EI y el *score* asignado. Centro: Paciente con pancreatitis aguda que en la evaluación en servicio de urgencias presenta livideces dentro del área de la rodilla (*mottling* 1). Derecha: A las 6 horas ingresa a UCI con livideces hasta el primer tercio del muslo (*mottling 3).* Debe ser intubado y conectado a ventilación mecánica, además de recibir terapia de sustitución renal y altas dosis de drogas vasoactivas.

En la **fig. 4** se observa los 4 tipos clásicos de shock: hipovolémico, cardiogénico, obstructivo y distributivo; cada perfil tendrá causas específicas y tratamientos determinados. En este momento, es útil la evaluación de la presión de pulso (PP), que es la diferencia entre la presión sistólica y la presión diastólica. La PP depende fundamentalmente del volumen sistólico y de las características del árbol vascular arterial; ya que estas no varían significativamente durante la evolución del shock séptico, la PP es esencialmente proporcional al volumen sistólico.

- *Shock distributivo.* La observación de un pulso saltón, la palpación torácica intensa del choque de la punta acompañado de PP elevada orientarán a *shock distributivo* (gasto cardíaco alto, hiperdinámico).

El pulso débil, filiforme y PP baja orientarán a los otros tres perfiles:

- *Shock hipovolémico.* Probablemente se encontrarán mucosas secas, lengua saburral y yugulares no visibles; la auscultación pulmonar será frecuentemente normal.
- *Shock cardiogénico.* Es más probable encontrar los hallazgos de insuficiencia cardíaca, con yugulares ingurgitadas, reflejo hepatoyugular presente y posiblemente signos de congestión pulmonar.
- *Shock obstructivo.* Sus manifestaciones clínicas obedecerán más a la etiología de base, por ejemplo: un neumotórax presentará yugulares visibles o ingurgitadas con abolición del murmullo pulmonar en el hemitórax de la lesión; por

booksmedicos.org

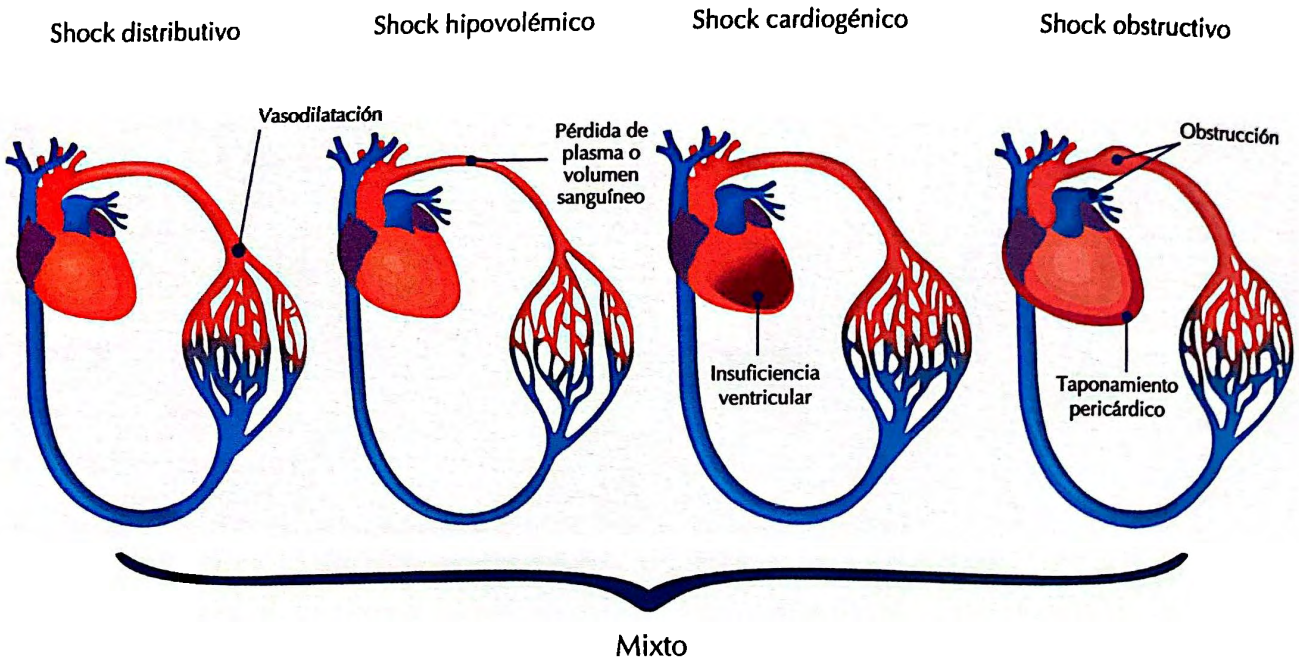


Figura 4. Perfiles hemodinámicos clásicos del shock. Una vez identificado el *shock*, es imperativo intentar dilucidar la causa que esté provocando la falla circulatoria. Los 4 perfiles expuestos (hipovolémico, cardiogénico, obstructivo y distributivo) obedecen a causas específicas que facilitarán un diagnóstico y tratamiento correcto.

el contrario, un tromboembolismo pulmonar también se puede presentar con yugulares visibles o ingurgitadas, pero esta vez con auscultación pulmonar prácticamente normal.

Un algoritmo inicial se diagrama en la **fig. 5**.

Al identificar clínicamente el perfil hemodinámico, se puede llegar a las diversas etiologías que causan el shock. Por ejemplo, el shock séptico es típicamente *distributivo:* habrá que buscar síntomas y signos de infección en pulmón (p.e. crépitos, derrame pleural), aparato genitourinario (p.e. disuria, polaquiuria, tenesmo vesical), vía biliar (p.e. dolor abdominal, náuseas, vómitos, ictericia), entre otros. Si el perfil es *obstructivo,* se indagará en la clínica del neumotórax, embolía pulmonar o taponamiento cardíaco, entre otros. El perfil *cardiogénico* orientará a las múltiples causas de falla cardíaca, recordando principalmente las isquémicas, disfunciones valvulares o miocardiopatías. Un perfil *hipovolémico* orientará a hemorragias, síndrome diarreico, deshidratación severa o quemaduras extensas entre otras posibles causas. Un resumen de estos hallazgos se encuentra en la **tabla 3**. Es frecuente además encontrar formas mixtas, como por ejemplo en el síndrome cardiopulmonar por Hantavirus, donde el extenso *leak* capilar determina un shock hipovolémico que se asocia a miocardiopatía: shock cardiogénico.

booksmedicos.org

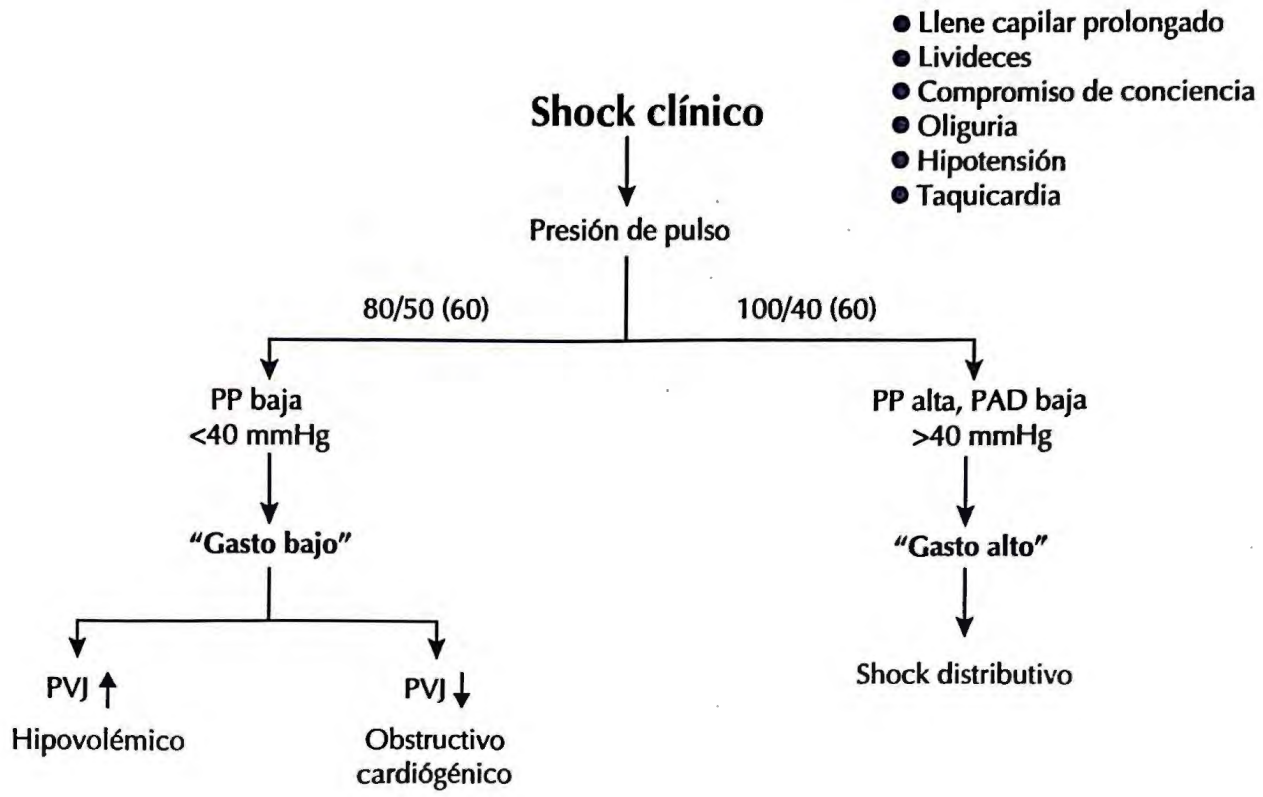


Figura 5. Algoritmo clínico de diagnóstico del shock. Una vez identificada la presencia clínica de shock, la PP en conjunto con otras características (pulso saltón y amplio *versus* parvus y filiforme) permite clasificar el shock en "gasto alto" o "gasto bajo". En la figura, la presión 100/40 mmHg representa una PP alta, además de presión diastólica (PAD) baja, lo que representa gasto alto y tono vascular disminuido, respectivamente, perfil característico del shock distributivo. A la izquierda, la presión 80/50 mmHg corresponde a PP baja: el gasto es bajo; luego, se analiza la presión venosa yugular (PVJ) que es típicamente baja en el shock hipovolémico y puede ser alta en el shock obstructivo o cardiogénico. La anamnesis y otros hallazgos del examen físico permiten frecuentemente distinguir estos últimos.

booksmedicos.org

Tabla 3. Etiologías y hallazgos clínicos frecuentes de encontrar según perfil de shock.

Tipo de shock	Causas frecuentes	Situación clínica / Hallazgos clásicos
Hipovolémico	Pérdida de sangre completa	Palidez, taquicardia, frío distal, lesiones vasculares internas o externas, hematemesis
	Reducción del volumen plasmático	Quemaduras extensas, permeación de líquidos a tercer espacio (p.e. por íleo mecánico, ascitis, *leak* capilar en pancreatitis aguda o Hantavirus)
Obstructivo	Embolia pulmonar	Disnea súbita, taquipnea, hipotensión, dolor pleurítico, hemoptisis, examen pulmonar frecuentemente normal
	Taponamiento cardíaco	Tríada de Beck: Hipotensión con presión de pulso disminuida, ruidos cardíacos apagados e ingurgitación yugular. Examen pulmonar normal. Pulso paradojal
	Neumotórax a tensión	Murmullo pulmonar abolido, ingurgitación yugular, lesión torácica evidente. Pulso paradojal
Cardiogénico	Infarto agudo al miocardio	Angina típica, galope, ingurgitación yugular, edema pulmonar, diaforesis. Soplos de disfunción valvular o CIV
	Miocarditis	Dolor torácico, afecciones virales recientes
	Arritmias	Bradicardia y taquicardias extremas. Tormenta arrítmica
Distributivo	Sepsis	Fiebre, síntomas asociados al foco infeccioso, hiperdinamia con mala perfusión periférica
	Anafilaxia	Edema palpebral, estridor laríngeo, sibilancias, prurito, habones, lesiones de picaduras. Antecedente de ingesta o exposición a alérgenos (p.e. alimentos, fármacos, plantas)
	Neurogénico	Lesiones medulares: hipotensión y bradicardia. Antecedentes de trauma columna cervical
	Insuficiencia suprarrenal	Náuseas, vómitos, diarrea, hipotensión ortostática, apetencia por alimentos salados. Antecedentes de uso prolongado y suspensión aguda de corticoides. Hiponatremia - hiperkalemia - hipercalcemia - eosinofilia - acidosis metabólica. 1aria: melanoplaquia, hiperpigmentación
	Gran quemado	Lesiones extensas, gran pérdida plasmática; es mediado por la potente respuesta inflamatoria secundaria a la extensión de las quemaduras

i Identifique clínicamente el shock con las *tres ventanas de la perfusión*: cerebro, riñón y piel, independiente de la presión arterial. Luego intente definir el perfil hemodinámico en gasto alto o gasto bajo utilizando la clínica y presión de pulso. El tratamiento final dependerá fundamentalmente de la etiología del shock.

booksmedicos.org

2. Síndrome de distrés respiratorio agudo

El síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) engloba la presentación clínica de múltiples enfermedades que se presentan con insuficiencia respiratoria. Fisiopatológicamente corresponde a una injuria pulmonar inflamatoria que lleva a aumento de permeabilidad vascular, aumento del peso pulmonar y pérdida de tejido pulmonar aireado. Dado que la principal característica patológica es el daño y ocupación alveolar extenso respetando generalmente las estructuras vasculares, el mecanismo de insuficiencia respiratoria corresponde al cortocircuito o *shunt*.

Los hallazgos clínicos fueron descritos por Ashbaugh hace más de 50 años, quien caracterizó el síndrome conjugando disnea, taquipnea, cianosis refractaria a la terapia con oxígeno, pérdida de distensibilidad pulmonar y opacidades difusas a la radiografía de tórax. Poco ha evolucionado desde la primera descripción hasta la actual definición de Berlín 2012, cuyos criterios diagnósticos se describen en la **tabla 4**.

Tabla 4. Criterios diagnósticos del SDRA.

Temporalidad	Dentro de 7 días de la injuria conocida
Imágenes	Opacidades bilaterales no completamente explicadas por nódulos, derrame pleural o atelectasias
Origen del edema	Falla respiratoria no explicada completamente por falla cardíaca o sobrecarga de volumen
Oxigenación	
• Leve	PaO_2/FIO_2 ≤300 > 200 con PEEP o CPAP ≥ 5 cmH_2O
• Moderado	PaO_2/FIO_2 ≤200 >100 con PEEP ≥ 5 cmH_2O
• Severo	PaO_2/FIO_2 <100 con PEEP ≥ 5 cmH_2O

PaO_2/FIO_2, relación entre presión parcial de oxígeno arterial y fracción inspirada de oxígeno; PEEP, presión positiva al final de la espiración; CPAP, presión positiva continua en vías aéreas.

2.1. Anamnesis orientada a SDRA

Es importante indagar en las patologías que pueden desarrollar SDRA como manifestación clínica, las que clásicamente se dividen en pulmonares y extrapulmonares (**tabla 5**). Debe consultarse por la temporalidad: tiempo desde el inicio de la enfermedad precipitante hasta el desarrollo de insuficiencia respiratoria, que por definición debe ser dentro de 7 días. Además, debe intentar descartarse clínicamente la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), por lo que se debe consultar por patologías que predisponen a ella. Si no se reconoce una etiología clásica de SDRA, es imperativo descartar ICC con exámenes de laboratorio y/o imágenes. Debe consultarse también por patología pulmonar crónica, que puede manifestarse como SDRA en una exacerbación sin serlo; por otra parte, injurias inhalatorias agudas como gases irritantes, cigarrillos electrónicos, drogas sintéticas o fármacos nuevos pudiesen tener efectos adversos pulmonares y manifestarse como SDRA.

booksmedicos.org

Tabla 5. Factores que predisponen el desarrollo de SDRA.

Injuria pulmonar directa	Injuria pulmonar indirecta
Neumonía	Sepsis (de foco no pulmonar)
Aspiración gástrica	Trauma no torácico
Contusión pulmonar	Pancreatitis
Injuria Inhalatoria	Gran quemado
Casi - ahogamiento	Sobredosis de drogas
	Lesión cerebral aguda
	Transfusión de hemoderivados
	Edema de reperfusión post trasplante / embolectomía

2.2. Síntomas y signos de SDRA

El cuadro clínico engloba los síntomas y signos de insuficiencia respiratoria asociados a la causa precipitante:

- SDRA: disnea, taquipnea, cianosis, uso de musculatura accesoria (esternocleidomastoideo y escalenos), aleteo nasal y respiración paradojal como signos de hipoxemia y aumento de trabajo respiratorio (**tabla 6**); y diaforesis, taquicardia y palidez como manifestaciones de adrenergia, baja tolerancia o fatiga asociada al aumento de trabajo respiratorio. El examen pulmonar revelará en general un síndrome de condensación extenso, respiración soplante o abolición del murmullo pulmonar.

- Causa precipitante: si el SDRA es secundario a neumonía, se encontrará además síndrome febril, tos con expectoración purulenta; si fuese por pancreatitis aguda, existirá además dolor abdominal epigástrico lancinante irradiado a dorso

Tabla 6. Signos de trabajo respiratorio aumentado.

Palpación del ECM	Determinar intensidad de la contracción fásica del músculo
Tiraje traqueal	Evaluar desplazamiento caudal de cartílago cricoides durante la inspiración, su presencia indica PIT negativa excesiva
Fosa supraesternal	Hundimiento refleja PIT negativa excesiva
Espacio intercostal	Hundimiento refleja PIT negativa excesiva
Signo de Hoover	Ascenso paradójico de la parrilla costal baja por disfunción diafragmática: la ventilación es realizada por musculatura accesoria y el diafragma asciende en inspiración
Diaforesis, hipertensión y taquicardia	Refleja activación autonómica: falta de tolerancia al trabajo respiratorio

ECM: esternocleidomastoideo; PIT: presión intratorácica.

booksmedicos.org

asociado a náuseas y vómitos. La mayoría de las causas precipitantes ocurren dentro de 48 horas previo al desarrollo de SDRA, sin embargo, es posible asociar injurias de hasta 7 días atrás, como se comentó previamente.

Durante la falla respiratoria grave, debe evaluarse la necesidad de instaurar la ventilación mecánica invasiva. Más importante que la gasometría arterial o la extensión de la enfermedad en las imágenes, la decisión debe basarse en los signos de trabajo respiratorio aumentado. Tanto la intensidad como la tolerancia al trabajo deben ser evaluados en conjunto para decidir la conexión al ventilador.

2.3. Exámenes de laboratorio e imágenes

La definición actual exige un examen imagenológico como radiografía de tórax (**fig. 6**) o tomografía axial computada (TAC) de tórax. Se puede encontrar opacidades difusas, bilaterales, que no se explican por condensaciones, nódulos, atelectasias o derrame pleural. Además, debe solicitarse gases en sangre arterial, que mostrarán una relación entre PO_2 y fracción inspirada de oxígeno (FiO_2), es decir una PaFi (PaO_2/FiO_2), menor a 300. Es imperativo además el uso de presión positiva al final de la espiración (PEEP), que se refiere a un método ventilatorio (ya sea en ventilación mecánica invasiva como no invasiva) que

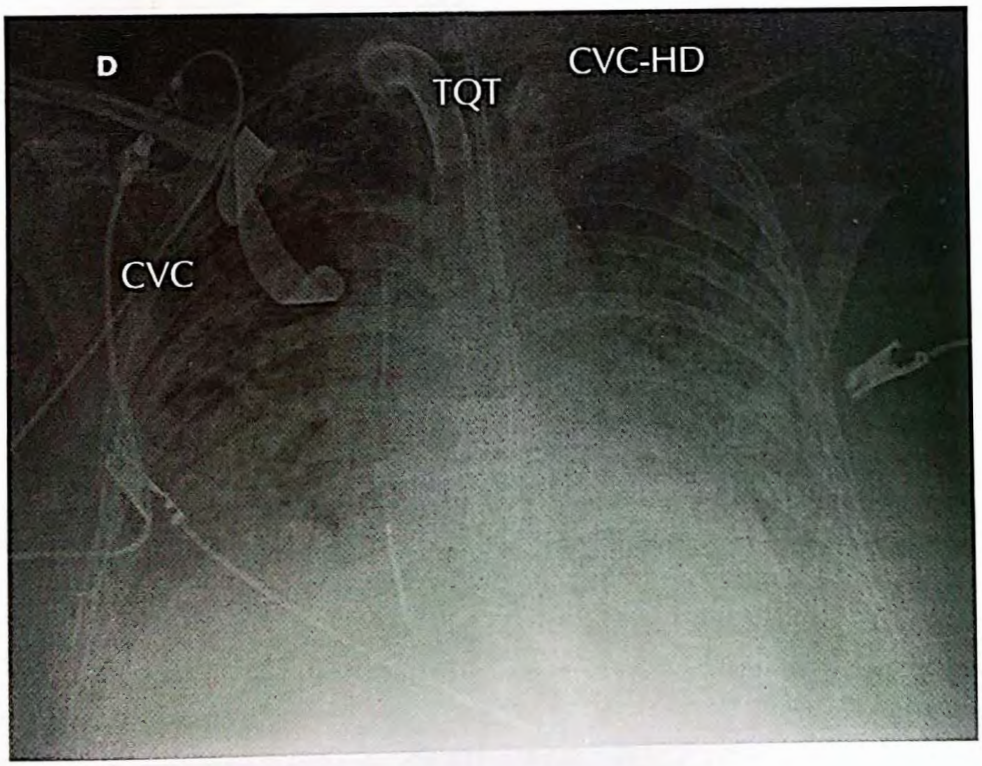


Figura 6. Radiografía de tórax de un SDRA en un paciente cursando shock séptico. Nótese la presencia de opacidades difusas, bilaterales, que no se explican preferentemente por nódulos, derrame pleural o atelectasias. Destaca además la presencia de un catéter venoso central (CVC) ingresando a través de la vena subclavia derecha, un catéter de hemodiálisis (CVC-HD) por yugular izquierda y la imagen de una traqueostomía percutánea (TQT), dispositivos invasivos frecuentemente utilizados en la UCI.

booksmedicos.org

permite la mantención de una cierta cantidad de aire pulmonar en la fase espiratoria con el fin de evitar el colapso alveolar, lo que reduce el *shunt*; son necesarios al menos 5 cmH_2O para el diagnóstico (**tabla 4**).

2.4. Diagnóstico diferencial

Se conocen como imitadores de SDRA, destacando principalmente la insuficiencia cardíaca aguda. Esta se presentará en un contexto de factores de riesgo cardiovascular, con un inicio progresivo de disnea y ortopnea, o angina (si la causa es coronaria); al examen físico puede existir ingurgitación yugular, taquicardia, tercer ruido, entre otros.

Otro diagnóstico diferencial más raro corresponde a las neumonías intersticiales, que se encuentran generalmente en un ambiente autoinmune y, si se pesquisan en una etapa avanzada, tendrán manifestaciones de insuficiencia respiratoria crónica (p.e. disnea de esfuerzo, cianosis, *cor pulmonale*, acropaquia, crépitos bibasales).

Otras patologías que pueden imitar al SDRA clásico son: una hemorragia alveolar difusa, que se presenta con hemoptisis (asociada o no a síndromes nefrítico o de insuficiencia renal), una enfermedad pulmonar inducida por fármacos (p.e. por bleomicina o amiodarona), neoplasias pulmonares primarias o metastásicas, o la tuberculosis.

> Reconozca el SDRA cuando la insuficiencia respiratoria no responda a oxígeno adicional (es decir, en presencia de shunt), existan patologías que la condicionen (p.e. sepsis, neumonía, pancreatitis); busque precozmente signos de aumento de trabajo respiratorio y de tolerancia a este para identificar aquellos pacientes que requieran el uso de ventilación mecánica.

3. Síndrome cardiopulmonar por Hantavirus

La enfermedad causada por Hantavirus es una entidad reconocida en Chile desde los años 90, transformándose desde entonces en un emergente problema de salud pública. Se trata de un virus ARN del género hantavirus, perteneciente a la familia *Bunyaviridae*, siendo su reservorio natural el ratón de cola larga (*Oligoryzomys longicaudatus*). Se describen clínicamente dos síndromes causados por hantavirus: la fiebre hemorrágica con síndrome renal en Asia y Europa, y el síndrome cardiopulmonar por Hantavirus (SCPH) presente en el continente americano; este último será el que se revisará a continuación.

3.1. Anamnesis enfocada en SCPH

La forma más frecuente de contagio es a través de las vías respiratorias por la exposición a aerosoles que emanan de orina y deposiciones de roedores portadores, por lo que en la interrogación inicial debe indagarse antecedentes de contacto directo con estos, consumo de agua o alimentos contaminados, actividades al aire libre principalmente en proximidad a vegetación bambusácea (quila o coligüe), especialmente en etapa de floración, y aumento de la pluviosidad (que favorece la disponibilidad de alimento al roedor); estos factores determinan que la mayoría de los casos se diagnostiquen en el período estival. El período de incubación fluctúa entre 1 y 3 semanas, aunque en algunos casos puede ampliarse hasta 45 días. Además, debe consultarse dirigidamente por el antecedente de pernoctar en lugares cerrados no ventilados por largos períodos de tiempo, participación en faenas agrícolas (principalmente desmalezar) o tener habitación en la cercanía de incendios forestales, sequías, inundaciones u otros desastres naturales, ya que estos pueden provocar desplazamientos del roedor

booksmedicos.org

a zonas urbanas y aumentar los contagios. Existen escasos reportes de contagio persona a persona, pero debe sospecharse infección si existe contacto con persona confirmada con Hantavirus menor a 6 semanas.

3.2. Síntomas y signos de SCPH

La infección viral puede ser asintomática o llegar a presentarse en su forma más grave, que es el SCPH. En este se distinguen 3 fases con manifestaciones clínicas características:

a) Fase prodrómica

Se extiende por los primeros 6 días. Se manifiesta principalmente por fiebre, asociada a mialgias extensas, cefalea holocránea o retroorbitaria, náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea y artralgias.

b) Fase cardiopulmonar

Le sigue a la prodrómica, y se caracteriza por la aparición brusca de tos seca, disnea e inestabilidad hemodinámica (hipotensión, taquicardia, llene capilar enlentecido). Fisiopatológicamente ocurre un aumento en la permeabilidad capilar por la disrupción de este, generando edema pulmonar no cardiogénico e hipotensión por hipovolemia, vasoplegia y disfunción miocárdica. Pueden encontrarse además petequias y síndrome hemorragíparo debido a la trombocitopenia que presentan de regla estos pacientes.

c) Fase de convalecencia

Los sobrevivientes de la fase de SCPH tienen en general una recuperación *ad integrum* de la función pulmonar y hemodinámica. No obstante, esta fase puede extenderse por meses antes de llegar al basal funcional.

3.3. Exámenes de laboratorio e imágenes en SCPH

Destacan precozmente en el hemograma la presencia de trombocitopenia, hemoconcentración e inmunoblastos >10%. En la fase cardiopulmonar, la radiografía de tórax puede exhibir opacidades intersticiales difusas concordantes con edema pulmonar y una ecoscopía cardíaca la presencia de disfunción ventricular. El diagnóstico se confirma con serología (IgM – IgG contra Hantavirus) y con transcripción reversa asociado a PCR.

3.4. Diagnóstico diferencial del SCPH

En general, cualquier cuadro que curse con shock, falla respiratoria y trombocitopenia puede simular un SCPH. El shock séptico se manifiesta principalmente por hipotensión y si se asocia a insuficiencia respiratoria (como en el SDRA) puede similar un SCPH, especialmente si existe trombocitopenia por sepsis. La leptospirosis (infección por Leptospira, una bacteria espiroqueta) puede tener anamnesis similar de contacto con aguas contaminadas; una presentación grave es el síndrome de Weil con ictericia, trombocitopenia y fenómenos hemorragíparos, insuficiencia renal y neumonía hemorrágica.

Otras enfermedades infecciosas como la Ricketsiosis (fiebre y rash maculopapular), Psitacosis (fiebre, escalofríos, cefalea, fotofobia, tos y mialgias), meningococcemia (fiebre, shock, petequias), neumonías atípicas o por influenza (fiebre, mialgias, tos, insuficiencia respiratoria grave) deben ser consideradas, especialmente cuando la anamnesis o las fases clínicas (o el examen de confirmación de laboratorio) no se ajustan correctamente a la infección por Hantavirus.

booksmedicos.org

Mantenga alta sospecha clínica de Hanta en personas que luego de haber visitado lugares encerrados en el campo o haber trabajado en faenas agrícolas presenten síntomas respiratorios, fiebre y mialgias. El hemograma con hemoconcentración y trombocitopenia es muy característico; derive precozmente a centros con UCI que puedan proveer soporte hemodinámico avanzado.

4. Delirium

El delirium es un trastorno que expresa una disfunción cerebral aguda, y se define como un cambio fluctuante en èl estado mental de base, deterioro de la atención, pensamiento desorganizado y/o alteración de la conciencia. Aunque se puede observar en cualquier paciente hospitalizado, es frecuentemente diagnosticado en UCI, ya que se asocia al uso de sedación profunda, ventilación mecánica y gravedad de la enfermedad, entre otros.

El síndrome se presenta de manera hipoactiva o hiperactiva, siendo esta última más fácil de identificar (por la presencia de agitación psicomotora), no obstante, la forma hipoactiva puede tener peores desenlaces clínicos posteriores al no diagnosticarse y tratarse precozmente.

4.1. Anamnesis y examen físico

El estándar de referencia para el diagnóstico de delirium consiste en la evaluación por un psiquiatra mediante la aplicación de los criterios DSM-V. Este abordaje es, sin embargo, poco práctico y no es aplicable a los pacientes con intubación endotraqueal.

Un test diagnóstico desarrollado en Norteamérica y posteriormente validado en Chile para la lengua española es el CAM – ICU, que integra diversas preguntas para evaluar las 4 dimensiones que presenta el delirium (fluctuación, atención, pensamiento desorganizado y/o la alteración de conciencia). La **tabla 7** muestra una forma simplificada de cómo evaluar el delirium a través del CAM – ICU. La presencia de los criterios 1 y 2, más cualquiera de los 3 y 4 confirman la presencia de delirium. Luego se debe determinar si es hiperactivo o hipoactivo si el nivel de conciencia está alterado o no.

4.2. Diagnóstico diferencial

La presencia de confusión o alteración del estado mental de base debe hacer buscar rápidamente al clínico cualquier patología que altere la perfusión cerebral (shock), descompensaciones de enfermedades crónicas (exacerbación de EPOC con hipercapnia, insuficiencia renal aguda sobre crónica con aumento de desechos nitrogenados, descompensación de cirrosis hepática con hiperamonemia, entre otros), uso desmedido de fármacos neurolépticos u otros (haldol, quetiapina, opioides, midazolam y otros), además de lesiones cerebrales agudas como un accidente cerebrovascular, meningitis o hemorragia subaracnoidea. Independiente de la presencia de estas patologías, el delirium puede presentarse en cada una de ellas como manifestación de disfunción cerebral aguda, por lo que es necesaria la búsqueda activa para poder instaurar tratamiento.

4.3. Generalidades del manejo

El tratamiento fundamental del delirium es corregir la enfermedad de base y permitir al paciente recuperar la atención y la conexión con el medio. Es necesario recuperar lentes, audífonos u otros aparatos de uso frecuente,

booksmedicos.org

Tabla 7. Puntos clave para el diagnóstico de delirium usando CAM – ICU.

Criterio	Exámen físico – mental
1. Comienzo agudo - fluctuante	Existe evidencia de cambio agudo en el estado mental respecto al estado basal Existe fluctuación anormal del comportamiento en las últimas 24 horas
2. Inatención	Solicite apretar la mano del examinador cada vez que oiga la letra "A". Luego deletree "ABARATARAN" Si no puede realizar prueba auditiva o no es clara, evalúe atención mostrando 5 figuras y pidiendo recordarlas dentro de 10 figuras más
3. Pensamiento desorganizado	Formule 4 preguntas del tipo "¿Puede flotar una piedra en el agua?, ¿Existen peces en el mar?, ¿Pesa un kilo más de dos kilos? ¿Se puede usar un martillo para clavar un clavo?" Diga al paciente "muéstreme cuántos dedos hay aquí" y enseñe 2 dedos Posteriormente dígale "haga lo mismo con la otra mano"
4. Nivel de conciencia alterado	El estado de conciencia es diferente a "Calmado o fácilmente despertable y obedece órdenes"

así como también poner relojes, calendarios o favorecer la luz en el día y la oscuridad en la noche para recuperar el ciclo sueño-vigilia. La compañía familiar, si es adecuado y pertinente, puede ser muy útil en estos casos. De ser necesario, se pueden utilizar fármacos antipsicóticos de vida media corta para evitar que tanto los pacientes como el personal sufran daños físicos.

> El delirium es una manifestación de disfunción neurológica aguda. Búsquela en aquellos pacientes con alteración fluctuante de la conciencia, especialmente si existen capacidades sensoriales reducidas previamente, la patología es grave, hubo uso de sedación y/o ventilación mecánica prolongada.

Bibliografía

Bakker J. Clinical use of peripheral perfusión parameters in septic shock. Curr Opin Crit Care. 2021;27:269-273.

Cook CJ, Smith GB. Do textbooks of clinical examination contain information regarding the assessment of critically ill patients? Resuscitation. 2004;60:129-136.

Dobb GJ, Coombs LJ. Clinical examination of patients in the intensive care unit. Br J Hosp Med. 1987;38:102-104.

Fan E, Brodie D, Slutsky A. Acute Respiratory Distress Syndrome Advances in Diagnosis and Treatment. JAMA. 2018;319(7):698-710.

Lichtenstein D, Goldstein I, Mourgeon E, Cluzel P, Grenier P, Rouby JJ. Comparative diagnostic performances of auscultation, chest radiography, and lung ultrasonography in acute respiratory distress syndrome. Anesthesiology. 2004;100:9-15.

booksmedicos.org

Metkus T, Kim B. Physical diagnosis in the ICU: is looking overlooked? Ann Am Thorac Soc. 2015;12:1447-1450.

Ministerio de Salud, Gobierno de Chile. Guía clínica de prevención, diagnóstico y tratamiento del síndrome cardiopulmonar por hantavirus. Dic, 2013.

Tobar E, Rojas V, et al. Recomendaciones SoChiMI en analgesia, sedación, delirium y bloqueo neuromuscular en pacientes críticos. Rev Chi Med Intensiva. 2021;35(3).

Tobin M. Why Physiology Is Critical to the Practice of Medicine. Clin Chest Med. 2019;40(2):243-257.

booksmedicos.org

booksmedicos.org

Este libro
editado por la
Editorial Universidad de Concepción,
se terminó de imprimir
en el mes de agosto de 2022,
en los talleres de
Trama Impresores S.A.
(que solo actúa como impresor),
Hualpén
Chile

booksmedicos.org

booksmedicos.org

booksmedicos.org

El examen clínico constituye la herramienta más importante en el diagnóstico de la mayoría de las enfermedades. Para su correcta aplicación dos pilares son fundamentales: la anamnesis y el examen físico, allí entonces la semiología se transforma en la base diagnóstica fundamental y constituye una de las asignaturas más importantes en la formación de los estudiantes de medicina.

A lo largo de sus 744 páginas, este texto entrega herramientas fundamentales para una adecuada anamnesis, una correcta búsqueda de signos clínicos y la apropiada interpretación de los diferentes síntomas, todo ello recordando la importancia de una buena relación médico-paciente en el aprendizaje de la semiología.

En *Semiología médica*, 24 académicos, utilizando un lenguaje claro, eficiente y ameno, han depositado su extensa y rica experiencia en la práctica clínica de las diferentes áreas de la medicina. Estudiantes de medicina de diferentes niveles han efectuado una revisión crítica de cada uno de los capítulos, orientada a lo que un alumno del área de la salud necesita encontrar en un texto de esta naturaleza.

El texto se ha enriquecido entregando, junto al contenido semiológico, información sobre los principales aspectos anatómicos, fisiopatológicos, clínicos y exámenes diagnósticos utilizados en la práctica clínica, para una comprensión más integral.

También se ha agregado 24 videos, a través del sistema QR, a los cuales los estudiantes podrán acceder para complementar y reforzar las diferentes acciones o maniobras que habitualmente se efectúan en el examen físico de los pacientes.

Finalmente, nos ha parecido importante incorporar contenidos no habituales de observar en textos de semiología tradicionales pero que, dado el contexto actual de la medicina, no pueden dejar de considerarse, nos referimos, por ejemplo, a semiología geriátrica y semiología en el paciente crítico.

ISBN: 978-956-227-532-3
9 789562 275323

Universidad de Concepción

booksmedicos.org