
MANUAL MERCK

de

Signos y Síntomas del Paciente

Diagnóstico y tratamiento

EDITORIAL MEDICA
panamericana

Copyright © 2010. Merck & Co., Inc., Whitehouse :
Todos los derechos reservados

Publicado originalmente en inglés con el título
The Merck Manual of Patient Symptoms, First Edition
Copyright © 2008 de Merck & Co., Inc.

© Editorial Médica Panamericana S.A. Madrid, España

Traducción de Editorial Médica Panamericana S.A., efectuada por los alumnos del Máster en Traducción Médico-Sanitaria de la Universidad Jaume I de España. Supervisión de la traducción: Doctor Juan Antonio Puerto Sebastián. Coordinación general: Doctor Vicent Montalt i Resurrecció (Director del Máster).

Los editores han hecho todos los esfuerzos para localizar a los poseedores del copyright del material fuente utilizado. Si inadvertidamente hubieran omitido alguno, con gusto harán los arreglos necesarios en la primera oportunidad que se les presente para tal fin.

La medicina es una ciencia en permanente cambio. A medida que las nuevas investigaciones y la experiencia clínica amplían nuestro conocimiento, se requieren modificaciones en las modalidades terapéuticas y en los tratamientos farmacológicos. El autor de esta obra ha verificado toda la información con fuentes confiables para asegurarse de que ésta sea completa y acorde con los estándares aceptados en el momento de la publicación. Sin embargo, en vista de la posibilidad de un error humano o de cambios en las ciencias médicas, ni los autores, ni la editorial o cualquier otra persona implicada en la preparación o la publicación de este trabajo, garantizan que la totalidad de la información aquí contenida sea exacta o completa y no se responsabilizan por errores u omisiones o por resultados obtenidos del uso de esta publicación. Se aconseja a los lectores confirmarla con otras fuentes. Por ejemplo, y en particular, revisar el proceso de cada fármaco que planean administrar para cerciorarse de que la información contenida en este libro sea correcta y que no se hayan producido cambios en la dosis sugerida o en las contraindicaciones para su administración. Esta recomendación tiene especial importancia en relación con fármacos nuevos o de uso infrecuente.

Gracias por comprar el original. Este libro es producto del esfuerzo de profesionales como usted, o de sus profesores, si usted es estudiante. Tenga en cuenta que fotocopiarlo es una falta de respeto hacia ellos y un robo de sus derechos intelectuales.



Argentina

Marcelo T. de Alvear 2145 (1122), Buenos Aires,
Argentina Tels.: (54-11) 4821-2066 / 5520 / Fax: (54-11) 4821-1214
info@medicapanamericana.com

España

Editorial Médica Panamericana S.A.
Alberto Alcocer 24 6ª (28036), Madrid, España
Tel.: (34-91) 1317800 / Fax: (34) 91-1317805 / (34) 91-4570919
info@medicapanamericana.es

Colombia

Editorial Médica Internacional, LTDA
Carrera 7a A No. 69-19, Bogotá DC.
Tel.: (57-1) 345-4508 / 314-5014 / Fax: (57-1) 314-5015 / 345-0019
infomp@medicapanamericana.com.co

México

Editorial Médica Panamericana S.A. de C.V.
Hegel No. 141, 2do. piso, Chapultepec Morales
C.P. 11570, México, D.F.
Tels.: (52-55) 5250-0664 / 5203-0176 / Fax: (52-55) 2624-2827
infomp@medicapanamericana.com.mx

Venezuela

Editorial Médica Panamericana C.A.
Edificio Polar, Torre Oeste, Piso 6, Of. 6-C
Plaza Venezuela, Urbanización Los Caobos
Parroquia El Recreo, Municipio Liberador Caracas
DC.
Tels.: (58-212) 793-2857 / 6906 / 5985 / 1666
Fax: (58-212) 793-5885
info@medicapanamericana.com.ve

Visite nuestra página Web:
www.medicapanamericana.com

ISBN: 978-607-7743-09-5

Manual Merck de signos y síntomas del paciente :
diagnóstico y tratamiento / dirección Robert S.
Porter, Justin L. Kaplan, Barbara P. Homeier. —
México : Editorial Médica Panamericana, 2010
xx, 672 p. : 19 cm.
Traducción de: The Merck manual of patient symptoms
Incluye índice
ISBN 978-607-7743-09-5

I. Medicina clínica - Manuales, etc. 2. Medicina
interna - Manuales, etc. 3. Medicina basada en evidencias
- Manuales, etc. 4. Diagnosis. I. Porter, Robert S. II.
Kaplan, Justin L. III. Homeier, Barbara P.

616.075-scdd20

Biblioteca Nacional de México

Impreso en México / Printed in Mexico



Todos los derechos reservados. Este libro o cualquiera de sus partes no podrán ser reproducidos ni archivados en sistemas recuperables, ni transmitidos en ninguna forma o por ningún medio, ya sean mecánicos o electrónicos, fotocopiadoras, grabaciones o cualquier otro, sin el permiso previo de Editorial Médica Panamericana, S.A de C.V.

© 2010 Editorial Médica Panamericana, S.A. de C.V.
Hegel 141, 2do. piso, Col. Chapultepec Morales,
C.P. 11570, México, D.F.

Colaboradores

Bradley D. Anawalt, MD

Profesor Titular de Medicina, University of Washington; Director Adjunto de Medicina, VA Puget Sound

Disfunción eréctil

Parswa Ansari, MD

Subdirector de programa, Departamento de Cirugía, Lenox Hill Hospital

Dolor abdominal agudo; Hemorragia digestiva; Prurito anal

David H. Barad, MD, MS

Profesor Adjunto, Albert Einstein College of Medicine

Dolor pélvico; Hemorragia vaginal; Prurito y secreción vaginales

Jessica R. Berman, MD

Profesora Adjunta de Medicina, Weill Medical College of Cornell University; Médica Adjunta, Hospital for Special Surgery

Artralgia monoarticular; Artralgia poliarticular

Adil E. Bharucha, MD, MBBS

Profesor Titular de Medicina, División de Gastroenterología y Hepatología, Mayo Clinic College of Medicine

Estreñimiento en adultos; Diarrea en adultos; Gas en el tubo digestivo

Robert B. Cohen, DMD

Profesor Adjunto y Coordinador de prácticas, Tufts University School of Dental Medicine

Xerostomía (boca seca); Halitosis; Estomatitis; Dolor de origen dentario

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a Noelle Rotondo, DO, y a Oren Traub, MD, PhD, su colaboración editorial.

Asimismo, queremos agradecer a Noel A. Armenakas, MD, su revisión de los capítulos Disfunción eréctil e Incontinencia urinaria en adultos; a Sidney Cohen, MD, su revisión de los temas gastroenterológicos; a Robert A. Dobie, MD, su revisión sobre el capítulo Hipoacusia; y a Michael Jacewicz, MD, su revisión de los capítulos Insomnio y somnolencia diurna excesiva, Temblor, y Tratamiento farmacológico del dolor agudo.

Guía para los lectores

Este libro presupone que el lector ha recibido formación sobre la elaboración de un interrogatorio médico y la realización de una exploración física general, y está familiarizado con la fisiología y la anatomía básicas, y con la patología de las enfermedades comunes.

Cada síntoma comienza con una lista de **causas** en la que se mencionan, siempre que es posible, aquéllas que son más frecuentes, resultan más peligrosas, o ambas cosas.

Para una mayor claridad, la **anamnesis** y la **exploración física** contienen únicamente los elementos que aparecen con más frecuencia relacionados con ese síntoma. En una consulta clínica real, se esperaría que los estudiantes realizaran una anamnesis y una exploración física completas a menos que su supervisor les indique lo contrario.

La breve lista de **signos de alerta** representa los hallazgos que, a menudo, indican un problema grave y que, por lo general, se debería informar al supervisor sin demora.

La sección sobre la **interpretación de los hallazgos** provenientes de la anamnesis y la exploración física está necesariamente abreviada, y únicamente se mencionan las formas clínicas más significativas. En este libro, se presenta el diagnóstico como la búsqueda de un perfil "clásico" de síntomas y signos. En realidad, a pesar de que dichos perfiles sean significativos si están presentes, pocos pacientes con una determinada enfermedad presentan todas las manifestaciones clásicas, y algunos sólo presentan unas pocas. Aunque mencionamos algunas de las distintas manifestaciones de la enfermedad, las descripciones se centran en los hallazgos típicos y, de este modo, son sólo un punto de partida para los médicos. Es conveniente mantener un nivel adecuado de sospecha clínica, en especial respecto de los trastornos graves, y recordar que la ausencia de un patrón clásico no significa la ausencia de la enfermedad. Por otra parte, los estudiantes no deberían centrarse tanto en las excepciones y en las presentaciones atípicas a fin de evitar adoptar una postura nihilista a la hora de diagnosticar (es decir, "cualquier enfermedad puede presentarse de cualquier manera").

Los **estudios complementarios** se analizan de una manera práctica para proporcionar una orientación clara sobre el tipo de pruebas que son necesarias y sobre el momento adecuado para realizarlas. En la mayoría de los casos, el **tratamiento** de un síntoma es más adecuado si se trata la enfermedad que lo causa. Este tipo de análisis va más allá del alcance y de la intención de esta obra, por lo que remitimos a los lectores al *Manual Merck*. Sin embargo, siempre que es posible se explican los tratamientos inespecíficos dirigidos a aliviar los síntomas, como el estreñimiento, la tos o el prurito.

Importante: Los autores y directores de esta obra han realizado todos los esfuerzos para asegurarse de que la información es exacta y acorde con los estándares aceptados para la práctica clínica en el momento de su publicación. Sin embargo, los aspectos únicos de cada situación clínica obligan al lector a valorar de forma juiciosa la información a la hora de adoptar una decisión clínica y, en caso necesario, a consultar y comparar la información con otras fuentes. Se recomienda al lector que verifique, sobre todo, la información del producto aportada por los fabricantes en el caso de los fármacos antes de prescribirlos o administrarlos, más aún si el fármaco no le resulta familiar o lo utiliza con poca frecuencia.

Índice

Colaboradores	V
Prefacio	XI
Agradecimientos	XII
Guía para los lectores	XIII
Índice	XV
Abreviaturas	XIX
Acúfenos	1
Alopecia	8
Amaurosis aguda	16
Amenorrea	23
Anosmia	36
Artralgia monoarticular	40
Artralgia poliarticular	46
Cefalea	56
Congestión nasal y rinorrea	64
Congestión ocular	67
Debilidad muscular generalizada	73
Diarrea en adultos	88
Diarrea en niños	96
Diplopía	103
Disfagia	109
Disfunción eréctil	114
Dismenorrea	121
Disnea	125
Dispepsia	133
Disuria	138
Dolor abdominal agudo	143
Dolor abdominal crónico	151
Dolor cervical (nuca) y dorsal	159
Dolor de origen dentario	167

Dolor escrotal	173
Dolor ocular	179
Dolor pélvico	186
Dolor pélvico en las primeras etapas del embarazo	193
Dolor torácico	200
Edema	211
Edema en la gestación avanzada	219
Epistaxis	224
Estomatitis	229
Estreñimiento en adultos	236
Estreñimiento en niños	245
Estridor	255
Faringitis	261
Fiebre aguda en adultos	265
Fiebre crónica	275
Fiebre en lactantes y niños	285
Gas en el tubo digestivo	296
"Globo histérico"	302
Halitosis	305
Hematuria	309
Hemoptisis	314
Hemorragia	322
Hemorragia digestiva	328
Hemorragia vaginal	336
Hemorragia vaginal en la gestación temprana	342
Hemorragia vaginal en etapas avanzadas del embarazo	348
Hemospermia	353
Hipo	356
Hipoacusia	359
Hipoacusia: sordera súbita	367
Hirsutismo	371
Ictericia en adultos	378
Ictericia neonatal	387
Incontinencia urinaria en adultos	397

Incontinencia urinaria en niños	406
Insomnio y somnolencia diurna excesiva	416
Lagrimo	427
Llanto	433
Mareos y vértigo	438
"Moscas volantes" (Miodesopsias)	448
Náuseas y vómitos en adultos	453
Náuseas y vómitos en las primeras etapas del embarazo	459
Náuseas y vómitos en lactantes y en niños	464
Otalgia	471
Otorrea	476
Palpitaciones	481
Polaquiuria	488
Poliuria	492
Priapismo	498
Prurito	503
Prurito anal	512
Prurito y secreción vaginales	516
Secreción por el pezón	523
Sibilancias	528
Síncope	534
Temblor	544
Tos en adultos	554
Tos en niños	560
Tumefacción palpebral	567
Tumoración cervical	572
Tumoración mamaria	577
Urticaria	580
Visión borrosa	588
Xerostomía (boca seca)	595
Apéndice I Tratamiento farmacológico del dolor agudo	601
Apéndice II El paciente inmunodeprimido	614
Índice analítico	623



Abreviaturas

ACTH	Hormona adrenocorticotrófica/corticotropina
ADH	Hormona antidiurética/vasopresina
AINE	Antiinflamatorio no esteroideo
AR	Artritis reumatoide
C	Celsius; centígrado
Ca	Calcio
CIN	Cociente internacional normalizado
CK	Creatincinasa
Cl	Cloruro; Cloro
cm	Centímetro
CO₂	Dióxido de carbono
CPER	Colangiopancreatografía endoscópica retrógrada
CPK	Creatinfosfocinasa
CPK-MB	Isoenzima MB de la creatinfosfocinasa
dL	Decilitro (= 100 mL)
ECA	Enzima convertidora de la angiotensina
ECG	Electrocardiograma
EEG	Electroencefalograma
EPOC	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
F	Fahrenheit
FOD	Fiebre de origen desconocido
g	Gramo
G6PDH	Glucosa-6-fosfato deshidrogenasa
GSA	Gasometría en sangre arterial
h	Hora
H₂	Receptor de histamina de tipo 2
Hb	Hemoglobina
HCO₃	Bicarbonato
Hg	Mercurio
Hz	Herz; hercio (ciclos/segundo)
IgA, etc	Inmunoglobulina A, etc.
IM	Intramuscular; infarto de miocardio
ISRS	Inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina
IU	Infección urinaria
IV	Intravenoso
K	Potasio
kg	Kilogramo
L	Litro
LCR	Líquido cefalorraquídeo

LDH	Lactato deshidrogenasa
LES	Lupus eritematoso sistémico
m	Metro
MB	Metabolismo basal
mEq	Miliequivalente
Mg	Magnesio
mg	Miligramo
mL	Mililitro
mm	Milímetro
mmol	Milimol
mosm	Miliosmol
Na	Sodio
NUS	Nitrógeno ureico en sangre
O₂	Oxígeno
oz	Onza
OMS	Organización Mundial de la Salud
PA	Presión arterial
PACO₂	Presión parcial alveolar de CO ₂
PaCO₂	Presión parcial arterial de CO ₂
PAO₂	Presión parcial alveolar de oxígeno
PaO₂	Presión parcial arterial de oxígeno
PCO₂	Presión parcial de CO ₂ (o tensión)
PCR	Reacción en cadena de la polimerasa
PET	Tomografía por emisión de positrones
pH	Concentración de iones de hidrógeno
PMN	Leucocitos polimorfonucleares
PO₂	Presión parcial de oxígeno (o tensión)
PPD	Intradermorreacción con tuberculina
RCP	Reanimación cardiopulmonar
RM	Resonancia magnética
SaO₂	Saturación arterial de oxígeno
SC	Subcutáneo
SNC	Sistema nervioso central
SNG	Sonda nasogástrica
TBC	Tuberculosis
TC	Tomografía computarizada
TFG	Tasa de filtración glomerular
TP	Tiempo de protrombina
TTP	Tiempo de tromboplastina parcial
UCI	Unidad de cuidados intensivos
UIV	Urografía intravenosa
HIV	Virus de la inmunodeficiencia humana
VO	Vía oral
μ	micro-; micrón
μL	Microlitro

Acúfenos

Los acúfenos se definen como la percepción de ruidos en los oídos y los experimenta entre un 10% y un 15% de la población.

Los **acúfenos subjetivos** son la percepción de ruidos en ausencia de estímulo acústico alguno; el paciente es el único que los oye. La mayoría de los acúfenos son subjetivos.

Los **acúfenos objetivos** son poco comunes y resultan de ruidos originados por estructuras cercanas al oído. A veces son lo suficientemente intensos como para ser escuchados por el médico.

Características: los acúfenos se pueden describir como zumbidos, pitidos, rugidos, silbidos y, a veces, son variados y complejos. Los acúfenos objetivos suelen ser pulsátiles (sincronizados con los latidos del corazón) o intermitentes, y se notan más en lugares silenciosos y en ausencia de estímulos que distraigan la atención; por ello suelen empeorar a la hora de dormir.

Los acúfenos pueden ser intermitentes o continuos. El acúfeno continuo es molesto y angustiante. Algunos pacientes se adaptan a él mejor que otros; muchas veces genera depresión. El estrés suele aumentar los acúfenos.

Fisiopatología

Se considera que los **acúfenos subjetivos** son causados por una actividad neuronal anormal dentro de la corteza auditiva. Esta actividad ocurre cuando la información de la vía auditiva (cóclea, nervio auditivo, núcleos del tronco encefálico, corteza auditiva) es interrumpida o alterada de alguna forma. Esta interrupción puede causar una pérdida de supresión de la actividad intrínseca de la corteza y originar nuevas conexiones neuronales.

Algunos autores consideran que este fenómeno es similar al dolor que se produce en un miembro fantasma después de la amputación. La hipoacusia de conducción (p. ej., causada por cerumen acumulado, otitis media, disfunción de la trompa de Eustaquio) puede estar asociada a los acúfenos subjetivos al alterar la entrada del sonido en el sistema auditivo central.

Los **acúfenos objetivos** representan ruidos reales generados por fenómenos fisiológicos que se dan en el oído medio. Normalmente este ruido proviene de los vasos sanguíneos, tanto vasos normales con aumento del flujo sanguíneo o flujo turbulento (p. ej., causado por aterosclerosis) o por vasos anormales (p. ej., tumores o malformaciones vasculares). A veces los espasmos musculares o la mioclonía de los músculos palatinos o del oído medio (músculo del estribo, músculo tensor del tímpano) ocasionan ruidos semejantes a chasquidos.

Etiología

Las causas para tener en cuenta en los acúfenos objetivos y subjetivos se describen en el cuadro 1.

Acúfenos subjetivos: ocurren con casi cualquier trastorno que afecte las vías auditivas.

Los trastornos más comunes son aquellos que implican una pérdida auditiva neurosensorial, especialmente

- Trauma acústico (ruido que induce a una pérdida auditiva neurosensorial)
- Envejecimiento (presbiacusia)
- Fármacos ototóxicos
- La enfermedad de Ménière

Las infecciones y lesiones del SNC que afectan las vías auditivas también pueden ser responsables (p. ej., tumores, ictus y esclerosis múltiple).

Los trastornos que producen hipoacusia de conducción también pueden causar acúfenos. Entre ellos se encuentra la obstrucción del conducto auditivo externo por cerumen, cuerpos extraños u otitis externa. La otitis media, el barotraumatismo, la disfunción de la trompa de Eustaquio y la otosclerosis también pueden asociarse con acúfenos.

La disfunción de la articulación temporomandibular también se puede asociar con acúfenos en algunos pacientes.

Acúfenos objetivos: suelen implicar ruidos ocasionados por el flujo sanguíneo, que ocasiona un sonido pulsátil audible sincronizado con el pulso. Entre las causas se incluye:

- Flujo turbulento en la arteria carótida o la vena yugular
- Tumores del oído medio muy vascularizados
- Malformaciones arteriovenosas durales (MAV)

Los espasmos musculares o la mioclonía de los músculos palatinos o del oído medio (músculo del estribo, músculo tensor del tímpano) ocasionan ruidos perceptibles en general como un chasquido rítmico. Estos espasmos pueden ser idiopáticos u ocasionados por tumores, traumatismos craneoencefálicos o enfermedades infecciosas o desmielinizantes (p. ej., esclerosis múltiple). La mioclonía palatina produce un movimiento visible en el paladar, la membrana timpánica, o ambas estructuras, que coincide con los acúfenos.

Cuadro 1. CAUSAS DE LOS ACÚFENOS

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
ACÚFENOS SUBJETIVOS*		
Trauma acústico (p. ej., hipoacusia producida por ruidos)	Antecedentes de exposición laboral o por ocio a ruidos, hipoacusia	Evaluación clínica [†]
Envejecimiento (presbiacusia)	Hipoacusia progresiva, a menudo con antecedentes familiares	Evaluación clínica [†]
Barotrauma	Antecedentes de exposición	Evaluación clínica*
Tumores del SNC (p. ej., neurinoma del acústico, meningioma) y lesiones (p. ej., causa- das por la esclerosis múlti- ple, ictus)	Acúfenos unilaterales y a menudo hipoacusia A veces otras anomalías neurológicas	RM con contraste de gadolinio Audiometría
Fármacos (p. ej., salicila- tos, aminoglucósidos, diu- réticos de asa y algunos quimioterápicos como el cisplatino)	Inicio de acúfenos bilaterales coincidente con el uso de fármacos Excepto con los salicilatos, también puede haber hipoacusia Los aminoglucósidos también están rela- cionados con alteraciones vestibulares bilaterales (p. ej., mareos, disequilibrios)	Evaluación clínica [†]
Disfunción de la trompa de Eustaquio	Disminución auditiva prolongada, infec- ción respiratoria alta, problemas de descompresión después de vuelos u otros cambios de presión Las alergias graves pueden empeorar los síntomas Unilateral o bilateral (a menudo más afectado un oído que el otro)	Audiometría Timpanometría
Infecciones (p. ej., otitis media, laberintitis, menin- gitis, neurosífilis)	Antecedentes de infección	Evaluación clínica [†]
Enfermedad de Ménière	Episodios de hipoacusia unilateral, acú- fenos, oídos taponados y vértigo intenso Típicamente, hipoacusia de baja frecuen- cia fluctuante y, a la larga, permanente	Audiometría Pruebas vestibulares RM con contraste de gadolinio para evaluar hipoacusia neurosenso- rial unilateral y descartar neurinoma del acústico

(Continúa)

Cuadro 1. CAUSAS DE LOS ACÚFENOS (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Obstrucción del conducto auditivo (p. ej., producida por cerumen, cuerpos extraños, otitis externa)	Unilateral con anomalías diagnósticas visibles en la exploración del oído, incluyendo otorrea con otitis externa.	Evaluación clínica†
ACÚFENOS OBJETIVOS‡		
Malformaciones arteriovenosas durales	Acúfenos pulsátiles unilaterales, constantes Normalmente no hay otros síntomas Puede producir soplos sobre el cráneo La exploración física debe incluir siempre auscultación periauricular	Angiografía
Micclono (músculos palatinos, músculo del estribo, músculo tensor del tímpano)	Chasquido irregular o sonidos de ruidos mecánicos Otros posibles síntomas neurológicos (p. ej., esclerosis múltiple) Se observa movimiento del paladar o de la membrana timpánica en la exploración cuando es sintomático.	Consulta neurológica RM
Flujo turbulento en la arteria carótida o en la vena yugular	Soplo o murmullo venoso del cuello El murmullo venoso puede cesar con la compresión de la yugular o la rotación de la cabeza	Evaluación clínica†
Tumores vasculares del oído medio (p. ej., glomus timpánico, glomus yugular)	Acúfenos pulsátiles unilaterales, constantes A veces soplo en la auscultación del oído Normalmente tumor visible tras la membrana timpánica como una lesión muy eritematosa, a veces pulsátil que puede palidecer (en la neumatoscopia)	TC RM Angiografía (normalmente realizada antes de la operación)
*Tono constante típico acompañado de algún grado de hipoacusia.		
†Se debe realizar a la mayoría una audiografía.		
‡Típicamente intermitente o pulsátil.		

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: hay que tener en cuenta la duración de los acúfenos, si afectan a uno o ambos oídos y si son constan-

tes o intermitentes. Si son intermitentes, el médico debe determinar si son regulares y si coinciden con el pulso, o si son esporádicos. Hay que considerar también aquellos factores que los empeoran o que los alivian (p. ej., tragar, la posición de la cabeza).

Los síntomas asociados importantes son hipoacusia, vértigo, dolor de oídos y otorrea.

Evaluación por sistemas: se deben buscar los síntomas de las posibles causas, incluso diplopía, dificultad al tragar o hablar (lesiones del tronco encefálico), debilidad focal y cambios sensoriales (trastornos del sistema nervioso periférico, SNP). El impacto de los acúfenos en los pacientes también debe ser evaluado a fin de determinar si son lo suficientemente molestos como para causar ansiedad, depresión o insomnio importantes.

Antecedentes personales: deben buscarse posibles factores de riesgo para los acúfenos, incluso la exposición a ruidos intensos, cambios repentinos de presión (en buceo o vuelos), antecedentes de infecciones o de traumatismos en el oído o en el SNC, radioterapia en la cabeza y pérdida importante y reciente de peso (riesgo de disfunción de la trompa de Eustaquio). Es necesario determinar el consumo de fármacos, especialmente salicilatos, aminoglucósidos o diuréticos de asa.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física debe enfocarse en el oído y el sistema nervioso.

Debe inspeccionarse el conducto auditivo externo para evaluar la presencia de otorrea, cuerpos extraños y cerumen, y la membrana timpánica en busca de signos de infección aguda (p. ej., eritema, abombamiento), infección crónica (p. ej., perforación, colesteatoma) y tumores (masa tumoral roja o azulada). Debe realizarse una prueba auditiva clínica.

Deben explorarse los nervios craneales, en especial la función vestibular (véase el capítulo sobre mareos y vértigo), junto con la fuerza periférica, la sensibilidad y los reflejos. Debe auscultarse el trayecto de las arterias carótidas y de las venas yugulares, el oído y sus áreas adyacentes para detectar ruidos de origen vascular.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

En algunos casos los acúfenos son indicativos de una enfermedad retrococlear como el neurinoma del acústico (tumor benigno, aunque invasivo, que se inicia en la porción vestibular del octavo nervio craneal dentro del conducto auditivo interno).

Es importante saber si los acúfenos son unilaterales ya que los neurinomas del acústico pueden manifestarse sólo con acúfenos unilaterales. Este diagnóstico es más probable si también hay hipoacusia neurosensorial unilateral o hipoacusia asimétrica con empeoramiento auditivo en el oído con acúfenos.

 **SIGNOS DE ALERTA**

- Soplos, en especial sobre el oído o cráneo
- Síntomas o signos neurológicos acompañantes (distintos de la hipoacusia)
- Acúfenos unilaterales

Hay que distinguir los casos infrecuentes de acúfenos objetivos de los acúfenos subjetivos, más frecuentes. Los acúfenos pulsátiles o intermitentes son casi siempre objetivos (aunque el médico no siempre puede detectarlos), al igual que los asociados a un soplo. Los acúfenos pulsátiles son casi siempre benignos. Los acúfenos continuos suelen ser subjetivos (excepto, quizá, aquellos causados por murmullos venosos que pueden ser identificados por la presencia de un soplo y a veces por un cambio en los acúfenos con la rotación de la cabeza o la compresión de la vena yugular).

Se pueden sospechar ciertas causas por los hallazgos de la exploración física (véase cuadro 1), especialmente la exposición a un ruido intenso, un barotrauma o el consumo de ciertos fármacos antes del inicio de los síntomas.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

A los pacientes con acúfenos se les debe realizar una exploración auditiva completa para determinar la presencia de hipoacusia, su grado y su tipo.

En los pacientes con acúfenos unilaterales e hipoacusia se debe descartar un neurinoma del acústico realizando una RM con contraste de gadolinio. En aquellos con acúfenos unilaterales y con audición y exploración física normales no es necesaria la RM, a no ser que los acúfenos persistan más de 6 meses.

La realización de otras pruebas dependerá del cuadro del paciente (véase cuadro 1).

En los pacientes con signos de un tumor vascular en el oído medio se requiere TC, RM con contraste de gadolinio y la derivación a un subespecialista en el caso de que se confirme el diagnóstico.

En aquellos que tengan acúfenos objetivos pulsátiles y no presenten anomalías en el oído en la exploración o en la audiología, será necesario hacer un estudio del sistema vascular (vasos carotídeos, vertebrales e intracraneales). Por lo general, la prueba inicial es una angiorrisonancia. No obstante, dado que ésta no es muy sensible para detectar malformaciones arteriovenosas durales, muchos médicos prefieren realizar una arteriografía. Sin embargo, como esta malformación no es común deben sopesarse los riesgos resultantes de la arteriografía frente al posible beneficio diagnóstico y terapéutico (con embolización) de esta anomalía vascular.

Tratamiento

El tratamiento de la enfermedad subyacente puede disminuir los acúfenos. La corrección de la hipoacusia (p. ej., con un audífono) alivia los acúfenos en un 50% de los casos.

Tanto el estrés como otros factores psicológicos (p. ej., la depresión) pueden empeorar los síntomas y por ello es importante reconocer y tratar estos factores. Muchos pacientes se tranquilizan al saber que sus acúfenos no están relacionados con enfermedades graves. El consumo de cafeína u otros estimulantes puede agravar esta enfermedad y se recomienda eliminar el uso de estas sustancias.

A pesar de no existir tratamientos médicos o quirúrgicos específicos, muchos pacientes piensan que los sonidos de fondo ayudan a enmascarar los acúfenos y pueden ayudarlos a dormir. En algunos pacientes son útiles dispositivos semejantes a audífonos que emiten un sonido a bajo volumen que puede enmascarar los acúfenos. Ciertos programas especializados en acúfenos ofrecen tratamientos basados en terapias de reentrenamiento que son de gran ayuda para muchos pacientes. La estimulación eléctrica del oído interno, como con un implante coclear, a veces ayuda a reducir los acúfenos pero es apropiada únicamente en los casos de sordera profunda.

Aspectos particulares en geriatría

Una de cada 4 personas de más de 65 años sufre deterioros auditivos importantes. Los acúfenos son un motivo de consulta frecuente en la población geriátrica debido a que son un trastorno común en personas con hipoacusia neurosensorial.



PUNTOS CLAVES

- Los acúfenos subjetivos se producen por anomalías en algún lugar de la vía auditiva.
- Los acúfenos objetivos se producen por ruidos que se dan en una estructura vascular cercana al oído.
- El ruido intenso, la edad avanzada, la enfermedad de Ménière y los fármacos causan la mayoría de los acúfenos subjetivos.
- Los acúfenos unilaterales con hipoacusia o mareos y desequilibrios requieren la realización de una RM con contraste de gadolinio para descartar un neurinoma del acústico.
- Todos los acúfenos que se acompañen de déficit neurológico son preocupantes.

Alopecia

La alopecia consiste en la pérdida o caída de cabello. La pérdida de cabello es a menudo una causa de gran preocupación para los pacientes por razones estéticas y psicológicas, pero también puede ser un signo importante de una enfermedad sistémica.

Fisiopatología

Ciclo de crecimiento: el pelo crece por ciclos. Cada ciclo consta de una fase larga de crecimiento (anágeno), una breve fase apoptósica de transición (catágeno) y una fase corta de reposo (telógeno).

Al final de la fase de reposo, el cabello cae (exógeno) y un nuevo cabello empieza a crecer en el folículo, comenzando de nuevo el ciclo. Normalmente, cada día alrededor de 100 cabellos del cuero cabelludo llegan al final de la fase de reposo y caen. Cuando entra en la fase de reposo un número significativamente mayor que 100 cabellos por día, puede ocurrir una pérdida clínica de cabello (efluvio telógeno). Una alteración de la fase del crecimiento que causa una pérdida anormal de cabello anágeno se denomina efluvio anágeno.

Clasificación: la alopecia se puede clasificar según sea focal o generalizada y por la presencia o ausencia de cicatrices.

La alopecia cicatricial es el resultado de una destrucción activa del folículo piloso. El folículo piloso es dañado irreparablemente y sustituido por tejido fibrótico. Varias enfermedades del cabello presentan un patrón bifásico en el cual se produce una alopecia no cicatricial al principio de la enfermedad y, posteriormente, una pérdida permanente de cabello a medida que aquella progresa. Las alopecias cicatriciales pueden subdividirse en formas primarias, en las que la inflamación afecta directamente al folículo, y formas secundarias, donde el folículo ha sido destruido como resultado de una inflamación inespecífica (véase cuadro 1).

La alopecia no cicatricial es el resultado de procesos que reducen o disminuyen el crecimiento de pelo sin dañar irreparablemente el folículo piloso. Los trastornos que afectan principalmente al tallo piloso también son considerados alopecia no cicatricial.

Etiología

Las alopecias constituyen un gran grupo de trastornos con múltiples y distintas etiologías (véase cuadro 1).

Cuadro 1. CLASIFICACIÓN Y CAUSAS DE ALOPECIA

Clasificación	Causas
PERDIDA GENERALIZADA DE PELO, NO CICATRICAL	
Efluvio anágeno (causado por agentes que alteran o interrumpen el ciclo anágeno)	Quimioterapia
	Intoxicación (p. ej., ácido bórico, mercurio, talio)
	Radiación (también produce alopecia cicatricial focal)
Alopecia androgénica (pérdida de pelo con patrón masculino o femenino)	Andrógenos (dihidrotestosterona)
	Familiar
	Hiperandrogenismo patológico (en mujeres; véase el capítulo sobre hirsutismo)
Trastornos congénitos	Atriquia congénita con pápulas
	Displasia ectodérmica
Anomalías primarias del tallo piloso (tricotrofiás)	Rotura fácil del cabello (tricorrexis nudosa)
	Trastornos genéticos
	Síndrome del cabello anágeno flojo
	Uso excesivo de secadores de pelo
Efluvio telógeno (aumento en el número de pelos que entran en la fase de reposo)	Fármacos (p. ej., quimioterápicos antimetabólicos, anticoagulantes, retinoides, anticonceptivos orales, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, betabloqueantes, litio, fármacos antitiroideos, anticonvulsivantes, metales pesados, exceso de vitamina A)
	Problemas hormonales (p. ej., hipertiroidismo, hipotiroidismo, menopausia, puerperio)
	Deficiencias nutricionales
	Estrés fisiológico o psicológico (p. ej., cirugía, enfermedades sistémicas/postfebriles)
PERDIDA FOCAL DE PELO, NO CICATRICAL	
Alopecia areata	Trastorno autoinmunitario mediado por linfocitos T La pérdida focal de pelo por lo general es focal, pero puede ser generalizada (alopecia total o alopecia universal)
Causas varias	Pérdida de pelo debido al estiramiento, torsión o cepillado compulsivos del pelo (tricotilomanía)
	Alopecia lipedematosa
	Alopecia posoperatoria (por presión)
	Anomalías primarias del tallo piloso
	Sífilis secundaria
	Alopecia triangular temporal

(Continúa)

Cuadro 1. CLASIFICACIÓN Y CAUSAS DE ALOPECIA (continuación)

Clasificación	Causas
Tiña del cuero cabelludo	<i>Microsporum audouinii</i> <i>Microsporum canis</i> <i>Trichophyton schoenleinii</i> <i>Trichophyton tonsurans</i>
Alopecia por tracción	Tracción por trenzas, rulos o colas de caballo (se da principalmente en las líneas capilares frontal y temporal)
PÉRDIDA FOCAL DE PELO, CICATRICIAL	
Acné queloides de la nuca	Foliculitis en la zona occipital del cuero cabelludo que produce alopecia cicatricial Suele afectar a hombres de raza negra
Alopecia cicatricial centrífuga central	Cicatriz sobre la coronilla que aumenta con el tiempo Afecta con mayor frecuencia a mujeres de raza negra
Lupus cutáneo crónico	Lesiones de lupus discoide del cuero cabelludo
Celulitis disecante del cuero cabelludo	Nódulos inflamatorios blandos que se unen formando trayectos fistulosos Parte de la tetrada de oclusión folicular Afecta con mayor frecuencia a hombres de raza negra
Liquen plano folicular lineal	Liquen plano del cuero cabelludo
Alopecias cicatriciales secundarias	Quemaduras Morfea Radioterapia (también causa alopecia generalizada no cicatricial) Sarcoidosis Cáncer de piel Querion sobreinfectado (sífilis primaria o tiña del cuero cabelludo graves) Traumatismo

El tipo más frecuente de alopecia es la

- Alopecia androgénica (pérdida de pelo con patrón femenino o masculino)

La alopecia androgénica es un trastorno hereditario que depende de los andrógenos, en el que la dihidrotestosterona desempeña un papel principal.

Otras causas comunes de pérdida de pelo son

- Fármacos (incluidos quimioterápicos)
- Infección
- Enfermedades sistémicas (sobre todo las que causan fiebre elevada, lupus sistémico, trastornos hormonales y deficiencias nutricionales)

Causas menos comunes son anomalías primarias del tallo piloso, enfermedades autoinmunitarias, intoxicación por metales pesados y enfermedades dermatológicas raras.

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: deben incluir el inicio y la duración de la pérdida de pelo, si ésta ha aumentado y si la pérdida es generalizada o localizada. Se deben anotar los síntomas asociados, como prurito y descamación. Se debe preguntar a los pacientes sobre las prácticas habituales de cuidado del cabello, incluso el uso de trenzas, rulos (rulers) y secadores de pelo, y si suelen tirar de los cabellos o retorcerlos.

Evaluación por sistemas: debe incluir la exposición reciente a estímulos nocivos (p. ej., medicamentos, sustancias tóxicas, radiación) y factores estresantes (p. ej., cirugía, enfermedad crónica, fiebre, estrés psicológico). Se deben buscar síntomas de las posibles causas, como cansancio e intolerancia al frío (hipotiroidismo) y, en mujeres, hirsutismo, engrosamiento de la voz o aumento de la libido (síndrome de virilización). Se deben anotar otras características, como pérdida importante de peso, prácticas alimentarias (como vegetarianismo) y conducta obsesivo-compulsiva. En las mujeres se deben obtener los antecedentes hormonales, ginecológicos y obstétricos.

Antecedentes personales: se deben investigar las posibles causas conocidas de pérdida de pelo, como endocrinopatías y enfermedades cutáneas. Se debe revisar el consumo actual y reciente de medicamentos en busca de un agente causal (véase cuadro 1) y buscar antecedentes familiares de alopecia.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Durante la exploración del cuero cabelludo debe observarse la distribución de la alopecia, la presencia de lesiones cutáneas y sus características, y si existe cicatrización. Se debe observar si hay anomalías de los tallos pilosos.

Debe realizarse una exploración cutánea completa para evaluar la pérdida de pelo en otras partes del cuerpo (p. ej., cejas, pestañas, brazos, piernas), erupciones que pueden asociarse con determinados tipos de alopecia (p. ej., liquen plano, atopía, psoriasis, lesiones de lupus discoide, hidradenitis, signos de sífilis secundaria o de infecciones bacterianas o fúngicas) y signos de virilización en mujeres (p. ej., hirsutismo, acné, voz grave o clitoromegalia). Se deben buscar signos de posibles enfermedades sistémicas subyacentes y realizar una exploración tiroidea.

SIGNOS DE ALERTA

- Virilización en mujeres
- Signos de enfermedades sistémicas o constelaciones de hallazgos inespecíficos que pueden indicar una intoxicación

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

La pérdida de cabello que empieza en las sienes o en la coronilla y que evoluciona hacia un adelgazamiento generalizado o la pérdida casi completa del cabello es típica del patrón masculino de alopecia. El adelgazamiento del cabello en las regiones craneales frontal, parietal y coronal es típica del patrón femenino de pérdida de cabello (véase fig. 1).

La pérdida de cabello que ocurre de 2 a 4 semanas después de la quimioterapia o de la radioterapia (efluvio anágeno) se puede atribuir a esas causas. La caída de cabello que ocurre de 3 a 4 meses después de la exposición a un factor estresante importante (embarazo, enfermedad febril, cirugía, cambio de medicamentos o estrés psicológico grave) sugiere el diagnóstico de efluvo telógeno.

Otros hallazgos pueden indicar diagnósticos alternativos (véase cuadro 2).

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

La evaluación de enfermedades causales (endocrinas, autoinmunitarias, tóxicas) debe basarse en la sospecha clínica.

La pérdida del cabello con patrones femenino o masculino generalmente no requiere la realización de pruebas. Cuando aparece en hombres jóvenes sin antecedentes familiares, el médico debe preguntar al paciente sobre el uso de esteroides anabolizantes y otros fármacos. Además de las preguntas concernientes a fármacos y al uso ilícito de drogas, en las mujeres con pérdida de cabello considerable y signos de virilización deben determinarse las concentraciones de testosterona y de sulfato de dehidroepiandrosterona (véase el capítulo sobre hirsutismo).

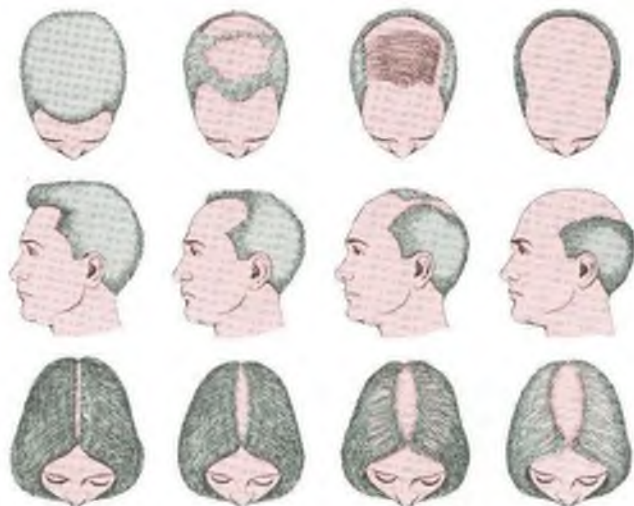


Fig. 1. Patrones masculino y femenino de pérdida del cabello.

La **prueba del tirón** o de la pilotracción sirve para evaluar la pérdida generalizada de cabello. Se ejerce una tracción suave sobre un manojo de cabellos (40 a 60) en al menos 3 áreas diferentes del cuero cabelludo, se cuenta el número de cabellos extraídos y se examinan al microscopio. Normalmente, deberían salir en cada tirón menos de 3 cabellos en fase telógena. Si se han obtenido al menos 3 pelos en cada tirón o si se obtienen más de 10 cabellos en total, se considera que la prueba del tirón es positiva, lo que indica un efluvio telógeno.

La **prueba del arrancamiento** (*pluck test*) tira bruscamente ("de raíz") pelos individuales. Se observan al microscopio las raíces de los pelos arrancados para determinar la fase de crecimiento y diagnosticar así un defecto del anágeno o del telógeno o una enfermedad sistémica oculta. Los pelos en anágeno tienen vainas adheridas a las raíces; los pelos en telógeno tienen pequeños bulbos sin vainas. Normalmente, del 85% al 90% de los pelos están en la fase anágena, del 10% al 15% en fase telógena y menos de 1% en fase catágena. El efluvio telógeno presenta un aumento del porcentaje de cabellos en fase telógena al estudio microscópico, mientras que el efluvio anágeno presenta una reducción de los cabellos en fase telógena y un aumento del número de cabellos rotos. Las anomalías primarias del tallo piloso suelen ser evidentes a la exploración microscópica de dicho tallo.

Cuadro 2. INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS EN LA ALOPECIA

Hallazgos	Causas posibles
Alopecia de patrón irregular, extrañío, asimétrico	Tricotilomanía
Placas de alopecia circunscritas, circulares; cabellos cortos, rotos; cabellos "en signo de admiración" en la periferia de las placas	Alopecia areata
Pérdida de cabello en parches con aspecto "apollillado"	Sífilis secundaria
Prurito, eritema y descamación	Lupus cutáneo crónico, tiña del cuero cabelludo (sobre todo si hay adenopatías)
Pústulas	Procesos dermatológicos cicatriciales o infecciosos (p. ej., celulitis disecante del cuero cabelludo, acné queloideo de la nuca).
Pérdida de pelo en el cuerpo y en el cuero cabelludo	Alopecia universal
Cabello rebelde o excepcionalmente lanuginoso	Anomalías primarias del tallo piloso
Virilización	Síndrome del ovario poliquístico, trastornos o tumores suprarrenales, uso de esteroides anabolizantes

Aparte de la pérdida de cabello, no suele haber síntomas en el cuero cabelludo (p. ej., prurito, ardor, hormigueo) y cuando están presentes no son específicos de ninguna causa.

Los signos de pérdida de cabello con patrones distintos de los antes descritos no son diagnósticos y pueden requerir una exploración microscópica del cabello o una biopsia del cuero cabelludo para alcanzar el diagnóstico definitivo.

La **biopsia de cuero cabelludo** está indicada cuando la alopecia persiste y el diagnóstico es dudoso. La biopsia puede distinguir las formas cicatriciales de las no cicatriciales. Se deben tomar muestras de las zonas con inflamación activa; lo ideal es biopsiar el borde de una placa de alopecia. Los cultivos fúngicos y bacterianos pueden ser de utilidad; los estudios de inmunofluorescencia pueden ayudar a identificar el lupus eritematoso, el liquen plano folicular lineal y la esclerosis sistémica.

Cuando la prueba del tirón es negativa, el paciente puede hacer **recuentos diarios de cabellos** para cuantificar la pérdida. Se recogen durante 14 días, en bolsas de plástico transparentes, los cabellos perdidos al peinarse o lavarse por la mañana. Se anota el número de cabellos que hay en cada bolsa. Recuentos de cabellos de más de 100/día son anormales, pero después de lavarse el pelo con champú pueden ser normales recuentos de hasta 250. El paciente puede llevar los cabellos para su estudio microscópico.

Tratamiento

Alopecia androgénica: el **minoxidil** (al 2% para mujeres, al 2% o 5% para hombres) prolonga la fase de crecimiento (anágeno) y transforma gradualmente los folículos miniaturizados (vello) en pelos terminales maduros. La aplicación tópica en el cuero cabelludo de 1 mL de la solución, dos veces al día, es muy eficaz para la alopecia localizada en la coronilla de tipo masculino o femenino. Sin embargo, a menudo, sólo de un 30% a un 40% de los pacientes experimentan un crecimiento capilar considerable, y el minoxidil no suele ser eficaz ni está indicado en otras causas de pérdida de cabello, excepto, posiblemente, en el caso de la alopecia areata. El recrecimiento del cabello puede demorar de 8 a 12 meses. El tratamiento debe continuarse en forma indefinida debido a que una vez que se interrumpe se reanuda la pérdida de cabello. Los efectos secundarios más frecuentes son irritación leve del cuero cabelludo, dermatitis alérgica de contacto e hipertrichosis facial.

La **finasterida** inhibe la enzima 5 α -reductasa, bloquea la conversión de testosterona en dihidrotestosterona y es muy eficaz para la caída de cabello de tipo masculino. La finasterida, 1 mg por vía oral 1 vez/día, puede detener la pérdida de pelo y estimular su crecimiento. Su eficacia a menudo es evidente entre los 6 y los 8 meses de tratamiento. Los efectos secundarios consisten en disminución de la libido, disfunción eréctil y de la eyaculación, reacciones de hipersensibilidad, ginecomastia y miopatía. Puede haber una disminución de los niveles del antígeno prostático específico en hombres ancianos, lo que se debe tener en cuenta cuando se solicita esta determinación para el cribado (*screening*) del cáncer de próstata. *La finasterida no está indicada en mujeres* y está contraindicada en las mujeres embarazadas porque presenta efectos teratogénicos en animales. La práctica habitual consiste en continuar el tratamiento mientras persistan los resultados positivos. Una vez que se interrumpe el tratamiento, la pérdida de cabello vuelve a los niveles previos.

Los **moduladores hormonales**, como los anticonceptivos orales o la espironolactona pueden ser eficaces para la pérdida de pelo de tipo femenino asociada a hiperandrogenemia.

El **tratamiento quirúrgico** incluye el trasplante folicular, los colgajos de cuero cabelludo y las técnicas de reducción de la alopecia. Pocos procedimientos han sido sometidos a estudios científicos, pero pueden considerarse en los pacientes que están acomplejados por la pérdida de cabello.

Pérdida de cabello debida a otras causas: deben tratarse los trastornos subyacentes. Existen múltiples opciones terapéuticas para la alopecia areata que incluyen la administración tópica, intralesional o, en casos graves, sistémica de corticoesteroides, minoxidil tópico, antralina tópica, inmunoterapia tópica (difenciprona o éster dibutílico del ácido escuárico) y psoralenos con fototerapia ultravioleta A (PUVA).

El tratamiento de la alopecia por tracción es la suspensión de la tracción física o la evitación de los factores que afectan al cuero cabelludo.

El tratamiento de la tiña del cuero cabelludo se basa en antimicóticos orales o tópicos. La tricotilomanía es difícil de tratar, pero la modificación de comportamiento, la clomipramina o un inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina (p. ej., fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina, sertralina, citalopram) pueden ser beneficiosos.

La alopecia cicatricial, como la que se observa en la alopecia cicatricial central centrífuga, en la celulitis disecante del cuero cabelludo y en el acné queloido de la nuca, puede tratarse con una tetraciclina oral de acción prolongada en combinación con un corticoesteroide tópico potente.

El liquen plano folicular lineal y las lesiones del lupus cutáneo crónico pueden tratarse con antipalúdicos, corticoesteroides, retinoides o inmunosupresores por vía oral.

La pérdida de cabello debida a la quimioterapia es temporal y el mejor tratamiento consiste en una peluca; cuando el cabello vuelve a crecer, puede ser de diferente color y textura que el pelo original.

La pérdida de cabello debida al efлюvio telógeno o al efлюvio anágeno también suele ser temporal y disminuye al eliminar el agente causal.



PUNTOS CLAVES

- La alopecia androgénica (la calvicie con patrón masculino o con patrón femenino) es el tipo más común de pérdida de cabello.
- La virilización concomitante en la mujer o la pérdida de pelo cicatricial deben llevar a una evaluación minuciosa del trastorno subyacente.
- Para el diagnóstico definitivo puede ser necesario el estudio microscópico del cabello o una biopsia del cuero cabelludo.

Amaurosis aguda

La amaurosis es la pérdida de la visión, que se suele considerar aguda si se desarrolla en entre unos minutos y un par de días. Puede afectar a uno o ambos ojos y a todo o parte del campo visual. Los pacientes con pequeños defectos en el campo visual (p. ej., causados por un pequeño desprendimiento de retina) pueden describir sus síntomas como visión borrosa (véase Visión borrosa).

Fisiopatología

La amaurosis aguda presenta 3 causas generales:

- Opacificación de las estructuras normalmente transparentes que la luz atraviesa para alcanzar la retina (p. ej., córnea y vítreo)
- Anomalías de la retina
- Anomalías que afectan al nervio óptico o las vías visuales

Etiología

Las causas más frecuentes de amaurosis aguda son:

- Obstrucciones vasculares de la retina (obstrucción de la arteria central de la retina, obstrucción de la vena central de la retina)
- Neuropatía óptica isquémica (común en pacientes que padecen arteritis temporal)
- Hemorragia vítrea (causada por retinopatía diabética o por traumatismo)
- Traumatismo

Además, a veces el paciente puede percibir en forma súbita su amaurosis (seudoamaurosis repentina). Por ejemplo, un paciente con visión reducida de un ojo de mucho tiempo de evolución (causada posiblemente por una catarata densa) de repente percibe una reducción de visión en el ojo afectado al tapan el ojo sano.

La presencia o ausencia de dolor ayuda a clasificar la pérdida de visión (véase cuadro 1).

La mayoría de los trastornos que causan la pérdida total de la visión cuando afectan todo el globo ocular pueden afectar sólo parte del ojo y causar solamente un defecto del campo visual (p. ej., obstrucción de una rama de la arteria o la vena de la retina, desprendimiento focal de retina).

Las causas menos frecuentes de amaurosis aguda son:

- Uveítis anterior (se trata de un trastorno común, pero por lo general causa un dolor ocular lo suficientemente grave como para requerir una evaluación antes de perder la visión).

Cuadro 1. ALGUNOS TRASTORNOS QUE CAUSAN AMAUROSIS AGUDA

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
AMAUROSIS AGUDA SIN DOLOR		
Neuropatía óptica isquémica arterítica (se observa normalmente en pacientes con arteritis de células gigantes [temporal])	Cefalea ocasional, claudicación de la mandíbula o de la lengua, sensibilidad o tumefacción de la arteria temporal, disco pálido e hinchado con hemorragias circundantes, obstrucción de la arteria de la retina o de sus ramas Mialgias proximales ocasionales acompañadas de rigidez (polimialgia reumática)	Eritrosedimentación Biopsia de la arteria temporal
Pérdida de visión funcional	Reflejos pupilares a la luz normales, nistagmo optocinético positivo, no anomalías objetivas en la exploración ocular Incapacidad frecuente para escribir nombres o extender las manos al mismo tiempo A veces estado emocional indiferente a pesar de la gravedad de la pérdida de la visión afirmada	Evaluación clínica Si existen dudas en el diagnóstico, se realiza una evaluación oftalmológica y potenciales visuales evocados
Neuropatía óptica isquémica no arterítica	Edema y hemorragias del disco óptico Pérdida ocasional de los campos visuales inferiores y centrales Factores de riesgo (p. ej., diabetes, hipertensión, episodio hipotensivo)	Eritrosedimentación Considerar una biopsia de la arteria temporal para excluir arteritis de células gigantes
Migraña ocular	Escotomas centelleantes, disposición en mosaico o pérdida de visión total normalmente durante 10-60 min, a menudo seguida de cefalea Frecuente en pacientes jóvenes	Evaluación clínica
Obstrucción de la arteria de la retina	Comienzo casi instantáneo, retina blanquecina, fóvea con mancha rojo cereza, a veces placa de Hollenhorst (lesión refráctil en el punto de la obstrucción arterial) Factores de riesgo de enfermedades vasculares	Eritrosedimentación para excluir arteritis de células gigantes
Desprendimiento de retina	Puntos flotantes previos, fopsias (destellos) o defecto del campo visual; pliegues en la retina observados mediante oftalmoscopia Factores de riesgo (p. ej., traumatismo, cirugía ocular, miopía grave, edad avanzada en varones)	Evaluación clínica
Obstrucción de la vena de la retina	Hemorragias de la retina importantes observadas mediante oftalmoscopia Factores de riesgo (p. ej., diabetes, hipertensión, síndrome de hiperviscosidad, anemia drepanocítica)	Evaluación clínica

(Continúa)

Cuadro 1. ALGUNOS TRASTORNOS QUE CAUSAN AMAUROSIS AGUDA (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Accidente isquémico transitorio o ictus	Defectos bilaterales simétricos del campo visual, la agudeza visual en las partes intactas del campo visual no se ve afectada; las lesiones occipitales bilaterales son la excepción y poco frecuentes, pero pueden aparecer debido a la obstrucción de la arteria basilar Factores de riesgo de aterosclerosis	Se debe considerar: RM o TC Ecografía de las carótidas ECG Monitorización continua del ritmo cardíaco (Holter)
Hemorragia vítrea	Puntos flotantes previos o visión de "telarañas" Factores de riesgo (p. ej., diabetes, desgarro de la retina, anemia drepanocítica, traumatismo)	Posible ecografía para evaluar la retina
AMAUROSIS AGUDA CON DOLOR		
Glaucoma agudo de ángulo cerrado	Halos alrededor de las luces, náuseas, cefalea, fotofobia, inyección conjuntival, edema corneal, cámara anterior estrecha, con frecuencia presión intraocular > 40	Evaluación oftalmológica inmediata Gonioscopia
Úlcera corneal	Úlcera visible mediante tinción con fluoresceína, examen con lámpara de hendidura, o ambos Factores de riesgo (p. ej., lesiones, uso de lentes de contacto, erupción herpética [dolor, vesículas] en la distribución V ₁ del nervio trigémino)	Evaluación oftalmológica
Endoftalmitis	Puntos flotantes, fiebre, inyección conjuntival, reducción del reflejo rojo, hipopión, o combinación de éstos Factores de riesgo (antecedentes de rotura traumática del globo ocular o cuerpo extraño intraocular [p. ej., tras realizar trabajos con metales], o después de un proceso quirúrgico ocular [normalmente en la primera semana])	Evaluación oftalmológica inmediata con cultivos de cámara anterior y líquidos vítreos
Neuritis óptica (comúnmente dolorosa, aunque no siempre)	Dolor leve al movimiento ocular, defecto pupilar aferente (afección temprana) Alteración de la visión cromática A veces edema del disco óptico	RM con gadolinio para diagnosticar esclerosis múltiple

- Retinitis grave
- Ciertas sustancias (p. ej., metanol, salicilatos, alcaloides del cornezuelo, quinina)
- Hemorragia macular

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: deben describir el comienzo, la duración y la progresión de la pérdida de visión; debe evaluarse si es monocular o binocular y si compromete todo el campo visual o sólo una parte y cuál. Los síntomas visuales asociados de importancia son los puntos o moscas volantes, los destellos, los halos alrededor de las luces, las alteraciones de la visión cromática o la percepción de patrones irregulares o en mosaico (escotoma centelleante). Se debe preguntar al paciente sobre posibles dolores oculares y si éstos son constantes o tienen lugar sólo al mover los ojos.

Evaluación por sistemas: debe identificar los síntomas extraoculares de causas posibles, como la claudicación mandibular o de la lengua, cefalea temporal, dolor de músculos proximales y rigidez (arteritis de células gigantes) y cefaleas (migraña ocular).

Antecedentes personales: deben identificar los factores de riesgo de trastornos oculares (p. ej., uso de lentes de contacto, miopía grave, cirugía o lesión ocular reciente); trastornos vasculares (p. ej., diabetes, hipertensión) y trastornos hematológicos (p. ej., anemia drepanocítica o trastornos como macroglobulinemia de Waldenström o mieloma múltiple, que podrían causar un síndrome de hiperviscosidad).

Los antecedentes familiares deben investigar cualquier información sobre migrañas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se miden los signos vitales, incluso la temperatura.

Si se considera el diagnóstico de accidente isquémico transitorio se procede a realizar un examen neurológico completo. Se inspecciona la piel para identificar ampollas o úlceras en la distribución de la rama V₁ del nervio trigémino y se palpan las sienas para identificar sensibilidad o tumefacción sobre el trayecto de la arteria temporal. Sin embargo, la exploración se centra sobre todo en el globo ocular.

Exploración ocular: la exploración del globo ocular incluye:

- Medición de la agudeza visual (véase Visión borrosa, exploración física).
- Evaluación comparativa de los campos visuales.
- Examen de los reflejos pupilares directos y consensuales mediante la prueba de la luz alterna.
- Evaluación de la motilidad ocular.
- Examen de los párpados, la esclerótica y la conjuntiva, si es posible mediante una lámpara de hendidura.
- Examen de la cámara anterior para identificar células y reflejos flamígeros en pacientes que padecen dolor ocular o inyección conjuntival.

- Comprobación del cristalino para identificar posibles cataratas mediante el uso de un oftalmoscopio directo, de la lámpara de hendidura, o ambos.
- Medición de la presión intraocular.
- Realización de una oftalmoscopia, preferentemente después de la dilatación de la pupila mediante gota de un simpaticomimético (p. ej., fenilefrina al 2,5%), ciclopéjicos (p. ej., ciclopentolato o tropicamida al 1%), o ambos; la dilatación es casi completa después de unos 20 min. Examen del fondo completo, incluso la retina, la mácula, la fovea, los vasos y el disco óptico y sus márgenes.
- Comprobación del nistagmo optocinético si las respuestas pupilares a la luz son normales y se sospecha una pérdida funcional de la visión (poco frecuente). Si no se dispone de un tambor optocinético, se puede sostener un espejo cerca del ojo del paciente y realizar movimientos lentos. Si el paciente puede ver, los ojos suelen seguir los movimientos del espejo.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

El diagnóstico se puede llevar a cabo siguiendo un enfoque sistemático. La figura 1 describe un enfoque general simplificado. Los hallazgos clínicos también ayudan a indicar una causa (véase también el cuadro 1):

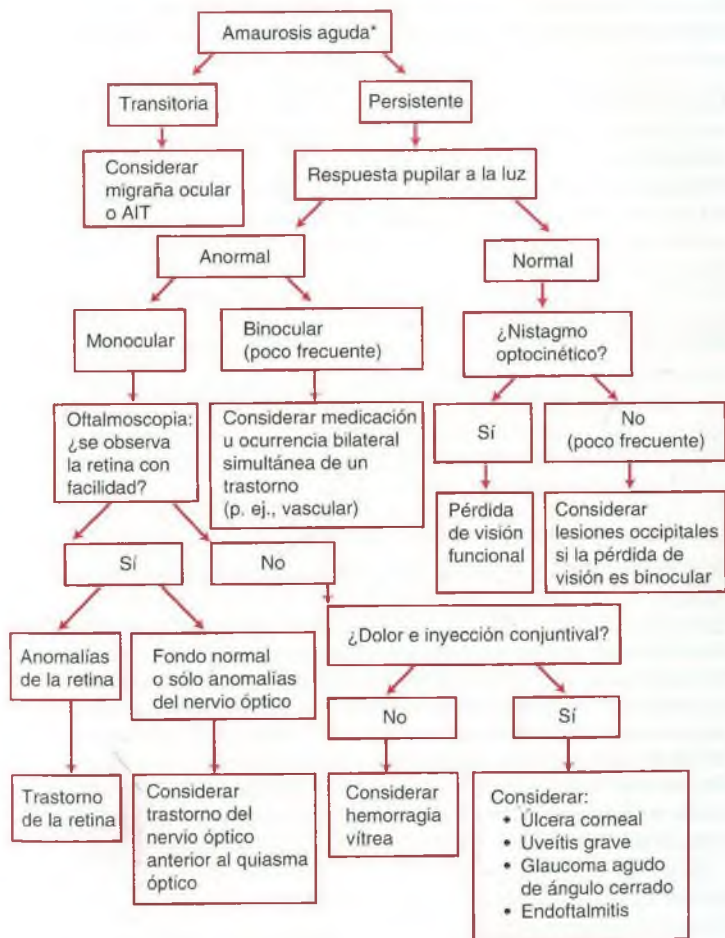
- La dificultad para observar el reflejo rojo durante una oftalmoscopia indica opacificación de las estructuras transparentes (p. ej., causada por úlcera corneal, hemorragia vítrea, endoftalmitis grave).
- Se pueden detectar durante la oftalmoscopia las anomalías de la retina suficientemente graves como para causar amaurosis aguda, en particular si las pupilas están dilatadas. El desprendimiento de la retina puede mostrar pliegues retinianos; la obstrucción de la vena de la retina, hemorragias retinianas marcadas y la obstrucción de la arteria de la retina pueden presentar una retina edematosa pálida con una mancha de color rojo cereza en la fovea.
- Un defecto aferente de la pupila (ausencia de respuesta pupilar a la luz directa, pero respuesta consensual sin anomalías) con un examen por lo demás normal (excepto, en ocasiones, un disco óptico anormal) indica una anomalía del nervio óptico o de las vías visuales.

Además, la siguiente información puede ser de ayuda:

- Los síntomas monoculares indican una lesión anterior al quiasma óptico.
- Los defectos bilaterales y simétricos del campo visual indican una lesión posterior al quiasma.
- El dolor ocular constante indica una lesión corneal, inflamación de la cámara anterior, o aumento de la presión intraocular, mientras que el dolor ocular con el movimiento indica neuritis óptica.
- Las cefaleas temporales indican arteritis de células gigantes o migraña.

SIGNOS DE ALERTA

- La amaurosis aguda es en sí misma un signo de alerta; la mayoría de las causas son graves.



* Considerar una lesión de las vías visuales posteriores al quiasma óptico en pacientes con defectos binoculares simétricos del campo visual.

Fig. 1. Evaluación de la amaurosis aguda. AIT = accidente isquémico transitorio.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Debe determinarse la eritrosedimentación en todos los pacientes con síntomas (p. ej., cefaleas temporales, claudicación mandibular, mialgias proximales, rigidez) o signos (p. ej., sensibilidad o induración de la arteria temporal, retina blanquecina, papiledema) que sugieran isquemia del nervio óptico o de la retina a fin de descartar la arteritis de células gigantes. Otros estudios aparecen listados en el cuadro 1. En particular es importante la realización de:

- Ecografías para visualizar la retina si ésta no es claramente visible mediante dilatación pupilar y oftalmoscopia indirecta efectuadas por un oftalmólogo.
- RM con gadolinio en los pacientes con dolor ocular al movimiento o defecto pupilar aferente, en particular en los casos de tumefacción del nervio óptico observada mediante oftalmoscopia, para diagnosticar escleritis múltiple.

Tratamiento

Deben tratarse los trastornos causales. Si la causa es tratable, el tratamiento debe comenzar de inmediato. En muchos casos (p. ej., los trastornos vasculares), el tratamiento no puede recuperar el ojo afectado, pero puede reducir el riesgo de que el ojo contralateral contraiga la misma enfermedad.



PUNTOS CLAVES

- El diagnóstico y el tratamiento deben efectuarse tan rápido como sea posible.
- La amaurosis aguda monocular con un defecto pupilar aferente indica lesión ocular o del nervio óptico anterior al quiasma óptico.
- La lesión del nervio óptico, en particular la isquemia, debe considerarse en pacientes con amaurosis aguda monocular o defecto pupilar aferente y en aquellos que presentan o no anomalías del nervio óptico al realizarse una oftalmoscopia, pero no otras anomalías al explorar el globo ocular.
- En pacientes con amaurosis aguda monocular, defecto pupilar aferente, dolor ocular e inyección conjuntival, se plantearán los diagnósticos de úlcera corneal, glaucoma agudo de ángulo cerrado, endoftalmitis o uveítis anterior grave.

Amenorrea

La amenorrea (ausencia de la menstruación) puede clasificarse como primaria o secundaria.

Se denomina **amenorrea primaria** a la ausencia de menstruación a partir de:

- Los 16 años o bien transcurridos 2 años desde el inicio de la pubertad
- Los 14 años en jóvenes que no han pasado por la pubertad (es decir, no han sufrido el estirón puberal ni han desarrollado los caracteres sexuales secundarios)

Se denomina **amenorrea secundaria** a la desaparición de la menstruación en mujeres que ya habían menstruado. Este tipo de amenorrea se evalúa generalmente en los casos en que la ausencia de la menstruación dura más de 6 meses.

Fisiopatología

Generalmente, el hipotálamo genera pulsos de gonadolibarina (GnRH), hormona que estimula la secreción de gonadotrofinas (folitrofina [FSH] y lutrofina [LH]) por parte de la hipófisis. Las gonadotrofinas estimulan a los ovarios para que produzcan estrógenos (principalmente estradiol), andrógenos (principalmente testosterona) y progesterona. Los estrógenos estimulan al endometrio y provocan su proliferación. Tras la ovulación, el cuerpo lúteo produce progesterona, que convierte al endometrio en secretor y lo prepara para la implantación del óvulo fecundado. En caso de que no se produzca un embarazo, la producción de estrógeno y progesterona disminuye y el endometrio se desprende y se elimina como flujo menstrual.

Cuando parte de este sistema falla, se produce una disfunción ovárica; se interrumpen el ciclo de producción de estrógeno estimulado por las gonadotrofinas y los cambios endometriales cíclicos, por lo que no se produce el flujo menstrual y ello se traduce en una amenorrea anovulatoria. La mayor parte de las amenorreas, en especial las secundarias, son anovulatorias.

Sin embargo, la amenorrea también puede producirse cuando la ovulación es normal, como en los casos en que existen anomalías anatómicas genitales (anomalías congénitas que provocan una obstrucción de la salida del flujo, adherencias intrauterinas [síndrome de Asherman], etc.) que bloquean el flujo menstrual normal, aun cuando la estimulación hormonal es normal.

Etiología

La amenorrea suele clasificarse en anovulatoria (véase cuadro 1) y ovulatoria (véase cuadro 2). Son muchas las causas que pueden provocar cada uno de los tipos de amenorrea pero, en general, las más frecuentes son

- Embarazo
- Retraso constitucional de la pubertad
- Anovulación hipotalámica funcional (como consecuencia de, entre otros factores, un exceso de ejercicio físico, trastornos alimentarios o estrés)
- Consumo o abuso de fármacos (anticonceptivos orales, progesterona de depósito, antidepresivos o neurolépticos que elevan la prolactina)
- Lactancia materna
- Síndrome del ovario poliquístico

Amenorrea anovulatoria: las causas más frecuentes (véase cuadro 1) provocan una alteración del eje hipotálamo-hipófisis-ovario, y entre ellas se encuentran

- Disfunción hipotalámica (en especial, la anovulación hipotalámica funcional)
- Disfunción hipofisaria
- Insuficiencia ovárica prematura
- Trastornos endocrinos que provocan un exceso de andrógenos (en especial, el síndrome del ovario poliquístico)

La amenorrea anovulatoria suele ser secundaria, pero puede ser primaria en caso de que no se produzca una primera ovulación como consecuencia, por ejemplo, de un trastorno genético. En este caso, ni la pubertad ni el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios son normales.

Amenorrea ovulatoria: las causas más frecuentes (véase cuadro 2) incluyen

- Anomalías cromosómicas
- Otras anomalías anatómicas congénitas de los órganos genitales que obstruyen la salida del flujo menstrual

Las anomalías obstructivas suelen ir acompañadas de una función hormonal normal. Esta obstrucción puede derivar en hematocolpos (acumulación de sangre menstrual en la vagina), que puede tener como consecuencia que la vagina se distienda, o bien hematometra (acumulación de sangre en el útero), que puede provocar distensión uterina o una tumoración palpable. Dado que la función ovárica es normal, tanto los órganos genitales externos como los caracteres sexuales secundarios se desarrollan con normalidad. Algunos trastornos congénitos (como los asociados a la aplasia vaginal o al tabique vaginal) también provocan anomalías esqueléticas y de las vías urinarias.

Algunas anomalías anatómicas adquiridas, como la formación de cicatrices endometriales tras maniobras instrumentales o hemorragia posparto (síndrome de Asherman), causan amenorrea ovulatoria secundaria.

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE AMENORREA ANOVULATORIA

Causas	Ejemplos
Disfunción hipotalámica estructural	<p>Trastornos genéticos (p. ej., insuficiencia congénita de gonadolibarina, síndrome de Prader-Willi)</p> <p>Trastornos infiltrantes del hipotálamo (p. ej., granulomatosis de células de Langerhans, linfoma, sarcoidosis o tuberculosis, entre otros)</p> <p>Irradiación del hipotálamo</p> <p>Lesión encefálica traumática</p> <p>Tumores hipotalámicos</p>
Disfunción hipotalámica funcional	<p>Dieta</p> <p>Abuso de drogas (alcohol, cocaína, marihuana u opiáceos, entre otros)</p> <p>Trastornos alimentarios (p. ej., anorexia nerviosa, bulimia)</p> <p>Exceso de ejercicio físico</p> <p>Trastornos psiquiátricos (estrés, depresión, trastorno obsesivo compulsivo, esquizofrenia, entre otros) y psicofármacos</p> <p>Desnutrición</p> <p>Caquexia</p> <p>Infección por el HIV</p> <p>Inmunodeficiencia</p> <p>Trastornos crónicos, en especial, respiratorios, gastrointestinales, hematológicos, renales o hepáticos (enfermedad de Crohn, fibrosis quística, anemia drepanocítica o talasemia mayor)</p>
Disfunción hipofisaria	<p>Aneurisma de hipófisis</p> <p>Hiperprolactinemia</p> <p>Hipogonadismo hipogonadotrópico idiopático</p> <p>Insuficiencia aislada de gonadotrofinas</p> <p>Síndrome de Kallmann (hipogonadismo hipogonadotrópico con anosmia)</p> <p>Trastornos infiltrantes de la hipófisis (hemocromatosis, granulomatosis de células de Langerhans, sarcoidosis o tuberculosis, entre otros)</p> <p>Necrosis hipofisaria posparto</p> <p>Tumores hipofisarios (microadenoma)</p>

(Continúa)

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE AMENORREA ANOVULATORIA (continuación)

Causas	Ejemplos
Disfunción hipofisaria (cont.)	Tumores encefálicos (meningioma, craneofaringioma, etc.) Lesión encefálica traumática
Disfunción ovárica	Trastornos autoinmunitarios (ovaritis autoinmunitaria, que puede presentarse en la miastenia grave, la tiroiditis o el vitiligo) Quimioterapia (agentes alquilantes en dosis elevadas) Anomalías genéticas, incluidas las anomalías cromosómicas (aplasia tímica congénita, síndrome del cromosoma X frágil, síndrome de Turner) Disgenesia gonadal (desarrollo ovárico incompleto, en ocasiones inducido por trastornos genéticos) Irradiación de la pelvis Trastornos metabólicos (enfermedad de Addison, diabetes, galactosemia) Infecciones virales (parotiditis)
Otra disfunción endocrina	Síndrome de insensibilidad a los andrógenos (feminización testicular) Virilismo suprarrenal congénito (hiperplasia suprarrenal congénita, p. ej., como consecuencia de una insuficiencia de 17-hidroxilasa o de una insuficiencia de 17,20-liasa) o virilismo suprarrenal del adulto* Síndrome de Cushing*† Virilización inducida por fármacos (p. ej., por andrógenos, antidepresivos, danazol o dosis elevadas de progestágenos)* Hipertiroidismo Hipotiroidismo Obesidad (que provoca un exceso de la producción extraglandular de estrógenos) Síndrome del ovario poliquístico* Hermafroditismo verdadero* Tumores productores de andrógenos (generalmente ováricos o suprarrenales)* Tumores productores de estrógenos o tumores productores de gonadotropina coriónica humana (enfermedad trofoblástica gestacional)
* Las mujeres con estos trastornos pueden sufrir virilización o tener genitales ambiguos	
† En el síndrome de Cushing puede haber virilización como consecuencia de un tumor suprarrenal	

Evaluación

Se debe evaluar a las jóvenes si:

- No presentan ningún signo de pubertad (desarrollo mamario o estirón puberal, entre otros) a la edad de 13 años y medio

Cuadro 2. ALGUNAS CAUSAS DE AMENORREA OVULATORIA

Causas	Ejemplos
Anomalías genitales congénitas	Estenosis del cuello uterino (poco frecuente) Himen imperforado Seudohermafroditismo Tabique vaginal transverso Aplasia vaginal o uterina (agenesia mülleriana)
Anomalías uterinas adquiridas	Síndrome de Asherman Tuberculosis endometrial Pólipos y miomas obstructivos

- No presentan vello púbico a la edad de 14 años
- La menarquia o menarca no ha aparecido a los 16 años o bien transcurridos 2 años desde el inicio del desarrollo puberal (aparición de los caracteres sexuales secundarios)

Las mujeres en edad fértil deben realizarse una prueba de embarazo tras la primera falta de menstruación. En estos casos, la amenorrea se debe evaluar si:

- La mujer no está embarazada y lleva sin tener la menstruación 3 meses o más
- Tiene menos de 9 menstruaciones al año
- Sufre un cambio repentino en su patrón menstrual

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: debe investigarse si la paciente ha tenido alguna vez la menstruación (a fin de distinguir entre amenorrea primaria y secundaria) y, de ser así, qué edad tenía cuando apareció la menarca, si las menstruaciones han sido alguna vez regulares y cuándo tuvo lugar la última menstruación. La anamnesis debe incluir también la duración y la cantidad de flujo menstrual de las menstruaciones; la presencia o ausencia de mastodinia cíclica y cambios de humor; y el crecimiento y desarrollo de las mamas y la edad de la telarquia (desarrollo de las mamas durante la pubertad).

Evaluación por sistemas: debe cubrir los síntomas que apunten a las posibles causas, como galactorrea, cefaleas y defectos del campo visual (trastornos hipofisarios); fatiga, aumento de peso e hipersensibilidad al frío (hipotiroidismo); palpitaciones, nerviosismo, temblores e hipersensibilidad al calor (hipertiroidismo); acné, hirsutismo, voz grave (exceso de andrógenos), y, en el caso de las pacientes con amenorrea secundaria, sofocos, sequedad vaginal, alteración del sueño, fracturas por fragilidad ósea y disminución de la libido (falta de estrógenos). En las pacientes con amenorrea primaria debe investigarse si presentan síntomas de pubertad (desarrollo de

las mamas, estirón puberal, presencia de vello púbico y axilar, etc.) a fin de poder determinar si se ha producido ovulación.

Antecedentes personales: deben evaluar los factores de riesgo de una anovulación hipotalámica funcional, tales como estrés, enfermedades crónicas, un cambio reciente del peso, de la dieta o de la intensidad del ejercicio y, en pacientes con amenorrea secundaria, los factores de riesgo del síndrome de Asherman (dilatación y legrado, endometritis, traumatismo obstétrico o cirugía uterina).

Los antecedentes farmacológicos deben incluir preguntas relacionadas con el consumo de fármacos que afecten la dopamina (como antihipertensivos, psicofármacos, opiáceos o antidepresivos tricíclicos), y de hormonas sexuales que puedan provocar virilización (tales como andrógenos, estrógenos y dosis elevadas de progesterona).

Antecedentes familiares: deben incluir la talla de los miembros de la familia y cualquier caso de pubertad tardía o trastorno genético que se haya dado en la familia.

EXPLORACIÓN FÍSICA

El médico debe explorar las constantes vitales y la constitución física, incluidos el peso y la talla, y debe calcular el índice de masa corporal (IMC). Debe evaluar asimismo los caracteres sexuales secundarios y establecer las etapas del desarrollo de las mamas y del vello púbico mediante el método de Tanner. Si tanto el vello púbico como el axilar están presentes, ello implica que la adrenarquia ya ha tenido lugar.

Con la paciente sentada, el médico debe examinar si existe secreción mamaria mediante la presión en todas las partes de la mama, empezando por la base y continuando hacia el pezón. A veces puede observarse galactorrea (secreción de leche materna no relacionada temporalmente con un parto) que puede diferenciarse de otros tipos de telorrea por la presencia de glóbulos grasos en el líquido si éste se observa con un microscopio de bajo aumento.

Se lleva a cabo una exploración ginecológica a fin de detectar anomalías genéticas anatómicas. Además de las anomalías evidentes, un abombamiento del himen puede estar causado por un hematocolpos, lo que sugiere una obstrucción de la salida del flujo genital. Los resultados de la exploración ginecológica ayudan también a determinar si la cantidad de estrógenos es suficiente. En las pacientes pospuberales, la deficiencia de estrógenos se manifiesta con una mucosa vaginal fina y clara, no rugosa, con un pH superior a 6,0. La presencia de moco cervical filante (fibroso y elástico) suele indicar que los niveles de estrógenos son suficientes.

La exploración general se centra en los signos de virilización, entre otros, hirsutismo, calvicie en el área temporal, acné, voz grave, aumento de la masa muscular, clitoromegalia (aumento de tamaño del clítoris) y desfeminización (disminución de los caracteres sexuales secundarios, antes normales, p. ej., disminución del tamaño de las mamas o atrofia vaginal). La hipertrichosis (creci-

miento excesivo de pelo en las extremidades, la cabeza y la espalda), frecuente en algunas familias, es distinta del hirsutismo, que se caracteriza por un exceso de vello en el labio superior, en la barbilla y entre las mamas. También debe observarse si se ha producido un cambio en el color de la piel (amarilla por ictericia o carotenemia, o manchas oscuras por acantosis nigricans).

SIGNOS DE ALERTA

- Retraso puberal
- Virilización
- Defectos del campo visual

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

No debe descartarse el embarazo únicamente por la anamnesis, sino que es imprescindible realizar una prueba de embarazo.

En la **amenorrea primaria**, la presencia de caracteres sexuales secundarios normales refleja generalmente una función hormonal normal; la amenorrea suele ser ovulatoria y normalmente es consecuencia de una obstrucción anatómica congénita del aparato genital. Sin embargo, en los casos en que la amenorrea primaria va acompañada de caracteres sexuales secundarios anormales, ésta suele ser anovulatoria (p. ej., por un trastorno genético).

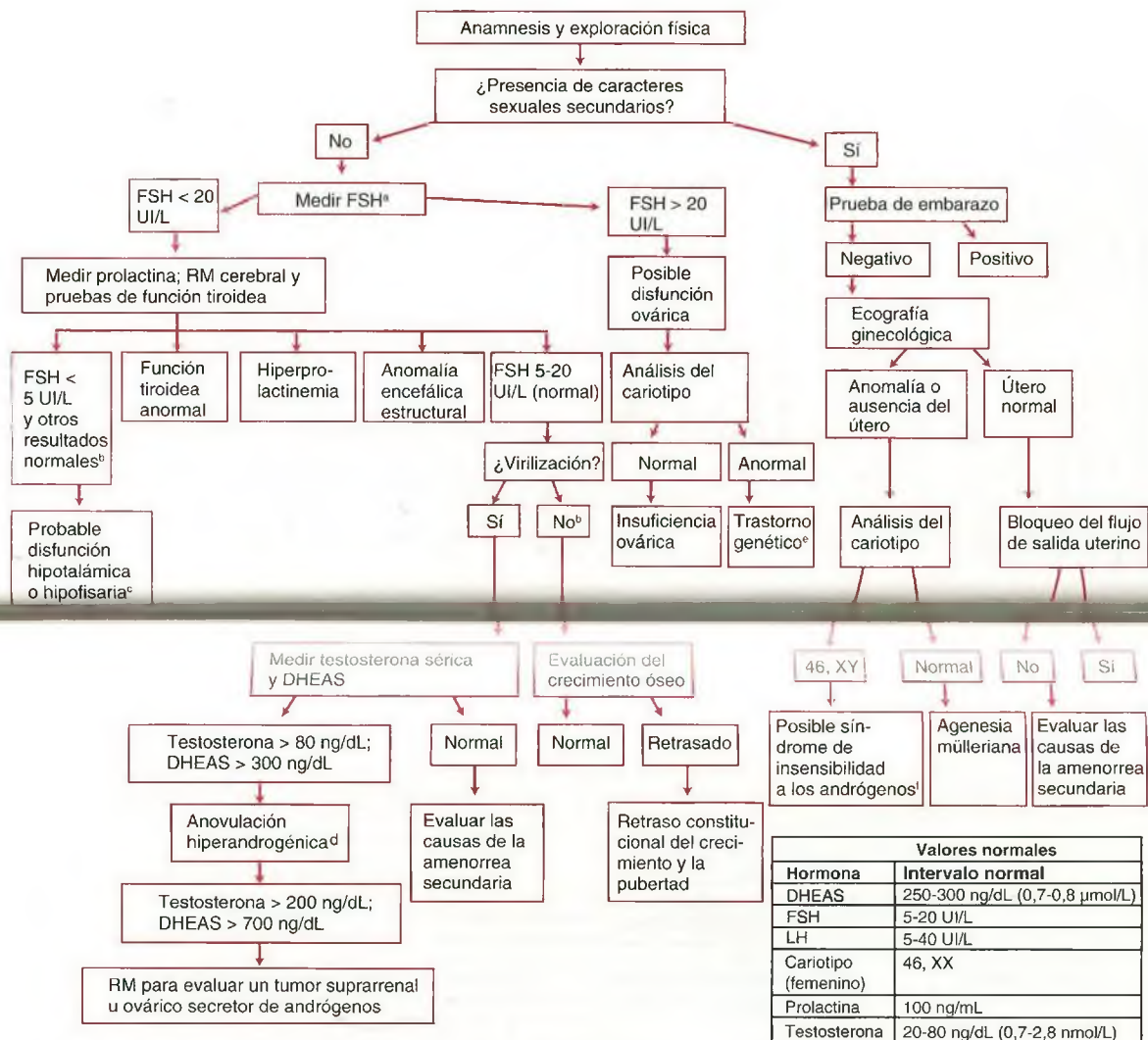
En la **amenorrea secundaria**, en ocasiones los hallazgos clínicos sugieren su mecanismo fisiopatológico.

- La galactorrea sugiere hiperprolactinemia (disfunción hipofisaria, consumo de determinados fármacos, entre otros). En caso de que la paciente presente también defectos en el campo visual y cefaleas, se debe contemplar la posibilidad de que exista un tumor hipofisario.
- Los síntomas y signos de la falta de estrógenos (sofocos, sudores nocturnos, sequedad o atrofia vaginal, entre otros) sugieren una insuficiencia ovárica prematura.
- La virilización sugiere un exceso de andrógenos (síndrome del ovario poli-quístico, tumor secretor de andrógenos, síndrome de Cushing, consumo de determinados fármacos, etc.). Si las pacientes tienen un IMC elevado o acantosis nigricans, es probable que padezcan el síndrome del ovario poli-quístico.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Si las pacientes han desarrollado los caracteres sexuales secundarios, es preciso realizar una prueba de embarazo a fin de descartar éste y la enfermedad trofoblástica gestacional como causas de la amenorrea. Las mujeres en edad fértil también deben realizarse una prueba de embarazo después de la primera falta.

Fig. 1. Evaluación de la amenorrea primaria.



^a Algunos médicos miden los niveles de LH al medir los niveles de FSH o cuando los niveles de FSH son ambiguos.

^b Posible retraso constitucional del crecimiento y la pubertad; evaluación del crecimiento óseo.

^c Los posibles diagnósticos incluyen la anovulación crónica hipotalámica funcional y trastornos genéticos (insuficiencia congénita de gonadolibarina, síndrome de Prader-Willi).

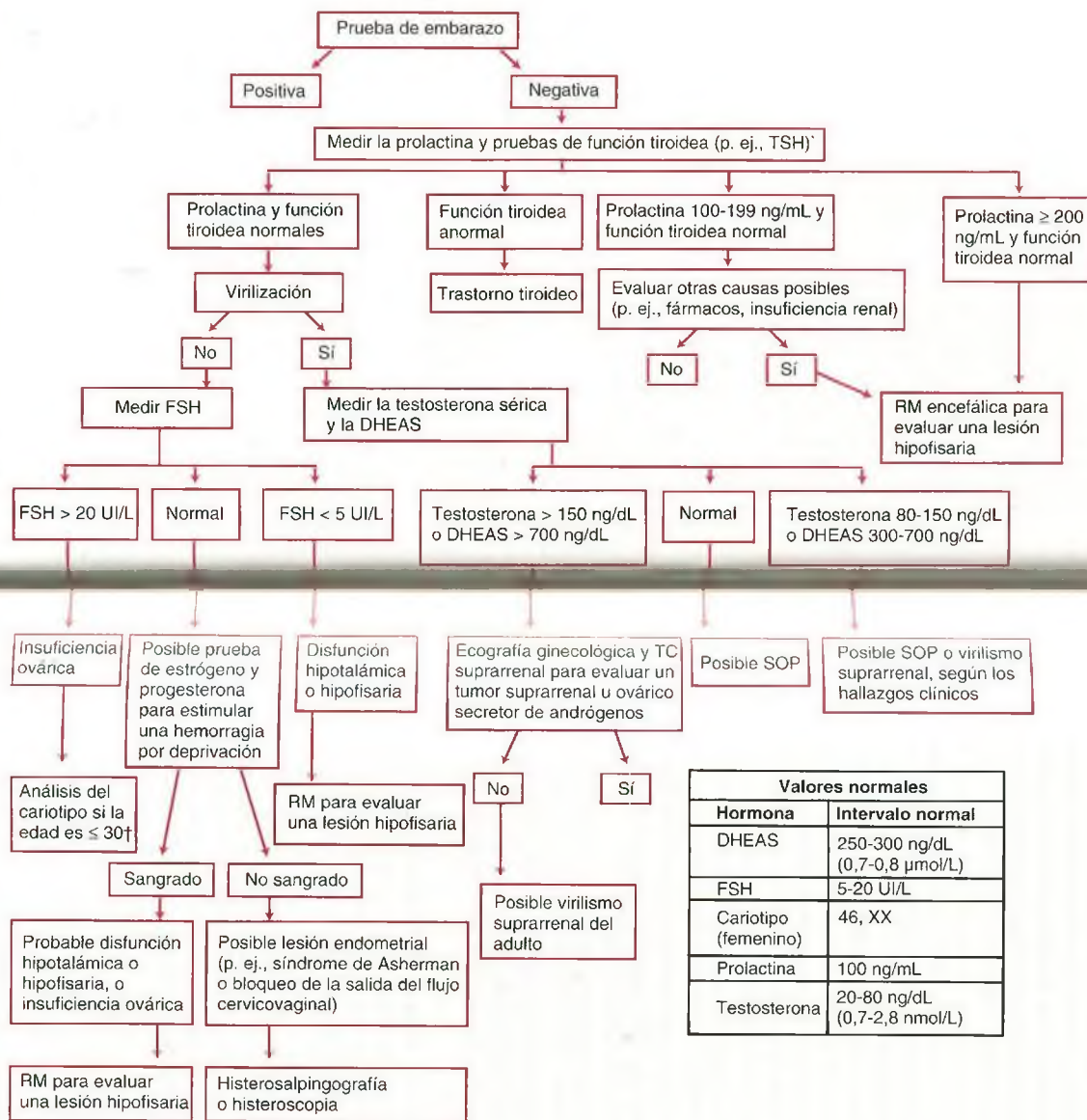
^d Los posibles diagnósticos incluyen el síndrome de Cushing, andrógenos exógenos, virilismo suprarrenal congénito y síndrome del ovario poliquístico.

^e Los posibles diagnósticos incluyen el síndrome de Turner y los trastornos caracterizados por material del cromosoma Y.

^f Es posible que el vello púbico sea más escaso.

DHEAS = sulfato de dehidroepiandrosterona; FSH = folitrofina; LH = lutrofina

Fig. 2. Evaluación de la amenorrea secundaria.



* Algunos médicos solicitan simultáneamente FSH y LH.

† Debe estudiarse la presencia de cromosomas y de síndrome del cromosoma X frágil.

DHEAS = Sulfato de hidroepiandrosterona; FSH = folitrofina; LH = lutrofina;

SOP = Síndrome de ovario poliquístico; TSH = tirotrófina.

La forma de abordar la amenorrea primaria (véase fig. 1) no es la misma que la que se utiliza para abordar la secundaria (véase fig. 2), aunque no existe ningún algoritmo clínico ni enfoque general específico aceptado universalmente.

Si los síntomas o signos apuntan a un trastorno concreto, pueden indicarse pruebas específicas independientemente de lo que recomiende un algoritmo clínico. Por ejemplo, en las pacientes con estrías abdominales, facies de luna llena, "giba de búfalo", obesidad central y extremidades delgadas deben realizarse pruebas para evaluar el síndrome de Cushing. En las pacientes que sufren cefaleas y defectos del campo visual o indicios de disfunción hipofisaria debe realizarse una RM cerebral.

Si la evaluación clínica denota una enfermedad crónica, se realizan pruebas funcionales hepáticas y renales, y se determina la eritrosedimentación.

A menudo las pruebas incluyen la medición de los niveles hormonales. En el caso de algunos de ellos debe repetirse la medición a fin de confirmar los resultados. Por ejemplo, si la prolactina sérica está elevada, la medición de ésta debe repetirse; si la FSH sérica está elevada, esta medición debe repetirse una vez al mes durante, como mínimo, 2 meses. La amenorrea con niveles elevados de FSH (hipogonadismo hipergonadotrófico) sugiere una disfunción ovárica; la amenorrea con niveles de FSH bajos (hipogonadismo hipogonadotrófico) sugiere una disfunción hipotalámica o hipofisaria.

En el caso de las pacientes que padecen amenorrea secundaria sin virilización, cuyos niveles de prolactina y de FSH son normales y cuya función tiroidea es normal, se pueden administrar estrógenos y progesterona para intentar estimular una hemorragia por privación. Se empieza con la administración de medroxiprogesterona, 5-10 mg por vía oral una vez al día, u otro progestágeno durante 7-10 días.

- En caso de que se produzca el sangrado, probablemente la amenorrea no esté causada por una lesión endometrial (síndrome de Asherman) ni por una obstrucción de la salida del flujo genital, y la causa sea posiblemente una disfunción hipotalámica-hipofisaria, una disfunción ovárica o un exceso de estrógenos.
- En caso de que no se produzca el sangrado, se administra un estrógeno (estrógenos equinos conjugados 1,25 mg, estradiol 2 mg) una vez al día durante 21 días, seguido de medroxiprogesterona, 10 mg por vía oral una vez al día, u otro progestágeno durante 7-10 días. La ausencia de sangrado denota una lesión endometrial o bien una obstrucción de la salida del flujo genital.

Sin embargo, dado que estas pruebas tardan semanas y los resultados pueden ser imprecisos, el diagnóstico de algunos trastornos graves puede verse retrasado de forma significativa. Por ello, debe contemplarse la RM cerebral antes o durante la prueba.

Unos niveles ligeramente elevados de testosterona o de sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEAS) sugieren un síndrome de ovario poliquístico,

aunque los niveles pueden estar elevados también en mujeres con disfunción hipotalámica o hipofisaria, y pueden ser normales en mujeres con hirsutismo y síndrome del ovario poliquístico. Algunas veces, la causa de los niveles elevados puede determinarse midiendo la LH sérica. En el síndrome del ovario poliquístico, los niveles de LH circulante a menudo están incrementados, lo que aumenta el cociente LH/FSH.

Tratamiento

El tratamiento está dirigido al trastorno subyacente y con este tipo de tratamiento en ocasiones las menstruaciones se reanudan. Por ejemplo, la mayor parte de las anomalías que obstruyen la salida del flujo genital pueden resolverse mediante cirugía.

En los casos en que está presente un cromosoma Y se recomienda la ovariectomía bilateral, puesto que el riesgo de padecer un cáncer ovárico de células germinales aumenta.

Los trastornos relacionados con la amenorrea también pueden requerir tratamiento, que puede ser:

- Inducción de la ovulación, en caso de que la paciente desee quedarse embarazada
- Tratamiento de los síntomas y las consecuencias a largo plazo de la falta de estrógenos (osteoporosis)
- Tratamiento de los síntomas del exceso de estrógenos (sangrado prolongado, mastodinia importante o persistente, entre otros)
- Minimización del hirsutismo y de las consecuencias a largo plazo del exceso de andrógenos (p. ej., trastornos cardiovasculares o hipertensión)



PUNTOS CLAVES

- Siempre debe descartarse el embarazo realizando pruebas específicas.
- La amenorrea primaria se evalúa de forma diferente de la secundaria.
- La amenorrea primaria con caracteres sexuales secundarios normales sugiere una obstrucción anatómica congénita del tracto genital; debe realizarse una ecografía pélvica.
- La amenorrea primaria con caracteres sexuales secundarios anormales por lo general es anovulatoria (p. ej., debida a un trastorno genético).
- La virilización sugiere un exceso de andrógenos (p. ej., síndrome del ovario poliquístico, tumor secretor de andrógenos, síndrome de Cushing, consumo de ciertos fármacos).
- Los síntomas y signos de la deficiencia de estrógenos (p. ej., sofocos, sudores nocturnos, sequedad o atrofia vaginal) sugieren una insuficiencia ovárica prematura.
- La galactorrea sugiere hiperprolactinemia (p. ej., debida a disfunción hipofisaria o consumo de ciertos fármacos).

Anosmia

La anosmia es la pérdida total del sentido del olfato. La hiposmia es la pérdida parcial del olfato. La mayoría de los pacientes con anosmia perciben con normalidad las sustancias saladas, dulces, agrias y amargas, pero no pueden discriminar los sabores, ya que esta capacidad depende en gran medida del sentido del olfato; por lo tanto, estos pacientes suelen quejarse de perder el sentido del gusto (ageusia) y de no poder saborear la comida. Si es unilateral, la anosmia suele pasar inadvertida.

Etiología

La anosmia se produce cuando una inflamación intranasal u otra obstrucción impide la llegada de los olores a la zona olfatoria, cuando se destruye el neuroepitelio olfatorio, o cuando se destruyen los filamentos del nervio, los bulbos o los tractos olfatorios, o sus conexiones centrales (véase cuadro 1).

Las causas más frecuentes incluyen:

- Traumatismo craneoencefálico (adultos jóvenes)
- Infecciones virales y enfermedad de Alzheimer (ancianos)

Una infección previa del tracto respiratorio superior, especialmente la gripe, está implicada en el 14-60% de todos los casos de hiposmia o anosmia.

Los fármacos pueden contribuir a la aparición de anosmia en pacientes susceptibles. Otras causas incluyen irradiación de la cabeza y el cuello, cirugía reciente nasal o de los senos paranasales, tumores nasales o cerebrales y toxinas. El papel que desempeña el tabaco es dudoso.

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: se debe evaluar la evolución temporal de los síntomas y su relación con cualquier infección del tracto respiratorio superior o lesión en la cabeza. Los síntomas más importantes asociados a esta enfermedad son congestión nasal, rinorrea, o ambos. La naturaleza de la rinorrea debe ser evaluada (p. ej., acuosa, mucoide, purulenta, sanguinolenta).

Evaluación por sistemas: se deben evaluar los síntomas neurológicos, en particular los relacionados con el estado mental (p. ej., dificultad con la

Cuadro 1. CAUSAS FISIOLÓGICAS DE ANOSMIA

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
OBSTRUCCIÓN INTRANASAL		
Rinitis alérgica	Antecedentes de síntomas de alergia crónica (p. ej., congestión, rino-rrea clara), no hay dolor	Evaluación clínica
Pólipos nasales	Pólipos, generalmente visibles en la exploración	Evaluación clínica
DESTRUCCIÓN DEL NEUROEPITELIO OLFATORIO		
Rinitis atrófica	Rinitis crónica con las mucosas atróficas y escleróticas, permeabilidad de las fosas nasales, formación de costras, mal olor	Evaluación clínica A veces, biopsia que muestra la conversión del epitelio ciliado columnar normal en escamoso estratificado y la reducción de la cantidad y la vascularidad de la lámina propia
Sinusitis crónica	Secreción mucopurulenta crónica, infecciones documentadas	Evaluación clínica Tomografía computarizada (TC) Radiografía panorámica, que muestra los ápices de los dientes del maxilar superior para descartar un absceso dental
Fármacos (p. ej., anfetaminas, enalapril, estrógenos, nafazolina, fenotiazinas, reserpina, y el uso prolongado de descongestivos)	Por lo general, antecedentes de exposición evidentes	Evaluación clínica
Algunas infecciones virales del tracto respiratorio superior	Aparición tras una infección clínica	Evaluación clínica
Tumores (causa rara)	Posiblemente dificultad visual o sólo anosmia	TC Resonancia magnética (RM)
Toxinas (p. ej., cadmio, magnesio)	Por lo general, antecedentes de exposición evidentes	Evaluación clínica
DESTRUCCIÓN DE LAS VÍAS CENTRALES		
Enfermedad del Alzheimer	Confusión progresiva y pérdida de la memoria reciente	RM Pruebas de memoria secuenciales
Traumatismo craneoencefálico	Evidente por la anamnesis	TC
Cirugía, infección o tumor intracraneales	Cirugía e infección del sistema nervioso central (SNC) evidentes por la anamnesis Tumores con otros síntomas neurológicos o sin ellos	TC o RM

memoria reciente), y los nervios craneales (p. ej., diplopía, dificultad para hablar o tragar, acúfenos, vértigo).

Antecedentes personales: deben incluir los antecedentes de trastornos de los senos paranasales, traumatismo o cirugía craneoencefálica, alergias, fármacos utilizados y exposición a productos químicos o gases.

SIGNOS DE ALERTA

- Lesión craneal previa
- Síntomas o signos neurológicos
- Aparición súbita

EXPLORACIÓN FÍSICA

Las mucosas nasales deben inspeccionarse para buscar signos de tumefacción, inflamación, secreción y pólipos. Debe pedirse al paciente que respire secuencialmente por cada una de las fosas nasales (mientras ocluye la otra con la mano); esta maniobra puede ayudar a identificar una obstrucción.

Debe llevarse a cabo una exploración neurológica completa, en particular del estado mental y de los nervios craneales.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

La aparición súbita después de un traumatismo craneoencefálico importante o exposición a toxinas implica firmemente a estos eventos como la causa principal.

Los antecedentes de rinosinusitis crónica son sugestivos, en particular cuando hay congestión importante, pólipos, o ambos factores durante la exploración. Sin embargo, como estos hallazgos son frecuentes en la población, el médico debe tener precaución de no pasar por alto otro trastorno. La confusión progresiva y la pérdida de memoria reciente en pacientes ancianos hacen pensar en la enfermedad del Alzheimer como la causa principal. Los síntomas neurológicos intermitentes que afectan múltiples áreas sugieren la presencia de una enfermedad neurodegenerativa, como la esclerosis múltiple. La anosmia lentamente progresiva en un paciente anciano sin otro síntoma o hallazgo señala al envejecimiento como la causa principal.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Una prueba del olfato realizada en la consulta puede ayudar a confirmar la disfunción olfatoria. Habitualmente se presiona una fosa nasal para mantenerla cerrada y se coloca debajo de la fosa nasal abierta una sustancia con un olor intenso, como el de un frasco con café, canela o tabaco; si el paciente puede identificar la sustancia, se presume que su sentido del olfato está intacto. Se repite la prueba en la otra fosa nasal para determinar si la res-

puesta es bilateral. Lamentablemente, esta prueba tiene escasa sensibilidad y es poco fiable.

Si existe anosmia y no hay una causa evidente en la valoración clínica (véase cuadro 1), se debe realizar una TC craneoencefálica (que incluya los senos paranasales) con contraste para descartar un tumor o una fractura insospechada de la base de la fosa craneal anterior. También puede solicitarse una RM para valorar la posible existencia de una enfermedad intracraneal, en particular en aquellos pacientes cuya TC no refleje ninguna alteración nasal o sinusal.

También se hace una prueba psicofísica de identificación y de detección del umbral de olores y sabores. Esta prueba generalmente implica el uso de uno o varios kits de pruebas disponibles en el comercio. Un kit utiliza una batería de olores *de rascar y oler*, mientras que otro incluye diluciones secuenciales de un producto químico oloroso.

Tratamiento

Deben tratarse las causas específicas; sin embargo, no siempre se recupera el sentido del olfato, incluso cuando el tratamiento de la sinusitis sea satisfactorio.

No existe un tratamiento para la anosmia en sí. Si los pacientes que conservan parcialmente el sentido del olfato añaden sustancias saborizantes concentradas a la comida, la encontrarán más sabrosa. Las alarmas de humo, importantes en todos los hogares, son aún más necesarias para los pacientes con anosmia. Debe advertirse a los pacientes de los riesgos relacionados con el consumo de alimentos almacenados y el uso del gas natural para cocinar o para la calefacción, ya que les resulta difícil detectar los alimentos en mal estado o los escapes de gas.

Aspectos particulares en geriatría

Con el envejecimiento normal se produce una pérdida significativa de las neuronas receptoras olfatorias, lo que provoca una pronunciada disminución del sentido del olfato. Los cambios se suelen percibir a partir de los 60 años y pueden acentuarse después de los 70.



PUNTOS CLAVES

- La anosmia puede ser parte del envejecimiento normal.
- Las causas más frecuentes incluyen la infección del tracto respiratorio superior, la sinusitis y el traumatismo craneoencefálico.
- Se requiere la obtención de imágenes craneales, a menos que la causa sea evidente.

Artralgia monoarticular

El dolor monoarticular se puede generar en la articulación misma o en las estructuras circundantes. Puede haber dolor (artralgia) o también inflamación (artritis) con enrojecimiento, calor y tumefacción. El dolor se puede producir sólo con el movimiento, lo que sugiere un problema mecánico (p. ej., artrosis, tendinitis) o también en reposo, lo que sugiere inflamación (p. ej., enfermedad por depósito de cristales, artritis séptica). Puede o no encontrarse líquido dentro de la articulación (derrame). Es esencial una evaluación rápida para excluir la infección. Es importante recordar que la artritis monoarticular aguda representa a veces la manifestación inicial de algunos tipos de artritis poliarticular (p. ej., artritis psoriásica, artritis reumatoide [AR]).

Fisiopatología

El dolor monoarticular se puede generar:

- En el interior de una articulación (intraarticular)
- Alrededor de una articulación (periarticular)

Los trastornos intraarticulares pueden ser inflamatorios (p. ej., infecciosos, reumatoideos, artritis por depósito de cristales) o no inflamatorios (p. ej., artrosis, alteraciones internas).

Los trastornos periarticulares incluyen la bursitis y la tendinitis.

La causa general de la artritis inducida por cristales son los cristales de urato monosódico (gota) o los cristales de pirofosfato cálcico dihidratado (seudogota).

Etiología

En todas las edades, la causa más común de artralgia monoarticular es por lesión. El antecedente de traumatismo es generalmente claro.

Entre los **adultos jóvenes** las causas no traumáticas más frecuentes son:

- Infección gonocócica diseminada
- Síndromes periarticulares

Entre los adultos de más edad las causas no traumáticas más frecuentes son:

- Artrosis
- Enfermedad inducida por cristales (gota o seudogota)
- Síndromes periarticulares

La causa más peligrosa a cualquier edad es la artritis infecciosa aguda porque requiere intervención operatoria aguda (lavado articular con suero

fisiológico) y antibióticos para minimizar los daños permanentes en la articulación y prevenir la sepsis y la muerte.

En todas las edades, las causas extrañas incluyen la osteomielitis adyacente, necrosis avascular, sinovitis vellonodular pigmentada, hemartros (p. ej., en hemofilia o coagulopatías) y tumores (véase cuadro 1).

Evaluación

La artralgia monoarticular aguda requiere especialmente un rápido diagnóstico porque algunas de sus causas, especialmente la artritis infecciosa

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE ARTRALGIA MONOARTICULAR

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Necrosis avascular	Artralgia en un paciente con antecedentes de uso de corticoesteroides o drepanocitosis.	Radiografía más TC o RM
Artritis inducida por cristales (ácido úrico, pirofosfato cálcico, hidroxiapatita cálcica)	Aparición aguda de dolor intenso, enrojecimiento, hinchazón, específicamente en el dedo gordo del pie o la rodilla. Autolimitada, episódica, síntomas recurrentes frecuentes. A menudo presenta antecedentes de ataques previos o terapia farmacológica con diuréticos, hidroclorotiacida, pirazinamida, ácido nicotínico, levodopa o ciclosporina.	Artrocentesis con recuento celular, tinción de Gram, cultivos y análisis en busca de cristales
Hemartros	Aparición aguda espontánea o tras traumatismo; normalmente un derrame importante. Generalmente, un trastorno sanguíneo conocido, hemoglobinopatía o coagulopatía.	Artrocentesis más TC o RM
Artrosis	Dolor lentamente progresivo en pacientes de edad avanzada, obesos o que usan frecuentemente la articulación afectada (p. ej., en trabajos manuales o deportes de riesgo)	Radiografía
Osteomielitis	Fiebre y dolor de difícil localización sin hinchazón articular o eritema.	Radiografía más gammagrafía ósea, TC o RM. A veces biopsia ósea guiada por TC
Síndromes periarticulares (p. ej., bursitis, epicondilitis, fascitis, tendinitis, tenosinovitis)	Dolor con movimientos articulares específicos o dolor exquisito a la palpación e hinchazón en la bursa o en el punto de inserción del tendón. En reposo, síntomas mínimos o ausencia de ellos.	Evaluación clínica. RM si se sospecha lesión en el manguito rotador

(Continúa)

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE ARTRALGIA MONOARTICULAR (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Artritis séptica (p. ej., bacteriana, fúngica, viral, micobacteriana, por espiroquetas)	Aparición aguda de dolor intenso, enrojecimiento, hinchazón y amplitud de movimiento reducida similar al de la artropatía inducida por cristales	Artrocentesis con recuento celular, tinción de Gram, cultivos y exploración en busca de cristales
Traumatismo o alteración intraarticular (p. ej., desgarramiento meniscal, osteonecrosis, fractura)	Entre los pacientes de alto riesgo se incluyen personas inmunosuprimidas, usuarios de drogas intravenosas, diabéticos y todos aquellos con factores de riesgo de enfermedades de transmisión sexual (p. ej., relaciones sexuales sin protección, múltiples compañeros sexuales)	Radiografía. A veces TC o RM
Tumor	Aparición tras traumatismo Artralgia constante de desarrollo lento	Radiografía. A veces TC o RM

(séptica) y la artritis inducida por cristales, requieren un tratamiento rápido.

La evaluación debe determinar si la articulación o las estructuras periarticulares son la causa de los síntomas y si existe inflamación. Si hay presencia de inflamación o el diagnóstico es impreciso, deben buscarse signos y síntomas de trastornos poliarticulares y sistémicos y se deben examinar todas las articulaciones.

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: se deben centrar en la agudeza de la aparición (p. ej., abrupta, gradual), si el problema es nuevo o recurrente y si otras articulaciones han causado dolor en el pasado. También se deben observar los patrones temporales (p. ej., variación diurna, persistente frente a intermitente), los factores agravantes y mitigantes (p. ej., el tiempo frío, actividad) y cualquier traumatismo reciente o pasado en las articulaciones. Se debe preguntar específicamente a los pacientes sobre contactos sexuales sin protección (posible infección gonocócica) y sobre mordedura de garrapatas o si residen en una área endémica para la enfermedad de Lyme.

Evaluación por sistemas: se deben buscar síntomas de trastornos causales entre los que se incluyen la fiebre (infección), uretritis (artritis gonocócica) y enfermedades criptógenas previas con erupción en la piel (artritis de Lyme).

Antecedentes personales: se deben identificar trastornos articulares conocidos (en especial gota, artrosis) y cualquier enfermedad conocida que pueda causar artralgia monoarticular (p. ej., coagulopatías, bursitis, tendinitis, hemoglobinopatías). Se deben revisar los antecedentes farmacológicos para conocer cualquier uso de anticoagulantes, diuréticos o uso crónico de corticosteroides. Se deberían incluir los antecedentes familiares.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Las constantes vitales se deben revisar en busca de fiebre.

Exploración general: la exploración de la cabeza, el cuello y la piel debe observar cualquier signo de conjuntivitis, placas psoriásicas, lesiones mucosas, equimosis, erupción malar. En la exploración genital se debe observar cualquier secreción u otro hallazgo que concuerde con enfermedades de transmisión sexual.

Exploración articular: las articulaciones se inspeccionan en busca de deformaciones, eritema e hinchazón. Se analiza la amplitud de movimiento, primero activamente y después pasivamente. Se anota cualquier crepitación en el movimiento articular.

Se efectúa la palpación para determinar si hay calor, identificar cualquier derrame y localizar la zona sensible al dolor a la palpación. Resulta de especial importancia si el dolor a la palpación se produce directamente sobre la línea articular o en la zona adyacente a ella (lo que ayuda a diferenciar un trastorno intraarticular de uno periarticular). A veces, la compresión de una articulación sin flexionarla o extenderla (p. ej., al empujar el final del dedo gordo del pie en pacientes que presentan dolor en la primera articulación metatarsofalángica), a veces junto a una ligera rotación, también resulta de ayuda para diferenciar los trastornos intraarticulares de los periarticulares. Esta maniobra no es especialmente dolorosa en pacientes que presentan bursitis o tendinitis, pero resulta muy dolorosa para los que padecen artritis. Si el paciente puede tolerarlo, se fuerza la articulación mediante diferentes maniobras para identificar trastornos en la articulación o los ligamentos (p. ej., en la rodilla, maniobras de valgo y varo forzados, prueba de cajón anterior y posterior, prueba de Lachman y prueba de McMurray). A menudo, comparar con la articulación contralateral no afectada ayuda a detectar cambios más sutiles.

Los grandes derrames en la rodilla resultan normalmente aparentes de inmediato. El examinador puede comprobar cualquier derrame menor en la rodilla al empujar la bolsa suprarrotuliana hacia abajo y la zona lateral de la rótula hacia el medio con la rodilla extendida. Esta maniobra causa la aparición de la hinchazón en la zona medial.

También deben examinarse las estructuras periarticulares para buscar hinchazón leve aislada en el emplazamiento de una bursa (bursitis), dolor exquisito a la palpación en la inserción de un tendón (tendinitis) o dolor exquisito a la palpación sobre un tendón con crepitación sutil (tenosinovitis).

SIGNOS DE ALERTA

- Eritema, calor, derrame, amplitud de movimiento reducida
- Fiebre
- Artralgia de aparición aguda en un adulto joven sexualmente activo
- Heridas en la piel con celulitis adyacente en la articulación afectada
- Trastorno sanguíneo subyacente, hemoglobinopatías o anticoagulación
- Síntomas sistémicos o extraarticulares

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Los traumatismos precedentes sugieren una fractura, desgarro meniscal o hemartros. En ausencia de traumatismo, la anamnesis y la exploración física pueden sugerir una causa, pero es necesaria la realización de estudios complementarios para descartar causas graves.

Rapidez de instalación: el tiempo de instalación del cuadro es una característica muy importante. La artralgia grave que se desarrolla en unas horas sugiere una artritis inducida por cristales o, en menor frecuencia, una artritis infecciosa. Un ataque previo de artritis inducida por cristales con desarrollo de síntomas similares sugiere recurrencia.

La aparición gradual de dolor es típica de la AR y de la artritis no infecciosa pero puede ser resultado de ciertas infecciones artríticas (p. ej., micobacterianas, fúngicas).

Respuesta al reposo y a la actividad: el dolor en reposo o al inicio de una actividad sugiere artritis inflamatoria, mientras que el dolor que empeora con el movimiento y alivia con el reposo sugiere trastornos mecánicos (p. ej., artrosis).

Amplitud de movimientos activos y pasivos: si el dolor es peor con el movimiento articular activo que con el pasivo puede indicar tendinitis o bursitis; la inflamación intraarticular generalmente restringe la amplitud de movimiento articular activa y pasiva de forma importante.

Otros hallazgos: el calor incrementado y el eritema sugieren inflamación, pero a menudo existe ausencia de eritema durante la inflamación.

El dolor a la palpación y la hinchazón en un solo lado de la articulación o lejos de la línea articular, sugieren un origen extraarticular (p. ej., en ligamentos, tendones o bursas); los hallazgos en diversas caras de la articulación sugieren una causa intraarticular.

Aunque la gota puede afectar muchas articulaciones simples o combinaciones de articulaciones, la artritis monoarticular dolorosa aguda de la articulación metatarsofalángica del dedo gordo del pie (podagra) resulta especialmente indicativa.

La presencia de hallazgos sistémicos puede ayudar a afinar el diagnóstico. La uretritis puede sugerir una infección gonocócica (aunque la artritis gonocócica se desarrolla a menudo en pacientes que no presentan síntomas de uretritis). La fiebre es representativa de articulación séptica, artropatía inducida por cristales u osteomielitis. Los síntomas que indican una afectación dermatológica, cardíaca o pulmonar sugieren enfermedades asociadas con mayor frecuencia a artralgia poliarticular.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

La **aspiración articular** (artrocentesis) se debe realizar a aquellos pacientes con un derrame u otros signos de inflamación (p. ej., eritema, calor, fiebre).

El estudio del líquido articular debería incluir un recuento leucocitario (para determinar si el derrame es sanguíneo o inflamatorio), tinción de Gram y cultivos y exploración microscópica en busca de cristales. El hallazgo de cristales en el líquido sinovial confirma una artritis inducida por cristales pero no descarta una infección concomitante. Un líquido sinovial no inflamatorio (p. ej., < 2000 leucocitos o < 75% de neutrófilos) debe inducir a considerar la artrosis, lesiones en el tejido blando o infección viral.

La **radiografía** generalmente se lleva a cabo a no ser que la causa sea, con certeza, un ataque de un trastorno conocido (p. ej., gota) o que clínicamente se trate de una clara bursitis o tendinitis que, a menudo, puede diagnosticarse sin realizar estudios complementarios adicionales.

Otras pruebas diagnósticas de imagen (p. ej. tomografía computarizada [TC], resonancia magnética [RM], gammagrafía ósea) son complementarias y se realizan según los diagnósticos que se tienen en consideración (véase cuadro 1).

Los **análisis de sangre** (p. ej., velocidad de sedimentación globular [VSG], anticuerpos antinucleares, factor reumatoideo, anticuerpo antipeptido citrulinado cíclico (PCC), prueba HLA-B27) pueden ayudar a sustentar un diagnóstico temprano de artritis inflamatoria no infecciosa.

Tratamiento

El tratamiento general se dirige al trastorno subyacente.

Por lo general, la inflamación articular se trata de manera sintomática con antiinflamatorios no esteroides (AINE).

El dolor sin inflamación se trata generalmente de una forma más segura con paracetamol. A veces, la inmovilización de la articulación con una tablilla o un cabestrillo puede aliviar al dolor. La aplicación de calor puede aliviar los espasmos musculares alrededor de las articulaciones. La aplicación de frío puede resultar analgésica en enfermedades articulares inflamatorias.

La terapia física tras la remisión de la sintomatología aguda es útil para mantener la amplitud de movimiento y para fortalecer los músculos circundantes.



PUNTOS CLAVES

- La artralgia no traumática debería inducir a considerar una enfermedad degenerativa, artropatía inducida por cristales, infección o cáncer.
- Es preciso hacer una artrocentesis para descartar infección en una articulación enrojecida, caliente e hinchada.
- La infección gonocócica diseminada es la causa más común de monoartritis no traumática aguda entre los adultos jóvenes, mientras que la artrosis es la causa más común entre los adultos maduros.
- Los cristales en el líquido sinovial confirman una artritis inducida por cristales pero no descarta una infección coexistente.
- La artralgia que sigue sin diagnosticar tras la artrocentesis y la radiografía debe ser evaluada con RM para descartar causas infrecuentes (p. ej., fractura oculta, necrosis avascular, sinovitis vellonodular pigmentada).

Artralgia poliarticular

Las articulaciones pueden ser sólo dolorosas (artralgia) o presentar también inflamación (artritis), con rubor, calor y tumefacción. El dolor puede aparecer sólo en movimiento o también en reposo y puede o no aparecer líquido intraarticular (derrame).

Es importante distinguir si el dolor se da sólo en una articulación (monoarticular) o en varias (poliarticular). Si son varias las afectadas hay distintos términos que se pueden utilizar:

- La **artritis** que se da en 4 o menos articulaciones, en especial cuando ocurre de forma asimétrica, se denomina **oligoarticular** o **pauciarticular**.
- La artritis que se da en más de 4 articulaciones, habitualmente de forma simétrica, se denomina **artritis poliarticular**.

Fisiopatología

La artralgia poliarticular puede tener su origen en una artritis o en trastornos extraarticulares (p. ej., polimialgia reumática, fibromialgia). El dolor ocasionado por trastornos intraarticulares puede ser secundario a una artritis inflamatoria (p. ej., infección, artritis reumatoide [AR], depósito de cristales) o a un proceso no inflamatorio (p. ej., artrosis).

La artritis inflamatoria puede afectar únicamente a articulaciones periféricas (p. ej., manos, rodillas, pies) o a las periféricas y lasaxiales (p. ej., sacroilíacas, apofisiarias, discovertebrales, costovertebrales).

Etiología

La artritis periférica oligoarticular y poliarticular tienen causas específicas probables (véase cuadro 1); la presencia o ausencia de involucramiento axial ayuda a limitar las posibilidades. No obstante, en muchos pacientes, la artritis es a menudo transitoria y desaparece sin diagnosticar o no reúne los criterios de ninguna enfermedad reumática definida.

La **artritis poliarticular aguda** la mayoría de las veces se debe a:

- Infecciones (a menudo virales)
- Exacerbación de una enfermedad reumática

La **artritis poliarticular crónica** en adultos, la mayoría de las veces se debe a:

- AR (inflamatoria)
- Artrosis (no inflamatoria)

La artritis poliarticular crónica en niños, la mayoría de las veces se debe a:

• Artritis idiopática juvenil

Cuadro 1. CAUSAS COMUNES DE ARTRALGIA POLIARTICULAR

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
TRASTORNOS POLIARTICULARES¹		
Fiebre reumática aguda	Fiebre, síntomas y signos cardíacos, inflamación migratoria en las articulaciones mayores, suele empezar en las piernas y migra hacia arriba Puede aparecer entre 2-6 semanas después de una faringitis por estreptococos.	Criterios clínicos específicos (criterios de Jones), valor cuantitativo de antiestreptolisina O, prueba del antígeno estreptocócico grupo A
Hemoglobinopatías (p. ej., drepanocitosis o rasgo falciforme, talasemia)	Dolor simétrico en las articulaciones de manos y pies Dolor óseo, necrosis avascular Pacientes jóvenes con ascendencia africana o mediterránea, a menudo con diagnósticos conocidos	Electroforesis de Hb
Artritis juvenil idiopática	Artritis simétrica oligoarticular en niños, con o sin signos de iridociclitis, adenopatía generalizada, esplenomegalia o fiebre inexplicable.	Pruebas de ANA y FR
Artritis de la enfermedad de Lyme	Eritema migratorio, fiebre, malestar, cefalea y mialgias en días o semanas posteriores a una picadura de garrapata (que en fase más avanzada de la enfermedad causa artritis monoarticular)	Pruebas serológicas para localizar anticuerpos contra la <i>Borrelia burgdorferi</i>
Otras enfermedades reumáticas (p. ej., polimiositis/dermatomiositis, esclerodermia, síndrome de Sjögren, polimialgia reumática)	Según la enfermedad reumática específica puede haber manifestaciones dermatológicas específicas, disfagia, mialgia, sequedad de boca y ojos.	Rx y análisis serológicos varios (p. ej., ANA, prueba para FR, anti-SS-A, anti-SS-B, anti-Scl-70) A veces biopsia cutánea o muscular
Artritis psoriásica	Psoriasis, daquilitis (dedos de salchicha), tendinitis, onicodistrofia	Valoración clínica A veces Rx

(Continúa)

Cuadro 1. CAUSAS COMUNES DE ARTRALGIA POLIARTICULAR (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Artritis reumatoide	Afectación simétrica de las articulaciones menores y mayores (en particular las interfalángicas proximales, las metacarpofalángicas o las muñecas) con desviación cubital de los dedos, nódulos subcutáneos, deformidad en ojal y en cuello de cisne, síndrome del túnel carpiano Más prevalente en mujeres	Criterios clínicos específicos, RX, anti-CCP y prueba FR
Artritis séptica (una pequeña proporción de las artritis bacterianas son poliarticulares, especialmente las producidas por <i>Neisseria gonorrhoeae</i>)	Dolor agudo, intenso; eritema e hinchazón A veces cuesta diferenciarlo de la artropatía por cristales Muchas posibilidades en aquellos con factores de riesgo de ETS	Artrocentesis
Enfermedad del suero	Fiebre, artralgia, linfadenopatía y erupción cutánea entre 1 y 21 días después del tratamiento con compuestos biológicos (p. ej., productos sanguíneos, vacunas y concentrados proteínicos)	Valoración clínica
Lupus eritematoso sistémico	Exantema malar, úlceras bucales, alopecia, antecedentes de serositis (p. ej., pleuritis, pericarditis), poliartalgia de tipo AR Normalmente mujeres	Análisis serológicos (p. ej., ANA, FR, anti-dsDNA)
Vasculitis sistémica (p. ej., arteritis giganteocelular, púrpura de Schönlein-Henoch, vasculitis por hipersensibilidad, poliarteritis nudosa, granulomatosis de Wegener)	Síntomas extraarticulares varios y a veces imprecisos, incluidos dolor abdominal, fallo renal, patología sinusal y lesiones dermatológicas (p. ej., erupción cutánea, úlceras, púrpura, nódulos)	VSG Biopsia de cualquier área afectada sospechosa (p. ej., riñones, piel)

(Continúa)

Cuadro 1. CAUSAS COMUNES DE ARTRALGIA POLIARTICULAR (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Artritis viral (especialmente parvovirus aunque también enterovirus, adenovirus, virus de Epstein-Barr, virus de Coxsackie, citomegalovirus, rubéola, paperas, hepatitis B, hepatitis C, varicela, HIV)	Menos grave que la artritis séptica Malestar, exantema malar "en encaje", anemia concomitante en personas con infección por parvovirus. Ictericia con hepatitis B Linfoadenopatía sistémica con HIV	Artrocentesis A veces análisis serológicos para el parvovirus u otras pruebas virológicas basadas en sospechas clínicas
TRASTORNOS OLIGOARTICULARES		
Espondilitis anquilosante [‡]	Dolor de espalda y afectación simétrica de las articulaciones grandes, iritis, tendinitis, insuficiencia valvular aórtica Más común entre hombres jóvenes	Rx HLA-B27
Síndrome de Behçet	Úlceras orales y genitales, a veces dolor ocular Comienza a los 20 años	Criterios clínicos específicos
Artritis por cristales [§] (p. ej., ácido úrico, Ca pirofosfato, Ca hidroxapatita)	Inicio agudo de fuertes dolores, eritemas, hinchazón (especialmente en el dedo gordo del pie o la rodilla por depósito de ácido úrico)	Artrocentesis
Fibromialgia	Mialgias difusas, puntos musculares dolorosos sin afectación de articulaciones, cansancio y a veces síndrome de colon irritable Normalmente en mujeres	Criterios clínicos específicos (véase fig. 1)
Endocarditis infecciosa	Fiebre, malestar, pérdida de peso, soplo cardíaco, signos de embolia	Cultivos sanguíneos VSG Ecocardiografía transesofágica
Artrosis [‡]	Dolor crónico en las articulaciones IFP e IFD de las extremidades inferiores, y en la 1ª articulación carpometacarpiana. Nódulos de Heberden, nódulos de Bouchard	Rx

(Continúa)

Cuadro 1. CAUSAS COMUNES DE ARTRALGIA POLIARTICULAR
(continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Artritis enteropática y reactiva†	Dolor articular agudo, asimétrico, que afecta especialmente las extremidades inferiores 1-3 semanas después de infección gastrointestinal o genitourinaria (uretritis por clamidias)	Valoración clínica A veces RX, pruebas de ETS y cultivo de heces

* A los pacientes con derrame o inflamación articular se les debería practicar la artrocentesis (con recuento celular, tinción de Gram y exploración de cristales) y también la VSG. Las radiografías (Rx) a menudo no son necesarias.

† Se puede manifestar como oligoarticular.

‡ Se puede manifestar con afectación axial.

§ A menudo monoarticular, pero a veces oligoarticular.

ANA = anticuerpos antinucleares; FR = factor reumatoide; CCP = péptido cíclico citrulinado; IFP = interfalángica proximal; MCF = metacarpofalángica; ETS = enfermedad de transmisión sexual; dsDNA = DNA bicatenario; IFD = interfalángica distal; HIV = virus de la inmunodeficiencia humana; Hb = hemoglobina.

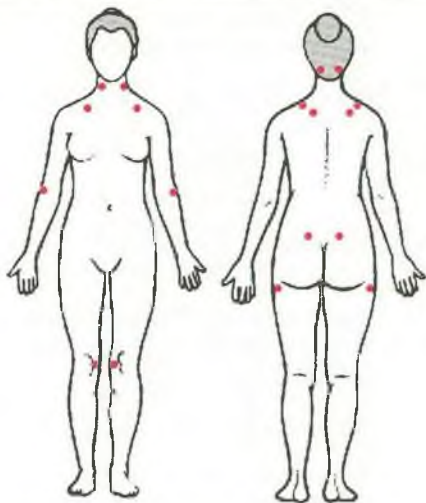


Fig. 1. Diagnóstico de fibromialgia. Se basa en:

- Dolor provocado con la palpación de puntos sensibles específicos (normalmente > 11 de los 18). La palpación dactilar debe realizarse con una fuerza de unos 4 kg. Para que un punto sensible sea considerado positivo la palpación debe ser dolorosa.
- Antecedentes de dolor generalizado durante al menos 3 meses. El dolor se considera generalizado cuando los pacientes sufren este dolor en los lados izquierdo y derecho del cuerpo, por encima y por debajo de la cintura y en el esqueleto axial (columna cervical, parte anterior del tórax o columna dorsal o columna lumbar).

Evaluación

En la evaluación se debe determinar si la causa de los síntomas son las articulaciones o las estructuras periarticulares y si existe inflamación o derrame articular. Si hay inflamación o el diagnóstico no está claro, se deberían buscar síntomas y signos de trastornos sistémicos.

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: deben indicar cómo se ha iniciado la enfermedad (p. ej., repentina o gradualmente), las pautas temporales (p. ej., variación diurna, persistente o intermitente), cronicidad (p. ej., aguda o crónica), factores exacerbantes (p. ej., actividad, tiempo frío). Se debe preguntar específicamente al paciente si ha tenido contacto sexual sin protección (posibilidad de infección gonocócica), picaduras de garrapatas o si ha vivido en zonas con enfermedad de Lyme endémica.

Evaluación por aparatos y sistemas: hay que buscar síntomas y signos de las enfermedades causantes (véanse cuadros 1 y 2).

Antecedentes personales y familiares: es necesario identificar enfermedades reumáticas conocidas y otras causas que puedan ser origen de síntomas articulares (véase cuadro 1).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Comprobar signos vitales para ver si hay fiebre.

Exploración de la cabeza, cuello y piel para ver si hay señales de conjuntivitis, iritis, lesiones en las mucosas, alteraciones sinonasales, adenopatías, equimosis, úlceras cutáneas, placas psoriásicas, púrpura o erupción cutánea facial.

En la exploración cardiopulmonar se deben buscar signos de enfermedad inflamatoria aguda o serositis (p. ej., soplo, roce pericárdico, atenuación de los tonos cardíacos, matidez en ambas bases pulmonares compatible con derrame pleural).

En la exploración genital se deben buscar secreciones, úlceras o cualquier otro hallazgo relacionado con enfermedades de transmisión sexual.

En la exploración del aparato locomotor hay que tener en cuenta aquellos puntos musculares con dolor relacionados con la fibromialgia. La exploración articular comienza con la búsqueda de deformaciones, eritema, edema o derrame y sigue con la palpación y la estimación del dolor y crepitaciones durante la amplitud activa y pasiva de movimientos. La comparación con las articulaciones contralaterales no afectadas a menudo ayudan a detectar cambios más sutiles. Esta exploración debe tener en cuenta si la distribución de las articulaciones afectadas es simétrica.

Las estructuras periarticulares deben ser exploradas por si hay inflamación discreta, blanda en la bolsa (bursitis), dolor exquisito a la palpación en la inserción de un tendón (tendinitis) o dolor exquisito a la palpación sobre un tendón con crepitación fina (tenosinovitis).

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Es importante saber si el dolor empieza en las articulaciones, la columna o ambas, e incluso en otras estructuras como huesos, bolsas, tendones, músculos

Cuadro 2. HALLAZGOS SUGESTIVOS DE ARTRALGIA POLIARTICULAR

Hallazgos	Causas posibles
Dolor óseo y torácico	Crisis falciforme
Tendinitis coexistente	Enfermedad reumática o gonocócica
Conjuntivitis, dolor abdominal y diarrea	Artritis reactiva
Fiebre y malestar	Infección, gota, trastornos reumáticos, vasculitis
Malestar y linfadenopatía	Infección por VIH aguda
Úlceras bucales y genitales	Síndrome de Behçet
Placas plateadas elevadas	Artritis psoriásica
Faringitis reciente y artralgia migratoria	Fiebre reumática
Vacunación o administración reciente de hemoderivados	Enfermedad del suero
Ulceraciones cutáneas, exantema y dolor abdominal	Vasculitis
Picaduras de garrapatas	Artritis de Lyme
Uretritis	Artritis gonocócica o reactiva
HALLAZGOS EN LAS MANOS (véase cuadro 3)	
Afectación asimétrica de los dedos	Artritis psoriásica o reactiva
Afectación asimétrica de las articulaciones IFD además de tofos	Gota crónica
Articulación IFD con edema en la uña adyacente y afectación ligeramente asimétrica de otras articulaciones	Artritis psoriásica
IFP, IFD y a veces afectación de la 1ª MCF, nódulos de Herberden; nódulos de Bouchard	Artrosis
Síndrome de Raynaud	Esclerosis sistémica progresiva, LES o conectivopatía mixta
Eritema descamativo en la superficie de las articulaciones extensoras, especialmente en los nudillos	Dermatomiositis
Manos irritadas, doloridas con pocas anomalías objetivas	LES y, con menor frecuencia, dermatomiositis
Deformidades en ojal o en cuello de cisne	AR
Engrosamiento de la piel y contracturas en flexión.	Esclerosis sistémica progresiva
IFD = Interfalángica distal; IFP = Interfalángica proximal; MCF = Metacarpofalángica	

Cuadro 3. RASGOS DIFERENCIALES DE AR Y ARTROSIS EN LA MANO

Crterios	AR	Artrosis
Carácter de la hinchazón	Sinovial, capsular, tejidos blandos; óseo únicamente en fase final	Óseo y con espolones irregulares, a veces quistes blandos
Afectación IFD	No es normal salvo en el pulgar	Normal
Afectación MCF	Normal	No normal Si se da, tener en cuenta la hemocromatosis
Afectación IFP	Normal	Frecuente
Dolor	Normal	Ninguna o leve, excepto en icios agudos ocasionales
Afectación de la muñeca	Normal o común	Rara, salvo en la base de la articulación metacarpocarpiana del pulgar

IFD = Interfalángica distal; IFP = Interfalángica proximal; MCF = Metacarpofalángica
Adaptado de Bilka PJ: Physical examination of the arthritic patient. Bulletin on the Rheumatic Diseases 20:596-599, 1970.

u otros tejidos blandos o nervios (véase cuadro 2). El dolor que empeora con la movilidad articular activa en lugar de hacerlo con la pasiva sugiere tendinitis o bursitis; generalmente, la inflamación intraarticular restringe gravemente la amplitud activa y pasiva de movimiento articular. El dolor o la inflamación en un solo lado de la articulación, o alejado de la línea articular, indica que su origen es extraarticular (p. ej., en ligamentos, tendones o bolsas); los hallazgos en varias zonas de la articulación indican un origen intraarticular. Cuando el dolor es difuso y se describe contradictoria o vagamente puede deberse a la fibromialgia o a trastornos funcionales.

Es importante diferenciar entre trastornos inflamatorios o no inflamatorios cuando las articulaciones, la columna o ambas, están involucradas. Hallazgos clínicos como la rigidez matinal importante, la tumefacción articular no traumática y la fiebre o la pérdida de peso indican que se trata de un trastorno inflamatorio; no obstante, siempre es importante hacer las pruebas.

El dolor de espalda cuando hay artritis indica espondilitis anquilosante, artritis psoriásica o reactiva, o fibromialgia.

SIGNOS DE ALERTA

- Articulaciones calientes, inflamadas o enrojecidas
- Síntomas extraarticulares (p. ej., fiebre, eritema, placas, úlceras, iritis, soplo, púrpura)

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Los siguientes estudios son especialmente importantes:

- Artrocentesis
- Pruebas serológicas
- Normalmente velocidad de sedimentación globular (VSG)

La artrocentesis es necesaria en la mayoría de los pacientes con nuevos derrames y ayuda a descartar infecciones y artropatía por cristales además de distinguir entre procesos inflamatorios y no inflamatorios.

Otras pruebas pueden ser necesarias para identificar trastornos específicos (véase cuadro 1).

Si no se puede establecer clínicamente un diagnóstico específico y si determinar si la artritis es inflamatoria puede ayudar al diagnóstico, se debe determinar la VSG y la proteína C reactiva. Resultados bajos en la VSG indican que hay pocas probabilidades de causas inflamatorias (p. ej., enfermedad reumática, gota, infección, vasculitis) pero no las elimina. Resultados elevados indican que hay inflamación, aunque son muy inespecíficos, sobre todo en personas mayores.

Una vez que se considere que el diagnóstico de una enfermedad sistémica es el más probable, será necesario realizar pruebas serológicas complementarias, que ayudarán a corroborar este diagnóstico, para encontrar anticuerpos antinucleares, el DNA bicatenario (dsDNA), factor reumatoide, péptido citrulinado anticíclico y anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos.

Tratamiento

El trastorno subyacente se trata. Las enfermedades sistémicas pueden ser tratadas con inmunodepresores o con antibióticos, según se establezca en el diagnóstico. La inflamación articular se suele tratar de forma sintomática con antiinflamatorios no esteroides (AINE). En los casos de dolor sin inflamación es más seguro tratarlo con paracetamol. El uso de férulas para inmovilizar la articulación ayuda a aliviar el dolor. El tratamiento a base de calor alivia el espasmo muscular alrededor de las articulaciones, y el tratamiento con frío puede resultar analgésico en el caso de enfermedades articulares inflamatorias. En el caso de la artritis crónica se recomienda realizar actividad física continua.

Aspectos particulares en geriatría

La artrosis es la forma más común de artritis que sufren las personas mayores. La AR suele iniciarse entre los 30 y los 40 años pero en hasta un tercio de los pacientes se desarrolla después de los 60 años. Como las manifestaciones paraneoplásicas pueden causar poliartritis inflamatoria, se debe considerar la posibilidad de un cáncer en aquellos pacientes en los que se sospecha la aparición de una AR.

**PUNTOS CLAVES**

- Ante una artralgia poliarticular el diagnóstico diferencial puede ser más restringido si se tiene en cuenta el número de articulaciones afectadas, si hay inflamación u otros signos extraarticulares.
- La artritis crónica suele ser causada por la artritis idiopática juvenil en el caso de los niños y por artrosis y AR en el caso de los adultos.
- La artritis poliarticular aguda suele ser consecuencia de una infección, gota o la exacerbación de una enfermedad reumática.
- La artrocentesis es necesaria en la mayoría de los casos en los que aparece un nuevo derrame y puede servir para descartar infecciones y artropatía por cristales, además de distinguir entre proceso inflamatorio y no inflamatorio.

Cefalea

La cefalea consiste en un dolor en cualquier parte de la cabeza, entre ellas el cuero cabelludo, la cara (incluso el área orbitotemporal) y el interior de la cabeza. La cefalea es una de las razones más frecuentes por las que los pacientes buscan atención médica.

Fisiopatología

La cefalea se debe a la activación de las estructuras sensibles al dolor en o alrededor del cerebro, cráneo, cara, senos nasales o dientes.

Etiología

La cefalea puede ocurrir como un trastorno primario o puede ser secundaria a otro trastorno (véase cuadro 1).

Las **cefaleas primarias** comprenden jaqueca, cefalea en salvas (incluidas hemicraneal paroxística crónica y hemicraneal continua) y cefalea tensional.

La **cefalea secundaria** tiene diversas causas (véase cuadro 1).

En general, las causas más comunes de la cefalea son:

- Cefalea tensional
- Jaqueca

Cuadro 1. TRASTORNOS CAUSANTES DE CEFALEA SECUNDARIA

Causas	Ejemplos
Trastornos extracraneales	Diseción de las arterias carótida o vertebral (que también causa dolor de cuello)
	Trastornos dentales (p. ej., infección, disfunción de la articulación temporomandibular)
	Glaucoma
	Sinusitis
Trastornos intracraneales	Tumores cerebrales y otras masas
	Malformación de Chiari tipo I
	Pérdida de LCR en cefalea por hipotensión intracraneal
	Hemorragia (cerebral, subdural, subaracnoidea)
	Hipertensión intracraneal idiopática

(Continúa)

Cuadro 1. TRASTORNOS CAUSANTES DE CEFALEA SECUNDARIA (continuación)

Causas	Ejemplos
Trastornos extracraneales (continuación)	Infecciones (p. ej., absceso, encefalitis, meningitis, empiema subdural) Meningitis, no infecciosa (p. ej., carcinomatosa, química) Hidrocefalia obstructiva Trastornos vasculares (p. ej., malformaciones vasculares, vasculitis, trombosis de senos venosos)
Trastornos sistémicos	Hipertensión grave aguda Bacteriemia Fiebre Arteritis de células gigantes Hipercapnia Hipoxia (incluyendo el mal de altura) Infecciones virales Viremia
Fármacos y toxinas	Abuso de analgésicos Privación de cafeína Monóxido de carbono Hormonas (p. ej., estrógenos) Nitratos Inhibidores de la bomba de protones

Algunas causas de la cefalea son comunes; otras es importante reconocerlas porque pueden ser peligrosas, requieren un tratamiento específico o ambas cosas (véase cuadro 2).

Cuadro 2. ALGUNAS CARACTERÍSTICAS DE LAS CEFALÉAS SEGÚN SU CAUSA

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
CEFALÉAS PRIMARIAS*		
Cefalea en salvas	Ataques orbitotemporales unilaterales a la misma hora del día Profunda, grave, con una duración de 30-180 min; a menudo con lagrimeo, rubor facial o síndrome de Horner; nerviosismo	Evaluación clínica

(Continúa)

Cuadro 2. ALGUNAS CARACTERÍSTICAS DE LAS CEFALÉAS SEGÚN SU CAUSA (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Jaqueca	Con frecuencia unilateral y pulsátil, con una duración de 4-72 h; ocasionalmente con aura, náuseas, fotofobia, sonofobia u osmofobia Empeora con la actividad, se recomienda acostarse en la oscuridad, se soluciona con el sueño	Evaluación clínica
Cefalea tensional	Frecuente o continua, leve, bilateral y dolor occipital o frontal en banda que se extiende por toda la cabeza Empeora al final del día	Evaluación clínica
CEFALÉA SECUNDARIA		
Glaucoma agudo de ángulo estrecho	Unilateral Halos alrededor de las luces, disminución de la agudeza visual, hiperemia conjuntival, vómitos	Tonometría
Encefalitis	Fiebre, estado mental alterado, convulsiones, déficits neurológicos focales	
Arteritis de células gigantes	Edad > 55 años Dolor palpitante unilateral, dolor al peinarse, trastornos visuales, claudicación mandibular, fiebre, pérdida de peso, sudores, sensibilidad en la arteria temporal, mialgias proximales	RM, análisis del LCR
Hipertensión intracraneal idiopática	Cefalea jaquecosa, diplopía, acúfenos pulsátiles pérdida de visión periférica, papiledema	VSG, biopsia de la arteria temporal, normalmente neuroimagen Neuroimagen (preferiblemente RM con venografía de resonancia magnética), seguida de medición de la presión de apertura del LCR
Hemorragia cerebral	Inicio repentino Vómitos, déficits neurológicos focales, estado mental alterado	Neuroimagen
Meningitis	Fiebre, meningismo, estado mental alterado	Análisis del LCR, a menudo precedido de TC
Sinusitis	Dolor facial o dental posicional, fiebre, rinorrea purulenta	Evaluación clínica, a veces TC

(Continúa)

Cuadro 2. ALGUNAS CARACTERÍSTICAS DE LAS CEFALÉAS SEGÚN SU CAUSA (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Hemorragia subaracnoidea	Intensidad máxima en pocos segundos tras el inicio de la cefalea (cefalea en estallido) Vómitos, síncope, embotamiento, meningismo	Neuroimagen, seguida de análisis del LCR si no está contraindicado y no se diagnostica con la imagen
Hematoma subdural (crónico)	Somnolencia, estado mental alterado, hemiparesia, pérdida de pulsaciones venosas espontáneas, papiledema Presencia de factores de riesgo (p. ej., ancianidad, coagulopatía, demencia, administración de anticoagulantes, abuso de etanol)	Neuroimagen
Tumor o masa	Estado mental alterado con el tiempo, convulsiones, vómitos, diplopía al mirar lateralmente, pérdida de pulsaciones venosas espontáneas o papiledema, déficits neurológicos focales	Neuroimagen

*Las cefaleas primarias normalmente son recurrentes.

Evaluación

La evaluación se centra en determinar si está presente una causa secundaria. Si no se identifica ninguna causa, se centra en el diagnóstico de cefaleas primarias.

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: incluyen cuestiones sobre la localización, la duración, la gravedad, el inicio (p. ej., repentino, gradual) y la calidad (p. ej., palpitante, constante, intermitente, tensional). Se anotan los factores de agravamiento y remisión (p. ej., posición de la cabeza, hora del día, sueño, luz, sonidos, actividad física, olores, masticación). Si el paciente ha tenido cefaleas previas o recurrentes, es necesario identificar el diagnóstico previo (si existe) y es necesario determinar si la cefalea actual es similar o diferente. Para las cefaleas recurrentes, se anota edad de inicio, frecuencia de los episodios, patrón temporal (incluyendo cualquier relación con las fases del ciclo menstrual) y la respuesta a tratamientos (incluso tratamientos sin receta).

Evaluación por sistemas: debería buscar síntomas que sugieran una causa, entre otros:

- Vómitos: jaqueca, aumento de la presión intracraneal
- Fiebre: infecciones (p. ej., encefalitis, meningitis, sinusitis)
- Congestión ocular, síntomas visuales (halos, visión borrosa): glaucoma agudo de ángulo estrecho

- Déficit del campo visual, diplopía o visión borrosa: jaqueca ocular, lesión de la masa cerebral, hipertensión intracraneal idiopática
- Lagrimeo y rubor facial: cefalea en salvas
- Rinorrea: sinusitis
- Acúfenos pulsátiles: hipertensión intracraneal idiopática
- Aura previa: jaqueca
- Déficit neurológico focal: encefalitis, meningitis, hemorragia cerebral, hematoma subdural, tumor u otra lesión de masa
- Crisis epilépticas: encefalitis, tumor u otra lesión de masa
- Síncope en el inicio de la cefalea: hemorragia subaracnoidea
- Mialgias, cambios en la visión (personas de más de 55 años): arteritis de células gigantes

Antecedentes personales: deberían identificar los factores de riesgo para las cefaleas, entre los que se encuentran exposición a fármacos, sustancias (en concreto, la cafeína) y toxinas (véase cuadro 1); punción lumbar reciente, inmunodepresión o uso de fármacos IV (riesgo de infección); hipertensión (riesgo de hemorragia cerebral); cáncer (riesgo de metástasis cerebral), y demencia, traumatismos, coagulopatías o administración de anticoagulantes o consumo de etanol (riesgo de hematoma subdural).

Los antecedentes familiares y sociales deberían incluir cualquier antecedente familiar de cefaleas, porque puede haber jaquecas sin diagnóstico en los miembros de la familia.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se miden las constantes vitales, incluida la temperatura.

Se anota el aspecto general (p. ej., si está agitado o en calma en una habitación oscura).

Se realiza una exploración general, centrada en la cabeza y el cuello y una exploración neurológica completa.

Se examina el cráneo en busca de áreas inflamadas o sensibles. Se palpa la arteria temporal homolateral y se palpan ambas articulaciones temporomandibulares en busca de áreas sensibles y crepitaciones mientras el paciente abre y cierra la mandíbula.

Se inspecciona el ojo y la zona periorbitaria en busca de lagrimeo, rubor e hiperemia conjuntival. Se evalúa el tamaño pupilar y las respuestas a la luz, los movimientos extraoculares y los campos visuales. Se comprueban los fondos de ojo en busca de pulsaciones venosas espontáneas y papiledema. Si los pacientes padecen síntomas relacionados con la visión o anomalías oculares, se mide la agudeza visual. Si la conjuntiva es roja, se examinará la cámara anterior y la córnea con una lámpara de hendidura, si es posible, y se medirá la presión intraocular.

Se inspeccionan las narinas en busca de secreción purulenta. Se inspecciona la bucofaringe en busca de inflamaciones y se percuten los dientes en busca de sensibilidad.

Se flexiona el cuello para detectar molestias, rigidez o ambos, que indican meningismo. Se palpa la columna cervical en busca de sensibilidad.

SIGNOS DE ALERTA

- Síntomas o signos neurológicos (p. ej., estado mental alterado, debilidad, diplopía, papiledema, déficits neurológicos focales)
- Inmunodepresión o cáncer
- Meningismo
- Inicio de la cefalea con más de 50 años
- Cefalea en estallido (cefalea grave que alcanza su punto máximo en pocos segundos)
- Síntomas de arteritis de células gigantes (p. ej., trastornos visuales, claudicación mandibular, fiebre, pérdida de peso, sensibilidad de la arteria temporal, mialgias proximales)
- Síntomas sistémicos (p. ej., fiebre, pérdida de peso)
- Cefalea con empeoramiento progresivo
- Congestión ocular y halos alrededor de las luces

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Si se repiten cefaleas similares en pacientes que parecen estar bien y tienen una exploración normal, la causa raramente es grave. Las cefaleas que se repiten desde la infancia o la adolescencia sugieren una cefalea primaria. Si el tipo o patrón de cefaleas cambia claramente en pacientes con una cefalea primaria conocida, debería considerarse una cefalea secundaria.

La mayoría de los síntomas individuales de las cefaleas primarias, aparte de las auras, son inespecíficos. Es más característica una combinación de síntomas y signos (véase cuadro 2).

Los hallazgos de signos de alerta sugieren una causa (véase cuadro 3).

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

La mayoría de los pacientes se pueden diagnosticar sin ningún estudio. Sin embargo, algunos trastornos graves pueden necesitar un estudio urgente o inmediato.

Estudios inmediatos: algunos pacientes necesitan estudios lo más pronto posible. Debería realizarse una TC (o RM) en pacientes con cualquiera de los siguientes hallazgos:

- Cefalea en estallido
- Estado mental alterado
- Meningismo

Cuadro 3. RELACIÓN DE LOS HALLAZGOS DE SIGNOS DE ALERTA CON UNA CAUSA DE LA CEFALEA

Hallazgos sugestivos	Causas
Síntomas o signos neurológicos (p. ej., estado mental alterado, confusión, debilidad neurológica, diplopía, papiledema, déficits neurológicos focales)	Encefalitis, hematoma subdural, hemorragia subaracnoidea o cerebral, tumor, otras masas intracraneales, aumento de la presión intracraneal
Inmunodepresión o cáncer	Infección cerebral, metástasis
Meningismo	Meningitis, hemorragia subaracnoidea, empiema subdural
Inicio de la cefalea con más de 50 años	Aumento del riesgo de causa grave (p. ej., tumor, arteritis de células gigantes)
Cefalea en estallido (cefalea grave que alcanza su punto máximo en pocos segundos)	Hemorragia subaracnoidea
Combinación de fiebre, pérdida de peso, trastornos visuales, claudicación mandibular, sensibilidad de la arteria temporal y mialgias proximales	Arteritis de células gigantes
Síntomas sistémicos (p. ej., fiebre, pérdida de peso)	Sepsis, tirotoxicosis, cáncer
Cefalea con empeoramiento progresivo	Cefalea secundaria
Congestión ocular y halos alrededor de las luces	Glaucoma agudo de ángulo estrecho

- Papiledema
- Signos de sepsis (p. ej., exantema, shock)
- Déficit neurológico focal agudo
- Hipertensión grave (p. ej., sistólica superior a 220 mm Hg o diastólica superior a 120 mm Hg en lecturas consecutivas)

Además, si se está considerando meningitis, hemorragia subaracnoidea o encefalitis, se debería realizar una punción lumbar y un análisis del LCR si no está contraindicado por los resultados de las técnicas de imagen.

Se debería realizar una tonometría si los hallazgos sugieren glaucoma agudo de ángulo estrecho (p. ej., halos oculares, náuseas, edema corneal, cámara anterior superficial).

Otros estudios: se deberían realizar otros estudios en las horas o días siguientes, según la intensidad o gravedad de los hallazgos y causas sospechosas.

Se debería realizar un estudio de **neuroimagen**, normalmente una RM, si los pacientes tienen algo de lo siguiente:

- Déficit neurológico focal de inicio subagudo o incierto
- Edad superior a 50 años

- Pérdida de peso
- Cáncer
- Infección por HIV o sida
- Cambio en un patrón de cefalea establecido
- Diplopía

Debería realizarse una **ESR** (espectroscopia de resonancia electrónica paramagnética) si los pacientes tienen síntomas visuales, claudicación mandibular o de la lengua, signos de la arteria temporal u otros hallazgos que sugieran arteritis de células gigantes.

Se realiza una **TC de los senos paranasales** para descartar una sinusitis complicada si los pacientes padecen una enfermedad sistémica moderadamente grave (p. ej., fiebre alta, deshidratación, postración, taquicardia) y hallazgos que sugieran sinusitis (p. ej., cefalea frontal, posicional, epistaxis, rinorrea purulenta).

Se realizan una **punción lumbar** y un análisis del LCR si la cefalea es progresiva y los hallazgos sugieren una hipertensión intracraneal idiopática (p. ej., pérdida transitoria de la visión, diplopía, acúfenos intracraneales pulsátiles) o meningitis crónica (p. ej., letargo, vómitos, déficits neurológicos focales).

Tratamiento

El tratamiento de la cefalea depende de la causa.

Aspectos particulares en geriatría

Las cefaleas que se inician después de los 50 años deberían considerarse como trastornos secundarios hasta que se demuestre lo contrario.



PUNTOS CLAVES

- Las cefaleas recurrentes que comienzan a una edad temprana en pacientes con exploración normal son generalmente benignas.
- Se recomienda un estudio de neuroimagen inmediato para pacientes con estado mental alterado, convulsiones, papiledema, déficits neurológicos focales o cefalea en estallido.
- Es necesario un análisis del LCR en pacientes con meningismo y normalmente, tras un estudio de neuroimagen, en pacientes inmunodeprimidos.
- Los pacientes con cefalea en estallido precisan un análisis del LCR incluso si la TC y los hallazgos de la exploración son normales.

Congestión nasal y rinorrea

La congestión nasal y la rinorrea (goteo nasal) son problemas muy comunes que habitualmente se presentan en forma simultánea y muy ocasionalmente por separado.

Etiología

Las causas más habituales son las siguientes:

- Infecciones virales
- Reacciones alérgicas

El aire seco puede provocar congestión. La sinusitis aguda es ligeramente menos habitual y el cuerpo extraño nasal es raro (y predomina en niños).

Los pacientes que utilizan descongestionantes tópicos durante más de 1 día a menudo sufren una congestión "de rebote" importante cuando los efectos desaparecen, por ello caen en el uso continuado del descongestionante, lo que provoca un círculo vicioso en el que la congestión persiste y empeora. Esta situación (rinitis medicamentosa) puede persistir durante un tiempo y se puede malinterpretar como una continuación del problema inicial, en lugar de como una consecuencia del tratamiento administrado.

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: se debe determinar la naturaleza del exudado (seroso, mucoso, purulento o sanguíneo) y si es crónico o recurrente. En caso de ser recurrente, se debe determinar la existencia de cualquier relación con la ubicación en la que se encuentre el paciente, estación del año o exposición a posibles alérgenos desencadenantes de reacciones alérgicas (numerosos).

Evaluación por sistemas: se deben buscar síntomas de posibles causas, entre ellas fiebre y dolor facial (sinusitis), ojos llorosos y pruriginosos (alergias), y dolor faríngeo, malestar general, fiebre y tos (rinofaringitis viral).

Antecedentes personales: se deben detectar alergias conocidas y la existencia de diabetes o inmunodeficiencia. Los antecedentes farmacológicos deben destacar concretamente el uso de descongestionantes tópicos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE CONGESTIÓN NASAL Y RINORREA

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Sinusitis aguda	Exudado mucopurulento, a menudo unilateral; mucosa roja, a veces con un gusto fétido o metálico, dolor focal facial o cefalea, y eritema o dolor con la palpación sobre los senos maxilar o frontal	Evaluación clínica Posibilidad de TC en pacientes con diabetes, inmunodeprimidos o con signos de enfermedad grave
Alergias	Exudado seroso; estornudos; ojos llorosos y pruriginosos; mucosa nasal pálida y edematizada; síntomas a menudo estacionales o con exposición a posibles desencadenantes	Evaluación clínica
Sobredosis de descongestionantes	Congestión de rebote a medida que el efecto de los descongestionantes desaparece; mucosa pálida y considerablemente inflamada	Evaluación clínica
Cuerpo extraño nasal	Exudado unilateral y fétido (a veces sangüinolento) en niños	Evaluación clínica
Rinitis vasomotora	Exudado seroso y recurrente; estornudos; mucosa roja e inflamada; sin desencadenantes identificables	Evaluación clínica
Rinofaringitis viral	Exudado seroso a mucoide; acompañado de dolor de garganta, malestar general, mucosa nasal eritematosa	Evaluación clínica

Controlar las constantes vitales para comprobar la fiebre.

La exploración se centra en la nariz y en el área sobre los senos. Es necesario estudiar la cara para detectar eritemas focales por encima de los senos frontal y maxilar; también se exploran estas áreas para detectar dolor con la palpación. Se debe examinar el color de la mucosa nasal (p. ej., si es rosada o pálida), la presencia de tumefacción, el color y la naturaleza del exudado y, en los niños, la presencia de cuerpos extraños.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

A menudo los síntomas y la exploración son suficientes para apuntar a un diagnóstico (véase cuadro 1).

En niños, el exudado fétido unilateral hace pensar en un cuerpo extraño en la cavidad nasal; si no se observa ninguno, se puede sospechar una sinusitis cuando la rinorrea purulenta persiste durante un período de más de 10 días, junto con cansancio y tos.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Generalmente, los estudios complementarios no están indicados para los síntomas nasales, a menos que se sospeche de sinusitis invasiva en un paciente diabético o inmunodeprimido. En ese caso, se debe realizar una TC.

**SIGNOS DE ALERTA**

- Exudado unilateral, en especial si es purulento o hemático
- Dolor facial espontáneo o a la palpación

Tratamiento

Deben tratarse las enfermedades específicas. Los síntomas de congestión se pueden aliviar con descongestionantes tópicos u orales. Entre los primeros se incluyen oximetazolina, 2 pulverizaciones en cada fosa nasal una o dos veces al día durante 3 días. Entre los descongestionantes orales, la pseudoefedrina se administra en dosis de 60 mg 2 veces al día. Se debe evitar su uso prolongado.

La rinorrea viral se puede tratar mediante antihistamínicos orales (p. ej., difenhidramina de 25 a 50 mg VO 2 veces al día); éstos se recomiendan por sus propiedades anticolinérgicas, que no tienen relación con sus propiedades bloqueantes de los receptores de histamina H₂.

La congestión y rinorrea alérgicas se pueden tratar con antihistamínicos. En estos casos, los antihistamínicos que no son anticolinérgicos (p. ej., fexofenadina 60 mg VO 2 veces al día) administrados según requerimiento, producen menos efectos secundarios. Para las afecciones alérgicas, también son útiles los corticosteroides nasales (p. ej., 2 pulverizaciones diarias de mometasona en cada fosa nasal).

Los antihistamínicos y descongestionantes no están recomendados en niños de menos de 6 años.

Aspectos particulares en geriatría

Los antihistamínicos pueden producir efectos sedantes y anticolinérgicos y deben administrarse en dosis más reducidas en ancianos. De un modo parecido, los antihistamínicos simpaticomiméticos se deben administrar con la dosis más reducida que sea clínicamente eficaz.

**PUNTOS CLAVES**

- En la mayoría de los casos la congestión nasal y la rinorrea están provocadas por rinoфаринgitis o alergias.
- En los niños se debe tener en cuenta la presencia de cuerpos extraños.
- Es necesario también considerar el rebote producido por el uso excesivo de descongestionantes tópicos.

Congestión ocular

Este signo hace referencia al aspecto enrojecido del globo ocular, que refleja la dilatación de los vasos oculares superficiales.

Fisiopatología

La dilatación de los vasos superficiales oculares pueden ser el resultado de

- Infección
- Alergia
- Inflamación (no infecciosa)
- Aumento de la presión intraocular

Pueden estar afectados varios componentes oculares, con mayor frecuencia la conjuntiva, pero también la úvea, la episclerótica y la esclerótica.

Etiología

Las causas más comunes de congestión ocular son:

- Conjuntivitis infecciosa
- Conjuntivitis alérgica

Las abrasiones corneales y los cuerpos extraños son causas comunes (véase el cuadro 1), pero, aunque el ojo esté enrojecido, los pacientes suelen consultar por lesión, dolor ocular, o ambos. Sin embargo, en lactantes y niños pequeños, puede ser difícil recabar esta información.

Evaluación

La mayoría de los trastornos pueden ser diagnosticados por un médico de cabecera.

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: deben abordar el inicio y la duración del enrojecimiento y si hay alteraciones de la visión, prurito, una sensación áspera, dolor, o secreción. Se abordan la naturaleza y la intensidad del dolor, en particular si el dolor se agrava por la luz (fotofobia). El médico debe determinar si la secreción es acuosa o purulenta. Hay otros factores que determinan los antecedentes de la lesión, entre ellos la exposición a irritantes y el uso de lentes de contacto (el posible uso excesivo, como su uso mientras se duerme). Se investigan episodios previos de dolor o enrojecimiento de ojos y sus patrones temporales.

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE CONGESTIÓN OCULAR

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
TRASTORNOS DE LA CONJUNTIVA Y EPIESCLERITIS *		
Conjuntivitis alérgica o estacional	Prurito bilateral importante, posiblemente abultamiento conjuntival (quemosis) Alergias conocidas u otras características de las alergias (p. ej., recurrencias estacionales, rinorrea) En ocasiones, de preparados oftalmológicos tópicos (sobre todo la neomicina)	Evaluación clínica
Conjuntivitis química (irritante)	Exposición a posibles irritantes (p. ej., polvo, humo, amoníaco, cloro, fosgeno)	Evaluación clínica
Epiescleritis	Enrojecimiento unilateral focal, irritación leve, mínimo lagrimeo	Evaluación clínica
Conjuntivitis infecciosa	Sensación áspera, fotosensibilidad A veces, descarga mucopurulenta, edema palpebral o folículos en conjuntiva tarsal	Evaluación clínica
Hemorragia subconjuntival	Zona roja focal unilateral asintomática o enrojecimiento confluyente Posiblemente antecedentes de traumatismo o de maniobra de Valsalva	Evaluación clínica
Conjuntivitis vernal	Varones preadolescentes o adolescentes Otros trastornos atópicos Aumenta en primavera y disminuye en invierno	Evaluación clínica
TRASTORNOS DE LA CÓRNEA		
Queratitis por lentes de contacto	Uso prolongado de lentes de contacto, lagrimeo, edema corneal	Evaluación clínica
Abrasión corneal o cuerpo extraño	Inicio después de la lesión (pero este antecedente puede ser inaparente en lactantes y niños pequeños) Sensación de cuerpo extraño Lesión en la linción con fluoresceína	Evaluación clínica
Úlcera corneal	A menudo opacidad grisácea en la córnea y, posteriormente, una depresión visible Posiblemente, antecedentes de dormir con las lentes de contacto	Cultivo de material de la úlcera (hecho por el oftalmólogo)

(Continúa)

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE CONGESTIÓN OCULAR (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Queratoconjuntivitis epidémica (queratitis por adenovirus) moderada o grave	A menudo con edema palpebral, linfadenopatía preauricular, quemosis (abultamiento de la conjuntiva) Patrón con puntos en la tinción con fluoresceína	Evaluación clínica
Queratitis por herpes simple	Inicio después de la conjuntivitis, ampollas en los párpados Clásicas lesiones corneales dendríticas en la tinción con fluoresceína Unilateral A menudo asociada con uveítis	Evaluación clínica Cultivo viral si el diagnóstico no está claro
Herpes zoster oftálmico	Erupción cutánea unilateral en la frente (clásicos grupos de vesículas sobre una base eritematosa) que a veces afecta la punta de la nariz Edema palpebral Congestión ocular Posiblemente dolor intenso	Evaluación clínica Cultivo viral si el diagnóstico no está claro
OTROS TRASTORNOS		
Glaucoma agudo de ángulo cerrado	Dolor de cabeza, náuseas, vómitos, halos alrededor de luces opacidad corneana (por el edema) Disminución de la agudeza visual Presión intraocular por lo general > 40	Tonometría y gonioscopia
Uveítis anterior	Dolor, fotofobia Rubor ciliar (enrojecimiento más concentrado y, a menudo, confluyente alrededor de la córnea) A menudo un factor de riesgo (p. ej., trastorno autoinmunitario, traumatismo en los últimos días) Posible disminución de la agudeza visual o pus en la cámara anterior (hipopion) Células y destellos en la exploración con lámpara de hendidura	Evaluación clínica

(Continúa)

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE CONGESTIÓN OCULAR (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Escleritis	Dolor intenso, a menudo descrito como "punzante", fotofobia, lagrimeo Manchas rojas o violáceas bajo la conjuntiva bulbar Edema escleral Sensibilidad del globo a la palpación A menudo antecedentes de trastorno autoinmunitario	Evaluación clínica Realización de nuevos estudios por o junto con el oftalmólogo

* A menos que se describa de otra forma, por lo general se caracteriza por la sensación áspera o prurito, lagrimeo, enrojecimiento difuso y, a menudo, fotosensibilidad, pero sin alteraciones de la visión ni dolor ni fotofobia verdadera.

†Salvo que se describan de otra forma, por lo general se caracterizan por lagrimeo, dolor y fotofobia verdadera. Visión afectada si la lesión compromete el eje visual.

Evaluación por sistemas: se deben buscar los síntomas que sugieren posibles causas, entre ellos dolor de cabeza, náuseas, vómitos y halos alrededor de las luces (glaucoma agudo de ángulo cerrado); rinorrea y estornudos (alergias, infección respiratoria), y tos, dolor de garganta y malestar general (infección respiratoria).

Antecedentes personales: incluyen preguntas sobre alergias conocidas y trastornos autoinmunitarios. La anamnesis medicamentosa debe enfatizar la utilización reciente de preparados oftalmológicos de uso tópico (incluidos los de venta libre), que podrían causar sensibilidad.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración general debe incluir la cabeza y el cuello en busca de signos de alteraciones asociadas (p. ej., infecciones respiratorias, rinitis alérgica, erupción cutánea por herpes zoster).

La exploración ocular incluye una medida formal de la agudeza visual y, por lo general, se requiere una linterna de bolsillo, fluoresceína y una lámpara de hendidura.

SIGNOS DE ALERTA

- Dolor repentino e intenso, vómitos
- Erupción cutánea por zoster
- Disminución de la agudeza visual
- Úlcera corneal
- Lesión corneal dendrítica, con ramificaciones
- Presión ocular > 40
- No mejora con gotas de fenilefrina

Se mide la agudeza visual mejor corregida y se evalúan el tamaño y la reactividad pupilar a la luz. La fotofobia verdadera (a veces denominada fotofobia consensual) se constata cuando se ilumina el ojo no afectado y hay dolor en el ojo afectado cuando éste está cerrado. Se evalúan los movimientos extraoculares y se inspeccionan los ojos y los tejidos periorbitarios en busca de lesiones y de edema. Se inspecciona la superficie tarsal en busca de folículos. Se tiñen las córneas con fluoresceína y se examinan con aumento. Si se encuentra una abrasión corneana, se evierte el párpado y se buscan cuerpos extraños ocultos. La inspección de las estructuras oculares y la córnea se realiza mejor al utilizar una lámpara de hendidura, la cual también se usa para examinar la presencia en la cámara anterior de células, destellos y pus (hipopion). La presión ocular se mide mediante tonometría, aunque ésta se podrá omitir si no hay síntomas ni signos que sugieran una enfermedad distinta de la conjuntivitis.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Los **trastornos conjuntivales** y la **epiescleritis** se diferencian de otras causas de ojo rojo por la ausencia de dolor, fotofobia y tinción corneal. Dentro de estos trastornos, la epiescleritis se diferencia por ser un proceso focal y la hemorragia subconjuntival suele diferenciarse por la ausencia de lagrimeo, prurito y fotosensibilidad. Los criterios clínicos no diferencian con exactitud la conjuntivitis viral de la bacteriana.

Los **trastornos de la córnea** se diferencian de otras causas de congestión ocular (y por lo general unos de otros) por la tinción con fluoresceína. Estos trastornos también tienden a caracterizarse por dolor y fotofobia. Si la instilación de una gota de anestésico ocular (p. ej., proparacaína 0,5%), que se realiza antes de la tonometría y, preferiblemente, antes de la instilación de fluoresceína, alivia el dolor por completo, es probable que la causa sea puramente una lesión corneal. Si el dolor está presente y no se alivia con un anestésico ocular, la causa puede ser una uveítis anterior, glaucoma o escleritis. Debido a que los pacientes pueden tener uveítis anterior secundaria a lesiones de la córnea, la persistencia del dolor después de la instilación de la anestesia no excluye una lesión corneal.

En general, **la uveítis anterior, el glaucoma, el glaucoma agudo de ángulo cerrado** y la **escleritis** pueden ser diferenciados de otras causas de congestión ocular por la presencia de dolor y la ausencia de tinción corneal. La uveítis anterior es probable en pacientes con dolor, fotofobia verdadera, ausencia de tinción corneal con fluoresceína y presión intraocular normal; definitivamente se diagnostica por la presencia de las células y los destellos en la cámara anterior. Sin embargo, estos hallazgos pueden ser difíciles de discernir por médicos generales. El glaucoma agudo de ángulo cerrado puede ser reconocido por la repentina aparición de sus síntomas graves y característicos, pero la tonometría es definitiva.

La instilación de fenilefrina al 2,5% hace que se desvanezca la congestión ocular a menos que la causa sea una escleritis. Se instila fenilefrina para dilatar la pupila en los pacientes que requieren un minucioso examen de la retina. Sin embargo, no debe utilizarse en pacientes que tienen:

- Sospecha de glaucoma agudo de ángulo cerrado
- Antecedentes de glaucoma
- Cámara anterior estrecha

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Los estudios complementarios suelen ser innecesarios. Los cultivos virales pueden ser de ayuda si se sospecha herpes simple o zoster y el diagnóstico clínico no está claro. En las úlceras corneales el oftalmólogo debe tomar muestras para cultivo. En pacientes con glaucoma se realiza una gonioscopia. Las pruebas para detectar enfermedades autoinmunitarias pueden ser útiles en pacientes con uveítis y sin causa evidente (p. ej., un traumatismo). Los pacientes con escleritis se someten a la realización de nuevas pruebas prescritas por un oftalmólogo.

Tratamiento

Se trata la causa. La congestión ocular en sí misma no requiere tratamiento. No se recomiendan vasoconstrictores tópicos.



PUNTOS CLAVES

- La mayoría de los casos están causados por conjuntivitis.
- El dolor y la fotofobia verdadera sugieren otros diagnósticos más graves.
- En pacientes con dolor, el examen con lámpara de hendidura tras tinción con fluoresceína y la tonometría son fundamentales.
- La persistencia del dolor a pesar de la aplicación de un anestésico ocular en un paciente con un examen normal con fluoresceína sugiere uveítis anterior, escleritis o glaucoma agudo de ángulo cerrado. Estos diagnósticos no deben pasar inadvertidos.

Debilidad muscular generalizada

La debilidad muscular es uno de los motivos de consulta más frecuentes por los que el paciente acude a su médico de cabecera. La debilidad es la pérdida de la fuerza muscular, aunque muchos pacientes también utilizan este término para referirse al cansancio generalizado o a las limitaciones funcionales (p. ej., causadas por el dolor o una movilidad articular limitada) aunque la potencia muscular sea normal.

La debilidad puede afectar unos pocos o varios músculos y aparecer repentinamente o de manera gradual. Según la causa, puede cursar con otros síntomas. La debilidad de determinados grupos musculares puede provocar alteraciones de los movimientos oculares, disartria, disfagia y debilidad respiratoria.

Fisiopatología

El movimiento voluntario se inicia en la corteza motora del cerebro, en la región posterior del lóbulo frontal. Las neuronas implicadas en este proceso (las neuronas motoras superiores o del tracto corticoespinal) conectan con las neuronas en la médula espinal (neuronas motoras inferiores). Las neuronas motoras inferiores transmiten impulsos a la unión neuromuscular para iniciar la contracción del músculo. Por lo tanto, entre los mecanismos frecuentes de la debilidad se encuentra una disfunción de

- Las neuronas motoras superiores (lesiones del tracto corticobulbar y corticoespinal)
- Las neuronas motoras inferiores (p. ej., debido a polineuropatías periféricas o lesiones de las células del asta anterior de la médula)
- La unión neuromuscular
- Los músculos (p. ej., debido a miopatías)

Existe una relación entre la localización de determinadas lesiones y los signos físicos:

- La disfunción de la neurona motora superior (excepto en los casos poco frecuentes en que todas las vías motoras cercanas están afectadas) desinhibe las neuronas motoras inferiores, lo que provoca un aumento del tono muscular (espasticidad) y de los reflejos de estiramiento muscular (hiperreflexia). El reflejo plantar extensor (de Babinski) es específico de las disfunciones de la neurona motora superior (tracto corticoespinal).
- La disfunción de la neurona motora inferior provoca una interrupción de los arcos reflejos, causando hiporreflexia y una disminución del tono muscular (flacidez). Puede provocar fasciculaciones y, con el tiempo, atrofia muscular.

- Las polineuropatías periféricas suelen ser más evidentes en los nervios de recorrido más largo (es decir, la debilidad es más importante en la zona distal de las extremidades que en la proximal y más en las piernas que en los brazos) y provocan signos de disfunción de la neurona motora inferior (p. ej., la disminución de los reflejos y del tono muscular).
- El trastorno más frecuente de la unión neuromuscular, la miastenia gravis, causa generalmente una debilidad fluctuante que empeora con la actividad y mejora con el descanso.
- La disfunción muscular generalizada (como en las miopatías) suele notarse más en los grupos de músculos más voluminosos (músculos proximales).

Etiología

Las numerosas causas de debilidad muscular se clasifican según la localización de la lesión (véase cuadro 1). En general, las lesiones localizadas en un determinado lugar provocan la aparición de signos clínicos parecidos. Sin embargo, algunos trastornos muestran signos característicos de más de una localización. Por ejemplo, el paciente que padece esclerosis lateral amiotrófica (ELA) puede mostrar signos de disfunción tanto de la neurona motora superior como de la inferior. Los trastornos de la médula espinal pueden afectar las neuronas motoras superiores, las neuronas motoras inferiores (las células del asta anterior) o ambas.

Las causas comunes de la **debilidad focal** son:

- el ictus (la causa más frecuente de debilidad unilateral)
- las neuropatías, incluidas las que se deben a un traumatismo o una compresión (como el síndrome del túnel carpiano) y las que son inmunomediadas (como la parálisis de Bell)
- la compresión de una raíz espinal (como la hernia discal)
- la compresión de la médula espinal (espondilosis cervical, metástasis tumorales epidurales, traumatismos)
- la esclerosis múltiple

Las causas más frecuentes de la **debilidad muscular generalizada** son:

- la atrofia muscular generalizada provocada por una inmovilización prolongada en la UCI (unidad de cuidados intensivos) (miopatía de UCI)
- la polineuropatía del paciente crítico (neuropatía de UCI)
- algunas miopatías (como las miopatías alcohólica, hipopotasémica o esteroidea)
- el uso de relajantes musculares en pacientes internados en unidades de cuidados intensivos

Cansancio: muchos pacientes refieren debilidad cuando su problema es el cansancio. El cansancio puede impedir el máximo esfuerzo y el rendimiento muscular cuando se valora la fuerza. Entre las causas frecuentes del cansancio figuran las enfermedades agudas graves de casi cualquier causa, los tumores, las infecciones crónicas (como la infección por el HIV, la hepati-

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE DEBILIDAD MUSCULAR

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
LESIONES DE LA NEURONA MOTORA SUPERIOR (TRACTO CORTICOESPIINAL)		
Tumores cerebrales	Aumento del tono muscular, hiperreflexia, reflejo plantar extensor (de Babinski)	Estudio por la imagen del cerebro
Esclerosis múltiple		
ictus	Posiblemente haya más rigidez y pérdida del control motor fino que debilidad	
MIELOPATÍAS (QUE IMPLICAN DISFUNCIONES DE LA NEURONA MOTORA SUPERIOR, INFERIOR O AMBAS)		
Compresión medular (p. ej., por espondilosis, tumores epidurales, hematomas o abscesos)	Debilidad progresiva de las extremidades y fatiga, torpeza, rigidez (primero las piernas, luego los brazos, con la compresión medular gradual)	RM de la médula espinal, mielotomografía o ambas
Infarto o isquemia de la médula espinal	Disfunción de la neurona motora superior, inferior o de ambas	Pruebas para ayudar a identificar la causa, que pueden consistir en concentración sérica de vitamina B ₁₂ , prueba del HIV, ANA, RPR o VDRL, pruebas genéticas, análisis del LCR (proteínas, VDRL, índice IgG, bandas oligoclonales, títulos virales y PCR)
Enfermedades autoinmunitarias (esclerosis múltiple, vasculitis)	Habitualmente, nivel sensitivo dermatómico	
Infecciones (HIV, sífilis, virus del herpes simple tipo 6, EBV, virus varicela-zoster)	Con frecuencia, disfunción eréctil, incontinencia urinaria y fecal y ausencia de reflejos en los esfínteres (reflejo anal y bulbocavernoso)	
Atrofias espinocerebelosas		
Degeneración combinada subaguda		
Mielitis transversa		
ENFERMEDADES DE LAS NEURONAS MOTORAS (SUPERIORES, INFERIORES O AMBAS)		
Esclerosis lateral amiotrófica	Debilidad y fatigabilidad progresivas, torpeza, rigidez, atrofia muscular, fasciculaciones	Estudios electrodiagnósticos, incluidos los potenciales evocados somatosensitivos, RM del cerebro y la médula espinal, mielotomografía o ambos
Enfermedades hereditarias de las neuronas motoras (atrofias espinocerebelosas o musculares espinales, incluida la enfermedad de Kennedy)		Otras pruebas pueden consistir en la detección de metales pesados en orina de 24 h para excluir la neuropatía por plomo, títulos de anticuerpos anti-GM1 (para la neuropatía motora multifocal) o pruebas genéticas (p. ej., para la enfermedad de Kennedy)
Síndrome postpoliomielítico		
Parálisis bulbar progresiva		
Enfermedades virales similares a la polio		

(Continúa)

tis, la endocarditis o la mononucleosis), los trastornos endocrinos, las insuficiencias renal, hepática y cardíaca, y la anemia. El paciente que padece fibromialgia, depresión o síndrome de fatiga crónica puede referir debilidad o cansancio pero no muestra alteraciones objetivas concretas.

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE DEBILIDAD MUSCULAR (continúa)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
POLINEUROPATÍAS (LA MAYORÍA SON POLINEUROPATÍAS PERIFÉRICAS) ¹		
Neuropatía alcohólica	Hiporreflexia, a veces fasciculaciones	Para confirmar la presencia de una neuropatía:
Polineuropatía del enfermo crónico	Si es crónica, atrofia muscular	Estudios electrodiagnósticos
Neuropatías desmielinizantes (p. ej., CIDP, síndrome de Guillain-Barré)	En las polineuropatías periféricas, debilidad desproporcionada de los músculos más distales y, a menudo, déficits sensoriales con la misma distribución (en "guante y calcetín").	Pruebas para ayudar a identificar la causa, que pueden incluir RPR, prueba del HIV, vitamina B ₁₂ , folato, cobalamina, TC de tórax y concentración sérica de la ECA (para la sarcoidosis), prueba de detección de metales pesados en orina de 24 h, anticuerpos anti-MAG (presentes en algunas neuropatías desmielinizantes), títulos de anticuerpos anti-GM1 (para la neuropatía multifocal motora) y pruebas genéticas
Neuropatía diabética	Una excepción frecuente es la CIDP que afecta por igual los nervios y los músculos proximales y distales.	
Neuropatías secundarias a los fármacos (p. ej., vincristina, cisplatino o estatinas)		
Neuropatías hereditarias		
Neuropatías infecciosas (p. ej., difteria, hepatitis C, infección por el HIV, enfermedad de Lyme, sífilis)		
Neuropatía motora multifocal		
Sarcoidosis		
Neuropatías tóxicas (p. ej., metales pesados)		
Carencia vitamínica (p. ej., tiamina, piridoxina, cobalamina)		
ENFERMEDADES DE LAS NEURONAS MOTORAS (SUPERIORES, INFERIORES O AMBAS)		
Botulismo	Debilidad de intensidad fluctuante (miastenia gravis o síndrome de Eaton-Lambert)	Para confirmar el mecanismo:
Síndrome de Eaton-Lambert		Estudios electrodiagnósticos
Miastenia gravis	A menudo, signos bulbares evidentes (p. ej., miastenia gravis, botulismo o intoxicación por organofosforados)	En la medida en que sea necesario, otras pruebas para determinar alguna enfermedad específica (como la comprobación de los anticuerpos frente a los receptores de acetilcolina o la prueba del edrofonio en caso de sospecha de miastenia gravis).
Intoxicación por organofosforados		
Parálisis por garrapatas	En ocasiones, hiporreflexia (p. ej., síndrome de Eaton-Lambert, parálisis por garrapatas o intoxicación por organofosforados)	

(Continúa)

Evaluación

La evaluación sirve para intentar diferenciar la verdadera debilidad muscular del cansancio. Se deben buscar signos que permitan establecer el mecanismo de la debilidad y, cuando sea posible, la causa.

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: se empieza con preguntas abiertas, se le pide al paciente que describa en detalle la debilidad que siente. Después, se le pueden hacer preguntas específicas, sobre todo con res-

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE DEBILIDAD MUSCULAR (continúa)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
MIOPATIAS		
Miopatía alcohólica	Debilidad desproporcionada de los músculos proximales (habitualmente)	Para confirmar el mecanismo:
Canalopatías		
Miopatía esteroidea	Si es crónica, atrofia muscular	Estudios electrodiagnósticos, enzimas musculares (como creatincinasa o aldolasa), a veces una RM para confirmar la atrofia muscular, la hipertrofia o la pseudohipertrofia.
Síndrome de Cushing	En algunos tipos, dolor muscular	
Hipofosfatemia		
Miopatía hipotiroidea		
Enfermedades musculares hereditarias (p. ej., distrofias musculares)		Pruebas para ayudar a identificar la causa, que pueden incluir la biopsia muscular con tinciones especiales o las pruebas genéticas para algunas enfermedades hereditarias
Hipopotasemia		
Miopatías metabólicas		
Polimiositis o dermatomiositis		
Rabdomiólisis		
Miopatía por estatinas		
Miopatía hipertiroides		
Miositis viral		
ATROFIA MUSCULAR GENERALIZADA PROVOCADA POR ENFERMEDADES		
Quemaduras	Atrofia muscular generalizada, sensibilidad y reflejos normales, ausencia de fasciculaciones	Evaluación clínica
Cáncer		
Reposo en cama prolongado	Factores de riesgo clínicamente aparentes	
Septicemia		
Inanición		
*Las pruebas pueden variar. Algunos estudios complementarios pueden estar indicados dependiendo de las enfermedades de las que se sospecha clínicamente.		
† Si está muy extendida, la mononeuropatía múltiple (mononeuritis múltiple) puede causar déficits clínicamente similares a los de las polineuropatías generalizadas.		
ANA = anticuerpos antinucleares; RPR = reagina rápida en plasma; EBV = virus de Epstein-Barr; VDRL = Venereal Disease Research Laboratory (Laboratorio de Investigación de Enfermedades Venéreas); anti-MAG = glicoproteína asociada a la antimielina; CIDP = polirradiculoneuropatía crónica inflamatoria desmielinizante.		

pecto a la capacidad de desempeñar tareas específicas como lavarse los dientes, peinarse, hablar, deglutir, levantarse de una silla, subir las escaleras y caminar. También se debe preguntar acerca del inicio (repentino o gradual) y la progresión (constante, progresiva, intermitente) de los síntomas. Es necesario realizar un interrogatorio minucioso para diferenciar el inicio súbito del reconocimiento repentino; en efecto, el paciente puede reconocer de pronto los síntomas cuando la lenta progresión de la debilidad llega a un punto en que le impide desempeñar algunas actividades rutinarias como, por ejemplo, caminar o atarse los cordones de los zapatos. Entre los síntomas importantes asociados se encuentran los cambios sensitivos, la visión doble, la pérdida de memoria, las dificultades con el lenguaje, las convul-

siones y las cefaleas. Se deben tener en cuenta los factores que empeoran la debilidad, como el calor (indicativo de la esclerosis múltiple) o el uso repetitivo de un músculo (lo que apunta a la miastenia gravis).

Evaluación por sistemas: se deben buscar síntomas indicativos de las posibles causas de la debilidad como los exantemas (dermatomiositis, enfermedad de Lyme, sífilis), la fiebre (infección crónica), el dolor muscular (miositis), el dolor cervical (mielopatía cervical), los vómitos o la diarrea (botulismo), la disnea (insuficiencia cardíaca, afección pulmonar, anemia), la anorexia y la pérdida de peso (cáncer u otra enfermedad crónica), cambio en el color de la orina (enfermedad hepática o renal), intolerancia al frío o al calor (disfunción tiroidea), así como estado de ánimo depresivo, pérdida de la concentración, ansiedad y pérdida de interés por las actividades habituales (trastornos del estado de ánimo).

Antecedentes personales: se deben identificar las enfermedades conocidas que pueden provocar debilidad o cansancio, como las enfermedades tiroideas, hepáticas, renales o suprarrenales; el cáncer o los factores de riesgo para el cáncer (síndromes paraneoplásicos, p. ej., el síndrome de Eaton-Lambert), como el tabaquismo; la artrosis (mielopatía cervical) y las infecciones. El médico debe evaluar los factores de riesgo para encontrar posibles causas tales como infecciones (relaciones sexuales no protegidas, transfusiones sanguíneas, exposición a la tuberculosis) e ictus (hipertensión, fibrilación auricular, aterosclerosis). Conviene saber qué medicamentos ha estado tomando el paciente.

Antecedentes familiares: se deben incluir las enfermedades hereditarias conocidas (p. ej., enfermedades musculares hereditarias, canalopatías, miopatías metabólicas, neuropatías hereditarias) y la presencia de síntomas parecidos en los miembros de una familia (que hacen pensar en un posible trastorno hereditario sin detectar). A menudo, las neuropatías motoras hereditarias no se detectan en las familias porque la expresión fenotípica es incompleta y variable. Los dedos del pie en martillo, el pie cavo y un rendimiento bajo en los deportes pueden ser señales de una neuropatía motora hereditaria sin diagnosticar.

Antecedentes sociales: se debe tener en cuenta el consumo de alcohol (que apunta a la miopatía alcohólica), de drogas (que indica un mayor riesgo de HIV/sida, de infecciones bacterianas o tuberculosis), la exposición en el trabajo o en cualquier otro lugar a productos tóxicos (insecticidas organofosforados, metales pesados, disolventes industriales), los viajes recientes (que apuntan a la enfermedad de Lyme, parálisis por garrapatas, difteria o parasitosis) y los factores estresantes sociales (que indican depresión).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Exploración neurológica y muscular: se realiza una exploración neurológica completa para identificar los signos que permitan establecer un diagnóstico o localizar la causa. Los hallazgos claves suelen reflejar compromiso de:

- los pares craneales

- la función motora
- los reflejos

La **exploración de los pares craneales** incluye la inspección de la cara en busca de asimetría importante y de ptosis. Una ligera asimetría facial puede considerarse normal. Se comprueban los movimientos extraoculares y los músculos faciales, incluida la fuerza de los músculos maseteros. La voz nasal hace pensar en una debilidad de los músculos palatinos. La comprobación del reflejo nauseoso y la observación directa del paladar son menos útiles. La incapacidad para articular con claridad ciertas consonantes (p. ej., decir "ta ta ta") y la dificultad para pronunciar las palabras (disartria lingual) apuntan a una debilidad de la lengua. Una ligera asimetría al sacar la lengua puede ser normal. Se comprueba la fuerza de los esternocleidomastoideos y los trapecios haciendo que el paciente gire la cabeza y eleve los hombros contra una resistencia. Se le pide al paciente que abra y cierre repetidamente los ojos para comprobar si este movimiento cansa.

La **exploración motora** consiste en la inspección, la evaluación del tono y la comprobación de la fuerza. Se inspecciona el cuerpo en busca de cifoescoliosis (que señala a veces una debilidad crónica de los músculos paraespinales) y de cicatrices quirúrgicas y traumáticas. Las posturas distónicas (como el torticolis) pueden dificultar el movimiento y confundirse con debilidad. Se comprueban los músculos en busca de fasciculaciones y atrofia que, en la ELA (esclerosis lateral amiotrófica), pueden empezar con compromiso focal o asimétrico. En las fases avanzadas de la ELA, las fasciculaciones pueden ser más visibles en la lengua. La atrofia generalizada puede ser más evidente en las manos, la cara y la cintura escapular.

Se evalúa el tono muscular con el movimiento pasivo. La percusión de un músculo (p. ej., el hipotenar) puede provocar fasciculaciones cuando existe una neuropatía o una contracción mantenida del músculo en caso de distrofia miotónica.

La comprobación de la fuerza muscular debe incluir los músculos proximales, distales, extensores y flexores. Algunas pruebas de los músculos proximales más voluminosos consisten en levantarse desde una posición sentada; agacharse y levantarse; realizar flexiones y extensiones, y girar la cabeza contra resistencia. La fuerza motora se evalúa a menudo en una escala del 0 al 5:

- 0: no hay contracción muscular visible
- 1: contracción muscular visible sin movimiento del miembro
- 2: movimiento del miembro pero no contra la gravedad
- 3: movimiento contra la gravedad pero sin resistencia
- 4: debilidad contra la resistencia
- 5: fuerza completa

Aunque estos números parecen objetivos, una valoración de la fuerza de entre 3 y 5 (los niveles habituales en las fases iniciales de la debilidad, cuando se establece el diagnóstico) es bastante subjetiva. Si los síntomas son unilate-

rales, la comparación con el lado que no está afectado mejora la distinción. A veces, es más útil describir de manera específica lo que el paciente puede o no puede hacer en vez de sólo indicar un número que corresponde a un nivel de debilidad, sobre todo cuando se evalúa la progresión de la debilidad a lo largo del tiempo. El déficit cognitivo puede producir impersistencia motora (incapacidad de mantener la atención puesta en acabar una acción), perseveración motora, apraxia o esfuerzo incompleto. Con la simulación y en otros tipos de debilidad funcional, es muy característica la debilidad "que desaparece", donde la fuerza normal utilizada en un esfuerzo desaparece en forma súbita.

Se evalúan la **coordinación y la marcha**. Se observa la marcha, incluida la simetría del balanceo de los brazos. Se comprueba la marcha de puntillas y sobre los talones. La debilidad muscular distal dificulta estos movimientos. Caminar sobre los talones es particularmente difícil cuando la debilidad es causada por lesiones del tracto corticoespinal. La marcha espástica es notable en la marcha en tijeras (las piernas están ligeramente flexionadas a la altura de las caderas y las rodillas, como si la persona se estuviera agachando, con las rodillas y los muslos pegándose o cruzándose en un movimiento parecido al de las tijeras) y en la marcha de puntillas.

La valoración de la coordinación incluye la prueba dedo-nariz, la prueba talón-rodilla y la marcha en tándem dedo-talón con el fin de comprobar si existen disfunciones cerebelosas junto con la debilidad causada por lesiones del tracto corticoespinal en caso de ictus cerebeloso agudo, algunas ataxias espinocerebelosas hereditarias, esclerosis múltiple y la variante Miller Fisher del síndrome de Guillain-Barré.

Se evalúa la **sensibilidad**; los déficits sensoriales pueden ayudar a localizar algunas lesiones que causan debilidad (p. ej., el nivel sensitivo corresponde a una lesión en un segmento medular) o apunta a ciertas causas específicas de la debilidad (p. ej., la pérdida de sensibilidad a nivel distal ayuda a confirmar la sospecha clínica de un síndrome de Guillain-Barré).

Se comprueban los **reflejos**. Si los reflejos osteotendinosos están ausentes, se comprueban utilizando el refuerzo (p. ej., pidiéndole al paciente que intente separar las manos mientras las mantiene agarradas). La hiporreflexia puede ser normal, sobre todo con el envejecimiento, pero los resultados deben ser simétricos y el refuerzo debe provocar reflejos que, de otra manera, estarían ausentes. Se comprueba el reflejo plantar (extensor y flexor). El reflejo de Babinski (extensión del dedo gordo del pie y apertura en abanico de los dedos) es muy específico de las lesiones del tracto corticoespinal. Un reflejo masetérico normal indica ausencia de espasticidad en el tracto corticobulbar. Ante la sospecha de una disfunción de la médula espinal, se comprueban los otros reflejos. El tono anal (o reflejo anal) es normal en la parálisis ascendente causada por el síndrome de Guillain-Barré. Los reflejos abdominales están ausentes por debajo del nivel de la lesión medular. En los hombres, el reflejo cremastérico permite comprobar que no existen lesiones de la médula y de las raíces en el segmento lumbar superior.

Durante la exploración también se comprueba si existe dorsalgia conse-

cutiva a la percusión (ocurre cuando hay inflamación vertebral, algunos tumores vertebrales y abscesos epidurales), dolor con elevación de la pierna extendida (ciática) y si hay escápula alada (que apunta a una debilidad de la musculatura de la cintura escapular).

Exploración general: si el paciente no muestra signos de debilidad motora, la exploración general es particularmente importante y se deben pesquisar enfermedades que no sean de tipo neuromuscular.

Hay que observar los signos de disnea (taquipnea, debilidad inspiratoria). Se examina la piel en busca de ictericia, palidez, exantemas y estrías. Entre otros hallazgos importantes durante la inspección se encuentran la cara de luna llena, característica del síndrome de Cushing, y la hipertrofia parotídea, la piel lampiña y lisa, la acitosis y las arañas vasculares relacionadas con el consumo crónico de alcohol. Se deben palpar el cuello, las axilas y la zona inguinal para comprobar la presencia de adenopatías; observar si hay bocio.

Se auscultan el corazón y los pulmones en busca de estertores, sibilancias, espiración prolongada, soplos y ritmo de galope. Se palpa el abdomen en busca de masas, incluido un agrandamiento de la vejiga si se considera la posibilidad de una disfunción de la médula espinal. Se hace un tacto rectal para comprobar la existencia de sangre oculta en heces. Se evalúa la amplitud del movimiento articular.

Si hay sospecha de parálisis por garrapatas, se debe inspeccionar minuciosamente la piel y, en particular, el cuero cabelludo en busca de garrapatas.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Anamnesis: la anamnesis ayuda a diferenciar la debilidad del cansancio, define la evolución temporal de la enfermedad y ofrece indicios en cuanto a los patrones anatómicos de la debilidad. La debilidad y el cansancio suelen provocar síntomas diferentes:

- **Debilidad:** el paciente suele manifestar incapacidad de realizar determinadas actividades. También puede referir pesadez o rigidez de las extremidades. La debilidad suele tener un determinado patrón temporal, anatómico o ambos a la vez.

SIGNOS DE ALERTA

- Debilidad que empeora en pocos días o en menos tiempo
 - Disnea
 - Incapacidad de levantar la cabeza contra la gravedad
 - Síntomas bulbares (p. ej., dificultad para masticar, hablar y tragar)
 - Pérdida de la marcha
- **Cansancio:** el cansancio, referido como “debilidad”, no suele tener un patrón temporal (como “cansado todo el tiempo”) o anatómico (“debilidad en todo el cuerpo”). El paciente insiste más en el hecho de estar cansado que en la incapacidad de llevar a cabo determinadas actividades.

El **patrón temporal** de los síntomas es de gran utilidad.

- Una debilidad que empeora en unos pocos minutos o en menos tiempo suele ser causada por un ictus y suele ser unilateral y a menudo muy importante. Una debilidad con entumecimiento y dolor en una extremidad que aparece de forma repentina también puede ser causada por una isquemia arterial que se confirmaría gracias a una evaluación vascular (p. ej., color, temperatura, relleno capilar, diferencias de las presiones sanguíneas en las extremidades medidas por Doppler). La compresión medular también puede causar parálisis en unos pocos minutos o menos pero se suele diferenciar fácilmente porque aparecen incontinencia y signos clínicos que indican un nivel medular diferenciado, sensitivo y motor.
- Una debilidad que tiene una progresión continua de horas a días puede ser causada por enfermedades agudas o subagudas (como la compresión medular, el síndrome de Guillain-Barré, a veces la atrofia muscular provocada por una enfermedad grave, la rabdomiólisis, el botulismo, la parálisis por garrapatas o la intoxicación por organofosforados).
- Una debilidad que progresa durante semanas o meses puede ser provocada por enfermedades subagudas o crónicas (como la mielopatía cervical, la mayoría de las polineuropatías hereditarias y adquiridas, la miastenia gravis, las enfermedades de la neurona motora, las miopatías adquiridas y la mayoría de los tumores).
- Una debilidad que fluctúa de un día a otro puede deberse a la esclerosis múltiple y, a veces, a miopatías metabólicas. La debilidad que fluctúa en el curso de un día puede ser causada por la miastenia gravis, el síndrome de Eaton-Lambert o la parálisis periódica.

El **patrón anatómico** de la debilidad puede ser sugerido por el tipo de actividades que son difíciles de realizar (aunque las excepciones son frecuentes). También permite apuntar a ciertos diagnósticos:

- La debilidad muscular proximal reduce muchísimo la capacidad de levantar los brazos (como al peinarse o al levantar objetos por encima de la cabeza), subir escaleras o levantarse cuando se está agachado o sentado. Esto es característico de las miopatías pero también puede producirse con la polineuropatía crónica inflamatoria desmielinizante (CIDP) o, en ocasiones, con otras enfermedades (como el síndrome de Guillain-Barré, la miastenia gravis, las radiculopatías o el síndrome de Eaton-Lambert).
- La debilidad muscular distal afecta sobremedera la realización de actividades como subir los bordillos de las aceras, sujetar una taza, escribir, abotonar algo o utilizar una llave. Esto es típico de las polineuropatías así como de la distrofia miotónica.
- La debilidad bulbar puede provocar diplopía, debilidad facial y disfagia. Estas alteraciones son típicas de ciertas enfermedades neuromusculares como la miastenia gravis, el síndrome de Eaton-Lambert o el botulismo, pero también de algunas enfermedades de las neuronas motoras como la ELA o la parálisis bulbar progresiva.

Exploración física: la exploración ayuda a localizar la lesión. En primer lugar se observan los patrones generales:

- La debilidad que afecta principalmente los músculos proximales indica miopatía.
- La debilidad que cursa con hiperreflexia y aumento del tono muscular apunta a una disfunción de la neurona motora superior (tracto corticoespinal), sobre todo si hay reflejo plantar extensor (de Babinski).
- Una disminución exagerada de la destreza manual (como los movimientos de pinza o tocar el piano) con conservación de la fuerza para asir objetos (algo poco frecuente) hace pensar sólo en una disfunción del tracto corticoespinal. La pérdida de fuerza para asir objetos indica también una alteración de otras vías de las neuronas motoras superiores.
- La debilidad que cursa con hiporreflexia, disminución del tono muscular (con fasciculaciones o sin ellas) y, cuando es crónica, con atrofia muscular, apunta a una disfunción de la neurona motora inferior.
- La debilidad que se observa sobre todo en los músculos inervados por los nervios de mayor recorrido (es decir, distales antes que proximales y piernas antes que brazos), y que cursa particularmente con pérdida de sensibilidad distal, apunta a una disfunción de la neurona motora inferior causada por una polineuropatía periférica.
- La ausencia de anomalías neurológicas (es decir, reflejos normales, ausencia de atrofia muscular o fasciculaciones, fuerza normal o un esfuerzo deficiente al comprobar la fuerza) o un esfuerzo deficiente en un paciente que presenta un cansancio o una debilidad sin patrón temporal o anatómico, apunta al cansancio más que a la verdadera debilidad muscular. Sin embargo, si la debilidad es intermitente y está ausente en el momento de la exploración, las anomalías pueden pasar inadvertidas.

Otros hallazgos pueden ayudar a localizar la lesión con más precisión. Por ejemplo, la debilidad derivada de una lesión de la neurona motora superior que cursa con signos como la afasia, las alteraciones del estado mental u otras disfunciones corticales apuntan a una lesión cerebral. La debilidad causada por una lesión de la neurona motora superior y que afecta un brazo y una pierna del mismo lado del cuerpo indica una lesión hemisférica, casi siempre un ictus. La debilidad causada por una lesión de la neurona motora superior o inferior que cursa con una pérdida de sensibilidad por debajo del nivel de un segmento de la médula espinal apunta a una lesión medular. La debilidad por una lesión de la neurona motora inferior puede a veces estar localizada en zonas que corresponden a uno o más nervios periféricos o plexos nerviosos y puede afectar las funciones motoras, sensitivas y reflejas.

Diagnóstico etiológico: a veces, un conjunto de signos apunta a una causa (véase cuadro 2).

Falsa debilidad: si el paciente no presenta signos o síntomas de verdadera debilidad (p. ej., el patrón temporal y anatómico característico de la debilidad o signos objetivos) y sólo refiere debilidad general, cansancio o falta de energía,

el médico debe plantearse la posibilidad de enfermedades no neurológicas. Sin embargo, puede ser difícil determinar hasta qué punto la debilidad muscular afecta a los ancianos que se sienten demasiado débiles para caminar porque los problemas de la marcha se deben a múltiples factores (véanse Aspectos particulares en geriatría). El paciente que sufre diversas enfermedades puede tener limitaciones funcionales pero no una verdadera pérdida de potencia muscular. Por ejemplo, la disfunción cardiopulmonar o la anemia pueden provocar el cansancio debido a la disnea o a la intolerancia al ejercicio. Las disfunciones articulares (p. ej., a consecuencia de un cuadro de artritis) o el dolor muscular (debido a polimialgia reumática o a fibromialgia) pueden dificultar la realización de actividades físicas. Éstas y otras enfermedades físicas que provocan síntomas de debilidad (p. ej., la gripe, la mononucleosis infecciosa o la insuficiencia renal) ya suelen estar diagnosticadas o se pueden averiguar gracias a los signos encontrados en la anamnesis, en la exploración física o en ambas.

En general, si en la exploración física y en la anamnesis no se descubren anomalías indicativas de enfermedades físicas, es probable que éstas no existan. Deben tenerse en cuenta las enfermedades que provocan un cansancio constante y generalizado y que no tienen un patrón fisiológico temporal o anatómico (como la depresión o el síndrome de fatiga crónica).

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Los estudios complementarios no siempre son necesarios para el paciente que refiere cansancio en vez de debilidad. Aunque se pueden realizar numerosas pruebas cuando existe una verdadera debilidad muscular, éstas son a menudo complementarias.

Falsa debilidad: cuando el paciente no presenta signos o síntomas de verdadera debilidad, se tienen en cuenta otros posibles signos clínicos (disnea, palidez, ictericia o soplo cardíaco) para guiar las pruebas.

Si el paciente no muestra ningún signo clínico anómalo, es poco probable que los resultados de las pruebas sean anormales. En estos casos, las pruebas varían enormemente. Si se llegan a hacer, las pruebas iniciales suelen incluir una combinación de hemograma completo, electrolitos, glucosa, Ca, Mg, pruebas funcionales hepáticas y renales, tirotrópina (TSH), VSG y prueba serológica para hepatitis C.

Debilidad generalizada importante o súbita, o cualquier síntoma respiratorio: se debe probar la capacidad vital forzada y la presión inspiratoria máxima para evaluar el riesgo de insuficiencia respiratoria aguda. El paciente con una capacidad vital < 15 mL/kg o una presión inspiratoria < 20 cm de H₂O corre un riesgo mayor.

Enfoque general de la debilidad verdadera: después de evaluar el riesgo de insuficiencia respiratoria aguda, las pruebas iniciales que se hacen al paciente que presenta debilidad verdadera se centran generalmente en determinar cuáles son los mecanismos de la debilidad. A menos que la causa sea obvia, se suelen realizar pruebas analíticas (hemograma completo, electrolitos, glucosa, Ca, Mg, pruebas funcionales hepáticas y renales, TSH, VSG y pruebas serológicas para hepatitis C).

Cuadro 2. HALLAZGOS SUGESTIVOS DE CIERTAS ENFERMEDADES ESPECÍFICAS

Hallazgos	Enfermedades que se deben considerar
Debilidad generalizada de progresión rápida; síntomas bulbares evidentes, sobre todo en caso de gastroenteritis previa	Botulismo
Antecedentes de recurrencias y remisiones, síntomas visuales o neuritis óptica, oftalmoplejía internuclear	Esclerosis múltiple
Debilidad aguda o crónica, debilidad bulbar, hiporreflexia, efectos colinérgicos (como salivación, lagrimeo, micción, miosis, dolor cólico abdominal, diarrea o bradicardia)	Intoxicación por organofosforados
Debilidad unilateral, con patrón de lesión de la neurona motora superior	Lesión cerebral única, como un ictus agudo (isquémico o hemorrágico), un tumor o un absceso.
Tetraparesia crónica progresiva por una lesión de la neurona motora superior con preservación de los pares craneales y reflejo masetérico normal	Mielopatía cervical causada por espondilosis
Parálisis importante de los músculos extraoculares (posiblemente sólo haya diplopía en posición extrema de la mirada)	Miastenia gravis, botulismo, la variante Miller-Fisher del síndrome de Guillain-Barré
Fatigabilidad detectada con pruebas secuenciales (p. ej., parpadeo)	Miastenia gravis
Disartria, disfagia y fasciculaciones importantes de la lengua	Esclerosis lateral amiotrófica (bulbar)

Sospecha de disfunción de la neurona motora superior cerebral: si el médico sospecha que ésta puede ser la causa de la debilidad, la prueba clave es la RM. Se puede realizar una TC si la RM se va a retrasar demasiado.

Sospecha de mielopatía: la RM puede detectar lesiones de la médula espinal (incluida la cola de caballo), de las raíces espinales y de los plexos braquiales y pélvicos. Se puede realizar una mielotomografía si la RM se va a retrasar demasiado. También se hacen otros tipos de pruebas (véase cuadro 1). El análisis del LCR puede ser innecesario para el diagnóstico de algunas enfermedades que se basa en estudios por imágenes (como en los tumores de la médula) y puede estar contraindicado si se sospecha un bloqueo del LCR (como ocurre a veces con la compresión medular).

Sospecha de polineuropatías, miopatías o enfermedades de la unión neuromuscular: las pruebas claves que ayudan a diferenciar estos mecanismos de la debilidad consisten en estudios electrodiagnósticos (electromiografía y prueba de velocidad de conducción nerviosa).

Cuando se produce una lesión nerviosa, los cambios en la conducción nerviosa y la desnervación muscular pueden tardar hasta unas semanas en producirse, por lo que los estudios electrodiagnósticos no son de gran ayuda cuando se trata de una enfermedad aguda. Sin embargo, estos estudios pueden ayudar a diferenciar algunas enfermedades agudas como la neuropatía desmielinizante aguda (p. ej., el síndrome de Guillain-Barré), el botulismo agudo y otras enfermedades agudas de la unión neuromuscular.

Si se sospecha una miopatía (como indican la debilidad o los calambres musculares y el dolor), se puede hacer una determinación de las enzimas musculares (creatininasa, aldolasa y LDH). La presencia de concentracio-

nes elevadas apuntan a una miopatía pero también pueden ser altas en caso de neuropatías (indicando una atrofia muscular) y muy altas en caso de rabdomiólisis isquémica. Asimismo, las concentraciones no siempre son altas en todas las miopatías.

El médico puede utilizar la RM para identificar la inflamación muscular, como en el caso de las miopatías inflamatorias. Por último, puede ser necesario realizar una biopsia muscular para diagnosticar una miopatía. Se puede hacer una RM o una electromiografía para ayudar a determinar el lugar donde realizar la biopsia muscular.

Sospecha de enfermedades de las neuronas motoras: las pruebas suelen incluir un estudio electrodiagnóstico con potenciales evocados somatosensitivos y una RM del cerebro y de la médula espinal (o una mielotomografía). También se realizan otras pruebas y, en caso de que no se pueda excluir una mielopatía, se llevan a cabo las pruebas para diagnosticar las mielopatías (véase cuadro 1).

Signos dudosos que no indican un mecanismo claro: en este caso, se impone realizar varias pruebas que pueden incluir las que se hacen para diagnosticar las enfermedades de las neuronas motoras y las polineuropatías (véase cuadro 1).

Pruebas para enfermedades específicas: tal vez sea necesario realizar pruebas complementarias para confirmar la presencia de determinadas enfermedades:

- Si los signos apuntan a la miastenia gravis, se hace la prueba del edrofonio y se comprueban las concentraciones de anticuerpos frente a los receptores colinérgicos
- Si los signos indican una vasculitis, se determinan los autoanticuerpos
- Si los antecedentes familiares hacen pensar en una enfermedad hereditaria, se hacen estudios genéticos
- Si los signos indican una polineuropatía, se realizan otras pruebas (véase cuadro 1)
- Si no se puede atribuir una miopatía a ningún fármaco o a enfermedades metabólicas o endocrinas, posiblemente convenga hacer una biopsia muscular.

Tratamiento

Deben tratarse las causas de la debilidad. El paciente que muestra una debilidad aguda potencialmente mortal puede necesitar soporte respiratorio. Las terapias físicas y ocupacionales pueden ayudar a adaptarse a la debilidad permanente y paliar la pérdida de capacidad funcional.

Aspectos particulares en geriatría

Una pequeña disminución de los reflejos osteotendinosos es normal con el envejecimiento pero la asimetría o la ausencia de estos reflejos cuando se utiliza el refuerzo no lo es.

Como los ancianos tienen más posibilidades de padecer una sarcopenia preexistente, el reposo en cama puede causar rápidamente una atrofia muscular debilitante, a veces tan sólo después de unos días.

Al tomar más medicamentos, son más propensos a sufrir miopatías, neuropatías y cansancio secundarios al tratamiento farmacológico, que se convierte, por lo tanto, en una causa frecuente de debilidad en los ancianos.

Existen a menudo múltiples causas que explican la sensación de debilidad al caminar. Entre los posibles factores causales se puede encontrar la debilidad muscular (p. ej., provocada por un ictus, los medicamentos, una mielopatía a consecuencia de una espondilosis cervical, o por una atrofia muscular) pero también la hidrocefalia, el parkinsonismo y la artritis dolorosa. También intervienen factores como la pérdida, relacionada con la edad, de redes neuronales que contribuyen a la estabilidad postural (sistema vestibular, vías propioceptivas), a la coordinación (cerebelo, ganglios basales), a la visión y la praxis (lóbulo frontal). La evaluación debe centrarse en los factores reversibles.

La terapia física y la rehabilitación suelen ser útiles, sea cual fuere la etiología de la debilidad.



PUNTOS CLAVES

- Hay que distinguir la verdadera pérdida de fuerza muscular de la sensación de cansancio.
- Cuando la exploración física de un paciente es normal y éste muestra un cansancio que no sigue un patrón de debilidad temporal o anatómico, puede deberse al síndrome de fatiga crónica, a una enfermedad sistémica todavía sin diagnosticar (como la anemia grave, el hipotiroidismo o la enfermedad de Addison), a un problema psicológico (como la depresión) o a la reacción adversa a un medicamento.
- La evaluación inicial de la verdadera debilidad muscular se centra en determinar si la debilidad es causada por una disfunción cerebral, de la médula, de los plexos, de los nervios periféricos, de la unión neuromuscular o de los músculos.
- La hiperreflexia y el aumento del tono muscular, sobre todo si el reflejo de Babinski es positivo, apuntan a una lesión de la neurona motora (tracto corticoespinal) en el cerebro o en la médula. Se suele pedir una RM.
- La hiporreflexia, la disminución del tono muscular, la atrofia muscular y las fasciculaciones indican una disfunción de la neurona motora inferior.
- Tropezar con los bordillos, la hiporreflexia y la debilidad muscular predominantemente distal, sobre todo si existen déficits sensoriales a nivel distal o parestesias, apuntan a una polineuropatía.
- La dificultad para subir escaleras, peinarse y levantarse, junto con una debilidad muscular principalmente proximal, sobre todo si la sensibilidad está intacta, apunta a una miopatía.
- La terapia física es útil para mejorar la debilidad en la mayoría de los casos.

Diarrea en adultos

Las heces están compuestas de un 60-90% de agua. En la sociedad occidental, la cantidad de heces es de 100 a 200 g/día en adultos sanos y 10 g/kg/día en niños, según la cantidad de material no absorbible de la dieta; por lo tanto:

- La diarrea se define como un peso de heces > 200 g/día

Sin embargo, mucha gente considera cualquier aumento de fluidez en las heces como diarrea, o bien muchas personas que ingieren fibra defecan varias veces en un día grandes cantidades de materia fecal formada pero no se dan cuenta de que tienen diarrea.

Complicaciones: Existen complicaciones generales por diarreas de todas las etiologías:

- Pérdida de líquidos
- Pérdida de electrolitos

A veces se produce una pérdida abundante de líquidos con la consecuente deshidratación, pérdida de electrolitos (Na, K, Mg, Cl) e incluso colapso vascular. El colapso puede aparecer rápidamente en pacientes que tienen una diarrea grave (p. ej., pacientes con cólera) o son muy jóvenes, muy viejos o están debilitados. La pérdida de HCO_3 puede causar una acidosis metabólica. La hipopotasemia puede aparecer con la diarrea grave o la crónica, o si las heces contienen una cantidad excesiva de moco. La hipomagnesemia tras una diarrea prolongada puede causar tetania.

Fisiopatología

Normalmente, el intestino delgado y el colon absorben el 99% de los líquidos resultantes de la ingesta oral y las secreciones del tracto gastrointestinal, una carga de líquidos total de entre 9 y 10 L diarios. Así, incluso pequeñas reducciones (es decir, 1%) de la absorción del agua intestinal o aumentos de la secreción pueden aumentar el contenido de agua lo suficiente para causar diarrea.

Etiología

Existe un gran número de causas de diarrea (véase cuadro 1). Para las diarreas agudas, las causas más comunes son:

- Gastroenteritis (normalmente virales)
- Intoxicación alimentaria

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE DIARREA*

Causas	Ejemplos
AGUDAS	
Infección viral	Norovirus, rotavirus
Infección bacteriana	<i>Salmonella</i> , <i>Campylobacter</i> , <i>Shigella</i> , <i>Escherichia coli</i> , <i>Clostridium difficile</i>
Infección parasitaria	<i>Giardia</i> , <i>Entamoeba histolytica</i> , <i>Cryptosporidia</i>
Intoxicación alimentaria	<i>Staphylococcus</i> , <i>Bacillus cereus</i> , <i>Clostridium perfringens</i>
Fármacos	Laxantes, antiácidos que contengan magnesio, cafeína, anti-neoplásicos, muchos antibióticos, colchicina, quinina/quinidina, análogos de las prostaglandinas, excipientes (p. ej., lactosa) en elixires
CRÓNICAS	
Fármacos	Véase en el apartado superior de "Agudas"
Funcional	Síndrome del intestino irritable
Dieta	Intolerancia a los hidratos de carbono
Enfermedad inflamatoria intestinal	Colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn
Cirugía	Derivación o resección intestinal o gástrica
Síndromes de malabsorción	Enfermedad celíaca, enfermedad de Whipple, insuficiencia pancreática
Tumores	Carcinoma de colon, linfoma, adenoma vellosos del colon
Tumores endocrinos	Vipoma, gastrinoma, carcinoide, mastocitosis, carcinoma medular de la tiroides
Endocrino	Hipertiroidismo
*Existen muchas causas. Algunas de las no mencionadas pueden ser causas probables en subgrupos particulares.	

Para las diarreas crónicas, las causas más comunes son:

- Trastornos funcionales
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Otros (es decir, fármacos, malabsorción, infecciones)

Hay varios mecanismos básicos responsables de la mayoría de las diarreas clínicamente significativas: el aumento de la carga osmótica, el aumento de las secreciones y una disminución del tiempo del tránsito y de la superficie de contacto son los más importantes. En muchos trastornos son varios los mecanismos activos. Por ejemplo, la diarrea de la enfermedad inflamatoria intestinal resulta de la destrucción de la mucosa, de la exudación en la luz intestinal y de múltiples secretagogos y toxinas bacterianas que afectan la función de los enterocitos.

Carga osmótica: la diarrea aparece cuando solutos hidrosolubles no absorbibles permanecen en el intestino reteniendo agua. Tales solutos incluyen el macrogol, las sales de magnesio (hidróxido y sulfato) y el fosfato de sodio, que se usan como laxantes. La diarrea osmótica se produce por una intolerancia al azúcar (p. ej., intolerancia a la lactosa causada por deficiencia de lactasa). Ingerir una gran cantidad de hexitoles (p. ej., sorbitol, manitol, xilitol) o jarabes de maíz con mucha fructosa, que se usan como sustitutos del azúcar en los caramelos, goma de mascar y zumos o jugos de frutas, causan diarrea osmótica porque los hexitoles no se absorben muy bien. La lactulosa, que se usa como laxante, causa diarrea por un mecanismo similar. La ingesta excesiva de ciertos productos alimenticios (véase cuadro 2) puede producir diarrea osmótica.

Aumento de secreciones: la diarrea aparece cuando los intestinos segregan más electrolitos y agua de la que absorben. Entre las causas de aumento de secreciones están las infecciones, las grasas no absorbidas, ciertos medicamentos y varios secretagogos intrínsecos y extrínsecos.

Las infecciones (p. ej., las gastroenteritis) son las causas más comunes de diarrea secretora. Las infecciones y la intoxicación alimentaria son las causas más comunes de diarrea aguda (< 4 días de duración). La mayoría de las enterotoxinas bloquean el intercambio de $\text{Na}^+\text{-H}^+$, que es un gradiente de potencial importante para la absorción de líquidos en el intestino delgado y el colon.

Las grasas de la dieta y los ácidos biliares no absorbidos (como en el síndrome de malabsorción y tras una resección ileal) pueden estimular la secreción en el colon y causar diarrea.

Hay fármacos que pueden estimular directamente las secreciones intestinales (p. ej., la quinidina, la quinina, la colchicina, los catárticos de la antra-

Cuadro 2. FACTORES DE LA DIETA QUE PUEDEN EMPEORAR LA DIARREA

Factor de la dieta	Procedencia
Cafeína	Café, té, cola, remedios para el dolor de cabeza
Fructosa (en cantidades que sobrepasen la capacidad de absorción del intestino)	Zumo o jugo de manzana o de pera, uvas, miel, dátiles, frutos secos, higos, refrescos (especialmente con sabor a frutas), ciruelas
Hexitoles, sorbitol y manitol	Goma de mascar sin azúcar, pastillas de menta, cerezas dulces, ciruelas
Lactosa	Leche, helado, yogur helado, yogur, queso suave
Antiácidos que contengan magnesio	Antiácidos

Adaptación de Bayless T: Chronic diarrhea. Hospital Practice, 15 de enero de 1989, p 131.

quinona, el aceite de ricino, las prostaglandinas) o indirectamente al impedir la absorción de grasas (p. ej., el orlistat).

Varios tumores endocrinos producen secretagogos, incluidos los vipomas (productores de péptido intestinal vasoactivo), los gastrinomas (de gastrina), la mastocitosis (histamina), el carcinoma medular de la tiroides (productor de calcitonina y prostaglandinas) y los tumores carcinoides (histamina, serotonina y polipéptidos). Algunos de estos mediadores (p. ej., las prostaglandinas, la serotonina y los compuestos relacionados) también aceleran el tránsito intestinal o el tránsito colónico.

Disminución del tiempo y la superficie de contacto: la aceleración del tránsito intestinal y la disminución de la superficie de absorción alteran la reabsorción de líquidos y causan diarrea. Las causas comunes incluyen una resección o una derivación del intestino delgado o del intestino grueso, las resecciones gástricas y la enfermedad inflamatoria intestinal. Otras causas son la colitis microscópica (la colitis linfocítica o la colágena) y la enfermedad celíaca.

La estimulación del músculo liso del intestino por fármacos (p. ej., antiácidos que contengan magnesio, los laxantes, los inhibidores de la colinesterasa, los ISRS) o agentes humorales (p. ej., prostaglandinas, serotonina) también pueden acelerar el tránsito.

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: se deberá determinar la duración y gravedad de la diarrea, la frecuencia de las deposiciones y a qué hora suceden, y las características de las heces (p. ej., si son acuosas, con sangre, pus, mucosidad o glóbulos de grasa). Síntomas asociados importantes son el dolor abdominal, los vómitos, el tenesmo rectal y los cambios del peso o del apetito. Se deberán determinar las circunstancias del inicio (incluidos viajes recientes, los alimentos ingeridos, la procedencia del agua bebida) y el uso de medicamentos (incluido cualquier antibiótico durante los 3 últimos meses).

Evaluación por aparatos y sistemas: se deberán buscar síntomas que sugieran posibles causas, incluidos dolores en las articulaciones (enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad celíaca), sofocos (carcinoide, vipoma, mastocitosis), dolor abdominal crónico (intestino irritable, enfermedad inflamatoria intestinal, gastrinoma) o hemorragia digestiva (colitis ulcerosa, tumor).

Antecedentes personales: se deberán identificar los factores de riesgo conocidos para la diarrea, como la enfermedad inflamatoria intestinal, el síndrome del intestino irritable, la infección por HIV y los procedimientos

quirúrgicos gastrointestinales previos (p. ej., una derivación [bypass] o resección intestinal o gástrica, o una resección pancreática). Entre los antecedentes familiares y sociales más importantes está la aparición simultánea de diarrea en contactos cercanos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se deberán evaluar las constantes vitales en busca de fiebre y signos de deshidratación (taquicardia, algunas veces hipotensión).

La sequedad de mucosas a la inspección sugiere deshidratación. Se debe palpar el cuello en busca de aumento de tamaño o dolor a la palpación de la tiroides. Se debe auscultar el corazón en busca de soplos.

La auscultación del abdomen detecta el peristaltismo y la palpación revela si hay dolor y masas tumorales. Es importante realizar un examen y un tacto rectal para comprobar la competencia del esfínter y estudios complementarios de sangre oculta en heces.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

En una persona sana la **diarrea aguda acuosa** es probable que sea de etiología infecciosa, especialmente si ha realizado viajes, ingerido comida potencialmente contaminada o existe un brote en el sitio de origen.

En una persona sana la **diarrea aguda con sangre**, con inestabilidad hemodinámica o sin ella, sugiere una infección enteroinvasora. La hemorragia diverticular y la colitis isquémica también pueden presentar diarrea aguda con sangre. Los ataques recurrentes de diarrea con sangre en una persona joven sugieren una enfermedad inflamatoria intestinal.

Si no se han usado laxantes, la **diarrea de gran volumen** (p. ej., volumen diario de heces mayor de 1 L/día) sugiere casi con total seguridad una causa endocrina en pacientes con una anatomía digestiva normal. Los antecedentes de gotitas de aceite en heces, especialmente si se asocian con pérdida de peso, sugieren malabsorción.

La diarrea que aparece sistemáticamente tras la ingestión de ciertos alimentos (p. ej., grasas) sugiere intolerancia. El uso reciente de antibióticos debe hacer sospechar una diarrea por fármacos, incluida la colitis por *Clostridium difficile*.

Los síntomas pueden ayudar a identificar la parte afectada del intestino. En las enfermedades del intestino delgado en general las heces son voluminosas y acuosas o grasas. En las enfermedades del colon, las heces son frecuentes, a veces de pequeño volumen, y pueden estar acompañadas de sangre, mucosidad, pus y molestias abdominales. En el síndrome del intestino irritable, las molestias abdominales se alivian al defecar y puede haber heces más líquidas o más frecuentes. Sin embargo, estos síntomas solos no distinguen al síndrome del intestino irritable de otras enfermedades (p. ej., la enfermedad inflamatoria intestinal). Los pacientes con síndrome del intestino irritable o afectación de la mucosa rectal a menudo presentan gran

urgencia para defecar, tenesmo rectal y deposiciones frecuentes y de poca cantidad.

Los hallazgos extraabdominales que sugieren una etiología incluyen las lesiones cutáneas o los sofocos (mastocitosis), los nódulos de la tiroides (carcinoma medular de la tiroides), soplos del lado derecho del corazón (carcinóide), linfadenopatías abundantes (linfoma, sida) y las artritis (enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad celíaca).

SIGNOS DE ALERTA

- Sangre o pus
- Fiebre
- Signos de deshidratación
- Diarrea crónica
- Pérdida de peso

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

La **diarrea aguda** (< 4 días) normalmente no necesita pruebas. Las excepciones son los pacientes con signos de deshidratación, heces con sangre, fiebre, dolor intenso, hipotensión, o características tóxicas, especialmente los muy jóvenes o los muy viejos. A estos pacientes se les debería realizar un hemograma completo y una medición de electrolitos, nitrógeno ureico y creatinina en sangre. Se deben tomar muestras de heces para estudio microscópico, cultivo, leucocitos en materia fecal, y si se han tomado recientemente antibióticos se debe determinar la presencia de la toxina del *C. difficile*.

La **diarrea crónica** (> 4 semanas) requiere evaluación, como en el caso de episodios diarreicos de 1 a 3 semanas en pacientes inmunocomprometidos o aquellos que parecen significativamente enfermos. Las pruebas iniciales de heces deben incluir cultivos, búsqueda de leucocitos en la materia fecal (detectados mediante citología o medición de lactoferrina fecal), un examen microscópico en busca de huevos y parásitos, determinación del pH (la fermentación bacteriana de los hidratos de carbono no absorbidos baja el pH de las heces < 6,0), la determinación de grasas (mediante la tinción de Sudán) y de electrolitos (Na y K). Si no se encuentran patógenos comunes se deben pedir pruebas específicas para el antígeno de *Giardia* y *Aeromonas*, *Plesiomonas*, cocos y microsporidia. Luego deben realizarse una sigmoidoscopia y una colonoscopia con biopsias para buscar causas inflamatorias.

Si no se llega a un diagnóstico claro y la tinción de Sudán es positiva para grasa, se debe medir la excreción de grasa fecal, seguida de una enteroclisia del intestino delgado o una enterografía por TC (enfermedad estructural) y una biopsia endoscópica del intestino delgado (enfermedad de la muco-

sa). Si la evaluación aún da resultados negativos, la valoración de la estructura pancreática y de su función se deben tener en cuenta en pacientes que sufren esteatorrea no explicada. Con poca frecuencia la endoscopia mediante cápsulas puede descubrir lesiones, especialmente la enfermedad de Crohn y en la enteropatía por AINE, no identificadas mediante otras modalidades diagnósticas.

El hiato osmótico fecal, que se calcula como $290 - (2 \times [\text{Na fecal} + \text{K fecal}])$, indica si la diarrea es secretora u osmótica. Un hiato osmótico menor de 50 mEq/L indica una diarrea secretora; un hiato mayor sugiere una diarrea osmótica. Los pacientes con diarrea osmótica pueden haber ingerido laxantes con magnesio (detectable mediante los niveles de magnesio en las heces) o presentar una malabsorción de hidratos de carbono (diagnosticada mediante la prueba del hidrógeno espirado, ensayo de lactasa y revisión de la dieta).

La diarrea secretora no diagnosticada requiere estudios complementarios (p. ej., gastrina plasmática, calcitonina, niveles péptidos intestinales vasoactivos, histamina, ácido 5-hidroxiindolacético [5-HIAA] urinario) para descartar causas endocrinas. Se deberá realizar una búsqueda de síntomas y signos de enfermedades tiroideas y de una insuficiencia suprarrenal. Se debe tener siempre en mente el abuso de laxantes a escondidas, que se puede descartar mediante una prueba con laxantes en la materia fecal.

Tratamiento

- Líquidos y electrolitos para la deshidratación
- Posiblemente antidiarreicos para la diarrea sin sangre en pacientes sin toxicidad sistémica

Líquidos: la diarrea grave requiere el reemplazo de líquidos y electrolitos para corregir la deshidratación, el desequilibrio electrolítico y la acidosis. En general se necesitan líquidos parenterales con NaCl, KCl y glucosa. Se pueden recetar sales para contrarrestar la acidosis (lactato Na, acetato, HCO_3) si el HCO_3 sérico es menor de 15 mEq/L. También se puede usar una solución oral de glucosa y electrolitos si la diarrea no es grave y las náuseas y los vómitos no son graves. A veces se administran líquidos orales y parenterales simultáneamente cuando hay que reemplazar agua y electrolitos en cantidades masivas (p. ej., en el cólera).

Antidiarreicos: la diarrea es un síntoma. Se debe tratar el trastorno subyacente cuando ello es posible, pero a menudo se requiere un tratamiento sintomático con antidiarreicos. No se deben usar en la diarrea con sangre de causa desconocida porque los antidiarreicos pueden agravar una colitis por *C. difficile* o aumentar la probabilidad del síndrome hemolítico-urémico en la infección por *Escherichia coli* productora de la toxina *Shiga*. Su uso se

debe restringir a pacientes con diarrea acuosa y sin signos de toxicidad sistémica, aunque apenas hay evidencia que avale la antigua preocupación sobre la postergación de la excreción de posibles patógenos bacterianos con el uso de antidiarreicos.

La diarrea puede disminuir con:

- Loperamida de 2 a 4 mg VO de 3 a 4 veces al día (preferiblemente 30 min antes de las comidas)
- Difenoxilato de 2,5 a 5 mg VO de 3 a 4 veces al día
- Fosfato de codeína de 15 a 30 mg VO de 2 a 3 veces al día
- Elixir paregórico (tintura de opio alcanforado) de 5 a 10 mL VO de 1 a 4 veces al día

Otras medidas: los compuestos de psilio o metilcelulosa aportan masa. Aunque normalmente se prescriben para el estreñimiento, los agentes formadores de masa administrados en pequeñas dosis disminuyen la fluidez de las heces líquidas. El caolín, la pectina y la atapulgita activada absorben líquidos. Se deben evitar las sustancias de la dieta osmóticamente activas (véase cuadro 2) y los agentes estimulantes.



PUNTOS CLAVES

- En pacientes con diarrea aguda, el análisis de las heces (cultivos, búsqueda de huevos y parásitos, determinación de la citotoxina del *C. difficile*) es sólo necesario en aquellos que tienen una sintomatología prolongada (es decir, más de una semana) o síntomas de signos de gravedad.
- Se debe tener cuidado al usar antidiarreicos si cabe la posibilidad de *C. difficile*, *Salmonella* o shigelosis.

Diarrea en niños

La diarrea es la presencia de deposiciones frecuentes o líquidas que se desvía del patrón normal de un niño dado. Sin embargo, los lactantes, que aún no han recibido comida sólida, presentan a menudo deposiciones frecuentes y esto se considera normal.

La diarrea puede ir acompañada de anorexia, vómitos, pérdida aguda de peso, fiebre o pérdida de sangre. Si la diarrea es grave o prolongada, existe riesgo de deshidratación. Incluso en ausencia de deshidratación, la diarrea crónica a menudo resulta en pérdida de peso o falta de ganancia ponderal.

La diarrea es un problema pediátrico muy común y causa de 2 a 3 millones de muertes al año en el mundo y aproximadamente un 9% de hospitalizaciones en los Estados Unidos en niños menores de 5 años.

Fisiopatología

La diarrea puede producirse por distintos mecanismos:

- Osmótico
- Secretor
- Inflamatorio
- Malabsorción

(Véase también Diarrea en adultos.)

La **diarrea osmótica** es el resultado de la presencia de solutos no absorbibles en el tubo digestivo, como en la intolerancia a la lactosa. El ayuno de entre 2 y 3 días soluciona la diarrea osmótica.

La **diarrea secretora** es el resultado de la presencia de sustancias (p. ej., toxinas bacterianas) que incrementan la secreción de Cl y agua en el tubo digestivo. La diarrea secretora no cede con el ayuno.

La **diarrea inflamatoria** está asociada a condiciones que producen inflamación o ulceración de la mucosa intestinal (p. ej., la enfermedad de Crohn, la colitis ulcerosa). El flujo resultante de plasma, suero, proteínas, sangre y moco incrementa la masa y el contenido líquido de las heces.

La **malabsorción** puede ser consecuencia de mecanismos osmóticos, secretores o de situaciones que lleven a una disminución de la superficie del intestino. Trastornos como el síndrome del intestino corto y otros que aceleren el tránsito causan diarrea debido a una disminución de la absorción.

Etiología

Las causas e importancia de las diarreas (véase cuadro 1) difieren dependiendo de si es aguda (< 2 semanas de duración) o crónica (> 2 semanas de duración). Muchos de los casos de diarrea son agudos.

La **diarrea aguda** normalmente es causada por:

- Gastroenteritis
- Uso de antibióticos
- Alergias alimentarias
- Intoxicación alimentaria

La mayoría de las gastroenteritis son causadas por virus; sin embargo, cualquier agente patógeno intestinal puede causar diarrea aguda.

La **diarrea crónica** normalmente es causada por:

- Factores dietéticos
- Infecciones
- Enfermedad celíaca

La diarrea crónica puede estar causada también por alteraciones anatómicas y trastornos que interfieren con la absorción o digestión.

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE DIARREA

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
AGUDA		
Antibióticos (p. ej., antibióticos de amplio espectro, asociaciones de antibióticos)	Relación temporal de inicio de diarrea con la toma de antibióticos	Evaluación clínica
Bacterias (secretoras, p. ej., las bacterias <i>Campylobacter</i> sp, <i>Clostridium difficile</i> , <i>Escherichia coli</i> , pueden causar síndrome hemolítico-urémico, <i>Salmonella</i> sp, <i>Shigella</i> sp, <i>Yersinia enterocolitica</i> *)	Fiebre, heces sanguinolentas, dolor abdominal, leucocitos en heces Posibles petequias o púrpuras Antecedentes de contacto con animales en granjas-escuelas (<i>E. Coli</i>). Contacto con reptiles (<i>Salmonella</i>) Antecedentes de ingestión de alimentos mal cocidos Uso reciente (< 2 meses) de antibióticos (<i>C. difficile</i>) Epidemia en guarderías	Tinción de Gram y cultivo de las heces En pacientes inmunodeprimidos, hemograma y hemocultivo Si el uso antibiótico es reciente, comprobación de la toxina de <i>C. difficile</i> en heces

(Continúa)

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE DIARREA (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Alimentos (alergia o intoxicación)	Alergia: urticaria, edema labial, diarrea, dificultad respiratoria de minutos a horas después de la ingesta Intoxicación: náuseas, vómitos y diarrea	Evaluación clínica
Parásitos (p. ej., <i>Giardia lamblia</i> , <i>Cryptosporidium parvum</i>)*	Distensión abdominal, calambres, heces malolientes y anorexia Posibles antecedentes de viajes, uso de fuentes de agua contaminadas	Examen microscópico en heces para buscar huevos o parásitos Detección de huevos con test de anticuerpos fluorescentes
Virus (p. ej., astrovirus, calicivirus, adenovirus entérico, rotavirus)*	< 5 días de diarrea sin sangre Posibles vómitos, fiebre, contacto con personas infectadas Estación adecuada para la infección	Evaluación clínica
CRÓNICA		
Anomalías anatómicas (p. ej., enfermedad de Hirschsprung, obstrucción parcial del intestino delgado, síndrome del intestino corto)	Retraso de deposición > 48 horas después del nacimiento Vómitos biliosos, distensión abdominal	Radiografía de abdomen Manometría anorrectal y biopsia rectal si se sospecha enfermedad de Hirschsprung
Problemas alimenticios (osmóticos, p. ej., intolerancia a la leche de vaca, intolerancia a la lactosa, sobrealimentación, intolerancia a la proteína de la soja)	> 14 días de diarrea Distensión abdominal y flatulencia. Diarrea explosiva Antecedentes de consumo excesivo de zumos, jugos o bebidas azucaradas Diarrea tras ingestión de derivados lácteos	Evaluación clínica A veces prueba de hidrógeno espirado Prueba de reducción de sustancias en heces (para comprobar presencia de carbohidratos) y el pH de las heces (< 6,0 indica carbohidratos en heces)
Immunodepresión (p. ej., HIV, enteropatía autoinmunitaria, gastroenteropatía eosinofílica, deficiencia de IgA o IgG)	Antecedentes de infecciones recurrentes dérmicas, infecciones fúngicas, pérdida de peso o falta de ganancia ponderal A veces infección HIV conocida	Prueba del HIV Hemograma Niveles de Ig Recuento de linfocitos T Niveles de complemento

(Continúa)

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE DIARREA (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Trastornos inflamatorios (p. ej., enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa)	> 14 días de diarrea Heces sanguinolentas, dolor abdominal tipo cólico, pérdida de peso, anorexia, anemia, erupciones cutáneas Posible artritis, aftas orales, fisuras rectales	Colonoscopia A veces TAC, enema de bario
Enfermedades de malabsorción (p. ej., acrodermatitis enteropática, enfermedad celiaca, fibrosis quística)	> 14 días de diarrea Heces grasientas y malolientes, distensión abdominal, flatulencia, escasa ganancia de peso A veces erupción psoriasiforme, estomatitis angular (acrodermatitis enteropática) Antecedentes de infecciones pulmonares a repetición (fibrosis quística)	Niveles de zinc Biopsia del intestino delgado, anticuerpos antigliadina y anticuerpos antiendomisiales (enfermedad celiaca) Excreción de grasa en heces de 72 h, prueba del sudor (fibrosis quística)
OTRAS		
Estreñimiento	Antecedentes de heces duras e incontinencia fecal	Radiografía de abdomen

*Puede causar también diarrea crónica

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: se deben recoger datos acerca de la calidad, frecuencia y duración de las heces, así como cualquier fiebre, episodios de vómitos, dolor abdominal o sangre en las heces. Se les pregunta a los padres acerca del uso actual o reciente (en los últimos 2 meses) de antibióticos. Deben investigarse los elementos de la dieta, entre ellos las cantidades de zumos o jugos consumidos, los alimentos con alto contenido de azúcar y las comidas precocinadas.

Debe evaluarse cualquier antecedente de heces duras o estreñimiento, y los factores de riesgo de infección incluidos los viajes recientes, cualquier exposición a fuentes de comidas cuestionables y el contacto reciente con animales en una granja-escuela como reptiles, u otros síntomas parecidos.

Evaluación por sistemas: deben buscar las complicaciones por aparatos y síntomas y también las causas. Entre las complicaciones se incluyen la pérdida de peso y la disminución de la frecuencia de micción y el consumo de líquidos (deshidratación). Entre las causas se incluyen la urticaria asociada con el consumo de comida (alergia alimentaria), los pólipos nasales, las sinusitis, la restricción del crecimiento (fibrosis quística), las artritis

y las fisuras anales (enfermedad inflamatoria intestinal), la anorexia, la anemia y las erupciones cutáneas (enfermedad celíaca).

Antecedentes personales: deben evaluarse trastornos causales conocidos (p. ej., inmunodepresión, fibrosis quística, enfermedad celíaca, enfermedad inflamatoria intestinal) en el paciente y su familia. Debe revisarse la historia farmacológica para determinar el uso reciente de antibióticos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Deben registrarse las constantes vitales en busca de síntomas y signos de deshidratación (p. ej., taquicardia, hipotensión) y fiebre.

Se evalúa al niño en busca de signos de letargo o desasosiego. Deben anotarse los parámetros de crecimiento.

Es aconsejable comenzar el examen físico por la cabeza ya que la exploración abdominal puede provocar malestar. El examen de la cabeza debe enfocarse en las mucosas y valorar si están húmedas o secas. Es importante la búsqueda de pólipos nasales, dermatitis psoriasiforme alrededor de los ojos, nariz y boca, y aftas orales.

La exploración de las extremidades se centra en la turgencia de la piel, el tiempo de relleno capilar y la presencia de petequias o púrpura. Deben apuntarse otras formas de erupciones cutáneas y signos de enrojecimiento o tumefacción de las articulaciones.

La exploración abdominal se centra en la distensión, el dolor a la palpación y la calidad de los ruidos intestinales (p. ej., de alta frecuencia, normal, ausente). La exploración de los genitales se focaliza en la presencia de sarpullidos y signos de fisuras anales o lesiones ulcerativas.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Las causas de diarrea relacionadas con la toma de antibióticos, las posinfeciosas y las relacionadas con causas anatómicas son evidentes por la anamnesis. La determinación del marco temporal ayuda a establecer si la diarrea es aguda o crónica. Establecer el nivel de virulencia también es importante. La mayoría de los casos de diarrea aguda tienen etiología viral baja virulencia, hallazgos de fiebre y diarrea sin sangre. Sin embargo, la diarrea bacteriana puede llevar a consecuencias graves; sus manifestaciones incluyen fiebre, diarrea sanguinolenta y hasta petequias o púrpura.

SIGNOS DE ALERTA

- Taquicardia, hipotensión, letargia (deshidratación importante)
- Heces sanguinolentas, distensión abdominal extrema (vólvulo, invaginación intestinal, obstrucción parcial)
- Heces sanguinolentas, fiebre, petequias y púrpura (síndrome hemolítico-urémico)

Los síntomas asociados con la diarrea crónica pueden variar según los diferentes trastornos. Por ejemplo, la enfermedad de Crohn y la enfermedad celíaca pueden causar aftas orales, varias entidades pueden causar erupciones cutáneas y cualquier enfermedad puede producir una restricción del crecimiento. Si la causa no está clara, se realizan pruebas más avanzadas sobre la base de los hallazgos clínicos (véase cuadro 1).

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Son innecesarios en la mayoría de los casos de diarrea aguda autolimitada. Sin embargo, si la evaluación clínica sugiere una etiología distinta de la gastroenteritis viral, las pruebas deben dirigirse hacia la etiología sospechada (véase cuadro 1).

Si se sospecha deshidratación, deben hacerse pruebas de laboratorio para descartarla (electrolitos).

Tratamiento

Se tratan las causas específicas (p. ej., dieta sin gluten para niños con enfermedad celíaca).

El tratamiento general se centra en la hidratación, que puede ser normalmente de manera oral; la hidratación IV rara vez es necesaria. Atención: *no se recomiendan los inhibidores de la motilidad intestinal (p. ej., loperamida) en bebés y niños pequeños.*

Rehidratación: Las soluciones de rehidratación oral deben contener un carbohidrato complejo o 75 mEq/L de glucosa y 75 mEq/L de sodio (una solución de 245 mOsm/L en total). Las bebidas isotónicas, sodas, zumos o jugos y bebidas similares no cumplen con este criterio y no deben usarse. En general tienen muy poco sodio y demasiados carbohidratos para aprovechar el mecanismo de cotransporte de sodio-glucosa, por lo que el efecto osmótico del exceso de carbohidratos puede provocar una pérdida adicional de líquidos.

La OMS recomienda el uso de soluciones de rehidratación oral y es muy fácil conseguirlas en los Estados Unidos sin prescripción. Las soluciones preparadas son también fáciles de conseguir en muchas farmacias y supermercados.

Se usan pequeñas y frecuentes cantidades empezando con 5 mL cada 5 min e incrementando gradualmente según la tolerancia. Generalmente, se proporciona 50 mL/kg cada 4 h para una deshidratación media y 100 mL/kg cada 4 h para una deshidratación moderada. Por cada deposición diarreica se administra una cantidad adicional de 10 mL/kg (hasta 240 mL). Después de 4 h el paciente es reevaluado. Si los signos de deshidratación persisten, se repite el mismo volumen.

Dieta y nutrición: los niños deben retomar una dieta apropiada a su edad tan pronto como estén rehidratados y no vomiten. Los bebés pueden reanudar la lactancia materna o la ingesta de leche maternizada.

Para la diarrea crónica debe mantenerse una nutrición adecuada, particularmente de vitaminas liposolubles.



PUNTOS CLAVES

- La diarrea es un problema pediátrico común.
- La gastroenteritis es la causa más frecuente.
- Las pruebas complementarias rara vez son necesarias en una diarrea aguda.
- La deshidratación es probable si la diarrea es grave y prolongada.
- La rehidratación oral es eficaz en la mayoría de los casos.
- Los medicamentos antidiarreicos (p. ej., loperamida) no se recomiendan en bebés y niños pequeños.

Diplopía

La diplopía es la percepción de dos imágenes de un único objeto. Puede ser monocular o binocular. La diplopía monocular se manifiesta cuando sólo un ojo está abierto. La diplopía binocular desaparece al cerrar un ojo.

Etiología

La **diplopía monocular** puede presentarse cuando algo distorsiona la transmisión de la luz a través del ojo hacia la retina. Las causas más comunes de la diplopía monocular son:

- Catarata
- Problemas de la forma de la córnea, como el queratocono
- Defecto de refracción sin corregir, por lo general, astigmatismo

Otras causas pueden ser una cicatriz en la córnea y la luxación del cristalino. También puede ser un síntoma de simulación.

La **diplopía binocular** indica desconjugación de la mirada. Existen muchas causas posibles de diplopía binocular (véase cuadro 1). Las más comunes son:

- Parálisis de los nervios craneales (III, IV o VI).
- Miastenia gravis
- Infiltración orbitaria (p. ej., oftalmopatía infiltrativa tiroidea, pseudotumor orbitario)

Con mayor frecuencia, los ojos no se alinean bien debido a un trastorno que afecta los nervios craneales que inervan a los músculos extraoculares (III, IV y VI nervios craneales). Estas parálisis pueden ser aisladas e idiopáticas, o pueden ser el resultado de distintos trastornos de los núcleos de los nervios craneales o de los nervios por debajo del nivel de los núcleos. Otras causas son la interferencia mecánica con el movimiento ocular o un trastorno generalizado de la transmisión neuromuscular.

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: se debe determinar si la diplopía afecta uno o ambos ojos, si es intermitente o constante y si las imágenes se separan de forma vertical, horizontal o se trata de una combinación

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE DIPLOPÍA BINOCULAR

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
TRASTORNOS QUE AFECTAN LOS PARES CRANEALES O LOS MÚSCULOS EXTRAOCULARES*		
Enfermedad cerebrovascular que afecta la protuberancia o el mesencéfalo	Paciente anciano y factores de riesgo (p. ej., hipertensión, aterosclerosis o diabetes) A veces, oftalmoplejía internuclear u otros déficits No hay dolor	RM
Lesión compresiva (p. ej., aneurisma o tumor)	Dolor frecuente (si procede del aneurisma es repentino) y otros déficits neurológicos	Estudios de imagen de urgencia (RM o TC)
Idiopática (por lo general, microvascular)	Ocurre de forma aislada (sin otras manifestaciones)	Remitir al oftalmólogo para descartar cualquier otro déficit En caso de que sea aislada, hay que observar si desaparece de forma espontánea Estudios de imagen (RM o TC) si no desaparece en varias semanas
Lesiones inflamatorias/infecciosas (p. ej., sinusitis, abscesos, trombosis del seno cavernoso, etc.)	Dolor constante A veces, fiebre o alteraciones sistémicas, cambios sensitivos faciales o proptosis	RM o TC
Síndrome de Wernicke	Antecedentes de alcoholismo importante, ataxia o confusión	Diagnóstico clínico
INTERFERENCIA MECÁNICA CON EL MOVIMIENTO OCULAR†		
Enfermedad de Graves (hipertiroidismo que causa oftalmopatía infiltrativa)	Exoftalmia, dolor o irritación ocular, fotofobia, bocio y mixedema pretibial	Pruebas funcionales tiroideas (algunas veces los hallazgos oculares preceden a la disfunción tiroidea)
Miositis orbitaria	Dolor ocular constante que empeora con el movimiento ocular; a veces, hiperemia conjuntival y exoftalmia	RM
Traumatismo (p. ej., fractura o hematoma)	Signos de traumatismo externo; evidente a partir de los antecedentes	RM o TC
Tumores (cerca de la base del cráneo, los senos paranasales o la órbita)	Dolor frecuente (no hay relación con el movimiento ocular), proptosis unilateral, a veces otras manifestaciones neurológicas	RM o TC

(Continúa)

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE DIPLOPÍA BINOCULAR (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
TRASTORNOS DE LA TRANSMISIÓN NEUROMUSCULAR:		
Botulismo	A veces precedido por síntomas gastrointestinales Debilidad muscular descendente, otra disfunción nerviosa craneal, midriasis pupilar, sensibilidad normal	Pruebas serológicas y análisis de heces para detectar toxinas
Síndrome de Guillain-Barré, variante de Miller-Fisher	Ataxia y disminución de los reflejos	Punción lumbar
Esclerosis múltiple	Síntomas neurológicos intermitentes y migratorios, como parestesias o debilidad en las extremidades, alteración visual y disfunción urinaria A veces, oftalmoplejía internuclear	RM del encéfalo y la médula espinal
Myastenia gravis	Diplopía intermitente, a menudo acompañada de ptosis, síntomas bulbares y debilidad que empeora con la repetición	Prueba del edrofonio
*La presencia de dolor varía según la causa. ‡Suele haber dolor. ‡Habitualmente son indoloros.		

de ambas. Se hace constar cualquier dolor asociado y si sucede con el movimiento ocular o sin él.

Evaluación por sistemas: se deben identificar síntomas de otra disfunción nerviosa craneal, como anomalías visuales (II nervio craneal); entumecimiento de la frente y la mejilla (V); debilidad facial (VII); mareos, pérdida de audición o ataxia (VIII) y disfagia o dificultad para hablar (IX y XII nervios craneales). Se deben determinar otros síntomas neurológicos, como debilidad o alteraciones sensitivas, y evaluar si son intermitentes o constantes. Se identifican los síntomas no neurológicos de las posibles causas, como náuseas, vómitos y diarrea (botulismo); palpitaciones, sensibilidad al calor y pérdida de peso (enfermedad de Graves) y dificultad para controlar la vejiga (esclerosis múltiple).

Antecedentes personales: se debe determinar la presencia de hipertensión o diabetes; de aterosclerosis, en especial con compromiso cerebrovascular, y de alcoholismo.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración comienza con una comprobación de las constantes vitales en busca de fiebre y con una evaluación del estado general en busca de signos de toxicidad (p. ej., postración y confusión).

La exploración ocular empieza con la medición de la agudeza visual (con corrección) en cada ojo y en ambos juntos, lo que ayuda además a determinar si la diplopía es monocular o binocular. En la exploración ocular se debe detectar la presencia de protrusión de uno o ambos ojos, ptosis palpebral, anomalías de la pupila, y mirada desconjugada y nistagmo durante el estudio de la motilidad ocular. Debe realizarse una oftalmoscopia, en particular si se observa alguna alteración del cristalino (p. ej., catarata o desplazamiento) o de la retina (p. ej., desprendimiento).

La motilidad ocular se explora haciendo que el paciente mantenga la cabeza inmóvil y siga el dedo del examinador, que se mueve hasta los puntos extremos de la mirada hacia la derecha, hacia la izquierda, hacia arriba, hacia abajo, en diagonal hacia cada lado y, finalmente, hacia adentro, hacia la nariz del paciente (convergencia). No obstante, una paresia leve de la motilidad ocular suficiente para causar diplopía puede no ser detectada en esta exploración.

Si hay diplopía en una dirección de la mirada, puede identificarse el ojo que produce cada imagen si se repite el estudio con un cristal rojo colocado sobre uno de los ojos del paciente. La imagen más periférica se origina en el ojo parético; es decir, si la imagen más periférica es roja, el cristal rojo está cubriendo el ojo parético. Si no se dispone de un cristal rojo, a veces puede identificarse el ojo parético pidiéndole al paciente que cierre uno y otro ojo. El ojo parético es aquel que al cerrarse elimina la imagen más periférica.

Se estudian los otros nervios craneales y se completa el resto de la exploración neurológica, con la comprobación de la fuerza, la sensibilidad, los reflejos y la función cerebelosa y la observación de la marcha.

Las partes relevantes del estudio que no son neurooftalmológicas comprenden la palpación del cuello en busca de bocio y la inspección de las espinitas en busca de mixedema pretibial (enfermedad de Graves).

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

En ocasiones los hallazgos sugieren el nervio craneal que está implicado.

- III nervio craneal: ptosis, ojo desviado lateralmente y hacia abajo y, a veces, pupilas midriáticas
- IV: diplopía vertical que empeora al mirar hacia abajo; el paciente inclina la cabeza para mejorar la visión
- VI: ojo desviado hacia la línea media, la diplopía empeora al mirar a los lados; el paciente gira la cabeza para mejorar la visión

En el cuadro 1 se presentan otros hallazgos que ayudan a determinar la causa.

La diplopía intermitente indica un trastorno neurológico con remisiones y recidivas, como la miastenia gravis o la esclerosis múltiple, o señala una

foria (desviación ocular) latente. Los pacientes con foria latente no tienen otras manifestaciones neurológicas.

La oftalmoplejía internuclear es el resultado de una lesión del tronco encefálico en el fascículo longitudinal medial. La oftalmoplejía internuclear se revela en el estudio de la horizontalidad de la mirada con diplopía, aducción débil en el lado afectado (con frecuencia no puede pasar de la línea media) y nistagmo del ojo contralateral. Sin embargo, la aducción del ojo afectado es normal en el estudio de la convergencia (no requiere un fascículo longitudinal medial intacto).

El dolor sugiere una lesión compresiva o un trastorno inflamatorio.

SIGNOS DE ALERTA

- Déficit de más de un nervio craneal
- Afectación pupilar de cualquier grado
- Cualquier síntoma o signo neurológico aparte de la diplopía
- Dolor
- Proptosis

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Se deriva al oftalmólogo a aquellos pacientes con diplopía monocular para que éste haga una evaluación y detecte eventuales trastornos oculares, antes de lo cual no se precisa ningún otro estudio.

En la diplopía binocular, los pacientes con una parálisis aislada unilateral de un nervio craneal, una respuesta pupilar normal a la luz y sin otros síntomas o signos pueden ser observados durante algunas semanas sin realizar más estudios.

Muchos casos desaparecen de forma espontánea. La evaluación oftalmológica puede realizarse para controlar al paciente y ayudar a determinar mejor el déficit.

La mayoría del resto de pacientes necesitan estudios de neuroimagen con RM (o TC si hay sospecha de un cuerpo extraño metálico intraocular o si la RM está contraindicada o no está disponible) para detectar anomalías orbitarias, craneales o del SNC. Deben realizarse estudios de imagen de inmediato en aquellos pacientes cuyos hallazgos sugieran infección, aneurisma o accidente cerebrovascular agudo (menos de 3 h de evolución).

En los pacientes con manifestaciones de la enfermedad de Graves deben realizarse pruebas tiroideas (niveles de tiroxina [T_4] y hormona estimulante de la tiroides [TSH]). La realización de pruebas diagnósticas de miastenia gravis y esclerosis múltiple debe tenerse muy en cuenta en aquellos pacientes con diplopía intermitente.

Tratamiento

El tratamiento se basa en el control del trastorno subyacente.



PUNTOS CLAVES

- La parálisis nerviosa aislada, que no afecta la pupila, puede resolverse de forma espontánea en aquellos pacientes sin otros síntomas.
- En los pacientes con signos de alerta deben realizarse estudios de imagen.
- La debilidad focal (de cualquier músculo) puede indicar un trastorno de la transmisión neuromuscular.

Disfagia

La disfagia es la dificultad para deglutir. El trastorno se debe a un obstáculo en el transporte de líquidos, sólidos o ambos desde la faringe hasta el estómago. No se debe confundir disfagia con la sensación de globo (sensación de tener un "nudo en la garganta"), que no está relacionada con la deglución y que aparece sin que haya alteración del transporte (véase "Globo histérico").

Complicaciones: la disfagia puede ocasionar la aspiración traqueal del material ingerido, las secreciones bucales o de ambos. La aspiración puede causar neumonía aguda; con el tiempo, la aspiración recurrente puede provocar enfermedad pulmonar crónica. A menudo, la disfagia prolongada causa nutrición inadecuada y pérdida de peso.

Etiología

La disfagia se clasifica en orofaríngea o esofágica, según dónde se localice.

Disfagia orofaríngea: la disfagia orofaríngea consiste en la dificultad para transportar el bolo alimenticio desde la orofaringe hacia el esófago; se produce por una disfunción proximal al esófago. Los pacientes refieren dificultad para iniciar la deglución, regurgitación nasal y aspiración traqueal seguida de tos.

La mayoría de las veces, la disfagia orofaríngea afecta a pacientes con trastornos neurológicos o con trastornos musculares que afectan los músculos esqueléticos (véase el cuadro 1). Las causas más comunes son:

- Accidente cerebrovascular
- Enfermedad de Parkinson
- Miastenia gravis

Disfagia esofágica: la disfagia esofágica consiste en la dificultad de transportar los alimentos por el esófago. Se debe a un trastorno de motilidad o a una obstrucción mecánica (véase el cuadro 2). Las causas más comunes son:

- Acalasia
- Anillo o membrana esofágica inferior
- Estenosis péptica

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE DISFAGIA OROFARÍNGEA

Mecanismo	Ejemplos
Neurológico	Accidente cerebrovascular
	Enfermedad de Parkinson
	Esclerosis múltiple
	Algunos trastornos de la neurona motora (esclerosis lateral amiotrófica, parálisis bulbar progresiva, parálisis seudobulbar)
	Poliomielitis bulbar
Muscular	Miastenia gravis
	Dermatomiositis
	Distrofia muscular
	Incoordinación cricofaríngea

Cuadro 2. ALGUNAS CAUSAS DE DISFAGIA ESOFÁGICA

Mecanismo	Ejemplos
Trastorno de motilidad	Acalasia
	Espasmo esofágico generalizado
	Esclerosis sistémica
	Esofagitis eosinofílica
Obstrucción mecánica	Estenosis péptica
	Cáncer de esófago
	Anillos esofágicos inferiores
	Compresión extrínseca (p. ej., por aurícula izquierda hipertrofiada, aneurisma de aorta, arteria subclavia aberrante [denominada disfagia lusoria], tiroides retroesternal, exostosis ósea cervical o tumor torácico)
	Ingestión de cáusticos

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: incluyen la duración de los síntomas y si el trastorno comenzó en forma aguda o no. Los pacientes deben describir qué sustancias causan dificultad y dónde sienten que se localiza el problema. Específicamente, es importante conocer si el paciente tiene dificultad para tragar sólidos, líquidos o ambos; si sale alimento por la nariz; si hay babeo o se derrama alimento de la boca, y si existe tos o atragantamiento al comer.

Evaluación por sistemas: debe concentrarse en síntomas sugestivos de trastornos neuromusculares, digestivos y del tejido conectivo, y en la presencia de complicaciones. Los síntomas neuromusculares importantes son

debilidad y fatigabilidad fácil, alteraciones de la marcha o del equilibrio, temblor y dificultad para hablar. Los síntomas digestivos importantes son la pirosis u otras molestias torácicas sugestivas de reflujo. Los síntomas de enfermedades del tejido conectivo son dolor muscular y articular, síndrome de Raynaud y alteraciones cutáneas (p. ej., exantema, edema, engrosamiento de la piel).

Antecedentes personales: deben valorar la presencia de enfermedades que pueden provocar disfagia (véanse los cuadros 1 y 2).

EXPLORACIÓN FÍSICA

El examen se centra en los hallazgos sugestivos de trastornos neuromusculares, digestivos y del tejido conectivo, y en la presencia de complicaciones.

El examen general debe evaluar el estado nutricional (incluido el peso corporal). Es esencial un examen físico completo, con atención a cualquier temblor en reposo, los nervios craneales (obsérvese que el reflejo nauseoso puede estar ausente en condiciones normales, por lo que no es un buen marcador de disfunción deglutoria) y la fuerza muscular. Los pacientes que refieren fatigabilidad fácil deben ser observados mientras realizan una actividad repetitiva (p. ej., parpadear, contar en voz alta). Se debe observar la marcha e investigar el equilibrio del paciente. Se examina la piel para detectar exantema y engrosamiento o cambios de textura de la piel, sobre todo en las puntas de los dedos. Se inspeccionan los músculos para registrar consunción y fasciculaciones, y se palpan para ver si hay dolor a la palpación. Debe palparse el cuello para evaluar la presencia de tirome-galia u otra masa cervical.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

La disfagia que aparece junto con un episodio neurológico agudo suele ser consecuencia de éste; la disfagia de aparición reciente en un paciente con un trastorno neurológico estable, de larga evolución, puede tener otra etiología. La disfagia para sólidos solos indica obstrucción mecánica; en cambio, un problema con sólidos y líquidos es inespecífico. El babeo y el derramamiento de alimentos de la boca al comer o la regurgitación nasal indican un trastorno orofaríngeo. La regurgitación de una pequeña cantidad de alimento ante la compresión lateral del cuello es casi diagnóstica de un divertículo faríngeo.

SIGNOS DE ALERTA

- Síntomas de obstrucción completa (p. ej., babeo, incapacidad deglutoria total)
- Disfagia que causa pérdida de peso
- Déficit neurológico focal nuevo, en particular con alguna debilidad objetiva

Cuadro 3. HALLAZGOS DE UTILIDAD DIAGNÓSTICA EN LA DISFAGIA

Hallazgo	Causa posible
Temblor, ataxia, alteración del equilibrio	Enfermedad de Parkinson
Fatigabilidad focal ante esfuerzos menores, en particular de los músculos faciales	Miastenia gravis
Fasciculación, consunción, debilidad muscular	Enfermedad de la neurona motora, miopatía
Disfagia constante, rápidamente progresiva, sin hallazgos neurológicos	Obstrucción esofágica, probablemente cáncer
Síntomas de reflujo gastroesofágico	Estenosis péptica
Disfagia intermitente	Anillo esofágico inferior o espasmo esofágico generalizado
Progresión lenta (de meses a años) de disfagia para sólidos y líquidos, a veces con regurgitación nocturna	Acalasia
Masa cervical, tiromegalia	Compresión extrínseca
Exantema eritematoso mate, dolor a la palpación muscular	Dermatomiositis
Síndrome de Raynaud, artralgias, tensión de la piel/contracturas de los dedos	Esclerosis sistémica
Tos, disnea, congestión pulmonar	Aspiración pulmonar

Los pacientes que refieren dificultad para que los alimentos abandonen la boca o que refieren que su trastorno se ubica en la parte inferior del esófago suelen dar una indicación correcta de la localización del trastorno; la sensación de disfagia en la parte superior del esófago es menos específica.

Numerosos hallazgos indican trastornos específicos (véase el cuadro 3), pero tienen distinta sensibilidad y especificidad, por lo que no confirman ni descartan una causa determinada: de todos modos, pueden orientar los estudios complementarios.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Se debe efectuar un estudio de deglución con bario (con un bolo sólido, en general una gomita o una tableta). Si esta prueba demuestra obstrucción, se debe practicar una endoscopia (y posiblemente una biopsia) para descartar un tumor maligno. Si el estudio de deglución con bario indica un trastorno de la motilidad, se deben realizar estudios de la motilidad esofágica. Se solicitan otras pruebas para causas específicas en función de los hallazgos.

Tratamiento

El tratamiento está dirigido a la causa específica. Si hay obstrucción completa, es esencial la endoscopia superior de urgencia. Si se halla una esteno-

sis, un anillo o una membrana, se practica una dilatación endoscópica cuidadosa. Los pacientes con disfagia orofaríngea se pueden beneficiar con la evaluación de un especialista en rehabilitación. En ocasiones, a los pacientes les resulta útil modificar la posición de la cabeza mientras comen, reentrenar los músculos deglutorios, realizar ejercicios que mejoran la capacidad de ubicar el bolo alimenticio en la cavidad bucal o ejercicios de fuerza y coordinación para la lengua. Los pacientes con disfagia grave y aspiración recurrente pueden necesitar un tubo de gastrostomía.



PUNTOS CLAVES

- La disfagia se clasifica en orofaríngea o esofágica.
- Los pacientes con disfagia orofaríngea refieren dificultad para iniciar la deglución, regurgitación nasal y aspiración traqueal seguida de tos.
- Los pacientes con disfagia esofágica refieren dificultad para que los alimentos desciendan por el esófago.
- Todos los pacientes que manifiestan disfagia esofágica deben ser sometidos a endoscopia superior para descartar tumores malignos.
- Si la endoscopia superior es normal, se deben tomar biopsias para descartar esofagitis eosinofílica.
- El tratamiento está orientado a la causa.

Disfunción eréctil

La disfunción eréctil (DE) es la imposibilidad de lograr o mantener una erección satisfactoria para el acto sexual. En los Estados Unidos, al menos entre 10 y 20 millones de hombres adultos están afectados.

Aproximadamente el 50% de los hombres de entre 40 y 70 años de edad presentan algún grado de DE, prevalencia que aumenta con los años.

Fisiopatología

La erección se produce como resultado de un complejo proceso neuropsicológico. La combinación de un impulso cortical y el arco reflejo parasimpático sacro estimula la erección. La señal nerviosa viaja a través de los nervios pudendos que atraviesan la cara posterolateral de la próstata. Estos impulsos nerviosos no adrenérgicos y no colinérgicos que finalizan en el pene activan la óxido nítrico sintetasa, y producen óxido nítrico (NO). El NO relaja la musculatura lisa que reviste los espacios sinusoidales que conectan las arteriolas y vénulas en los cuerpos cavernosos. El flujo sanguíneo en los sinusoides aumenta de forma considerable, los distiende y comprime las vénulas, causando venooclusión. Juntos, el aumento del flujo sanguíneo y la venooclusión producen la rigidez del pene. Este proceso requiere niveles adecuados de testosterona, debido a que ésta es necesaria para el mantenimiento de los niveles de sintetasa del óxido nítrico en el pene. Además, son necesarios niveles adecuados de O_2 como sustrato para la producción normal de NO.

La interrupción de cualquiera de estos factores o la presencia de factores psicológicos adversos como la depresión, el estrés, la ansiedad y factores situacionales, pueden producir DE.

Etiología

La mayoría de las DE están relacionadas con enfermedades vasculares, neurológicas y hormonales o con el uso de medicación. Las causas más comunes son:

- Diabetes mellitus
- Vasculopatía periférica

Pueden intervenir múltiples factores. Por ejemplo, hombres con una función eréctil limitada debida a diabetes o vasculopatía periférica pueden manifestar DE tras consumir alcohol o iniciar tratamiento con un nuevo fármaco. El problema puede complicarse por factores psicológicos, entre ellos los resultantes de la DE, que deben tenerse en cuenta en todos los casos.

Cuadro 1. CAUSAS COMUNES DE LA DISFUNCIÓN ERÉCTIL

Categoría	Ejemplos
Vascular	Hipertensión arterial Vasculopatía diabética Vasculopatía aterosclerótica periférica
Neurológica	Neuropatías periféricas y autónomas (p. ej., neuropatía diabética) Esclerosis múltiple Posquirúrgicas (prostatectomía radical, resección transuretral de próstata) Lesiones medulares Ictus
Endocrina	Hipogonadismo Síndrome de Cushing Hipertiroidismo grave Hipotiroidismo grave
Antiandrógenos	Estrógenos Análogos de la hormona liberadora de gonadotropina Espironolactona
Antihipertensivos	Betabloqueantes Clonidina Diuréticos tiazídicos
Farmacos que actúan sobre el SNC	Alcohol Ansiolíticos Inhibidores de la monoaminoxidasa Opioides ISRS Antidepresivos tricíclicos
Otros fármacos	Anticolinérgicos Cimetidina Cocaína o anfetaminas (uso crónico)
Trastornos estructurales	Lesiones cicatriciales de los cuerpos cavernosos Hipospadias Microfalo Enfermedad de la Peyronie Fimosis Secuelas posquirúrgicas

(Continúa)

Cuadro 1. CAUSAS COMUNES DE LA DISFUNCIÓN ERÉCTIL (continuación)

Categoría	Ejemplos
Psicológicas	Depresión
	Ansiedad de desempeño
	Ansiedad situacional (es decir, que implica un lugar, un tiempo o una pareja en particular)
	Estrés
Otras	Hipoxemia
	Cirrosis
	Presión perineal prolongada (como ocurre al montar en bicicleta)
	Insuficiencia renal

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: deben informar acerca de la agudeza del inicio, factores situacionales (p. ej., si la DE sólo está presente con determinadas parejas, en ciertas situaciones, tras determinadas actividades, como montar en bicicleta), factores psicológicos y la presencia o ausencia de erecciones nocturnas y matutinas. Hay que tener en cuenta el uso del alcohol o drogas ilícitas y valorar la satisfacción de las relaciones interpersonales y sexuales. Han de considerarse y evaluarse disfunciones sexuales de la pareja (p.ej., vaginitis atrófica o depresión).

• **Evaluación por sistemas:** debería revelar los síntomas de las posibles causas, incluidas la claudicación intermitente (vasculopatía periférica), parestesias en silla de montar (lesión neurológica), poliuria (diabetes mellitus), disminución de la libido, disminución de la masa muscular y ginecomastia (hipogonadismo). Las pruebas específicas para la depresión son de vital importancia porque ésta no siempre es evidente.

Antecedentes personales: incluyen la presencia de condiciones asociadas con la DE, como diabetes, hipertensión, vasculopatía periférica y antecedentes de cirugía de próstata. Deben revisarse los perfiles farmacológicos en busca de posibles fármacos causales (véase cuadro 1).

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física se centra en el reconocimiento de signos genitales y extragenitales asociados a trastornos hormonales, neurológicos y vasculares.

Se inspeccionan los genitales en busca de posibles anomalías, signos de hipogonadismo y placas o bandas fibrosas (enfermedad de Peyronie). Se palpan los testículos en busca de atrofia, asimetría o masas. Se evalúa la

función neurológica a través del tono del recto y la sensibilidad del periné, además de hacer pruebas de, al menos, uno de los reflejos sacros (es decir, contracción refleja del esfínter anal externo al estimular la piel de alrededor del ano), reflejo bulbocavernoso (es decir, contracción del esfínter anal al apretar el glande) y reflejo cremastérico (es decir, contracción homolateral del escroto al estimular la cara interna de los muslos).

Se palpan los pulsos femorales y periféricos y se ausculta la región femoral buscando la presencia de soplos.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

La relación temporal puede sugerir la causa. Por ejemplo, una DE que se produce después de una cirugía de próstata o tras el inicio de una medicación, sugiere una lesión quirúrgica de los nervios pélvicos o un efecto adverso de la medicación. La aparición brusca de DE en jóvenes y hombres sanos puede asociarse a causas psicológicas, sobre todo si la aparición está relacionada con un determinado evento emocional o si la disfunción se produce sólo en determinadas situaciones. Una historia de DE con mejoría espontánea también sugiere un origen psicológico.

Obesidad central, cara de luna llena, estrías e hipertensión sugieren síndrome de Cushing, que puede causar hipogonadismo y DE. La galactorrea con afectación visual o sin ella sugiere hiperprolactinemia.

La ausencia de erecciones nocturnas normales y erecciones al despertar sugiere una causa orgánica. La parestesia en silla de montar o un déficit neurológico objetivo indican una causa neurológica, mientras que la claudicación o la disminución de los pulsos indican una causa vascular. La reducción del vello corporal, disminución del tamaño testicular, disminución de la libido, ginecomastia y pérdida de masa muscular sugieren hipogonadismo. La poliuria puede ser indicativa de diabetes mellitus no diagnosticada. La disminución de pulsos femorales o periféricos o la presencia de soplos sugieren disfunción vascular. Un déficit del campo visual puede ser indicio de una masa pituitaria.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

- Niveles de testosterona
- Pruebas metabólicas si hay sospechas clínicas
- Considerar ecografía Doppler dúplex de las arterias del pene

SIGNOS DE ALERTA

- Ausencia de erecciones nocturnas o matutinas
- Parestesias o entumecimiento en silla de montar
- Claudicación o disminución de pulsos pedios

Las pruebas de laboratorio deben incluir siempre la determinación de los niveles de testosterona. Si el nivel es bajo o normal bajo se deben medir las hormonas foliculoestimulante (FSH) y luteinizante (LH). Sobre la base de una sospecha clínica, se debe realizar la evaluación de diabetes, dislipidemia o trastornos tiroideos.

Un índice de presión braquial-presión del pene (TA sistólica en el pene dividido por TA sistólica en el brazo) menor de 0,6 indica una alteración del flujo sanguíneo en el pene, pero raramente se hace esta prueba en la práctica clínica.

La prueba de tumescencia nocturna del pene puede ayudar a distinguir si la DE tiene origen orgánico o psicológico. El avance actual de los dispositivos médicos permite la cuantificación del número, tumescencia y rigidez de las erecciones mientras el paciente duerme en su casa, aunque estos aparatos se usan fundamentalmente para estudios de investigación.

En pacientes con DE con sospecha de origen vascular, puede ser útil en ocasiones una ecografía Doppler dúplex o venografía para identificar pérdidas venosas que se puedan corregir quirúrgicamente. Los estudios venosos están indicados fundamentalmente en hombres jóvenes con DE asociada a una tumescencia incompleta seguida de una rápida destumescencia.

Tratamiento

Los trastornos orgánicos subyacentes requieren un tratamiento apropiado. Debe interrumpirse o sustituirse la administración de fármacos que se relaciona temporalmente con la aparición de DE. La depresión requerirá tratamiento. Para hombres con hipogonadismo, la terapia con testosterona puede aumentar la función crétil y potenciar los efectos del tratamiento médico de la DE. Tranquilizar y educar al paciente (incluyendo a su pareja si fuera posible) es importante para todos los pacientes. El asesoramiento de las parejas por un terapeuta sexual cualificado puede ayudar a mejorar la comunicación con la pareja, reducir las situaciones de presión funcional y resolver conflictos interpersonales que contribuyen o se relacionan con la DE. Para tratamientos más largos, primero se intenta usar métodos no invasivos (dispositivos mecánicos y fármacos). Todos los fármacos y los dispositivos deben probarse al menos cinco veces antes de considerarlos ineficaces.

Dispositivos mecánicos: los hombres que logran pero no mantienen una erección, pueden usar un anillo de constricción. Tan pronto como se produzca una erección, se coloca un anillo metálico o elástico o una banda de piel con un broche (se venden bajo prescripción en farmacias, en parafarmacias y en comercios especializados como "anillos para el pene") que se coloca en la base del pene, lo que evita el retorno venoso. Si el hombre no puede lograr una erección, un dispositivo de vacío puede retener la sangre en el pene, tras lo cual se coloca la banda o el anillo en la base del pene para man-

tener la erección. Equimosis del pene, frialdad del glande y falta de espontaneidad son algunos de los inconvenientes de esta modalidad.

Fármacos: la medicación principal para el tratamiento de la DE son los inhibidores de la fosfodiesterasa 5 de administración oral (PDE-5). La fosfodiesterasa disminuye la actividad de la guanosina monofosfato cíclica (GMPc), hidrolizándola a una forma inactiva. Los inhibidores de la fosfodiesterasa aumentan los niveles de GMPc en el pene, de ese modo aumenta el NO y mejora la función eréctil. Otros fármacos incluyen apomorfina oral (no disponible en los Estados Unidos) y prostaglandinas intracavernosas o intrauretrales, que se usan menos comúnmente en la era de los inhibidores PDE-5.

Los **inhibidores orales de la fosfodiesterasa**, inhibidores selectivos de la PDE-5 específica de GMPc, la isoforma de fosfodiesterasa predominante en el pene, incluyen sildenafil (50 a 100 mg), vardenafilo (5 a 20 mg) y tadalafilo (5 a 20 mg). Los tres fármacos parecen ser igualmente eficaces (del 60% al 70%), pero el tadalafilo tiene una semivida significativamente más larga (entre 24 y 48 horas) que el sildenafil y el vardenafilo, que pueden administrarse en dosis más convenientes. La administración concomitante de nitratos está absolutamente contraindicada debido al desarrollo potencial de hipotensión grave; los alfabloqueantes están relativamente contraindicados por la misma razón. Otros efectos adversos de los inhibidores PDE-5 incluyen rubefacción, alteraciones visuales y dolor de cabeza. El sildenafil y el vardenafilo pueden provocar anomalías en la percepción del color. El uso de tadalafilo ha sido asociado con mialgias. Algunos usuarios de inhibidores de la PDE-5 han desarrollado neuropatía óptica anterior isquémica, pero no hay una relación causal clara. La aparición de priapismo es muy rara, aunque suele resolverse con la eyaculación. El priapismo puede tratarse normalmente con fenilnefrina oral, aunque la venopunción es a veces necesaria para inducir una rápida desingurgitación y evitar la necrosis del pene.

La **apomorfina** aumenta las señales neurológicas eréctiles mediante mecanismos neurológicos. Parece ser sólo moderadamente eficaz (entre el 40% y el 50%) y puede causar náuseas, somnolencia e hipotensión.

El **alprostadilo** (la prostaglandina PGE-1), administrado por inserción intrauretral o inyección intracavernosa, puede producir erecciones con una duración media de aproximadamente 60 minutos. Causa priapismo en menos de un 1% de los casos y dolor en el pene en aproximadamente un 10%. El alprostadilo intracavernoso es el tratamiento más eficaz de la DE. La monoterapia con alprostadilo intracavernoso o una terapia combinada de un inhibidor oral de PDE-5 más alprostadilo intracavernoso o intrauretral puede ser de mucha utilidad para pacientes que no responden a la monoterapia con inhibidores de PDE-5 por vía oral.

Cirugía: la cirugía se recomienda en pacientes que no respondan al tratamiento farmacológico. La colocación de una prótesis peneana es una de las opciones que incluye el tratamiento invasivo. Las prótesis pueden ser cilindros de plástico rígido o dispositivos hidráulicos. Ambos incluyen los riesgos de la anestesia general, infección y disfunción prostática.

**PUNTOS CLAVES**

- La DE puede ser causada por un trastorno psicológico, neurológico, vascular o por los efectos de fármacos.
- La pesquisa de factores psicológicos e interpersonales es parte importante de la evaluación.
- El tratamiento con testosterona puede aumentar la función eréctil en hombres con niveles bajos de testosterona en suero y DE.
- Muchos hombres con DE puede tratarse con éxito con inhibidores de la PDE-5 por vía oral.
- Muchos hombres que no responden al tratamiento por vía oral con inhibidores de la PDE-5 responden a la monoterapia inyectable con alprostadilo o a la combinación de terapia de PDE-5 por vía oral más alprostadilo.

Dismenorrea

La dismenorrea es el dolor uterino que se presenta durante la menstruación. El dolor puede producirse con la menstruación o precederla en 1 a 3 días, tiende a intensificarse 24 h tras el inicio de la menstruación y desaparece gradualmente después de 2 o 3 días. El dolor suele ser intenso y puede ser de tipo cólico, pulsátil o como un dolor sordo y constante, que puede irradiarse a las piernas. Son frecuentes las cefaleas, las náuseas, el estreñimiento o la diarrea, el dolor lumbar y la polaquiuria. A veces se producen vómitos. Pueden aparecer síntomas del síndrome premenstrual durante parte de la menstruación o durante toda su duración. A veces se expulsan coágulos o moldes endometriales.

Etiología

- Primaria (la más frecuente)
- Secundaria (debido a anomalías pélvicas)

Dismenorrea primaria: los síntomas no pueden explicarse por trastornos ginecológicos estructurales. Se cree que el dolor es consecuencia de contracciones y de isquemia uterinas, probablemente mediado por prostaglandinas y otros mediadores inflamatorios producidos en el endometrio secretor y es probable que estén asociados a contracciones prolongadas del útero y a una disminución del flujo sanguíneo hacia el miometrio. Otros factores contribuyentes pueden incluir el paso del tejido menstrual por el cuello del útero, un orificio cervical estrecho, un útero en posición anómala, falta de ejercicio y ansiedad por la menstruación. Se produce casi siempre durante ciclos ovulatorios. Entre los factores de riesgo relacionados con la presencia de síntomas graves se incluyen la menarquia a edad temprana, menstruaciones largas o abundantes, tabaquismo y antecedentes familiares de dismenorrea.

La dismenorrea primaria comienza a menudo durante la adolescencia y tiende a remitir con la edad y tras el embarazo.

Dismenorrea secundaria: los síntomas se producen como consecuencia de anomalías pélvicas. Las causas más frecuentes incluyen:

- Endometriosis (es la causa más frecuente)
- Adenomiosis uterina
- Miomas

Entre otras causas menos frecuentes figuran las malformaciones congénitas, los quistes y tumores ováricos, la infección del aparato genital femenino, la congestión pélvica y los dispositivos intrauterinos (DIU) de cobre.

En unas cuantas mujeres el dolor aparece cuando el útero intenta expulsar tejido debido a un orificio cervical extremadamente estrecho (secundario a conización, escisión electroquirúrgica con asa, criocauterización o termocauterización). A veces el dolor es consecuencia de un mioma submucoso pediculado o de un pólipo endometrial que protruye a través del cuello del útero.

La dismenorrea secundaria suele empezar durante la edad adulta a menos que se produzca a causa de malformaciones congénitas.

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: deben comprender los antecedentes menstruales: edad de inicio, duración y cantidad de flujo, período intermenstrual, variabilidad del desarrollo cronológico y la relación de la menstruación con los síntomas. Los médicos deberían preguntar a su vez la edad en la que empezaron los síntomas, sobre su naturaleza y gravedad, sobre los factores que alivian o empeoran los síntomas, sobre el grado de incapacidad para las actividades de la vida diaria y sobre la presencia de dolor pélvico no relacionado con la menstruación.

Evaluación por sistemas: debe incluir síntomas acompañantes como náuseas, vómitos, hinchazón, diarrea y cansancio cíclicos. Los antecedentes sexuales deberían incluir el efecto que tienen los anticonceptivos sobre el dolor y antecedentes previos y actuales de abuso sexual.

Antecedentes personales: deben identificar causas conocidas, entre ellas la endometriosis, la adenomiosis uterina y los miomas. Convendría determinar los métodos anticonceptivos mediante preguntas específicas sobre el uso de DIU.

EXPLORACIÓN FÍSICA

El examen pélvico se centra en detectar causas de dismenorrea secundaria. Se inspeccionan la vagina, la vulva y el cuello del útero para determinar lesiones y para identificar masas que protruyan por el orificio cervical. Se examinan las estructuras por palpación para identificar un orificio cervical estrecho, pólipos o miomas prolapsados, masas uterinas, masas anexiales, engrosamiento del tabique rectovaginal, induración del fondo de saco y nodularidad de los ligamentos uterosacros.

SIGNOS DE ALERTA

- Dolor nuevo o repentino
- Dolor incesante
- Fiebre
- Leucorrea

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

El hallazgo de signos de alerta sugiere una causa de dolor pélvico diferente de la dismenorrea.

Se sospecha de la presencia de **dismenorrea primaria** si los síntomas empiezan poco después de la menarquia o durante la adolescencia.

Se sospecha de la presencia de **dismenorrea secundaria** si los síntomas empiezan tras la adolescencia y en pacientes con causas conocidas, entre las que figuran adenomiosis uterina, miomas, un orificio cervical estrecho, una masa que sobresale del orificio cervical o, en especial, endometriosis.

La endometriosis se considera en pacientes con masas anexiales, engrosamiento del tabique rectovaginal, induración del fondo de saco, nodularidad de los ligamentos uterosacros u, ocasionalmente, lesiones vaginales, vulvares o cervicales inespecíficas.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Los estudios complementarios tienen como objetivo excluir trastornos ginecológicos estructurales. A la mayoría de las pacientes se les deben realizar:

- Pruebas de embarazo
- Ecografía pélvica

Se descartan el embarazo intrauterino y el ectópico mediante pruebas de embarazo. Si se sospecha de la presencia de la infección del aparato genital femenino, se realizan cultivos cervicales.

Se realiza una ecografía pélvica, que es muy eficaz para identificar masas tales como miomas, endometriosis y adenomiosis uterina. Si estos estudios no son concluyentes y persisten los síntomas, se realizan otros. Se pueden utilizar la histerosalpingografía o la sonohisterografía para identificar pólipos endometriales, miomas submucosos o anomalías congénitas. Se puede utilizar RM para identificar otras anomalías, entre las que figuran anomalías congénitas, o para definir con más detalle anomalías identificadas previamente si se planea el uso de cirugía. Si los resultados de los demás estudios no son concluyentes, se podrá realizar una histeroscopia o una laparoscopia.

Tratamiento

Se tratan los trastornos subyacentes. El tratamiento sintomático empieza con reposo y horas de sueño suficientes y ejercicio físico regular. Se aconseja seguir una dieta baja en grasas y tomar complementos alimenticios tales como ácidos grasos omega-3, linaza, magnesio, vitamina E, cinc y vitamina B₁, ya que se consideran potencialmente eficaces. A las mujeres que padecen dismenorrea primaria se las tranquiliza con información sobre la ausencia de trastornos ginecológicos estructurales.

Si persiste el dolor, se prueban medicamentos, por lo general inhibidores de las prostaglandinas como los AINE. Éstos se administran de 24 a 48 h antes del comienzo de la menstruación hasta 1 o 2 días después de ésta. Si los AINE no resultan eficaces, se aconseja la supresión de la ovulación con un anticonceptivo oral combinado de dosis baja. Otros agentes hormonales, como el danazol, los progestágenos (p. ej., levonorgestrel, etonogestrel, medroxiprogesterona acetato retardado), los agonistas de la hormona liberadora de gonadotropinas o un dispositivo intrauterino de progesterona pueden disminuir los síntomas dismenorreicos.

La hipnosis resulta útil en ocasiones. Tal vez se necesite el uso periódico complementario de analgésicos. Los tratamientos no farmacológicos propuestos, entre los que figuran la acupuntura, la digitopresión, los tratamientos quiroprácticos y la neuroestimulación eléctrica transcutánea, no se han estudiado en detalle.

Para el dolor incoercible de origen desconocido, pueden ser de ayuda la neurectomía presacra y la división de los ligamentos uterosacros para interrumpir los nervios uterinos.



PUNTOS CLAVES

- La dismenorrea suele ser primaria.
- Es necesario excluir lesiones pélvicas estructurales subyacentes.
- A menudo los estudios complementarios empiezan con una ecografía.

Disnea

La disnea se define como una respiración desagradable o dificultosa. Sin embargo, los pacientes la describen o la experimentan de diferente forma según la causa.

Fisiopatología

Aunque la disnea es un motivo de consulta relativamente frecuente, la fisiopatología de esta "sensación de respiración dificultosa" no es tan ampliamente comprendida. A diferencia de otros tipos de estímulos nocivos, no existen "receptores de disnea" especializados.

La disnea probablemente sea el resultado de una compleja interacción entre la estimulación de quimiorreceptores, alteraciones mecánicas de la respiración y la percepción de dichas alteraciones por parte del SNC. Algunos autores han descrito el desequilibrio entre los estímulos neurológicos y los cambios mecánicos producidos en la pared torácica y los pulmones como un desajuste neuromecánico.

Etiología

La disnea se produce por diversas causas pulmonares, cardíacas y de otro tipo, que difieren según la rapidez de instauración (véase cuadro 1).

Entre las causas más frecuentes se encuentran:

- Asma
- Neumonía
- EPOC
- Isquemia miocárdica
- Desajuste neuromecánico (pérdida de la condición física y muscular)

La principal causa de disnea en pacientes que padecen enfermedades crónicas cardíacas o pulmonares es:

- Reagudización de su enfermedad

Sin embargo, estos pacientes también pueden padecer otro tipo de procesos (p. ej., un paciente con asma crónica puede sufrir un IM y un paciente con insuficiencia cardíaca crónica puede desarrollar una neumonía).

Cuadro 1. CAUSAS DE DISNEA

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico*
AGUDA (EN MINUTOS)		
Causas pulmonares		
Neumotórax	Dolor torácico intenso de comienzo brusco, taquipnea, disminución del murmullo vesicular e hiperresonancia a la percusión Puede ser consecuencia de una lesión o suceder de forma espontánea (especialmente en personas altas y delgadas y en pacientes con EPOC)	Radiografía de tórax
Embolia pulmonar	Aparición brusca de dolor torácico intenso, taquipnea y taquicardia A menudo existen factores de riesgo de embolia pulmonar (p. ej., cáncer, inmovilización, TVP, embarazo, toma de anticonceptivos orales u otros medicamentos que contengan estrógenos, intervención quirúrgica u hospitalización recientes, antecedentes familiares)	Angio-TC o estudio de V/Q Ecografía Doppler o dúplex de extremidades que presenten signos compatibles con TVP
Asma, broncoespasmo o enfermedad reactiva de las vías aéreas	Sibilancias y escaso intercambio aéreo de comienzo espontáneo o tras la exposición a un estímulo específico (alergenos, infecciones de las vías aéreas superiores, frío, ejercicio físico) Puede haber pulso paradójico A menudo existen antecedentes de enfermedad reactiva de las vías aéreas	Evaluación clínica A veces pruebas de función pulmonar o medición clínica del flujo aéreo máximo (<i>peak flow</i>)
Inhalación de cuerpo extraño	Inicio brusco de tos o estridor en un paciente (por lo general en niños y lactantes) sin infección de las vías aéreas superiores ni síntomas constitucionales	Radiografía de tórax en inspiración y en espiración A veces es necesaria una broncoscopia
Daño tóxico a la vía aérea (p. ej., inhalación de cloro o sulfuro de hidrógeno)	Inicio brusco tras exposición ocupacional o uso inapropiado de productos de limpieza	A menudo el antecedente de inhalación es obvio Radiografía de tórax A veces gasometría arterial y observación para determinar la gravedad
Causas cardíacas		
Isquemia miocárdica aguda o infarto	Opresión retroesternal con o sin irradiación al brazo o a la mandíbula, especialmente en pacientes con factores de riesgo de arteriopatía coronaria	ECG Determinación de enzimas cardíacas
Disfunción o rotura de los músculos papilares	Dolor torácico de inicio brusco, sopro holosistólico nuevo o más intenso y signos de insuficiencia cardíaca, especialmente en pacientes con IM reciente	Auscultación Ecocardiografía

(Continúa)

Cuadro 1. CAUSAS DE DISNEA (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico*
Insuficiencia cardíaca	<p>Crepitantes, ritmo de galope con tercer ruido (R₃) y signos de sobrecarga central o periférica de volumen (p. ej., ingurgitación yugular, edema periférico)</p> <p>Disnea de decúbito (ortopnea) o disnea que aparece entre 1 y 2 horas tras conciliar el sueño (disnea paroxística nocturna)</p>	<p>Radiografía de tórax</p> <p>ECG</p> <p>Determinación de niveles de BNP</p> <p>Ecocardiografía</p>
Otras causas		
Parálisis diafragmática	<p>Inicio brusco tras un traumatismo que afecte el nervio frénico</p> <p>Disnea que aparece frecuentemente con el decúbito (ortopnea)</p>	<p>Radiografía de tórax</p> <p>Radioscopia con inspiración nasal forzada</p>
Trastorno de ansiedad-hiperventilación	<p>Disnea de situación a menudo acompañada de agitación psicomotora y parestesias en dedos y región perioral</p> <p>Exploración física sin alteraciones y pulsioximetría normal</p>	<p>Evaluación clínica</p> <p>Diagnóstico de exclusión</p>
SUBAGUDA (EN HORAS O DÍAS)		
Causas pulmonares		
Neumonía	<p>Fiebre, tos productiva, disnea y a veces dolor torácico de tipo pleurítico</p> <p>Hallazgos pulmonares focales (crepitantes, disminución del murmullo vesicular a la auscultación, aumento de las vibraciones vocales)</p>	<p>Radiografía de tórax</p> <p>A veces realización de hemocultivos y cultivos de esputo</p> <p>Recuento y fórmula leucocitarios</p>
Reagudización de EPOC	<p>Tos, productiva o no, escaso intercambio aéreo, uso de musculatura accesoria y respiración con los labios fruncidos</p>	<p>Evaluación clínica</p> <p>A veces radiografía de tórax y gasometría arterial</p>
Causas cardíacas		
Angina o arteriopatía coronaria	<p>Opresión retroesternal con o sin irradiación al brazo o a la mandíbula, a menudo desencadenada por el esfuerzo físico, especialmente en pacientes con factores de riesgo de arteriopatía coronaria</p>	<p>ECG</p> <p>Pruebas de esfuerzo</p> <p>Cateterismo cardíaco</p>
Derrame pericárdico o taponamiento cardíaco	<p>Ruidos cardíacos amortiguados o ensanchamiento de la silueta cardíaca en pacientes con factores de riesgo de derrame pericárdico (cáncer, pericarditis, LES)</p> <p>Puede haber pulso paradójico</p>	<p>Ecocardiografía</p>

(Continúa)

Cuadro 1. CAUSAS DE DISNEA (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico*
CRÓNICA (DESDE HORAS HASTA AÑOS)		
Causas pulmonares		
Enfermedad pulmonar obstructiva	Antecedentes de tabaquismo de larga duración, tórax en tonel, poco intercambio aéreo	Radiografía de tórax Pruebas de función pulmonar (en la evaluación inicial)
Enfermedad pulmonar restrictiva	Disnea progresiva en pacientes con exposición ocupacional conocida o trastorno neurológico previo	Radiografía de tórax Pruebas de función pulmonar (en la evaluación inicial)
Enfermedad pulmonar intersticial	Crepitantes finos a la auscultación	TC de tórax de alta resolución
Derrame pleural	Dolor torácico de tipo pleurítico, matidez de los campos pulmonares a la percusión con disminución del murmullo vesicular A veces antecedentes de cáncer, insuficiencia cardíaca, AR, LES o neumonía aguda	Radiografía de tórax A menudo TC de tórax y toracocentesis
Causas cardíacas		
Insuficiencia cardíaca	Crepitantes, ritmo de galope con tercer ruido (R ₃) y signos de sobrecarga central o periférica de volumen (p. ej., ingurgitación yugular, edema periférico) Disnea de decúbito (ortopnea) o disnea que aparece entre 1 y 2 horas tras conciliar el sueño (disnea paroxística nocturna)	Radiografía de tórax ECG Ecocardiografía
Angina estable o arteriopatía coronaria	Opresión retroesternal con o sin irradiación al brazo o a la mandíbula, a menudo desencadenada con el esfuerzo físico, especialmente en pacientes con factores de riesgo de arteriopatía coronaria	ECG Pruebas de esfuerzo A veces cateterismo cardíaco
Otras causas		
Anemia	Disnea de esfuerzo que progresa a disnea de reposo Exploración física sin alteraciones y oximetría de pulso normal A veces soplo sistólico debido a aumento del flujo	Hemograma completo
Desacondicionamiento físico (pérdida de condición física y muscular)	Disnea sólo de esfuerzo en pacientes con hábitos sedentarios	Evaluación clínica

*Debe colocarse un oxímetro de pulso a la mayoría de los pacientes y, a menos que los síntomas indiquen claramente una reagudización de una enfermedad crónica conocida, debe realizarse una radiografía de tórax.

BNP: péptido natriurético tipo B o cerebral, del inglés *brain (B-type) natriuretic peptide*; TVP: trombosis venosa profunda; V/Q: ventilación/perfusión.

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: se debe recabar información acerca de la duración, la instauración (insidiosa, brusca, etc.) y de cuáles son los factores que la desencadenan o la reagudizan (p. ej., exposición a alérgenos, el frío, los esfuerzos, el decúbito supino). La gravedad puede determinarse mediante la evaluación del grado de actividad necesaria para producir la disnea (p. ej., la presencia de disnea en reposo es más grave que la que aparece únicamente al subir escaleras). Para aquellos pacientes con una disnea de base se ha de señalar cuánto se ha modificado esa disnea desde el estado habitual del paciente.

Evaluación por sistemas: se buscarán aquellos síntomas propios de las posibles causas, entre los cuales encontramos opresión o dolor torácicos (embolia pulmonar [EP], isquemia miocárdica o neumonía); edema maleolar, ortopnea, disnea paroxística nocturna (insuficiencia cardíaca); fiebre, escalofríos, tos productiva o no (neumonía); presencia de melena o menstruaciones abundantes (pueden ocultar un sangrado, causante de anemia), y pérdida de peso o sudores nocturnos (cáncer o infección pulmonar crónica).

Antecedentes personales: se debe preguntar acerca de las enfermedades que se sabe que causan disnea; asma, EPOC y cardiopatía, así como identificar los factores de riesgo de las diversas etiologías:

- Para el cáncer, EPOC y cardiopatía: antecedentes de tabaquismo
- Para la arteriopatía coronaria: antecedentes familiares, hipertensión e hipercolesterolemia
- Para la EP: inmovilización o intervenciones quirúrgicas recientes, viaje reciente de larga distancia, cáncer o sus factores de riesgo o signos de cáncer no diagnosticado, antecedentes personales o familiares de trombosis, embarazo, toma de anticonceptivos orales, dolor en la pantorrilla, inflamación de miembros inferiores y antecedentes conocidos de trombosis venosa profunda

Debe investigarse la exposición laboral (a gases, humo, asbesto).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se toman las constantes vitales en busca de fiebre, taquicardia y taquipnea.

La exploración debe centrarse en el sistema cardiovascular y en el aparato respiratorio.

Se practicará una exploración pulmonar completa que incluya la descripción de un adecuado intercambio aéreo (entrada y salida de aire), la simetría del murmullo vesicular y la presencia de crepitantes, roncus, estridores y sibilancias. Se buscarán signos de consolidación parenquimatosa (aumento de las vibraciones vocales, matidez a la percusión). Deben inspeccionar-

se y palpase las regiones cervical, supraclavicular e inguinal para detectar la presencia de adenopatías.

Asimismo, se inspeccionarán las venas del cuello en busca de ingurgitación y la región sacra y los miembros inferiores para detectar la presencia de edemas con fovea (que sugieren la existencia de una insuficiencia cardíaca).

SIGNOS DE ALERTA

- Disnea de reposo durante la exploración física
- Disminución del nivel de conciencia o agitación o confusión
- Uso de la musculatura accesoria, escaso intercambio aéreo
- Dolor torácico
- Crepitantes
- Pérdida de peso
- Sudores nocturnos

Durante la auscultación de los ruidos cardíacos debe señalarse cualquier ruido accesorio, cualquier amortiguación de los ruidos habituales o la presencia de soplos. La existencia de pulso paradójico (una caída de la TA > 12 mm Hg durante la inspiración) puede comprobarse mediante el inflado del manguito del tensiómetro 20 mm Hg por encima de la presión sistólica al que seguirá un lento desinflado hasta que se oigan los primeros ruidos de Korotkoff únicamente en la espiración. Seguidamente, se continúa desinflando el manguito y se anota la cifra de TA donde se oiga el primer ruido de Korotkoff tanto en inspiración como en espiración. Si la diferencia entre la primera y la segunda medida es >12 mm Hg, entonces existe pulso paradójico.

Se inspeccionará la conjuntiva en busca de palidez de mucosas. Asimismo, se realizará un tacto rectal y una prueba de sangre oculta en heces.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

La anamnesis y la exploración física a menudo indican la causa y guían al médico hacia la realización de otras pruebas (véase cuadro 1). Son de destacar varios hallazgos: las sibilancias sugieren la existencia de asma o de EPOC. El estridor sugiere obstrucción de la vía aérea de causa extratorácica (cuerpo extraño, epiglotitis, disfunción de las cuerdas vocales, etc.). Los crepitantes indican insuficiencia cardíaca izquierda, neumopatía intersticial o, si se acompaña de signos de consolidación, neumonía.

Sin embargo, los signos y síntomas que suponen situaciones de riesgo vital, como la isquemia miocárdica y la EP, pueden ser inespecíficos. Es más, el grado de gravedad de los síntomas no siempre es proporcional a la

gravidad de la causa (p. ej., una EP en una persona sana y con buena condición física puede cursar sólo con una ligera disnea). Por ello, lo más prudencial es tener un alto grado de sospecha para estas causas tan comunes. A menudo, lo más apropiado es desecharla antes de atribuir la disnea a una etiología menos grave.

Una escala de probabilidad clínica puede ayudar a estimar el riesgo de EP (véase también en Dolor torácico, cuadro 2 y fig. 1). Hay que recordar que una saturación normal de O_2 no descarta una EP.

El síndrome de hiperventilación es un diagnóstico de exclusión. Debido a que la hipoxia puede causar taquipnea y agitación, no se recomienda asumir que toda persona joven con síntomas de ansiedad y aumento de la frecuencia respiratoria tiene un síndrome de hiperventilación.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Debe colocarse un oxímetro de pulso a todos los pacientes y realizarse una radiografía de tórax a menos que se vea claramente que los síntomas son causados por una reagudización leve o moderada de una condición previa ya conocida. Por ejemplo, los pacientes con asma o insuficiencia cardíaca no precisan una radiografía de tórax con cada reagudización, a menos que los hallazgos clínicos sugieran otra causa o se trate de un episodio inusualmente grave. A la mayoría de los adultos se les ha de realizar un ECG para detectar isquemia miocárdica (y determinación sérica de enzimas cardíacas si la sospecha es alta), a menos que pueda excluirse la isquemia miocárdica por la clínica.

A los pacientes con un cuadro respiratorio deteriorado y grave se les debe realizar una gasometría arterial para cuantificar de forma más precisa el grado de hipoxemia, medir la $PaCO_2$, diagnosticar los desequilibrios ácido-base que pudieran estar estimulando la hiperventilación y calcular el gradiente alvéolo-arterial.

A aquellos pacientes sin un diagnóstico claro tras realizar una radiografía de tórax y un ECG y que tengan un riesgo moderado o alto de padecer una EP (según la escala de probabilidad clínica, véase Dolor torácico, cuadro 2), se les realizará un estudio de ventilación/perfusión o una angio-TC (véase también Dolor torácico, fig. 1). A los que tengan un riesgo bajo se les determinarán los niveles del dímero-D (para detectar la presencia de coágulos). Un nivel normal de dímero-D descarta una EP en pacientes de bajo riesgo.

La disnea crónica requiere pruebas adicionales como TC, pruebas de función pulmonar, ecocardiografía y broncoscopia.

Tratamiento

El tratamiento de la disnea se centrará en corregir la causa subyacente.

La hipoxemia se trata con O_2 suplementario a un flujo adecuado para mantener una $SaO_2 > 88\%$ y una $PaO_2 > 55$ mm Hg, ya que niveles por enci-

ma de estos umbrales proporcionan un adecuado suministro de O_2 a los tejidos. Niveles por debajo de dichos umbrales se encuentran en la pendiente de la curva de disociación de O_2 -Hb, donde pequeños descensos de la tensión arterial de O_2 tienen como resultado grandes descensos de la saturación de Hb. La saturación de O_2 debe mantenerse por encima del 93% si la causa subyacente es una isquemia miocárdica o cerebral.

La morfina (en dosis de 0,5 a 5 mg IV) ayuda a disminuir la ansiedad y el malestar ocasionados por la disnea en varias situaciones, entre las que se encuentran el IM, la EP y la disnea que normalmente acompaña a los estadios terminales. Sin embargo, los opioides pueden ser contraproducentes en pacientes con una limitación aguda del flujo aéreo (p. ej., asma, EPOC) ya que inhiben el centro respiratorio y agravan la acidosis respiratoria.



PUNTOS CLAVES

- La oximetría de pulso es un elemento clave en la exploración.
- Una baja saturación de O_2 (< 90%) indica un problema grave, mientras que una saturación normal no lo descarta.
- El uso de la musculatura accesoria, una saturación baja de O_2 o una disminución del nivel de conciencia requieren una evaluación urgente y hospitalización.
- La isquemia miocárdica y la EP son relativamente frecuentes, aunque los signos y los síntomas pueden ser inespecíficos.
- Son frecuentes las reagudizaciones de enfermedades previas (asma, EPOC, insuficiencia cardíaca), si bien estos pacientes también pueden presentar nuevos problemas.

Dispepsia

La dispepsia es una sensación de dolor o molestia en la región superior del abdomen; suele ser recurrente. Se la puede describir como indigestión, meteorismo, saciedad temprana, plenitud posprandial, dolor persistente o ardor.

Etiología

Hay numerosas causas de dispepsia (véase cuadro 1). Las más comunes son las siguientes:

- Fármacos de venta bajo receta y de venta libre
- Trastornos relacionados con ácido (p. ej., reflujo gastroesofágico, úlceras)
- Dispepsia funcional
- Evacuación gástrica lenta (p. ej., gastroparesia secundaria a diabetes, infecciones virales, fármacos)

Muchos pacientes presentan hallazgos en los estudios complementarios (p. ej., duodenitis, disfunción pilórica, alteración de la motilidad, gastritis por *Helicobacter pylori*, deficiencia de lactasa, coleditiasis) que se correlacionan poco con los síntomas (es decir, la corrección del trastorno no alivia la dispepsia).

La **dispepsia funcional (no ulcerosa)** se define como síntomas dispepticos en un paciente sin anomalías en la exploración física ni en la endoscopia digestiva alta.

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: se debe obtener una descripción clara de los síntomas, por ejemplo, si son agudos o crónicos y recurrentes. Otros elementos son la cronología y la frecuencia de la recurrencia, cualquier dificultad deglutoria y la relación de los síntomas con la ingesta o la administración de fármacos. Se registran los factores que agravan los síntomas (en particular, esfuerzo, determinados alimentos o alcohol) o los alivian (sobre todo comer o tomar antiácidos).

Evaluación por sistemas: investiga síntomas GI concomitantes, como anorexia, náuseas, vómitos, hematemesis, pérdida de peso y deposiciones sanguinolentas o negras (melena). Otros síntomas son disnea y diaforesis.

Cuadro 1. CAUSAS DE DISPEPSIA

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Acalasia	Disfagia lentamente progresiva, a veces regurgitación nocturna de alimentos no digeridos, molestias torácicas	Estudio de deglución con bario Manometría esofágica Endoscopia
Cáncer (p. ej., esófago, gástrico)	Molestias crónicas, vagas Más adelante, disfagia (trastorno esofágico) o saciedad temprana (trastorno gástrico) Pérdida de peso	Endoscopia superior
Isquemia coronaria	Algunos con isquemia coronaria describen los síntomas como "gas" o "distensión", más que como dolor torácico Puede haber un componente de esfuerzo, factores de riesgo cardíaco	ECG Marcadores cardíacos séricos A veces, prueba de esfuerzo
Retraso de la evacuación gástrica (causado por diabetes, enfermedad viral, fármacos)	Náuseas, distensión, plenitud	Gammagrafía de la evacuación gástrica
Fármacos (p. ej., bifosfonatos, eritromicina y otros antibióticos macrólidos, estrógenos, hierro, AINE, potasio)	Consumo aparente en la anamnesis, síntomas coincidentes con el consumo	Evaluación clínica
Espasmo esofágico	Dolor retroesternal con disfagia para líquidos y sólidos o sin ella	Estudio de deglución con bario Manometría esofágica
Enfermedad por reflujo gastroesofágico	Pirosis, a veces reflujo de ácido o de contenido gástrico hacia la boca En ocasiones, los síntomas son desencadenados por el decúbito Alivio con antiácidos	Evaluación clínica A veces, endoscopia A veces, pHmetría de 24 h
Enfermedad ulcerosa péptica	Ardor o dolor persistente aliviado por alimentos, antiácidos	Endoscopia superior

Antecedentes personales: se deben incluir diagnósticos GI y cardíacos conocidos, factores de riesgo cardíaco (p. ej., hipertensión, hipercolesterolemia) y los resultados de estudios y tratamientos previos. Los antecedentes medicamentosos deben incluir el uso de fármacos prescritos, drogas ilícitas y alcohol.

EXPLORACIÓN FÍSICA

El control de los signos vitales debe advertir la presencia de taquicardia o de irregularidades del pulso.

El examen general debe registrar palidez o diaforesis, caquexia o ictericia. Se palpa el abdomen para detectar dolor a la palpación, masas y organomegalias. Se practica examen rectal para investigar sangre macroscópica o sangre oculta.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Algunos hallazgos son útiles (véase cuadro 1).

Un paciente que consulta por un solo episodio agudo de dispepsia causa preocupación, en particular si los síntomas se acompañan de disnea, diaforesis o taquicardia; estos pacientes pueden presentar isquemia coronaria aguda. Los síntomas crónicos que aparecen con el esfuerzo y se alivian con el reposo pueden ser compatibles con angina.

Lo más probable es que las causas GI se manifiesten por síntomas crónicos. En ocasiones, éstos se clasifican en de tipo úlcera, de tipo dismotilidad o de tipo reflujo; estas clasificaciones sugieren una etiología, aunque no la confirman. Los síntomas de tipo úlcera son dolor localizado en el epigastrio, que suele aparecer antes de las comidas y es parcialmente aliviado por alimentos, antiácidos o bloqueantes H_2 . Los síntomas de tipo dismotilidad consisten más en molestias que en dolor, junto con saciedad temprana, plenitud posprandial, náuseas, vómitos, distensión y síntomas que empeoran con la ingesta alimentaria. Los síntomas de tipo reflujo son pirosis y regurgitación ácida. Sin embargo, los síntomas suelen superponerse.

El estreñimiento y la diarrea alternantes con dispepsia indican síndrome del intestino irritable o uso excesivo de laxantes o de antidiarreicos de venta libre.

SIGNOS DE ALERTA

- Episodio agudo con disnea, diaforesis o taquicardia
- Anorexia
- Náuseas o vómitos
- Pérdida de peso
- Sangre en materia fecal
- Disfagia u odinofagia
- Falta de respuesta al tratamiento con bloqueantes H_2 o inhibidores de la bomba de protones (IBP)

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Quienes presentan síntomas compatibles con isquemia coronaria aguda, sobre todo si tienen factores de riesgo, deben ser enviados al departamento

de emergencias para evaluación urgente, incluidos ECG y marcadores cardíacos séricos.

En los casos de síntomas crónicos, inespecíficos, los estudios de rutina son hemograma completo (para descartar anemia causada por hemorragia digestiva) y parámetros bioquímicos sanguíneos de rutina. Si los resultados son anormales, se deben considerar otras pruebas (p. ej., estudios por la imagen, endoscopia). Dado el riesgo de cáncer, los pacientes mayores de 45 años y aquellos con signos de alerta de inicio reciente deben ser sometidos a endoscopia digestiva alta. En los pacientes menores de 45 años sin signos de alerta, algunos especialistas recomiendan tratamiento empírico durante 2-4 semanas con agentes antisecretores, seguido de endoscopia en caso de fracaso terapéutico. Otros recomiendan investigar infección por *H. pylori* con la prueba de ¹⁴C-urea en aire espirado o análisis de la materia fecal. Sin embargo, hay que ser cauto al considerar el *H. pylori* o cualquier otro hallazgo inespecífico para explicar los síntomas.

Está indicada la manometría esofágica y estudios de pH si los síntomas de reflujo persisten después de la endoscopia digestiva alta y una prueba terapéutica con un IBP durante 2 a 4 semanas.

Tratamiento

Se tratan cuadros específicos. Se observa a lo largo del tiempo y se tranquiliza a los pacientes sin enfermedades identificables. Los síntomas se tratan con IBP, bloqueantes H₂ o un agente citoprotector (véase cuadro 2). Los fármacos procinéticos (p. ej., metoclopramida, eritromicina) administrados en suspensión líquida también se pueden probar en la dispepsia de tipo dismotilidad. Sin embargo, no hay evidencia clara de que al compatibilizar la clase de fármaco con los síntomas específicos (p. ej., reflujo frente a dismotilidad) se obtengan mejores resultados. El misoprostol y los anticolinérgicos no son eficaces en la dispepsia funcional. Los fármacos que alteran la percepción sensorial (p. ej., antidepresivos tricíclicos) pueden ser útiles.

Cuadro 2. FARMACOS ORALES PARA LA DISPEPSIA

Fármaco	Dosis habitual	Comentarios
INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES		
Esomeprazol	40 mg una vez al día	Con el uso prolongado, aumento de los niveles de gastrina, pero no hay evidencia de que esto cause displasia ni cáncer
Lansoprazol	30 mg una vez al día	
Omeprazol	20 mg una vez al día	Pueden provocar dolor abdominal y diarrea
Pantoprazol	40 mg una vez al día	
Rabeprazol	20 mg una vez al día	

(Continúa)

Cuadro 2. FÁRMACOS ORALES PARA LA DISPEPSIA (continuación)

Fármaco	Dosis habitual	Comentarios
BLOQUEANTES H₂		
Cimetidina	800 mg una vez al día	Se reducen las dosis en pacientes ancianos
Famotidina	40 mg una vez al día	Con la cimetidina y, en menor medida, con otros fármacos, efectos antiandrogénicos menores y con menor frecuencia, disfunción eréctil
Nizatidina	300 mg una vez al día	
Ranitidina	300 mg una vez al día o 150 mg dos veces al día	También, retraso del metabolismo de fármacos eliminados por el sistema de la enzima citocromo P450 (p. ej., fenitoína, warfarina, diazepam). Pueden provocar estreñimiento o diarrea
AGENTE CITOPROTECTOR		
Sucralfato	1 g VO cuatro veces al día	Rara vez, estreñimiento Se puede unir a otros fármacos e interferir con la absorción No se debe tomar cimetidina, ciprofloxacina, digoxina, norfloxacina, ofloxacina ni ranitidina 2 h antes o 2 h después del sucralfato

**PUNTOS CLAVES**

- La isquemia coronaria es posible en un paciente con "meteorismo" agudo.
- Está indicada la endoscopia en los pacientes mayores de 45 años con signos de alerta.
- El tratamiento empírico con un bloqueante ácido es razonable en los menores de 45 años sin signos de alerta. Los que no responden en 2-4 semanas requieren un plan de estudios adicional.

Disuria

La disuria es el dolor o la molestia al orinar que se manifiesta típicamente como una sensación intensa de quemazón. Algunas alteraciones causan una molestia dolorosa en la vejiga o el periné. La disuria es un síntoma extremadamente frecuente en las mujeres, pero también puede afectar a los hombres y puede aparecer a cualquier edad.

Fisiopatología

La disuria se produce por la irritación del trigono vesical o de la uretra. La inflamación o el estrechamiento uretral provocan malestar al inicio de la micción y sensación de quemazón al orinar. La irritación del trigono provoca una contracción vesical, lo que origina una micción frecuente y dolorosa. La disuria se produce generalmente por una infección de las vías urinarias bajas, pero también puede asociarse a una infección urinaria (IU) de las vías altas. La alteración de la capacidad del riñón para concentrar la orina es la causa principal de las micciones frecuentes que se presentan en las IU de las vías altas.

Etiología

En general la disuria es causada por la inflamación uretral o vesical, aunque las lesiones perineales en la mujeres (p. ej., las producidas por vulvovaginitis o infecciones por el virus del herpes simple) pueden resultar dolorosas al contacto con la orina. La mayoría de los casos se deben a infecciones, aunque a veces los agentes causales son alteraciones inflamatorias no infecciosas (véase cuadro 1).

En general, las principales causas de disuria son:

- Cistitis
- Uretritis producida por una enfermedad de transmisión sexual (ETS)

Cuadro 2. ALGUNAS CAUSAS DE DISURIA

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
ENFERMEDADES INFECCIOSAS*		
Cervicitis	Cursa a menudo con secreciones o flujo cervical; antecedentes de relaciones sexuales sin protección	Pruebas para detectar ETS
Cistitis	Cursa normalmente con polaquiuria y tenesmo vesical; en ocasiones, aparece orina sanguinolenta o maloliente; dolor vesical	Evaluación clínica acompañada o no de análisis de orina, a no ser que existan signos de alerta

(Continúa)

Cuadro 2. ALGUNAS CAUSAS DE DISURIA (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Orquiepididimitis	Dolor e inflamación del epidídimo	Evaluación clínica
Prostatitis	Próstata aumentada de tamaño y dolorosa a la palpación; a menudo hay antecedentes de síntomas de obstrucción	Evaluación clínica
Uretritis	Normalmente aparece una secreción evidente; antecedentes de relaciones sexuales sin protección	Pruebas para detectar ETS
Vulvovaginitis	Secreciones o flujo vaginal; eritema de los labios y el introito	Evaluación clínica, análisis de orina y cultivo para descartar IU; valorar sondeo o cateterismo vesical para minimizar el riesgo de contaminación de la muestra
ENFERMEDADES INFLAMATORIAS		
Contacto con sustancias irritantes o alérgicos (p. ej., espermicidas, lubricantes, condones de látex), cuerpos extraños vesicales, parásitos, cálculos	Antecedentes de contacto previo, inflamación externa evidente, antecedentes clínicos, antecedentes familiares	Evaluación clínica, análisis de orina, estudios por imagen de las vías urinarias y de la pelvis
Cistitis intersticial	Síntomas crónicos; ausencia de otros síntomas, causas conocidas en la mayoría de los casos	Cistoscopia
Espondiloartropatías (p. ej., artritis reactiva, síndrome de Behçet)	Síntomas digestivos o articulares previos; en algunas ocasiones, aparecen lesiones en piel y mucosas	Evaluación clínica, pruebas para detectar ETS
OTRAS ENFERMEDADES		
Vaginitis atrófica	Posmenopáusicas (incluidas las deficiencias de estrógenos provocadas por fármacos, cirugía o radiación); a menudo cursa con dispareunia; atrofia o eritema en los pliegues vaginales; secreción vaginal	Evaluación clínica
Tumores (habitualmente, cáncer de vejiga o próstata)	Síntomas de larga evolución; normalmente aparece hematuria sin piuria ni infección	Cistoscopia, biopsia prostática

ETS = Enfermedades de transmisión sexual.

Entre los agentes patógenos más frecuentes se encuentran bacterias que no se transmiten por vía sexual (principalmente, *Escherichia coli*) y algunos agentes patógenos que se transmiten por vía sexual (p. ej., *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Trichomonas vaginalis*, virus del herpes simple).

Son signos de alerta la fiebre, el dolor o malestar lumbar, la instrumentación reciente de las vías urinarias, el paciente inmunodeficiente, los episodios recurrentes y las anomalías urológicas conocidas.

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: deben incluir la duración de los síntomas y si ya han aparecido antes. Otros síntomas que acompañan al proceso y revisten interés son la fiebre, el dolor lumbar, las secreciones uretrales o vaginales y los síntomas de irritación vesical (polaquituria, tenesmo vesical) o de obstrucción (dificultad para iniciar la micción, goteo posmiccional). Se le debe preguntar al paciente si la orina es sanguinolenta, de aspecto turbio o maloliente, así como las características de cualquier secreción que pueda presentar (p. ej., si es acuosa y líquida o espesa y purulenta). El médico debe preguntar también si el o la paciente ha mantenido últimamente relaciones sexuales sin protección, si se ha aplicado algún producto en el periné que pudiera ser irritante, si se le ha realizado algún tipo de instrumentación de las vías urinarias recientemente (p. ej., cistoscopia, sondeo o cateterismo vesical, cirugía) o sobre un posible embarazo.

Evaluación por sistemas: debe dirigirse a la búsqueda de síntomas que nos orienten hacia una posible causa, entre los que se incluyen dolor articular e irritación ocular (enfermedad del tejido conectivo) y síntomas digestivos como la diarrea (artritis reactiva).

Antecedentes personales: deben buscarse antecedentes de infecciones urinarias previas (incluidas las padecidas durante la infancia) y cualquier anomalía de las vías urinarias. Lo mismo que con cualquier enfermedad potencialmente infecciosa, es importante reseñar cualquier antecedente de alteración del sistema inmunitario o un ingreso hospitalario reciente.

EXPLORACION FÍSICA

La exploración comienza con la evaluación de las constantes vitales, en concreto para detectar la presencia de fiebre.

Se han de explorar la piel, las mucosas y las articulaciones en busca de lesiones que sugieran una artritis reactiva (p. ej., conjuntivitis, úlceras bucales, lesiones vesiculares o costras en las palmas de las manos, en la planta de los pies o alrededor de las uñas, y dolor articular). Se percute el flanco para detectar dolor en el área de los riñones. Mediante la palpación abdominal se pueden detectar molestias en la zona vesical.

A las mujeres se les debe realizar una exploración ginecológica para identificar la presencia de lesiones o inflamación perineal, así como de secreciones procedentes de la vagina o el cuello uterino. Asimismo, se deben tomar muestras de las secreciones para detectar enfermedades de transmisión sexual y tomar un frotis en fresco durante este examen para evitar una segunda exploración.

A los hombres se les debe inspeccionar externamente para identificar lesiones o secreciones en el pene; también debe examinarse toda el área bajo el prepucio. Se han de palpar los testículos y el epidídimo para detectar zonas dolorosas o inflamadas. Debe realizarse un tacto rectal para palpar la próstata y evaluar su tamaño, consistencia y zonas dolorosas a la palpación.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Algunos de los hallazgos señalados son muy sugestivos (véase cuadro 1). Una mujer joven que goza de buena salud y que presenta disuria y síntomas significativos de irritación vesical tiene muchas probabilidades de tener una cistitis. La detección de secreción uretral o cervical evidente nos sugiere la existencia de una ETS. La secreción espesa y purulenta tiene normalmente origen gonocócico; una secreción líquida o acuosa es de origen no gonocócico. Las vaginitis y las lesiones ulcerativas del herpes simple son generalmente evidentes en la inspección. En el hombre, una próstata dolorosa a la palpación sugiere una prostatitis y un epidídimo doloroso e inflamado indica la existencia de una epididimitis. La presencia de otros síntomas puede servir de ayuda, aunque no sean definitivos para establecer un diagnóstico; por ejemplo, las mujeres con síntomas de vulvovaginitis pueden presentar una IU u otra causa de disuria.

SIGNOS DE ALERTA

- Fiebre
- Molestia o dolor lumbar
- Reciente instrumentación de las vías urinarias
- Paciente inmunodeprimido
- Episodios recurrentes (entre los que se incluyen las infecciones recurrentes en la infancia)
- Anomalía conocida de las vías urinarias

El hallazgo de síntomas que sugieren una infección en pacientes con signos de alerta tiene especial interés. La presencia de fiebre o dolor lumbar sugiere una pielonefritis. Los antecedentes de IU recurrentes deben aumentar las sospechas sobre la existencia de una alteración anatómica subyacente o una alteración del estado inmunitario. Las infecciones que aparecen después de un ingreso hospitalario o tras haber sido sometido a una instrumentación pueden indicar la presencia de un microorganismo resistente o atípico.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

No existe un criterio unánime sobre su utilización. Muchos médicos prescriben antibióticos para tratar empíricamente la cistitis, sin realizar antes ninguna prueba (a veces, ni siquiera un análisis de orina) en mujeres jóvenes sanas que presentan los síntomas clásicos de disuria, polaquiuria, tenesmo vesical y no tienen signos de alerta. Por el contrario, otros médicos suelen realizar un análisis y un cultivo de la orina tomando una muestra recogida de la mitad de la micción en condiciones higiénicas. Algunos médicos retrasan la realización de un urocultivo, excepto en el caso de que se encuentren leucocitos en el análisis de orina practicado con una tira reactiva. En las mujeres en edad reproductiva, se suele realizar la prueba del embarazo (las IU que aparecen durante el embarazo requieren atención especial, pues aumentan el riesgo de partos prematuros o rotura prematura

de membranas). El flujo vaginal obliga a realizar un estudio mediante frotis en fresco. Muchos médicos toman muestras del exudado cervical de forma rutinaria (en mujeres) o uretral (en hombres) para realizar un estudio de ETS (cultivo o PCR de gonococo y clamidia), porque en muchos pacientes la infección no se manifiesta con los síntomas típicos.

El hallazgo de $> 10^5$ unidades formadoras de colonias de bacterias/mL indica una infección. En pacientes sintomáticos, el recuento de unidades formadoras de colonias de 10^2 o 10^3 es indicativo de IU. Los leucocitos que aparecen en un cultivo estéril no son específicos y pueden aparecer en ETS, vulvovaginitis, prostatitis, TBC, tumores y otras causas. Glóbulos rojos en la orina de un paciente sin leucocitos y con un cultivo estéril indican cáncer, cálculos, cuerpos extraños o una instrumentación reciente de las vías urinarias (véase Hematuria).

La cistoscopia y las pruebas de imagen de las vías urinarias pueden emplearse para comprobar la existencia de una obstrucción, alteraciones anatómicas, un cáncer u otras anomalías en pacientes que no responden al tratamiento con antibióticos y que manifiestan síntomas recurrentes o hematuria sin infección. Las pacientes embarazadas, los ancianos y los pacientes con disuria recurrente o de larga duración requieren una atención especial y una investigación más intensa.

Tratamiento

El tratamiento tiene como objetivo erradicar la causa que provoca la disuria. Muchos médicos no tratan la disuria en mujeres si no existen signos de alerta, a no ser que encuentren una causa evidente en la exploración o en el análisis de orina. Si se decide tratar la disuria, se recomienda realizar un tratamiento de 3 días con trimetoprim-sulfametoxazol, trimetoprim solo o una fluoroquinolona. Algunos médicos tratan empíricamente a los hombres que padecen una ETS y en los que no se encuentra una causa evidente, sobre todo a los pacientes en quienes confían.

La disuria aguda e intolerable debida a una cistitis puede aliviarse con fenazopiridina 100 a 200 mg VO 3 veces al día durante las primeras 24 a 48 h. Este fármaco tiñe la orina de color rojo anaranjado; se debe advertir a los pacientes que no confundan este efecto con la progresión de la infección o con hematuria. Las IU de las vías altas requieren de 10 a 14 días de tratamiento con un antibiótico eficaz para gérmenes gramnegativos, especialmente para *Escherichia coli*.



PUNTOS CLAVES

- La causa de la disuria no es siempre una infección vesical.
- Considerar la posibilidad de que esté causada por una ETS.

Dolor abdominal agudo

Aunque el dolor abdominal es frecuente y a menudo intrascendente, el dolor abdominal agudo e intenso es casi siempre síntoma de una enfermedad intraabdominal. Puede ser el único indicador de la necesidad de intervención quirúrgica y se debe tratar con rapidez debido a que, en determinadas afecciones, en < 6 h desde la aparición de los síntomas puede producirse una gangrena y una perforación intestinal (p. ej., la interrupción del flujo sanguíneo del intestino por una obstrucción estrangulante o una embolia arterial). El dolor abdominal es especialmente preocupante en pacientes muy jóvenes o muy mayores, así como en los infectados con HIV o los que toman inmunosupresores.

Las descripciones del dolor abdominal que aparecen en los libros de texto tienen sus limitaciones, ya que cada persona reacciona ante el dolor de manera diferente. Algunos, en particular los ancianos, son estoicos, mientras que otros exageran los síntomas. En los lactantes, los niños pequeños y los ancianos puede resultar difícil localizar el dolor.

Fisiopatología

El **dolor visceral** procede de las vísceras abdominales, que están inervadas por fibras nerviosas autónomas y responden principalmente a estímulos de distensión y contracción muscular y no a la sección, el desgarro o la irritación local. El dolor visceral se caracteriza por ser impreciso, sordo y provocar náuseas. Se localiza con poca precisión y suele estar relacionado con las zonas correspondientes al origen embrionario de la estructura afectada. Las estructuras derivadas del intestino anterior (estómago, duodeno, hígado y páncreas) provocan dolor en la parte superior del abdomen. Las estructuras derivadas del intestino medio (intestino delgado, colon proximal y apéndice) presentan dolor periumbilical. Por su parte, las estructuras derivadas del intestino posterior (colon distal y aparato urogenital) provocan dolor en la parte inferior del abdomen.

El **dolor somático** se origina en el peritoneo parietal, que está inervado por nervios somáticos que responden a la irritación de los procesos infecciosos, químicos u otros procesos inflamatorios. Es intenso y está bien localizado.

El **dolor referido** se percibe lejos del origen y se origina por la convergencia de las fibras nerviosas en la médula espinal. Ejemplos habituales del dolor referido son el dolor escapular debido a un cólico biliar, el dolor inguinal debido a un cólico nefrítico y el dolor en el hombro como consecuencia de la irritación del diafragma causada por sangre o por una infección.

Peritonitis: la peritonitis es la inflamación de la cavidad peritoneal. La causa más grave es la perforación del tubo digestivo, que produce una inflamación química inmediata seguida poco después por la infección por microorganismos intestinales. La peritonitis también puede deberse a una afección abdominal causante de una inflamación considerable (p. ej., apendicitis, diverticulitis, obstrucción intestinal estrangulante, pancreatitis, enfermedad inflamatoria pelviana, isquemia mesentérica, etc.). La sangre intraperitoneal procedente de cualquier origen (p. ej., una rotura aneurismática, un traumatismo, una intervención quirúrgica o un embarazo ectópico) es irritante y provoca peritonitis. El bario causa peritonitis aguda y en ningún caso se debe usar en pacientes que puedan tener una perforación del tubo digestivo. Las ostomías, los drenajes y los catéteres para diálisis en la cavidad peritoneal predisponen al paciente a sufrir una peritonitis infecciosa, al igual que el líquido ascítico. A veces se produce peritonitis bacteriana espontánea, en la que la cavidad peritoneal se infecta con bacterias por transmisión hemática.

La peritonitis provoca la entrada de líquido en la cavidad peritoneal y el intestino, lo que causa una deshidratación grave y trastornos electrolíticos. Rápidamente puede aparecer un síndrome disnéico agudo del adulto seguido de insuficiencia renal, insuficiencia hepática y coagulación intravascular diseminada. El rostro del paciente adquiere una apariencia demacrada de máscara típica de la facies hipocrática. Pasados unos días, se produce la muerte.

Etiología

Muchos trastornos intraabdominales provocan dolor abdominal (véase la fig. 1); algunos son banales, pero otros ponen en riesgo la vida rápidamente y requieren diagnóstico e intervención quirúrgica inmediata.

Entre los **factores potencialmente mortales** se incluyen:

- Rotura de un aneurisma aórtico abdominal
- Perforación de una víscera hueca
- Isquemia mesentérica
- Rotura de un embarazo ectópico

Otras **causas graves y urgentes** incluyen las siguientes:

- Obstrucción intestinal
- Apendicitis
- Pancreatitis aguda grave

Diversos trastornos extraabdominales también provocan dolor abdominal (véase el cuadro 1).

El dolor abdominal en recién nacidos, lactantes y niños puede tener muchas causas que no se dan en los adultos, entre ellas la peritonitis meconial, la estenosis pilórica, las membranas esofágicas, un vólvulo intestinal, el ano imperforado, una invaginación intestinal y la obstrucción intestinal por atresia.

DOLOR ABDOMINAL GENERALIZADO

Pancreatitis aguda
Cetoacidosis diabética
Apendicitis incipiente
Gastroenteritis
Obstrucción intestinal

Isquemia mesentérica
Peritonitis (cualquier causa)
Crisis drepanocítica
Peritonitis espontánea
Fiebre tifoidea

DOLOR DEL CUADRANTE SUPERIOR DERECHO O IZQUIERDO

DOLOR DEL CUADRANTE SUPERIOR DERECHO

Colecistitis y cólico biliar
Hepatomegalia congestiva
Hepatitis o absceso hepático
Úlcera duodenal perforada
Apendicitis retrocecal (poco frecuente)

Pancreatitis aguda
Herpes zoster
Neumonía del lóbulo inferior
Isquemia miocárdica
Radiculitis

DOLOR DEL CUADRANTE SUPERIOR IZQUIERDO

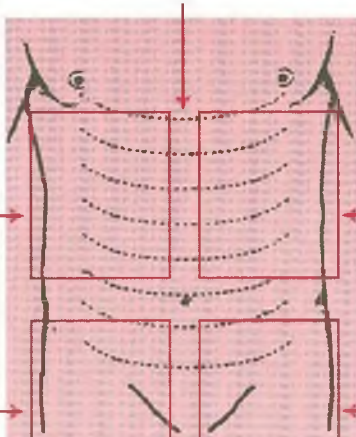
Gastritis
Trastornos esplénicos (absceso, rotura)

DOLOR DEL CUADRANTE INFERIOR DERECHO

Apendicitis
Diverticulitis cecal
Diverticulitis de Meckel
Adenitis mesentérica

DOLOR DEL CUADRANTE INFERIOR IZQUIERDO

Diverticulitis sigmoidea



DOLOR DEL CUADRANTE INFERIOR DERECHO O IZQUIERDO

Absceso abdominal o del psoas
Hematoma de la pared abdominal
Cistitis
Endometriosis
Hernia incarcerada o estrangulada
Enfermedad inflamatoria intestinal
Dolor pelviano intermenstrual
Enfermedad inflamatoria pelviana
Cálculo renal
Rotura de un aneurisma de la aorta abdominal
Rotura de un embarazo ectópico
Torsión de un quiste ovárico o torsión testicular

Fig. 1. Localización del dolor abdominal y causas posibles.

Cuadro 1. CAUSAS EXTRAABDOMINALES DE DOLOR ABDOMINAL**PARED ABDOMINAL**

Hematoma del músculo recto

UROGENITALES

Torsión testicular

INFECCIOSAS

Herpes zoster

METABÓLICAS

Cetoacidosis alcohólica

Cetoacidosis diabética

Porfiria

Depranocitosis

TORÁCICAS

Infarto de miocardio

Neumonía

Embolia pulmonar

Radiculitis

TÓXICAS

Mordedura de la araña viuda negra

Intoxicación por metales pesados

Intoxicación por metanol

Picadura de escorpión

Deprivación de opiáceos

Evaluación

La evaluación del dolor leve y la del intenso sigue el mismo proceso, pero en el caso del dolor abdominal intenso la terapia se realiza a veces de manera simultánea e implica una interconsulta rápida con un cirujano. La anamnesis y la exploración física suelen excluir casi todas las causas posibles y el diagnóstico final se confirma con el uso acertado de las pruebas de diagnóstico por imagen y de laboratorio. Las causas potencialmente mortales se deben descartar siempre antes de concentrarse en diagnósticos de menor gravedad. En los enfermos graves con dolor abdominal intenso, el método diagnóstico más importante puede ser la exploración quirúrgica. En pacientes con una enfermedad leve, puede ser mejor una conducta expectante.

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: suelen indicar el diagnóstico (véase el cuadro 2). La localización del dolor (véase la fig. 1) y sus características, los antecedentes de síntomas similares y los síntomas asociados

son aspectos de particular importancia. Los síntomas acompañantes, como reflujo gastroesofágico, náuseas y vómitos, diarrea, estreñimiento, ictericia, melena, hematuria, hematemesis, pérdida de peso y moco o sangre en las heces ayudan a dirigir la evaluación posterior.

Antecedentes personales: pueden aportar información sobre enfermedades conocidas y las intervenciones quirúrgicas abdominales realizadas con anterioridad. Se debe preguntar a las mujeres si están embarazadas. La anamnesis toxicológica debe incluir información relativa a la prescripción y el consumo de drogas ilegales y de alcohol, ya que muchas de estas sustancias provocan trastornos digestivos. La prednisona y los inmunosupresores pueden inhibir la respuesta inflamatoria a la perforación o a la peritonitis, y provocar menos dolor y leucocitosis de lo que se podría esperar. Los anticoagulantes pueden aumentar las posibilidades de hemorragia y la formación de hematomas, y el alcohol predispone a la pancreatitis.

Cuadro 2. ANAMNESIS EN PACIENTES CON DOLOR ABDOMINAL AGUDO

Pregunta	Posibles respuestas e indicaciones
¿Dónde se localiza?	Véase la figura 1
¿Cómo es el dolor?	Crisis de dolor intenso y opresivo que corta la respiración (cólico nefrítico o biliar) Oleadas de dolor sordo con vómitos (obstrucción intestinal) Dolor tipo cólico que se vuelve constante (apendicitis, obstrucción intestinal estrangulante, isquemia mesentérica) Dolor intenso y constante que empeora con el movimiento (peritonitis) Dolor lacerante (aneurisma disecante) Dolor sordo (apendicitis, diverticulitis, pielonefritis)
¿Lo ha sufrido antes?	La respuesta "sí" indica problemas recurrentes, como una enfermedad ulcerosa, cólico biliar, diverticulitis o dolor pélvico intermenstrual
¿Comenzó de repente?	De repente, súbito: "como una lámpara que se enciende" (úlcera perforada, cálculo renal, embarazo ectópico con ruptura, torsión ovárica o testicular, rotura aneurismática) Menos repentino: la mayoría de las otras causas
¿Es un dolor intenso?	Dolor intenso (viscera perforada, cálculo renal, peritonitis, pancreatitis) Dolor más grave de lo que justifican los hallazgos clínicos (isquemia mesentérica)

(Continúa)

Cuadro 1. CAUSAS EXTRAABDOMINALES DE DOLOR ABDOMINAL**PARED ABDOMINAL**

Hematoma del músculo recto

UROGENITALES

Torsión testicular

INFECCIOSAS

Herpes zoster

METABÓLICAS

Cetoacidosis alcohólica

Cetoacidosis diabética

Porfiria

Depranocitosis

TORÁCICAS

Infarto de miocardio

Neumonía

Embolia pulmonar

Radiculitis

TOXICAS

Mordedura de la araña viuda negra

Intoxicación por metales pesados

Intoxicación por metanol

Picadura de escorpión

Deprivación de opiáceos

Evaluación

La evaluación del dolor leve y la del intenso sigue el mismo proceso, pero en el caso del dolor abdominal intenso la terapia se realiza a veces de manera simultánea e implica una interconsulta rápida con un cirujano. La anamnesis y la exploración física suelen excluir casi todas las causas posibles y el diagnóstico final se confirma con el uso acertado de las pruebas de diagnóstico por imagen y de laboratorio. Las causas potencialmente mortales se deben descartar siempre antes de concentrarse en diagnósticos de menor gravedad. En los enfermos graves con dolor abdominal intenso, el método diagnóstico más importante puede ser la exploración quirúrgica. En pacientes con una enfermedad leve, puede ser mejor una conducta expectante.

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: suelen indicar el diagnóstico (véase el cuadro 2). La localización del dolor (véase la fig. 1) y sus características, los antecedentes de síntomas similares y los síntomas asociados

son aspectos de particular importancia. Los síntomas acompañantes, como reflujo gastroesofágico, náuseas y vómitos, diarrea, estreñimiento, ictericia, melena, hematuria, hematemesis, pérdida de peso y moco o sangre en las heces ayudan a dirigir la evaluación posterior.

Antecedentes personales: pueden aportar información sobre enfermedades conocidas y las intervenciones quirúrgicas abdominales realizadas con anterioridad. Se debe preguntar a las mujeres si están embarazadas. La anamnesis toxicológica debe incluir información relativa a la prescripción y el consumo de drogas ilegales y de alcohol, ya que muchas de estas sustancias provocan trastornos digestivos. La prednisona y los inmunosupresores pueden inhibir la respuesta inflamatoria a la perforación o a la peritonitis, y provocar menos dolor y leucocitosis de lo que se podría esperar. Los anti-coagulantes pueden aumentar las posibilidades de hemorragia y la formación de hematomas, y el alcohol predispone a la pancreatitis.

Cuadro 2. ANAMNESIS EN PACIENTES CON DOLOR ABDOMINAL AGUDO

Pregunta	Posibles respuestas e indicaciones
¿Dónde se localiza?	Véase la figura 1
¿Cómo es el dolor?	Crisis de dolor intenso y opresivo que corta la respiración (cólico nefrítico o biliar) Oleadas de dolor sordo con vómitos (obstrucción intestinal) Dolor tipo cólico que se vuelve constante (apendicitis, obstrucción intestinal estrangulante, isquemia mesentérica) Dolor intenso y constante que empeora con el movimiento (peritonitis) Dolor lacerante (aneurisma disecante) Dolor sordo (apendicitis, diverticulitis, pielonefritis)
¿Lo ha sufrido antes?	La respuesta "sí" indica problemas recurrentes, como una enfermedad ulcerosa, cólico biliar, diverticulitis o dolor pélvico intermenstrual
¿Comenzó de repente?	De repente, súbito: "como una lámpara que se enciende" (úlcera perforada, cálculo renal, embarazo ectópico con ruptura, torsión ovárica o testicular, rotura aneurismática) Menos repentino: la mayoría de las otras causas
¿Es un dolor intenso?	Dolor intenso (viscera perforada, cálculo renal, peritonitis, pancreatitis) Dolor más grave de lo que justifican los hallazgos clínicos (isquemia mesentérica)

(Continúa)

Cuadro 2. ANAMNESIS EN PACIENTES CON DOLOR ABDOMINAL AGUDO (continuación)

Pregunta	Posibles respuestas e indicaciones
¿El dolor se irradia a otra parte del cuerpo?	Escápula derecha (dolor en la vesícula biliar) Región del hombro izquierdo (rotura de bazo, pancreatitis) Pubis o vagina (dolor renal) Región lumbar (rotura de un aneurisma aórtico)
¿Cómo se alivia el dolor?	Los antiácidos (enfermedad ulcerosa péptica) Permanecer acostado y lo más quieto posible (peritonitis)
¿Qué otros síntomas acompañan al dolor?	El vómito precede al dolor y va seguido de diarrea (gastroenteritis) Vómitos tardíos, falta de defecación y flatulencias (obstrucción intestinal aguda, el retraso aumenta conforme baja la localización de la obstrucción) Los vómitos intensos preceden al dolor intenso epigástrico, de hombro o del hemitórax izquierdo (perforación emetizante del esófago intraabdominal)

EXPLORACIÓN FÍSICA

El aspecto general es importante. Un paciente con un aspecto sano y de buen humor rara vez tiene un problema grave; por el contrario uno que consulta con semblante grave, pálido y sudoroso puede tener un dolor serio y una enfermedad grave. Se debe evaluar la presión arterial, el pulso, el nivel de conciencia y otros signos de perfusión periférica. Sin embargo, la exploración se centra en el abdomen y comienza con la inspección y la auscultación, seguidas de palpación y percusión. Es esencial realizar un tacto rectal y una exploración ginecológica (en el caso de las mujeres) para localizar dolor con la palpación, masas y hemorragias.

La palpación comienza con delicadeza y lejos de la zona de mayor dolor para detectar áreas especialmente dolorosas a la palpación, así como la presencia de defensa muscular, vientre en tabla y dolor de descompresión (todos ellos característicos de una irritación peritoneal), además de cualquier masa. La defensa muscular es una contracción involuntaria de la musculatura abdominal, un poco menos tensa y sostenida que la que se presenta en el dolor a la descompresión, más potente. El dolor de descompresión es un gesto de dolor característico cuando el médico retira la mano rápidamente. La zona inguinal y todas las cicatrices quirúrgicas se deben palpar en busca de hernias.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Algunos hallazgos son indicadores evidentes de determinados trastornos.

La **distensión**, especialmente cuando existen cicatrices quirúrgicas, el timpanismo a la percusión y el aumento de los ruidos peristálticos o los borborignos, deben sugerir una obstrucción intestinal.

SIGNOS DE ALERTA

- Dolor intenso
- Signos de shock (p. ej., taquicardia, hipotensión arterial, sudores, confusión, etc.)
- Signos de peritonitis
- Distensión abdominal

El **dolor intenso** en un paciente con un abdomen sin ruidos que prefiere estar acostado y lo más quieto posible indica peritonitis. La localización de dolor con la palpación sugiere la etiología (p. ej., el cuadrante superior derecho sugiere colecistitis y el cuadrante inferior derecho apendicitis), pero puede no ser diagnóstica.

El **dolor lumbar** con shock indica la rotura de un aneurisma aórtico abdominal, especialmente si existe una masa blanda pulsátil.

El **shock y la hemorragia vaginal** en embarazadas sugiere la rotura de un embarazo ectópico.

La **equimosis de los ángulos costovertebrales** (signo de Grey Turner) o alrededor del ombligo (signo de Cullen) sugiere una pancreatitis hemorrágica, pero no es especialmente característico de esta enfermedad.

La anamnesis suele ayudar a esclarecer la etiología (véase el cuadro 2). El dolor de leve a moderado en presencia de peristaltismo activo de tono normal hace pensar en un trastorno que no necesita intervención quirúrgica (p. ej., una gastroenteritis), pero también puede ser una manifestación incipiente de un trastorno más grave. Un paciente que se mueve demasiado, retorciéndose de dolor y que busca pero no encuentra una posición en la que sentirse más cómodo es probable que tenga un proceso obstructivo (p. ej., un cólico nefrítico o biliar).

Las intervenciones quirúrgicas abdominales previas aumentan las posibilidades de obstrucción por adherencias o bridas. La arteriosclerosis generalizada aumenta las posibilidades de infarto de miocardio, aneurisma aórtico abdominal e isquemia mesentérica. La infección por el HIV hace que sean más probables las causas infecciosas y los efectos secundarios de los medicamentos.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Los estudios se seleccionan en función de la sospecha clínica:

- Prueba de embarazo en orina para todas las mujeres en edad fértil
- Determinadas pruebas de diagnóstico por imagen basadas en el presunto diagnóstico

Las **pruebas clínicas habituales** (p. ej., hemograma completo, análisis bioquímico o análisis de orina) se realizan a menudo pero resultan de poca utilidad debido a su baja especificidad; los pacientes con enfermedades gra-

ves pueden tener resultados normales. Los resultados patológicos no ofrecen un diagnóstico específico (en particular, el análisis de orina puede mostrar piuria o hematuria en una amplia variedad de trastornos) y también pueden aparecer en ausencia de un trastorno significativo. Una excepción es la lipasa sérica, que es un fuerte indicador de pancreatitis aguda cuando tiene unos valores elevados. Se debe realizar una prueba de embarazo en orina a todas las mujeres en edad fértil, ya que un resultado negativo es eficaz para excluir un embarazo ectópico roto.

Es necesario realizar radiografías con **proyecciones abdominales**, o sea una radiografía de abdomen en decúbito dorsal y una de pie y una radiografía de tórax de pie (la radiografía de abdomen en decúbito lateral izquierdo y la de tórax en proyección anteroposterior en pacientes que no se pueden mantener de pie resultan útiles) cuando se sospecha de la existencia de perforación u obstrucción. Sin embargo, estas radiografías simples rara vez sirven para diagnosticar otras enfermedades, y no es necesario realizarlas de manera sistemática.

Se debe efectuar una **ecografía** si se sospecha de una enfermedad de las vías biliares o un embarazo ectópico (con sonda transvaginal). La ecografía también puede detectar un aneurisma aórtico abdominal, pero no puede identificar la rotura con certeza.

La **tomografía computarizada** helicoidal sin contraste es la modalidad de elección cuando se sospecha de la existencia de cálculos renales.

La **tomografía computarizada con contraste** oral establece el diagnóstico en aproximadamente el 95% de pacientes con dolor abdominal importante y ha disminuido la tasa de laparotomías negativas considerablemente. No obstante, no se debe permitir que las pruebas avanzadas de diagnóstico por imagen retrasen las intervenciones quirúrgicas en pacientes con síntomas y signos definitivos.

Tratamiento

Algunos médicos consideran que aliviar el dolor antes de establecer un diagnóstico interfiere en su capacidad de evaluación. Sin embargo, dosis moderadas de analgésicos intravasculares (p. ej., fentanilo de 50 a 100 μg o morfina de 4 a 6 mg) no enmascaran los signos peritoneales y, como disminuyen la ansiedad y las molestias, suelen facilitar la exploración.



PUNTOS CLAVES

- Buscar primero signos potencialmente mortales.
- Descartar el embarazo en mujeres en edad fértil.
- Buscar signos de peritonitis, shock y obstrucción.
- Los análisis de sangre no son de gran utilidad.

Dolor abdominal crónico

Se considera dolor abdominal crónico (DAC) a aquel dolor que persiste durante más de 3 meses, ya sea de forma continua o de forma intermitente. El dolor intermitente también puede denominarse dolor abdominal recurrente (DAR). El DAC suele aparecer en niños mayores de 5 años. Hasta un 10% de los niños necesita evaluación por DAR. Alrededor de un 2% de los adultos, sobre todo mujeres, presentan DAC (un porcentaje bastante mayor de adultos presenta algún tipo de síntomas gastrointestinales crónicos, entre los que se encuentran la dispepsia no ulcerosa y diversos trastornos intestinales).

La mayoría de los pacientes que sufren DAC han sido sometidos a una evaluación médica anterior que no proporcionó ningún diagnóstico después de la anamnesis, la exploración física y las pruebas básicas.

Fisiopatología

El síndrome del dolor abdominal funcional se caracteriza porque dicho dolor persiste durante más de 6 meses sin presentar signos de enfermedad fisiológica aparente, no muestra ninguna relación con los episodios fisiológicos (p. ej., ingestión de alimentos, defecación, menstruación) y dificulta el ritmo de vida normal. El síndrome del dolor abdominal funcional no se comprende con exactitud pero parece que implica una alteración de la nocicepción. Las neuronas sensitivas del asta posterior de la médula espinal pueden sufrir una conversión anómala en excitables e hiperalgésicas debido a una combinación de factores. Algunos factores cognitivos y psicológicos (p. ej., depresión, estrés, cultura, beneficios secundarios, mecanismos de afrontamiento y apoyo) pueden provocar una estimulación eferente que amplifique las señales de dolor, lo que ocasiona una percepción del dolor con estímulos leves y una persistencia del dolor durante un período de tiempo prolongado una vez que el estímulo ha cesado. Además, el dolor por sí mismo puede funcionar como factor estresante, lo que prolonga la retroalimentación positiva.

Asimismo, la menopausia aumenta los síntomas gastrointestinales en diversos trastornos, entre los que se encuentran el síndrome del intestino irritable, la enfermedad inflamatoria intestinal, la endometriosis y la dispepsia no ulcerosa.

Etiología

La causa más común es:

- Dolor abdominal funcional

Es posible que el 10% de los pacientes tengan una enfermedad fisiológica oculta (véase cuadro 1). Sin embargo, no es fácil establecer si una determina-

Cuadro 1. CAUSAS DE DOLOR ABDOMINAL CRÓNICO

Causas	Hallazgos sugestivos*	Enfoque diagnóstico
TRASTORNOS GENITOURINARIOS		
Anomalías congénitas	IU recurrente	Urografía intravenosa Ecografía
Endometriosis	Dolor antes o durante la menstruación	Laparoscopia
Quiste ovárico, cáncer ovárico	Dolor leve en el abdomen inferior, meteorismo, a veces tumor pélvico palpable	Ecografía pélvica Interconsulta ginecológica
Cálculos renales	Fiebre, dolor lumbar	Cultivo de orina Urografía intravenosa TC
Secuelas de EPI aguda	Dolor pélvico, antecedentes de EPI aguda	Exploración pélvica A veces, laparoscopia
TRASTORNOS GASTROINTESTINALES		
Apendicitis crónica	Dolores previos y discontinuos en el cuadrante inferior derecho	TC abdominal Ecografía
Colecistitis crónica	Dolor recidivante de tipo cólico en el cuadrante superior derecho	Ecografía Gammagrafía con ácido hidroximiinodiacético
Hepatitis crónica	Dolor en la parte superior del abdomen, malestar general, anorexia Ictericia poco frecuente Alrededor de un tercio de los pacientes presentan antecedentes de hepatitis aguda	Pruebas hepáticas Niveles de marcadores de hepatitis virales
Pancreatitis crónica, pseudoquiste pancreático	Dolor epigástrico fuerte, a veces malabsorción (p. ej., diarrea, heces grasas) Por lo general, existen antecedentes de pancreatitis aguda	Niveles séricos de amilasa y lipasa TC
Cáncer de colon	La obstrucción parcial del hemicolon izquierdo no suele provocar dolor, pero sí molestias de tipo cólico A menudo, sangre oculta o visible en heces	Colonoscopia
Enfermedad de Crohn	Episodios de dolor fuerte acompañados de fiebre, anorexia, pérdida de peso, diarrea Síntomas extraintestinales (articulaciones, ojos, boca, piel)	Enterografía mediante TC o tránsito esofagogastroduodenal Colonoscopia y esofagogastroduodenoscopia con biopsias

(Continúa)

Cuadro 1. CAUSAS DE DOLOR ABDOMINAL CRÓNICO (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos*	Enfoque diagnóstico
Cáncer gástrico	Dispepsia o dolores leves, a menudo sangre oculta en heces	Endoscopia alta
Enterocolitis granulomatosa	Antecedentes familiares, infecciones recurrentes en otras zonas (p. ej., pulmones, ganglios linfáticos)	VSG Enema opaco
Hernia de hiato con reflujo gastroesofágico	Pirosis, a veces regurgitación del contenido gástrico a la boca	Esofagografía Endoscopia
TBC intestinal	Dolor crónico inespecífico, a veces tumor palpable en el cuadrante inferior derecho, fiebre, diarrea, adelgazamiento	Prueba de la tuberculina Endoscopia para biopsia TC con contraste oral
Intolerancia a la lactosa	Meteorismo y cólicos tras la ingestión de productos lácteos Prueba del aliento de H ₂	Prueba de eliminación de los alimentos con lactosa
Cáncer de páncreas	Dolores intensos en la parte superior del abdomen que a menudo irradian hacia la espalda Se produce cuando la enfermedad ya está avanzada, por lo que el adelgazamiento es frecuente Puede producir ictericia obstructiva	TC CPRM o CPER
Parasitosis (especialmente, giardiasis)	Antecedentes de viaje o exposición, cólicos, flatulencia, diarrea	Análisis de las heces en busca de huevos y parásitos
Enfermedad ulcerosa péptica	Alivio del dolor en la parte superior del abdomen tras la ingestión de comida y antiácidos Puede despertar al paciente por la noche	Endoscopia y biopsia para detectar <i>Helicobacter pylori</i> Prueba del aliento <i>H. pylori</i> Análisis de las heces para detectar sangre oculta
Adherencias posoperatorias	Intervenciones quirúrgicas abdominales realizadas anteriormente Molestias de tipo cólico acompañadas de náuseas y, a veces, de vómitos	Tránsito esofagogastroduodenal, tránsito gastroduodenal o enteroclisia
Colitis ulcerosa	Dolor de tipo cólico y diarrea con sangre	Sigmoidoscopia Biopsia rectal Colonoscopia
TRASTORNOS SISTÉMICOS		
Epilepsia abdominal	Muy poco frecuente, dolor intermitente, ningún otro síntoma gastrointestinal	EEG
Edema angioneurótico familiar	Antecedentes familiares, dolor normalmente acompañado de angioedema periférico y fiebre	Concentración de complemento sérico (C4) durante las crisis

(Continúa)

Cuadro 1. CAUSAS DE DOLOR ABDOMINAL CRÓNICO (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos*	Enfoque diagnóstico
Poliserositis familiar recurrente	Antecedentes familiares, fiebre y peritonitis a menudo acompañada de ataques de dolor Se presenta por primera vez en la infancia o la adolescencia	Pruebas genéticas
Alergia a los alimentos	Los síntomas se desarrollan únicamente al consumir determinados alimentos (p. ej., mariscos)	Dieta de eliminación
Púrpura de Henoch-Schönlein	Exantema purpúrico palpable, dolor en las articulaciones, sangre oculta en heces	Biopsia de las lesiones cutáneas
Saturnismo	Trastornos cognitivos y del comportamiento	Niveles de plomo en sangre
Equivalente de jaqueca	Variante poco frecuente con dolor epigástrico y vómitos Principalmente en niños Normalmente, existen antecedentes familiares de jaqueca	Evaluación clínica
Porfiria	Dolores abdominales intensos y recurrentes, vómitos, abdomen benigno en la exploración A veces, síntomas neurológicos (p. ej., debilidad muscular, convulsiones, trastornos mentales) Algunos casos presentan lesiones cutáneas	Porfobilinógeno en orina y detección sistemática del ácido δ -aminolevulínico Análisis de desaminasa en eritrocitos
Drepanocitosis	Antecedentes familiares También dolor recurrente en zonas no abdominales	Preparación de células drepanocíticas Electroforesis de Hb

*Los signos y síntomas no siempre están presentes y pueden aparecer en otros trastornos.
EEG = electroencefalografía; CPRM = colangiopancreatografía por resonancia magnética; EPI = enfermedad pélvica inflamatoria.

Modificado de Barbero, G. J.: Recurrent abdominal pain. *Pediatrics in Review* 4:30, 1982 y de Greenberger, N. J.: Sorting through nonsurgical causes of acute abdominal pain. *Journal of Critical Illness* 7:1602-1609, 1992.

da anomalía (p. ej. adherencias, quiste ovárico, endometriosis) es la causa de los síntomas del DAC o es un hallazgo casual.

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: se deben establecer la localización del dolor, la intensidad, la duración, el ritmo y la frecuencia con la que se producen recidivas, así como los factores que empeoran o alivian dicho dolor (especialmente la ingestión de alimentos o la defecación). Es necesario realizar una pregunta tan específica como si la toma de leche o de productos lácteos provoca cólicos, meteorismo o distensión abdominal, ya que la intolerancia a la lactosa es frecuente, sobre todo en personas de raza negra.

Evaluación por sistemas: buscar síntomas gastrointestinales concurrentes como reflujo gastroesofágico, anorexia, meteorismo o gases, náuseas, vómitos, ictericia, melena, hematuria, hematemesis, adelgazamiento y presencia de sangre o moco en la materia fecal o en la orina.

En el caso de los adolescentes es importante realizar una anamnesis de los hábitos alimentarios ya que la ingestión de grandes cantidades de bebidas cola y zumos de frutas (que pueden contener cantidades notables de fructosa y sorbitol) puede explicar el de otro modo desconcertante dolor abdominal.

Antecedentes personales: deberán incluir la naturaleza y la cronología de todas las intervenciones quirúrgicas abdominales realizadas al paciente, así como los resultados de las pruebas realizadas antes y los tratamientos seguidos. El historial farmacológico debería incluir detalles sobre la prescripción y el abuso de drogas y alcohol.

Deberían verificarse los antecedentes familiares de DAR, fiebre, o de ambos, así como los diagnósticos de drepanocitosis o de rasgos falciformes, poliserositis familiar recurrente y porfiria.

EXPLORACIÓN FÍSICA

El análisis de las constantes vitales debería detectar especialmente la presencia de fiebre o taquicardia.

En la exploración general se deben buscar ictericia, exantema y edema periférico.

En la exploración abdominal se deben identificar las áreas de dolor con la palpación, la presencia de signos peritoneales (p. ej., contractura abdominal, rigidez, dolor de descompresión) y cualquier tumor o visceromegalia. El tacto rectal y la exploración ginecológica en las mujeres son fundamentales en la localización de dolor con la palpación, tumores y sangre.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

La exploración física por sí sola casi nunca permite llegar a un diagnóstico firme.

Determinar si el DAC es fisiológico o funcional puede resultar complicado. Aunque la presencia de signos de alerta indica una alta probabilidad de que la causa sea fisiológica, su ausencia no la descarta. Otra pista indicativa es que las causas fisiológicas suelen producir un dolor claramente localizado, sobre todo en zonas que no pertenecen a la región periumbilical. Se enumeran algunos de los hallazgos sugestivos en el cuadro 1.

El DAC funcional puede producir un dolor similar al de origen fisiológico. Sin embargo, no se le asocia ningún signo de alerta y los rasgos psicosociales suelen ser destacables. Los antecedentes de abuso físico o sexual o pérdidas emocionales no resueltas (p. ej., divorcio, aborto o muerte de un familiar) pueden ser una de las claves.

SIGNOS DE ALERTA

- Fiebre
- Anorexia, adelgazamiento
- Dolor que despierta al paciente
- Sangre en materia fecal u orina
- Ictericia
- Edema
- Tumores abdominales o visceromegalia

Los criterios de Roma para el diagnóstico del síndrome del intestino irritable son la presencia de dolor o molestias abdominales durante 3 días al mes como mínimo en los últimos 3 meses acompañado de al menos 2 de los siguientes hechos: 1) mejoría con la defecación; 2) inicio (de cada episodio de molestias) asociado a un cambio en la frecuencia de las deposiciones y 3) cambio en la consistencia de las heces.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

De forma general, deberían realizarse las pruebas básicas (que comprenden análisis de orina, hemograma completo, pruebas funcionales hepáticas, VSG, amilasa y lipasa). Si se detectan valores anormales en estas pruebas y aparecen signos de alerta o signos clínicos específicos, está indicado realizar más pruebas, incluso si los resultados de análisis anteriores han sido negativos. Las pruebas complementarias dependen de los hallazgos (véase cuadro 1), aunque suelen ser suficientes una TC con contraste del abdomen y la pelvis, una endoscopia digestiva alta o una colonoscopia, e incluso radiografía abdominal y análisis de la materia fecal.

No se sabe con certeza si es beneficioso realizar pruebas a los pacientes que no presentan signos de alerta. Los individuos mayores de 50 años deben someterse a una colonoscopia y en las personas que aún no han alcanzado esa edad se debe mantener una conducta expectante con vigilancia o realizarles una TC abdominal y pelviana con contraste. La colangiopancreato-

grafía por resonancia magnética (CPRM), la CPER y la laparoscopia no suelen ser útiles si no existen indicaciones específicas.

Entre la evaluación inicial y la revisión, el paciente (o familiar si el paciente es un niño) debe tomar nota de todos los dolores que siente, así como de la naturaleza, la intensidad, la duración y los factores desencadenantes de éstos. También debe tomarse nota de la dieta, hábitos de defecación y de cualquier tipo de remedio que haya ingerido (así como de los resultados obtenidos). Estas anotaciones pueden revelar patrones de comportamiento poco adecuados y respuestas exageradas al dolor o indicar un diagnóstico.

TRATAMIENTO

Se tratan los cuadros clínicos fisiológicos.

Si se diagnostica DAC funcional, deberían evitarse las exploraciones y las pruebas frecuentes ya que pueden centrarse en los síntomas físicos o agravarlos o dar a entender que el médico desconfía del diagnóstico realizado.

No existe ningún método para curar el DAC funcional; no obstante, sí se dispone de varias medidas útiles. Estas medidas se basan en el establecimiento de un principio de confianza, de una relación de comprensión entre el médico, el paciente y la familia de éste. Los pacientes deben tener la seguridad y la tranquilidad de que su vida no está en peligro; se deben buscar motivos específicos de preocupación y prestarles una atención especial. El médico debe explicar los hallazgos de laboratorio y la naturaleza del problema, así como describir la forma por la que se genera el dolor y cómo lo percibe el paciente (es decir, que hay una tendencia general al dolor en situaciones de estrés). Es importante evitar que perduren las consecuencias psicosociales negativas asociadas al dolor crónico (p. ej., ausencias prolongadas al trabajo o a la escuela, abandono de las actividades sociales) y estimular la independencia, la participación social y la autosuficiencia. Estas estrategias ayudan al paciente a controlar o a soportar los síntomas mientras participa plenamente en las actividades cotidianas.

Algunos fármacos como la aspirina, los AINE, los antagonistas de los receptores H_2 , los inhibidores de la bomba protonica y los antidepresivos tricíclicos pueden ser eficaces. Deberían evitarse los opiáceos, ya que crean dependencia.

Los métodos cognitivos (p. ej., ejercicios de relajación, biorregulación, hipnosis) pueden ser de utilidad, ya que contribuyen a la sensación de bienestar y control del paciente. Deberían programarse revisiones semanales, mensuales o bimestrales, según las necesidades del paciente y deberían mantenerse hasta bastante después de que el problema se haya solucionado. La remisión al psiquiatra será necesaria si persisten los síntomas, sobre todo si el paciente está deprimido o existen trastornos psicológicos importantes en la familia.

El personal de la escuela debería prestar especial atención a los niños que padecen DAC. Estos niños pueden pasar un breve tiempo en la enfermería del colegio durante la jornada escolar; lo esperable es que vuelvan a clase pasados 15 o 30 min. La enfermera de la escuela puede estar autorizada para suministrar al niño algún analgésico suave (p. ej., paracetamol). También puede permitir que el niño llame a sus padres, quienes deberían animarlo a que permanezca en el colegio. No obstante, si los padres dejan de proporcionar un trato especial a su hijo por la enfermedad que sufre, los síntomas pueden empeorar en lugar de disminuir.

PUNTOS CLAVES

- La mayoría de los casos constituyen procesos funcionales.
- Los signos de alerta indican una causa fisiológica y la necesidad de una evaluación más amplia.
- El cuadro clínico establece las pruebas que deben realizarse.
- Si las causas son fisiológicas no deben repetirse las pruebas ya que normalmente dicha práctica es contraproducente.

Dolor cervical (nuca) y dorsal

El dolor cervical y el dolor dorsal está entre los motivos más frecuentes de consulta médica. Este capítulo abarca el dolor cervical posterior (no el dolor que se limita a la parte anterior del cuello) y no incluye la mayoría de las lesiones de tipo traumático, como fracturas, dislocaciones, subluxaciones.

Fisiopatología

Según la causa, el dolor cervical o dorsal puede estar acompañado por síntomas neurológicos.

Si una raíz nerviosa está afectada, el dolor puede irradiarse en sentido distal a lo largo de la distribución de esa raíz (llamado dolor radicular o, en la región lumbar, ciática). Puede afectar la fuerza, la sensibilidad y los reflejos de la zona inervada por dicha raíz.

Si está afectada la médula espinal, podrán estar dañados la fuerza, la sensibilidad y los reflejos en el nivel afectado de la médula espinal y en todos los niveles inferiores (llamado deficiencia neurológica segmentaria).

Si está afectada la cola de caballo, se desarrollan deficiencias segmentarias en la región lumbosacra, en general con pérdida de función excretora intestinal y vesical, pérdida de sensación perianal, disfunción eréctil, retención de la orina y pérdida de tono rectal y reflejos esfinterianos, como el reflejo bulbocavernoso y el reflejo anal.

Cualquier trastorno doloroso de la columna vertebral podrá causar a su vez contracción refleja (espasmo) de los músculos paravertebrales, que puede ser lancinante.

Etiología

La mayoría de los dolores cervicales y dorsales están causados por trastornos de la columna vertebral. La fibromialgia es también una causa frecuente. A veces el dolor es referido, de origen extravertebral (en especial, trastornos vasculares, digestivos o genitourinarios). Algunas causas raras, tanto vertebrales como extravertebrales, son graves.

La mayoría de los trastornos vertebrales son mecánicos. Sólo unos pocos implican infección, inflamación o cáncer (considerados no mecánicos).

Causas frecuentes: la mayoría de los trastornos vertebrales que producen dolor cervical o dorsal entrañan una alteración mecánica inespecífica:

- Distensión muscular, esguince de un ligamento, espasmo, o una combinación
- Sólo un 15% entraña lesiones estructurales específicas que, sin duda, producen síntomas, principalmente:

- Hernia discal
- Aplastamiento vertebral
- Estenosis de la columna lumbar
- Artrosis
- Espondilolistesis

En los demás trastornos mecánicos no hay lesiones específicas o los hallazgos (p. ej., hernia discal o degeneración, osteofitos, espondilólisis o anomalías congénitas de la superficie articular) y son frecuentes en sujetos *sin* dolor cervical o dorsal, de ahí que sean discutibles como etiología del dolor. Sin embargo, la etiología del dolor dorsal, en especial si es mecánica, es a menudo multifactorial, con un trastorno subyacente exacerbado por el cansancio, el mal estado físico y, a veces, por estrés psicosocial o anomalías psiquiátricas. Por eso, identificar una sola causa a menudo resulta difícil o imposible.

Causas graves poco frecuentes: las causas graves pueden requerir tratamiento oportuno para evitar invalidez o muerte.

Entre los **trastornos extravertebrales graves** se encuentran:

- Aneurisma de la aorta abdominal
- Disección aórtica
- Disección de las arterias carótida o vertebral
- Meningitis aguda
- Angina de pecho o IM
- Ciertos trastornos digestivos, como abscesos diverticulares, apendicitis retrocecal, colecistitis, diverticulitis, pancreatitis o úlcera péptica penetrante
- Ciertos trastornos pélvicos, como cáncer de ovario, embarazo ectópico o salpingitis
- Ciertos trastornos pulmonares, como pleuritis o neumonía
- Ciertos trastornos del tracto urinario, como prostatitis o pielonefritis

Entre los **trastornos vertebrales graves** se encuentran:

- Infecciones, como discitis, absceso epidural u osteomielitis
- Tumores primarios (de la médula espinal o de las vértebras)
- Tumores vertebrales metastásicos (muy a menudo de cáncer primario en mama, pulmones o próstata)

Los trastornos vertebrales mecánicos pueden ser graves si comprimen las raíces del nervio espinal o, en particular, la médula espinal. La compresión de la médula espinal puede ser resultado de trastornos tales como tumores y abscesos o hematomas epidurales.

Otras causas poco frecuentes: el dolor cervical o dorsal puede ser el resultado de muchos otros trastornos, tales como osteítis deformante, tortícolis, síndrome del orificio torácico superior, síndrome de la articulación temporomandibular, herpes zoster y artropatías espondíleas (muy a menudo espondiloartri-

tis anquilosante, aunque también artritis enteropática, artritis psoriásica, artritis reactiva y espondiloartropatías indiferenciadas).

Evaluación

Dado que la causa suele ser multifactorial, no puede establecerse un diagnóstico definitivo en muchos pacientes. Sin embargo, los médicos deben intentar determinar:

- Si el dolor presenta una causa vertebral o extravertebral
- Si la causa es un trastorno grave

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: deben incluir calidad, inicio, duración, gravedad, localización, irradiación y evolución temporal del dolor, así como factores modificantes como el descanso, la actividad, los cambios posturales, el peso sostenido y la hora del día (p. ej., por la noche, al despertarse). Algunos síntomas acompañantes que hay que tener en cuenta incluyen rigidez, entumecimiento, parestesias, debilidad, retención de orina e incontinencia.

Evaluación por sistemas: deben tenerse en cuenta los síntomas que sugieren una causa, entre los cuales figuran fiebre y escalofríos (infección); pérdida de peso y poco apetito (infección o cáncer); cansancio, síntomas depresivos y cefaleas (dolor dorsal mecánico y multifactorial); empeoramiento del dolor cervical durante la deglución (trastornos esofágicos); anorexia, náuseas, vómitos y cambios en la función intestinal o defecación (trastornos gastrointestinales); síntomas urinarios y dolor en fosa renal (trastornos del tracto urinario); tos, disnea y empeoramiento durante la inspiración (trastornos pulmonares); sangrado vaginal o leucorrea y dolor relacionado con el ciclo menstrual (trastornos pélvicos).

Antecedentes personales: incluyen la cirugía y los trastornos cervicales y dorsales conocidos (entre ellos, osteoporosis, artrosis, trastornos discuales, lesiones recientes o antiguas); los factores de riesgo de trastornos dorsales, como cáncer u osteoporosis; los factores de riesgo de aneurisma, como el tabaquismo o la hipertensión, y factores de riesgo de infección, como inmunodepresión, uso de drogas por vía intravenosa, cirugía reciente, traumatismo penetrante o infección bacteriana.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se tienen en cuenta la temperatura y el aspecto general. Cuando sea posible, los pacientes deberían ser observados con discreción al tiempo que entran en la sala de reconocimiento, se desnudan y se suben a la mesa. Si los síntomas se ven exacerbados por cuestiones psicológicas, el verdadero nivel funcional podrá evaluarse mejor cuando los pacientes no son conscientes de que se los está evaluando.

La exploración se centra en la columna vertebral y en la exploración neu-

rológica. Si no hay fuentes obvias de dolor vertebral mecánico, se examina a los pacientes para buscar fuentes de dolor referido.

Exploración de la columna vertebral: se inspecciona la espalda y el cuello en busca de alguna deformidad visible, zona eritematosa o exantema vesicular. Se procede a la palpación de la columna vertebral y los músculos paravertebrales para identificar dolor con la palpación y espasmos musculares. Se examina la amplitud de movimientos.

Exploración neurológica: se examinan la fuerza y los reflejos tendinosos profundos. En pacientes con síntomas neurológicos se examinan la sensibilidad y la función del nervio sacro (p. ej., tono rectal, el reflejo anal o el reflejo bulbocavernoso). Estas pruebas se encuentran entre las más fiables para confirmar la función normal de la columna vertebral. La disfunción del tracto corticospinal se indica mediante el reflejo de extensión plantar y el signo de Hoffman. Para identificar este signo los médicos golpean suavemente la uña o la superficie palmar del tercer dedo. Si se flexiona la falange distal del pulgar, la prueba es positiva, con lo que a menudo indica disfunción del tracto corticospinal causada por estenosis de la médula cervical. Los hallazgos sensitivos son subjetivos y pueden no ser fiables.

El signo de Lasègue ayuda en la confirmación de la ciática. El paciente se encuentra en decúbito supino con ambas rodillas extendidas y los tobillos en dorsiflexión. El médico levanta la pierna afectada, manteniendo la rodilla extendida. Si la ciática está presente, una elevación de 10° a 60° suele causar síntomas. Para el signo de Lasègue contralateral se levanta la pierna que no está afectada. La prueba es positiva si la ciática se produce en la pierna afectada. Un signo de Lasègue positivo es sensible, si bien no es específico de hernia discal. El signo de Lasègue contralateral es menos sensible pero presenta una especificidad del 90%. El signo de Lasègue sentado se realiza mientras los pacientes están sentados y flexionan la articulación coxofemoral a 90°; se levanta lentamente la pierna hasta que la rodilla está completamente extendida. Si la ciática está presente, el dolor se produce a medida que se extiende la pierna.



PUNTOS CLAVES

- Aorta abdominal > 5 cm (en especial si es dolorosa a la palpación) o deficiencia en el pulso de los miembros inferiores
- Dolor agudo y lacerante en la columna torácica
- Cáncer, diagnosticado o presunto
- Duración del dolor > 6 semanas
- Deficiencia neurológica
- Fiebre
- Hallazgos gastrointestinales, como dolor abdominal localizado, peritonitis, melena o hematoquecia
- Factores de riesgo de infección, como inmunodepresión, uso de drogas por vía intravenosa, cirugía reciente, traumatismo penetrante o infección bacteriana
- Meningismo
- Dolor nocturno intenso o dolor incapacitante
- Dolor de origen desconocido tras los 55 años de edad
- Pérdida de peso de origen desconocido

Exploración general: se auscultan los pulmones. Se explora el abdomen en busca de dolor con la palpación, masas y, en especial en pacientes mayores de 55 años, una masa pulsátil (lo que sugiere aneurisma de la aorta abdominal). Con el puño, los médicos proceden a la percusión del ángulo costo-vertebral para identificar dolor, lo que sugiere pielonefritis.

Se realiza una exploración rectal, que incluye pruebas de sangre oculta en heces, y en los hombres exploración prostática. En las mujeres que presentan síntomas que sugieren un trastorno pélvico o que presentan fiebre inexplicada, se realiza una exploración pélvica.

Se examina el pulso en los miembros inferiores.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Aunque los trastornos graves extravertebrales, como cánceres, aneurismas aórticos, abscesos epidurales u osteomielitis, son causas poco frecuentes de dolor dorsal, no son raros, en especial en grupos de alto riesgo.

Una causa vertebral es más probable, aunque no definitiva, que el dolor referido de causa extravertebral cuando:

- El dolor se agrava debido a movimientos o al sostener peso y se alivia mediante reposo o la posición decúbito
- Hay dolor vertebral o paravertebral a la palpación

La presencia de signos de alerta debería aumentar la sospecha de una causa grave (véase cuadro 1).

Otros hallazgos también resultan de utilidad. El eritema y dolor sobre la columna vertebral sugieren infección, en especial en pacientes con factores de riesgo. El empeoramiento del dolor con la flexión es compatible con discopatías intervertebrales; el empeoramiento con la extensión sugiere estenosis vertebral, artritis con afectación de las superficies articulares o inflamación o infiltración retroperitoneal (p. ej., inflamación o tumor pancreático o renal). El dolor sobre ciertos puntos neurálgicos específicos durante la palpación sugiere fibromialgia. Las deformidades de las articulaciones interfalángicas proximales y distales de los dedos y la rigidez que disminuye 30 minutos después de despertar sugieren artrosis. El dolor cervical que no se asocia a la deglución y que se debe al esfuerzo puede indicar angina de pecho.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

A menudo no se requieren estudios complementarios si la duración del dolor es breve (de menos de 4 a 6 semanas), a menos que se presenten signos de alerta, que los pacientes hayan tenido una lesión grave (p. ej., accidente de tránsito, caída, traumatismo penetrante) o que la exploración sugiera una causa específica no mecánica (p. ej., pielonefritis).

La radiografía simple puede identificar la mayoría de las fracturas osteoporóticas y la artrosis. Sin embargo, no puede identificar anomalías en tejidos blandos (la causa más frecuente de dolor cervical y dorsal) o en el tejido nervioso (como sucede en muchos trastornos graves), de ahí que la radiografía

Cuadro 1. INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS DE SIGNOS DE ALERTA

Hallazgos sugestivos	Causas que hay que considerar
Aorta abdominal > 5 cm (en especial si es dolorosa a la palpación) o deficiencia en el pulso de los miembros inferiores	Aneurisma de la aorta abdominal
Dolor agudo y lacerante en la columna dorsal	Diseccción de la aorta torácica
Cáncer, diagnosticado o presunto	Metástasis
Duración del dolor > 6 semanas	Cáncer Infección subaguda
Fiebre	Cáncer Infección
Hallazgos gastrointestinales como dolor abdominal localizado, peritonitis (dolor de rebote o rigidez abdominal), melena o hematoquecia	Posible urgencia gastrointestinal, como peritonitis, absceso, hemorragia digestiva
Factores de riesgo de infección	Infección
Meningismo	Meningitis
Deficiencia neurológica	Compresión de la médula espinal o de una raíz nerviosa
Dolor nocturno intenso o dolor incapacitante	Cáncer Infección
Dolor de origen desconocido en > 55 años de edad	Aneurisma de la aorta abdominal Cáncer
Pérdida de peso de causa desconocida	Cáncer Infección subaguda

resulte a menudo innecesaria y no cambie el tratamiento. A veces se realizan radiografías para identificar anomalías óseas obvias, como las debidas a infecciones o tumores, y para evitar RM y TC, que son más difíciles de obtener pero mucho más precisas y, por lo general, necesarias.

Los estudios complementarios se ven guiados por hallazgos y por la causa de la que se sospecha:

- Deficiencias neurológicas, en especial aquellas que son compatibles con la compresión de la médula espinal: mielografía por RM o TC, realizada tan pronto como sea posible
- Probable infección: recuento de leucocitos, VSG, técnicas de diagnóstico por imágenes (por lo general, RM o TC) y cultivo del tejido infectado
- Probable cáncer: TC o RM y posible biopsia
- Probable aneurisma: TC, angiografía o a veces ecografía
- Probable diseccción aórtica: angiografía, TC o RM
- Síntomas incapacitantes o que persisten > 6 semanas: técnicas de diagnóstico por imágenes (por lo general, RM o TC) y, en caso de que se sospeche de una infección, recuento de leucocitos y VSG

- Otros trastornos extravertebrales: realización de las pruebas oportunas, como radiografía pulmonar para trastornos pulmonares o análisis de orina para trastornos del tracto urinario

Tratamiento

Se tratan los trastornos subyacentes.

El dolor agudo osteomuscular (con radiculopatía o sin ella) se trata con:

- Analgésicos
- Aplicación de calor y frío
- Movilización temprana seguida de ejercicios de estabilización

El paracetamol o los AINE son la primera opción en cuanto a analgésicos, si bien puede ser necesario utilizar opioides en caso de dolor (véase el Apéndice I). Una analgesia idónea es importante inmediatamente después de la lesión aguda para ayudar a limitar el ciclo de dolor y espasmo.

Asimismo, los espasmos musculares agudos pueden aliviarse mediante la aplicación de frío o calor. Se prefiere, por lo general, el frío al calor durante los 2 primeros días tras la lesión. No debe aplicarse hielo ni compresas con hielo directamente sobre la piel sino recubiertos (p. ej., con plástico) y colocados sobre una toalla o un trapo. Se retira el hielo después de 20 minutos y se vuelve a aplicar otros 20 min durante un período de 1 a 1 hora y media. Este proceso podrá repetirse varias veces durante las primeras 24 h. El calor podrá aplicarse durante los mismos períodos de tiempo mediante una almohadilla térmica. Dado que la piel de la espalda no es tan sensible, deben utilizarse almohadillas térmicas con sumo cuidado para evitar quemaduras. Se recomienda a los pacientes que no utilicen una almohadilla térmica a la hora de acostarse para evitar una exposición prolongada ya que podrían quedarse dormidos con la almohadilla en la espalda. La diatermia ayuda a reducir los espasmos musculares y el dolor tras la etapa de dolor agudo.

El uso de miorrelajantes orales, como ciclobenzaprina, metocarbamol o tetrazepam, es controvertido, pues deberían ponderarse los beneficios de estos fármacos frente a sus efectos adversos sobre el SNC y otros sistemas, en especial en pacientes mayores, que pueden sufrir unos efectos adversos más graves.

Aunque en ocasiones se requiere un período breve inicial (p. ej., 1 o 2 días) de disminución de la actividad para obtener alivio, el reposo prolongado en cama, la tracción vertebral y las fajas no resultan beneficiosos. Los pacientes con tortícolis grave pueden beneficiarse del uso de un collarín cervical y una almohada cervical hasta que se mitigue el dolor y puedan participar en un programa de estabilización.

La manipulación vertebral puede ayudar a aliviar el dolor causado por los espasmos musculares o por una lesión aguda de cuello o espalda. Sin embargo, algunas formas de manipulación pueden entrañar riesgos para pacientes con trastornos discales u osteoporosis.

Cuando el dolor agudo disminuye lo suficiente como para que sea posible el movimiento, se da comienzo a un programa de estabilización lumbar. Este pro-

grama incluye ejercicios que refuerzan los músculos abdominales y lumbares, además de proporcionar instrucciones sobre la postura durante las horas de trabajo. El objetivo es fortalecer las estructuras de apoyo de la espalda y reducir la posibilidad de que la enfermedad se vuelva crónica o recurrente.

Los médicos deben tranquilizar a los pacientes con dolor lumbar agudo osteomuscular inespecífico diciéndoles que el pronóstico es bueno y que la actividad y el ejercicio son seguros, aun cuando causen algunas molestias. Los médicos deben ser minuciosos, amables, firmes y no realizar valoraciones morales. Si persisten la depresión o el beneficio secundario durante varios meses, habrá que considerar una consulta psicológica.

Aspectos particulares en geriatría

La lumbalgia afecta al 50% de los adultos de más de 60 años.

Debería considerarse el aneurisma de la aorta abdominal (y TC o ecografía para detectarlo) en pacientes mayores con lumbalgia atraumática, aun cuando no haya hallazgos físicos que sugieran este diagnóstico.

Pueden ser apropiadas las técnicas de diagnóstico por imágenes de la columna vertebral para pacientes mayores (p. ej., para descartar cáncer) incluso cuando la causa parezca ser dolor dorsal osteomuscular no complicado.

El uso de relajantes musculares por vía oral, como ciclobenzaprina, metocarbamol o tetrazepam, es controvertido ya que los efectos adversos anticolinérgicos sobre el SNC y otros pueden pesar más que los beneficios potenciales en pacientes mayores.



PUNTOS CLAVES

- La mayoría de los dolores cervicales y dorsales están causados por trastornos vertebrales mecánicos, por lo general alteraciones osteomusculares inespecíficas de resolución espontánea.
- La mayoría de los trastornos mecánicos se tratan con analgésicos, movilización temprana y ejercicio y se evitan el reposo prolongado en cama y la inmovilización.
- El dolor dorsal es a menudo multifactorial, lo que hace que el diagnóstico sea difícil.
- Los trastornos graves vertebrales o extravertebrales son causas poco frecuentes.
- La presencia de signos de alerta indica un trastorno grave y la necesidad de realizar estudios complementarios.
- Los pacientes con deficiencias neurológicas segmentarias que sugieren compresión de la médula espinal requieren una mielografía por RM y TC tan pronto como sea posible.
- Una función normal de la médula espinal durante la exploración física se confirma mejor mediante pruebas de la función del nervio sacro (p. ej., tono rectal, reflejo anal o reflejo bulbocavernoso).
- El dolor que no empeora con el movimiento suele ser de origen extravertebral, en especial si no se detecta dolor vertebral o paravertebral durante la palpación.
- Habría que considerar el aneurisma de la aorta abdominal en todos los pacientes mayores con dolor lumbar, aun cuando no haya hallazgos físicos que sugieran este diagnóstico.

Dolor de origen dentario

El dolor en las piezas dentales o en el tejido que las rodea es una afección frecuente, sobre todo entre aquellas personas con una mala higiene bucal. El dolor puede ser continuo, aparecer tras aplicar un estímulo (p. ej., alimentos o bebidas frías, calientes o dulces, la masticación o el cepillado), o tener ambas características.

Etiología

Las causas más frecuentes de padecer dolor de origen dentario (véase el cuadro 1) son:

- caries dental
- pulpitis
- traumatismo
- erupción de la muela de juicio (lo que causa pericoronitis)

El dolor de origen dentario suele ser producido por las caries dentales y sus consecuencias.

La **caries** causa dolor cuando la lesión destruye el esmalte y llega a la dentina. El dolor normalmente aparece tras aplicar un estímulo como la ingesta de alimentos o bebidas frías, calientes o dulces, o tras el cepillado; estos estímulos hacen que los fluidos se desplacen recorriendo los túbulos dentinales hasta llegar a la pulpa. Si las molestias desaparecen cuando se retira el estímulo, es probable que la pulpa esté suficientemente sana y no sea necesario retirarla. Esto se denomina sensibilidad común de la dentina, **pulpalgia reversible** o **pulpitis reversible**.

Cuadro 1. CAUSAS DE DOLOR DE ORIGEN DENTARIO

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico*
Absceso apical	Similar a la periodontitis apical pero más grave En ocasiones, es posible apreciar una fluctuación en la zona inflamada de la mucosa que se encuentra encima de la raíz afectada, la inflamación dolorosa de la mejilla o del labio adyacentes, o bien ambos.	Estudio de los dientes
Periodontitis apical	Dolor al masticar o morder; el paciente puede indicar normalmente la muela concreta que está afectada. Dolor de la muela a la percusión (golpecitos dados con una sonda metálica o un depresor lingual)	Estudio de los dientes
Caries (sensibilidad de la dentina)	Dolor tras la estimulación (alimentos o bebidas frías, calientes, dulces, o el cepillado, entre otros)	Estudio de los dientes

(Continúa)

Cuadro 1. CAUSAS DE DOLOR DE ORIGEN DENTARIO (continuación)

Causa	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Caries (sensibilidad de la dentina) (cont.)	El dolor afecta a una única muela de forma aislada y normalmente desaparece tras retirar el estímulo Normalmente es posible observar la lesión causada por la caries o la superficie radicular expuesta a la retracción gingival	
Fractura incompleta de la corona de una muela sana	Dolor agudo que aparece al dejar de masticar Sensibilidad marcada al frío	Estudio de los dientes
Pulpitis irreversible	Dolor sin aplicar estímulos, dolor continuo tras el estímulo, o ambos Normalmente, dificultad para identificar la muela afectada	Estudio de los dientes
Pericoronitis por la erupción o impactación del tercer molar (muela del juicio)	Dolor intenso en los tejidos blandos, sobre todo al masticar Inflamación e infección en la zona que rodea la muela del juicio situada en la mandíbula Trismo común	Estudio de los dientes
Tejido pulpar dañado a causa de un traumatismo	Cambio de color de la muela (hasta pasados varios años desde la lesión) Puede dar lugar a un absceso	Estudio de los dientes
Pulpitis reversible	Similar a la caries pero con dificultades para identificar la muela afectada	Estudio de los dientes
Sinusitis	Sensibilidad en varias piezas dentales maxilares posteriores (p. ej., molares y premolares) al masticar y a la percusión Los cambios posturales causan dolor, sobre todo al bajar la cabeza (p. ej., al atarse los cordones de los zapatos)	TC de los senos Estudio de los dientes si no se aprecia sinusitis
Dentición	Molestias e irritabilidad durante la erupción de las muelas en los niños pequeños Babeo común, mastica objetos (p. ej., el riel de la cuna)	Exploración física
Fractura de la raíz vertical	La muela se mueve y tiene una gran sensibilidad al tacto	Estudio de los dientes (imagen radiológica característica en forma de J)

*El estudio de los dientes implica una cita con el dentista para realizar una revisión y, casi siempre, se solicitan radiografías.

La **pulpitis** es la inflamación de la pulpa dentaria y normalmente se debe a una caries en estado avanzado, la acumulación de daños leves en el tejido pulpar producidos por reparaciones previas, por un mal arreglo dental o por traumatismo dentario. Esta inflamación puede ser reversible o irreversible.

Asimismo, la pulpitis causa a menudo necrosis por presión, puesto que la pulpa está encajada en un espacio rígido. El dolor puede ser espontáneo o bien aparecer como respuesta a un estímulo. En ambos casos, dura un minuto o períodos algo mayores. Cuando la pulpa inflamada sufre una necrosis, el dolor desaparece brevemente (de horas a semanas) y después se observa inflamación periapical (periodontitis apical) o un absceso. La muela tiene una gran sensibilidad a la percusión (pequeños golpes con un depresor lingual) y al masticar.

Las caries no tratadas y la pulpitis pueden dar lugar a un **absceso periapical**. El absceso puede aparecer en el interior de la boca y drenarse en último término o puede convertirse en una celulitis.

Los **traumatismos dentarios** pueden dañar la pulpa; estos daños pueden aparecer justo después de sufrir la lesión o pasadas varias décadas.

La **pericoronitis** es la inflamación e infección de los tejidos situados entre la muela y el tejido más superficial de la encía (opérculo). En condiciones normales se produce por la erupción de una muela del juicio (en la gran mayoría de casos, de las inferiores).

Complicaciones: no es frecuente la aparición de sinusitis como resultado de una infección no tratada de los dientes maxilares. Lo más habitual es creer que el dolor causado por una infección sinusal procede de las piezas dentales (sanas), dando así la impresión equivocada de tener su origen en los dientes.

No es frecuente la aparición de trombosis del seno cavernoso o angina de Ludwig (infección del espacio submandibular); estas afecciones son potencialmente mortales y es necesaria la intervención inmediata.

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: se debe identificar la localización y duración del dolor, así como determinar si el dolor es constante o sólo se presenta tras un estímulo. En la evaluación deben incluirse los alimentos y bebidas frías, calientes o dulces, la masticación y el cepillado entre los factores específicos que provocan el dolor. Se deben anotar todos los traumatismos o trabajos dentales previos.

Evaluación por sistemas: deben buscarse síntomas que indiquen complicaciones, como por ejemplo dolor facial, hinchazón, o ambos (absceso dental, sinusitis); dolor bajo la lengua y disfagia (infección del espacio submandibular); dolor al inclinarse hacia adelante (sinusitis); así como cefalea retroorbitaria, fiebre y síntomas que afectan la visión (trombosis del seno cavernoso).

Antecedentes personales: deben señalar afecciones y tratamientos dentales anteriores.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se miden las constantes vitales para comprobar si el paciente tiene fiebre.

Cuadro 2. CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR DENTAL

Hallazgo	Causas frecuentes
Dolor sólo tras estimulación; no persiste	Pulpitis reversible (dolor dentinario)
El dolor persiste después de la estimulación (y puede originarse sin ésta)	Pulpitis irreversible
Sin dolor con la estimulación	Necrosis de la pulpa sin periodontitis apical ni absceso
Dolor continuo (empeora al masticar y con la percusión; fácilmente localizable)	Periodontitis apical o absceso

La exploración se centra en el rostro y en la boca. Se examina el rostro del paciente en busca de hinchazón y se palpa para comprobar la presencia de induración o dolor al tacto.

La exploración bucal incluye el examen para detectar inflamación de las encías y caries, así como para localizar la presencia de hinchazón en la base de la muela, lo cual indicaría la aparición de un absceso apical. Cuando no se logra establecer con claridad qué muela es la afectada, se lleva a cabo la percusión con un depresor lingual en la zona donde hay dolor. Asimismo, también se puede aplicar brevemente un cubito de hielo sobre cada muela y retirarlo de inmediato cuando aparece el dolor. Si éste persiste más de unos segundos, indicará daños en el tejido pulpar (pulpitis irreversible o necrosis, entre otros). Se palpa el suelo de la boca para comprobar la existencia de induraciones o dolor al tacto, lo que indicaría una infección de los espacios profundos.

Se debe llevar a cabo un examen neurológico centrado en los pares craneales en los pacientes con fiebre, cefalea o hinchazón facial.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Hallazgos que constituyen un signo de alerta: la cefalea, como signo de alerta, indica sinusitis, sobre todo si el dolor afecta varios molares y premolares de la parte superior (últimos molares). Sin embargo, la presencia de síntomas que afectan la visión y de anomalías en las pupilas o en la movilidad ocular indican trombosis del seno cavernoso.

La fiebre no es un síntoma frecuente en casos de infección dental común, a menos que se produzca una importante extensión local. El dolor bilateral a la palpación del suelo de la boca será un indicio de angina de Ludwig.

La infección de cualquiera de las muelas inferiores puede dar lugar a la dificultad para abrir la boca (trismo), aunque sólo es frecuente en casos de pericoronitis.

Afección de una solo pieza dental: es probable que los pacientes que no presentan signos de alerta o hinchazón facial sufran de una afección dental aislada, lo cual no es grave pero sí molesto. Los hallazgos clínicos, en concreto la naturaleza del dolor, resultan de gran utilidad a la hora de determi-

nar la causa (véanse los cuadros 1 y 2). Debido a su inervación, la pulpa sólo puede percibir estímulos (p. ej., frío, calor, dulces) como dolor. Una diferenciación importante es si hay dolor continuo o sólo tras estímulos y, en caso de que el dolor aparezca sólo tras el estímulo, si persiste una vez que éste ha sido retirado.

La hinchazón de la base de un diente, de la mejilla, o bien de ambos, indica infección, ya sea celulitis o un absceso. Cuando hay una zona dolorosa o fluctuante en la base de un diente, esto sugiere la presencia de un absceso.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Las radiografías dentales constituyen la prueba complementaria principal, aunque también se puede derivar al paciente a una consulta con su dentista.

En aquellos raros casos en que se sospeche trombosis del seno cavernoso o angina de Ludwig, será necesario realizar estudios por imagen: normalmente TC o resonancia magnética.

SIGNOS DE ALERTA

- Cefalea
- Fiebre
- Hinchazón o dolor a la palpación en el suelo de la boca
- Anomalías en los pares craneales

Tratamiento

Se administrarán **analgésicos** (véase el Apéndice I) en espera de los resultados del estudio dental y del tratamiento definitivo. Cuando el paciente acude a urgencias con frecuencia pero no recibe un tratamiento dental definitivo a pesar de poder hacerlo, puede estar buscando que le receten opioides.

Los **antibióticos** dirigidos contra la flora bucal se administran también para la mayoría de las afecciones, desde pulpitis irreversible hasta afecciones más graves (necrosis del tejido pulpar, periodontitis apical, absceso o celulitis, entre otras). A los pacientes con periodontitis se les debe recetar un antibiótico. Sin embargo, la administración de antibióticos se puede aplazar si el dentista puede ver al paciente ese mismo día; el dentista podrá tratar la infección eliminando la fuente que la provoca (p. ej., mediante una extracción, pulpectomía o raspado). Cuando sea necesario administrar antibióticos, las infecciones que duran < 3 días responden mejor a la penicilina, mientras que las infecciones que se producen durante períodos mayores responden mejor a la clindamicina.

Aquellos **abscesos** en los que se observa fluctuación abundante se drenan mediante una incisión realizada con un bisturí con hoja número 15 en el punto más declive del absceso. A menudo, se introduce un tubo de goma para facilitar el drenaje y se fija mediante una sutura.

La **pericoronitis** o erupción de los terceros molares se trata con enjuagues bucales con clorhexidina o agua salada hipertónica (1 cucharada grande de sal en un vaso de agua caliente a la misma temperatura que el paciente suele beber café o té). Se mantiene el agua con sal en la boca en la parte afectada hasta que se enfría; entonces, se expulsa e inmediatamente se toma otro sorbo de agua. La inflamación y el dolor se suelen controlar con 3 o 4 vasos de agua con sal al día en espera del estudio dental.

El **dolor que se produce durante la dentición** en los niños pequeños se puede tratar mediante la administración de paracetamol o ibuprofeno, cuyas dosis se calculan según el peso del niño. Algunos tratamientos locales posibles son ofrecerle al niño galletas duras para masticar, administrar un gel con benzo-caína al 7,5% o al 10% 4 veces por día (siempre que no existan antecedentes familiares de hemoglobinemia) y morder cosas frías (p. ej., mordedores con gel).

En aquellos casos poco frecuentes en que el paciente tenga trombosis del seno cavernoso o angina de Ludwig, será necesaria la hospitalización inmediata y la extracción de la muela infectada, así como la administración de antibióticos parenterales según los resultados del cultivo.

Aspectos particulares en geriatría

Las personas mayores son más propensas a sufrir caries en la superficie radicular, debido normalmente a la retracción gingival. La periodontitis aparece a menudo en adultos jóvenes; si no se trata, es habitual sufrir dolor y pérdida de las muelas al llegar a la tercera edad.



PUNTOS CLAVES

- La mayoría de casos de dolor de origen dentario se producen por caries o sus complicaciones (p. ej., pulpitis o abscesos).
- El procedimiento adecuado normalmente consiste en un tratamiento basado en los síntomas y en la derivación al dentista.
- La administración de antibióticos dependerá de la presencia de tejido pulpar necrótico o afecciones más graves.
- Entre las afecciones más graves, aunque poco frecuentes, se encuentran la extensión de la infección dental hasta el suelo de la boca o hasta el seno cavernoso.
- Las infecciones dentales no suelen causar sinusitis; no obstante, la infección del seno puede causar dolor que se percibe como dolor dental.

Dolor escrotal

El dolor escrotal puede aparecer en varones de todas las edades, desde neonatos hasta ancianos.

Etiología

Las causas más frecuentes de dolor escrotal son:

- Torsión testicular
- Torsión de la hidátide séstil de Morgagni
- Epididimitis

Existen otras causas menos frecuentes (véase el cuadro 1). La edad, la aparición de los síntomas y otros hallazgos pueden ayudar a determinar la causa.

Evaluación

La evaluación, el diagnóstico y el tratamiento deben llevarse a cabo lo antes posible ya que, si no se trata, la torsión testicular puede provocar la pérdida de un testículo.

Cuadro 1. CAUSAS DE DOLOR ESCROTAL

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico*
Torsión testicular	Aparición súbita de dolor agudo, unilateral y constante Ausencia de reflejo cremastérico Testículo elevado, asimétrico o con orientación transversal en el lado afectado Más frecuente en neonatos y en varones pospuberales, aunque también puede presentarse en adultos	Ecografía Doppler color
Torsión de hidátide	Aparición subaguda del dolor a lo largo de varios días; dolor en el polo superior del testículo Reflejo cremastérico presente Hidrocele, posiblemente reactivo, signo del punto azul (punto azul o negro bajo la piel de la región superior del testículo o en el epidídimo) Se presenta habitualmente en varones de entre 7 y 14 años	Ecografía Doppler color

(Continúa)

Cuadro 1. CAUSAS DE DOLOR ESCROTAL (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Epididimitis u orquiepididimitis, generalmente de etiología infecciosa (enfermedad de transmisión sexual en varones sexualmente activos) aunque puede ser no infecciosa y deberse al reflujo de la orina hacia los conductos eyaculadores	Aparición aguda o subaguda de dolor en el epidídimo y en ocasiones también en el testículo; posible polaquiuria, disuria y esfuerzos o levantamiento de peso recientes Reflejo cremastérico presente Eritema, tumefacción o induración escrotal frecuente; en ocasiones, secreción peneana Más frecuente tras la pubertad y en adultos	Análisis y cultivo de orina Pruebas de amplificación del ácido nucleico para <i>Neisseria gonorrhoeae</i> y <i>Chlamydia trachomatis</i>
Posvasectomía, agudo o crónico (síndrome de dolor posvasectomía)	Antecedentes de vasectomía; dolor durante el acto sexual, la eyaculación o ambos; dolor con el esfuerzo físico Dolor a la palpación o distensión del epidídimo	Evaluación clínica
Traumatismo	Antecedentes claros de traumatismo genital Tumefacción frecuente, posible hematocele o hematoma intratesticular	Ecografía Doppler color
Hernia inguinal (estragulada)	Antecedentes antiguos de tumefacción sin dolor (a menudo con un diagnóstico conocido de hernia) que ahora se acompaña de dolor agudo o subagudo Masa escrotal, generalmente voluminosa, compresible e irreductible, posiblemente acompañada de ruidos intestinales audibles	Evaluación clínica
Púrpura de Henoch-Schönlein	Púrpura palpable (característico en las extremidades inferiores y las nalgas), artralgia, artritis, dolor abdominal y nefropatía Más frecuente en varones de entre 3 y 15 años	Evaluación clínica En ocasiones, biopsia de las lesiones cutáneas
Poliarteritis nudosa	Fiebre, pérdida de peso, dolor abdominal, hipertensión y edema Lesiones cutáneas, como púrpura palpable y nódulos subcutáneos Puede ser agudo o crónico Puede provocar isquemia o infarto testicular Más frecuente en varones de entre 40 y 50 años	Angiografía En ocasiones, biopsia del órgano afectado

(Continúa)

Cuadro 1. CAUSAS DE DOLOR ESCROTAL (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Dolor referido (aneurisma de aorta abdominal, litiasis renal, compresión de una raíz nerviosa lumbar baja o sacra, apendicitis retrocecal, tumor retroperitoneal, dolor posherniorrafia)	Exploración escrotal normal En ocasiones y según la causa, dolor abdominal a la palpación	Dependerá de los hallazgos de la exploración y la causa que se sospeche
Orquitis (generalmente de etiología viral, como la parotiditis, la rubéola, el virus Coxsackie, el virus ECHO y el parvovirus)	Dolor abdominal y escrotal, náuseas y fiebre Tumefacción unilateral o bilateral, eritema escrotal	Títulos virales agudos y remanentes
Gangrena de Fournier (fascitis necrosante perineal)	Dolor intenso, fiebre, aspecto tóxico, eritema, lesiones vesiculares o necróticas y, en ocasiones, gas subcutáneo palpable En ocasiones, antecedentes de cirugía abdominal reciente Más frecuente en ancianos con diabetes, vasculopatía periférica o ambas	Evaluación clínica

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: se debe determinar la localización (unilateral o bilateral), la presentación (aguda o subaguda) y la duración del dolor. Los síntomas asociados más importantes son fiebre, disuria, secreción peneana y presencia de una masa escrotal. Debe interrogarse al paciente sobre antecedentes como una lesión, esfuerzos o levantamiento de peso, o relaciones sexuales.

Evaluación por sistemas: deben buscarse síntomas del trastorno causante, como exantema purpúrico, dolor abdominal y artralgiás (púrpura de Henoch-Schönlein); masas escrotales intermitentes, tumefacción inguinal o ambos (hernia inguinal); fiebre e inflamación de la parótida (orquitis por parotiditis) y dolor lumbar o hematuria (cálculos renales).

Antecedentes personales: deben identificarse aquellos trastornos diagnosticados que puedan causar dolor referido, como hernias, aneurisma de aorta abdominal o cálculos renales, así como los factores de riesgo de trastornos graves como diabetes o vasculopatía periférica (gangrena de Fournier).

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física comienza con una evaluación de las constantes vitales y de la intensidad del dolor. Debe explicársele al paciente en qué consiste la exploración para minimizar la vergüenza y la turbación. La exploración se centrará en el abdomen, la región inguinal y los genitales.

En la exploración abdominal se valoran el dolor a la palpación y la presencia de masas (incluido el globo vesical). Se valora la puñopercusión renal dolorosa.

La exploración inguinal y genital debe realizarse con el paciente en bipe-destación. Se debe inspeccionar y palpar la zona inguinal en busca de adenopatías, tumefacción o eritema. La exploración del pene debe detectar úlceras, exudado uretral, perforaciones estéticas y tatuajes (fuentes de infecciones bacterianas). La exploración del escroto debe identificar asimetrías, tumefacción, eritema o cambios de color, así como evaluar la posición de los testículos (horizontal o vertical, alta o baja). Es necesario realizar la comprobación bilateral del reflejo cremastérico. Deben palparse los testículos, el epidídimo y el cordón espermático en busca de tumefacción y dolor a la palpación; en caso de tumefacción, debe realizarse la transluminación de la zona para determinar si es de naturaleza quística o sólida.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Lo fundamental es distinguir las causas urgentes de las que no lo son y, para ello, los hallazgos clínicos constituirán pistas importantes (véase el cuadro 1).

Edad: las lesiones aórticas graves y la gangrena de Fournier se presentan fundamentalmente en pacientes de más de 50 años; el resto de las urgencias pueden aparecer a cualquier edad. No obstante, la torsión testicular es más frecuente en neonatos y varones pospuberales, mientras que la torsión de la hidátide sésil de Morgagni se presenta con más frecuencia en varones prepuberales (entre los 7 y los 14 años) y la epididimitis es más frecuente en adolescentes y adultos.

Aparición y localización del dolor: la aparición brusca de un dolor intenso sugiere una torsión o un cálculo renal. Por el contrario, la aparición del dolor en la epididimitis, la hernia encarcerada o la apendicitis es más progresiva. Los pacientes con una torsión de la hidátide sésil de Morgagni debutan con un dolor moderado en el polo superior del testículo que aumenta en días sucesivos. El dolor bilateral es indicativo de infección (p. ej., orquitis, especialmente si cursa con fiebre y síntomas de infección viral) o de una causa referida. El dolor lumbar que se irradia al escroto hace pensar en un cálculo renal o, en varones de más de 55 años, en un aneurisma de aorta abdominal.

SIGNOS DE ALERTA

- Aparición súbita del dolor; dolor intenso a la palpación, y testículo elevado y horizontal (torsión testicular)
- Masa inguinal o escrotal irreductible acompañada de dolor intenso, vómitos y estreñimiento (hernia encarcerada)
- Eritema escrotal o perineal, lesiones cutáneas vesiculares o necróticas y aspecto tóxico (gangrena de Fournier)
- Aparición súbita del dolor, hipotensión, pulso débil, palidez, mareos y confusión (rotura de aneurisma aórtico abdominal)

Exploración: la exploración escrotal y perineal normal sugiere dolor referido; en ese caso, debe sospecharse un trastorno extraescrotal, especialmente apendicitis, cálculos renales y, en pacientes de más de 55 años, aneurisma de aorta abdominal.

Las anomalías detectadas en la exploración escrotal y perineal suelen orientar hacia la causa. Así, es posible que, en las primeras fases de la epididimitis, el dolor a la palpación y la induración se limiten al epidídimo; por otro lado, en las primeras fases de la torsión, el testículo puede estar claramente elevado y en posición horizontal sin que el epidídimo muestre un especial dolor a la palpación. Sin embargo, es frecuente que ambos, testículo y epidídimo, presenten tumefacción y dolor a la palpación y que haya edema escrotal y, por lo tanto, no sea posible distinguir la epididimitis de la torsión por simple palpación. No obstante, en la torsión no hay reflejo cremastérico ni hallazgos sugestivos de enfermedad de transmisión sexual (ETS, p. ej., exudado uretral purulento), por lo que la presencia de ambos hallazgos aumenta las posibilidades de que se trate de una epididimitis.

En ocasiones, puede palparse en el conducto inguinal una masa escrotal debida a una hernia; en otros casos, puede resultar sorprendentemente difícil diferenciar una hernia de una tumefacción testicular.

Un eritema doloroso en el escroto sin dolor a la palpación en los testículos ni en el epidídimo debe alertar sobre la posibilidad de una infección, ya sea una celulitis o una gangrena de Fournier incipiente.

Una erupción vasculítica acompañada de dolor abdominal y artralgias es compatible con un síndrome de vasculitis generalizada, como la púrpura de Henoch-Schönlein o la poliarteritis nudosa.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Los estudios complementarios se piden para evaluar cada sistema.

- Análisis y cultivo de orina (en todos los pacientes)
- Pruebas para la detección de ITS (infecciones de transmisión sexual) (pacientes con análisis de orina patológico, exudado o disuria)
- Ecografía Doppler color para descartar la torsión (en ausencia de una causa alternativa clara)
- Otras pruebas recomendadas por los hallazgos (véase el cuadro 1)

El análisis y el cultivo de orina son imprescindibles. Los signos de IU, como la piuria o la bacteriuria, sugieren epididimitis. Debe descartarse una ITS, así como otras causas de IU de origen bacteriano, en los pacientes con hallazgos sugestivos de IU y en aquellos con exudado uretral o disuria.

El diagnóstico temprano de la torsión testicular es fundamental. Si los hallazgos son altamente sugestivos de torsión, se da preferencia a la exploración quirúrgica sobre las pruebas complementarias. En caso de que los hallazgos sean equívocos y no exista una alternativa clara como causa del dolor escrotal agudo, se realiza una ecografía Doppler color. Si no se dispone de ella, puede emplearse una gammagrafía aunque ésta es menos sensible y menos específica.

Tratamiento

El tratamiento se orienta hacia la causa y puede ir de la cirugía urgente (torsión testicular) al reposo en cama (torsión de la hidátide sésil de Morgagni). En caso de torsión testicular, debe realizarse inmediatamente una intervención quirúrgica (< 12 h tras el inicio). Si la cirugía se retrasa puede producirse infarto testicular, daño testicular crónico o pérdida del testículo. La detorsión quirúrgica del testículo consigue el alivio inmediato del dolor y la realización simultánea de una orquidopexia bilateral evita la recidiva de la torsión.

Los analgésicos, como la morfina u otros opiáceos (véase el Apéndice I), están indicados para el alivio del dolor agudo; los antibióticos, en caso de orquitis o epididimitis bacteriana.

Aspectos particulares en geriatría

La torsión testicular es poco frecuente en los ancianos y, cuando se presenta, las manifestaciones suelen ser atípicas, por lo que el diagnóstico se retrasa. La epididimitis, la orquitis y los traumatismos son más frecuentes en ancianos. En ocasiones, la hernia inguinal, la perforación de colon o el cólico renal pueden ser causa de dolor escrotal en el anciano.



PUNTOS CLAVES

- Debe plantearse siempre la posibilidad de una torsión testicular en pacientes con dolor escrotal agudo, especialmente en niños y adolescentes; el diagnóstico rápido y preciso es esencial.
- Otras causas habituales de dolor escrotal son la torsión de la hidátide sésil de Morgagni y la epididimitis.
- La ecografía Doppler color suele practicarse cuando existen dudas en el diagnóstico.
- Una exploración escrotal o perineal normal sugiere dolor referido.

Dolor ocular

El dolor ocular se puede describir como punzante, sordo o pulsátil y debe distinguirse de cualquier irritación superficial o de la sensación de un cuerpo extraño. En algunos trastornos el dolor aumenta con la luz brillante. El dolor ocular puede estar causado por un trastorno grave y requiere una evaluación inmediata. Muchas causas del dolor ocular también provocan congestión ocular.

Fisiopatología

La córnea está muy inervada y es muy sensible al dolor. Muchos trastornos que afectan la córnea o la cámara anterior (p. ej., la uveítis) también causan dolor debido a un espasmo del músculo ciliar. Cuando se produce un espasmo ciliar, la luz brillante causa la contracción del músculo, lo que empeora el dolor.

Etiología

Los trastornos que causan el dolor ocular se pueden dividir en los que afectan primariamente la córnea, otros trastornos oculares y los que causan un dolor ocular referido (véase el cuadro 1).

Las causas más comunes son:

- Abrasiones en la córnea
- Cuerpos extraños

Cuadro 1. CAUSAS DE DOLOR OCULAR

Causas	Hallazgos sugestivos*	Enfoque diagnóstico
TRASTORNOS QUE AFECTAN PRIMARIAMENTE A LA CÓRNEA-		
Queratitis por lentes de contacto	Uso prolongado de lentes de contacto, enrojecimiento bilateral de ojos, lagrimeo, edema corneal	Examen clínico
Abrasión de la córnea por cuerpo extraño	Normalmente antecedentes evidentes de lesión, dolor unilateral al parpadear, sensación de cuerpo extraño A veces un trastorno predisponente, como triquiasis Lesión o cuerpo extraño visible bajo exploración con una lámpara de hendidura	Examen clínico, incluida la eversión del párpado

(Continúa)

Cuadro 1. CAUSAS DE DOLOR OCULAR (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos*	Enfoque diagnóstico
Úlcera corneana	Dolor, fotofobia, enrojecimiento del ojo, opacidad grisácea en la córnea (más tarde un cráter visible) Posiblemente, antecedentes de dormir con lentes de contacto	Raspado para cultivo (realizado por un oftalmólogo)
Queratoconjuntivitis epidémica grave (queratitis por adenovirus)	Enrojecimiento bilateral de ojos, a menudo edema palpebral, linfadenopatía preauricular, quemosis (prominencia de la conjuntiva) Tinción punteada en el examen con fluoresceína	Examen clínico
Herpes zoster oftálmico	Erupción cutánea unilateral en la frente (racimos clásicos de vesículas sobre una base eritematosa) que a veces afecta la punta de la nariz Edema palpebral, enrojecimiento del ojo, dolor bastante intenso	Examen clínico Cultivo viral si el diagnóstico no es concluyente
Queratitis herpética	Inicio después de una conjuntivitis, ampollas en los párpados, lesión corneana dendrítica clásica visible a la exploración con una lámpara de hendidura Unilateral A menudo asociado con la uveítis	Examen clínico Cultivo viral si el diagnóstico no es concluyente
Queratitis actínica por rayos UV o soldaduras	Inicio unas horas después de la exposición excesiva a rayos UV (p. ej., soldadura, sol brillante en la nieve) Bilateral Al realizar el examen con fluoresceína se observa una inyección evidente y manchas punteadas típicas en la córnea	Examen clínico
OTROS TRASTORNOS OCULARES		
Glaucoma agudo de ángulo cerrado	Dolor ocular intenso, cefalea, náuseas, vómitos, halos alrededor de luces, borrosidad corneal (por edema) y eritema importante Presión intraocular normalmente > 40	Gonioscopia realizada por un oftalmólogo
Uveítis anterior	Inyección ciliar, fotofobia, a menudo un factor de riesgo (p. ej., trastorno autoinmunitario, postrauma) Células y reflejos flamígeros (<i>flare</i>) al examinar con una lámpara de hendidura. Rara vez se trata de un hipopión	Examen clínico

(Continúa)

Cuadro 1. CAUSAS DE DOLOR OCULAR (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos*	Enfoque diagnóstico
Endoftalmitis	Hiperemia conjuntival intensa, fotofobia, disminución de la agudeza visual, factores de riesgo (normalmente después una cirugía intraocular o trauma) Unilateral Células y <i>flare</i> y, normalmente, hipopión al explorar con una lámpara de hendidura	Examen clínico y cultivos de humor acuoso y vítreo realizados por un oftalmólogo
Neuritis óptica	Dolor moderado que puede empeorar con el movimiento del ojo Pérdida de visión, desde un pequeño escotoma a la ceguera Defecto pupilar aferente (una característica particular que se puede encontrar en pacientes que han conservado algo la agudeza visual) Párpados y córneas normales, a veces presentan un disco óptico inflamado	Se debe considerar la RM potenciada con gadolinio para buscar un edema del nervio óptico y lesiones desmielinizantes del encéfalo (que suelen deberse a esclerosis múltiple)
Celulitis orbitaria	Párpados rojos e inflamados, proptosis, movimientos extraoculares limitados, disminución de la agudeza visual, fiebre Unilateral	TC o RM
Seudotumor orbitario	Proptosis unilateral Movimientos extraoculares limitados, edema periorbitario, inicio gradual	TC o RM Biopsia
Escleritis	Dolor muy intenso (a menudo, descrito como terebrante), fotofobia, lagrimeo, manchas rojizas o violetas debajo de la conjuntiva bulbar, edema escleral; a menudo, antecedentes de trastorno autoinmunitario	Examen clínico
TRASTORNOS QUE CAUSAN DOLOR REFERIDO		
Cefaleas en brotes o jaqueca	Episodios previos, patrón temporal característico (p. ej., brotes de episodios a la misma hora cada día) Aura, dolor cortante, pulsátil, rinorrea, lagrimeo, enrojecimiento facial, a veces fotosensibilidad o fotofobia	Examen clínico

(Continúa)

Cuadro 1. CAUSAS DE DOLOR OCULAR (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos*	Enfoque diagnóstico
Sinusitis	A veces, edema periorbitario pero, por lo demás, la exploración ocular es normal Rinorrea purulenta, cefalea, dolor ocular o facial que varía con la posición de la cabeza, sensibilidad facial, fiebre, a veces tos nocturna productiva, halitosis	A veces TC

*El examen sistemático debe incluir la tinción con fluoresceína para su exploración con una lámpara de hendidura y una tonometría ocular.

-La mayoría de los pacientes presentan lagrimeo y fotofobia verdadera (al encandilar el ojo sano causa dolor en el ojo afectado).

UV = ultravioleta

Sin embargo, la mayoría de los trastornos de la córnea pueden causar dolor ocular.

La sensación de prurito o de un cuerpo extraño puede deberse tanto a un trastorno conjuntival como a un trastorno de la córnea.

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: deben incluir el inicio, calidad y gravedad del dolor y cualquier antecedente de episodios anteriores (p. ej., brotes de episodios diarios). Los síntomas importantes asociados al dolor ocular incluyen la presencia de fotofobia (dolor intenso cuando se expone a la luz), disminución de la agudeza visual, sensación de cuerpo extraño con dolor al parpadear y dolor al mover el ojo.

Evaluación por sistemas: deben buscarse síntomas indicadores de una causa, incluida la presencia de aura (migraña), fiebre y escalofríos (infección), dolor al mover la cabeza, rinorrea purulenta, tos nocturna o productiva y halitosis (sinusitis).

Antecedentes personales: deberán incluir trastornos conocidos que puedan ser un factor de riesgo para el dolor ocular, entre ellos trastornos autoinmunitarios, esclerosis múltiple, migraña y sinusitis. Factores de riesgo adicionales que se deben evaluar son el uso (y el empleo excesivo) de lentes de contacto (queratitis por lentes de contacto), la exposición excesiva a la luz solar o soldaduras (queratitis por radiación UV), la forja o perforación del metal (cuerpo extraño) y lesiones oculares o cirugía recientes (endoftalmitis).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se deben comprobar las constantes vitales para detectar si existe fiebre. Se inspecciona la nariz en búsqueda de rinorrea purulenta y se palpa el ros-

tro para comprobar si existe dolor. Si el ojo está enrojecido, se examinará la región preauricular por si hubiera una adenopatía. Durante la exploración, la higiene debe ser escrupulosa en pacientes que padezcan quemosis, adenopatía preauricular, manchas punteadas en la córnea o una combinación de éstas. Estos hallazgos sugieren una queratoconjuntivitis epidémica, que es muy contagiosa.

La exploración del ojo debe ser tan completa como sea posible en pacientes con dolor ocular. Se deberá comprobar la agudeza visual mejor corregida. En general, en pacientes con dolor ocular se examina el campo visual por confrontación, si bien este examen puede ser poco preciso (sobre todo cuando existen pequeños defectos) y poco fiable debido a la escasa colaboración del paciente. Se moverá una luz de un ojo al otro para comprobar el tamaño de la pupila y la respuesta directa y consensual de la pupila a la luz. En pacientes con dolor ocular unilateral se iluminará el ojo sano, mientras que el ojo afectado permanece cerrado. Si aparece dolor en este último quiere decir que se trata de una fotofobia verdadera. Se deben examinar los movimientos extraoculares, además de inspeccionar las estructuras orbitarias y periorbitarias. A la inyección conjuntival más intensa y confluyente alrededor de la córnea y del limbo se la conoce como inyección ciliar.

Si es posible se debe realizar un examen con una lámpara de hendidura. La córnea se teñirá con fluoresceína y se examinará con aumento y una luz de color azul cobalto. Si no se dispone de una lámpara de hendidura, la córnea se deberá examinar, después de la tinción con fluoresceína, con una lámpara de Wood y aumento. Se realizará una oftalmoscopia y se medirá la presión intraocular (tonometría). En los pacientes con un cuerpo extraño o con abrasiones en la córnea de causa desconocida, se realizará una eversión del párpado en búsqueda de cuerpos extraños.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Los hallazgos sugestivos se mencionan en el cuadro 1. Algunos hallazgos pueden indicar diferentes categorías de trastornos.

El picor o la sensación de un cuerpo extraño es más probable que estén causados por trastornos en los párpados, conjuntivas o córnea superficial, aunque la fotosensibilidad también es posible.

A menudo, el dolor superficial con fotofobia va acompañado de la sensación de cuerpo extraño y dolor al parpadear. Esto sugiere una lesión corneana o, lo que es más común, un cuerpo extraño o abrasión.

El dolor profundo, a menudo descrito como sordo o pulsátil, suele ser señal de un trastorno grave como glaucoma, uveítis, escleritis, endoftalmítis, celulitis orbitaria o seudotumor orbitario. Dentro de este grupo, la inflamación del párpado, la proptosis, o ambas, y la limitación de los movimientos extraoculares o de la agudeza visual sugieren un seudotumor orbitario, celulitis orbitaria o, posiblemente, endoftalmítis grave. Fiebre, escalofríos y sensibilidad sugieren una infección (p. ej., celulitis orbitaria o sinusitis).

El enrojecimiento del ojo sugiere que el trastorno causante del dolor es ocular más que secundario.

SIGNOS DE ALERTA

- Vómitos, halos alrededor de luces o edema corneano
- Signos de infección sistémica (p. ej., fiebre, escalofríos)
- Disminución de la agudeza visual
- Proptosis
- Alteración de la movilidad extraocular

Si el dolor se produce en el ojo afectado como respuesta a la exposición del ojo sano a la luz (fotofobia verdadera), a menudo la causa es una lesión corneana o uveítis.

Si la administración de gotas anestésicas de uso tópico (p. ej., proparacaina) alivia el dolor en el ojo rojo, es probable que la causa sea un trastorno de la córnea.

Algunos hallazgos son más típicos de un trastorno en particular. El dolor y la fotofobia días después de una contusión ocular sugiere un caso de uveítis. La forja o perforación del metal es un factor de riesgo de cuerpo extraño metálico intraocular. El dolor con el movimiento de los músculos extraoculares y la pérdida de respuesta pupilar a la luz desproporcionada a la pérdida de agudeza visual sugieren una neuritis óptica.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

No suele ser necesario realizar estudios complementarios, excepto en algunos casos (véase el cuadro 1). Se realizará una gonioscopia cuando se sospeche un glaucoma por la presión intraocular elevada. Se realizará un diagnóstico por imágenes, normalmente mediante TC o RM, cuando se sospeche un seudotumor orbitario o celulitis orbitaria, también en el caso de que se sospeche de sinusitis y el diagnóstico no sea clínicamente evidente. La RM se realiza a menudo cuando se sospecha neuritis óptica, para buscar lesiones desmielinizantes en el encéfalo que sugieran una esclerosis múltiple.

Se pueden cultivar los líquidos intraoculares (humores acuoso y vítreo) en caso de sospecha de endoftalmitis. Los cultivos virales se pueden utilizar para confirmar un herpes zóster oftálmico o una queratitis herpética, si el diagnóstico clínico no es concluyente.

Tratamiento

La causa del dolor debe tratarse, al igual que el dolor en sí. Se pueden emplear analgésicos sistémicos según sea necesario. También se pueden aliviar el dolor causado por la uveítis y muchas lesiones corneanas con gotas oftalmológicas ciclopélicas (p. ej., la homatropina 5%, 4 veces al día).

PUNTOS CLAVES

- La mayoría de los diagnósticos se pueden realizar mediante una evaluación clínica.
- Al examinar a los pacientes con enrojecimiento de ojos bilateral se deberán tomar medidas de precaución para evitar la infección.
- Signos de alerta importantes son vómitos, halos alrededor de luces, fiebre, disminución de la agudeza visual, proptosis y limitación de la movilidad extraocular.
- El dolor en respuesta a la exposición del ojo sano a la luz brillante (fotofobia verdadera) sugiere una lesión corneana o uveítis.
- Si el dolor desaparece con un anestésico tópico (p. ej., proparacaina), la causa del dolor es una lesión corneana.
- La forja o perforación del metal es un factor de riesgo para la existencia de cuerpos extraños intraoculares ocultos.

Dolor pélvico

El dolor pélvico se define como malestar en la parte inferior del abdomen; constituye una dolencia común en mujeres (véase también Dolor pélvico en la gestación temprana). Se considera distinto del dolor perineal, el cual ocurre en los genitales externos y la piel perineal cercana.

Etiología

El dolor pélvico puede originarse en los órganos reproductores (cérvix, útero, anexos uterinos) o en otros órganos. A veces se desconoce la causa.

Trastornos ginecológicos: (véase cuadro 1) algunos cuadros ginecológicos causan dolor cíclico (es decir, dolor que se repite durante la misma fase del ciclo menstrual). En otras pacientes, el dolor es un evento discreto, no relacionado con el ciclo menstrual. El modo en que comienza el dolor, súbita o gradualmente, ayuda a distinguir entre las dos causas.

Cuadro 1. CAUSAS GINECOLÓGICAS DE DOLOR PÉLVICO

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico*
RELACIONADAS CON EL CICLO MENSTRUAL		
Dismenorrea	Dolor agudo o cólico al comienzo o unos días antes de la menstruación, a menudo acompañado por dolor de cabeza, náuseas, estreñimiento, diarrea o aumento de la frecuencia urinaria Los síntomas generalmente alcanzan su punto máximo a las 24 h, aunque a veces persisten 2 o 3 días después del comienzo de la menstruación	Evaluación clínica
Endometriosis	Dolor agudo o con calambres antes y poco después del primer día del ciclo menstrual, a menudo con dismenorrea, dispareunia o defecación dolorosa A largo plazo, puede ocasionar dolor no relacionado con el ciclo menstrual En fases avanzadas, puede darse retroversión uterina, sensibilidad, movilidad reducida En ocasiones se palpa una masa pélvica fija (posiblemente un endometrioma) o nódulos sensibles durante la exploración bimanual vaginal y rectovaginal	Evaluación clínica A veces, laparoscopia

(Continúa)

Cuadro 1. CAUSAS GINECOLÓGICAS DE DOLOR PÉLVICO (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico*
Ovulación (mittelschmerz)	Comienzo súbito de dolor agudo, grave, más intenso al comienzo y que cede el primero o segundo día A menudo se acompaña por un ligero sangrado vaginal Ocurre en la mitad del ciclo (durante la ovulación), causado por una leve y breve irritación peritoneal, debido a la rotura de un quiste folicular	Evaluación clínica Diagnóstico de exclusión
NO RELACIONADAS CON EL CICLO MENSTRUAL		
Enfermedad inflamatoria pélvica	Comienzo gradual de dolor pélvico, secreción cervical mucopurulenta A veces, fiebre, disuria, dispareunia Típicamente, sensibilidad pronunciada a la movilización cervical; rara vez, una masa anexial (p. ej., un absceso)	Evaluación clínica Cultivo cervical A veces, ecografía pélvica (si se sospecha absceso)
Rotura de quiste ovárico	Comienzo súbito del dolor, más intenso al comienzo y, a menudo, disminuye rápidamente al cabo de unas horas A veces con pequeño sangrado vaginal, náuseas, vómitos y signos peritoneales	Evaluación clínica A veces, ecografía pélvica
Rotura de embarazo ectópico	Comienzo súbito del dolor constante (sin calambres) localizado, a menudo con sangrado vaginal y, a veces, con síncope o shock hemorrágico Orificio cervical cerrado A veces, distensión abdominal aguda o masa anexial sensible	Medición cuantitativa de β -hCG Ecografía pélvica A veces, laparoscopia o laparotomía
Degeneración aguda de mioma uterino	Comienzo súbito del dolor, sangrado vaginal Es más común durante las primeras 12 semanas de embarazo o tras el parto o con la interrupción de un embarazo	Ecografía pélvica
Torsión anexial	Comienzo súbito del dolor unilateral intenso, en ocasiones espasmódico (debido a una torsión intermitente) A menudo con náuseas, vómitos, signos peritoneales y sensibilidad a la movilización cervical Presencia de factores de riesgo (p. ej., embarazo, inducción de la ovulación, agrandamiento ovárico a > 4 cm)	Ecografía pélvica con estudios del flujo con Doppler color A veces, laparoscopia o laparotomía

(Continúa)

Cuadro 1. CAUSAS GINECOLÓGICAS DE DOLOR PÉLVICO (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico*
Cáncer ovárico o uterino	Comienzo gradual del dolor, flujo vaginal (que precede al sangrado), sangrado vaginal anormal (p. ej., sangrado posmenopáusico, metrorragia premenopáusica recurrente) Rara vez, una masa pélvica palpable	Ecografía pélvica Biopsia
Adherencias	Comienzo gradual del dolor pélvico (a menudo volviéndose crónico) o dispareunia en pacientes a quienes se les ha practicado cirugía abdominal (o, a veces, que han tenido infecciones pélvicas) Ausencia de sangrado o flujo vaginal A veces, náuseas y vómitos (sugieren obstrucción intestinal)	Evaluación clínica Diagnóstico de exclusión A veces, radiografías de abdomen en decúbito y en bipedestación para descartar obstrucción
Aborto espontáneo	Sangrado vaginal asociado a dolor tipo cólico en la parte inferior del abdomen o en la espalda al principio del embarazo, acompañado por otros síntomas de las primeras etapas del embarazo, como sensibilidad mamaria, náuseas y retraso de la menstruación	Evaluación clínica Prueba de embarazo Ecografía pélvica para evaluar la viabilidad del embarazo

*Debe realizarse una exploración pélvica, análisis de orina y una prueba de embarazo en orina o en sangre. La mayoría de las pacientes con síntomas agudos o recurrentes importantes requieren ecografía pélvica.
β-hCG = subunidad beta de la gonadotropina coriónica humana.

Las causas ginecológicas más frecuentes de dolor pélvico son:

- Dismenorrea
- Ovulación (*mittelschmerz*)
- Endometriosis

Trastornos no ginecológicos: (véase también Dolor abdominal agudo).
Estos trastornos pueden ser:

- Gastrointestinales (p. ej., gastroenteritis, enfermedad inflamatoria intestinal, apendicitis, diverticulitis, tumores, estreñimiento, obstrucción intestinal, absceso perirrectal, síndrome del colon irritable)
- Urinarios (p. ej., cistitis, cistitis intersticial, pielonefritis, cálculos)
- Musculoesqueléticos (p. ej., diastasis de la sínfisis púbica debido a partos vaginales previos, distensiones de la musculatura abdominal)
- Psicógenos (p. ej., somatización, efectos de abusos sexuales, psicológicos o físicos previos)

Resulta difícil especificar cuál es el más común.

Evaluación

Debe realizarse una evaluación inmediata, ya que algunas causas de dolor pélvico (p. ej., embarazo ectópico, torsión anexial) requieren tratamiento inmediato. Debe excluirse el embarazo en mujeres en edad reproductiva sin tener en cuenta lo que hayan manifestado en la anamnesis.

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: deben incluirse los antecedentes ginecológicos (número de gestaciones, partos, historia menstrual, historia de infecciones de transmisión sexual) y el comienzo, duración, localización y tipo de dolor. Debe observarse la intensidad del dolor y su relación con el ciclo menstrual. Los síntomas asociados importantes incluyen sangrado o flujo vaginal y síntomas de inestabilidad hemodinámica (p. ej., vértigo, mareo, síncope o presíncope).

Evaluación por sistemas: deben buscarse síntomas que sugieran posibles causas, incluso las náuseas del embarazo, hinchazón o sensibilidad mamaria, ausencia de menstruaciones (embarazo); fiebre y escalofríos (infección); dolor abdominal, náuseas, vómitos o cambios en el hábito intestinal (trastornos gastrointestinales); polaquiuria, tenesmo o disuria (trastornos urinarios).

Antecedentes personales: debe observarse si existen antecedentes de infertilidad, embarazo ectópico, enfermedad inflamatoria pélvica, urolitiasis, diverticulitis y cualquier tipo de cáncer gastrointestinal o genitourinario. Debe comprobarse si se ha practicado previamente cualquier tipo de cirugía abdominal o pélvica.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física comienza con una revisión de las constantes vitales en busca de signos de inestabilidad (fiebre, hipotensión) y se centra en las exploraciones abdominal y pélvica.

Se palpa el abdomen en busca de sensibilidad, masas y signos peritoneales. La exploración rectal se realiza para detectar sensibilidad, masas y sangre oculta. La localización del dolor y cualquier hallazgo asociado pueden dar claves sobre la causa (véase cuadro 2).

La exploración pélvica incluye inspección de los genitales externos, exploración con espéculo y exploración bimanual. Se examina el cuello en busca de secreciones, prolapso uterino y estenosis o lesiones cervicales. La exploración bimanual debe evaluar la sensibilidad a la movilización cervical, masas o sensibilidad anexiales y aumento de tamaño o sensibilidad uterinos.


SIGNOS DE ALERTA

- Síncope o shock hemorrágico (taquicardia, hipotensión)
- Signos peritoneales (rebote, rigidez, defensa)
- Sangrado vaginal posmenopáusico
- Fiebre o escalofríos
- Dolor intenso súbito con náuseas, vómitos, diaforesis o agitación

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

La agudeza y la gravedad del dolor y su relación con los ciclos menstruales pueden sugerir las causas más probables (véase cuadro 1). La calidad y la localización del dolor y los hallazgos asociados también proporcionan claves (véase cuadro 2).

Cuadro 2. CLAVES PARA EL DIAGNÓSTICO DEL DOLOR PÉLVICO

Hallazgo	Posible diagnóstico
Síncope o shock hemorrágico	Rotura de embarazo ectópico Posible quiste ovárico
Flujo vaginal, fiebre, dolor bilateral y sensibilidad	Enfermedad inflamatoria pélvica
Dolor espasmódico intermitente intenso (a veces con náuseas), que puede desarrollarse y alcanzar su máxima intensidad en segundos o minutos	Torsión anexial Cólico renal
Náuseas seguidas de anorexia, fiebre y dolor en el lado derecho	Apendicitis
Estreñimiento, diarrea y alivio o empeoramiento del dolor durante la defecación	Trastorno gastrointestinal
Dolor en el cuadrante inferior izquierdo en mujeres > 40	Diverticulitis
Sensibilidad abdominal generalizada o signos peritoneales	Peritonitis (p. ej., debida a apendicitis, diverticulitis, otro trastorno gastrointestinal, torsión anexial o rotura de un quiste ovárico o un embarazo ectópico)
Sensibilidad en la pared vaginal anterior	Trastorno del tracto urinario inferior (que causa dolor vesical o uretral)
Detección de fijación uterina por exploración bimanual	Adherencias Endometriosis Cáncer en estadio avanzado
Masa anexial sensible o sensibilidad a la movilización cervical	Embarazo ectópico Enfermedad inflamatoria pélvica Tumor o quiste ovárico Torsión anexial
Sensibilidad del hueso púbico en mujeres que han parido, particularmente si el dolor ocurre durante la ambulaci3n	Diastasis de la sínfisis púbica

(Continúa)

Cuadro 2. CLAVES PARA EL DIAGNÓSTICO DEL DOLOR PÉLVICO (continuación)

Hallazgos	Posible diagnóstico
Defecación dolorosa, aguda, con percepción de una masa fluctuante, sensible, localizada, durante la exploración interna o externa del recto, con fiebre o sin ella	Absceso perirrectal
Sangre rectal microscópica o macroscópica	Trastorno gastrointestinal
Defecación dolorosa crónica, con percepción de una masa leñosa firme, localizada, durante una exploración interna o externa del recto, sin fiebre	Endometriosis grave Cáncer cervical en estadio avanzado

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

A todas las pacientes se les deben realizar:

- Análisis de orina
- Prueba de embarazo en orina

Si una paciente está embarazada, se asume un embarazo ectópico hasta que se excluya por ecografía o por otras pruebas si la ecografía es imprecisa (véase Dolor pélvico en la gestación temprana). Si se sospecha un embarazo de menos de 5 semanas, debe realizarse una prueba de embarazo en sangre; una prueba de embarazo en orina puede no ser lo suficientemente sensible para descartar un embarazo en un estadio tan temprano de la gestación.

Otros estudios complementarios se solicitan según qué trastornos se sospechan clínicamente. Si no puede examinarse a una paciente de modo adecuado (p. ej., debido al dolor o a la incapacidad para cooperar) o si se sospecha una masa, se realiza una ecografía pélvica. Si la causa del dolor grave y persistente sigue sin identificarse, se realiza una laparoscopia.

La ecografía pélvica con sonda vaginal puede ser un complemento útil en la exploración pélvica, puede definir mejor una masa o ayudar a diagnosticar un embarazo después de 5 semanas de gestación. Por ejemplo, la presencia de líquido libre en la pelvis, más una prueba de embarazo positiva, sin evidencia de un embarazo intrauterino, confirman un embarazo ectópico.

Tratamiento

El trastorno subyacente se trata si es posible.

El dolor se trata inicialmente con AINE orales (véase Apéndice I). Las pacientes que no responden bien a un AINE pueden responder a otro. Si los AINE no son eficaces, puede intentarse con otros analgésicos o con hipnosis.

El dolor musculoesquelético puede requerir también reposo, calor, fisioterapia o, en caso de fibromialgia, inyección en los puntos dolorosos.

En pacientes con dolor intratable debido a dismenorrea u otro trastorno, puede intentarse la ablación del nervio uterosacro o la neurectomía presacra. Si todas las medidas son ineficaces, puede intentarse la histerectomía, aunque puede no ser eficaz o incluso empeorar el dolor.

Aspectos particulares en geriatría

Los síntomas del dolor pélvico en mujeres ancianas pueden ser vagos. Es esencial una evaluación cautelosa por sistemas, con atención a las funciones intestinal y vesical. Debe obtenerse una historia sexual; a menudo, los médicos no son conscientes de que muchas mujeres permanecen sexualmente activas a lo largo de la vida. Debe conocerse si la pareja de la mujer vive, antes de preguntar sobre su actividad sexual. En mujeres ancianas, la irritación vaginal, el picor, los síntomas urinarios o el sangrado pueden ser secundarios a las relaciones sexuales. Dichos problemas a menudo se resuelven tras unos días de reposo pélvico.

La pérdida de apetito grave, pérdida de peso, dispepsia, o un cambio súbito en los hábitos intestinales, pueden ser signos de cáncer ovárico o uterino y requieren una evaluación clínica exhaustiva.



PUNTOS CLAVES

- El dolor pélvico es común y puede tener un origen ginecológico o no ginecológico.
- Debe descartarse el embarazo en mujeres en edad reproductiva.
- La calidad, gravedad y localización del dolor y su relación con el ciclo menstrual pueden sugerir las causas más probables.
- La dismenorrea es una causa común de dolor pélvico, aunque es un diagnóstico de exclusión.

Dolor pélvico en las primeras etapas del embarazo

El dolor pélvico es habitual al comienzo de la gestación y puede acompañar a trastornos leves o graves. Algunos estados que causan dolor pélvico provocan también hemorragia vaginal (véase Hemorragia vaginal en las primeras etapas del embarazo). En algunos de estos trastornos (p. ej., rotura de embarazo ectópico o quiste de cuerpo lúteo hemorrágico), la hemorragia puede ser grave y, en ocasiones, derivan en shock hemorrágico.

Las causas del dolor abdominal superior y generalizado son similares a las que presentan las pacientes que no están embarazadas (véase Dolor abdominal agudo).

Etiología

Las causas del dolor pélvico en la gestación temprana (véase el cuadro 1) pueden ser:

- Obstétricas
- Ginecológicas, no obstétricas
- No ginecológicas

A veces no se identifica un trastorno en particular. La causa obstétrica más frecuente es:

- Aborto espontáneo (amenaza de aborto, aborto inevitable, incompleto, completo, séptico o diferido)

La causa obstétrica grave más frecuente es:

- Rotura de embarazo ectópico

Entre las causas ginecológicas no obstétricas se incluye la torsión anexial, que es más habitual durante el embarazo, debido a que es en ese período cuando el cuerpo lúteo hace que los ovarios aumenten de tamaño, lo que incrementa el riesgo de que se tuerzan alrededor del pedículo.

Las causas no ginecológicas frecuentes comprenden diversos trastornos digestivos y genitourinarios comunes:

- Gastroenteritis viral
- Síndrome del intestino irritable
- Apendicitis
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Infección urinaria
- Nefrolitiasis

Cuadro 1. CAUSAS DE DOLOR PÉLVICO EN LAS PRIMERAS ETAPAS DEL EMBARAZO

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
TRASTORNOS OBSTÉTRICOS		
Embarazo ectópico	Dolor pélvico o abdominal que suele ser repentino, localizado y constante (no de tipo espasmódico), con o sin hemorragia vaginal	Medición cuantitativa de β -hCG* Hemograma completo
	Orificio cervical cerrado; sin latidos cardíacos fetales	Grupo sanguíneo y determinación del factor Rh
	Posible inestabilidad hemodinámica en caso de rotura de embarazo ectópico	Ecografía pélvica
Aborto espontáneo (amenaza de aborto, aborto inevitable, aborto incompleto, completo o díférico)	Dolor abdominal difuso de tipo cólico, a menudo acompañado de hemorragia vaginal	Evaluación como en caso de embarazo ectópico
	Orificio cervical abierto o cerrado según el tipo de aborto (véase Hemorragia vaginal en las primeras etapas del embarazo cuadro 1)	
Aborto séptico	Suele haber antecedentes de instrumentación reciente del útero o aborto provocado (a menudo ilegal o autoinducido)	Evaluación como en caso de embarazo ectópico y cultivo cervical
	Fiebre, escalofríos, dolor pélvico o abdominal constante con flujo vaginal purulento	
	Orificio cervical abierto	
Cambios normales en el embarazo, incluidos los que están provocados por el estiramiento y el aumento del tamaño uterino al comienzo del embarazo	Sensación de quemazón o retortijones en la parte inferior del abdomen, la pelvis, la parte inferior de la espalda o una combinación de los anteriores	Evaluación como en caso de embarazo ectópico Diagnóstico de exclusión
TRASTORNOS GINECOLÓGICOS NO OBSTÉTRICOS		
Degeneración de mioma uterino	Aparición repentina de dolor pélvico, a menudo acompañado de náuseas, vómitos y fiebre	Evaluación como en caso de embarazo ectópico
	En ocasiones, hemorragia vaginal	
Torsión anexial (ovárica)	Aparición repentina de dolor pélvico localizado, que puede ser de tipo cólico y a menudo leve si la torsión se resuelve espontáneamente	Evaluación como en caso de embarazo ectópico y ecografía Doppler
	Suele haber náuseas y vómitos	

(Continúa)

Cuadro 1. CAUSAS DE DOLOR PÉLVICO EN LAS PRIMERAS ETAPAS DEL EMBARAZO (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Postura de quiste del cuerpo lúteo	Dolor pélvico o abdominal localizado, en ocasiones con apariencia de torsión anexial; hemorragia vaginal Suele ser de aparición repentina	Evaluación como en caso de embarazo ectópico y ecografía de Doppler
Enfermedad inflamatoria pélvica (poco común durante el embarazo)	Secreción cervical, sensibilidad anexial importante	Evaluación como en caso de embarazo ectópico y cultivo cervical
TRASTORNOS NO GINECOLÓGICOS		
Apendicitis	Normalmente, dolor continuo, sensibilidad Posible ubicación (p. ej., en el cuadrante superior derecho) o carácter (más leve, esporádico, sin signos peritoneales) atípicos en comparación con el dolor en mujeres no embarazadas	Evaluación como en caso de embarazo ectópico y cultivo cervical Ecografía pélvica o abdominal Posibilidad de TC en caso de ecografía no conclusiva
Infección urinaria	Molestias suprapúbicas, a menudo con síntomas vesicales (p. ej., quemazón, frecuencia, urgencia)	Análisis de orina y urocultivo
Enfermedad inflamatoria intestinal	Dolores de diversa índole (cólicos o constantes) sin ubicación definida; a menudo con diarrea y, a veces, con moco o sangre Suele haber antecedentes conocidos	Evaluación clínica, en ocasiones endoscopia
Obstrucción intestinal	Dolor de tipo cólico, vómitos, ausencia de movimientos intestinales o flato Abdomen distendido, timpánico Normalmente, antecedentes de cirugía abdominal (causante de adherencias) o, en ocasiones, hernia incarcerada detectada durante la exploración	Evaluación como en caso de embarazo ectópico y cultivo cervical Ecografía pélvica o abdominal Posibilidad de TC en caso de ecografía no conclusiva
Gastroenteritis	Vómitos y diarrea Ausencia de signos peritoneales	Evaluación clínica

* β -hCG: gonadotropina coriónica humana β .

El dolor pélvico durante las etapas avanzadas del embarazo puede ser el resultado de una de las muchas causas no obstétricas del dolor pélvico.

Evaluación

En la evaluación se deben descartar causas graves con posibilidad de tratamiento (p. ej., embarazo ectópico roto o no, aborto séptico o apendicitis).

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: deben incluir datos sobre gravidez y partos de la paciente, así como sobre la aparición del dolor (repentino o gradual), la ubicación (localizado o difuso) y el carácter (espasmódico o cólico). Los antecedentes de intento ilícito de interrupción del embarazo indican posible aborto séptico, si bien no se desecha este diagnóstico en caso de no existir tales antecedentes.

Evaluación por sistemas: deben evaluarse síntomas genitourinarios y gastrointestinales que indiquen una causa. Entre los síntomas genitourinarios importantes se incluyen hemorragia vaginal (embarazo ectópico o aborto); síncope o presíncope (embarazo ectópico); micción frecuente, urgente o disuria (IU), y flujo vaginal y antecedentes de relaciones sexuales sin protección (enfermedad inflamatoria pélvica). Entre los síntomas gastrointestinales importantes se incluyen la diarrea (gastroenteritis, enfermedad inflamatoria intestinal o síndrome del intestino irritable), los vómitos (debido a diversos trastornos, como gastroenteritis y obstrucción intestinal) y el estreñimiento (obstrucción intestinal, intestino irritable o trastorno funcional).

Antecedentes personales: deben buscarse trastornos conocidos que puedan causar dolor pélvico (p. ej., enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome de intestino irritable o nefrolitiasis). Deben identificarse los factores de riesgo de embarazo ectópico (véase el cuadro 2), aborto espontáneo (véase el cuadro 3) y obstrucción intestinal (p. ej., antecedentes de hernia o cirugía abdominal).

Cuadro 2. FACTORES DE RIESGO PARA EL EMBARAZO ECTÓPICO

Antecedentes de enfermedades de transmisión sexual o enfermedad inflamatoria pélvica
Fumar cigarrillos
Uso del dispositivo intrauterino
Edad > 35
Antecedentes de cirugía abdominal (especialmente cirugía tubárica)
Uso de fármacos contra la esterilidad o técnicas de reproducción asistida
Antecedentes de embarazo ectópico

Cuadro 3. FACTORES DE RIESGO PARA EL ABORTO ESPONTÁNEO

Edad > 35 años
Antecedentes de aborto espontáneo
Fumar cigarrillos
Drogas (p. ej., cocaína, alcohol, altas dosis de cafeína)
Anomalías uterinas (p. ej., mioma o adherencias)

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física comienza con una revisión de las constantes vitales, en particular para determinar la presencia de fiebre o signos de hipovolemia (hipotensión o taquicardia).

La evaluación se centra en la exploración abdominal y pélvica. Se palpa el abdomen para comprobar si hay dolor o signos peritoneales (dolor a la descompresión, rigidez o defensa), evaluar el tamaño uterino y observar la presencia de timpanismo a la percusión. Mediante un detector Doppler se revisan los latidos fetales.

En la exploración pélvica se incluye una inspección del cuello uterino para detectar posible flujo, dilatación o hemorragia. Si hay flujo, debe tomarse una muestra y enviarla para cultivo. Se debe limpiar con cuidado cualquier resto de sangre o coágulos que haya en vagina. Durante la palpación bimanual se debe evaluar el tamaño uterino y si existe dolor a la movilización cervical, masas anexiales o dolor a la palpación.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Algunos hallazgos sugieren causas de dolor pélvico, aunque no siempre son diagnósticos (véase el cuadro 1).

En todas las mujeres que presentan dolor pélvico en las primeras etapas del embarazo, independientemente de los demás datos, debe descartarse la causa más grave: el embarazo ectópico. Las causas no obstétricas de dolor pélvico (p. ej., apendicitis aguda) deben siempre tomarse en consideración e investigarse como en el caso de las mujeres no embarazadas.

Al igual que sucede con cualquier paciente, deben tenerse muy en cuenta los hallazgos de irritación peritoneal (dolor focal a la palpación, defensa, dolor de descompresión o contractura abdominal). Las posibles causas más importantes son apendicitis, rotura de embarazo ectópico o, en ocasiones, de quiste de ovario. No obstante, la ausencia de irritación peritoneal no excluye estos trastornos y el índice de sospecha debe ser alto.

La hemorragia vaginal acompañada de dolor indica aborto espontáneo o embarazo ectópico. La presencia de un orificio cervical abierto o con restos que pasen a través de éste indica claramente un aborto inevitable, incompleto o completo. La aparición de fiebre, escalofríos y flujo vaginal purulento indica aborto séptico (especialmente en pacientes con antecedentes de ins-

trumentación del útero o intento de interrumpir ilegalmente el embarazo). La enfermedad inflamatoria pélvica es rara durante el embarazo, si bien puede darse el caso.

SIGNOS DE ALERTA

- Inestabilidad hemodinámica (hipotensión, taquicardia o ambas)
- Síncope o presíncope
- Signos peritoneales (dolor de descompresión, defensa o contractura abdominal)
- Fiebre, escalofríos y flujo vaginal purulento
- Hemorragia vaginal

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Ante la sospecha de una causa obstétrica de dolor pélvico, debe procederse a la medición cuantitativa de β -hCG, hemograma completo y la determinación del grupo sanguíneo y el factor Rh. Si la paciente está hemodinámicamente inestable (con hipotensión, taquicardia persistente o ambas), se debe cruzar sangre y determinar el nivel del fibrinógeno, los productos de degradación de la fibrina, el tiempo de protrombina (TP) y el tiempo de tromboplastina parcial (TTP).

Se realiza una ecografía pélvica para confirmar que se trata de un embarazo intrauterino. No obstante, la ecografía puede y debe aplazarse en el caso de una paciente hemodinámicamente inestable cuya prueba de embarazo haya dado un resultado positivo, dadas las altas probabilidades de sufrir un embarazo ectópico o un aborto espontáneo con hemorragia. Tanto la ecografía transabdominal como la transvaginal deben utilizarse según sea necesario. Si el útero está vacío y no se han expulsado restos, podría tratarse de un embarazo ectópico. Si la ecografía Doppler muestra ausencia o disminución del flujo sanguíneo a los anexos, se sospecha una torsión anexial (ovárica). Sin embargo, este hallazgo no siempre está presente porque puede ocurrir una detorsión espontánea.

Tratamiento

El tratamiento va dirigido a la causa. Si se confirma que se trata de un embarazo ectópico sin ruptura, en muchos casos puede plantearse el metotrexato; puede realizarse una salpingectomía o una salpingotomía quirúrgica. Si se rompe el embarazo ectópico o sangra, el tratamiento incluye la laparoscopia o laparotomía inmediatas.

El tratamiento del aborto espontáneo se determina en función del tipo de aborto y de la estabilidad hemodinámica de la paciente. Los embarazos con

amenaza de aborto reciben un tratamiento conservador mediante analgésicos por vía oral. Los abortos inevitables, incompletos o diferidos se tratan con misoprostol o con cirugía mediante evacuación uterina por dilatación cervical y legrado uterino. Los abortos sépticos se tratan con evacuación uterina y antibióticos intravenosos.

Las mujeres con Rh negativo deben recibir inmunoglobulina anti-Rh₀(D) en caso de sufrir una hemorragia vaginal o un embarazo ectópico.

El tratamiento de un quiste del cuerpo lúteo roto y la degeneración de un mioma uterino incluyen analgésicos por vía oral.

El tratamiento de la torsión anexial es quirúrgico: se realiza la reducción de la torsión manual si el ovario es viable, y la ooforectomía o salpingectomía si el ovario ha sufrido un infarto y no es viable.

PUNTOS CLAVES

- El médico debe tener siempre presente la posibilidad de un embarazo ectópico.
- Las causas no obstétricas deben tenerse en consideración; durante el embarazo puede desarrollarse un abdomen agudo.
- En caso de no identificarse ninguna causa no obstétrica, normalmente se necesitará una ecografía.
- Si existen antecedentes de instrumentación uterina reciente o aborto provocado, hay que sospechar un aborto séptico.
- Si se ha producido una hemorragia vaginal, se determina el Rh y a todas las mujeres con Rh negativo se les administra inmunoglobulina anti-Rh₀(D).

Dolor torácico

El dolor torácico es un motivo de consulta muy común. Muchos pacientes son plenamente conscientes de que es una advertencia de padecer trastornos que pueden poner en riesgo la vida, y solicitan una evaluación médica por síntomas mínimos. Otros pacientes, incluidos muchos de los que padecen enfermedades graves, minimizan o ignoran estas advertencias. La percepción del dolor (tanto el carácter como la gravedad) varía enormemente entre los individuos, así como entre hombres y mujeres. Independientemente de cómo se describa, el dolor torácico no debe ignorarse nunca sin una explicación de su causa.

Fisiopatología

El corazón, los pulmones, el esófago y los grandes vasos envían impulsos viscerales aferentes a través de los mismos ganglios autónomos torácicos. Característicamente, se percibe un estímulo doloroso de estos órganos como originado en el tórax, pero dado que las fibras nerviosas aferentes se superponen en los ganglios dorsales, el dolor torácico se puede sentir (como dolor referido) en cualquier parte entre el ombligo y la oreja, e incluso en las extremidades superiores.

Los estímulos dolorosos originados en los órganos torácicos pueden producir un malestar descrito como presión, desgarró, gas con la necesidad de eructar, indigestión, ardor, dolor lancinante y, en algunas ocasiones, dolor agudo punzante. Cuando la sensación es de origen visceral, muchos pacientes niegan sentir dolor e insisten en que es un mero "malestar".

Etiología

Muchos trastornos producen dolor o malestar torácico. En estos trastornos pueden estar implicados los sistemas cardiovascular, digestivo, pulmonar, neurológico o musculoesquelético (véase cuadro 1).

Algunos trastornos ponen en riesgo la vida de manera inmediata:

- Síndromes coronarios agudos (infarto agudo de miocardio [IAM] /angina inestable)
- Disección de la aorta torácica
- Neumotórax a tensión
- Rotura esofágica
- Embolia pulmonar (EP)

Cuadro 1. CAUSAS DE DOLOR TORÁCICO

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico*
CARDIOVASCULARES		
Isquemia del miocardio (infarto agudo de miocardio/angina inestable/angina)	Dolor agudo, opresivo que irradia hacia la mandíbula o el brazo; dolor originado por el esfuerzo y aliviado por el reposo (angina de pecho); galope R ₂ ; a veces soplo sistólico tardío; a menudo con signos de alerta†	ECG y marcadores cardíacos seriados; hospitalizar u observar Ergometría con imágenes en los pacientes con resultados negativos en el ECG y sin elevación de los marcadores cardíacos A menudo cateterismo cardíaco y angiografía coronaria si los resultados son positivos
Disección de la aorta torácica	Dolor repentino y terebrante que irradia hacia la espalda; algunos pacientes sufren un síncope, accidente cerebrovascular o isquemia de la pierna; el pulso o la presión arterial pueden ser diferentes en ambos miembros, edad > 55; hipertensión; signos de alerta†	Radiografía de tórax con hallazgos que sugieran el diagnóstico Tomografía computarizada (TC) con contraste de la aorta para confirmar Ecocardiografía transtorácica o transesofágica
Pericarditis	Dolor agudo constante o intermitente a menudo agravado por la respiración, la deglución o la posición supina que se alivia al sentarse y echarse hacia adelante; frote pericárdico; ingurgitación yugular	ECG, habitualmente diagnóstico Marcadores cardíacos del suero (que muestren un nivel de troponina elevado con un nivel de CPK normal)
Miocarditis	Fiebre, disnea, cansancio, dolor torácico, infección viral o de otro tipo reciente; algunas veces signos de insuficiencia cardíaca, pericarditis o ambas.	ECG Marcadores séricos cardíacos Eritrosedimentación Proteína C-reactiva A menudo ecocardiografía

(Continúa)

Cuadro 1. CAUSAS DE DOLOR TORÁCICO (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico*
DIGESTIVAS		
¹ Rotura esofágica	Dolor repentino, agudo, a continuación de vómitos o instrumentación (p. ej., esofagogastroscoopia o ecocardiografía transesofágica); crepitación subcutánea a la auscultación; signos de alerta múltiples	Los resultados de la radiografía torácica sugieren el diagnóstico Esofagografía con contraste hidrosoluble para confirmar
² Pancreatitis	Dolor en el epigastrio o en la parte inferior del tórax que a menudo empeora en decúbito y se alivia al inclinarse hacia adelante; vómitos; dolor en la parte superior del abdomen; shock; a menudo antecedentes de abuso de alcohol o enfermedad de las vías biliares	Amilasa y lipasa en suero A veces TC abdominal
³ Úlcera péptica	Molestia recurrente y mal delimitada en el epigastrio o cuadrante superior derecho en pacientes que fuman o consumen alcohol en exceso, y que se alivia con la comida, antiácidos o ambos; carece de signos de alerta†	Evaluación clínica A veces endoscopia A veces pruebas para <i>Helicobacter pylori</i>
³ Reflujo gastroesofágico	Dolor urente, recurrente, que irradia del epigastrio a la faringe y que empeora al inclinarse hacia adelante y con el decúbito y se alivia con antiácidos	Evaluación clínica A veces endoscopia A veces estudios de motilidad
³ Enfermedades de la vía biliar	Molestia recurrente en el cuadrante superior derecho o el epigastrio después de las comidas (pero no después del ejercicio)	Ecografía de la vesícula biliar
³ Trastornos de la motilidad esofágica	Dolor de aparición insidiosa, duradero, que puede o no acompañar a la deglución; habitualmente también dificultad para deglutir	Tránsito esofagogástrico con bario
PULMONARES		
¹ Embolia pulmonar	A menudo, dolor pleurítico, disnea, taquicardia; a veces fiebre baja, hemoptisis, shock; más probable si existen factores de riesgo presentes (véase el cuadro 2 en la p. 208)	Varia con la sospecha clínica (véase la figura 1 de la p. 209)
¹ Neumotórax a tensión	Disnea significativa, hipotensión, ingurgitación de las venas del cuello, disminución unilateral de los ruidos respiratorios e hiperresonancia a la percusión; en ocasiones enfisema subcutáneo	Suele ser clínico Evidente en la radiografía torácica

(Continúa)

Cuadro 1. CAUSAS DE DOLOR TORÁCICO (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico*
PULMONARES (cont.)		
1Neumonía	Fiebre, escalofríos, tos y esputo purulento; a menudo disnea, taquicardia, signos de consolidación a la exploración	Radiografía torácica
2Neumotórax	A veces ruidos respiratorios disminuidos de forma unilateral, enfisema subcutáneo	Radiografía torácica
Pleuritis	Puede ir precedida por una neumonía, embolia pulmonar o infección respiratoria viral; dolor al respirar, toser; exploración normal	Generalmente evaluación clínica
OTRAS		
1Dolor musculoesquelético de la pared torácica (incluidos traumatismo, sobrecarga, costochondritis)	A menudo indicado por los antecedentes clínicos; por lo general dolor persistente (días o más), empeorado por el movimiento activo o pasivo; sensibilidad generalizada o focal a la presión	Evaluación clínica
2Varios cánceres torácicos	Variable; a veces tos crónica, antecedentes de tabaquismo, signos de enfermedad crónica (pérdida de peso, fiebre), adenopatía cervical	Radiografía torácica TC torácica si los resultados de la radiografía lo sugieren Considerar gammagrafía ósea en el dolor costal focal y persistente
3Infección por herpes zoster	Dolor agudo, en banda, unilateral en la región media del tórax; erupción lineal clásica vesicular; el dolor puede preceder a la erupción en varios días	Evaluación clínica
4Idiopáticas	Características varias; sin signos de alerta	Diagnóstico de exclusión

*A la mayoría de los pacientes con dolor torácico se les debe hacer oximetría de pulso, ECG y radiografía torácica (pruebas básicas); si se sospecha que puede haber isquemia coronaria se deben comprobar también los marcadores séricos cardíacos (troponina, CPK).

1Los signos de alerta incluyen constantes vitales anómalas (taquicardia, bradicardia, taquipnea, hipotensión), síntomas de hipoperfusión (p. ej. confusión, color ceniciento, diáforesis), disnea, ruidos respiratorios o pulsos asimétricos, soplos cardíacos nuevos o pulso paradójico > 10 mm Hg.

R₄ = cuarto ruido cardíaco.

Amenaza para la vida inmediata.

2Amenaza potencial para la vida.

3Molesto, pero generalmente no peligroso.

Otras causas varían entre riesgos para la vida graves o potenciales y causas que son sencillamente molestas. A menudo no se puede confirmar la causa incluso después de haber realizado una evaluación completa.

En general las causas más comunes son:

- Trastornos de la pared torácica (es decir, aquellos que afectan los músculos, costillas o cartílago)
- Trastornos pleurales
- Trastornos digestivos (p. ej., reflujo esofágico o espasmo, úlceras, colelitiasis)
- Idiopáticas
- Síndromes coronarios agudos

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: deben investigarse la situación, duración, carácter y cualidad del dolor. Se debe preguntar al paciente sobre cualquier episodio que lo originara (p. ej., esfuerzo o uso excesivo de los músculos torácicos), así como sobre cualquier factor desencadenante y atenuante. Los factores específicos que hay que indicar incluyen si el dolor está presente durante el esfuerzo o en reposo, presencia de estrés psicológico, si el dolor aparece con la respiración o la tos, dificultad para deglutir, relación con las comidas y las posiciones que intensifican el dolor (p. ej., tumbarse, inclinarse hacia adelante). Los episodios similares previos y sus circunstancias se deben señalar con atención para buscar similitudes o ausencia de ellas. Los síntomas asociados importantes que hay que buscar incluyen disnea, palpitaciones, síncope, diaforesis, náuseas o vómitos, fiebre y escalofríos.

Evaluación por sistemas: debe buscar síntomas de posibles causas, incluidos el dolor o la tumefacción en una pierna (trombosis venosa profunda [TVP] y por lo tanto posible embolia pulmonar [EP]) y debilidad crónica, malestar y pérdida de peso (cáncer).

Antecedentes personales: deben documentar las causas conocidas, en especial los trastornos cardiovasculares y digestivos, así como cualquier exploración o procedimiento cardíaco (p. ej., pruebas de esfuerzo, cateterización). También deben indicarse los factores de riesgo de arteriopatías coronarias (p. ej., hipertensión, hiperlipidemia, diabetes, enfermedades cerebrovasculares, tabaquismo) o EP (p. ej., lesiones de las extremidades inferiores, cirugía reciente, inmovilización, cáncer conocido, embarazo).

Los antecedentes de ingesta de fármacos deben indicar aquellos que desencadenen espasmos arteriales coronarios (p. ej. cocaína, triptanes, inhibidores de la fosfodiesterasa) o enfermedad digestiva (especialmente alcohol, antiinflamatorios no esteroideos [AINE]).

Los antecedentes familiares deben indicar los antecedentes de infarto de miocardio (IAM, especialmente en edades tempranas) e hiperlipidemia.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se miden las constantes vitales, el peso y el índice de masa corporal (IMC). El pulso se palpa en ambos brazos y en ambas piernas, la presión arterial (PA) se mide en ambos brazos, y se mide el pulso paradójico.

Se indica el aspecto general (p. ej., palidez, diaforesis, cianosis, ansiedad).

Se explora el cuello en busca de ingurgitación de las venas y reflujo hepato-yugular, y se anotan las formas de las ondas venosas. Se palpa el cuello en busca de pulso carotídeo, adenopatías o anomalías tiroideas. Las arterias carótidas se auscultan en busca de soplos.

Se practica la percusión y la auscultación pulmonar para buscar la presencia y simetría de los ruidos respiratorios, signos de congestión (estertores secos o húmedos, roncus), consolidación (pectoriloquia), frotos pleurales y derrame (disminución de ruidos respiratorios y matidez a la percusión).

La exploración cardíaca indica la intensidad y el ritmo de primer ruido cardíaco (R1) y el segundo ruido cardíaco (R2), el movimiento respiratorio del componente pulmonar del R2, sonidos de "clic" y chasquidos del aparato mitral, frotos pericárdicos, soplos y galopes. Si se detectan soplos, se deben indicar ritmo, duración, tono, forma e intensidad de la respuesta a los cambios de posición, al ejercicio isométrico submáximo y la maniobra de Valsalva. Cuando se detectan soplos se debe diferenciar entre el cuarto ruido cardíaco (R4), que a menudo se presenta asociado con la disfunción diastólica o isquemia de miocardio, y el tercer ruido cardíaco (R3), que se presenta con la disfunción sistólica.

Se inspecciona el tórax en busca de lesiones dérmicas de origen traumático o por infección de herpes zoster y se palpa para buscar crepitaciones (que sugieran la existencia de aire subcutáneo) y sensibilidad a la presión. El abdomen se palpa en busca de sensibilidad a la presión, organomegalia y masas, especialmente en las regiones epigástrica y el cuadrante superior derecho.

Las piernas se exploran en busca de pulso arterial, adecuación de la perfusión, edema, venas varicosas y signos de trombosis venosa profunda (p. ej., tumefacción, eritema y sensibilidad a la presión).

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Los síntomas y los signos de los trastornos torácicos varían mucho, y los de las condiciones graves y las que no lo son a menudo se superponen. A pesar de que los signos de alerta indican que hay una gran probabilidad de padecer una enfermedad grave, y muchos trastornos tienen manifestaciones "clásicas" (véase cuadro 1), muchos pacientes que tienen enfermedades graves no presentan estos signos y síntomas típicos. Por ejemplo, es posible

que los pacientes con isquemia de miocardio se quejen únicamente de indigestión o de tener molestias a la palpación de la pared torácica. Es importante tener un alto grado de sospecha al valorar a pacientes con dolor torácico. Sin embargo, se pueden hacer algunas distinciones y generalizaciones.

Duración: el dolor de larga duración (es decir, aquel que dura semanas o meses) no es una manifestación de un trastorno que ponga en riesgo la vida de manera inmediata. A menudo, dicho dolor es de origen musculoesquelético, a pesar de que el origen gastrointestinal o el cáncer deben tenerse en consideración, especialmente en ancianos. De manera similar, los dolores breves (menos de 5 segundos), agudos o intermitentes normalmente no derivan de trastornos graves. Estos últimos normalmente manifiestan dolor que dura de minutos a horas, aunque los episodios puedan ser recurrentes (p. ej., la angina inestable puede provocar varios ataques de dolor durante uno o más días).

SIGNOS DE ALERTA

- Constantes vitales anómalas (taquicardia, bradicardia, taquipnea, hipotensión)
- Signos de hipoperfusión (p. ej., confusión, color ceniciento, diaforesis)
- Disnea
- Ruidos respiratorios o pulsos asimétricos
- Aparición de soplos cardíacos
- Pulso paradójico mayor de 10 mm Hg

Edad: el dolor torácico en niños y adultos jóvenes (menos de 30 años) es menos probable como resultado de isquemia de miocardio, aunque puede ocurrir un infarto de miocardio en personas de entre 20 y 30 años. Las enfermedades musculoesqueléticas y los trastornos pulmonares son las causas más comunes en estos grupos de edad.

Exacerbación y alivio: a pesar de que la angina se puede sentir en cualquier parte entre la oreja y el ombligo (y a menudo no en el tórax), generalmente se relaciona con el estrés físico o emocional, es decir, los pacientes no sufren una angina de pecho por subir un tramo de escaleras un día y toleran subir tres tramos al día siguiente. La angina nocturna es característica de una insuficiencia cardíaca o de un espasmo de las arterias coronarias.

El dolor de muchos trastornos, tanto graves como leves, puede exacerbarse con la respiración, el movimiento o al palpar el tórax. Estos hallazgos no son específicos de su origen en la pared torácica; un 15% de los pacientes con infarto agudo de miocardio tiene sensibilidad a la palpación torácica.

La nitroglicerina puede aliviar tanto el dolor de la isquemia de miocardio como el del espasmo del músculo liso no cardíaco (p. ej., trastornos esofá-

gicos o biliares); su eficacia o la ausencia de ella no debe emplearse para el diagnóstico.

Hallazgos asociados: la fiebre no es específica, pero si está acompañada de tos sugiere una causa pulmonar.

Los pacientes con síndrome de Raynaud o migrañas a veces sufren un espasmo coronario.

Factores de riesgo: la presencia o ausencia de factores de riesgo de arteriopatía coronaria (p. ej., hipertensión, hipercolesterolemia, tabaquismo, obesidad, diabetes, antecedentes familiares positivos) altera la posibilidad de arteriopatía coronaria subyacente, pero no ayuda a diagnosticar la causa de un episodio determinado de dolor torácico agudo. Los pacientes que presenten estos factores de riesgo pueden tener otra causa del dolor torácico, y los pacientes que carecen de dichos factores pueden padecer un síndrome coronario agudo. No obstante, la arteriopatía coronaria conocida en pacientes con dolor torácico eleva la probabilidad de dicho diagnóstico como causa (especialmente si el paciente describe el síntoma diciendo "como mi angina" o "como mi último ataque al corazón").

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Las amenazas inmediatas para la vida deben descartarse rápidamente en los adultos con dolor torácico agudo. A la mayoría de los pacientes debe hacerse una oximetría de pulso, un electrocardiograma (ECG) y una radiografía torácica. Si los síntomas indican un síndrome coronario agudo o si no hay ninguna otra causa clara (en especial en pacientes con riesgo), se miden los niveles de troponina y CPK. Si se considera que es posible una embolia pulmonar, se hace la prueba de dímero-D. Una evaluación acelerada resulta esencial porque ante un IAM o un síndrome coronario agudo, el paciente debe ser enviado inmediatamente a laboratorio de cateterismo cardíaco (siempre que esté disponible); la ventana terapéutica para una intervención coronaria percutánea (ICP) primaria son 90 min, y para la trombólisis es sólo ligeramente mayor.

Algunos hallazgos anómalos en estas pruebas confirman el diagnóstico (p. ej., infarto agudo de miocardio, neumotórax, neumonía). Otras anomalías sugieren un diagnóstico o al menos la necesidad de seguir investigando (p. ej., un contorno aórtico anómalo sugiere la necesidad de realizar pruebas para buscar una disección de la aorta torácica). Así que, si estos primeros resultados son normales, la disección de la aorta torácica, el neumotórax a tensión y la rotura esofágica son muy poco probables. Sin embargo, en caso de síndromes coronarios agudos, el ECG puede no modificarse en varias horas, o no cambiar en absoluto, y en la embolia pulmonar la oxigenación puede resultar normal. De modo que puede ser necesario obtener otros estudios basados en los hallazgos de los antecedentes clínicos y la exploración física (véase el cuadro 1).

Cuadro 2. ESCALA DE PROBABILIDAD CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA EMBOLIA PULMONAR

I. ESTABLECER LA PROBABILIDAD CLÍNICA: SUMAR PUNTOS PARA DETERMINAR LA PUNTAJACIÓN TOTAL Y ASÍ DETERMINAR LA PROBABILIDAD

Riesgo clínico	Puntos
Signos y síntomas clínicos de trombosis venosa profunda (TVP) (inflamación objetiva de la pierna, dolor a la palpación)	3
Embolia pulmonar tan probable como el diagnóstico alternativo; o más	3
Ritmo cardíaco mayor de 100 latidos/min	1,5
Inmovilización mayor o igual a 3 días	1,5
Cirugía en las 4 semanas previas	1,5
TVP o EP (embolia pulmonar) previas	1,5
Neoplasia maligna (incluye a aquellos que han suspendido el tratamiento contra el cáncer en los últimos 6 meses)	1
Hemoptisis	1
Puntuación total	Probabilidad
> 6	Alta
2-6	Moderada
< 2	Baja

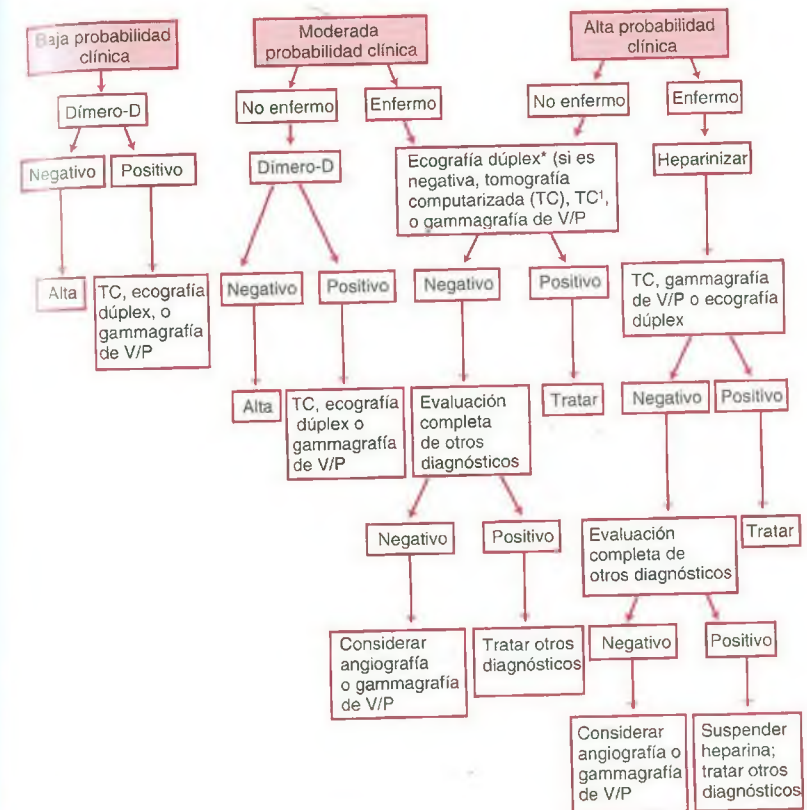
II. EMPLEAR LA PROBABILIDAD CLÍNICA PARA DETERMINAR LAS PRUEBAS

TVP = trombosis venosa profunda; EP = embolia pulmonar; V/P = ventilación/perfusión

Ya que un único conjunto normal de marcadores cardíacos no descarta un origen cardíaco, a los pacientes cuyos síntomas sugieren un síndrome coronario agudo se les deben hacer mediciones seriadas de los marcadores cardíacos (troponina y fracción CPK-MB) y electrocardiogramas. Algunos médicos realizan estas pruebas (en el momento agudo o a lo largo de varios días) con un ECG de esfuerzo o pruebas de imagen de esfuerzo. El tratamiento farmacológico se comienza mientras se esperan los resultados del segundo conjunto de marcadores a no ser que exista una contraindicación clara. Una prueba diagnóstica de nitroglicerina sublingual o de un antiácido líquido oral no diferencia de forma adecuada la isquemia de miocardio de la enfermedad por reflujo gastroesofágico o la gastritis. Cualquiera de los dos fármacos puede aliviar los síntomas de los dos trastornos. El nivel de troponina estará elevado en todos los síndromes coronarios agudos a excepción de la angina de nueva aparición y, a menudo, en otros trastornos que dañan el miocardio (p. ej., miocarditis, pericarditis, disección aórtica que involucra el caudal de las arterias coronarias, embolia pulmonar, insuficiencia cardíaca y sepsis grave). La CPK puede estar elevada a causa de daños en cualquier tejido muscular, pero la elevación de CPK-MB es específica de daño en el miocardio. Las anomalías del segmento ST en el ECG pueden ser inespecíficas o deberse a trastornos precedentes, así que la comparación con los ECG anteriores resulta importante.

La probabilidad de padecer una embolia pulmonar se ve afectada por una serie de factores (véase el cuadro 2), que pueden usarse en un algoritmo (véase la figura 1) que deriva en un enfoque diagnóstico.

En pacientes con dolor torácico crónico, las amenazas vitales inmediatas no son probables. La mayoría de los médicos obtienen una radiografía torácica inicialmente y realizan otras pruebas basadas en los signos y síntomas.



*Lo más rápido en la mayoría de los sitios.

¹Lo más rápido en algunos sitios.

Fig. 1. Algoritmo diagnóstico de la embolia pulmonar. La probabilidad clínica se emplea para determinar las pruebas complementarias. V/P = Ventilación/perfusión.

Tratamiento

Se tratan los trastornos específicos identificados. Si la etiología no resulta benigna de manera clara, los pacientes generalmente son ingresados en el hospital o en una unidad de observación para su monitorización cardíaca y una evaluación más extensa. Mientras se confirma el diagnóstico, los síntomas se tratan con paracetamol u opiáceos según sea necesario (véase el apéndice I). El alivio del dolor como consecuencia del tratamiento con opiáceos no debe disminuir la urgencia de descartar enfermedades graves y que pongan en peligro la vida.

Aspectos particulares en geriatría

La probabilidad de padecer enfermedades graves que pongan en peligro la vida aumenta con la edad. Muchos pacientes ancianos se recuperan más despacio que los jóvenes, pero sobreviven durante un período de tiempo considerable si se diagnostican y tratan adecuadamente. Las dosis de los fármacos generalmente son menores y la rapidez de aumento de la dosis es menor. A menudo hay trastornos crónicos (p. ej., función renal disminuida) y éstos pueden complicar el diagnóstico y el tratamiento.



PUNTOS CLAVES

- Descartar las amenazas vitales inmediatas.
- Algunos trastornos graves, en particular la isquemia coronaria y la embolia pulmonar, con frecuencia no tienen una presentación "típica".
- A la mayoría de los pacientes debe hacerse una oximetría de pulso, ECG, marcadores cardíacos y radiografía de tórax.
- La evaluación tiene que ser rápida para que los pacientes con IAM y elevación del segmento ST puedan ingresar en el laboratorio de cateterismo cardíaco (o practicarles trombólisis) dentro de los 90 min siguientes.
- Si existe una alta probabilidad de embolia pulmonar, tratar con fármacos antitrombóticos mientras se comprueba el diagnóstico; otro émbolo en un paciente no anticoagulado puede ser mortal.

Edema

El edema es la tumefacción de los tejidos blandos debida a una acumulación excesiva de líquido intersticial. Este líquido está constituido principalmente por agua, aunque también puede acumularse líquido compuesto por proteínas y células si existe una infección o una obstrucción linfática.

El edema puede ser generalizado o localizado (es decir, se limita a una sola extremidad o a una parte de ésta). Aunque puede aparecer en forma súbita, el edema suele desarrollarse gradualmente con una serie de síntomas iniciales como aumento de peso, edema palpebral por las mañanas y sensación de que aprietan los zapatos al final de día. El edema de progresión lenta puede llegar a ser considerable antes de que los pacientes realicen una consulta médica.

El edema por sí solo no suele causar muchos síntomas, aparte de una sensación ocasional de estrechez o hinchazón y, de hecho, los demás síntomas suelen estar relacionados con el trastorno subyacente. Los pacientes con edema por una insuficiencia cardíaca (una de las causas frecuentes de edema) suelen presentar síntomas como disnea de esfuerzo, ortopnea y disnea paroxística nocturna. El edema provocado por una trombosis venosa profunda (TVP) suele ir acompañado de dolor.

El edema causado por una expansión del volumen del líquido extracelular suele ser un edema postural. Por consiguiente, en pacientes ambulatorios el edema se localiza en los pies y en la parte inferior de las piernas, mientras que en los pacientes que deben guardar reposo en cama suele aparecer en las nalgas, en los genitales y en la cara posterior de los muslos. Las mujeres que yacen en decúbito lateral pueden presentar edema en la mama sobre la que recae el peso. La obstrucción linfática causa un edema distal a la zona obstruida.

Fisiopatología

El edema aparece cuando aumenta el movimiento de líquido desde el espacio intravascular hasta el intersticial o cuando disminuye el movimiento de agua desde el intersticio hasta los capilares o los vasos linfáticos. El mecanismo se produce por una o varias de las causas que se enumeran a continuación:

- Aumento de la presión hidrostática en los capilares
- Disminución de la presión oncótica plasmática
- Aumento de la permeabilidad capilar
- Obstrucción del sistema linfático

A medida que el líquido fluye hacia el espacio intersticial, el volumen intravascular disminuye. La depleción del volumen intravascular activa el sistema ADH-renina-angiotensina-aldosterona que provoca la retención renal de Na. Al aumentar la osmolalidad, la retención renal de Na desencadena a su vez la retención de agua, lo que ayuda a mantener el volumen plasmático. El aumento de la retención renal de Na podría ser una causa primaria de sobrecarga de líquidos y, por lo tanto, de edema. La excesiva ingestión exógena de Na también puede contribuir a la aparición del edema.

Con menos frecuencia, el edema aparece cuando el movimiento del líquido fuera del espacio intersticial hacia los capilares disminuye porque la presión oncótica plasmática no es la adecuada, como ocurre en el síndrome nefrótico, la enteropatía perdedora de proteínas o la inanición.

El aumento de la permeabilidad capilar se produce en infecciones o como consecuencia de una lesión de las paredes de los capilares provocada por inflamación o toxinas.

El sistema linfático se encarga de eliminar las proteínas y los glóbulos blancos (junto con algo de agua) del espacio intersticial. La obstrucción linfática provoca la acumulación de dichas sustancias en el espacio intersticial.

Etiología

Las causas más frecuentes de **edema generalizado** son:

- Insuficiencia cardíaca
- Insuficiencia renal
- Enfermedades renales (especialmente el síndrome nefrótico)

Las causas más frecuentes de **edema localizado** son:

- TVP u otro tipo de obstrucción venosa (p. ej., un tumor)
- Infección
- Angioedema
- Obstrucción linfática

Cuadro 1. CAUSAS DE EDEMA

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico*
AUMENTO DE LA PRESIÓN HIDROSTÁTICA. HIPERVOLEMIA		
Insuficiencia cardíaca derecha o izquierda (aumenta directamente la presión venosa)	Simétrico, postural, indoloro, con fóvea, a menudo cursa con disnea de esfuerzo, ortopnea y disnea paroxística nocturna Por lo general, estertores, galope ventricular, auricular o ambos, ingurgitación yugular, reflujo hepato-yugular y signo de Kussmaul	Radiografía de tórax, ECG Generalmente ecocardiografía
Embarazo y estado premenstrual	Evidentes por la anamnesis	Evaluación clínica

(Continúa)

Cuadro 1. CAUSAS DE EDEMA (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico*
Farmacos (p. ej., minoxidil, AINE, estrógenos, hidrocortisona, dihidropiridina, diltiazem y otros antagonistas del calcio)	Simétrico, postural, indoloro, suele ser un edema leve con fovea	Evaluación clínica
Iatrogénico (p. ej., exceso de líquidos por vía intravenosa)	Evidentes por la anamnesis y los antecedentes del paciente	Evaluación clínica
INCREMENTO DE LA PRESIÓN HIDROSTÁTICA, OBSTRUCCIÓN VENOSA		
TVP	Edema agudo, sin fovea, normalmente localizado en una de las extremidades inferiores, por lo general acompañado de dolor. A veces cursa con signo de Homan. Eritema, calor y dolor con la palpación. Posiblemente menos notable que en la infección de los tejidos blandos. A menudo existe un factor predisponente (p. ej., cirugía reciente, traumatismo, inmovilización, terapia de reemplazo hormonal, cáncer)	Ecografía
Insuficiencia venosa crónica	Edema crónico en una o en ambas extremidades inferiores, con una pigmentación de color marrón, malestar sin dolor agudo y, en ocasiones, úlceras cutáneas. A menudo asociados con varices	Evaluación clínica
Compresión venosa extrínseca (causada por un tumor o por un útero gestante)	Indoloro, edema de progresión lenta. Si el tumor comprime la vena cava superior, generalmente se observa plétora facial, ingurgitación de las venas del cuello y ausencia de ondas en el pulso venoso por encima de la obstrucción	Evaluación clínica Ecografía o TC si se sospecha la existencia de un tumor
Ausencia prolongada de bombeo por parte del músculo esquelético sobre las venas de las extremidades	Paciente que debe guardar reposo en cama. Edema indoloro, simétrico y postural	Evaluación clínica

(Continúa)

Cuadro 1. CAUSAS DE EDEMA (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
DISMINUCIÓN DE LA PRESIÓN ONCÓTICA DEL PLASMA*		
Síndrome nefrótico	Edema difuso, a menudo con ascitis importante, edema periorbitario ocasional	Obtención de una muestra de orina de 24 h para comprobar la pérdida de proteínas Análisis de las proteínas plasmáticas
Enteropatía perdedora de proteínas	Diarrea importante	Estudios complementarios para determinar la causa
Disminución de la síntesis de albúmina (p. ej. en trastornos hepáticos o desnutrición)	A menudo con ascitis importante A veces las causas son evidentes por la anamnesis Si está causada por una enfermedad hepática crónica suele ir acompañada de ictericia, hemangioma aracniforme, ginecomastia, eritema palmar y atrofia testicular	Seroalbúmina, pruebas para evaluar la función hepática, TP/TTP
AUMENTO DE LA PERMEABILIDAD DE LOS CAPILARES		
Angioedema (alérgico, idiopático, hereditario)	Edema súbito, focal, asimétrico, no postural, de color rosáceo o una tonalidad similar a la de la piel que puede causar molestias	Evaluación clínica
Lesiones (p. ej., quemaduras, productos químicos, toxinas o traumatismos cerrados)	Evidentes por la anamnesis	Evaluación clínica
Septicemia grave (lesión del endotelio vascular)	Síndrome septicémico evidente acompañado de fiebre, taquicardia, infección focal Edema indoloro y simétrico	Cultivos Técnicas de diagnóstico por imagen
Infección de los tejidos blandos (p. ej., celulitis, miofascitis necrosante)	Si está causado por celulitis, el edema suele ser más rojizo, doloroso y sensible que los provocados por el angioedema y más limitado que el debido a TVP Con infecciones necrosantes, dolor agudo, síntomas inespecíficos.	Evaluación clínica, cultivos, a veces ecografía para descartar TVP
AUMENTO DE LA PERMEABILIDAD DE LOS CAPILARES		
Iatrogénica (p. ej., después de linfadenectomía en una intervención oncológica o de radioterapia)	La etiología suele ser evidente por la anamnesis	Evaluación clínica

(Continúa)

Cuadro 1. CAUSAS DE EDEMA (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico*
Congénita (rara)	Suele aparecer durante la infancia, si bien algunos tipos sólo aparecen a una edad más avanzada	A veces gammagrafía de los ganglios linfáticos
Filariosis linfática	Antecedentes de haber estado en un área endémica de un país no industrializado Por lo general se trata de un edema focal, a veces puede afectar los genitales	Examen microscópico de una extensión sanguínea

*La mayoría de los pacientes con edema generalizado requieren un hemograma completo, electrolitos, concentración de urea en sangre, pruebas de función hepática, determinación de las proteínas séricas, análisis de orina para descartar proteinuria y, a veces, determinación de la presión oncótica en el plasma y la orina.
*La disminución de la presión oncótica en el plasma a menudo desencadena retención secundaria de Na y agua provocando una hipervolemia.
TVP = trombosis venosa profunda

La insuficiencia venosa crónica puede afectar una o ambas piernas.

Las causas más frecuentes se han detallado en el cuadro 1 según el mecanismo primario.

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: deberían incluir la localización y la duración del edema y la presencia y grado de dolor o malestar. A las mujeres se les debería preguntar si están embarazadas y si el edema parece relacionado con los períodos menstruales. Puede resultar muy útil pedir a los pacientes que lleven un registro regular de la pérdida o aumento de peso.

Evaluación por sistemas: debe incluir los síntomas de los trastornos causales, como la disnea de esfuerzo, la ortopnea y la disnea paroxística nocturna (insuficiencia cardíaca); consumo de alcohol o exposición a hepatotoxinas, ictericia y predisposición a desarrollar hematomas fácilmente (trastorno hepático); malestar y anorexia (cáncer o trastorno renal o hepático), e inmovilización, lesiones en las extremidades o cirugía reciente (TVP).

Antecedentes personales: deben incluir cualquier enfermedad que pueda provocar edemas, entre las que se incluyen las enfermedades cardíacas, renales y hepáticas y cáncer (sin olvidar algunos tratamientos como la cirugía y la radioterapia). La anamnesis debe incluir los factores predisponentes a dichas enfermedades como las infecciones por estreptococos, infecciones virales recientes como la hepatitis, el alcoholismo y los trastornos de la hipercoagulabilidad. Los antecedentes de medicación deben incluir preguntas específicas sobre los fármacos posibles de causar edemas

(véase cuadro 1). Asimismo, se deberá interrogar a los pacientes sobre la cantidad de Na utilizado en las comidas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se debe identificar y explorar la zona del edema para determinar su extensión, temperatura y comprobar si hay eritema y dolor con la palpación. Se debe comprobar la presencia o ausencia de simetría y de la existencia y grado de la fóvea (depresiones visibles y palpables como resultado de la presión ejercida por los dedos del facultativo sobre la zona edematosa desplazando el líquido intersticial).

En la inspección de la piel se buscan signos de ictericia, hematomas y hemangiomas aracniformes que puedan indicar una enfermedad hepática.

La exploración de los pulmones permite detectar matidez en la percusión, disminución o exageración de los ruidos respiratorios, estertores, roncus y roce pleural.

Se debe comprobar la altura de la vena yugular interna, la forma de onda y del reflujo.

Mediante la palpación se pueden detectar frémito, elevación paraesternal y protusión sistólica asincrónica anormal. En la auscultación es posible detectar un galope ventricular o auricular, soplos, frote pericárdico o chasquidos. Todos estos síntomas son indicadores de patología cardíaca.

La inspección, la palpación y la percusión del abdomen permiten detectar ascitis, hepatomegalia y esplenomegalia y comprobar si existe una enfermedad hepática o insuficiencia cardíaca. Se deben palpar la zona renal y percudir el área correspondiente a la vejiga. Si se detecta una masa abdominal anormal se debe realizar la palpación de dicha masa.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Se deben identificar los episodios agudos potencialmente fatales y que suelen manifestarse con un edema focal que aparece en forma súbita. Este tipo de episodio es compatible con un cuadro de TVP, una infección de los tejidos blandos o un angioedema. La TVP aguda puede provocar una embolia pulmonar (EP) que puede resultar mortal. Las infecciones de los tejidos blandos pueden no revestir gravedad o, por el contrario, provocar la muerte, según el microorganismo infeccioso y la salud del paciente. En ocasiones, el angioedema agudo progresa hasta afectar a las vías respiratorias con graves consecuencias.

El edema debido a insuficiencia cardíaca, TVP tras una embolia pulmonar, síndrome de dificultad respiratoria aguda o angioedema que afecta a las vías respiratorias puede cursar con disnea.

El edema generalizado de progresión lenta hace pensar en una coronariopatía crónica o enfermedad renal o hepática. Aunque estas enfermedades pueden llegar a ser mortales, las complicaciones suelen tardar mucho más en aparecer.

Estos factores y otros cuadros clínicos son útiles para esclarecer la causa del edema (véase cuadro 1).

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Los estudios complementarios para la mayoría de los pacientes con edema generalizado deberían incluir un hemograma completo, electrolitos en el suero, nitrógeno de la urea sanguínea, creatinina, pruebas para comprobar la función hepática, proteínas en el suero y análisis de orina (con especial atención a la proteinuria y hematuria microscópica). Asimismo se deberían llevar a cabo otras pruebas si los síntomas apuntan a una causa determinada (véase cuadro 1), como el péptido natriurético cerebral (BNP por sus siglas en inglés) si los síntomas hacen pensar en una insuficiencia cardíaca o el dímero D si todo indica la presencia de una embolia pulmonar.

Cuando se observa edema aislado de los miembros inferiores se debe realizar una ecografía para descartar una obstrucción venosa.

SIGNOS DE ALERTA

- Aparición súbita
- Dolor importante
- Disnea
- Antecedentes de cardiopatía o exploración cardíaca anormal
- Hemoptisis, disnea o frote pleural
- Hepatomegalia, ictericia, ascitis, esplenomegalia o hematemesis
- Edema unilateral de las extremidades inferiores acompañado de dolor en la exploración

Tratamiento

Se tratan las causas específicas.

Los pacientes con retención de Na a menudo se benefician con una dieta hiposódica. Los pacientes con insuficiencia cardíaca deben eliminar la sal en las comidas y evitar los platos precocinados con un alto contenido en sal. Los pacientes con estadio avanzado de cirrosis o con síndrome nefrótico a menudo deben restringir la ingesta de Na a 1 g por día o menos. Las sales de Na se sustituyen habitualmente por sales de K para que la restricción de Na sea más llevadera, aunque hay que tener cuidado con aquellos pacientes que toman diuréticos ahorradores de potasio, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA) o antagonistas AT1 y con los que padecen una enfermedad renal ya que puede aparecer una hiperpotasemia mortal.

Las personas con procesos que producen retención de Na pueden tomar diuréticos tiazídicos y diuréticos de asa. Sin embargo, no se deberían recetar diuréticos con el solo fin de mejorar el aspecto causado por el edema. Cuando se usan diuréticos, la pérdida de K puede resultar peligrosa en algu-

nos pacientes. Los diuréticos ahorradores de K, entre los que se incluyen la amilorida, el triamtereno, la espironolactona y la eplrenona, inhiben la reabsorción de Na en la nefrona distal y el túbulo colector. Cuando se utilizan de forma aislada, aumentan ligeramente la excreción de Na. El triamtereno y la amilorida se pueden combinar con una tiazida para evitar la pérdida de K. La combinación inhibidor de la ECA y tiazida también reduce la pérdida de K.

Aspectos particulares en geriatría

En ancianos, el uso de fármacos para tratar el edema requiere una especial atención, tal y como se explica a continuación:

- Empezar con dosis bajas y examinar al paciente exhaustivamente cuando se cambie la dosis
- Control de la hipotensión ortoestática si se utilizan diuréticos, inhibidores de la ECA, antagonistas de la angiotensina o bloqueantes de los receptores adrenérgicos β
- Valoración de bradicardia o bloqueo cardíaco si se emplean digoxina, antagonistas del calcio con efecto inotrópico negativo o bloqueantes de los receptores adrenérgicos β
- Pruebas seriadas para detectar hipopotasemia o hiperpotasemia
- No suspender los antagonistas del calcio por la presencia de un edema maleolar, ya que es benigno.

Anotar el peso diariamente resulta de gran ayuda para controlar si se ha producido una mejoría o un deterioro clínicos.



PUNTOS CLAVES

- El edema puede estar causado por un proceso generalizado o local.
- Las principales causas del edema generalizado son las enfermedades cardíacas, renales y hepáticas.
- La aparición súbita del edema debería ir seguida de una valoración inmediata.
- El edema puede aparecer en cualquier parte del cuerpo, incluso en el cerebro.
- No todos los edemas son peligrosos. Su importancia dependerá en gran medida de la causa.

Edema en la gestación avanzada

El edema es frecuente en la gestación avanzada. Por lo general, afecta las extremidades inferiores, pero en ocasiones aparece como tumefacción o hinchazón en la cara o en las manos.

Etiología

La causa más frecuente del edema en el embarazo es

- El edema fisiológico

El edema fisiológico es el resultado de una retención de sodio por la acción de las hormonas. El edema puede producirse, a su vez, cuando el útero dilatado comprime la vena cava inferior en posición de decúbito supino y obstruye, así, la circulación procedente de ambas venas femorales.

Las causas patológicas de edema son menos frecuentes, pero son a menudo peligrosas, entre ellas figuran la trombosis venosa profunda (TVP) y la preeclampsia (véase el cuadro 1). La TVP es más frecuente durante el embarazo porque éste es un estado de hipercoagulación y la mujer puede estar más sedentaria. La preeclampsia es el resultado de una hipertensión provocada por el embarazo. Sin embargo, no todas las mujeres que padecen preeclampsia presentan edemas. Cuando es extensa, la celulitis, que, por lo general, causa eritema focal, puede adoptar la apariencia de un edema general.

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE EDEMA EN LA GESTACIÓN AVANZADA

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Edema fisiológico	Edema simétrico y bilateral de las extremidades inferiores que disminuye con la posición de decúbito	Diagnóstico de exclusión
TVP	Tumefacción unilateral dolorosa de la pierna o pantorrilla, eritema y calor; a veces, presencia de factores de riesgo de TVP	Ecografía dúplex de las extremidades inferiores
Preeclampsia	Hipertensión y proteinuria, con edema no declive importante (p. ej., en la cara o en las manos) o sin él. Cuando está presente, el edema no es rojo, caliente ni doloroso a la palpación A veces, presencia de factores de riesgo de preeclampsia. Cuando la preeclampsia es grave, posibilidad de síntomas adicionales, como cefalea, dolor abdominal de epigástrico a dolor en el cuadrante superior derecho y trastornos visuales	Medición de la TA Medición de la proteinuria Hemograma completo, electrolitos, urea, glucosa, creatinina, pruebas de función hepática

(Continúa)

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE EDEMA EN LA GESTACIÓN AVANZADA (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Preeclampsia (continuación)	Posibilidad de papiledema, deficiencias en el campo visual y crepitantes pulmonares (además de edema), detectados durante la exploración física	
Celulitis	Tumefacción unilateral dolorosa en la pierna o en la pantorrilla, eritema (asimétrico), calor y, a veces, fiebre Manifestaciones a menudo más limitadas que en la TVP	Ecografía para descartar TVP, a menos que la tumefacción esté claramente localizada Exploración para buscar la fuente de infección

TVP = trombosis venosa profunda.

Evaluación

La evaluación pretende excluir la TVP y la preeclampsia. El edema fisiológico es un diagnóstico de exclusión.

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: deberían incluir el inicio de los síntomas y su duración, los factores agravantes y los mitigantes (el edema fisiológico se reduce al yacer en posición de decúbito lateral izquierdo) y los factores de riesgo de TVP y preeclampsia (véase el cuadro 2).

Evaluación por sistemas: debería buscar síntomas de causas posibles, entre las que figuran náuseas, vómitos, dolor abdominal e ictericia (preeclampsia); dolor, enrojecimiento o calor en una extremidad (TVP o celulitis); disnea (edema pulmonar o preeclampsia), aumento súbito de peso o edema en manos y cara (preeclampsia), y cefalea, confusión, cambios de estado mental, visión borrosa o convulsiones (preeclampsia).

Antecedentes personales: deberían incluir los antecedentes de TVP, embolia pulmonar, preeclampsia e hipertensión.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración comienza con la revisión de las constantes vitales, en especial, la tensión arterial.

Las áreas edematosas se evalúan en cuanto a distribución, es decir, bien bilaterales y simétricas o unilaterales, y a presencia de enrojecimiento, calor y dolor a la palpación.

La exploración general se centra en los sistemas que puedan mostrar hallazgos de preeclampsia. La exploración ocular incluye pruebas del campo visual en busca de deficiencias, y la exploración oftalmoscópica debería examinar la presencia de papiledema.

Cuadro 2. ALGUNOS FACTORES DE RIESGO DE LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA Y DE LA PREECLAMPSIA

Trastorno	Factor de riesgo
Trombosis venosa profunda	Insuficiencia venosa
	Traumatismo
	Trastorno de hipercoagulación
	Tabaquismo
	Inmovilidad
Preeclampsia	Cáncer
	Hipertensión crónica
	Antecedentes personales o familiares de preeclampsia
	Edad menor de 17 o superior a 35 años
	Primer embarazo
	Embarazo multifetal
	Diabetes
	Trastornos vasculares
Mola hidatiforme	
	Resultados anómalos del cribado sérico materno

La exploración cardiovascular incluye la auscultación del corazón y los pulmones en busca de pruebas de hipervolemia, como tonos o ruidos cardíacos audibles de tipo T_3 o T_4 , taquipnea, estertores y crepitantes, e inspección de las venas del cuello para identificar distensión de la vena yugular. Se procederá a la palpación del abdomen para identificar dolor, en especial, en la región epigástrica o en el cuadrante superior derecho. La exploración neurológica deberá valorar el estado mental para determinar confusión y buscar deficiencias neurológicas focales.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Aunque el edema es frecuente durante el embarazo, considerar y descartar las causas más peligrosas (preeclampsia y TVP) resulta importante:

- Si la tensión arterial es mayor de 140/90 mm Hg, habrá que considerar la preeclampsia.
- Si el edema sólo afecta una pierna, en especial, cuando están presentes enrojecimiento, calor y dolor a la palpación, habrá que considerar la TVP y la celulitis.
- El edema bilateral en las extremidades inferiores sugiere un proceso fisiológico o preeclampsia como causa.

Los hallazgos clínicos ayudan a sugerir una causa (véase el cuadro 1). Otros hallazgos pueden sugerir preeclampsia (véase el cuadro 3).

SIGNOS DE ALERTA

- TA = 140/90 mm Hg
- Calor, enrojecimiento o dolor a la palpación unilateral en pierna o pantorrilla, con fiebre o sin ésta
- Hipertensión o cualquier signo o síntoma sistémico, en especial, cambios en el estado mental

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Si se sospecha de preeclampsia, se mide la proteinuria; hipertensión más proteinuria indican preeclampsia. Las pruebas de orina con tiras reactivas se usan de forma rutinaria, pero, si el diagnóstico no es claro, puede medirse la proteinuria en orina de 24 h. Muchos laboratorios pueden evaluar la proteinuria más rápidamente mediante la medición y el cálculo de la relación entre proteinuria y creatinina en orina.

Si se sospecha de TVP, se realiza una ecografía dúplex de las extremidades inferiores.

Tratamiento

Se tratan las causas específicas.

Se puede reducir el edema fisiológico mediante el reposo en posición lateral izquierda (que aleja el útero de la vena cava inferior), mediante la elevación de las extremidades inferiores y mediante el uso de medias elásticas.

Cuadro 3. ALGUNOS HALLAZGOS QUE SUGIEREN PREECLAMPSIA

Sistema o parte del cuerpo	Síntoma	Hallazgo clínico
Ojos	Visión borrosa	Deficiencias del campo visual, papiledema
Cardiovascular	Disnea	Incremento de T ₃ o T ₄ audible Taquipnea, estertores, crepitantes
Gastrointestinal	Náuseas, vómitos, ictericia	Dolor a la palpación en epigastrio o en el cuadrante superior derecho
Genitourinario	Disminución de la diuresis	Oliguria
Neurológico	Confusión, cefalea	Estado mental anormal
Extremidades	Aumento de peso repentino o espectacular	Edema en piernas, cara y manos
Piel	Erupción cutánea	Petequias, púrpura

**PUNTOS CLAVES**

- El edema es frecuente y, por lo general, benigno (fisiológico) en la gestación avanzada.
- Se reduce el edema fisiológico mediante el reposo en posición de decúbito lateral izquierdo, elevando las extremidades inferiores y usando medias de compresión.
- Hipertensión y proteinuria indican preeclampsia.
- Edema, enrojecimiento, calor y dolor a la palpación unilaterales de las extremidades inferiores requieren descartar una TVP.

Epistaxis

“Epistaxis” significa “hemorragia nasal”. La hemorragia puede variar desde leve hasta intensa, y las consecuencias pueden variar desde una molestia hasta una hemorragia que ponga en peligro la vida. La sangre deglutida es un irritante gástrico, de modo que los pacientes también pueden referir vómitos de sangre.

Fisiopatología

La mayor parte de las hemorragias nasales son anteriores, con origen en un plexo vascular situado en la porción anteroinferior del tabique nasal (área de Kiesselbach).

Menos frecuentes, pero más serias, son las hemorragias nasales posteriores, que se originan en la parte posterior del tabique que recubre el vómer o lateralmente en el cornete nasal inferior o medio. Las hemorragias nasales posteriores suelen darse en pacientes con vasos ateroscleróticos preexistentes o con trastornos hemorragíparos, que se han sometido a intervenciones quirúrgicas nasales o de los senos paranasales.

Etiología

Las causas más comunes de epistaxis son:

- Traumatismo local (p. ej., hurgarse o sonarse la nariz)
- Sequedad de la mucosa nasal

En el cuadro 1 se describen algunas causas menos frecuentes. La hipertensión arterial puede contribuir a la persistencia de una hemorragia nasal que ya ha empezado, pero es improbable que sea la única etiología.

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: deben tratar de determinar en qué lado comenzó la hemorragia; aunque la epistaxis grave afecta rápidamente ambos orificios nasales, la mayoría de los pacientes son capaces de localizar el flujo inicial en un lado, en el que debe centrarse la exploración física. Es necesario establecer también la duración de la hemorragia, así como cualquier posible factor desencadenante (como estornudar, sonarse o hurgarse la nariz) y los intentos del paciente por detener la hemorragia. Entre los síntomas asociados más importantes, previos a la aparición de la hemorragia, se incluyen

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE EPISTAXIS

Causas*	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
FRECUENTES		
Traumatismo local (p. ej., sonarse o hurgarse la nariz, contusión)	Evidente en el interrogatorio	Valoración clínica
Sequedad de la mucosa (p. ej., con tiempo frío)	Sequedad apreciable durante la exploración	Valoración clínica
MENOS FRECUENTES		
Infecciones locales (p. ej., vestibulitis, rinitis)	Costras en el vestíbulo nasal, a menudo, con dolor local y mucosa seca	Valoración clínica
Trastornos sistémicos (p. ej., sida, sarcoidosis)	Presencia de enfermedades conocidas Erosiones e hipertrofia en la mucosa	Valoración clínica
Cuerpos extraños (especialmente en niños)	A menudo, recurrente, con secreciones malolientes	Valoración clínica
Arteriosclerosis	Por lo general en pacientes mayores	Valoración clínica
Telangiectasia hemorrágica hereditaria	Telangiectasias en la cara, los labios, la mucosa bucal y nasal, y en las yemas de los dedos de las manos y los pies Antecedentes familiares positivos	Valoración clínica
Tumor (benigno o maligno) de la nasofaringe o de los senos paranasales	Observación un tumor en la nariz o la nasofaringe Abultamiento de la pared lateral de la nariz	TC
Perforación del tabique	Apreciable en la exploración	Valoración clínica
Coagulopatía	Antecedentes de epistaxis o de hemorragias en otros lugares, como las encías	Hemograma completo con fórmula leucocítica, TP y TTP
* La epistaxis, sea cual fuere la causa, es más frecuente en pacientes con trastornos hemorrágicos (p. ej., trombocitopenia, hepatopatía, coagulopatías, consumo de anticoagulantes). En estos pacientes, las hemorragias revisten, con frecuencia, mayor gravedad y son más difíciles de tratar.		

los síntomas de rinoфаринgitis, la sensación de obstrucción nasal y el dolor nasal o facial. Es necesario identificar el momento y la cantidad de episodios previos de hemorragias nasales, así como su resolución.

Evaluación por sistemas: debe preguntarse acerca de los síntomas de hemorragia excesiva, que incluyen la facilidad para la aparición de hematomas, la presencia de deposiciones con sangre o melena, hemoptisis o hematuria, y el sangrado excesivo con el cepillado dental, la flebotomía o los traumatismos leves.

Antecedentes personales: es necesario determinar la presencia de trastornos hemorrágicos conocidos (o antecedentes familiares de ellos) y de enfermedades o estados asociados a defectos en los trombocitos o la coagulación, en especial cáncer, cirrosis, HIV y embarazo. En cuanto a los antecedentes farmacológicos, se debe preguntar específicamente acerca del

consumo de medicamentos que pueden favorecer las hemorragias, como el ácido acetilsalicílico y otros AINE, otros antiagregantes plaquetarios (p.ej., clopidogrel), heparina y warfarina.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Es necesario evaluar las constantes vitales en busca de signos de hipovolemia (taquicardia, hipotensión) e hipertensión acusada. Si hay hemorragia activa, el tratamiento debe realizarse de manera simultánea con la exploración.

Durante la hemorragia activa, la inspección es difícil, de modo que lo primero que hay que hacer es tratar de detener la hemorragia como se describe más abajo. Después, se examina la nariz utilizando un espéculo nasal y un frontoluz o un espejo frontal, de modo que quede una mano libre para manejar el dispositivo de succión u otro instrumento.

Los lugares en los que más frecuentemente se producen las hemorragias anteriores son, normalmente, visibles con la exploración directa. Si no se aprecia el origen y sólo se han producido 1 o 2 hemorragias leves, no es necesaria una exploración más completa. Si la hemorragia es grave o recurrente y no se aprecia su origen, podría ser necesaria una fibroendoscopia.

La exploración general debe buscar signos de trastornos hemorrágicos, como petequias, púrpura y telangiectasias en la mucosa oral y la región peribucal, así como cualquier tipo de tumor intranasal.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Tal y como indican los hallazgos (véase cuadro 1), muchos casos tienen un desencadenante evidente, como hurgarse o sonarse la nariz.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

No es necesario realizar pruebas de laboratorio rutinariamente. A los pacientes con síntomas o signos de un trastorno hemorrágico y a aquellos con epistaxis grave o recurrente debe hacerseles un hemograma completo, con tiempo de protrombina (TP) y tiempo de tromboplastina (TTP) (véase la interpretación de los resultados en el capítulo Hemorragia).

Si se sospecha la presencia de un cuerpo extraño, un tumor o sinusitis, se puede realizar una TC.



SIGNOS DE ALERTA

- Signos de hipovolemia o shock hemorrágico
- Consumo de anticoagulantes
- Signos cutáneos de trastornos hemorrágicos
- Hemorragia que no se detiene con la compresión directa o con compresas impregnadas en vasoconstrictores
- Múltiples recidivas, especialmente si no hay una causa clara

Tratamiento

El tratamiento inicial para los pacientes con una hemorragia activa es el mismo que para la hemorragia anterior. La necesidad de transfusión depende del nivel de hemoglobina (Hb), los posibles síntomas de anemia y las constantes vitales. Cualquier tipo de trastorno hemorrágico debe ser tratado.

Epistaxis anterior: la hemorragia por lo general se puede controlar comprimiendo las alas de la nariz durante 10 minutos con el paciente sentado en posición erguida (si es posible). Si esto no funciona, se introduce en la nariz una compresa impregnada con un vasoconstrictor (p. ej., fenilefrina al 0,25%) y un anestésico tópico (p. ej., lidocaína al 2%) y se comprime la nariz durante otros 10 minutos. A continuación, hay que cauterizar el punto de origen de la hemorragia mediante electrocauterización o con una varilla de nitrato de plata. Lo más eficaz es la cauterización de los 4 cuadrantes inmediatamente adyacentes al vaso que sangra. Hay que evitar quemar la mucosa demasiado profundamente; por lo tanto, el método preferido es el del nitrato de plata. Otra posibilidad es introducir un tapón nasal de espuma expandible recubierto con un ungüento tópico, como bacitracina o mupirocina. Si estos métodos no son eficaces, se pueden utilizar varios tipos de balones nasales para taponar los puntos de origen de la hemorragia. Otra posibilidad es introducir un taponamiento nasal anterior compuesto por una gasa de 1,25 cm de ancho impregnada en vaselina; pueden ser necesarios hasta más de 150 cm de gasa con vaselina. Este procedimiento es doloroso, y habitualmente es necesario administrar analgésicos. Este método sólo debería utilizarse cuando los otros métodos han fallado o cuando no fuese posible llevarlos a cabo.

Epistaxis posterior: la hemorragia posterior puede ser difícil de controlar. Los balones nasales son un método rápido y práctico; un taponamiento posterior con gasa es eficaz, pero más difícil de colocar. Ambos son muy incómodos; puede ser necesario administrar sedación intravenosa y analgesia, y se requiere hospitalización.

Los balones se introducen según las instrucciones que los acompañan.

El taponamiento posterior con gasa emplea gasa de 10 cm doblada en cuadrados, enrollada y atada fuertemente con 2 hebras de hilo de sutura de seda fuerte y recubierta de una pomada antibiótica. Los extremos de una de las hebras de sutura se atan a un catéter que se ha introducido en la cavidad nasal por el lado en que se ha producido la hemorragia y se ha extraído por la boca. A medida que el catéter se extrae de la nariz, el taponamiento nasal posterior se coloca en su sitio, por encima del velo del paladar, en la nasofaringe. La segunda hebra del hilo de sutura queda colgando en el fondo de la faringe y se recorta por debajo del nivel del velo del paladar de modo que pueda utilizarse posteriormente para extraer el taponamiento. La cavidad nasal anterior al taponamiento se taponar con gasa de 1,25 cm con

vaselina, y la primera hebra del hilo de sutura se ata alrededor de un rollo de gasa situado en los orificios nasales para asegurar el taponamiento nasal posterior. Se deja el taponamiento así durante unos 4 o 5 días. Para evitar la sinusitis y la otitis media, se administra un antibiótico (p. ej., amoxicilina/ácido clavulánico, 875 mg por vía oral dos veces al día durante 7 a 10 días). El taponamiento nasal posterior disminuye la PO_2 arterial, y por ello se administra O_2 adicional mientras esté colocado el taponamiento.

Rara vez deben ligarse la arteria maxilar interna o sus ramas para controlar la hemorragia. Las arterias se ligan con grapas utilizando el endoscopio o el microscopio y un abordaje quirúrgico a través del seno maxilar. Otra posibilidad es la embolización angiográfica, que ha de realizar un radiólogo experto.

Trastornos hemorrágicos: si el paciente padece telangiectasia hemorrágica hereditaria (síndrome de Rendu-Osler-Weber), un injerto de piel de espesor parcial (dermoplastia septal) reduce la cantidad de hemorragias nasales y permite corregir la anemia. La fotocoagulación con láser (Nd:YAG) puede realizarse en el quirófano. La embolización selectiva también es muy eficaz, especialmente en pacientes que no toleran la anestesia general o en los que el resultado de la intervención quirúrgica no ha sido satisfactorio. Los nuevos endoscopios para abordaje a través de los senos han hecho más eficaz la cirugía transnasal.

Es posible deglutir grandes cantidades de sangre que, en pacientes con hepatopatías, debe eliminarse de inmediato utilizando enemas y laxantes para evitar una encefalopatía hepática. Es necesario esterilizar el tubo digestivo con antibióticos no absorbibles (p. ej., neomicina 1 g por vía oral cuatro veces al día) para evitar la descomposición de la sangre y la absorción de amoníaco.



PUNTOS CLAVES

- La mayor parte de las hemorragias nasales son anteriores y se detienen con la compresión directa.
- Es importante la búsqueda de trastornos hemorrágicos en los antecedentes y durante la exploración física.
- Pregunte siempre al paciente si consume ácido acetilsalicílico o ibuprofeno.

Estomatitis

La inflamación y las úlceras bucales, conocidas como estomatitis, pueden ser leves y localizadas o graves y extendidas. Invariablemente son dolorosas. La estomatitis puede incluir hinchazón y enrojecimiento de la mucosa bucal o úlceras aisladas y dolorosas (únicas o múltiples). Con menos frecuencia, se forman lesiones blanquecinas, y, en contadas ocasiones, la boca tiene un aspecto normal a pesar de los síntomas importantes (síndrome de la boca ardiente). Los síntomas dificultan la alimentación y, a veces, dan lugar a la deshidratación y la desnutrición. Ocasionalmente, se produce una infección secundaria. Algunas afecciones son recurrentes.

Etiología

Las causas de la estomatitis pueden ser una infección local, una enfermedad sistémica, un irritante físico o químico, o una reacción alérgica (véase cuadro 1). Muchos casos son idiopáticos. Como el flujo normal de la saliva protege la mucosa de muchas agresiones, la xerostomía predispone a la boca a estomatitis por cualquier causa.

En general, las causas específicas más frecuentes son:

- Estomatitis aftosa recurrente (EAR), también llamada úlcera aftosa recurrente (UAR)
- Infecciones virales, particularmente, herpes simple y herpes zoster
- Otros agentes infecciosos (*Candida albicans* y bacterias)
- Traumatismos
- Tabaco
- Quimioterapia y radioterapia

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: deben determinar la duración de los síntomas y si el paciente los tuvo anteriormente. Se debe evaluar la presencia y la intensidad del dolor. Se debe buscar la relación de los síntomas con alimentos, fármacos y otras sustancias (particularmente, la exposición ocupacional a sustancias químicas, metales, vapores o polvo).

Evaluación por sistemas: busca síntomas de causas posibles, que incluyen diarrea crónica y debilidad (enfermedad inflamatoria intestinal, celiaquía), lesiones genitales (síndrome de Behçet, sífilis), irritación ocular (síndrome de Behçet) y pérdida de peso, malestar y fiebre (enfermedad crónica inespecífica).

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE ESTOMATITIS

Categoría	Ejemplos
Infecciones bacterianas	Actinomicosis* Gingivitis ulcerosa necrosante aguda Gonorrea Sífilis, primaria y secundaria TBC*
Infecciones fúngicas	Blastomicosis Infecciones por <i>Candida</i> (más frecuentes) Coccidioidomicosis* Criptococosis* Mucormicosis* en diabéticos
Infecciones virales	Infección primaria por herpes simple (principalmente en niños pequeños) Infección secundaria por herpes simple (herpes en labios o paladar) Varicela Herpes zoster (reactivación del virus varicela zoster; "culebrilla") Otros (p. ej., infección por coxsackievirus, citomegalovirus, virus de Epstein-Barr o HIV, condiloma acuminado, gripe, rubéola)
Trastornos sistémicos	Síndrome de Behçet Celiaquía Neutropenia cíclica Eritema multiforme Enfermedad inflamatoria intestinal Deficiencia de hierro Enfermedad de Kawasaki Leucemia Penfigoide, pénfigo vulgar Trastornos plaquetarios Síndrome de Stevens-Johnson Púrpura trombocitopénica trombótica Deficiencia de vitamina B (pelagra) Deficiencia de vitamina C (escorbuto)
Fármacos	Antibióticos* Anticonvulsivantes* Barbitúricos*

(Continúa)

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE ESTOMATITIS (continuación)

Categoría	Ejemplos
	Fármacos quimioterápicos Oro Yoduros* AINE*
Irritación física	Dentaduras mal ajustadas Dientes irregulares Mordedura de la boca
Irritantes y alergias	Alimentos ácidos Exposición ocupacional a tinturas, metales pesados, vapores ácidos, metales o polvo mineral Tabaco (estomatitis nicotínica, particularmente, paladar del fumador de pipa [paladar hiperqueratósico con puntos rojos en las aberturas de las glándulas salivales menores]) Reacción de hipersensibilidad de tipo IV (p. ej., a los componentes de dentífricos, enjuagues bucales, caramelos, gomas de mascar, tintes, lápices labiales o reconstrucciones dentales) Ácido acetilsalicílico aplicado de forma tópica
Otros	Síndrome de la boca ardiente Liquen plano Estomatitis aftosa recurrente (más comúnmente, aftas menores) Radioterapia de cabeza y cuello

* Poco frecuentes.

Antecedentes personales: deben determinar las afecciones conocidas que producen lesiones bucales, las que incluyen herpes simple, síndrome de Behçet, enfermedad inflamatoria intestinal, y los factores de riesgo de aparición de lesiones bucales, entre los cuales se incluye un estado de inmunodepresión (p. ej., cáncer, diabetes, trasplante de órganos, uso de inmunosupresores, infección por HIV). Se debe determinar si alguna vez se empleó quimioterapia o radioterapia para el tratamiento del cáncer. Los antecedentes farmacológicos deben incluir todos los fármacos usados recientemente, y se deben asentar los antecedentes de tabaquismo. Los antecedentes sociales deben incluir contactos sexuales, particularmente sexo oral, sexo sin protección y sexo con distintas parejas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se revisan las constantes vitales para determinar si hay fiebre. Se observa el aspecto general del paciente para detectar letargo, malestar u otros signos de enfermedad sistémica importante.

Se examina la boca para establecer la ubicación y la naturaleza de las lesiones.


SIGNOS DE ALERTA

- Fiebre
- Ampollas cutáneas
- Inflamación ocular
- Inmunodepresión

La piel y otras superficies mucosas (incluidos los genitales) se examinan para detectar lesiones, exantema, petequias o descamación. Las lesiones ampollares se frotan para valorar la presencia de signo de Nikolsky (desprendimiento del epitelio ante la presión lateral).

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Anamnesis: ocasionalmente, las causas son evidentes en la anamnesis (p. ej., quimioterapia citotóxica, exposición ocupacional importante a sustancias químicas, vapores o polvo). Los episodios recurrentes de lesiones bucales ocurren con la EAR, el herpes simple y el síndrome de Behçet. Los antecedentes de diabetes, infección por HIV u otro tipo de inmunodepresión o el uso reciente de antibióticos deben aumentar la sospecha de una infección por *Candida*. El uso reciente de fármacos (particularmente, sulfamidas, otros antibióticos y antiépilepticos) debe aumentar la sospecha del síndrome de Stevens-Johnson (SSJ).

Hallazgos extrabucales no cutáneos: algunas causas comúnmente presentan hallazgos extrabucales, y algunos de éstos apuntan a una causa. Los síntomas gastrointestinales recurrentes son indicativos de enfermedad inflamatoria intestinal o celiaquía. Los síntomas oculares pueden ocurrir con el síndrome de Behçet y el SSJ. En el síndrome de Behçet y la sífilis primaria puede haber lesiones genitales.

Hallazgos extrabucales cutáneos: algunas causas ocasionan también lesiones cutáneas.

Las ampollas cutáneas indican la presencia de SSJ, pénfigo vulgar o penfigoide ampolloso. Los pródromos de malestar, fiebre, conjuntivitis y lesiones maculares generalizadas en escarapela son indicativos de SSJ. El pénfigo vulgar comienza con lesiones bucales y después presenta ampollas cutáneas flácidas. El penfigoide ampolloso tiene ampollas tensas sobre una piel de aspecto normal. El signo de Nikolsky comúnmente es positivo en el SSJ y en el pénfigo vulgar.

Las vesículas cutáneas son típicas con la varicela o el herpes zoster. Las lesiones unilaterales en banda con distribución por dermatoma son indicativas de herpes zoster. Las lesiones vesiculares y pustulares generalizadas y dispersas en diferentes estadios son indicativas de varicela.

La enfermedad de Kawasaki comúnmente presenta exantema macular, descamación de manos y pies y conjuntivitis. Se manifiesta en niños, por lo general de menos de 5 años. Los hallazgos bucales incluyen eritema de labios y mucosa bucal.

Otras lesiones cutáneas pueden implicar eritema multiforme, enfermedad de mano, pie y boca (por coxsackievirus) o sífilis secundaria.

Hallazgos bucales aislados: algunas causas afectan sólo la boca, incluidas la EAR, la mayoría de las infecciones virales, la gingivitis ulcerosa necrosante, la sífilis primaria, la gonorrea y la infección por *Candida*.

La ubicación de las lesiones bucales puede ayudar a identificar la causa. Las úlceras interdetales ocurren con el herpes simple primario o con la gingivitis ulcerosa necrosante aguda. Las lesiones en las superficies queratinizadas son indicativas de herpes simple, EAR o lesión física. La lesión física, por lo general, presenta un aspecto irregular y ocurre cerca de las salientes de los dientes, los aparatos dentales o en las zonas donde la mordida puede lastimar la mucosa. Son frecuentes las quemaduras por ácido acetilsalicílico cerca de un diente y las quemaduras por pizza en el paladar.

La infección primaria por herpes simple produce múltiples lesiones vesiculares en la mucosa oral en superficies queratinizadas y no queratinizadas, y siempre incluye las encías. Estas lesiones se ulceran rápidamente. La manifestación clínica ocurre con más frecuencia en niños. Las reactivaciones posteriores (herpes simple secundario, herpes labial) usualmente aparecen, empezando en la pubertad, en el borde bermellón del labio y, con poca frecuencia, en el paladar duro.

La gingivitis ulcerosa necrosante aguda produce una grave inflamación y úlceras en sacabocados en las papilas dentales y en las encías marginales. Una variante grave llamada noma (estomatitis gangrenosa) puede producir la destrucción del tejido en todo su espesor (a veces, afecta los labios o la mejilla), por lo general, en un paciente debilitado. Comienza como una úlcera gingival, bucal o palatina (granuloma letal de la línea media) que se necrosa y se extiende rápidamente. Puede desprenderse el tejido.

La gonorrea bucal aislada, muy pocas veces produce úlceras con quemazón, eritema de la encía y la lengua; con más frecuencia produce faringitis. Pueden aparecer chancros de sífilis primaria en la boca. La sífilis terciaria puede provocar gomas bucales o glositis generalizada y atrofia mucosa. El goma es el único lugar donde se desarrolla carcinoma de células escamosas en el dorso de la lengua. Un signo frecuente de la progresión de la infección por HIV a sida es la leucoplasia vellosa (líneas blancas verticales en el borde lateral de la lengua).

C. albicans y las especies relacionadas, que son parte de la flora bucal normal, pueden proliferar en exceso en personas que tomaron antibióticos o corticosteroides o que están inmunodeprimidas, como los pacientes con sida. *C. albicans* puede producir placas blanquecinas y caseosas que dejan erosiones al limpiarlas. A veces, sólo aparecen zonas eritematosas y planas (forma erosiva de *Candida*).

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Los pacientes con estomatitis aguda y que no presentan síntomas, signos ni factores de riesgo de enfermedad sistémica probablemente no requieran estudios complementarios.

Si la estomatitis es recurrente, se indican cultivos bacterianos y virales, hemograma completo, ferremia, ferritina, vitamina B₁₂, folato, cinc y anticuerpos antiendomisiales (para la celiaquía). Se puede realizar una biopsia en la periferia del tejido normal y anormal para las lesiones persistentes que no tienen una etiología evidente.

La eliminación sistemática de algunos alimentos de la dieta puede ser útil, así como cambiar de marca de dentífrico, goma de mascar o enjuague bucal.

Tratamiento

Se tratan los trastornos específicos y se evitan las sustancias o los fármacos causales.

La higiene bucal meticulosa (uso de un cepillo de dientes suave) puede evitar la infección secundaria. Se debe seguir una dieta blanda que no incluya alimentos ácidos ni salados.

Medidas tópicas: se utilizan numerosos tratamientos tópicos, solos o en combinación, para aliviar los síntomas. Estos tratamientos incluyen:

- Anestésicos
- Recubrimientos protectores
- Corticosteroides
- Antibióticos
- Medidas físicas (p. ej., cauterización)

Para la anestesia tópica y el tratamiento del malestar que puede interferir con la alimentación y la hidratación, pueden ser eficaces los siguientes enjuagues:

- Enjuague de lidocaína
- Enjuague de sucralfato más antiácido de aluminio y magnesio

Se hace un enjuague durante 2 min con 15 mL (1 cucharada) de lidocaína viscosa al 2% cada 3 horas, según sea necesario. Al finalizar se escupe el producto, sin enjuagar la boca con agua y sin tragarlo, salvo que esté afectada la faringe. Se puede preparar un recubrimiento calmante con sucralfato (un comprimido de 1 g disuelto en 15 mL de agua) más 30 mL de antiácido líquido de aluminio y magnesio. Muchas instituciones y farmacias tienen su propia variante de esta formulación ("enjuague bucal mágico") que, a veces, también contiene un antihistamínico.

Si el médico está seguro de que la inflamación no es causada por un microorganismo infeccioso, el paciente puede hacer lo siguiente:

- Enjuagar la boca después de las comidas con elixir de dexametasona de 0,5 mg/5mL (1 cucharada)

- Aplicar una pasta de triamcinolona al 0,1% en un emoliente bucal
- Limpiar con amlexanox el área ulcerada con la punta del dedo

La cauterización química o física puede aliviar el dolor de las lesiones localizadas. Las varillas de nitrato de plata no son tan eficaces como los tratamientos con láser de CO₂ pulsado, desenfocado y de baja potencia (2 a 3 vatios), al cabo de los cuales, el alivio del dolor es inmediato y las lesiones tienden a no recidivar localmente.



PUNTOS CLAVES

- La estomatitis aislada en pacientes sin ningún otro síntoma, signo ni factor de riesgo de enfermedad sistémica comúnmente es causada por una infección viral o EAR.
- Los síntomas extrabucles, una erupción cutánea o ambos indican una necesidad inmediata de diagnóstico.

Estreñimiento en adultos

El estreñimiento se caracteriza por la evacuación difícil o poco frecuente de heces, heces de dureza excesiva o sensación de una evacuación incompleta.

Mucha gente cree erróneamente que se necesita defecar diariamente y se quejan de estreñimiento si las deposiciones se producen con menor frecuencia. Otros se preocupan por la apariencia de las heces (el tamaño, la forma o el color) o por su consistencia. A veces, el motivo de consulta se refiere a la insatisfacción del acto de defecar o a la sensación de una evacuación incompleta tras la defecación. Se atribuyen al estreñimiento numerosos trastornos (dolor abdominal, náuseas, fatiga, anorexia) que, en realidad, son síntomas de un problema subyacente (p. ej., síndrome del intestino irritable, depresión). Los pacientes no deberían esperar que todos los síntomas se aliviasen con una deposición diaria y deberían usar con criterio las medidas de ayuda para regular los hábitos intestinales.

Los pacientes obsesivo-compulsivos a menudo sienten la necesidad de eliminar diariamente del cuerpo los residuos "impuros". Estos pacientes pasan mucho tiempo en el baño o se convierten en usuarios crónicos de catárticos.

Etiología

El estreñimiento se puede clasificar como agudo o crónico (véase cuadro 1). El estreñimiento agudo indica una causa orgánica, con mayor frecuencia:

- Obstrucción intestinal
- Íleo paralítico
- Fármacos

El estreñimiento crónico puede ser orgánico o funcional, y con mayor frecuencia obedece a:

- Trastornos funcionales
- Fármacos

En muchos pacientes, el estreñimiento se asocia con el movimiento lento de las heces a través del colon. Este enlentecimiento puede deberse a fármacos, patologías orgánicas o alteraciones de la función defecatoria (disfunción del suelo pélvico). Los pacientes con alteraciones defecatorias no generan fuerzas propulsivas rectales adecuadas, no relajan el músculo puborrectal y el esfínter anal externo durante la defecación, o ambas cosas. El síndrome del intestino irritable (SII) se refiere a los síntomas (p. ej., malestar abdominal y hábitos intestinales alterados) en pacientes que, generalmente, poseen un tránsito colónico y una función anorrectal normales. Sin embargo, el SII y la defecación alterada pueden coexistir.

Cuadro 1. CAUSAS DE ESTREÑIMIENTO

Causas	Ejemplos
ESTREÑIMIENTO AGUDO*	
Obstrucción intestinal	Vólvulo, hernia, adherencias, impactación fecal
Íleo paralítico	Peritonitis, enfermedad aguda grave (p. ej., sepsis), traumatismos craneales o medulares, reposo en cama
Fármacos	Anticolinérgicos (p. ej., antihistamínicos, antipsicóticos, antiparkinsonianos, antiespasmódicos), cationes (p. ej., hierro, aluminio, calcio, bario, bismuto), opioides, bloqueadores de los canales de calcio, anestesia general
ESTREÑIMIENTO CRÓNICO*	
Tumor colónico	Adenocarcinoma de colon sigmoide
Trastornos metabólicos	Diabetes mellitus, hipotiroidismo, hipocalcemia o hipercalcemia, embarazo, uremia, porfiria
Trastornos del sistema nervioso central	Enfermedad de Parkinson, esclerosis múltiple, ictus (ataque cerebrovascular), lesiones de la médula espinal
Trastornos del sistema nervioso periférico	Enfermedad de Hirschsprung, neurofibromatosis, neuropatía autónoma
Trastornos sistémicos	Esclerosis sistémica, amiloidosis, dermatomiositis, distrofia miotónica
Funcional	Estreñimiento de tránsito lento, síndrome del intestino irritable, disfunción del suelo pélvico (trastornos funcionales de la defecación)

*Se produce un solapamiento entre las causas del estreñimiento agudo y crónico. En especial, los fármacos son causas frecuentes de estreñimiento crónico.

El esfuerzo excesivo en la defecación, posiblemente secundario a la disfunción del suelo pélvico, puede contribuir a una patología anorrectal (p. ej., hemorroides, fisuras anales o prolapso rectal) y posiblemente incluso a un síncope. La impactación fecal o fecaloma, que puede ser causa o consecuencia del estreñimiento, es común en pacientes de edad avanzada, específicamente en aquellos con reposo en cama prolongado o actividad física disminuida. También es común tras la administración de bario por vía oral o en forma de enema.

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: se deben averiguar los antecedentes recientes y lejanos de la frecuencia defecatoria, la consistencia de las heces, la necesidad de esfuerzo defecatorio o el uso de maniobras perineales (contracción del perineo, la región glútea o la pared rectovaginal) durante la defecación, la satisfacción tras la defecación y la frecuencia y la duración del uso de laxantes o enemas. Algunos pacientes niegan un estreñimiento previo, pero cuando se los interroga específicamente, admiten dedicar entre 15 y 20 minutos a la defecación. Entre los síntomas asociados importantes se incluyen la presencia de sangre en heces, su cantidad y su duración.

Evaluación por sistemas: se deben buscar síntomas de trastornos causales, entre los que se incluyen el cambio del calibre de las heces o la presencia de sangre en ellas (sugestiva de cáncer). También se deberían buscar los síntomas sistémicos que sugieren una enfermedad crónica (p. ej., la pérdida de peso).

Antecedentes personales: se debería preguntar sobre las causas conocidas, entre las que se incluyen cirugía abdominal previa, hipotiroidismo, diabetes mellitus, trastornos neurológicos (p. ej., enfermedad de Parkinson o esclerosis múltiple) o lesiones en la médula espinal. Se debe obtener información sobre el uso de fármacos con prescripción médica o sin ella, con preguntas específicas sobre fármacos anticolinérgicos u opiáceos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se realiza una exploración general para observar signos de una enfermedad sistémica, que incluyen fiebre o caquexia. Se deben buscar masas abdominales mediante la palpación. Se debe realizar un examen rectal no únicamente para observar fisuras, estenosis, sangre o masas (incluida la impactación fecal), sino también para evaluar el tono anal en reposo (el músculo puborrectal se “eleva” cuando los pacientes contraen el esfínter anal), el descenso perineal durante la evacuación simulada y la sensibilidad rectal. Los pacientes con trastornos defecatorios pueden presentar un tono anal en reposo incrementado (o anismo) o descenso perineal reducido (menos de 2 cm) o incrementado (más de 4 cm) o contracción paradójica del músculo puborrectal durante la evacuación simulada.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Estreñimiento agudo: un abdomen tenso, distendido y timpánico, en especial cuando se observan náuseas y vómitos, sugiere una obstrucción mecánica.

El estreñimiento agudo que coincide con el inicio en el uso de un fármaco astringente en pacientes que no presentan signos de alerta sugiere que el fármaco es la causa.

SIGNOS DE ALERTA

- Abdomen timpánico y distendido
- Vómitos
- Sangre en heces
- Pérdida de peso
- Estreñimiento agudo de reciente aparición/empeoramiento en pacientes de edad avanzada

El estreñimiento de reciente aparición que persiste durante semanas o que se produce intermitentemente con aumento de la frecuencia o de la gravedad, en ausencia de causas conocidas, sugiere un tumor de colon u otras causas de obstrucción parcial.

Estreñimiento crónico: ciertos síntomas (p. ej., una sensación de bloqueo anorrectal, defecación difícil o prolongada), en especial cuando se asocian con una movilidad perineal anormal (es decir, incrementada o reducida) durante la evacuación simulada sugieren un trastorno defecatorio. El esfuerzo excesivo o la defecación prolongada o no satisfactoria, con la presencia o no de digitación anal, sugieren también un trastorno defecatorio.

Los pacientes con SII presentan normalmente dolor abdominal con hábitos intestinales alterados. El estreñimiento crónico con molestias abdominales moderadas en el marco del uso continuado de laxantes sugiere estreñimiento de tránsito lento. Los pacientes con impactación fecal pueden presentar retortijones y pueden dejar pasar mucosidad acuosa o materia fecal alrededor de la masa impactada, lo que imita una diarrea (diarrea paradójica).

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Los estudios complementarios se guían por la presentación clínica.

El estreñimiento con una etiología clara (fármacos, traumatismo, reposo en cama) se puede tratar sintómicamente sin estudios adicionales.

Los pacientes con síntomas de obstrucción intestinal requieren radiografías de abdomen en bipedestación y en decúbito, posiblemente un enema de contraste hidrosoluble para evaluar la obstrucción del colon y posiblemente una tomografía computarizada (TC) o una radiografía baritada del intestino delgado.

La mayoría de los pacientes sin una etiología clara requieren una sigmoidoscopia o una colonoscopia y análisis (hemograma completo, tirotrópina, glucemia basal, electrolitos y calcio).

Se reservan las pruebas adicionales para pacientes con hallazgos anormales en las pruebas anteriormente mencionadas o que no responden al tratamiento sintomático. Si la afección primaria es la defecación infrecuente, se debe medir el tiempo de tránsito colónico con marcadores radiopacos o mediante gammagrafía. Si la afección primaria es dificultad para defecar, se debe evaluar la manometría anorrectal y la prueba de expulsión de balón rectal.

Tratamiento

- Considerar la interrupción del uso de fármacos causales (algunos pueden ser necesarios)
- Incrementar la fibra en la dieta
- Intentar un tratamiento breve con laxantes osmóticos

Cualquier enfermedad identificada debe tratarse.

Los agentes utilizados en el tratamiento del estreñimiento se resumen en el cuadro 2.

Los laxantes se deben utilizar con criterio. Algunos (p. ej., fosfatos, salvado, celulosa) se unen a los fármacos e interfieren en su absorción. El trán-

Cuadro 2. AGENTES UTILIZADOS PARA TRATAR EL ESTREÑIMIENTO

Tipo	Agente	Dosificación	Efectos secundarios
Fibra*	Salvado	Hasta 1 taza/día	Distensión abdominal, flatulencia, malabsorción de hierro y calcio
	Psilio	Hasta 10-15 g/día en dosis divididas de 2,5-7,5 g	Distensión abdominal, flatulencia
	Metilcelulosa	Hasta 6-9 g/día en dosis divididas de 0,45-3 g	Menor distensión que con otros agentes de fibra
	Policarbófilo cálcico	2-6 comprimidos/día	Distensión abdominal, flatulencia
Emolientes	Docusato sódico	100 mg 2 o 3 veces al día	No eficaz en estreñimiento grave
	Glicerina	supositorio de 2-3 g 1 vez/día	Irritación rectal
	Aceite mineral	15-45 mL VO 1 vez/día	Neumonía lipídica, malabsorción de vitaminas liposolubles, deshidratación, incontinencia fecal
Agentes osmóticos	Sorbitol	15-30 mL VO solución al 70% 1 vez/día o 2 veces al día; 120 mL vía rectal de solución al 25-30%	Calambres abdominales transitorios, flatulencia
	Lactulosa	10-20 g (15-30 mL) 1 vez/día hasta 4 veces al día	Igual que el sorbitol
	Macrogol	17 g diarios	Incontinencia fecal (relacionada con la dosificación)
	Magnesio	Sulfato de magnesio 15-30 g/día o 2 veces al día; leche de magnesio 30-60 mL/día; citrato de magnesio 150-300 mL/día (hasta 360 mL)	Toxicidad por magnesio, deshidratación, calambres abdominales, incontinencia fecal
	Fosfato sódico	10 g VO una vez como preparación intestinal	Casos raros de insuficiencia renal aguda
Estimulantes	Antraquinonas	Depende de la marca utilizada	Calambres abdominales, deshidratación, melanosis colónica, malabsorción; posibles efectos nocivos en los nervios intramurales

(Continúa)

Cuadro 2. AGENTES UTILIZADOS PARA TRATAR EL ESTREÑIMIENTO (continuación)

Tipo	Agente	Dosificación	Efectos secundarios
Estimulantes (continuación)	Bisacodilo	Supositorios de 10 mg hasta 3 veces/semana; 5-15 mg/día VO	Incontinencia fecal, hipopotasemia, calambres abdominales, ardor rectal con el uso diario de la forma en supositorio
	Lubiprostonat	24 µg VO 2 veces al día con las comidas	Náuseas, en especial con el estómago vacío; aprobado para su uso a largo plazo
	Tegaserod†	6 mg VO 2 veces al día	Diarrea, dolor de cabeza, infarto de miocardio, ictus
Enemas	Retención de aceites minerales/aceite de oliva	100-250 mL/día vía rectal	Incontinencia fecal, traumatismo mecánico
	Agua corriente	500 mL vía rectal	Traumatismo mecánico
	Fosfatos	60 mL vía rectal	Daño acumulativo de la mucosa rectal, hiperfosfatemia, traumatismo mecánico
	Espuma jabonosa	1500 mL vía rectal	Daño acumulativo de la mucosa rectal, traumatismo mecánico

* La dosis de suplementos de fibra se debe incrementar gradualmente durante varias semanas hasta alcanzar la dosis recomendada.

† Disponible sólo bajo prescripción.

‡ Disponible bajo programa de uso restringido.

Adaptado de Romero Y, Evans JM, Fleming KC, Phillips SF: Constipation and fecal incontinence in the elderly population, *Mayo Clinic Proceedings* 71:81-92, 1996.

sito fecal rápido puede desplazar algunos fármacos y nutrientes más allá de su lugar de absorción óptima.

Entre las **contraindicaciones para el uso de laxantes y catárticos** se incluyen:

- Dolor abdominal agudo de origen desconocido
- Trastornos inflamatorios intestinales
- Obstrucción intestinal
- Sangrado gastrointestinal
- Impactación fecal

Dieta y conducta: la dieta debe contener la fibra suficiente (generalmente, de 15 a 20 g diarios) como para asegurar la formación de un bolo fecal adecuado. La fibra vegetal, en gran medida no digerible ni absorbible, incrementa el volumen de las heces. Ciertos componentes de la fibra también absorben líquidos; esto ablanda las heces y facilita su evacuación. Las frutas y las verduras son fuentes recomendables, así como los cereales que

contienen salvado. Los suplementos de fibra son especialmente eficaces para tratar el estreñimiento con tránsito normal, pero no resultan muy eficaces en el estreñimiento con tránsito lento o en los trastornos defecatorios.

Los cambios en la conducta pueden ayudar. El paciente debería intentar defecar a la misma hora todos los días, preferiblemente de 15 a 45 minutos después del desayuno, porque la ingesta de comida favorece la motilidad colónica. Los esfuerzos iniciales en una defecación regular y sin prisas se pueden ayudar con supositorios de glicerina.

A los pacientes obsesivo-compulsivos es útil explicarles su situación, aunque es difícil convencerlos de que su actitud frente a la defecación es anormal. Los médicos deben explicarles que la defecación diaria no es esencial, que se debe dar la oportunidad al intestino de trabajar y que el uso frecuente de laxantes y enemas (más de una vez/3 días) le niega al intestino esa posibilidad.

Tipos de laxantes: agentes formadores de masa (p. ej., psilio —*Plantago psyllium*—, policarbófilo cálcico, metilcelulosa) actúan lenta y suavemente y son los agentes más seguros para fomentar la eliminación. El uso adecuado implica clevar gradualmente la dosis —lo ideal es tomarla 3 o 4 veces al día con suficiente líquido (p. ej., 500 mL/día de líquido extra) para prevenir la impacción, hasta que resulten unas heces blandas y voluminosas. La distensión abdominal se puede reducir ajustando gradualmente la dosis de fibra en la dieta a la dosis recomendada o cambiándola por una preparación de fibra sintética, como la metilcelulosa.

Agentes osmóticos: contienen iones polivalentes de escasa absorción (p. ej., magnesio, fosfatos, sulfatos), polímeros (p. ej., macrogol) o carbohidratos (p. ej., lactulosa, sorbitol) que permanecen en el intestino incrementando la presión osmótica intraluminal y, de ese modo, atraen agua hacia el intestino. El volumen incrementado estimula el peristaltismo. Generalmente, estos agentes actúan en 3 horas.

En general, los laxantes osmóticos son razonablemente seguros, incluso usados regularmente. Sin embargo, el fosfato de sodio no debería usarse como limpiador intestinal porque, en raras ocasiones, puede causar insuficiencia renal aguda, incluso tras un único uso para preparación intestinal. Estos sucesos se producen principalmente en pacientes de edad avanzada, en aquellos con enfermedad renal preexistente y en aquellos que toman fármacos que afectan la perfusión o función renal (p. ej., diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, bloqueadores del receptor de angiotensina II). Además, el magnesio y los fosfatos se absorben parcialmente y pueden ser perjudiciales en algunas enfermedades (p. ej., insuficiencia renal). El sodio (en algunas preparaciones) puede exacerbar la insuficiencia cardíaca. En grandes dosis o administrados con frecuencia, estos fármacos pueden desequilibrar el equilibrio hidroelectrolítico. La utilización de grandes volúmenes de un agente osmótico equilibrado (p. ej., solu-

ción electrolítica con macrogol) administrada oralmente o mediante sonda nasogástrica es otro método de limpieza intestinal para efectuar pruebas diagnósticas, cirugía o, a veces, para tratar el estreñimiento crónico.

Catárticos secretores o estimulantes: (p. ej., fenoltaleína, bisacodilo, antraquinonas, aceite de ricino) actúan irritando la mucosa intestinal o estimulando directamente el plexo submucoso y el mientérico. Aunque la fenoltaleína se retiró del mercado norteamericano después de que estudios con animales sugirieran que el compuesto era cancerígeno, no existen evidencias epidemiológicas de ello en seres humanos. El bisacodilo es un medicamento de rescate eficaz para tratar el estreñimiento crónico. Las antraquinonas son (*Cassia acutifolia*), cáscara sagrada (*Rhamnus purshiani*), áloe (*Aloe vera*) y ruibarbo (*Rheum officinale*) son componentes comunes de los laxantes herbales y de los vendidos sin prescripción médica. Pasan al colon sin sufrir modificaciones, donde el metabolismo bacteriano los convierte en formas activas. Los efectos adversos incluyen reacciones alérgicas, depleción electrolítica, melanosis colónica y colon catártico. La melanosis colónica es una pigmentación colorectal marrón-negruzca de composición desconocida. El colon catártico hace referencia a alteraciones en la anatomía del colon, observadas mediante enema de bario en pacientes con uso crónico de laxantes estimulantes. No queda claro si el colon catártico, al que se le ha atribuido la destrucción de las neuronas del plexo mientérico por las antraquinonas, se origina debido a los agentes fácilmente disponibles o a otros agentes neurotóxicos (p. ej., podofilina), que ya no se encuentran disponibles. No parece que exista un mayor riesgo de cáncer de colon con el uso prolongado de antraquinonas.

Enemas: se pueden usar, e incluyen el agua corriente y soluciones hipertónicas preparadas comercialmente.

Agentes emolientes: (p. ej., docusato, aceite mineral) actúan lentamente ablandando las heces y facilitan así su evacuación. Sin embargo, no son potentes estimuladores de la defecación. El docusato es un surfactante que permite al agua penetrar en la masa fecal para ablandarla e incrementar su volumen.

Impactación fecal: la impactación fecal se trata inicialmente con enemas de agua corriente seguidos de pequeños enemas (100 mL) de soluciones hipertónicas preparadas comercialmente (p. ej., fosfato sódico). Si no resultan eficaces, es necesaria la fragmentación manual y la desimpactación de la masa. Este procedimiento es doloroso, por lo que se recomienda la administración perirrectal e intrarrectal de anestésicos locales (p. ej., pomadas de lidocaína al 5% o pomadas de dibucaína al 1%). Algunos pacientes requieren sedación.

Aspectos particulares en geriatría

El estreñimiento es común en personas de edad avanzada debido a las dietas pobres en fibra, la falta de ejercicio, las enfermedades concomitantes y

el uso de fármacos astringentes. Muchas personas de edad avanzada poseen ideas erróneas sobre los hábitos intestinales normales y usan laxantes con regularidad. Otros cambios que predisponen a los ancianos al estreñimiento son el aumento de la distensibilidad rectal y la alteración de la sensibilidad rectal (de manera que se necesitan volúmenes rectales más grandes para provocar el deseo de defecar).

**PUNTOS CLAVES**

- Las causas farmacológicas son comunes (p. ej., abuso crónico de laxantes, uso de fármacos anticolinérgicos u opiáceos).
- Sospeche obstrucción intestinal cuando el estreñimiento sea agudo e importante.
- Es razonable el tratamiento sintomático en ausencia de signos de alerta y tras excluir la disfunción del suelo pélvico.

Estreñimiento en niños

El estreñimiento es responsable de cerca del 5% de las consultas con el pediatra. Se define como un retraso o una dificultad de la eliminación de heces duras, y a veces grandes, durante 2 semanas o más.

La frecuencia de las deposiciones normales varía en los lactantes. Durante el primer año, el número medio de deposiciones va de 2 a 4 por día. Este número también varía en función de si la lactancia es materna o artificial (los lactantes que toman el pecho defecan con más frecuencia). En general, los signos de esfuerzo (p. ej., tensión) no significan estreñimiento; los lactantes sólo desarrollan gradualmente los músculos que les ayudan a defecar. Después del año de edad, la frecuencia media es de 1 deposición al día.

Etiología

El estreñimiento en niños se divide en dos clases principales:

- Funcional (95%)
- Orgánico (5%)

Orgánico: las causas orgánicas son aquellas que implican desórdenes específicos estructurales, neurológicos, tóxicos/metabólicos o intestinales. Son raras, pero es importante reconocerlas (véase cuadro 1).

La causa más común es:

- La enfermedad de Hirschsprung

Otras causas orgánicas que pueden manifestarse durante el período neonatal o más tarde incluyen:

- Malformaciones anorrectales
- Fibrosis quística
- Trastornos metabólicos (p. ej., hipotiroidismo, hipercalcemia, hiperpotasemia)
- Anomalías de la médula espinal

Funcional: el estreñimiento funcional es la dificultad para eliminar heces por razones diferentes de las causas orgánicas.

En lactantes, la administración de fórmulas para lactantes puede provocar heces pequeñas y duras.

En niños mayores, las dietas bajas en fibra y ricas en lácteos provocan heces duras que son molestas de expulsar y pueden causar fisuras anales.

Cuadro 1. CAUSAS ORGÁNICAS DE ESTREÑIMIENTO EN LACTANTES Y NIÑOS

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
ANATÓMICAS		
Estenosis anal	Retraso de la eliminación de heces en las primeras 24-48 h de vida Heces explosivas y dolorosas Distensión abdominal Aspecto o posición del ano anómalos Estenosis del canal anal al tacto rectal	Evaluación clínica
Ano ectópico	La apertura anal no se encuentra en el centro del área pigmentada del perineo (más de 2 DE del IPA normal)	El cálculo del IPA* indicando la ubicación anterior varía según el sexo Niñas: < 0,29 Niños: < 0,49
Ano imperforado	Distensión abdominal No eliminación de heces Bolsa rectal ciega durante el examen	Exploración clínica
TRASTORNOS ENDOCRINOS/METABÓLICOS		
Diabetes insípida	Polidipsia Poliuria, llanto excesivo que calma al ingerir agua Pérdida de peso, vómitos	Osmolalidad de orina y suero Niveles de ADH
Hipercalcemia	Náuseas, vómitos Debilidad muscular Dolor abdominal Anorexia, pérdida de peso Polidipsia Poliuria	Calcio sérico
Hipopotasemia	Debilidad muscular, poliuria, deshidratación, antecedentes de problemas de crecimiento Posible antecedente de uso de aminoglucósido, penicilina o anfotericina	Panel de electrolitos

(Continúa)

Cuadro 1. CAUSAS ORGÁNICAS DE ESTREÑIMIENTO EN LACTANTES Y NIÑOS (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Hipotiroidismo	Mala alimentación Bradicardia Fontanelas grandes e hipotonía en el neonato Intolerancia al frío, piel seca, cansancio, ictericia prolongada	Hormona estimulante de la tiroides Tiroxina (T ₄)
DEFECTOS DE LA MÉDULA ESPINAL		
Mielomeningocele	Malformación congénita observable a simple vista en la columna vertebral Disminución de reflejos o del tono muscular en las extremidades inferiores Ausencia de "guiño anal"	Radiografía simple de la zona lumbosacra RM de la médula espinal
Espina bífida oculta	Mechón u hoyuelo sacro	RM de la médula espinal
Médula espinal anclada	Alteraciones de la marcha Dolor o debilidad en las extremidades inferiores Incontinencia urinaria Dolor de espalda	RM de la médula espinal
TRASTORNOS INTESTINALES		
Enfermedad celíaca	Retraso del crecimiento Dolor abdominal recurrente Diarrea tras introducir trigo en la dieta	Anticuerpos anti gliadina de tipo IgA e IgG Anticuerpos antiendomysiales de tipo IgA IgA antiglutaminasa tisular
Fibrosis quística	Retraso de la eliminación del meconio Escasa ganancia ponderal Episodios repetidos de neumonía	Prueba de sudor Considerar estudio genético para la confirmación
Enfermedad de Hirschsprung	Retraso de la eliminación del meconio Distensión abdominal Estenosis del canal anal al tacto rectal	Enema de bario Manometría anorrectal y biopsia rectal para confirmación

(Continúa)

Cuadro 1. CAUSAS ORGÁNICAS DE ESTREÑIMIENTO EN LACTANTES Y NIÑOS (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Síndrome del intestino irritable	Dolor abdominal crónico	Evaluación clínica
	Diarrea y estreñimiento intermitentes	
	Sensación de evacuación incompleta	
	Eliminación de moco	
Seudoobstrucción	Náuseas, vómitos	Radiografía abdominal
	Dolor y distensión abdominales	
Tumor	Pérdida de peso	RM
	Hiperhidrosis nocturna, fiebre	
EFFECTOS ADVERSOS DE MEDICAMENTOS		
Uso de anticolinérgicos, antidepresivos, quimioterápicos, opioides	Anamnesis indicativa	Evaluación clínica
TOXINAS		
Botulismo infantil	Succión deficiente de nueva aparición, hipotonía	Prueba para toxina botulínica en heces
	Antecedentes de ingestión de miel antes de los 12 meses de edad	
Intoxicación por plomo	Probablemente asintomática	Nivel de plomo en la sangre
	Posible dolor abdominal intermitente, cansancio, irritabilidad, pérdida de hitos del desarrollo	
* El IPA (índice de posición del ano) se calcula de la siguiente manera: Niñas: Distancia del ano a la horquilla/distancia del cóccix a la horquilla (media normal \pm DE = $0,45 \pm 0,08$) Niños: Distancia del ano al escroto/distancia del cóccix al escroto (media normal \pm DE = $0,54 \pm 0,07$) DE = Desviación estándar		

Los niños, a veces, posponen la defecación debido a la incomodidad causada por fisuras o porque no quieren interrumpir el juego. Para evitar defecar, un niño puede apretar los músculos externos del esfínter y empujar, de este modo, las heces hacia arriba en la ampolla rectal. Si se repite esta conducta, el recto se ensancha para acomodar las heces retenidas. La necesidad de defecar entonces disminuye, y las heces se vuelven más duras; se crea así un círculo vicioso de defecación dolorosa y empeoramiento del estreñimiento. En ocasiones, el paso de heces blandas alrededor de las heces impactadas provoca incontinencia fecal.

Algunas de las causas funcionales de la retención de heces y el posterior estreñimiento son el estrés, la educación de esfínteres, el deseo de control y el abuso sexual.

Evaluación

La evaluación se debería centrar en diferenciar el estreñimiento funcional del orgánico.

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: en neonatos, debe determinarse si se ha expulsado meconio y, si es así, cuándo. En los lactantes mayores y los niños, la anamnesis debe evaluar la aparición y la duración del estreñimiento, la frecuencia y la consistencia de las heces y si los síntomas empezaron después de un suceso específico, como la incorporación de ciertos alimentos o un factor estresante que pudiera llevar a la retención de heces (p. ej., el inicio de la educación de esfínteres). Síntomas asociados importantes incluyen ensuciarse (incontinencia de heces), molestias para defecar y sangre dentro de las heces o fuera de ellas. Se debería anotar la composición de la dieta, especialmente, la cantidad de líquidos y de fibra.

Evaluación por sistemas: debe preguntarse por síntomas que sugieran una causa orgánica, como una succión deficiente de reciente aparición, hipotonía e ingesta de miel antes de los 12 meses de edad (botulismo infantil); intolerancia al frío, piel seca, cansancio, hipotonía, hiperbilirrubinemia neonatal prolongada, frecuencia urinaria y sed excesiva (endocrinopatías); cambios en la marcha, dolor o debilidad en las extremidades inferiores e incontinencia urinaria (trastornos de la médula espinal); hiperhidrosis nocturna, fiebre y pérdida de peso (cáncer), y vómitos, dolor abdominal, retraso del crecimiento, diarrea intermitente y estreñimiento (trastornos intestinales).

Antecedentes personales: debe preguntarse por trastornos conocidos que puedan causar el estreñimiento, como la fibrosis quística y la enfermedad celíaca. Se debe anotar la exposición a medicamentos astringentes o a polvo de pintura con plomo. Se deben obtener informes del retraso de la eliminación del meconio durante las primeras 24 a 48 horas de vida, como también episodios previos y antecedentes familiares de estreñimiento.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física empieza con una evaluación general del estado del niño y de su aspecto (incluye el estado de la piel y del pelo). La talla y el peso se deben medir y trazar en gráficas de crecimiento.

El examen debe centrarse en el abdomen y el ano y en la exploración neurológica.

Se inspecciona el abdomen en busca de distensión, se auscultan los ruidos intestinales y se palpa en busca de masas y molestias. Se inspecciona el ano para determinar si existe una fisura (teniendo cuidado de no separar las nalgas a la fuerza, maniobra que puede causar una fisura). Se realiza un tacto rectal con suavidad para comprobar la consistencia de las heces y obtener una muestra para valorar sangre oculta en materia fecal. El tacto rectal debe valorar la tensión del orificio anal y la presencia o la ausencia

de heces en la ampolla rectal. El examen incluye la ubicación del ano y la presencia de cualquier mechón u hoyuelo en la piel por encima del sacro.

En el lactante, el examen neurológico se centra en el tono y la fuerza muscular. En el niño mayor, se centra en la marcha, en los reflejos tendinosos profundos y en los signos de debilidad en las extremidades inferiores.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

El estreñimiento desde el nacimiento es un resultado primario que sugiere una causa orgánica en el neonato; los lactantes que han tenido una defecación normal tienen pocas posibilidades de padecer un trastorno estructural significativo.

En niños mayores, las pistas para una causa orgánica incluyen síntomas constitucionales (en especial, pérdida de peso, fiebre y vómitos), retraso del crecimiento (disminución de percentil en las tablas de crecimiento), mal estado general y cualquier anomalía focal a la exploración (véase cuadro 1). Un niño con buen estado general, que no tiene otras molestias además del estreñimiento, que no está tomando ningún medicamento astringente y cuya exploración es normal probablemente tenga un trastorno funcional.

Una ampolla rectal dilatada y con heces o la presencia de una fisura anal indican un estreñimiento funcional en un niño por lo demás normal. El estreñimiento que empieza tras comenzar a tomar un fármaco astringente o que coincide con un cambio en la dieta se puede atribuir a ese fármaco o a ese alimento. Los alimentos que provocan estreñimiento incluyen lácteos (p. ej., leche, queso, yogur), fécula y alimentos procesados que no contienen fibra. Sin embargo, si el estreñimiento empieza tras la ingesta de trigo, se debería considerar la enfermedad celíaca. Los antecedentes de estrés reciente (p. ej., un nuevo hermano) o de otras causas posibles de comportamiento de retención de heces, con hallazgos de la exploración física normales, apoyan una etiología funcional.

SIGNOS DE ALERTA

- El retraso de la eliminación del meconio (más de 24 a 48 horas tras el nacimiento)
- Hipotonía y succión deficiente (botulismo infantil)
- Alteración de la marcha y reflejos tendinosos profundos anormales (afectación de la médula espinal)

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Para pacientes cuyos antecedentes concuerdan con el estreñimiento funcional, no se necesita ninguna prueba, excepto que no haya respuesta a un tratamiento convencional. Se debería hacer una radiografía del abdomen si el paciente no responde al tratamiento o si se sospecha una causa orgánica.

Las causas orgánicas se deben investigar según la anamnesis y la exploración física (véase cuadro 1).

- Enema de bario, manometría rectal y biopsia (enfermedad de Hirschsprung)
- Radiografías simples de la médula espinal lumbosacra, considerar RM (médula espinal anclada o tumor)
- Hormona estimulante de la tiroides y tiroxina (hipotiroidismo)
- Concentración de plomo en la sangre (intoxicación por plomo)
- Determinación de toxina botulínica en las heces (botulismo infantil)
- Prueba de sudor y estudio genético (fibrosis quística)
- Calcio y electrolitos (trastorno metabólico)
- Anticuerpos antigliadina de tipo IgA e IgG, anticuerpos antiendomysiales de tipo IgA, IgA antiglutaminasa tisular (enfermedad celíaca)

Tratamiento

Se deben tratar las causas orgánicas específicas.

Lo ideal es tratar inicialmente el **estreñimiento funcional** mediante:

- Cambios en la dieta
- Modificación de la conducta

Los cambios en la dieta incluyen añadir zumo de ciruela a la fórmula para lactantes, aumentar el consumo de frutas y verduras en los lactantes mayores y los niños, aumentar el consumo de agua y disminuir la cantidad de alimentos astringentes (p. ej., leche, queso). La modificación de la conducta para los niños mayores incluye animar a regular la eliminación de las heces tras las comidas si han empezado a controlar los esfínteres y proporcionar una tabla de refuerzo y estímulo para el niño. A veces, en aquellos niños que están empezando el proceso de controlar los esfínteres, vale la pena darles un descanso del entrenamiento hasta que la preocupación por el estreñimiento haya pasado.

Un estreñimiento que no responde al tratamiento se trata mediante la desimpactación del intestino, y manteniendo una dieta regular y una rutina de defecación. La desimpactación puede producirse gracias a agentes orales o rectales. Los agentes orales requieren el consumo de grandes volúmenes de líquido. Los agentes rectales pueden parecer invasivos y pueden ser difíciles de administrar. Ambos métodos pueden ser realizados por los padres bajo supervisión médica; sin embargo, la desimpactación, a veces, puede requerir la hospitalización si el tratamiento ambulatorio fracasa. A menudo, los niños no requieren medidas extremas, pero si se requiere una intervención, un supositorio de glicerina es lo más adecuado. Para el mantenimiento de una frecuencia intestinal saludable, algunos niños pueden requerir suplementos de fibra dietética de venta libre. En estos casos, se necesita consumir de 1 a 2 L de agua/día para que sean eficaces (véase cuadro 2).

Cuadro 2. TRATAMIENTO DEL ESTREÑIMIENTO

Tipo de tratamiento	Agente	Dosis	Efectos adversos
DESIMPACTACIÓN			
Oral	"Dosis elevada" oral de aceite mineral (no debería usarse en niños con problemas neurológicos en caso de aspiración)	15-20 mL/año de edad (máximo 240 mL/día) durante 3 días o hasta que aparezcan las heces	Incontinencia fecal, malabsorción de vitaminas liposolubles (si se dan tratamientos repetidos)
	Solución oral de macrogol con electrolitos	25 mL/kg/h (máximo 1.000 mL/h) mediante SNG hasta que aparezcan las heces o 20 mL/kg/h durante 4 h/día	Náuseas, vómitos, retortijones, distensión
	Solución oral de macrogol sin electrolitos	1-1,5 g/kg disueltos en 10 mL/kg de agua 1 vez al día durante 3 días	Incontinencia fecal
Rectal	Supositorios de glicerina	Lactantes y niños mayores: 1/2-1 supositorio 1 vez al día durante 3 días o hasta que aparezcan las heces	Ninguno
	Enema de aceite mineral	2-12 años: 64 mL 1 vez al día durante 3 días o hasta que aparezcan las heces Mayores de 12 años: 128 mL 1 vez al día durante 3 días o hasta que aparezcan las heces	Incontinencia fecal, traumatismo mecánico
	Enema de fosfato de sodio	2-5 años: 32 mL 1 vez al día durante 3 días o hasta que aparezcan las heces 5-12 años: 64 mL 1 vez al día durante 3 días o hasta que aparezcan las heces Mayores de 12 años: 128 mL 1 vez al día durante 3 días o hasta que aparezcan las heces	Traumatismo mecánico, hiperfoslatemia

(Continúa)

Cuadro 2. TRATAMIENTO DEL ESTREÑIMIENTO (continuación)

Tipo de tratamiento	Agentes	Dosis	Efectos adversos
AGENTES DE MANTEENIMIENTO			
Laxantes osmóticos y lubricantes orales	Lactulosa	1 mL/kg 1 o 2 veces al día (máximo 60 mL/día)	Retortijones abdominales, flatulencia
	Hidróxido de magnesio	1-2 mL/kg 1 vez al día	En caso de sobredosis, riesgo de hipermagnesemia, hipofosfatemia o hipocalcemia secundarias
	Aceite mineral	1-3 mL/kg 1 vez al día	Incontinencia fecal
	Macrogol 3350 en polvo (en 1/4 L de agua)	1-18 meses: 2,5-5 mL (0,5-1 cucharadita) 1 vez al día 18 meses-3 años: 10-15 mL (2-3 cucharaditas) 1 vez al día Mayores de 3 años: 10-20 mL (2-4 cucharaditas) 1 vez al día	Incontinencia fecal
	Sorbitol (jarabe, solución al 70%)	1-12 años: 1 mL/kg 1 o 2 veces al día Mayores de 12 años: 15-30 mL 1 o 2 veces al día	Retortijones abdominales, flatulencia
Laxantes estimulantes orales (para usar durante un período de tiempo limitado)	Bisacodilo (5 mg, comprimidos)	2-12 años: 1-2 comprimidos 1 vez al día Mayores de 12 años: 1-3 comprimidos 1 vez al día	Incontinencia fecal, hipopotasemia, retortijones abdominales
	Jarabe de sen: 8,8 mg senósidos /5 mL	1-2 años: 1,25 mL 1 vez al día hasta 2,25 mL 2 veces al día	Retortijones abdominales, melanosis colónica
	Comprimidos de sen: 8,6 mg senósidos/comprimido	2-6 años: 2,25 mL 1 vez al día hasta 3,75 mL 2 veces al día 6-12 años: 5 mL 1 vez al día hasta 7,5 mL 2 veces al día Mayores de 12 años: 1 comprimido 1 vez al día hasta 2 comprimidos 2 veces al día	

(Continúa)

Cuadro 2. TRATAMIENTO DEL ESTREÑIMIENTO (continuación)

Tipo de tratamiento	Agentes	Dosis	Efectos adversos
SUPLEMENTOS DE LA DIETA DE MANTENIMIENTO			
Suplementos de fibra dietética	Metilcelulosa	Menores de 6 años: 3,5-7,5 mL (1/4-1/2 cucharada) 1 vez al día 6-12 años: 7,5 mL (1/2 cucharada) 1 vez al día Mayores de 12 años: 15 mL (1 cucharada más o menos) en 1/4 L de agua 1-3 veces al día	Menos distensión que otros suplementos de fibra
	Psilio	5-15 mL (1 cucharadita-1 cucharada [según la concentración y la fórmula]) en 1/4 L de agua • 6-12 años: 1 vez al día • Mayores de 12 años: 1-3 veces al día	Hinchazón, flatulencia
	Zumos de fruta que contengan sorbitol (p. ej., ciruela, pera, manzana)	Lactantes y niños mayores: 28-112 mL/día	Flatulencia

**PUNTOS CLAVES**

- El estreñimiento funcional representa cerca de un 95% de los casos.
- Las causas orgánicas son raras, pero deben considerarse.
- El retraso de la eliminación del meconio (más de 24 a 48 horas tras el nacimiento) sugiere trastornos estructurales, especialmente, la enfermedad de Hirschsprung.
- Una pronta intervención con cambio de dieta y de conducta permite tratar con facilidad el estreñimiento funcional.

Estridor

El estridor es un sonido agudo principalmente inspiratorio. Normalmente se asocia a trastornos agudos, como la aspiración de cuerpos extraños, pero puede producirse debido a otros trastornos crónicos como la traqueomalacia.

Fisiopatología

El estridor se produce debido a un rápido flujo turbulento de aire a través de un segmento de las vías respiratorias superiores extratorácicas, que se ha estrechado o se encuentra parcialmente obstruido. Las zonas implicadas son la faringe, la epiglotis, la laringe y la tráquea extratorácica.

Etiología

La mayor parte de las causas se manifiestan de forma aguda, pero algunos pacientes presentan síntomas crónicos o recurrentes (véase cuadro 1).

Normalmente las causas agudas son de origen infeccioso, excepto en el caso de cuerpos extraños y alergia. Las causas crónicas, generalmente, consisten en anomalías estructurales de las vías respiratorias superiores, ya sean congénitas o adquiridas.

Niños: las causas más comunes de estridor agudo en niños son

- Laringotraqueobronquitis aguda
- Aspiración de cuerpos extraños

A lo largo de la historia, la epiglotitis ha sido una causa común de estridor entre los niños, pero la incidencia disminuyó tras la introducción de la vacuna contra *Haemophilus influenzae* de tipo B (HiB). Existen una serie de trastornos congénitos de las vías respiratorias superiores que se pueden manifestar como estridor recurrente en neonatos y lactantes.

Adultos: las causas comunes de estridor en adultos son

- Disfunción de las cuerdas vocales
- Edema laríngeo posextubación
- Edema o parálisis de las cuerdas vocales
- Tumores laríngeos
- Reacciones alérgicas

A menudo, la disfunción de las cuerdas vocales es similar al asma, por lo que a muchos pacientes con disfunción de las cuerdas vocales, se les administran fármacos contra el asma, pero, como no es lo correcto, no responden al tratamiento. La epiglotitis es cada vez más común en adultos; sin embargo, los adultos con epiglotitis tienen menos posibilidades de padecer estridor que los niños.

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE ESTRIDOR

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
ESTRIDOR AGUDO		
Reacción alérgica (grave)	Aparición repentina tras exposición a alérgenos, generalmente, acompañada de respiración sibilante y, en algunas ocasiones, de edema orofacial, prurito Sin presencia de fiebre o faringitis, presencia de tos poco frecuente	Evaluación clínica
Laringotraqueo-bronquitis aguda	Entre 6 y 36 meses de edad, presencia de tos perruna que empeora por la noche, síntomas de infección de las vías respiratorias superiores, febrícula y sin dislalia	Evaluación clínica En algunas ocasiones, radiografía del cuello en proyección anteroposterior que muestra estrechamiento subglótico (signo del campanario)
Epiglotitis	Actualmente se produce principalmente en adultos y en niños que no han recibido la vacuna contra Hib Aparición repentina de fiebre alta, faringitis, babeo y, a menudo, dificultad respiratoria y fuerte ansiedad Aspecto tóxico	Radiografía lateral del cuello si el paciente se encuentra estable Exploración en quirófano en caso de que se presenten signos de dificultad respiratoria
Cuerpo extraño	Aparición repentina en niños de entre 15 meses y 6 años sin síntomas generales o de infección de las vías respiratorias superiores (presencia de cuerpo extraño en las vías respiratorias superiores en los adultos, generalmente evidente en la anamnesis)	Laringoscopia, directa o indirecta, o broncoscopia
Lesión por inhalación (p. ej., productos de limpieza, inhalación de humo)	Inhalación tóxica reciente aparente clínicamente	Evaluación clínica Broncoscopia en algunas ocasiones
Complicaciones post-tubación (edema laríngeo, laringoespasmó, luxación de aritenoides)	Intubación reciente, dificultad respiratoria	Evaluación clínica En algunas ocasiones, laringoscopia directa
Absceso retrofaríngeo	Principalmente en niños < 4 años; fiebre alta, dolor faríngeo intenso, babeo, dislalia; en algunas ocasiones, dificultad respiratoria; la inflamación de la faringe puede ser o no visible	Radiografía lateral del cuello En algunas ocasiones, TC del cuello con contraste
Traqueitis bacteriana (poco frecuente)	Tos perruna que empeora por la noche, fiebre alta, dificultad respiratoria Aspecto tóxico	Radiografías del cuello En algunas ocasiones, laringoscopia directa o indirecta con visualización y cultivo de las secreciones traqueales purulentas

(Continúa)

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE ESTRIDOR (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Laringoespasmos	Episodios recurrentes asociados a reflujo gastroesofágico, tras intubación endotraqueal o consumo reciente de drogas	Laringoscopia directa o indirecta
ESTRIDOR CRÓNICO		
Anomalías congénitas (numerosas; la laringomalacia es la más común)	Normalmente, durante el período neonatal o la lactancia; en algunas ocasiones, existen otras anomalías congénitas; a veces, los lactantes tienen problemas para la alimentación y el sueño; en algunas ocasiones, empeora con infección de las vías aéreas superiores	TC de cuello y tórax Laringoscopia directa Espirometría con curva flujo-volumen
Compresión externa	Antecedentes de cáncer de cabeza y cuello o de tumor evidente, sudoración nocturna, pérdida de peso	Radiografía de cuello y tórax TC de cuello y tórax Laringoscopia directa o indirecta Laringoscopia directa o indirecta
Tumores laríngeos (p. ej., carcinoma de células escamosas, hemangiomas, carcinoma microcítico)	Estridor inspiratorio o bifásico que empeora progresivamente a medida que el tumor aumenta de tamaño	Espirometría con curvas flujo-volumen
Traqueomalacia	Congénita; síntomas crónicos al toser, al llorar o al ingerir alimento; pueden empeorar en decúbito supino	TC o RM Espirometría con curvas flujo-volumen En algunas ocasiones, broncoscopia
Parálisis o disfunción bilateral de las cuerdas vocales	Traumatismo reciente (p. ej., durante el parto, intervención quirúrgica de las tiroides o de cualquier otra parte del cuello, intubación, aspiración profunda de las vías respiratorias), diversos trastornos neurodegenerativos o neuromusculares Buena calidad de la voz, pero con intensidad limitada	Laringoscopia directa o indirecta

H1B = *Haemophilus Influenzae* de tipo B.

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: se debería identificar si los síntomas son agudos o crónicos. En caso de que los síntomas sean agudos, se debe indicar cualquier síntoma de infección de las vías respiratorias superiores (rinitis, fiebre, faringitis) y de alergia (prurito, estornudos, hinchazón facial, erupción, posible exposición a alérgenos). Una intubación reciente o una intervención quirúrgica del cuello deberían ser clínicamente obvias. En caso de que se trate de síntomas crónicos, se debe determinar la edad en la que éstos comenzaron (p. ej., desde el nacimiento, desde la lactancia, solamente en la edad adulta) y la duración, así como si los síntomas son continuos o intermitentes. En cuanto a los síntomas intermitentes, se trata de encontrar los factores que los provocan o que los agravan (p. ej., posición, exposición a alérgenos, frío, ansiedad, alimentación,

lloro). Los síntomas importantes asociados a todos los casos son tos, dolor, babeo, dificultad respiratoria, cianosis y dificultad para alimentarse.

Evaluación por sistemas: se deberían buscar los síntomas que indican trastornos etiológicos, como pirosis u otros síntomas de reflujo (laringoespasmus); sudoración nocturna, pérdida de peso y cansancio (cáncer); así como cambios en la voz, disfagia y aspiración recurrente (trastornos neurológicos).

Antecedentes personales: en el caso de los niños, se deben tratar los antecedentes perinatales, especialmente en lo que respecta a la necesidad de intubación endotraqueal, la presencia de anomalías congénitas conocidas y los antecedentes de vacunación (concretamente contra Hib). En el caso de los adultos, es necesario obtener los antecedentes de intubación endotraqueal previa, traqueotomía, infecciones respiratorias recurrentes y consumo de tabaco y de alcohol.

EXPLORACIÓN FÍSICA

El primer paso consiste en determinar la presencia y el grado de dificultad respiratoria mediante la evaluación de las constantes vitales (incluida la oximetría de pulso) y la realización de una exploración rápida. Los signos de dolor intenso consisten en cianosis, disminución del nivel de conciencia, saturación de oxígeno baja (p. ej., < 90%), disnea y dificultad para hablar. Es posible que los niños con epiglotitis se sienten erguidos, inclinados hacia adelante, con el cuello hiperextendido, la mandíbula hacia adelante y la boca abierta en un esfuerzo por mejorar el intercambio de aire (posición de trípode). La taquipnea, el uso de músculos accesorios para la respiración y el tiraje intercostal son indicadores de dificultad respiratoria moderada. Si esa dificultad es intensa, se debe retrasar la exploración más en profundidad hasta que el material y el personal estén preparados para la atención urgente de las vías respiratorias.

La exploración orofaríngea de un paciente (especialmente de un niño) con epiglotitis puede provocar ansiedad, lo que da lugar a que se produzcan una obstrucción funcional y una pérdida de la vía respiratoria. Por lo tanto, si existe la posibilidad de que el paciente padezca epiglotitis, no se le debería colocar ningún depresor lingual ni otro instrumento de este tipo en la boca. Cuando la posibilidad de que el paciente padezca epiglotitis sea baja y éste no tenga dificultad respiratoria, se le pueden realizar radiografías; a algunos pacientes será necesario enviarlos a quirófano para que el otorrinolaringólogo les realice una laringoscopia directa con anestesia.

Si las constantes vitales y las vías respiratorias del paciente son estables y no existen sospechas de que padezca epiglotitis aguda, será necesario explorar minuciosamente la cavidad bucal para comprobar si se observan secreciones acumuladas, amígdalas hipertroficadas, induración, eritema o cuerpos extraños. El cuello se palpa ante la posibilidad de que existan masas o desviación traqueal. Una auscultación cuidadosa de la nariz, la orofaringe, el cuello y el tórax puede ser útil para percibir la localización del estridor. La exploración de los lactantes debe realizarse prestando especial atención a la estructura craneofacial (buscando signos de malformaciones congénitas), a la permeabilidad de las fosas nasales y a la presencia de alteraciones cutáneas.

SIGNOS DE ALERTA

- Babeo y agitación
- Posición de trípode
- Cianosis o hipoxemia detectable por oximetría de pulso
- Disminución del nivel de conciencia

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

La distinción entre estridor agudo y crónico es importante. A menudo, otros signos también son útiles (véase cuadro 1).

Agudo: la mayor parte de los trastornos que pueden ser inmediatamente perjudiciales para la salud se manifiestan de forma aguda. La presencia de fiebre junto con estos trastornos es un indicador de infección. La presencia de fiebre, además de tos perruna, indica que se produce laringotraqueobronquitis aguda o, en muy pocas ocasiones, traqueítis. Los pacientes que padecen laringotraqueobronquitis aguda normalmente tienen síntomas más notables de infección de las vías respiratorias superiores y menos signos tóxicos. La presencia de fiebre sin tos, acompañada especialmente de signos tóxicos, faringitis, disfagia o dificultad respiratoria, sugiere epiglotitis y, en niños de corta edad, los poco comunes abscesos retrofaríngeos. El babeo y la posición de trípode son indicadores de epiglotitis, mientras que los abscesos retrofaríngeos se manifiestan mediante rigidez cervical e incapacidad para estirar el cuello.

Es posible que los pacientes que no presentan fiebre ni síntomas de infección de las vías respiratorias superiores tengan una reacción alérgica aguda o hayan aspirado un cuerpo extraño. Una reacción alérgica aguda suficientemente grave como para provocar estridor, normalmente, posee otras manifestaciones que indican que se produce edema de las vías respiratorias (p. ej., edema bucal o facial, respiración sibilante) o anafilaxia (prurito, urticaria). La obstrucción de las vías respiratorias superiores debida a la presencia de un cuerpo extraño que causa estridor es siempre aguda, pero puede permanecer oculta en niños de entre 15 y 24 meses (en caso de que se produjera en niños mayores y en adultos, lo comunicarían, excepto que se produjera una obstrucción casi total de las vías respiratorias, que se presentaría como tal y no como estridor). La tos aparece a menudo ante la presencia de un cuerpo extraño, pero es poco frecuente cuando se produce una reacción alérgica.

Crónico: el estridor que empieza al principio de la niñez y sin un factor causal claro es un indicador de una anomalía congénita o de un tumor en las vías respiratorias superiores. En los adultos, el consumo excesivo de tabaco y de alcohol incrementa las sospechas de que se trate de cáncer laríngeo. La parálisis de las cuerdas vocales normalmente tiene un claro desencadenante, como la cirugía o la intubación, o bien se asocia a otros signos neurológicos, como la debilidad muscular. A menudo, los pacientes con traqueomalacia padecen tos productiva de esputo y poseen antecedentes de infecciones respiratorias recurrentes.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Los estudios complementarios consisten en realizar una oximetría de pulso. Las radiografías de las partes blandas del cuello son útiles en pacientes con dificultad respiratoria mínima. El aumento del tamaño de la epiglotis o del espacio retrofaríngeo se puede observar mediante una proyección lateral, y el estrechamiento subepiglótico de la laringotraqueobronquitis aguda (signo del campanario) se puede observar en la proyección anteroposterior. Mediante una radiografía, se puede identificar la presencia de objetos extraños en el cuello o en el tórax.

En otros casos, la laringoscopia directa puede detectar anomalías en las cuerdas vocales, anomalías estructurales y tumores. Si existe sospecha de una anomalía estructural, como un tumor en las vías respiratorias superiores o traqueomalacia, se debe realizar una TC de cuello y tórax. Las curvas de flujo-volumen son útiles para demostrar la presencia de una obstrucción de las vías respiratorias superiores en casos de estridor crónico o intermitente. Si los resultados de las curvas flujo-volumen no son normales, generalmente, es necesario continuar con una TC o una laringoscopia.

Tratamiento

El tratamiento definitivo para el estridor implica tratar los trastornos subyacentes. Una medida de temporización en pacientes con dificultad respiratoria intensa consiste en una mezcla de helio y oxígeno (heliox), que mejora el flujo del aire y reduce el estridor en los trastornos de las vías respiratorias mayores, como el edema laríngeo posextubación, la laringotraqueobronquitis aguda y los tumores laríngeos. Se cree que el mecanismo de acción es la reducción de la turbulencia del flujo de aire debido a que la densidad de helio es menor que la de oxígeno.

La epinefrina racémica nebulizada (entre 0,5 y 0,75 mL de epinefrina racémica al 2,25% añadida a entre 2,5 y 3 mL de solución fisiológica) y la dexametasona (10 mg por vía IV, y después, 4 mg por vía IV cada 6 h) son útiles en pacientes en los que la causa es el edema de las vías respiratorias.

La intubación endotraqueal debería utilizarse para salvaguardar las vías respiratorias en pacientes con dificultad respiratoria avanzada, pérdida de las vías respiratorias inminente o disminución del nivel de conciencia. Cuando se produce un edema significativo, la intubación endotraqueal puede ser difícil, y es posible que se requiera tomar medidas quirúrgicas urgentes en las vías respiratorias (p. ej., cricotirotomía, traqueotomía).

PUNTOS CLAVES

- A menudo, el estridor inspiratorio es una urgencia médica.
- La evaluación de las constantes vitales y del grado de dificultad respiratoria es el primer paso.
- En algunos casos, asegurar las vías respiratorias puede ser necesario antes de que se realice la exploración física o al mismo tiempo.
- La epiglotitis aguda es poco frecuente en niños vacunados contra HiB.

Faringitis

La faringitis consiste en un dolor en la faringe posterior que se produce con deglución o sin ella. El dolor puede ser intenso, por lo que muchos pacientes rechazan la ingesta oral.

Etiología

La faringitis se produce debido a una infección cuya causa más común es

- la faringoamigdalitis

En muy pocas ocasiones se produce debido a un absceso o a epiglotitis, y, aunque estas causas son poco comunes, es necesario prestarles especial importancia puesto que pueden dañar las vías respiratorias.

Faringoamigdalitis: mayoritariamente, la faringoamigdalitis se produce debido a una infección viral, y un número menor de casos se producen debido a bacterias.

Los virus respiratorios (rinovirus, adenovirus, virus de la gripe, coronavirus, virus respiratorio sincitial) son las causas virales más comunes, pero, ocasionalmente, están involucrados el virus de Epstein-Barr (causa de la mononucleosis), el virus del herpes simple, el citomegalovirus o la infección primaria por HIV.

La causa bacteriana principal es el estreptococo β -hemolítico grupo A (GABHS), que posiblemente es la causa del 10% de los casos que se producen en adultos y de algunos más en el caso de los niños, aunque las estimaciones pueden variar. El GABHS es preocupante debido a la posibilidad de que se produzcan las complicaciones de la infección estreptocócica: fiebre reumática, glomerulonefritis y abscesos. Entre las causas bacterianas menos comunes, se encuentran gonorrea, difteria, micoplasma y clamidia.

Absceso: los abscesos en la zona faríngea (periamigdalino, parafaríngeo y, en el caso de los niños, retrofaríngeo) son poco frecuentes, pero producen mucho dolor en la faringe. Normalmente, la bacteria que los produce es el GABHS.

Epiglotitis: la epiglotitis, quizás mejor denominada supraglotitis, solía producirse sobre todo en niños, y normalmente la causa era *Haemophilus influenzae* de tipo B (HiB). Hoy en día, debido a la vacunación generalizada contra el HiB en la infancia, la supraglotitis/epiglotitis está prácticamente erradicada en niños (se producen más casos en adultos). Los organismos causales de la epiglotitis en niños y en adultos son: *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *H. influenzae* no tipificable, *Haemophilus parainfluenzae*, estreptococos β -hemolíticos, *Branhamella catarrhalis* y *Klebsiella pneumoniae*. A su vez, el HiB todavía es una causa en los adultos y en los niños sin vacunar.

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: se deberían indicar la duración y la gravedad de la faringitis.

Evaluación por sistemas: se deberían buscar los síntomas asociados más importantes, tales como rinorrea, tos, disfagia, disnea y dificultad para hablar. También es necesario indicar la presencia y la duración de debilidad o malestar precedentes.

Antecedentes personales: se deberían indicar los antecedentes de mononucleosis confirmada previamente (la recurrencia es muy poco probable). En la historia social, se debería preguntar acerca de la existencia de contacto cercano con personas que padecieran infección confirmada por GABHS, factores de riesgo para la transmisión de la gonorrea (p. ej., contacto sexual orogenital reciente) y factores de riesgo para el contagio de HIV (p. ej., relaciones sexuales sin protección, múltiples parejas sexuales, adicción a drogas por vía IV).

EXPLORACIÓN FÍSICA

En la exploración general, se debería observar la presencia de fiebre y de signos de dificultad respiratoria, como por ejemplo taquipnea, disnea, estridor y, en el caso de los niños, posición en trípede (permanecer sentado en posición erguida, inclinado hacia adelante, con el cuello hiperextendido y empujando la mandíbula para adelante).

La exploración faríngea no se debería realizar en niños si existe sospecha de supraglotitis/epiglotitis, puesto que dicha exploración podría provocar una obstrucción total de las vías respiratorias. En el caso de los adultos que no padezcan dificultad respiratoria, se puede realizar una exploración cuidadosamente. Se deberían observar la presencia de eritema, exudados o cualquier otro signo de inflamación en torno a las amígdalas o a la zona retrofaríngea. También se debería observar si la úvula se encuentra en la línea media o si aparece desplazada hacia un lado.

El cuello se explora para detectar la presencia de ganglios aumentados de tamaño dolorosos a la palpación. El abdomen se palpa para observar si existe esplenomegalia.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

La supraglotitis/epiglotitis y los abscesos faríngeos son una amenaza para las vías respiratorias y se deben diferenciar de la faringoamigdalitis simple, que es incómoda pero no muy peligrosa. Los hallazgos clínicos son útiles para realizar dicha distinción.

Con la supraglotitis/epiglotitis aparece repentinamente un dolor de garganta intenso y disfagia, normalmente sin síntomas previos de infección de las vías res-

SIGNOS DE ALERTA

- Estridor u otros signos de dificultad respiratoria
- Babeo
- Voz gangosa o ahogada
- Abultamiento visible en la faringe

piratorias superiores. A menudo, los niños presentan babeo y signos de toxicidad. En algunas ocasiones (más a menudo en el caso de los niños), se observan manifestaciones respiratorias con taquipnea, disnea, estridor, y el paciente se encuentra sentado en posición de trípode. Si se explora la faringe, tiene un aspecto normal en la mayor parte de los casos.

Tanto los abscesos faríngeos como la faringoamigdalitis pueden provocar eritema faríngeo, exudados o ambos. Sin embargo, algunos hallazgos son más comunes en uno de los trastornos que en otro:

- **Abscesos faríngeos:** sordera, voz de "patata caliente" (hablar como si se tuviera un objeto caliente en la boca), tumefacción focal visible en la zona faríngea posterior (a menudo, con desviación de la úvula).
- **Faringoamigdalitis:** acompañada de síntomas de infección de las vías respiratorias superiores (p. ej., rinorrea, tos).

Aunque la faringoamigdalitis es reconocible clínicamente con facilidad, no ocurre lo mismo con su causa. Las manifestaciones de infección viral o por GABHS coinciden de manera considerable, aunque los síntomas de infección de las vías respiratorias superiores son más comunes cuando la causa es viral. En el caso de los adultos, los criterios clínicos que aumentan la sospecha de que la causa sea GABHS son

- Exudado amigdalino
- Linfadenopatía dolorosa a la palpación
- Fiebre (incluso los antecedentes)
- Ausencia de tos

De manera razonable, se supone que los pacientes que con ≤ 1 criterio padecen una enfermedad viral. Si presentan ≥ 2 criterios, la probabilidad de que se trate de GABHS es lo suficientemente elevada como para justificar que se realicen estudios complementarios, pero probablemente no es lo suficientemente alta como para justificar la toma de antibióticos; sin embargo, esta decisión es específica para cada paciente (es decir, el umbral para que se realicen estudios complementarios y se someta a tratamiento a un paciente es menor en aquellos que se encuentran en situación de riesgo porque padecen diabetes o están inmunodeprimidos). En el caso de los niños, normalmente se realizan estudios complementarios.

En cuanto a las causas menos frecuentes de faringoamigdalitis, se debería analizar la posibilidad de que se tratara de mononucleosis infecciosa cuando se observa adenopatía cervical posterior o generalizada, hepatosplenomegalia y cansancio o malestar durante > 1 semana. Es posible que las personas que no presentan síntomas de infección de las vías respiratorias superiores pero que han tenido contacto orogenital reciente padezcan gonorrea faríngea. La presencia de una membrana de color gris sucio, gruesa y dura en la faringe posterior que sangra si se desprende indica difteria (poco frecuente en los Estados Unidos). En los pacientes con factores de riesgo, se debería pensar en la posibilidad de que se trate de una infección por HIV.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Si después de realizar una evaluación se considera que cabe la posibilidad de que se trate de supraglotitis/epiglotitis, es necesario realizar una serie de estudios

complementarios. A los pacientes que en apariencia no estén gravemente enfermos y no tengan síntomas respiratorios, se les debe realizar una radiografía del cuello en proyección lateral con el objetivo de encontrar una epiglotis edematosa. Sin embargo, a los niños que en apariencia estén gravemente enfermos o padezcan estridor o tengan cualquier otro síntoma respiratorio, no se les debe llevar a la sala de rayos X. A estos pacientes (y a aquellos con un resultado positivo o dudoso tras haberse sometido a las radiografías), se les debería realizar una laringoscopia flexible. (Atención: *la exploración de la faringe o de la laringe puede desencadenar una obstrucción respiratoria total en el caso de los niños; además, la faringe y la laringe sólo se deben explorar directamente en el quirófano, donde se pueden llevar a cabo las intervenciones respiratorias más avanzadas.*)

Muchos abscesos se tratan clínicamente, pero si su localización y su extensión no están claras, es necesario que se realice una TC del cuello.

En caso de faringoamigdalitis, un cultivo del exudado faríngeo es la única opción fiable para diferenciar una infección viral de GABHS. Para sopesar la oportunidad, el coste y la precisión del diagnóstico, la estrategia que se lleva a cabo, en el caso de los niños, consiste en realizar un cultivo rápido del exudado faríngeo en la consulta, tratarlo en caso de que el resultado sea positivo y solicitar un cultivo formal en caso de que sea negativo. En el caso de los adultos, debido a que otras bacterias pueden estar implicadas, es apropiado realizar un cultivo del exudado faríngeo para todas las bacterias patógenas, atendiendo al conjunto de criterios clínicos descritos anteriormente.

Las pruebas para mononucleosis, gonorrea o HIV solamente se deben realizar si existe sospecha clínica.

Tratamiento

Se tratan las dolencias específicas. Los pacientes con síntomas graves de faringoamigdalitis deben ser tratados con antibióticos de amplio espectro (p. ej., amoxicilina y ácido clavulánico) hasta que se reciban los resultados del cultivo.

Los tratamientos sintomáticos, como las gárgaras de agua salada tibia o los anestésicos de uso tópico (p. ej., benzocaína, lidocaína y diclonina), ayudan a calmar temporalmente el dolor en caso de faringoamigdalitis. Es posible que los pacientes que sufran un dolor intenso (incluso por faringoamigdalitis) necesiten hacer uso de opiáceos a corto plazo (véase Apéndice I).



PUNTOS CLAVES

- La mayor parte de las faringitis se deben a faringoamigdalitis virales.
- Es difícil distinguir clínicamente las causas virales de faringoamigdalitis de las causas bacterianas.
- Los abscesos y la epiglotitis son causas poco frecuentes aunque graves.
- La faringitis aguda en un paciente con la faringe aparentemente normal debería levantar la sospecha de que se trata de epiglotitis.

Fiebre aguda en adultos

La fiebre es la elevación de la temperatura corporal por encima de 37,8 °C, si se mide por vía oral, y de 38,2 °C, si se hace por vía rectal, o una elevación superior a los valores normales diarios de una persona. La elevación de la temperatura corporal que no está causada por un reajuste del termostato hipotalámico se denomina hipertermia. Muchos pacientes utilizan el término "fiebre" en un sentido muy amplio para indicar que tienen demasiado calor, frío o sudoraciones, aunque, en realidad, no se hayan medido la temperatura.

Generalmente, los síntomas están causados por la enfermedad que provoca la fiebre, si bien es cierto que la fiebre por sí sola también puede causar molestias.

Fisiopatología

En un período de 24 horas, se produce una oscilación de la temperatura desde los niveles más bajos a primera hora de la mañana hasta los niveles más elevados por la noche. La oscilación máxima se sitúa en torno a los 0,6 °C.

La temperatura corporal está determinada por el equilibrio entre el calor producido por los tejidos, especialmente por el hígado y los músculos, y el calor que se pierde desde la periferia. Generalmente, el centro termorregulador del hipotálamo mantiene la temperatura interna entre los 37 °C y los 38 °C. La fiebre aparece cuando se produce un aumento del termostato hipotalámico, que desencadena una respuesta vasoconstrictora y desvía la sangre desde la periferia a fin de disminuir la pérdida de calor. A veces, va acompañada de escalofríos para aumentar la producción de calor. Estos procesos continúan hasta que la sangre que baña el hipotálamo alcanza el nuevo nivel del termostato hipotalámico. El reajuste para disminuir el nivel del termostato hipotalámico desencadena una pérdida de calor a través de la sudoración y la vasodilatación. No obstante, la capacidad para generar fiebre de algunos pacientes, como los alcohólicos, los ancianos y los niños pequeños, está limitada.

Los pirógenos son sustancias que provocan fiebre. Los pirógenos exógenos son generalmente los microbios o sus propios productos. Los pirógenos más estudiados son los lipopolisacáridos de las bacterias gramnegativas, más conocidos como endotoxinas, y la toxina de *Staphylococcus aureus*, responsable del síndrome del shock tóxico. Generalmente, la fiebre aparece cuando los pirógenos exógenos inducen la liberación de pirógenos endógenos (p. ej., IL-1, factor de necrosis tumoral, interferón- γ , IL6) y provocan una elevación del nivel del termostato hipotalámico. La síntesis de la prostaglandina E_2 parece desempeñar un papel crucial en este proceso.

Consecuencias de la fiebre: aunque muchos pacientes creen que la fiebre por sí sola puede ser peligrosa, las elevaciones moderadas de carácter transitorio de la temperatura central (es decir, de 38 °C a 40 °C), causadas por la mayoría de las enfermedades agudas, son bien toleradas en los adultos sanos. No obstante, un

aumento extremo de la temperatura por encima de 41°C sí puede resultar peligroso. Aunque este tipo de elevación es más frecuente en la hipertermia ambiental, la exposición a sustancias ilegales –como la cocaína o la fenciclidina–, a anestésicos o a antipsicóticos también puede desencadenarla. A dicha temperatura, se produce la desnaturalización de las proteínas, y se liberan las citocinas inflamatorias que activan la cascada inflamatoria. Como consecuencia, se produce una disfunción celular que provoca una insuficiencia, y, en última instancia, la mayoría de los órganos dejan de funcionar. La cascada de la coagulación también se activa y provoca coagulación intravascular diseminada.

La fiebre puede aumentar el metabolismo basal entre un 10% y un 12% por cada 1 °C que aumenta la temperatura por encima de los 37 °C. Por este motivo, la fiebre puede resultar una carga fisiológica para los adultos que tienen una insuficiencia cardíaca o pulmonar. La fiebre también puede empeorar el estado mental de los pacientes con demencia.

En niños sanos, la fiebre puede llegar a causar convulsiones febriles.

Etiología

La fiebre puede estar ocasionada por un gran número de enfermedades que, en líneas generales, se clasifican de la siguiente manera:

- Infecciosas (las más frecuentes)
- Neoplásicas
- Inflamatorias (entre ellas, las reumáticas, no reumáticas y las relacionados con la administración de fármacos)

Es muy probable que la causa de fiebre aguda en adultos (duración de 4 días o menos) sea una infección. Cuando la fiebre no está provocada por una infección, es casi siempre crónica o recurrente. Asimismo, los episodios aislados de fiebre aguda en pacientes con una enfermedad inflamatoria o neoplásica ya conocida son casi siempre causados por una infección. En individuos sanos, es poco probable que un episodio de fiebre aguda sea el primer síntoma de una enfermedad crónica.

Causas infecciosas: prácticamente todas las enfermedades infecciosas pueden causar fiebre, pero en general las más frecuentes son:

- Infecciones del tracto respiratorio superior e inferior
- Infecciones gastrointestinales
- Infecciones urinarias
- Infecciones cutáneas

La mayoría de las infecciones agudas del tracto respiratorio y gastrointestinal son de origen viral.

Las características de cada paciente y los factores externos también influyen en qué causas son las más probables.

Los **factores del paciente** incluyen el estado de salud, la edad, la ocupación y los factores de riesgo (p. ej., hospitalización, técnicas traumáticas recientes, presencia de un catéter intravenoso o de una sonda urinaria, uso de ventilación mecánica).

Los **factores externos** son aquellos que exponen a los pacientes a determinadas enfermedades, como el contacto con sujetos infectados, los brotes epidémicos

locales, los vectores de una enfermedad (p. ej., mosquitos, garrapatas); o un vehículo de transmisión habitual, como el agua y la comida, o un área geográfica (p. ej., haber viajado recientemente a un país endémico o residir en él).

Algunas causas prevalecen sobre otras en función de estos factores (véase cuadro 1).

Evaluación

En la evaluación inicial de la fiebre aguda, hay dos factores que se deben tener en cuenta:

- Identificación de cualquier síntoma localizado (p. ej., tos, cefalea): estos síntomas ayudan a delimitar las posibles causas de la fiebre. El síntoma localizado puede ser uno de los principales motivos por los que el paciente se queja o bien puede ser identificado después de interrogar al paciente.
- Determinar si el paciente padece una enfermedad grave o crónica (sobre todo, si dicha enfermedad no ha sido identificada): muchas causas de fiebre en individuos sanos son autolimitadas, y muchas de las infecciones virales susceptibles de causar fiebre son difíciles de diagnosticar de forma precisa. Limitar los

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE FIEBRE AGUDA

Factor predisponente	Causas
Ninguno (sano)	Infección respiratoria superior e inferior Infección gastrointestinal Infección urinaria Infección cutánea
Hospitalización	Infección causada por un catéter intravenoso Infección urinaria (sobre todo en pacientes con una sonda permanente) Neumonía (sobre todo en pacientes con ventilación asistida) Atelectasia Infección del sitio quirúrgico durante el posoperatorio Trombosis venosa profunda o embolia pulmonar Diarrea (provocada por <i>Clostridium difficile</i>) Fármacos Hematoma Reacción transfusional
Viaje a zonas endémicas	Paludismo Hepatitis viral Trastornos diarreicos Fiebre tifoidea Dengue (menos frecuente)
Exposición a un vector de enfermedades (en EE. UU.)	Garrapatas: rickettsiosis, erliquiosis, enfermedad de Lyme, babesiosis, tularemia Mosquitos: encefalitis arboviral Animales salvajes: tularemia, rabia, infección por hantavirus Pulgas: peste Animales domésticos: brucelosis, linforreticulosis benigna, fiebre Q, toxoplasmosis

(Continúa)

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE FIEBRE AGUDA (continuación)

Factor predisponente	Causas
Exposición a un vector de enfermedades (en EE. UU.) (cont.)	Aves: psitacosis Reptiles: infección por <i>Salmonella</i> Murciélagos: rabia, histoplasmosis
Inmunodepresión	Virus: virus de la varicela-zoster o infección por citomegalovirus Bacterias: infección provocada por microorganismos encapsulados (p. ej., neumococos, meningococos), <i>Staphylococcus aureus</i> , bacterias gramnegativas (p. ej., <i>Pseudomonas aeruginosa</i>), <i>Nocardia</i> sp, <i>Mycobacteria</i> sp Hongos: infección por <i>Candida</i> , <i>Aspergillus</i> , <i>Zygomycetes</i> , <i>Histoplasma</i> o <i>Coccidioides</i> sp; <i>Pneumocystis jirovecii</i> Parásitos: infección por <i>Toxoplasma gondii</i> , <i>Strongyloides stercoralis</i> , <i>Cryptosporidium</i> sp, <i>Microsporidia</i> sp, <i>Isospora belli</i>
Fármacos que pueden aumentar la producción de calor	Anfetaminas Cocaína Metilendioxiimetanfetamina (MDMA o éxtasis) Antipsicóticos Anestésicos
Fármacos que pueden desencadenar una reacción de hipersensibilidad	Antibióticos betalactámicos Sulfamidas Fenitoína Carbamazepina Procainamida Quinidina Anfotericina B Interferones

estudios a pacientes crónicos o gravemente enfermos puede ser útil para evitar búsquedas costosas, innecesarias e infructuosas.

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: deben incluir la magnitud y la duración de la fiebre y el método utilizado para medir la temperatura. Los escalofríos (temblores intensos acompañados de castañeteo de dientes, y no simplemente la sensación de tener frío) hacen pensar en fiebre por una infección pero, por lo demás, son inespecíficos. El dolor es una pista importante para determinar la posible causa, y, por lo tanto, se debería preguntar al paciente si le duelen los oídos, la cabeza, el cuello, los dientes, las fauces, el tórax, el abdomen, la región lumbar, el recto, los músculos y las articulaciones.

Otros síntomas localizados incluyen congestión nasal o secreciones; tos; diarrea, y síntomas urinarios (polaquiuria, urgencia urinaria, disuria). La presencia de exantema (concretamente su tipo, localización y momento en el que apareció en relación con otros síntomas) y adenopatía puede ser de ayuda. Deben identificarse los contactos infectados y sus diagnósticos.

Evaluación por sistemas: se deben identificar los síntomas de las enfermedades crónicas, entre los que se incluyen la fiebre recurrente, la sudoración nocturna y la pérdida de peso.

Antecedentes personales: se deben incluir los siguientes factores:

- Cirugía reciente
- Enfermedades conocidas que predisponen a una infección (p. ej., infección por HIV, diabetes, cáncer, trasplante de órganos, anemia drepanocítica, trastornos de las válvulas cardíacas, especialmente si el paciente tiene una válvula artificial)
- Otras enfermedades que predisponen a padecer fiebre (p. ej., enfermedades reumáticas, lupus eritematoso sistémico, gota, sarcoidosis, hipertiroidismo, cáncer)

Las preguntas relativas a los viajes recientes del individuo afectado incluyen el lugar al que ha viajado, el tiempo transcurrido desde su regreso, el escenario (si se ha viajado a zonas rurales o sólo a ciudades), las vacunas administradas antes del viaje y la profilaxis antipalúdica (si era necesaria).

A todos los pacientes, se les debería preguntar si han estado expuestos a alimento o agua contaminados, picaduras de insectos, contacto con animales o si han tenido relaciones sexuales sin protección.

Deben tenerse en cuenta los antecedentes de vacunas, especialmente contra la hepatitis A y B y contra microorganismos que pueden causar meningitis, gripe o infección por neumococos.

Los antecedentes relacionados con la administración de fármacos deberían cubrir los siguientes puntos:

- Fármacos que pueden provocar fiebre (véase cuadro 1).
- Fármacos que predisponen a infecciones (p. ej., corticosteroides, fármacos contra el factor de necrosis tumoral, fármacos utilizados en quimioterapia y para evitar rechazos, otros inmunodepresores).
- Uso ilícito de sustancias por vía parenteral (que predisponen a padecer endocarditis, hepatitis, embolia pulmonar séptica e infecciones cutáneas y de los tejidos blandos).

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física empieza con la confirmación de la fiebre. La manera más precisa de diagnosticar la fiebre es medir la temperatura por vía rectal. Generalmente, la temperatura por vía oral es 0,6 °C inferior a la rectal, si bien puede dar la falsa impresión de ser aún más baja si se acaba de ingerir una bebida fría, se respira por la boca, si se ha hiperventilado o si el tiempo de medición de la temperatura no ha sido el adecuado (los termómetros de mercurio necesitan varios minutos para medir la temperatura). La medición de la temperatura de la membrana del tímpano mediante un sensor infrarrojo no es tan precisa como la temperatura rectal.

Hay que controlar las demás constantes vitales en busca de signos de taquipnea, taquicardia o hipotensión.

En otras secciones del libro se detalla cómo realizar la exploración en pacientes que tienen síntomas localizados. Si los pacientes con fiebre no presentan síntomas localizados, habrá que hacer una exploración completa, ya que las claves del diagnóstico pueden estar en cualquier aparato.

Observación del aspecto general del paciente, especialmente, cualquier signo de debilidad, letargo, confusión, caquexia y malestar.

Inspección de la piel en busca de exantemas, sobre todo, petequiales o hemorrágicos, y de cualquier lesión, eritema o vesículas que puedan hacer pensar en una infección cutánea o de los tejidos blandos. Examen de las axilas y de las zonas epitrocleares e inguinales para palpar adenopatías. En pacientes hospitalizados es necesario constatar la presencia de catéteres intravenosos, sondas nasogástricas y catéteres urinarios u otro tipo de sondas o vías en el cuerpo. Si los pacientes se han sometido a una operación reciente, debería examinarse la zona operada de forma exhaustiva.

La exploración de la cabeza y el cuello debería incluir las siguientes partes:

- Membranas timpánicas: exploración en busca de infecciones
- Senos paranasales: percusión
- Arterias temporales: palpación para descartar dolor a la presión
- Nariz: inspección para detectar signos congestión y secreciones (claras o purulentas)
- Ojos: inspección para detectar conjuntivitis o ictericia
- Fondo de ojo: inspección para detectar manchas de Roth (apuntan a una endocarditis)
- Bucofaringe y encías: inspección para detectar inflamación o ulceración (entre ellas, lesiones provocadas por candidiasis, que hacen pensar en una inmunodepresión)
- Cuello: flexión para detectar molestias, rigidez, o ambas cosas, que indiquen meningismo, y palpación para detectar adenopatías

Examen de los pulmones para detectar crepitaciones o signos de consolidación y auscultación del corazón para detectar soplos (que apunten a una posible endocarditis).

Palpación del abdomen para excluir hepatoesplenomegalia y dolor a la exploración (lo que sugiere una infección).

Percusión de la región lumbar para detectar dolor de origen renal (lo que permite suponer una pielonefritis). Exploración pélvica en mujeres para comprobar la presencia de dolor anexial o a la movilización cervical. Exploración genital en hombres para comprobar secreción uretral y dolor local.

Exploración del recto para detectar dolor e inflamación, que sugieran un absceso perirrectal (que puede estar oculto en pacientes inmunodeprimidos).

Exploración de las articulaciones mayores para detectar inflamación, eritema y dolor (que sugieran una infección articular o un trastorno reumatológico).

Exploración de manos y de pies para detectar signos de endocarditis, entre ellos, hemorragias lineales subungueales, nódulos eritematosos subcutáneos dolorosos en las puntas de los dedos (nódulos de Osler) y máculas hemorrágicas indoloras a la palpación en las palmas de las manos o en las plantas de los pies (lesiones de Janeway).

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Generalmente, el grado de elevación de la temperatura no permite predecir la causa o la probabilidad de una infección. A pesar de que en el pasado se creía que el patrón de la fiebre era significativo, en realidad, no lo es.

Probabilidad de enfermedad grave: si se sospecha una enfermedad grave, se deberán realizar estudios exhaustivos inmediatamente, y a menudo será necesario hospitalizar al paciente.

Los signos de alerta apuntan con fuerza a la existencia de un trastorno grave. Cefalea, rigidez de nuca y exantema petequeial o purpúrico hacen pensar en una meningitis. La taquicardia (mas allá de la ligera elevación que se produce cuando hay fiebre) y la taquipnea, con hipotensión o sin ella, o cambios del estado mental apuntan a una septicemia. Se debe sospechar paludismo en pacientes que han viajado recientemente a una zona endémica.

La inmunodepresión, ya sea por un trastorno conocido, por el uso de inmunodepresores o por los hallazgos de la exploración (p. ej., pérdida de peso, candidiasis oral), es un motivo de preocupación, como también lo son otras enfermedades crónicas conocidas, el uso de fármacos por vía parenteral y los soplos cardíacos.

Los ancianos, sobre todo, los que viven en residencias, son un grupo de especial riesgo (véase más adelante Aspectos particulares en geriatría).

Presencia de hallazgos localizados: evaluación e interpretación de los hallazgos localizados, identificados gracias a la anamnesis o a la exploración física (véanse otras secciones de este libro). Otros hallazgos sugestivos incluyen adenopatías generalizadas y exantema.

SIGNOS DE ALERTA

- Estado mental alterado
- Cefalea, rigidez de nuca o ambas cosas
- Exantema petequeial
- Hipotensión
- Taquicardia o taquipnea importantes
- Temperatura mayor de 40 °C o menor de 35 °C
- Viaje reciente a una zona endémica de paludismo
- Uso reciente de inmunodepresores

- Las **adenopatías generalizadas** pueden aparecer en niños mayores y en adultos jóvenes con mononucleosis aguda. Generalmente, cursa con una faringitis importante, malestar general y hepatoesplenomegalia. Se debe sospechar una infección primaria por HIV o sífilis secundaria en pacientes con adenopatías generalizadas, que pueden ir acompañadas de artralgias, exantema, o de ambos signos. La infección por HIV se desarrolla entre 2 y 6 semanas después de la exposición (aunque los pacientes no siempre admiten haber mantenido relaciones sexuales sin protección o haber estado expuestos a otras prácticas de riesgo). La sífilis secundaria suele ir precedida de chancro, con síntomas sistémicos que aparecen entre 4 y 10 semanas después.
- La **fiebre y el exantema** pueden deberse a múltiples causas infecciosas y farmacológicas. El exantema petequeial o purpúrico resulta especialmente preocupante, ya que hace pensar en una posible encefalitis meningocócica, rickettsiosis exantemática (sobre todo, si afecta las palmas o las plantas) y más raramente en otras infecciones virales (p. ej., dengue, fiebres hemorrágicas). Otras

lesiones cutáneas indicativas incluyen el exantema migratorio crónico clásico de la enfermedad de Lyme, la lesión en escarapela del síndrome de Stevens-Johnson, el eritema doloroso y sensible de la celulitis y otras infecciones bacterianas de los tejidos blandos. También debería tenerse en cuenta la posibilidad de hipersensibilidad retardada a fármacos, incluso después de largos períodos de uso.

Hallazgos no localizados: es probable que los individuos sanos con fiebre aguda y que sólo presenten hallazgos inespecíficos, como malestar o dolor generalizado, tengan una enfermedad viral autolimitada, a menos que los antecedentes de exposición a contactos infectados (incluido un nuevo contacto sexual sin protección), a vectores de enfermedades o a una zona endémica (como un viaje reciente) hagan pensar lo contrario.

Los pacientes con trastornos subyacentes importantes tienen más probabilidades de padecer una infección parasitaria o bacteriana oculta. Los toxicómanos por vía intravenosa y los pacientes con una prótesis valvular pueden presentar endocarditis. Los pacientes inmunodeprimidos tienen un riesgo más elevado de contraer una infección provocada por determinados microorganismos (véase cuadro 1).

La fiebre medicamentosa (con exantema o sin él) es un diagnóstico de exclusión, y a menudo es necesario hacer la prueba de suspender el fármaco en cuestión. Si los antibióticos son los causantes de la fiebre, la enfermedad que se debe tratar también puede causarla y esto representa una dificultad. A veces, puede dar una pista el hecho de que la fiebre y el exantema aparezcan después de una mejoría clínica de la infección inicial sin que los síntomas iniciales hayan empeorado o reaparecido (p. ej., en un paciente que está siendo tratado por una neumonía, la fiebre reaparece sin tos, sin disnea ni hipoxia).

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Hallazgos localizados presentes: los estudios complementarios en pacientes con síntomas o signos localizados se explican en otros apartados del libro. Los estudios complementarios se escogen en función de la sospecha clínica y de los hallazgos, tal y como se detalla a continuación:

- Mononucleosis o infección por HIV: estudios serológicos
- Rickettsiosis exantemática: biopsia de las lesiones cutáneas para confirmar el diagnóstico (los estudios serológicos agudos no son de utilidad)
- Infección bacteriana o fúngica: hemocultivos para detectar posibles infecciones en el torrente sanguíneo.
- Meningitis: punción lumbar inmediata y antibióticos por vía intravenosa (debe realizarse una TC encefálica antes de la punción lumbar si los pacientes tienen riesgo de hernia cerebral; administración inmediata de antibióticos por vía intravenosa después de obtener los hemocultivos y antes de hacer la TC)
- Trastornos específicos en función de la exposición (p. ej., a contactos, vectores o zonas endémicas): estudios para dichos trastornos, en particular, un frotis de sangre periférica para el paludismo.

Hallazgos no localizados: si los pacientes sanos no tienen hallazgos localizados ni nada hace pensar en la existencia de una enfermedad grave, la exploración

puede realizarse en casa sin hacer estudios complementarios. En la mayoría de las ocasiones, los síntomas desaparecen rápidamente. En los pocos casos en los que se observe un empeoramiento o aparezcan síntomas localizados, se deberá reevaluar el caso y solicitar estudios complementarios en función de los nuevos hallazgos.

Si se sospecha la existencia de una enfermedad grave en pacientes sin hallazgos localizados, se deberán llevar a cabo estudios complementarios. A los pacientes con signos de alarma que hagan pensar en una septicemia, se les realizará un cultivo en orina y sangre y una radiografía de tórax y se les hará una evaluación para descartar trastornos metabólicos mediante la determinación de electrolitos en suero, glucosa, nitrógeno ureico sanguíneo, creatinina, lactato y enzimas hepáticas. Se suele solicitar un hemograma completo, aunque el grado de sensibilidad y especificidad para diagnosticar una infección bacteriana grave es bajo. Sin embargo, el recuento de leucocitos es importante desde el punto de vista diagnóstico en pacientes inmunodeprimidos (un recuento bajo de leucocitos puede estar relacionado con un mal pronóstico).

Los pacientes con determinados trastornos subyacentes pueden necesitar estudios complementarios incluso si no tienen síntomas localizados y no parecen gravemente enfermos. Debido al riesgo y a las graves consecuencias de una endocarditis, los toxicómanos por vía parenteral que presentan fiebre, normalmente, son hospitalizados para poder realizar hemocultivos seriados, por lo general, acompañados de un ecocardiograma. A los pacientes que toman inmunodepresores se les realiza un hemograma completo. Si existe neutropenia, se inician los estudios complementarios y se hace una radiografía de tórax, así como cultivos de sangre, esputo, orina y materia fecal, y de cualquier lesión cutánea sospechosa. Muchos pacientes con neutropenia son hospitalizados para administrarles antibióticos por vía intravenosa, pero algunos pueden darse de alta si se puede hacer un seguimiento diario.

Los ancianos con fiebre suelen necesitar estudios complementarios (véase Aspectos particulares en geriatría).

Tratamiento

Cuando existen causas concretas, se administrará un tratamiento para erradicar la infección. Cuando existe una fuerte sospecha de infección grave, se administrará un tratamiento empírico.

La necesidad de tratar la fiebre de origen infeccioso es un tema controvertido. Las pruebas experimentales, pero no estudios clínicos, hacen pensar que la fiebre potencia las defensas del receptor.

La fiebre debería tratarse en pacientes que presentan un riesgo concreto, como los adultos con insuficiencia cardíaca o pulmonar o con demencia. Los fármacos que inhiben la ciclooxigenasa encefálica reducen la fiebre de forma eficaz:

- Paracetamol 650 mg por vía oral cada 4 horas o 1 g por vía oral cada 6 horas
- Ibuprofeno de 400 a 600 mg por vía oral cada 6 horas

Para evitar la aparición de reacciones adversas, la dosis de paracetamol no debería exceder los 4 g diarios. Los pacientes deberían evitar la toma simultánea

de aquellos remedios para la gripe o el resfriado que pueden comprarse sin receta y que contienen paracetamol. Otros AINE (p. ej., ácido acetilsalicílico, naproxeno) también son antipiréticos eficaces. Los salicilatos no deberían prescribirse a niños con enfermedades virales para tratar la fiebre, ya que su uso se ha asociado con el síndrome de Reye.

Si la temperatura es de 41°C o mayor, deberán adoptarse otras medidas para bajar la temperatura, como el enfriamiento por evaporación con agua templada y el empleo de mantas refrescantes.

Aspectos particulares en geriatría

En los ancianos, más frágiles, es menos probable que la infección cause fiebre e, incluso cuando una infección provoca aumento de la temperatura, ésta puede ser más baja que lo que normalmente se entiende por fiebre. De forma similar, otros síntomas inflamatorios, como el dolor focal, pueden ser menos evidentes. Con frecuencia, la alteración del estado mental o un declive en el funcionamiento diario pueden ser las únicas manifestaciones iniciales de neumonía o infecciones urinarias.

Contrariamente a lo que el menor grado de las manifestaciones de la enfermedad permite suponer, los ancianos que presentan fiebre tienen más riesgo de padecer una infección bacteriana grave que adultos más jóvenes en la misma situación. Al igual que en los adultos jóvenes, la fiebre suele estar causada por una infección respiratoria o urinaria, pero en los ancianos, las infecciones cutáneas y de los tejidos blandos se encuentran entre las principales causas.

Los hallazgos focales se evalúan del mismo modo que en pacientes más jóvenes, pero a diferencia de ellos, será más probable que se les practique a los ancianos un análisis y un cultivo de orina y una radiografía de tórax. Los hemocultivos están indicados para descartar una septicemia. Si se sospecha que existe septicemia o si las constantes vitales están alteradas, los pacientes deberán ser hospitalizados.



PUNTOS CLAVES

- Las infecciones virales del tracto respiratorio o gastrointestinal son responsables de la mayoría de episodios febriles en individuos sanos.
- Los síntomas localizados sirven de guía en la evaluación.
- Hay que tener en cuenta los trastornos crónicos subyacentes, sobre todo aquellos que afectan al sistema inmunitario.

Fiebre crónica

Se define la fiebre crónica o fiebre de origen desconocido como la presencia de temperatura rectal de 38,3 °C o superior que no está provocada por enfermedades transitorias, autolimitadas o fulminantes ni por trastornos con signos o síntomas claramente localizados ni con anomalías en las pruebas comunes, como radiografía torácica, análisis de orina o hemocultivos.

En la actualidad, la fiebre crónica se clasifica en 4 categorías:

- **Fiebre crónica clásica:** fiebre durante ≥ 3 semanas sin una causa identificada después de 3 días de estudio hospitalario o ≥ 3 visitas ambulatorias
- **Fiebre crónica nosocomial:** fiebre en pacientes hospitalizados por enfermedades agudas y que, en el momento de ingreso, no presentaban infección o indicios de incubación, siempre y cuando el diagnóstico sea incierto después de ≥ 3 días de una evaluación adecuada, que incluye incubación de cultivos microbiológicos durante ≥ 2 días
- **Fiebre crónica relacionada con neutropenia:** fiebre en pacientes que tienen menos de 500 neutrófilos/ μL en sangre periférica o que se espera que alcancen este nivel en un plazo de 2 días, si el diagnóstico sigue siendo incierto tras ≥ 3 días de evaluación adecuada, incluida la incubación de cultivos microbiológicos durante ≥ 2 días
- **Fiebre crónica relacionada con infección por HIV:** fiebre en pacientes con diagnóstico confirmado de infección por HIV, durante > 4 semanas en pacientes ambulatorios o durante > 3 días en pacientes hospitalizados, siempre que el diagnóstico sea incierto después de ≥ 3 días de evaluación adecuada, incluida la incubación de cultivos microbiológicos durante ≥ 2 días

Etiología

Las causas de la fiebre crónica se dividen, por lo general, en 4 categorías (véase cuadro 1):

- Infecciosas (25-50%)
- Reumatológicas (10-20%)
- Neoplásicas (5-35%)
- Miscelánea (15-25%)

Las infecciones son la causa más común de la fiebre crónica. En los pacientes infectados por HIV, se deben buscar infecciones oportunistas (p. ej., tuberculosis (TBC), infección por micobacterias atípicas, hongos discaminados o citomegalovirus).

Las causas reumatológicas comunes incluyen lupus eritematoso sistémico (LES), artritis reumatoide (AR), arteritis de células gigantes, vasculitis y artritis reumatoide juvenil.

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE FIEBRE CRÓNICA

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico*
INFECCIOSAS		
Abscesos (abdominales, pélvicos, dentales)	Molestias abdominales o pélvicas, normalmente con presencia de dolor a la exploración En ocasiones, antecedentes de intervenciones quirúrgicas, traumatismos, diverticulosis, peritonitis o procedimientos ginecológicos	TC o RM
Enfermedad por arañazo de gato	Antecedentes de arañazo o lametazo de gato Adenopatía regional, síndrome oculoglandular de Parinaud, cefalea	Cultivo (a veces, de una muestra de nódulo linfático obtenida por aspiración), títulos de anticuerpos, prueba de PCR
Infección por CMV	Antecedentes de transfusión sanguínea de un donante infectado con CMV Síndrome similar a la mononucleosis (cansancio, hepatitis leve, esplenomegalia, adenopatía), coriorretinitis	Títulos de anticuerpos IgM anti-CMV Posiblemente prueba de PCR
Infección por EBV	Garganta dolorida, adenopatías, dolor a la exploración en el cuadrante superior derecho, esplenomegalia, cansancio Normalmente ocurre en adolescentes y adultos jóvenes En pacientes mayores, posible ausencia de hallazgos típicos	Prueba serológica
Infección por HIV	Antecedentes de conductas de alto riesgo (p. ej., sexo sin protección, compartir agujas) Pérdida de peso, sudores nocturnos, cansancio, adenopatías, infecciones oportunistas	Prueba para anticuerpos anti-HIV (p. ej., ELISA y <i>western blot</i>), en ocasiones pruebas para el ARN de HIV
Endocarditis infecciosa	A menudo antecedentes de factores de riesgo (p. ej., enfermedad estructural cardíaca, prótesis valvulares, enfermedad periodontal, catéter IV, consumo de drogas inyectables) Normalmente soplo cardíaco; en ocasiones, manifestaciones extracardíacas (p. ej., hemorragia subungueal, petequias, manchas de Roth, nódulos de Osler, lesiones de Janeway, dolor o derrame articular, esplenomegalia)	Hemocultivos seriados, ecocardiografía

(Continúa)

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE FIEBRE CRÓNICA (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico*
Enfermedad de Lyme	Visitar o vivir en un área endémica Eritema migratorio, cefalea, cansancio, parálisis facial periférica, meningitis, radiculopatía, bloqueo cardíaco, dolor y tumefacción de articulaciones	Serología
osteomielitis	Dolor localizado, tumefacción, eritema	Radiografías A veces, TC, RM o rastreo óseo
Sinusitis	Congestión prolongada, cefalea, dolor facial	TC de los senos
Tuberculosis (pulmonar y diseminada)	Antecedentes de exposición de alto riesgo Tos, pérdida de peso, cansancio	Radiografía de tórax, PPD Frotis del esputo en busca de bacilos acidoresistentes, estudios de amplificación de ácidos nucleicos, cultivo de líquidos corporales (p. ej., aspirados gástricos, esputo, líquido cefalorraquídeo)
Infecciones poco comunes (p. ej., brucelosis, paludismo, fiebre Q, toxoplasmosis, triquinosis, fiebre tifoidea)	Antecedentes de viajes a áreas endémicas, exposición o ingestión de determinados productos animales	Serología en casos individuales Frotis de sangre periférica para el paludismo
REUMATOLÓGICAS		
Enfermedad de Still del adulto	Erupción cutánea evanescente de color rosa salmón, artralgias, artritis, mialgias, adenopatía cervical, dolor de garganta, tos, dolor torácico	ANA, FR, concentración de ferritina sérica, radiografías de las articulaciones afectadas
Arteritis de células gigantes (temporal)	Cefalea unilateral, trastornos visuales A menudo, síntomas de polimialgia reumática; en ocasiones, claudicación de la mandíbula Dolor de la arteria temporal a la palpación	Eritrosedimentación, biopsia de la arteria temporal

(Continúa)

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE FIEBRE CRÓNICA (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Poliarteritis nudosa	Fiebre, pérdida de peso, mialgias, artralgias, púrpura, hematuria, dolor abdominal, dolor testicular, angina, livedo reticularis, aparición reciente de hipertensión	Biopsia de los tejidos implicados o angiografía
Polimialgia reumática	Antecedentes de rigidez matinal en hombros, caderas y cuello Malestar, cansancio, anorexia Posible sinovitis, bursitis, edema con fovea en extremidades	Creatinina, ANA, FR, eritrosedimentación Posible RM de las extremidades
Artritis reactiva	En ocasiones, antecedentes recientes de infección por <i>Chlamydia</i> , <i>Salmonella</i> , <i>Yersinia</i> , <i>Campylobacter</i> , <i>Shigella</i> Oligoartritis asimétrica, uretritis, conjuntivitis, úlceras genitales	ANA, FR, prueba serológica para patógenos causantes
Artritis reumatoide	Poliartritis periférica simétrica, rigidez matinal prolongada, nódulos reumatoides subcutáneos en lugares de presión (superficie extensora del cúbito, sacro, parte posterior del cráneo, tendón de Aquiles)	ANA, FR, anticuerpos antipeptido citrulinado (anti-CCP), radiografía (para identificar erosiones óseas)
Lupus eritematoso sistémico	Fatiga, artralgia, dolor torácico pleurítico, eritema malar, articulaciones inflamadas y doloridas, edema periférico leve, síndrome de Raynaud, serositis, nefritis, alopecia	Criterios clínicos, ANA, anticuerpos anti-ADN bicatenario
NEOPLÁSICAS		
Carcinoma de colon	Dolor abdominal, cambio de los hábitos intestinales, hematoquecia, debilidad, náuseas, vómitos, pérdida de peso, cansancio	Colonoscopia, biopsia
Hepatoma	Antecedentes de hepatopatía crónica, dolor abdominal, pérdida de peso, saciedad temprana, masa palpable en el cuadrante superior derecho	Ecografía y TC abdominal, biopsia hepática
Leucemia	En ocasiones, antecedentes de enfermedad mielodisplásica Cansancio, pérdida de peso, hemorragia, palidez, petequias, equimosis, anorexia, esplenomegalia, dolor óseo	Hemograma, estudio de la médula ósea

(Continúa)

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE FIEBRE CRÓNICA (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico*
Linfoma	Adenopatía indolora, pérdida de peso, malestar, sudoración nocturna, esplenomegalia, hepatomegalia	Biopsia de ganglios linfáticos
Cáncer metastásico	Los síntomas dependen del lugar de la metástasis (p. ej., tos y disnea en el caso de metástasis pulmonares, cefalea y mareo en las cerebrales) A menudo asintomático, descubierto durante una evaluación médica rutinaria	Biopsia de una masa o ganglio sospechoso, pruebas de imagen adecuadas para el área de interés
Enfermedades mieloproliferativas	A menudo asintomático, índices anormales detectados por casualidad durante un hemograma de control	Pruebas basadas en la enfermedad sospechada
Carcinoma de células renales	Pérdida de peso, sudores nocturnos, dolor en fosa renal, hematuria, masa palpable en fosa renal, hipertensión	Ca sérico (hipercalcemia), análisis de orina, TC renal
VARIAS		
Cirrosis alcohólica	Consumo de alcohol durante largo tiempo En ocasiones, ascitis, ictericia, hígado pequeño o aumentado de tamaño, ginecomastia, contractura de Dupuytren	TP/TPT, fosfatasa alcalina, transaminasas, albúmina, bilirrubina A veces, ecografía y TC abdominal
Trombosis venosa profunda	Dolor, tumefacción y en ocasiones enrojecimiento de la pierna	Ecografía, a veces, dímero-D
Fiebre medicamentosa	Fiebre coincidente con la administración de un fármaco (en un período de 7-10 días); en ocasiones, con erupción cutánea	Retirada del fármaco
Fiebre simulada	Presentación dramática y atípica, con detalles vagos y poco consistentes, conocimiento de descripciones de libro, mentiras compulsivas o habituales (pseudología fantástica)	Diagnóstico de exclusión
Enfermedad inflamatoria intestinal	Dolor abdominal, diarrea (a veces sanguinolenta), pérdida de peso, sangre oculta en heces; en ocasiones, fístulas, úlceras orales y perianales, artralgias	Endoscopia del tracto gastrointestinal superior con tránsito esofagogastroduodenal o enterografía por TC (enfermedad de Crohn); colonoscopia (colitis ulcerosa o colitis de Crohn)
* Deben buscarse signos típicos, aunque en los pacientes con fiebre crónica pueden estar ausentes. ANCA = Anticuerpos citoplasmáticos antineutrófilos; ANA = anticuerpos antinucleares; CMV = citomegalovirus; EBV = Epstein-Barr virus; ELISA = ensayo por inmunoadsorción ligado a enzimas; FR = factor reumatoide		

Las causas neoplásicas más comunes son linfoma, leucemia, carcinoma de células renales, carcinoma hepatocelular y carcinoma metastático. Sin embargo, la incidencia de las causas neoplásicas de fiebre crónica ha disminuido, probablemente porque se ha extendido el uso de la ecografía y de la tomografía computarizada (TC) para la evaluación inicial.

Las causas variadas importantes incluyen reacciones a medicamentos, trombosis venosa profunda, embolia pulmonar recurrente, sarcoidosis, enfermedad inflamatoria intestinal y fiebre simulada.

En un 10% de los adultos, las causas de la fiebre crónica son desconocidas.

Evaluación

En los casos desconcertantes, como la fiebre crónica de origen desconocido, el hecho de suponer que se obtuvo toda la información o que se recogió de forma precisa en las consultas médicas anteriores es normalmente un error. Los médicos deben conocer lo que dijeron previamente los pacientes (para resolver discrepancias), pero no simplemente copiar los detalles de la historia elaborada con anterioridad (p.ej., antecedentes familiares, antecedentes sociales). Durante muchos días de hospitalización, varios médicos pueden perpetuar los errores iniciales de omisión, lo que se traduce en gran cantidad de pruebas innecesarias. Incluso cuando la evaluación inicial se realizó en forma completa, a menudo los pacientes recuerdan nuevos detalles cuando se les vuelve a preguntar.

A la inversa, los médicos no deben ignorar los resultados de pruebas previas ni repetir pruebas sin considerar la probabilidad de que los resultados sean diferentes (p.ej., porque el estado del paciente ha cambiado, porque la enfermedad avanza lentamente).

ANAMNESIS

La anamnesis está enfocada en desenmascarar síntomas y hechos focales (p. ej., viajes, profesión, antecedentes familiares, exposición a vectores animales, antecedentes dietéticos) que sugieran una causa.

Antecedentes de la enfermedad actual: deberían informar sobre la duración y las características (p. ej., intermitente, constante) de la fiebre. Los patrones febriles normalmente tienen poca o ninguna importancia para el diagnóstico de la fiebre crónica, aunque la fiebre que ocurre cada 2 días (terciana) o cada 3 (cuartana) puede sugerir paludismo en pacientes con factores de riesgo. A menudo, el dolor focal indica la localización (pero no la causa) de la enfermedad subyacente. Por lo general, los médicos deben preguntar específicamente sobre las molestias en cada parte del cuerpo.

Evaluación por sistemas: debe incluir síntomas inespecíficos, como pérdida de peso, anorexia, cansancio, sudores nocturnos y cefaleas. Además, se deben buscar síntomas de enfermedades del tejido conectivo (p. ej., mialgias, artralgias, erupción cutánea) y de trastornos gastrointestinales (p. ej., diarrea, esteatorrea, malestar abdominal).

Antecedentes personales: deben incluir enfermedades causantes de fiebre, como cáncer, TBC, enfermedades del tejido conectivo, cirrosis alcohólica, enfermedad inflamatoria intestinal, fiebre reumática e hipertiroidismo. Deben registrarse los trastornos o factores que predisponen a infecciones, como inmunodepresión (p. ej., debida a enfermedades, como infección por HIV, cáncer, diabetes o al uso de inmunodepresores), enfermedades cardíacas estructurales, anomalías del tracto urinario, operaciones e inserción de dispositivos (p. ej., vías IV, marcapasos, prótesis articulares).

Los antecedentes medicamentosos deben incluir preguntas sobre la administración de fármacos específicos causantes de fiebre.

Los antecedentes sociales deben incluir preguntas sobre factores de riesgo de infección, como el consumo de drogas inyectables, prácticas sexuales de alto riesgo (p. ej., sexo sin protección, múltiples compañeros), contactos con personas infectadas (p. ej., con TBC), viajes y posibles exposiciones a vectores animales o insectos. Se deben identificar factores de riesgo de cáncer, como tabaco, alcohol y exposición laboral a agentes químicos.

Los antecedentes familiares deben incluir preguntas sobre causas hereditarias de fiebre (p. ej., fiebre mediterránea familiar). El control de los registros clínicos se orienta a los resultados de pruebas anteriores, especialmente aquellas que descartan determinadas enfermedades.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se toma nota del aspecto general, especialmente de caquexia, ictericia y palidez.

Se inspecciona la piel a fondo en busca de eritema focal (que sugiere una zona de infección) y erupción cutánea (p. ej., erupción malar de LES); la inspección debe incluir el perineo y los pies, particularmente en diabéticos, quienes son propensos a tener infecciones en esas zonas. Los médicos deben, además, comprobar si hay signos cutáneos de endocarditis, incluidos nódulos subcutáneos eritematosos en la punta de los dedos (nódulos de Osler), máculas hemorrágicas no dolorosas en palmas o plantas (lesiones de Janeway), petequias y hemorragias en astilla debajo de las uñas.

Se palpa todo el cuerpo (en concreto, toda la columna vertebral, huesos, articulaciones, abdomen y tiroides) en busca de zonas dolorosas, inflamación u organomegalias; se incluye el tacto rectal y la exploración pélvica. Se percuten los dientes en busca de dolor (lo cual sugiere un absceso apical). Durante la palpación, se toma nota de cualquier adenopatía regional o sistémica; por ejemplo, la adenopatía regional es característica de la enfermedad por arañazo de gato, en contraste con las adenopatías generalizadas del linfoma.

Se ausculta el corazón en busca de soplos (lo cual sugiere endocarditis bacteriana) y roce pericárdico (lo cual sugiere pericarditis debida a una enfermedad reumatológica o infecciosa).

A veces, la clave de las anomalías físicas en pacientes con fiebre crónica es, o parece, tan tenue que son necesarias repetidas exploraciones físi-

cas que sugieran las causas (p. ej., detección de una nueva adenopatía, soplo cardíaco, erupción cutánea o nodularidad y pulsaciones débiles en la arteria temporal).

SIGNOS DE ALERTA

- Inmunodepresión
- Soplos cardíacos
- Presencia de dispositivos (p. ej., vías IV, marcapasos, prótesis articulares)
- Viaje reciente a zonas endémicas

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Después de una anamnesis minuciosa y una exploración física completa, las siguientes situaciones son típicas:

- Se descubren síntomas o signos localizados que no estaban presentes, que no se habían detectado o que no se habían controlado en las exploraciones anteriores. Estos hallazgos se interpretan y se investigan como ya se ha indicado (véase cuadro 1).
- Más a menudo, la exploración sólo detecta signos inespecíficos que pueden darse en muchas causas diferentes de fiebre crónica, pero identifican factores de riesgo que pueden ayudar a encauzar las pruebas (p. ej., viaje a una zona endémica, exposición a vectores animales). A veces, los factores de riesgo son menos específicos, pero pueden sugerir una clase de enfermedad; por ejemplo, la pérdida de peso sin anorexia es más probable en el caso de infecciones que en el de cáncer, que causa normalmente anorexia. Las posibles causas deben investigarse más a fondo.
- En las situaciones más complejas, los pacientes presentan sólo signos inespecíficos y múltiples factores de riesgo, o ninguno de ellos, lo que hace imprescindible un enfoque lógico y secuencial para la realización de las pruebas. Las pruebas iniciales se utilizan para reducir los posibles diagnósticos y encauzar las pruebas posteriores.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Se revisan los resultados de pruebas anteriores, particularmente de los cultivos. Los cultivos de algunos organismos pueden requerir mucho tiempo para dar positivo.

La información clínica se utiliza para encauzar las pruebas tanto como sea posible (véase cuadro 1). Por ejemplo, a los pacientes de edad avanzada que no se movilizan de su domicilio y que presentan cefaleas, no se les realizarán pruebas para una infección por picadura de garrapatas o paludismo, pero dichas enfermedades deben considerarse en el caso de jóvenes viajeros que han ido de excursión a una zona endémica. Los pacientes de edad avanzada requieren una evaluación para arteritis de células gigantes, que es innecesaria en los pacientes más jóvenes.

Además de las pruebas específicas, las siguientes pruebas deben realizarse normalmente:

- Hemograma completo, con fórmula leucocitaria
- Eritrosedimentación
- Pruebas de función hepática
- Hemocultivos seriados (preferentemente antes de un tratamiento antimicrobiano)
- Anticuerpos anti-HIV, ensayos de concentración de RNA y proteína C reactiva (PCR)
- Prueba cutánea de tuberculina

Incluso si se han realizado anteriormente, estas pruebas pueden ser de ayuda.

Análisis de orina, urocultivo y radiografía torácica, que normalmente ya se han realizado, se repiten únicamente si los hallazgos lo hacen necesario.

Se cultiva cualquier fluido o material disponible de zonas anómalas identificadas durante la exploración (p. ej., para identificar bacterias, micobacterias, hongos, virus o bacterias específicas de cultivo difícil). Los estudios de organismos específicos, como la PCR y los títulos serológicos (en fase aguda y durante la convalecencia), son útiles principalmente cuando responden a una sospecha clínica y no se realizan al azar.

Las pruebas serológicas, como anticuerpos antinucleares (ANA) y factor reumatoide (FR), se realizan para la detección sistemática de enfermedades reumatológicas.

Diagnóstico por imagen: las pruebas por imagen se realizan en relación con los síntomas y signos. Normalmente, se orientan a las zonas que presentan malestar; por ejemplo, en pacientes con dolor de espalda, resonancia magnética (RM) de la columna (para comprobar si hay infección o tumor); en pacientes con dolor abdominal, TC del abdomen. Sin embargo, las TC torácica, abdominal y pélvica deben considerarse para comprobar si hay adenopatías y abscesos ocultos, incluso cuando los pacientes no presentan síntomas ni signos localizados. Si los hemocultivos son positivos o si un nuevo soplo cardíaco o signos periféricos sugieren endocarditis, se realiza una ecocardiografía.

Por lo general, la TC es útil para describir anomalías localizadas en el tórax o en el abdomen. La RM tiene más sensibilidad que la TC para detectar la mayoría de las causas de fiebre crónica que afectan al sistema nervioso central (SNC) y debe realizarse si se está considerando una causa relacionada con el SNC. La ecografía dúplex venosa es útil para identificar los casos de trombosis venosa profunda. La gammagrafía, especialmente con granulocitos marcados con indio-111, ayuda a localizar gran cantidad de procesos infecciosos o inflamatorios. La tomografía por emisión de positrones puede, además, ser útil para detectar el foco de la fiebre.

Biopsia: se requiere una biopsia si se sospecha una anomalía en un tejido que puede ser biopsiado (p. ej., hígado, médula ósea, piel, pleura, ganglios linfáticos, intestino, músculo). Las muestras de la biopsia se deben evaluar mediante un examen anatomopatológico y cultivar para bacterias, hongos, virus y micobacterias. La biopsia de músculo o de erupciones cutáneas puede confirmar una vasculitis. La biopsia de la arteria temporal bilateral puede confirmar una arteritis de células gigantes en pacientes de edad avanzada con elevación inexplicada de la eritrosedimentación.

Tratamiento

El tratamiento se centra en el trastorno causante. Los antipiréticos deben administrarse juiciosamente, considerando la duración de la fiebre.

Aspectos particulares en geriatría

Las causas de la fiebre crónica en personas de edad avanzada suelen ser similares a las de la población general, aunque las enfermedades del tejido conectivo se identifican más a menudo. Las causas más comunes son

- Arteritis de células gigantes
- Leucemias
- Linfomas
- Abscesos
- Tuberculosis



PUNTOS CLAVES

- La fiebre crónica clásica consiste en una temperatura rectal $\geq 38,8$ °C durante ≥ 3 semanas sin una causa identificada después de 3 días de estudio hospitalario o ≥ 3 visitas ambulatorias.
- Las causas identificadas se dividen en 4 categorías: infecciosas, reumatológicas, neoplásicas o varias.
- La evaluación debe basarse en la síntesis de la anamnesis y en la exploración física, con especial atención a los factores de riesgo y a las causas probables basadas en circunstancias individuales.

Fiebre en lactantes y niños

La temperatura corporal normal varía entre personas y durante el día, pero se habla de fiebre cuando la temperatura central (rectal) es igual o superior a 38 °C.

La importancia de la fiebre depende más del contexto clínico que de la temperatura máxima; algunas enfermedades leves pueden causar fiebre elevada, mientras que otras graves causan sólo una elevación moderada de la temperatura. Aunque la medición efectuada por los padres se ve frecuentemente influida por el miedo a la fiebre, el registro de la temperatura tomada en casa se debe considerar equivalente a la tomada en la consulta médica.

Fisiopatología

La temperatura normal corporal varía a lo largo del día hasta 0,5 °C y, en un niño con una enfermedad febril, hasta 1,0 °C.

La fiebre ocurre como respuesta a la liberación de mediadores pirógenos endógenos llamados citocinas. Las citocinas estimulan la producción por el hipotálamo de prostaglandinas, lo que reajusta y eleva el termostato hipotalámico (véase Fiebre aguda en adultos).

La fiebre desempeña un papel fundamental en la lucha contra las infecciones y, aunque es incómoda, no requiere tratamiento en niños sanos. Algunos estudios demuestran incluso que bajar la temperatura puede prolongar algunas enfermedades. Sin embargo, la fiebre aumenta el índice metabólico y las demandas del sistema cardiopulmonar, por lo que puede ser perjudicial en niños con compromiso pulmonar o cardíaco o deterioro neurológico. Puede también ser el catalizador de convulsiones febriles, que habitualmente son episodios benignos en niños.

Etiología

Las causas de la fiebre (véase cuadro 1) difieren según se trate de fiebre aguda (≤ 7 días) o crónica (> 7 días). Ni la respuesta a antipiréticos ni la intensidad de la fiebre tienen relación directa con la etiología o la gravedad.

Aguda: la mayor parte de las fiebres agudas en lactantes y niños pequeños son de causa infecciosa. Las infecciones más comunes son

- Infecciones virales, respiratorias o gastrointestinales (causas más comunes)
- Ciertas infecciones bacterianas (otitis media, neumonía, infecciones urinarias)

Sin embargo, las causas potenciales varían con la edad del niño debido a que los neonatos (lactantes de menos de 28 días) y los lactantes de menos de 3 meses tienen una función inmunitaria disminuida y, por lo tanto, tienen mayor riesgo de infección, y porque los neonatos pueden haber contraído una infección perinatal. Las infecciones perinatales comunes son las producidas por estreptococos del grupo B, *Escherichia coli*, *Listeria monocytogenes* y virus del herpes simple, que pueden causar bacteriemia, neumonía, meningitis o sepsis.

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS COMUNES DE FIEBRE EN NIÑOS*

AGUDA

Infecciosas†	Infección viral (p. ej., virus respiratorio sincitial, virus de la gripe B, adenovirus, virus de la gripe A, rotavirus, enterovirus) Otitis media Infecciones estreptocócicas (p. ej., faringitis, escarlatina, impétigo) Infecciones urinarias/Pielonefritis Bacteriemia oculta (en lactantes menores de 36 meses) Neumonía Enteritis Infecciones de huesos y articulaciones Celulitis y otras infecciones de tejidos blandos Encefalitis viral Meningitis (poco frecuente)
No infecciosas	Golpe de calor Disfunción del sistema nervioso Ingestión de tóxicos Vacunación Fármacos

CRÓNICA

Infecciosas†	Infecciones virales (p. ej., virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, virus de la hepatitis, arbovirus) Sinusitis Abscesos (intraabdominales, hepáticos, nefríticos) Infecciones de los huesos y las articulaciones (p. ej., osteomielitis) Endocarditis Infección por HIV (poco frecuente) TBC (poco frecuente) Infecciones parasitarias (p. ej., paludismo, poco frecuente) Enfermedad de Lyme (raramente produce fiebre crónica)
--------------	--

(Continúa)

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS COMUNES DE FIEBRE EN NIÑOS* (continuación)

No infecciosas	Enfermedad inflamatoria intestinal
	Trastornos reumatoides
	Cáncer
	Fármacos
	Fiebre simulada
	Hipertiroidismo
	Trastornos familiares hereditarios
	Enfermedades granulomatosas (raras)

* Las causas se ordenan por frecuencia decreciente.

Los neonatos (= 28 días) son susceptibles a microorganismos adquiridos perinatalmente: estreptococos del grupo B, *Escherichia coli*, *Listeria monocytogenes* y virus del herpes simple.

Hay muchas causas infecciosas de fiebre crónica. Esta lista no es exhaustiva.

Los niños febriles menores de 36 meses tienen un riesgo especial de bacteriemia oculta (presencia de bacterias patógenas en sangre sin síntomas ni signos focales). *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* solían ser los microorganismos causantes de bacteriemia, pero la vacunación contra ambos, actualmente muy extendida en los Estados Unidos y en Europa, ha disminuido la frecuencia de bacteriemia oculta y puede haber cambiado los microorganismos que la causan.

Las causas raras, no infecciosas, de fiebre aguda incluyen el golpe de calor y la ingestión de tóxicos (p. ej., fármacos con efectos anticolinérgicos). Algunas vacunas pueden causar fiebre durante días después de su administración (p. ej., la vacuna contra la tos ferina) e incluso 1 o 2 semanas (p. ej., la vacuna contra el sarampión). Estas fiebres duran típicamente de unas horas a un día y, si el niño está bien, no es necesaria ninguna evaluación. La dentición no produce fiebre.

Crónica: la fiebre crónica apunta a varias causas posibles que incluyen enfermedades colagenovasculares y autoinmunitarias (artritis juvenil idiopática, enfermedad inflamatoria intestinal), cáncer (leucemia, linfoma) e infecciones crónicas (osteomielitis, TBC). Existen también causas misceláneas, como la fiebre simulada, y causas en las que no se encuentra una etiología subyacente.

Las causas más comunes son

- Causas infecciosas benignas (enfermedades virales prolongadas, enfermedades recurrentes, especialmente en niños pequeños)

Las enfermedades colagenovasculares, los trastornos autoinmunitarios y el cáncer son mucho menos comunes.

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: se deben incluir la intensidad y la duración de la fiebre, el método de medición y la dosis y la frecuencia de los antipiréticos (si se toman). Los síntomas asociados importantes que indican enfermedad grave incluyen falta de apetito, irritabilidad, letargo y cambio en el llanto (duración, calidad). Los síntomas asociados que señalan la causa incluyen vómitos, diarrea (con presencia de sangre o moco), tos, dificultad respiratoria, afectación de una extremidad o articulación y orina con fuerte mal olor. Se debe revisar el consumo de fármacos para descartar una fiebre medicamentosa.

Se identifican los factores que predisponen a una infección que, en neonatos, incluyen la prematuridad, la rotura prolongada de membranas, la fiebre materna y las pruebas prenatales positivas (generalmente, para infecciones por estreptococos del grupo B, citomegalovirus o enfermedades de transmisión sexual). En todos los niños, los factores predisponentes incluyen la exposición reciente a infecciones (tanto de la familia como de los cuidadores), dispositivos médicos implantables (p. ej., catéteres, derivaciones ventriculoperitoneales), cirugía reciente y exposiciones medioambientales y durante viajes (p. ej., garrapatas, mosquitos, gatos, animales de granja, reptiles).

Evaluación por sistemas: se debe prestar atención a los síntomas sugerentes de posibles causas, como la rinorrea y la congestión nasal (infección superior respiratoria viral); cefalea (sinusitis, enfermedad de Lyme, meningitis); dolor de oído o despertarse por la noche con signos de malestar (otitis media); tos o sibilancias (neumonía, bronquiolitis); dolor abdominal (neumonía, gastroenteritis, infección urinaria, absceso abdominal); dolor lumbar (pielonefritis), y antecedentes de tumefacción o enrojecimiento articular (enfermedad de Lyme, osteomielitis). Se deben identificar los antecedentes de infecciones repetidas (inmunodeficiencia) o síntomas que apuntan a una enfermedad crónica, como poco aumento o pérdida de peso (TBC, cáncer). Algunos síntomas, como palpitaciones cardíacas, sudoración e intolerancia al calor (hipertiroidismo) y síntomas recurrentes o cíclicos (trastorno reumatoide, inflamatorio o hereditario), pueden ayudar a enfocar la evaluación hacia causas no infecciosas.

Antecedentes personales: se debe prestar atención a episodios anteriores de fiebre o infecciones y enfermedades conocidas predisponentes a infección (p. ej., cardiopatía congénita, anemia drepanocítica, cáncer, inmunodeficiencia). Se buscan antecedentes familiares de enfermedades autoinmunitarias o de otras enfermedades hereditarias (p. ej., disautonomía familiar, fiebre mediterránea familiar). Se revisan los antecedentes de vacunación para identificar a los pacientes con riesgo de infecciones prevenibles por vacunación.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se revisan las constantes vitales, con atención a las anomalías de la temperatura y de la frecuencia respiratoria. En niños de aspecto tóxico, se debe medir la presión arterial. Para una medida más exacta, la temperatura en lactantes se debe medir por vía rectal. Cualquier niño con tos, taquipnea o respiración laboriosa requiere una oximetría de pulso.

Tanto el aspecto general del niño como la respuesta a la exploración son importantes. Un niño febril que es demasiado obediente o apático es más preocupante que uno que no coopera. A la inversa, un lactante o un niño irritable e inconsolable es también preocupante. El niño febril que parece bastante enfermo, especialmente cuando la temperatura ha bajado, es muy preocupante y requiere una evaluación en profundidad y observación continua. Sin embargo, los niños que parecen haber mejorado después del tratamiento antipirético no siempre padecen una enfermedad benigna.

En la exploración, se buscan signos de los trastornos causales (véase cuadro 2).

Cuadro 2. EXPLORACIÓN DEL NIÑO FEBRIL

Área	Hallazgo	Posible causa
Abdomen	Dolor a la palpación, distensión	Gastroenteritis
	Ausencia de ruidos intestinales	Absceso abdominal
	Masa	Tumor
		Apendicitis
		Pielonefritis
Extremidades	Hinchazón de articulaciones, eritema, dolor a la palpación	Artritis séptica (muy dolorosa a la palpación)
		Artritis de Lyme
		Trastorno reumático o inflamatorio
		Osteomielitis
Fontanelas (lactantes)	Abombamiento	Meningitis o encefalitis
Aspecto general	Indiferente, respuesta débil a estímulos aversos (p. ej., otoscopia) o, inversamente, respuesta exagerada a estímulos y difícilmente consolable	Meningitis o encefalitis Sepsis
Pulmones	Tos, taquipnea, crepitaciones, roncus, disminución de los sonidos respiratorios, sibilancias	Infección del tracto respiratorio inferior (p. ej., neumonía, bronquiolitis, cuerpo extraño en pulmón)
Cuello	Adenopatía, con enrojecimiento o sin él, y dolor a la palpación	Infección respiratoria superior viral
		Linfadenitis
	Dolor o resistencia a la flexión (meningismo)	Infección por virus de Epstein-Barr
		Enfermedad por arañazo de gato
		Cáncer linforreticular (raro)
		Meningitis*

(Continúa)

Cuadro 2. EXPLORACIÓN DEL NIÑO FEBRIL (continuación)

Área	Hallazgos	Posible causa
Nariz	Congestión, derrame	Infección respiratoria superior Sinusitis
	Dilatación de las ventanas de la nariz con la inspiración	Infección respiratoria inferior
Faringe	Enrojecimiento	Faringitis (infección respiratoria superior o infección estreptocócica)
	Algunas veces exudado o hinchazón	Absceso retrofaringeo Amigdalitis
Piel	Petequias	Discrasia sanguínea debida a sepsis
	Púrpura	Cáncer
	Equimosis atípica	Reacciones medicamentosas
	Exantema maculopapular reticulado en tronco y extremidades, con aspecto "de mejilla abofeteada"	Eritema infeccioso ("quinta enfermedad", causada por parvovirus B19)
	Eritema focal con hinchazón	Celulitis Absceso cutáneo
	Exantema eritematoso morbiliforme evanescente en tronco y parte proximal de las extremidades	Artritis idiopática juvenil
	Exantema eritematoso en "ojo de buey"	Enfermedad de Lyme
Exantema eritematoso "en papel de lija"	Escarlatina (infección por estreptococo del grupo A)	
Membranas timpánicas	Membrana roja y prominente, pérdida de referencias	Otitis media

* Nota: En niños menores de 2 años con meningitis el meningismo no está presente de manera constante.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Aunque las enfermedades graves no siempre causan fiebre alta y muchas fiebres altas son consecuencia de infecciones virales autolimitadas, una temperatura que iguala o supera los 39 °C en niños menores de 3 años indica alto riesgo de bacteriemia oculta.

Fiebre aguda: la mayoría de los casos son infecciosos y, de éstos, la mayoría son virales. La anamnesis y la exploración son adecuadas para efectuar un diagnóstico en niños mayores que, por lo demás, están bien y no tienen aspecto tóxico. Típicamente, tienen una enfermedad respiratoria viral (contacto reciente con enfermos, rinoresaca, sibilancias o tos) o una enfermedad gastrointestinal (contacto con enfermos, diarrea y vómitos). Otros hallazgos indican también causas específicas (véase cuadro 2).

Sin embargo, en lactantes menores de 36 meses, la posibilidad de bacteriemia oculta más la ausencia frecuente de hallazgos focales en neonatos y lactantes menores con infección bacteriana grave requiere un enfoque diferente. La valoración varía según el grupo de edad. Las categorías aceptadas son: neonatos (≤ 28 días), lactantes menores (de 1 a 3 meses, véase fig. 1) y lactantes

mayores y niños (de 3 a 36 meses, véase fig. 2). Independientemente de los hallazgos clínicos, un neonato con fiebre requiere hospitalización inmediata y estudios complementarios para descartar una infección peligrosa. Los lactantes menores pueden requerir hospitalización dependiendo de los resultados de las pruebas de despistaje del laboratorio y la posibilidad de que el lactante vuelva al hospital para el seguimiento.

Fiebre crónica: la fiebre crónica requiere un elevado índice de sospecha de las muchas causas potenciales. Sin embargo, algunos hallazgos pueden sugerir el trastorno: eritema crónico migratorio, hinchazón intermitente de las articulaciones y dolor de cuello (enfermedad de Lyme); cefaleas intermitentes con rinorrea o congestión (sinusitis); pérdida de peso, exposición de alto riesgo y sudoración nocturna (TBC); pérdida de peso o dificultad para ganar peso, palpitaciones cardíacas y sudoración (hipertiroidismo), y pérdida de peso, anorexia y sudoración nocturna (cáncer). Algunas enfermedades (p. ej., enfermedades granulomatosas) pueden manifestarse con síntomas inespecíficos y antecedentes de infecciones repetidas (p. ej., neumonía, infecciones cutáneas, abscesos, septicemia).

SIGNOS DE ALERTA

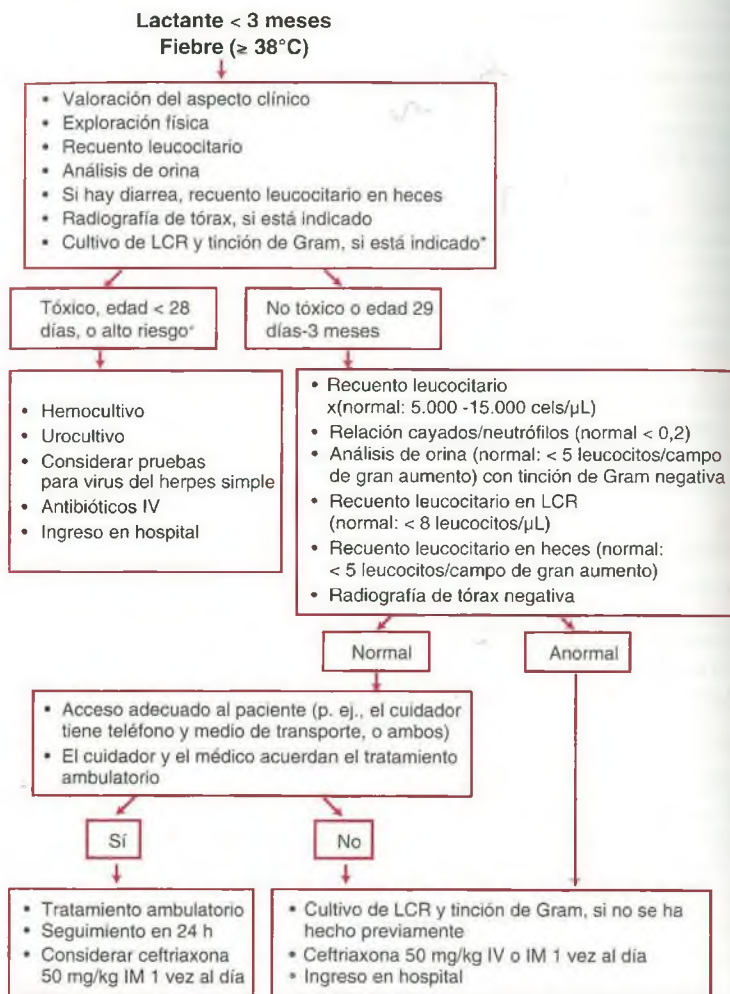
- Edad < 1 mes
- Letargo, apatía o aspecto tóxico
- Disnea
- Petequias o púrpura
- Llanto inconsolable

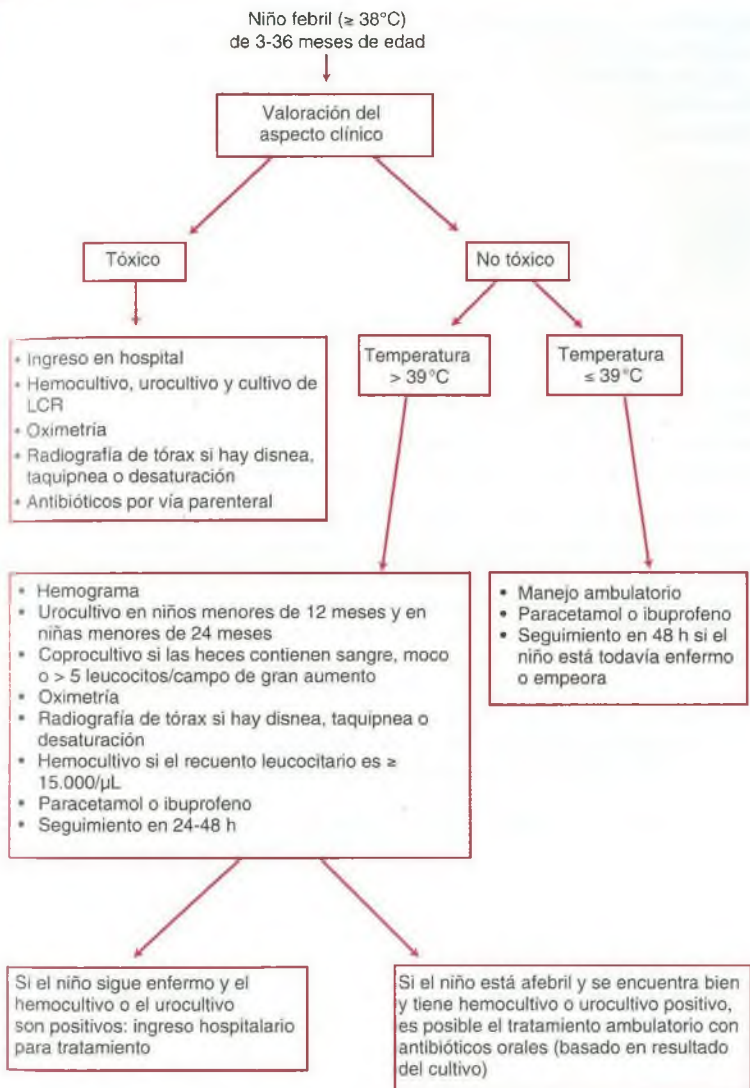
ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Fiebre aguda: los estudios complementarios para causas infecciosas de fiebre aguda dependen de la edad del niño (véanse fig. 1 y fig. 2).

Todos los **niños febriles menores de 3 meses** requieren un recuento de leucocitos y fórmula leucocitaria, hemocultivos, análisis de orina y urocultivo (orina obtenida mediante cateterización, no con bolsa externa). La punción lumbar es obligatoria en niños menores de 28 días. La opinión de los expertos varía respecto de la necesidad de la prueba en niños de 29 días a 2 meses de edad. Dependiendo de los síntomas y del grado de sospecha, se hará radiografía de tórax, recuento de leucocitos en heces, coprocultivos y pruebas de reactantes de fase aguda (p. ej., eritrosedimentación [VSG], proteína C reactiva).

Los **niños febriles de entre 3 y 36 meses** de edad que tienen buen aspecto y pueden ser vigilados cuidadosamente no requieren pruebas de laboratorio. Si el niño presenta síntomas o signos de infecciones específicas, se deben ordenar las pruebas adecuadas (p. ej., radiografía de tórax, cuando hay hipoxemia, disnea o gruñidos; análisis de orina y urocultivo, cuando la orina tiene mal olor; punción lumbar, cuando hay conducta anormal o meningismo). Si el niño parece enfermo o tiene una temperatura





* Típicamente se da ceftriaxona 50 mg/kg IM o IV 1 vez al día, con ajustes, según el resultado del cultivo a las 24 h.

Fig. 2. Valoración y tratamiento del niño febril de 3 a 36 meses de edad.

superior a 39 °C pero no presenta signos focales, se deben efectuar hemocultivos, análisis y cultivo de orina, así como punción lumbar.

En los **niños febriles mayores de 36 meses**, las pruebas vendrán determinadas por la anamnesis y la exploración; no están indicados los hemocultivos ni el recuento leucocitario.

Fiebre crónica: las pruebas para causas no infecciosas o crónicas se determinarán por la anamnesis, la exploración física y el trastorno del que se sospecha (p. ej., hormona estimulante del tiroides [TSH] y tiroxina [T₄] si se sospecha un hipertiroidismo; anticuerpos antinucleares y factor reumatoide si se sospecha artritis juvenil idiopática).

A los niños sin hallazgos focales se les realizarán, inicialmente, las siguientes pruebas de despistaje

- Hemograma completo y fórmula leucocitaria
- Análisis de orina y urocultivo
- VSG (o proteína C reactiva, ya que no es mejor una prueba que la otra)
- Prueba de la tuberculina (PPD) para despistaje de TBC

Una VSG elevada indica inflamación (infección, TBC, trastorno autoinmunitario, cáncer) y se deben hacer más pruebas. Si el recuento leucocitario es normal, es menos probable una infección; sin embargo, si existe sospecha clínica de infección, se pueden hacer pruebas serológicas para las posibles causas (p. ej., enfermedad de Lyme, enfermedad por arañazo de gato, mononucleosis, citomegalovirus), así como hemocultivos. Las pruebas de imagen pueden ayudar a detectar tumores, colecciones de material purulento u osteomielitis. El tipo de prueba está determinado por la preocupación específica. Por ejemplo, una TC de la cabeza para el diagnóstico de sinusitis, TC y RM para la identificación de un tumor y lesiones metastásicas, y una gammagrafía ósea para detectar la osteomielitis. La aspiración de médula ósea se utiliza para detectar cánceres, como la leucemia.

Tratamiento

El tratamiento está dirigido al trastorno de base.

La fiebre en un niño por lo demás sano no requiere tratamiento, necesariamente. Aunque los antipiréticos pueden proporcionar comodidad, no cambian el curso de la infección. De hecho, la fiebre es una parte integrante de la respuesta inflamatoria a la infección y puede ayudar al niño a combatirla. Sin embargo, la mayoría de los médicos usan antipiréticos para aliviar la incomodidad y reducir el estrés fisiológico en niños con trastornos cardiopulmonares, neurológicos o antecedentes de convulsiones febriles.

Los **antipiréticos** más usados son

- Paracetamol
- Ibuprofeno

Se prefiere usar paracetamol porque el ibuprofeno disminuye el efecto gástrico protector de las prostaglandinas y, con el uso prolongado, puede producir gastritis. La posología del paracetamol es de 10 a 15 mg/kg por vía oral o rectal cada 4 o 6 h, y la del ibuprofeno es de 10 mg/kg por vía oral cada 6 h. Se prefiere usar un único antipirético; sin embargo, algunos médicos alternan el uso de los dos para tratar la fiebre alta (p. ej., paracetamol a las 6 a. m., 12 p. m. y 6 p. m., e ibuprofeno a las 9 a. m., 3 p. m. y 9 p. m.). Este enfoque no se recomienda porque los cuidadores se pueden confundir y exceder la dosis diaria recomendada. Se debe evitar el uso del ácido acetilsalicílico (AAS) porque aumenta el riesgo de síndrome de Reye si están presentes algunas enfermedades virales, como la gripe y la varicela.

Los **métodos no farmacológicos** para el tratamiento de la fiebre incluyen poner al niño en un baño templado o cálido, usar compresas frías y desvestir al niño. Se debe advertir a los cuidadores que no usen baños de agua fría, que, aparte de ser incómodos, pueden, al inducir temblores, paradójicamente aumentar la temperatura. Mientras la temperatura del agua sea ligeramente inferior a la del niño, el baño proporciona un alivio temporal.

Conductas para evitar: frotar al niño con alcohol está fuertemente desaconsejado porque el alcohol puede absorberse a través de la piel y causar toxicidad. Existen numerosos remedios populares, desde los inofensivos (colocar cebollas o patatas en los calcetines) a los incómodos (frotar con monedas o aplicar ventosas).



PUNTOS CLAVES

- La mayoría de las fiebres agudas están causadas por infecciones virales.
- Las causas y la evaluación de la fiebre aguda varían según la edad del niño.
- Los niños menores de 36 meses pueden tener infección bacteriana en la sangre sin signos focalizadores (bacteriemia oculta).
- La dentición no produce fiebre.
- Los antipiréticos no alteran la evolución, pero pueden hacer que el niño se encuentre mejor.

Gas en el tubo digestivo

Los síntomas principales relacionados con la presencia de gas en el tubo digestivo son tres:

- Eructos excesivos
- Distensión (meteorismo)
- Flatulencia excesiva

Los lactantes de entre 2 y 4 meses de edad que sufren episodios recurrentes de llanto a menudo parecen sufrir algún dolor. Esto, en el pasado, solía atribuirse a retortijones abdominales o gases y se denominaba "cólicos". Sin embargo, los estudios no revelan aumento alguno de la producción de hidrógeno (H_2) o del tiempo de tránsito orocecal en los lactantes que sufren cólicos. En consecuencia, las causas de los cólicos infantiles aún siguen sin establecerse claramente.

A continuación se cita una sección publicada originalmente en la 14ª edición de *El Manual Merck*, en 1982.

Ensayo sobre la flatulencia

Los flatos pueden causar un importante trastorno psicosocial y pueden clasificarse desde un punto de vista no oficial según sus características en: (1) el "silencioso" (o "del ascensor lleno"), que se libera lentamente y sin ruido, pero a veces con un efecto devastador; (2) el "de esfínter abierto", del que se dice que tiene mayor temperatura y olor; (3) el de tipo *staccato* o "redoblante", que se elimina apaciblemente en la intimidad, y (4) el de tipo "estruendoso" (descrito en una comunicación personal), que se caracteriza por una ventosidad estridente que interrumpe (y suele dar por concluida) una conversación. El olor distintivo no es una característica importante. Raras veces, este síntoma por lo general molesto se ha convertido en una virtud, como en el caso del humorista francés apodado "Le Pétomane", que se hizo rico interpretando piezas musicales mediante flatos en el escenario del Moulin Rouge.

Fisiopatología

Los intestinos contienen menos de 200 mL de gas, y el promedio diario de expulsión de gases es de 600 a 700 mL tras ingerir una comida normal más 200 g de alubias (frijoles). Cerca del 75% de los gases son causados por la fermentación colónica de los nutrientes ingeridos y de las glucoproteínas endógenas. Los gases están compuestos por hidrógeno (H_2), metano (CH_4) y dióxido de carbono (CO_2). El olor del flato se relaciona con las concentraciones de sulfuro de hidrógeno. El aire tragado (aerofagia) y la difusión desde la sangre hasta la luz intestinal también contribuyen a la acumulación de gas intestinal. El gas se difunde entre la luz y la sangre, y la direc-

ción en que lo hace depende de la diferencia de las presiones parciales. Por lo tanto, la mayor parte del nitrógeno (N_2) presente en la luz intestinal proviene del torrente sanguíneo y la mayor parte del hidrógeno (H_2) del torrente sanguíneo proviene de la luz intestinal.

A pesar de la naturaleza inflamable del H_2 y CH_4 de las flatulencias, la exposición a una llama desnuda cercana no es peligrosa. Sin embargo, se han notificado explosiones de gas, incluso con desenlace mortal, durante intervenciones quirúrgicas del colon o del yeyuno y colonoscopias, al utilizarse diatermia durante estos procedimientos en pacientes con una limpieza intestinal incompleta.

Etiología

Los eructos excesivos, la distensión (meteorismo) y los flatos excesivos tienen, cada uno, sus propias causas (véase el cuadro 1).

Eructos excesivos: los eructos son resultado de

- El aire deglutido
- El gas generado por las bebidas gaseosas

La aerofagia ocurre normalmente en cantidades pequeñas al comer y al beber, pero algunas personas tragan aire de manera inconsciente y reiterada

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE LOS SÍNTOMAS DE GAS EN EL TUBO DIGESTIVO

Síntoma	Causa
Eructos	Aerofagia
	Gas de bebidas gaseosas
	Voluntario
Distensión abdominal o meteorismo	Aerofagia
	Síndrome del colon irritable
	Gastroparesia
	Trastornos de los hábitos alimentarios
	Estreñimiento crónico
	Trastornos no gastrointestinales (p. ej., cáncer ovárico)
Flatos	Sustancias alimentarias, como las alubias (frijoles), los productos lácteos, las hortalizas, las cebollas, el apio, las zanahorias, las coles de Bruselas, las frutas (pasas de uva, plátanos, albaricoques, jugo de ciruela) y los carbohidratos complejos (galletas saladas, bollos, germen de trigo)
	Deficiencia de disacaridasa
	Celiaquía
	Esprúe tropical
	Insuficiencia pancreática

al comer o al fumar y en otros momentos, especialmente en estados de ansiedad o cuando quieren inducir el eructo. La salivación excesiva aumenta la aerofagia y puede estar asociada con diversos trastornos gastrointestinales (enfermedad por reflujo gastroesofágico), el uso de dentaduras postizas que no ajusten bien, ciertos medicamentos, la goma de mascar o náuseas por distintas causas.

La mayor parte del aire tragado se elimina por medio del eructo; sólo una pequeña cantidad, que depende aparentemente de la posición de la persona, pasa al intestino delgado. En una persona en posición vertical, el aire se eructa con facilidad; en una persona en posición supina, el aire atrapado por encima del líquido estomacal tiende a ser expulsado al duodeno. La eructación excesiva también puede ser voluntaria. Los pacientes que eructan después de tomar antiácidos muchas veces atribuyen el alivio de los síntomas al eructo en lugar de a los antiácidos y pueden eructar intencionalmente para sentir alivio.

Distensión (meteorismo): la distensión o meteorismo puede ocurrir por sí sola o junto con otros síntomas gastrointestinales en pacientes que padecen algún trastorno funcional (p. ej., aerofagia, dispepsia no ulcerosa, gastroparesia, síndrome del colon irritable) u orgánico (p. ej., cáncer ovárico o cáncer de colon). Sin embargo, no se ha establecido una vinculación clara entre el gas intestinal excesivo y esos trastornos. En la mayoría de las personas sanas, se puede introducir 1 L/h de gas en el intestino con síntomas mínimos. Es probable que muchos síntomas se atribuyan incorrectamente a "exceso de gas".

Por otro lado, algunos pacientes con síntomas gastrointestinales recurrentes a menudo no pueden tolerar cantidades pequeñas de gas: la distensión colónica retrógrada por insuflación de un globo o el ingreso de aire durante la colonoscopia a menudo producen un malestar intenso en algunos pacientes (p. ej., aquellos con síndrome del colon irritable), pero síntomas mínimos en otros. De manera similar, los pacientes que padecen algún trastorno de los hábitos alimentarios (p. ej., anorexia nerviosa o bulimia) a menudo tienen percepciones erróneas y sienten que sufren más algunos síntomas, como el meteorismo. Por lo tanto, la anormalidad básica en pacientes que presentan síntomas relacionados con el gas puede ser un intestino hipersensible. La alteración de la motilidad intestinal puede contribuir aún más a estos síntomas.

Flatos excesivos: la cantidad y la frecuencia de la expulsión de gases por el recto varían enormemente. Del mismo modo que la frecuencia de las heces, las personas que refieren flatulencia a menudo tienen una concepción errónea de lo que es normal. El número promedio de expulsiones de gas es de alrededor de 13 a 21 por día. Registrar objetivamente la frecuencia del flato (por medio de un diario que lleve el mismo paciente) puede ser un primer paso en la evaluación.

El flato es un subproducto metabólico de las bacterias intestinales; casi

nunca se origina por el aire tragado o la difusión inversa de los gases (principalmente N_2) del torrente sanguíneo. El metabolismo bacteriano produce volúmenes significativos de H_2 , CH_4 y CO_2 .

El H_2 se produce en grandes cantidades en los pacientes que padecen algún síndrome de malabsorción tras ingerir ciertas frutas y verduras que contienen carbohidratos (p. ej., alubias), azúcares (p. ej., fructosa) o alcoholes de azúcar (p. ej., sorbitol). En los pacientes que presentan deficiencia de disacaridasa (con mayor frecuencia, deficiencia de lactasa), grandes cantidades de disacáridos pasan al colon, donde fermentan y se convierten en H_2 . La celiacía, el esprúe tropical, la insuficiencia pancreática y otras causas de malabsorción de carbohidratos también deben considerarse en aquellos cuadros que presentan una cantidad excesiva de gases colónicos.

El CH_4 también es producto del metabolismo bacteriano colónico de los mismos alimentos (p. ej., fibra alimentaria). Sin embargo, cerca de 10% de las personas tienen bacterias que producen CH_4 , pero no H_2 .

El CO_2 también es producto del metabolismo bacteriano y se genera en la reacción de HCO_3^- y H^+ . El H^+ puede provenir del ácido clorhídrico gástrico o de ácidos grasos liberados durante la digestión de las grasas que, a menudo, produce varios cientos de mEq de H^+ . Los productos ácidos liberados por la fermentación bacteriana de los carbohidratos que no son absorbidos en el colon también pueden reaccionar con el HCO_3^- y producir CO_2 . Aunque ocasionalmente puede haber meteorismo, la difusión rápida del CO_2 en la sangre evita, en general, la distensión.

Gran parte de las diferencias en la producción de flatos entre las distintas personas se deben al régimen alimentario, pero algunos factores que aún se comprenden poco (como las diferencias de la motilidad y la microflora colónica) también pueden tener una influencia.

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: en los pacientes que tienen eructos, se debe buscar la causa de la aerofagia, especialmente las causas alimentarias. En los pacientes que refieren gases, meteorismo o flatos, se debe explorar la relación entre los síntomas y las comidas (tanto el horario como el tipo y la cantidad de alimentos), las evacuaciones intestinales y el ejercicio físico. Algunos pacientes, en particular cuando presentan un cuadro agudo, pueden usar el término "gas" para describir síntomas de la isquemia coronaria.

Evaluación por sistemas: se buscan los síntomas de las posibles causas, incluidas la diarrea y la esteatorrea (síndromes de malabsorción, como la celiacía, el esprúe tropical, la deficiencia de disacaridasa y la insuficiencia pancreática) y la pérdida de peso (cáncer, malabsorción crónica).

Antecedentes personales: se deben examinar todos los componentes del régimen alimentario a fin de establecer las posibles causas (véase el cuadro 1).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Generalmente, la exploración física es normal, pero en aquellos pacientes que presentan meteorismo o flatulencia, se deben buscar signos de algún posible trastorno orgánico subyacente mediante una exploración abdominal, rectal y, en el caso de las mujeres, pélvica.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

El meteorismo o la distensión abdominal recurrentes y crónicos aliviados por la defecación y que se asocian a un cambio de la frecuencia o la consistencia de las heces, pero sin ninguno de los signos de alerta, sugieren un síndrome del colon irritable.

Es poco probable que los síntomas de larga data en una persona joven por lo demás sana y que no ha perdido peso estén causados por una enfermedad fisiológica grave, aunque se debe considerar la posibilidad de algún trastorno de la conducta alimentaria, en particular en mujeres jóvenes.

El meteorismo acompañado de diarrea, pérdida de peso o las dos cosas (o que se produce solamente tras la ingestión de ciertos alimentos) sugieren un síndrome de malabsorción.

SIGNOS DE ALERTA

- Pérdida de peso
- Sangre en las heces (oculta o evidente)

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

No se indica realizar estudios complementarios en el caso de eructos, a menos que otros síntomas apunten a algún trastorno en particular.

En aquellos pacientes que presentan meteorismo o flatulencia se debe considerar la realización de estudios para establecer intolerancia a los carbohidratos (p. ej., lactosa o fructosa) mediante pruebas del aliento, en particular, cuando la anamnesis indica un consumo significativo de estos azúcares. También se debe considerar la realización de estudios para establecer si existe una hiperproliferación bacteriana en el intestino delgado, en particular, en pacientes que también presentan diarrea, pérdida de peso, o las dos cosas, preferentemente mediante el cultivo para anaerobios y aerobios de aspirados del intestino delgado obtenidos durante una endoscopia del tubo digestivo alto. Los estudios de hiperproliferación bacteriana mediante pruebas del aliento para H_2 , en general, pruebas de H_2 -glucosa, son propensos a dar resultados positivos falsos (cuando hay tránsito rápido) y negativos falsos (cuando no hay bacterias que produzcan H_2).

La aparición de meteorismo persistente en mujeres de mediana edad o ancianas (o aquellas con un tacto vaginal anómalo) debe impulsar a realizar una ecografía pélvica para descartar cáncer ovárico.

Tratamiento

El eructo y el meteorismo son difíciles de aliviar porque generalmente son causados por aerofagia inconsciente o mayor sensibilidad a cantidades normales de gas.

La aerofagia puede reducirse si se elimina la goma de mascar y las bebidas gaseosas, si se emplean técnicas cognitivo-conductuales para evitar tragar aire y si se tratan las enfermedades asociadas del tubo digestivo superior (p. ej., úlcera péptica). Deben evitarse los alimentos que contengan carbohidratos no absorbibles. Incluso los pacientes intolerantes a la lactosa toleran, en general, hasta 1 vaso de leche bebido en pequeñas cantidades a lo largo del día. Se debe explicar y demostrar el mecanismo que provoca los eructos repetidos. Cuando la aerofagia es molesta, la terapia conductual para promover la respiración diafragmática con la boca abierta, y reducir al mínimo la deglución de aire puede resultar eficaz.

Los medicamentos son poco beneficiosos. No se han obtenido grandes resultados con la simeticona, un agente que desintegra las burbujas pequeñas de gas, y diversos medicamentos anticolinérgicos. En algunos pacientes que padecen dispepsia y sensación de plenitud abdominal superior posprandial puede resultar beneficioso el uso de antiácidos, una dosis baja de antidepressivos tricíclicos (p. ej., 10 a 50 mg de nortriptilina por vía oral una vez al día), o ambos, para reducir la hipersensibilidad visceral.

Los síntomas de flatulencia excesiva se tratan evitando las sustancias desencadenantes (véase el cuadro 1). Se pueden agregar fibras (p. ej., salvado o semillas de *psyllium*) al régimen alimentario para tratar de aumentar el tránsito colónico; sin embargo, en algunos pacientes, esto puede provocar un empeoramiento de los síntomas. El carbón activado a veces puede ayudar a reducir el gas y el olor desagradable; sin embargo, mancha la ropa y la mucosa bucal. También existen prendas íntimas recubiertas por carbón. Los probióticos (p. ej., VSL#3) también pueden reducir el meteorismo y la flatulencia al regular la microflora bacteriana intestinal. Los antibióticos son útiles en los pacientes que presentan una hiperproliferación bacteriana demostrada.

El meteorismo funcional, la distensión y la flatulencia pueden seguir un curso intermitente y crónico que el tratamiento sólo logra aliviar parcialmente. Cuando sea apropiado, es importante brindar la certeza al paciente de que estos problemas no son perjudiciales para la salud.



PUNTOS CLAVES

- Se deben realizar estudios complementarios de acuerdo con el cuadro clínico.
- Se debe prestar atención a la aparición de síntomas nuevos persistentes en los pacientes de mayor edad.

“Globo histérico”

El “globo histérico” (sensación de globo) es la sensación subjetiva de tener un bulto o una masa en la garganta, que no está relacionada con la ingestión, cuando no existe masa ninguna. Si hay una masa, véase Tumorción cervical. Si la ingestión es dificultosa, véase Disfagia.

Etiología

No se ha establecido ninguna etiología o mecanismo fisiológico específico. Algunos estudios sugieren que existen presiones cricofaríngeas (esfínter esofágico superior) elevadas o una motilidad hipofaríngea anormal en el momento de los síntomas. La sensación puede ser consecuencia de una enfermedad de reflujo gastroesofágico (ERGE) o de movimientos de deglución frecuentes y sequedad de la garganta asociados con la ansiedad y otros estados emocionales. Aunque no se asocia con trastornos psiquiátricos específicos o factores de estrés, la sensación de globo puede ser un síntoma de algunos estados de ánimos (p. ej., duelo, orgullo), y algunos pacientes pueden tener cierta disposición a responder de este modo.

Los trastornos que pueden confundirse con la sensación de globo incluyen las membranas cricofaríngeas (en el esófago superior), el espasmo esofágico difuso sintomático, ERGE, trastornos de la musculatura esquelética (p. ej., miastenia grave, distrofia miotónica, polimiositis) o masas ocupantes en el cuello o el mediastino causantes de compresión esofágica.

Evaluación

El objetivo principal es distinguir la sensación de globo de la verdadera disfagia, que sugiere un trastorno motor o estructural de la faringe o del esófago.

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: se presentará una descripción clara del síntoma, particularmente si existe dolor o dificultad con la deglución (incluida la sensación de “comida atascada”). La cronología de los síntomas es importante, particularmente si ocurre al comer o al beber o es independiente a esas actividades; se debe investigar en especial la asociación con sucesos emocionales.

Evaluación por sistemas: se observa la pérdida de peso (como prueba de un trastorno relacionado con la deglución) y síntomas de debilidad muscular.

SIGNOS DE ALERTA

- Dolor de cuello y de garganta
- Pérdida de peso
- Dolor o dificultad al ingerir
- Debilidad muscular
- Masa palpable o visible
- Empeoramiento progresivo de los síntomas

Antecedentes personales: se incluirán los diagnósticos neurológicos conocidos, particularmente aquellos que causan debilidad.

EXPLORACIÓN FÍSICA

El cuello y el suelo de la boca se palpan para buscar masas. Se inspecciona la orofaringe (con la laringoscopia directa). Debe observarse la deglución de agua y de alimentos sólidos, como galletas. Es importante la exploración neurológica, prestando particular atención a la función motora.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Los síntomas que no están relacionados con la deglución, sin dolor ni dificultad ni sensación de atascamiento de los alimentos en la garganta en el paciente con exploración normal, hacen pensar en un globo histérico. Cualquier hallazgo de signos de alerta o hallazgos anómalos en la exploración sugieren un trastorno mecánico o motor de la ingestión. Los síntomas crónicos que se producen durante una situación de duelo no resuelto o duelo patológico y que pueden aliviarse con el llanto sugieren sensación de globo.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Los pacientes con hallazgos típicos de sensación de globo no necesitan estudios complementarios. Si el diagnóstico no es claro o los médicos no pueden visualizar adecuadamente la faringe, se realizarán los mismos estudios complementarios que en el caso de la disfagia. Los estudios típicos incluyen una esofagografía simple o asistida con vídeo, medición del tiempo de ingestión, radiografía de tórax y manometría esofágica.

Tratamiento

El tratamiento consiste en tranquilizar al paciente e intentar comprender su preocupación. Ningún fármaco ha demostrado ser de utilidad. La depresión, la ansiedad y otras alteraciones de la conducta subyacentes deben controlarse con expresiones de apoyo y, si es imprescindible, solicitar una consulta psiquiátrica. A veces, transmitir al paciente la asociación entre sus síntomas y su estado de ánimo puede ser beneficioso.



PUNTOS CLAVES

- Los síntomas de globo, por definición, no ocurren con la deglución.
- No es necesario realizar pruebas complementarias a no ser que los síntomas estén relacionados con la deglución, que la exploración revele alguna anomalía o que existan signos de alerta.

Halitosis

La halitosis es el aliento desagradable frecuente o persistente.

Fisiopatología

En general la halitosis es el resultado de la fermentación de partículas de comida causada por las bacterias anaeróbicas gramnegativas de la boca, que producen componentes de azufre volátiles, tales como el sulfuro de hidrógeno y el metil mercaptano. Las bacterias causantes pueden estar presentes en áreas que muestren enfermedad gingival o periodontal, especialmente cuando existe ulceración o necrosis. Los organismos responsables se acumulan en un espacio profundo de las bolsas periodontales que rodean a los dientes. En pacientes con tejido periodontal sano estas bacterias pueden depositarse en la parte posterior del dorso de la lengua.

Los factores que contribuyen al sobrecrecimiento de las bacterias incluyen la reducción del flujo salival (p. ej., debido a un trastorno de la glándula parótida, al síndrome de Sjögren, al uso de anticolinérgicos; véase Xerostomía [boca seca]), estancación de la saliva y aumento del pH salival.

Después de la digestión, ciertos alimentos o especias liberan una sustancia específica y determinada para cada uno, con su correspondiente olor, por los pulmones; el olor espirado puede resultar desagradable para los demás. Por ejemplo, el olor a ajo se nota en el aliento en las 2 o 3 h posteriores al consumo, mucho después de que ya no haya partículas de ajo en la boca.

Etiología

Alrededor del 85% de los casos se deben a afecciones orales. El resto está representado por una gran variedad de trastornos sistémicos y extrabucales (véase cuadro 1).

En general, las causas más comunes son:

- Enfermedad gingival o periodontal
- Tabaquismo
- Alimentos ingeridos en cuya composición se encuentre un elemento volátil

Rara vez los trastornos digestivos causan halitosis debido a que el esófago normalmente se colapsa. Es falso afirmar que el aliento refleja el estado de la digestión y la función intestinal.

Otros olores del aliento: existen varios trastornos sistémicos que producen sustancias volátiles detectables en el aliento, aunque no los olores nauseabundos y pestilentes considerados típicamente como halitosis. La cetoa-

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE LA HALITOSIS

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
TRASTORNOS ORALES		
Bacterias en el dorso de la lengua	Raspados linguales malolientes, tejido oral sano	Evaluación clínica
Enfermedades gingivales o periodontales	Trastorno oral evidente en la exploración Antecedentes de higiene oral deficiente	Evaluación clínica Consulta odontológica
Cáncer bucal necrótico (raro, normalmente se identifica antes de que necrose)	Lesión bucal identificable en la exploración En pacientes ancianos, quienes a menudo presentan antecedentes de alcoholismo o tabaquismo	La exploración clínica identificará la gran mayoría de cánceres bucales mucho antes de que necrosen Biopsia, TC o RM
TRASTORNOS EXTRAORALES		
Cuerpo extraño intranasal*	Normalmente en niños Secreción nasal purulenta o sanguinolenta Visible durante la exploración	Evaluación clínica Pruebas de imagen ocasionales
Cáncer nasofaríngeo necrosado	Molestias al tragar	Evaluación clínica
Infección pulmonar necrosante (p. ej., absceso pulmonar, bronquiectasias, cuerpo extraño)	Tos productiva Episodios febriles	Radiografía torácica Cultivos de esputos A veces, TC, broncoscopia
Halitosis psicógena	Mal olor no detectado por los demás Antecedentes frecuentes de síntomas hipocondríacos	Evaluación clínica
Infección de los senos nasales*	Secreciones nasales purulentas Dolor facial o cefalea	Evaluación clínica TC ocasional
Divertículo de Zenker	Regurgitación de alimentos sin digerir al acostarse o inclinarse	Tránsito esofagogastro-duodenal
SUSTANCIAS INGERIDAS†		
Bebidas alcohólicas, ajo, cebolla y tabaco	Consumo reflejado en los antecedentes	Evaluación clínica Ensayo de retiro de los factores causales
* Olor típicamente más prominente en la nariz que en la boca.		
† Diagnóstico típico de exclusión después de que la exploración descarte otras causas.		

cidosis diabética produce un olor dulce o afrutado parecido a la acetona; la insuficiencia hepática produce un olor "a ratón" o, a veces, ligeramente sulfuroso, y la insuficiencia renal produce un olor a orina o a amoníaco.

Evaluación

ANTECEDENTES

Antecedentes de la enfermedad actual: se deben evaluar la duración y la gravedad de la halitosis (incluso si otras personas la han advertido o se

han quejado), la adecuada higiene bucal del paciente y la relación entre la halitosis y la ingestión de los alimentos causantes (véase cuadro 1).

Evaluación por sistemas: se deben identificar los síntomas de los trastornos responsables, incluidas las secreciones nasales y el dolor facial o las cefaleas (por sinusitis, cuerpos extraños intranasales), la tos productiva y los episodios febriles (infección pulmonar) y la regurgitación de alimentos sin digerir al acostarse o al inclinarse (divertículo de Zenker). Deberían tenerse en cuenta factores predisponentes como la sequedad de boca o la de los ojos (síndrome de Sjögren).

Antecedentes personales: se deben examinar la duración y la cantidad consumida de alcohol y de tabaco. Los antecedentes farmacológicos deben investigar específicamente la administración de agentes que pueden causar sequedad de boca.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En particular, se evalúan las constantes vitales para identificar la presencia de fiebre.

Se examina la nariz para determinar si hay indicios de secreciones y cuerpos extraños.

La boca se examina en busca de signos de enfermedad de las encías, infecciones dentales y de cáncer. Se buscan signos de sequedad evidente (p. ej., si la mucosa se observa seca, pegajosa o húmeda; si el aspecto de la saliva es espumoso, denso o normal).

La faringe se examina en busca de signos de infección y de cáncer.

Percepción del aliento por examinador: el médico debe oler el aire espirado por el paciente. En general, si se debe a causas orales el resultado es un olor putrefacto y pestilente, mientras que si se debe a enfermedades sistémicas es un olor anormal más sutil. En condiciones ideales, el paciente debe evitar el consumo de ajo o cebolla durante las 48 h previas a la prueba y durante las 2 h anteriores se abstiene de comer, masticar, beber, hacer gárgaras, enjuagues o fumar. Durante la prueba el paciente espira a 10 cm de la nariz del examinador, primero a través de la boca y después con la boca cerrada. En el caso de que el olor procedente de la boca resulte el más desagradable, esto indicará una etiología oral. Si el olor más desagradable procede de la nariz indicará una etiología nasal o de los senos nasales. Si se percibe el mismo olor con ambas maniobras se debe buscar una causa sistémica o pulmonar. Si existen dudas sobre la procedencia se realizará un raspado de la parte posterior de la lengua con una cuchara de plástico. Cinco segundos más tarde el examinador olerá la cuchara a 5 cm de la nariz.

SIGNOS DE ALERTA

- Fiebre
- Secreciones nasales o esputos purulentos
- Lesiones bucales visibles o palpables

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Como las causas más comunes son las orales, cualquier afección visible en esta área puede considerarse la responsable en pacientes que no presentan síntomas o signos extrabucales. En el caso de que se deba a otras enfermedades, los hallazgos clínicos a menudo apuntan a un diagnóstico (véase cuadro 1).

En aquellos pacientes cuyos síntomas parecen estar relacionados con el consumo de ciertas sustancias y que no presentan otros hallazgos, se puede efectuar un ensayo de evitación para aclarar el diagnóstico.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

No es necesaria una evaluación diagnóstica amplia, salvo si los antecedentes y la exploración física indican una enfermedad subyacente (véase cuadro 1). A pesar de la disponibilidad de medios, como monitores portátiles de sulfuro, cromatografía de gases y pruebas químicas de raspado lingual, se aconseja reservar estos recursos para protocolos de investigación o para el gabinete odontológico ocasional que se ocupa del estudio de la halitosis.

Tratamiento

Se debe iniciar el tratamiento para las enfermedades subyacentes.

Si la causa es oral, el paciente deberá solicitar cita con un dentista para someterse a una limpieza bucal profesional y a un tratamiento de la enfermedad gingival y de las posibles caries. En casa debe mejorar su higiene bucal usando seda dental y mejorando el cepillado de los dientes y de la lengua (la lengua debe limpiarse con un cepillo o un raspador especial). Los enjuagues bucales aportan un beneficio limitado, ya que sólo enmascaran el olor durante unos 20 min. La halitosis psicógena puede requerir ayuda psiquiátrica.

Aspectos particulares en geriatría

Los pacientes ancianos tienen más probabilidades de tomar medicamentos que causan sequedad bucal, lo que repercute en problemas de higiene de la boca y predisponen a la halitosis sin que medie necesariamente otra causa. Los cánceres bucales también son más comunes en la vejez y son motivo de mayor preocupación en los pacientes ancianos que en los más jóvenes.



PUNTOS CLAVES

- La mayoría de casos de halitosis se originan en la fermentación de partículas de alimentos producida por las bacterias anaeróbicas gramnegativas de la boca.
- Los trastornos extrabucales pueden causar halitosis, pero a menudo van acompañados de hallazgos sugestivos.
- Es falso que el olor del aliento indique el estado de la digestión y de la función intestinal.
- Los enjuagues bucales sólo ofrecen un beneficio limitado.

Hematuria

La **hematuria** se define como la presencia de eritrocitos en la orina, específicamente, más de 3 eritrocitos por campo de gran aumento en el examen del sedimento urinario. La orina puede ser roja o sanguinolenta (hematuria macroscópica) o no presentar cambios de color visibles (hematuria microscópica o microhematuria). La hematuria aislada es la presencia de eritrocitos en orina sin ninguna otra anomalía urinaria (p. ej., proteinuria, cilindros).

La **orina roja** no siempre se debe a la presencia de eritrocitos. La coloración roja o pardo-rojiza puede deberse a

- Hemoglobina o mioglobina en la orina
- Porfiria (la mayoría de los tipos)
- Alimentos (p. ej., remolacha, ruibarbo, colorantes alimentarios)
- Fármacos (principalmente la fenazopiridina, pero también la cáscara sagrada, difenilhidantoína, metildopa, fenacetina, fenindiona, fenoltaleína, fenotiazina y sena)

Fisiopatología

Los eritrocitos pueden llegar a la orina desde cualquier parte del aparato urinario, desde los riñones, el sistema colector y los uréteres (y la próstata, en el hombre) hasta la vejiga y la uretra.

Etiología

La mayoría de los casos se pueden presentar con microhematuria transitoria, idiopática y de resolución espontánea, aunque también existen numerosas causas específicas (véase el cuadro 1, en el que se detallan algunas de las más comunes).

Estas causas difieren según la edad, pero en general, las más frecuentes son

- Infección del aparato urinario
- Prostatitis
- Litiasis urinaria (en adultos)

El cáncer y la enfermedad prostática son motivo de preocupación en los pacientes mayores de 50 años, aunque algunos pacientes más jóvenes con factores de riesgo también pueden desarrollar cáncer.

Las glomerulopatías pueden ser la causa de la hematuria a cualquier edad. Estas enfermedades pueden constituir una afección renal primaria (adquirida o hereditaria) o ser secundarias a múltiples procesos, entre ellos, infecciones (infección por estreptococo β -hemolítico del grupo A), enfermedades del tejido conjuntivo (lupus eritematoso sistémico, a cualquier edad; púrpura de Schönlein-Henoch, en niños) y discrasias sanguíneas (crioglobulinemia mixta,

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS ESPECÍFICAS DE HEMATURIA

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico*
Infección	Síntomas urinarios irritativos, con fiebre o sin ella	Análisis de orina y urocultivo
Cálculos (litisias)	Dolor abdominal o en flanco de inicio brusco; habitualmente, de tipo cólico, a veces, acompañado de vómitos	Ecografía o TC abdominal sin contrast
Glomerulopatías (en sus numerosas formas)	En muchos pacientes, hipertensión, edema o ambos; posiblemente, orina de color rojizo u oscuro (color "caca-cola") En ocasiones, infección precedente, antecedentes familiares de enfermedades renales o del tejido conjuntivo	Análisis de orina, examen del sedimento urinario (cilindros eritrocitarios y eritrocitos dismórficos), pruebas serológicas, biopsia renal
Cáncer (vejiga, riñón, próstata, uréter)	Principalmente en pacientes > 50 años o con factores de riesgo (tabaquismo, antecedentes familiares, exposición a productos químicos) En ocasiones, síntomas miccionales en el cáncer de vejiga; con frecuencia, síntomas sistémicos en el carcinoma de células renales	En hombres, PSA, ecografía pélvica y de próstata, biopsia; en hombres y mujeres, cistoscopia
Hiperplasia prostática	Principalmente en pacientes > 50 años; a menudo, síntomas urinarios obstructivos, próstata aumentada de tamaño a la palpación	PSA, medición del volumen de orina residual posmiccional, ecografía de pelvis
Prostatitis	Principalmente en pacientes > 50 años; a menudo, dolor, síntomas urinarios irritativos y obstructivos, y próstata dolorosa a la palpación	Evaluación clínica; en ocasiones, ecografía transrectal o cistoscopia
Poliquistosis renal	Dolor crónico abdominal o en el flanco, hipertensión	Ecografía o TC abdominal sin contraste
Drepanocitosis (enfermos o portadores)	En personas de raza negra, sobre todo en niños y adultos jóvenes que a menudo padecen una enfermedad conocida	Preparación de drepanocitos, electroforesis de Hb
Endometriosis	Hematuria coincidente con la menstruación	Evaluación clínica
Traumatismos (cerrados o penetrantes)	Generalmente, se presenta como una lesión más que como hematuria	TC abdominal y pélvico
Síndrome lumbalgia-hematuria	Dolor en el flanco, hematuria	TC
Síndrome del cascanueces	Hematuria, dolor en el testículo izquierdo, varicocele	Angiografía con TC

* Los análisis de orina y la evaluación de la función renal deben realizarse en todos los pacientes; en ancianos es necesario estudiar los riñones y la pelvis mediante técnicas de diagnóstico por la imagen. PSA = antígeno prostático específico (*prostate-specific antigen*)

enfermedad del suero). La nefropatía por IgA es la forma más común de glomerulonefritis en el mundo.

Schistosoma haematobium es un parásito trematodo que causa gran morbilidad en África (y, en menor medida, en la India y en algunas áreas de Oriente Próximo), puede invadir las vías urinarias y ocasionar hematuria. La esquistosomosis debe contemplarse únicamente en personas que han estado en zonas endémicas.

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: debe evaluarse la duración de la hematuria y cualquier episodio previo. Se registrará cualquier síntoma urinario obstructivo (p. ej., vaciado vesical incompleto, nicturia, dificultad para iniciar o finalizar la micción) e irritativo (p. ej., irritación, micción imperiosa, polaquiuria, disuria). Debe preguntarse al paciente si tiene dolor, su localización y su intensidad.

Evaluación por sistemas: se buscarán síntomas que indiquen posibles causas, entre ellas, dolor articular y exantemas (trastornos del tejido conjuntivo).

Antecedentes personales: se realizarán preguntas sobre infecciones recientes, como una faringoamigdalitis, que podría indicar infección por estreptococo β -hemolítico del grupo A. Se indagará acerca de enfermedades que provoquen hemorragias del aparato urinario (especialmente litiasis renal, drepanocitosis —tanto enfermos como portadores— y glomerulopatías). También deben identificarse enfermedades predisponentes para el desarrollo de glomerulopatías, como trastornos del tejido conjuntivo (en particular, lupus eritematoso sistémico y artritis reumatoide), endocarditis, infecciones del sistema de derivación y abscesos abdominales; también se deben detectar factores de riesgo de cáncer genitourinario, como el tabaquismo (el más importante), fármacos como la ciclofosfamida y la fenacetina, y exposición a productos químicos industriales (nitros, nitrotriacetato, nitritos, tricloroetileno).

En cuanto a los antecedentes familiares, deben identificarse parientes con poliquistosis renal conocida, glomerulopatías o cáncer genitourinario. Ha de preguntarse a los pacientes si han viajado a áreas geográficas endémicas para la esquistosomosis. El registro de los antecedentes farmacológicos debe centrarse en el consumo de fármacos anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Deben valorarse las constantes vitales por si existe fiebre o hipertensión.

La auscultación cardíaca puede revelar soplos (sugestivos de endocarditis).

Mediante la palpación abdominal, podrán detectarse masas; la puñopercusión lumbar será dolorosa si hay afectación renal. En los hombres, se realizará un tacto rectal para valorar el aumento del tamaño de la próstata, la presencia de nódulos y el dolor a la palpación.

Se inspeccionarán la cara y las extremidades en busca de edema (sugestivo de glomerulopatía) y la piel por si existen exantemas (sugestivos de vasculitis, lupus eritematoso sistémico o púrpura de Schönlein-Henoch).

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Las manifestaciones clínicas de las diferentes causas se superponen considerablemente, de modo que, en general, es necesario realizar análisis de sangre y de orina. Dependiendo de los resultados, puede ser necesario recurrir a técnicas de diagnóstico por la imagen. Sin embargo, algunos hallazgos clínicos pueden ser claves (véase el cuadro 1):

- La presencia de coágulos sanguíneos en la orina es fundamental para descartar una glomerulopatía. Estas enfermedades aparecen frecuentemente acompañadas de edema, hipertensión o ambos; sus síntomas pueden ir precedidas de una infección (en particular, de una infección por estreptococo β -hemolítico del grupo A en niños).
- La litiasis se manifiesta habitualmente por dolor tipo cólico, lancinante. Cuanto menos intenso y más continuo sea este dolor, más posibilidades habrá de que corresponda a una infección, cáncer, poliquistosis renal, glomerulonefritis o síndrome lumbalgia-hematuria.
- Los síntomas urinarios irritativos indican una infección vesical o prostática, aunque también pueden acompañar a algunos tipos de cáncer (vejiga, próstata).
- Los síntomas urinarios obstructivos apuntan normalmente a una enfermedad de la próstata.
- La presencia de una masa abdominal sugiere poliquistosis renal o carcinoma de células renales.
- Los antecedentes familiares de nefritis, drepanocitosis (pacientes o portadores) o poliquistosis renal señalan que la causa radica en estas enfermedades.
- El hecho de haber viajado a África, Oriente Próximo o a la India indica la posibilidad de esquistosomosis.

Por otra parte, aunque algunos hallazgos frecuentes (p. ej., aumento del tamaño de la próstata, consumo de anticoagulantes) constituyen causas potenciales de hematuria, no deben aceptarse como la causa real hasta realizar una evaluación más profunda.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Antes de realizar cualquier estudio, es necesario distinguir, mediante análisis de orina, la hematuria verdadera de la orina roja. En las mujeres que padecen sangrados vaginales, la muestra debe obtenerse mediante cateterismo directo para evitar la contaminación por una hemorragia de origen no urinario. La orina de color rojizo sin presencia de eritrocitos sugiere mioglobinuria o hemoglobi-nuria, porfiria o determinados fármacos o alimentos.

Algunos expertos consideran que el vaciamiento urinario en 3 tubos consecutivos puede ayudar a diferenciar la procedencia uretral (en el primer tubo) o vesical (en el tercero) de los eritrocitos, aunque este procedimiento no constituye una medición estándar.

SIGNOS DE ALERTA

- Hematuria macroscópica
- Microhematuria persistente, especialmente en ancianos
- Edad superior a 50 años
- Hipertensión y edema

Análisis de orina y urocultivo: la presencia de cilindros, proteínas o eritrocitos dismórficos (de formas inusuales, con espículas, repliegues y vesículas) indica glomerulopatía. La presencia de leucocitos o bacterias sugiere una etiología infecciosa. No obstante, como el análisis de orina muestra predominantemente eritrocitos en algunos pacientes con cistitis, se suele realizar un urocultivo. Si es positivo, se trata con antibióticos. Si la hematuria se resuelve tras el tratamiento y no hay otros síntomas, no son necesarias más pruebas en pacientes menores de 50 años, especialmente si se trata de mujeres.

Otras pruebas: si los pacientes menores de 50 años (incluidos los niños) presentan únicamente microhematuria sin hallazgos en la orina que sugieran glomerulopatía ni manifestaciones clínicas que sugieran una causa concreta y no presentan factores de riesgo de cáncer, puede realizarse un seguimiento con análisis de orina repetidos con una frecuencia de entre 6 y 12 meses. Si la hematuria es persistente, se recomienda realizar una ecografía o una TC con contraste.

Los pacientes menores de 50 años con hematuria macroscópica requieren estudio pélvico y abdominal mediante ecografía o TC.

Si los hallazgos en orina o clínicos sugieren glomerulopatía, debe evaluarse la función renal mediante la determinación de la urea en sangre, creatinina sérica y electrolitos; también se realizarán análisis de orina y se determinará periódicamente el cociente proteínas/creatinina en orina. Para evaluar las glomerulopatías puede ser necesario, además, realizar pruebas serológicas, biopsia renal o ambas.

La cistoscopia debe realizarse en todos los pacientes a partir de los 50 años, al igual que en menores de 50 años con factores de riesgo, como antecedentes familiares de cáncer. Es necesario realizar pruebas para el antígeno prostático específico (PSA, por su sigla en inglés) en hombres con 50 o más años; si se obtienen valores elevados, será necesario realizar pruebas adicionales para descartar cáncer de próstata.

Tratamiento

Debe dirigirse a la causa subyacente.



PUNTOS CLAVES

- Debe diferenciarse entre orina roja y hematuria (presencia de eritrocitos en la orina).
- El análisis de orina y el examen del sedimento urinario ayudan a distinguir las causas glomerulares de las no glomerulares.
- El riesgo de padecer una enfermedad grave aumenta con la edad y también según el grado de hematuria y su duración.
- La cistoscopia y las pruebas de diagnóstico por la imagen son necesarias únicamente en pacientes mayores de 50 años o en pacientes jóvenes con factores de riesgo de cáncer.

Hemoptisis

La hemoptisis es la expectoración de sangre de las vías respiratorias. La hemoptisis masiva es la producción de \geq de 600 mL de sangre (alrededor de una palangana renal completa) dentro de 24 h.

Fisiopatología

La mayoría de la sangre del pulmón (95%) se distribuye por medio de las arterias pulmonares de baja presión y acaba en el lecho capilar pulmonar, donde se intercambia el gas. Alrededor del 5% del suministro de sangre se distribuye a través de las arterias bronquiales de alta presión, que se originan en la aorta e irrigan las vías respiratorias mayores y las estructuras de apoyo. En la hemoptisis, la sangre proviene, en general, de esta circulación bronquial, excepto cuando las arterias pulmonares se dañan por un traumatismo, por la erosión de un ganglio linfático granulomatoso o calcificado o un tumor o, rara vez, por cateterismo arterial pulmonar o cuando los capilares pulmonares están afectados debido a una inflamación.

Etiología

El esputo con estrías de sangre es común en muchas enfermedades respiratorias menores, como las infecciones de las vías respiratorias altas y la bronquitis viral.

El diagnóstico diferencial es amplio (véase el cuadro 1).

En los adultos, entre el 70% y el 90% de los casos son causados por

- Bronquitis
- Bronquiectasia
- Tuberculosis
- Neumonía necrosante o absceso pulmonar

El cáncer de pulmón primario es una causa importante en los fumadores mayores de 40 años, pero el cáncer metastásico rara vez causa hemoptisis. La infección cavitaria por *Aspergillus* se reconoce cada vez más como una causa, pero no es tan común como el cáncer.

En los niños, las causas comunes son:

- Infección de vías respiratorias inferiores
- Aspiración de cuerpos extraños

Hemoptisis masiva: las causas más comunes han cambiado con el transcurso del tiempo y varían según la región geográfica, pero incluyen

- Carcinoma broncogénico
- Bronquiectasia
- Neumonías tuberculosas y de otro tipo

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE HEMOPTISIS

Causas	Hallazgos sugestivos	Entoque diagnóstico*
ORIGEN TRAQUEOBRONQUIAL		
Tumor (broncogénico, bronquial metastásico, sarcoma de Kaposi)	Sudores nocturnos, pérdida de peso, antecedentes de tabaquismo excesivo, factores de riesgo para el sarcoma de Kaposi (p. ej., HIV)	Radiografía de tórax TC Broncoscopia
Bronquitis (aguda o crónica)	Aguda: tos productiva o no productiva Crónica: tos en la mayoría de los días del mes o durante 3 meses al año durante 2 años consecutivos en pacientes con EPOC comprobada o con antecedentes de tabaquismo	Aguda: evaluación clínica Crónica: radiografía de tórax
Bronquiectasia	Tos crónica y producción de moco en pacientes con antecedentes de infecciones recurrentes	TC de tórax de alta resolución Broncoscopia
Broncolitiasis	Ganglios linfáticos calcificados en pacientes con antecedentes de enfermedad granulomatosa previa	TC de tórax Broncoscopia
Cuerpo extraño (crónico sin diagnosticar, no agudo)	Tos crónica (normalmente en lactantes o en niños pequeños) sin síntomas de rinoфарингитis Fiebre algunas veces	Radiografía de tórax A veces, broncoscopia
ORIGEN EN EL PARÉNQUIMA PULMONAR		
Absceso pulmonar	Fiebre de evolución subaguda, tos, sudores nocturnos, anorexia, pérdida de peso	Radiografía de tórax o TC que muestra una cavidad de forma irregular con niveles hidroaéreos
Neumonía	Fiebre, tos productiva, disnea, dolor torácico pleurítico Disminución de los ruidos respiratorios o cambios en la transmisibilidad de los ruidos a través del pulmón en la auscultación Recuento de leucocitos elevado	Radiografía de tórax Cultivos de sangre y esputo en pacientes hospitalizados
Enfermedad granulomatosa activa (tuberculosis, micosis, parasitosis, sífilis) o micetoma (bola micótica)	Fiebre, tos, sudores nocturnos y pérdida de peso en pacientes con exposición comprobada A menudo, antecedentes de inmunodeficiencia	Radiografía de tórax TC de tórax Examen microbiológico de muestras de esputo o de lavados broncoscópicos

(Continúa)

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE HEMOPTISIS (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico*
Síndrome de Goodpasture	Cansancio, pérdida de peso, a menudo hematuria, a veces edema	Análisis de orina Niveles de creatinina Biopsia renal Prueba de anticuerpos contra la membrana basal glomerular Prueba de anticuerpos citoplasmáticos antineutrófilos (ANCA)
Granulomatosis de Wegener	A menudo crónica, exudado nasal sanguinolento y ulceraciones nasales A menudo artralgias y manifestaciones cutáneas (nódulos, púrpura) Engrosamiento gingival, gingivitis hemorrágica Puente nasal bajo, perforación de tabique nasal A veces, insuficiencia renal	Biopsia de cualquier zona afectada (p. ej., riñón, piel) con ANCA y confirmación de vasculitis en arterias de tamaño pequeño a mediano Broncoscopia
Neumonitis del lupus	Fiebre, tos, disnea y dolor torácico pleurítico en pacientes con antecedentes de lupus eritematoso sistémico	TC de tórax (que muestre alveolitis) A veces lavados por broncoscopia (que muestran linfocitosis o granulocitosis)
ORIGEN VASCULAR PRIMARIO		
Malformación arteriovenosa	Presencia de telangiectasia mucocutánea o cianosis periférica	Angiotomografía de tórax, angiografía pulmonar
Embolia pulmonar	Aparición abrupta de dolor torácico intenso, aumento de las frecuencias respiratoria y cardíaca, en particular en pacientes con factores de riesgo comprobados de embolia pulmonar (véase Anamnesis)	Angiotomografía o gammagrafía pulmonar de ventilación y perfusión Ecografía Doppler o estudios dúplex de las extremidades que muestran resultados positivos de trombosis venosa profunda (TVP)
Presión venosa pulmonar elevada (especialmente estenosis mitral, insuficiencia cardíaca izquierda)	Estertores crepitantes Signos de excesivo volumen central o periférico (venas del cuello distendidas, edema periférico) Disnea al estar acostado (ortopnea) o que aparece de 1 a 2 horas después de quedarse dormido (disnea nocturna paroxística)	ECG Examen de sangre para péptido natriurético cerebral tipo B (BNP) Ecocardiografía

(Continúa)

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE HEMOPTISIS (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico*
Aneurisma aórtico con filtración hacia el parénquima pulmonar	Dolor de espalda	Radiografía de tórax que muestra ensanchamiento del mediastino Angiotomografía de tórax
Ruptura de la arteria pulmonar	Colocación o manipulación reciente de un catéter en la arteria pulmonar	Angiotomografía urgente
MISCELÁNEA		
Endometriosis pulmonar (hemoptisis catamenial)	Hemoptisis recurrente durante la menstruación	Evaluación clínica A veces, tratamiento de prueba con anticonceptivos orales
Coagulopatía sistémica o uso de anticoagulantes o trombolíticos	Pacientes con anticoagulación sistémica para tratamiento de la embolia pulmonar, TVP o fibrilación auricular Pacientes que reciben trombolíticos para el tratamiento de un accidente cerebrovascular o infarto de miocardio. A veces, algún antecedente familiar	TP/TTP Interrupción de la hemoptisis por la corrección del déficit de coagulación

* A todos los pacientes con hemoptisis se les debe realizar radiografía de tórax y oximetría del pulso.

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: deben abarcar la duración y los patrones temporales (aparición abrupta, recurrencia cíclica), los factores desencadenantes (exposición a alérgenos, resfriado, esfuerzo físico, posición supina) y el volumen aproximado de la hemoptisis (estriás, cucharilla, taza). Los pacientes pueden necesitar una sugerencia específica para diferenciar entre la hemoptisis verdadera, la seudohemoptisis (es decir, el sangrado originado en la nasofaringe que posteriormente se expulsa con la tos) y la hematemesis. En la seudohemoptisis puede haber una sensación de goteo posnasal o sangrado por las narinas sin presencia de tos. La hematemesis se caracteriza por náuseas y vómitos concomitantes con sangre negra, parda o en posos de café. En la hemoptisis verdadera, hay presencia de esputo espumoso, sangre roja brillante y, si es masiva, una sensación de asfixia.

Evaluación por sistemas: se deben buscar síntomas que sugieran posibles causas, incluso fiebre y producción de esputo (neumonía); sudores nocturnos, pérdida de peso y cansancio (cáncer o tuberculosis); dolor torácico y disnea (neumonía, embolia pulmonar); dolor e hinchazón de las piernas (embolia pulmonar); hematuria (síndrome de Goodpasture) y secreción nasal sanguinolenta (granulomatosis de Wegener).

Se debe preguntar a los pacientes sobre factores de riesgo para las causas probables. Éstos incluyen infección por HIV, uso de inmunodepresores

(tuberculosis, infección micótica); exposición a la tuberculosis; antecedentes de tabaquismo de mucho tiempo (cáncer); e inmovilización o cirugía reciente. cáncer comprobado, antecedentes previos o familiares de trastornos de la coagulación, embarazo, uso de medicamentos que contienen estrógenos y viaje reciente con inmovilidad prolongada (embolia pulmonar). **Antecedentes personales:** deben abarcar las condiciones comprobadas que pueden causar la hemoptisis, incluso neumopatía crónica (EPOC, bronquiectasias, tuberculosis, fibrosis quística), cáncer, trastornos hemorrágicos, insuficiencia cardíaca, aneurisma de la aorta torácica y síndromes renales pulmonares (síndrome de Goodpasture, granulomatosis de Wegener). La exposición a la tuberculosis es importante, en particular, en pacientes con infección por HIV u otro estado inmunodeficiente.

Los antecedentes de hemorragias nasales frecuentes, tendencia a la formación de hematomas o moretones, o hepatopatías, sugieren posible coagulopatía. El perfil de medicamentos debe examinarse para la utilización de los anticoagulantes y de los medicamentos antiplaquetarios.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Las constantes vitales se examinan para buscar fiebre, taquicardia, taquipnea y bajos niveles de saturación de oxígeno. También deben observarse los signos generales (p. ej., caquexia) y el nivel de ansiedad de los pacientes (p. ej., utilización de músculos accesorios, respiración con los labios fruncidos, agitación, depresión de la conciencia).

Se realiza un examen completo de los pulmones que incluye la entrada y la salida de aire, la simetría de los ruidos respiratorios y la presencia de estertores crepitantes, roncus, estridor y sibilancias. Deben buscarse signos de consolidación (cambios en la transmisibilidad de los ruidos a través del pulmón, matidez a la percusión). Se debe llevar a cabo la inspección de las áreas cervicales y supraclaviculares y realizar la palpación en busca de linfadenopatías (lo que sugiere cáncer o tuberculosis).

Las venas del cuello se deben inspeccionar para comprobar si hay distensión y se deben palpar las piernas y el espacio presacro para buscar edema de fovea (lo que sugiere insuficiencia cardíaca). Se deben auscultar los tonos cardíacos para detectar cualquier tono o soplo cardíaco adicional que puede orientar el diagnóstico de insuficiencia cardíaca y presión pulmonar elevada.

El examen abdominal debe centrarse en la presencia de masas o de signos de congestión hepática, lo que podría sugerir tanto cáncer como hematemesis debida a posibles várices esofágicas.

La piel y las mucosas se deben examinar para comprobar la presencia de equimosis, petequias, telangiectasias, gingivitis o hemorragia de la mucosa oral o nasal.

Si el paciente puede reproducir la hemoptisis durante la exploración, debe observarse el color y la cantidad de la sangre.

SIGNOS DE ALERTA

- Hemoptisis masiva
- Dolor de espalda
- Presencia de un catéter en la arteria pulmonar
- Malestar general, pérdida de peso, cansancio
- Antecedentes prolongados de tabaquismo
- Disnea de reposo durante el examen o ruidos respiratorios ausentes o reducidos

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

El interrogatorio y la exploración física a menudo sugieren una causa probable e indican los estudios complementarios necesarios (véase el cuadro 1).

A pesar de que existen muchas posibilidades de interpretación, se pueden plantear algunas generalidades. La hemoptisis de una persona anteriormente sana cuyo examen resultó normal y sin factores de riesgo (p. ej., para tuberculosis o embolia pulmonar), con tos y fiebre de inicio agudo, probablemente se deba a una enfermedad respiratoria aguda; los trastornos crónicos van muy por detrás en la lista de posibilidades. Sin embargo, si los factores de riesgo están presentes, esos trastornos específicos deben sospecharse firmemente. Una regla clínica de predicción puede ayudar a calcular el riesgo para la embolia pulmonar. Los niveles normales de saturación de oxígeno no descartan la embolia pulmonar.

Los pacientes cuya hemoptisis se debe a un trastorno pulmonar (EPOC, fibrosis quística, bronquiectasia) o a una cardiopatía (insuficiencia cardíaca), normalmente presentan antecedentes claros de esos trastornos. La hemoptisis no es una manifestación inicial.

En pacientes con inmunodeficiencia comprobada, debe sospecharse tuberculosis o una infección micótica.

En los pacientes con síntomas o signos de una enfermedad crónica pero sin trastornos comprobados, debe sospecharse la presencia de cáncer o tuberculosis, aunque la hemoptisis puede ser la manifestación inicial del cáncer de pulmón en alguien que, por lo demás, está asintomático.

Cabe resaltar varios hallazgos específicos. La insuficiencia renal o la hematuria conocidas indican un síndrome renal pulmonar (síndrome de Goodpasture, granulomatosis de Wegener). Los pacientes con granulomatosis de Wegener a menudo tienen lesiones en las mucosas nasales. Las telangiectasias visibles sugieren malformaciones arteriovenosas. Los hallazgos cutáneos (petequias, púrpura, o ambos), así como los antecedentes de anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios, están presentes, por lo general, en pacientes con hemoptisis debida a un trastorno hemorrágico. La hemoptisis recurrente que coincide con la menstruación indica con toda claridad endometriosis pulmonar.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Los pacientes con hemoptisis masiva requieren tratamiento y estabilización, generalmente, en una unidad de cuidados intensivos, antes de que se

realicen los exámenes. Los pacientes con hemoptisis menor pueden someterse a las pruebas como pacientes ambulatorios.

Imagenología: la radiografía de tórax es obligatoria. Los pacientes con hemoptisis no masiva, cuyos resultados y antecedentes son normales, pueden recibir el tratamiento empírico para la bronquitis. En los pacientes con resultados anormales y en aquellos cuyos antecedentes no apoyen un diagnóstico, deben realizarse una tomografía computarizada (TC) y una broncoscopia. La TC puede revelar lesiones pulmonares que no son evidentes en la radiografía de tórax y puede ayudar a ubicar las lesiones con anticipación a la broncoscopia y a la biopsia. La gammagrafía pulmonar de ventilación y perfusión o la angiotomografía pueden confirmar el diagnóstico de embolia pulmonar. La TC y la angiografía pulmonar también pueden detectar fístulas arteriovenosas pulmonares.

Cuando se desconoce la etiología, puede indicarse una fibroendoscopia de faringe, laringe, esófago y vías respiratorias para distinguir la hemoptisis de la hematemesis y la hemorragia nasofaríngea de la orofaríngea.

Pruebas de laboratorio: los pacientes, por lo general, deben tener un hemograma completo, un recuento trombocitario y la medición del tiempo de protrombina (TP) y el tiempo parcial de tromboplastina (TTP). Debe hacerse un análisis de orina para buscar signos de glomerulonefritis (hematuria, proteinuria, cilindros urinarios).

Para detectar la tuberculosis activa, inicialmente, se realizan la prueba de la tuberculina y el cultivo de esputo; sin embargo, si no se establece otro diagnóstico, los resultados negativos no excluyen la necesidad de inducir la expectoración o de realizar una fibrobroncoscopia, con el fin de obtener muestras para la detección de bacilos acidorresistentes.

Hemoptisis criptogenética: la causa de la hemoptisis sigue siendo desconocida entre el 30% y el 40% de los casos, pero el pronóstico para los pacientes con hemoptisis criptogenética es favorable en general, y el sangrado se resuelve usualmente en los 6 meses posteriores a la evaluación.

Tratamiento

Hemoptisis masiva: el tratamiento inicial de la hemoptisis masiva tiene dos objetivos:

- Prevenir la aspiración de sangre en el pulmón no comprometido (que puede causar asfíxia)
- Impedir que el paciente se desangre debido a la hemorragia

Puede ser difícil proteger el pulmón no comprometido porque a menudo no está claro, al principio, cuál es el lado hemorrágico; una vez que éste se identifica, las estrategias incluyen colocar al paciente con el pulmón hemorrágico en declive y realizar una intubación selectiva y una obstrucción del bronquio que va al pulmón hemorrágico.

Para prevenir que el paciente se desangre, hay que corregir cualquier diátesis hemorrágica y tratar de detener la hemorragia. Las deficiencias de coa-

gulación pueden revertirse con transfusiones de plasma fresco congelado y de trombocitos o factores de coagulación específicos. La terapia con láser, la cauterización o la inyección directa de epinefrina o vasopresina pueden hacerse por broncoscopia.

La hemoptisis masiva es una de las pocas indicaciones para la broncoscopia rígida (en contraposición con la flexible), ya que permite el control de las vías respiratorias, proporciona un campo de visión mayor que la broncoscopia flexible, posibilita mejor succión y es más adecuada para las intervenciones terapéuticas, como la terapia con láser.

La embolización de un segmento pulmonar mediante el cateterismo de la arteria bronquial está convirtiéndose en el método de elección para detener la hemoptisis masiva, con tasas de éxito notificadas de hasta 90%. La intervención quirúrgica urgente está indicada para la hemoptisis masiva no controlada mediante la broncoscopia rígida o la embolización y, en general, se considera el último recurso.

Una vez que se llega a un diagnóstico, el tratamiento adicional se dirige a la causa.

Hemoptisis menor: el tratamiento de la hemoptisis menor se dirige a la causa.

La resección temprana puede estar indicada para el adenoma o el carcinoma bronquial. La broncolitiasis (la erosión de un ganglio linfático calcificado en un bronquio adyacente) puede requerir la resección pulmonar si el cálculo no puede eliminarse mediante la broncoscopia rígida. La hemorragia secundaria a la insuficiencia cardíaca o la estenosis mitral, generalmente, responden al tratamiento específico de la insuficiencia cardíaca. En pocos casos, se requiere una valvulotomía mitral de urgencia para tratar la hemoptisis potencialmente mortal debida a la estenosis mitral. La hemorragia por embolia pulmonar rara vez es masiva y casi siempre se interrumpe de manera espontánea. Si los émbolos reaparecen y el sangrado persiste, puede estar contraindicada la anticoagulación, y el tratamiento de elección consiste en la colocación de un filtro en la vena cava inferior.

Dado que el sangrado de las áreas bronquiectásicas, generalmente, es resultado de la infección, es esencial el tratamiento de la infección con los antibióticos apropiados y el drenaje postural.



PUNTOS CLAVES

- La hemoptisis debe distinguirse de la hematemesis y la hemorragia nasofaríngea u orofaríngea.
- La bronquitis, la bronquiectasia, la tuberculosis y la neumonía necrosante o el absceso pulmonar son las causas más comunes en los adultos.
- La infección de las vías respiratorias inferiores y la aspiración de cuerpos extraños son las causas más comunes en los niños.
- Los pacientes con hemoptisis masiva requieren tratamiento y estabilización antes de realizar estudios complementarios.
- En la hemoptisis masiva, si se sabe cuál es el lado de la hemorragia, el paciente debe colocarse con el pulmón afectado en declive.
- La embolización de la arteria bronquial es el tratamiento de elección de la hemoptisis masiva.

Hemorragia

Hay varios signos y síntomas que pueden ser indicativos de un sangrado excesivo o fuera de lo común. Los pacientes pueden sufrir hemorragias nasales (epistaxis) sin causa específica alguna, menstruaciones prolongadas o excesivas (menorragia) o una hemorragia prolongada tras heridas leves, después de cepillarse los dientes o usar la seda dental o a causa de un traumatismo. Hay pacientes que presentan lesiones cutáneas idiopáticas, como petequias (pequeñas hemorragias intradérmicas o mucosas), púrpura (hemorragias cutáneas o de las mucosas, más grandes que las petequias), equimosis (magulladuras) o telangiectasias (dilataciones vasculares visibles en piel o mucosas). Algunos pacientes en estado crítico sangran repentinamente debido a punciones vasculares o a lesiones cutáneas y sufren graves hemorragias en estas zonas o en el tubo digestivo o aparato genitourinario. En algunos pacientes, la alteración de los valores de laboratorio puede indicar una tendencia a la hemorragia excesiva.

Etiología

La hemorragia puede ser el resultado de varios mecanismos (véase el cuadro 1), entre los que figuran:

- Trombocitopatías
- Trastornos de la coagulación
- Angiopatías

Las trombocitopatías pueden presentarse con una alteración del número de plaquetas (suele tratarse de una disminución de plaquetas, aunque un número de trombocitos muy elevado puede estar asociado a una trombosis o a una hemorragia), un déficit funcional de las plaquetas o ambos. Los trastornos de la coagulación pueden ser adquiridos o hereditarios.

En términos generales, puede decirse que las causas más frecuentes de una hemorragia son:

- Trombocitopenia grave
- Anticoagulación excesiva con warfarina o heparina
- Hepatopatía (producción insuficiente de los factores de coagulación)

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: se deben determinar las zonas de la hemorragia, su cantidad y duración y su relación con los posibles factores desencadenantes.

Cuadro 1. CAUSAS DE HEMORRAGIA

Categoría	Subcategoría	Ejemplos
Trastornos de las plaquetas	Trastorno cuantitativo (disminución del número de plaquetas)	Producción insuficiente (p. ej., leucemia, anemia aplásica, algunos síndromes mielodisplásicos) Secuestro esplénico (p. ej., en cirrosis con esplenomegalia congestiva) Incremento de la destrucción o del consumo plaquetario (p. ej., púrpura trombocitopénica idiopática (PTI), coagulación intravascular diseminada (CID), púrpura trombótica trombocitopénica, síndrome hemolítico urémico, septicemia, infección por el HIV) Destrucción farmacológica (p. ej., heparina, quinidina, quinina, sulfonamidas, sulfonilureas, rifampicina, sales de oro)
	Trastorno cuantitativo (incremento del número de plaquetas)	Trombocitemia idiopática (la trombosis puede ser más frecuente que la hemorragia)
	Trastorno cualitativo (función plaquetaria deficiente)	Enfermedad de von Willebrand (anomalía de la adherencia plaquetaria mediada por el FVW) Disfunción iatrogénica (p. ej. ácido acetilsalicílico, AINE) Trastornos sistémicos (uremia, en ocasiones en síndromes mieloproliferativos o mielodisplásicos o mieloma múltiple)
Trastornos de la coagulación	Adquiridos	Deficiencia de vitamina K Hepatopatía Anticoagulación con warfarina o heparina CID
	Hereditarios	Hemofilia A (deficiencia del factor VIII) Hemofilia B (deficiencia del factor IX)
Trastornos vasculares		Anomalías del tejido conjuntivo (p. ej., el síndrome de Ehlers-Danlos (SED), osteogenesis imperfecta, síndrome de Marfan) Deficiencia de vitamina C Telangiectasia hemorrágica hereditaria, Púrpura de Henoch-Schönlein

CID = coagulación intravascular diseminada; fVW = Factor von Willebrand.

Evaluación por sistemas: se debe precisar si hay hemorragia en zonas no especificadas por el paciente (p. ej., a los pacientes que refieren una tendencia a tener hematomas, se les preguntará si les sangran las encías cuando se cepillan los dientes, si con frecuencia sufren epistaxis, melena, hemoptisis, rectorragia o hematuria). También es importante hablar con el paciente para averiguar los síntomas de los posibles trastornos, como dolor abdominal y diarrea (enfermedad gastrointestinal), artralgias (trastornos del tejido conjuntivo) y amenorrea y náuseas matutinas (embarazo).

Antecedentes personales: se debe profundizar en las enfermedades sistémicas diagnosticadas asociadas a trombocitopatías o a trastornos de la coagulación, prestando especial atención a

- Infección grave, cáncer, cirrosis, infección por HIV, embarazo, lupus eritematoso sistémico (LES) o uremia
- Sangrado excesivo o fuera de lo común o transfusiones
- Antecedentes familiares de hemorragia

Hay que tener en cuenta todos los medicamentos que el paciente esté tomando, especialmente cuando se trate de heparina, warfarina, ácido acetilsalicílico y AINE.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Las constantes vitales y el aspecto general pueden indicar hipovolemia (taquicardia, hipotensión, palidez, diaforesis) o infección (fiebre, taquicardia, hipotensión por septicemia).

Se examinan la piel y las mucosas (nariz, boca, vagina) para detectar posibles petequias, púrpura o telangiectasias. La hemorragia digestiva puede detectarse con un tacto rectal. El dolor durante la movilización, la inflamación local y los hematomas musculares pueden indicar una hemorragia en tejidos más profundos. La confusión, la rigidez de nuca, las alteraciones neurológicas focales o una combinación de ellos pueden ser signos de una hemorragia cerebral.

Hay que tomar nota de signos característicos de alcoholismo crónico o hepatopatía (ascitis, ictericia, esplenomegalia).

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

En pacientes que toman warfarina, en especial, aquellos a quienes se les ha aumentado la dosis recientemente, es posible que la hemorragia se deba al fármaco. Es probable que un paciente con antecedentes familiares de hemorragia que presente telangiectasias en la cara, en los labios, en las mucosas bucal y nasal y en las puntas de los dedos de la mano y del pie padezca teleangiectasia hemorrágica hereditaria.

El sangrado en zonas superficiales, como piel y mucosas, indica defectos cualitativos o cuantitativos de las plaquetas o de los vasos sanguíneos (p. ej., amiloidosis).

Las hemorragias en los tejidos profundos, como por ejemplo, la hemartrosis, los hematomas musculares y la hemorragia retroperitoneal, indican un trastorno de la coagulación (coagulopatía).

Los antecedentes familiares de hemorragia indican una coagulopatía hereditaria, como es el caso de la hemofilia, una alteración cualitativa de las plaquetas (que suele ser adquirida y relacionada con los medicamentos), un tipo de enfermedad de von Willebrand o telangiectasia hemorrágica hereditaria.

SIGNOS DE ALERTA

- Signos de hipovolemia o shock hemorrágico
- Embarazo o parto reciente
- Signos de infección o septicemia

taria. Aun así, la ausencia de antecedentes familiares conocidos no descarta una alteración hereditaria de la hemostasia.

Las hemorragias en las embarazadas o en las mujeres que acaban de dar a luz, que están en estado de shock o que tienen una infección grave, indican coagulación intravascular diseminada (CID).

La rectorragia y la trombocitopenia en un niño con fiebre y síntomas gastrointestinales indica síndrome urémico hemolítico (SUH), el cual suele asociarse a una infección por *Escherichia coli* O157:H7.

Un niño que presenta una erupción cutánea purpúrica palpable en las superficies extensoras de las extremidades indica púrpura de Henoch-Schönlein, especialmente si se acompaña de fiebre, poliartralgia o síntomas gastrointestinales.

Los pacientes con alcoholismo crónico o que padezcan una hepatopatía pueden desarrollar coagulopatía, esplenomegalia o trombocitopenia.

En los pacientes con antecedentes de consumo de drogas intravenosas, cabría considerar la posibilidad de una infección por HIV.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

En la mayoría de los pacientes se necesitan pruebas de laboratorio. Las pruebas iniciales son:

- Hemograma completo con recuento de plaquetas
- Frotis de sangre periférica
- TP y TTP

La prueba del tiempo de hemorragia que solía usarse es de dudosa fiabilidad.

Si el **resultado de estas pruebas es normal**, se pueden descartar muchos trastornos hemorrágicos, con excepción de, entre otras, la enfermedad de von Willebrand y la telangiectasia hemorrágica hereditaria. La enfermedad de von Willebrand es un trastorno hemorrágico frecuente, en el que el déficit del factor VIII no suele ser suficiente para prolongar el TTP. En los pacientes con resultados iniciales normales pero con síntomas o signos de hemorragia y antecedentes familiares, se debería determinar el nivel plasmático del antígeno del factor von Willebrand, la actividad del cofactor de ristocetina (mide indirectamente el nivel de multímeros grandes del factor de von Willebrand) y los niveles del factor VIII para ver si sufren la enfermedad de von Willebrand.

En el caso de **trombocitopenia**, el frotis de sangre periférica indica muchas veces la causa (véase el cuadro 2). Si los resultados del frotis son normales, los pacientes deben hacerse las pruebas del HIV; si el resultado de la prueba es negativo, si se descarta el embarazo y el paciente no está tomando ningún fármaco que provoque destrucción plaquetaria, es probable que se trate de púrpura trombocitopénica idiopática (PTI). Si se observan signos de hemólisis (eritrocitos fragmentados en el frotis con un descenso de los niveles de hemoglobina), se debe sospechar púrpura trombótica trom-

Cuadro 2. HALLAZGOS EN SANGRE PERIFÉRICA EN LOS TRASTORNOS TROMBOCITOPÉNICOS

Hallazgos	Enfermedades
Valores normales de eritrocitos y leucocitos	Púrpura trombocitopénica idiopática
	Trombocitopenia asociada al HIV
	Trombocitopenia farmacológica
	Trombocitopenia gestacional
Fragmentación de eritrocitos	Púrpura trombótica trombocitopénica
	Síndrome hemolítico urémico
	Coagulación intravascular diseminada
Alteraciones en los leucocitos	Células inmaduras, aumento del número de granulocitos o de linfocitos en diferentes tipos de leucemias
	Granulocitopenia en anemia aplásica
	Hipersegmentación de los granulocitos en las anemias megaloblásticas
Macrotrombocitos	Síndrome de Bernard-Soulier
	Síndrome de May-Hegglin (cuerpos de Dohle en granulocitos)
Alteraciones del tamaño o la forma de los eritrocitos (especialmente macrocitosis) y granulocitos inmaduros	Mielodisplasia

bocitopénica (PTT) o síndrome urémico hemolítico (SUH), aunque, a veces, otros trastornos hemolíticos pueden producir esos resultados. El SUH puede producirse en niños con colitis hemorrágica. Se puede recurrir a la prueba de Coombs. Si los resultados son negativos, hablaremos de PTT y SUH. Si el hemograma y el frotis de sangre periférica presentan otras citopenias o anomalías en los leucocitos, se debe pensar en la posibilidad de un trastorno hematológico que esté dañando otros tipos celulares; en este caso, se requiere un aspirado medular o una biopsia de médula ósea para determinar el diagnóstico.

El **TTP prolongado** con un recuento plaquetario y un TP normales indica hemofilia A o B. Es necesario determinar la concentración de los factores VIII y IX. Los inhibidores que prolongan la TTP son autoanticuerpos contra el factor VIII y anticuerpos antifosfolípidicos (anticoagulante lúpico). Se sospecha de la presencia de estos inhibidores cuando el TTP prolongado no se corrige con una mezcla 1:1 de plasma normal.

El **TP prolongado** con un recuento plaquetario y TTP normales indica un déficit del factor VII. La deficiencia congénita de factor VII no es nada frecuente; sin embargo, en pacientes tratados con el anticoagulante warfarina o en pacientes con una hepatopatía incipiente, la corta semivida del fac-

tor VII en el plasma provoca que el factor VII disminuya a niveles bajos antes que otros factores de la coagulación dependientes de la vitamina K.

El **TP y el TTP prolongados** junto con trombocitopenia indican coagulación intravascular diseminada (CID), especialmente asociada a complicaciones obstétricas, septicemia, cáncer o shock. Se puede confirmar si se encuentran niveles elevados de dímeros-D (o productos de degradación de la fibrina), y en un estudio seriado, se observa una reducción de los niveles de fibrinógeno en plasma. Un TP y un TTP prolongados con un recuento normal de plaquetas está presente en casos de hepatopatía, déficit de vitamina K o durante la anticoagulación con warfarina o heparina no fraccionada. Hay que tener presente la posibilidad de una hepatopatía si el paciente tiene antecedentes y se confirma si se observa un aumento de las transaminasas séricas y de la bilirrubina. Es recomendable realizar pruebas de laboratorio para descartar o confirmar un cuadro de hepatitis.

Los médicos no deben tener dudas a la hora de solicitar estudios por imágenes para detectar una hemorragia oculta en aquellos pacientes en los que se diagnostiquen trastornos hemorrágicos. Por ejemplo, se debe solicitar una TC cerebral en pacientes con cefaleas intensas, traumatismos craneales o alteración de la conciencia. En pacientes con dolor abdominal u otros signos indicativos de hemorragia intraperitoneal o retroperitoneal, se debe considerar una TC abdominal.

Tratamiento

El tratamiento está dirigido al trastorno subyacente y a la hipovolemia. En el tratamiento urgente de la hemorragia debida a una coagulopatía que todavía no ha sido diagnosticada, hay que recurrir a una venoclisis de plasma fresco congelado, el cual contiene todos los factores de la coagulación, antes de hacer una valoración definitiva.



PUNTOS CLAVES

- Hay que pensar en la posibilidad de coagulación intravascular diseminada (CID) en pacientes con septicemia, shock o complicaciones del embarazo o del parto.
- Es frecuente que la causa sea farmacológica.
- Probablemente, la tendencia a tener hematomas sin otra manifestación clínica y con pruebas de laboratorio normales se deba a un problema de naturaleza benigna.

Hemorragia digestiva

La hemorragia digestiva puede originarse en cualquier punto entre la boca y el ano y puede ser visible u oculta. Las manifestaciones dependen de la ubicación y la velocidad de la hemorragia.

La **hematemesis** es un vómito de sangre roja que indica hemorragia digestiva alta, en general de origen arterial o varicoso. La hematemesis en borra de café es un vómito de color marrón oscuro y de sustancia granular que recuerda a la borra del café. Es el resultado de una hemorragia digestiva alta que se ha ralentizado o detenido con la conversión de la hemoglobina roja en hematina marrón por acción del ácido gástrico.

La **hematoquecia** es la salida de sangre macroscópica desde el recto; suele ser un signo de hemorragia digestiva baja, si bien puede ser consecuencia de una hemorragia digestiva alta intensa con tránsito rápido de sangre a través del intestino.

La **melena** es la presencia de heces negras y alquitranadas que suelen indicar hemorragia digestiva alta, aunque también pueden ser el resultado de una hemorragia originada en el intestino delgado o en el colon derecho. Se necesitan 100 a 200 mL de sangre en el tubo digestivo superior para que se produzca melena, y ésta no cesará hasta pasados algunos días tras la desaparición de la hemorragia. Las heces negras que no contienen sangre oculta pueden resultar de la ingestión de hierro, bismuto o determinados alimentos y no deben confundirse con melena.

La hemorragia crónica oculta puede producirse en cualquier punto del tubo digestivo y se detecta mediante el análisis químico de una muestra de materia fecal. La hemorragia aguda grave también puede proceder de cualquier parte del tubo digestivo. Los pacientes pueden presentar signos de shock. Aquellos que sufren cardiopatía isquémica pueden desarrollar una angina de pecho o un infarto de miocardio debido a hipoperfusión.

La hemorragia digestiva puede provocar encefalopatía hepática o síndrome hepatorenal (insuficiencia renal secundaria a la insuficiencia hepática).

Etiología

Existen numerosas causas posibles (véase el cuadro 1), agrupadas en el tracto gastrointestinal superior (por encima del ligamento de Treitz), el tracto gastrointestinal inferior y el intestino delgado.

Independientemente de la causa, la hemorragia es más probable y puede ser más grave en pacientes con hepatopatía crónica (p. ej., por abuso de alcohol o hepatitis crónica), en los que presentan trastornos de la coagulación hereditarios o toman determinados fármacos. Entre los fármacos aso-

Cuadro 1. CAUSAS FRECUENTES DE HEMORRAGIA DIGESTIVA

TRACTO GASTROINTESTINAL SUPERIOR (LOS PORCENTAJES PUEDEN VARIAR SEGÚN EL GRUPO ETARIO ESTUDIADO)

- Úlcera duodenal (20-30%)
- Erosiones gástricas o duodenales (20-30%)
- Várices (15-20%)
- Úlcera gástrica (10-20%)
- Desgarro de Mallory-Weiss (5-10%)
- Esofagitis erosiva (5-10%)
- Angioma (5-10%)
- Malformación arteriovenosa (< 5%)
- Tumores del estroma digestivo

TRACTO GASTROINTESTINAL INFERIOR

- Fisura anal
- Angiodisplasia (ectasia vascular)
- Colitis: por radiación, isquémica, infecciosa
- Carcinoma de colon
- Pólipos colónicos
- Enfermedad diverticular
- Enfermedad inflamatoria intestinal: colitis/proctitis ulcerosa, enfermedad de Crohn
- Hemorroides internas

LESIONES DEL INTESTINO DELGADO (RARAS)

- Angiomas
- Malformaciones arteriovenosas
- Divertículo de Meckel
- Tumores

ciados a la hemorragia digestiva, se incluyen los anticoagulantes (p. ej, heparina o warfarina), los que afectan a la función plaquetaria (p. ej., ácido acetilsalicílico y otros AINE, clopidogrel o los ISRS) y los que afectan a las defensas mucosas (p. ej., los AINE).

Evaluación

La estabilización del paciente con el tratamiento de las vías respiratorias, la administración de líquidos por vía intravenosa o transfusiones es esencial antes y durante la evaluación diagnóstica.

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: se debe tratar de determinar la cantidad y la frecuencia de la hemorragia. No obstante, es difícil calcular la cantidad porque incluso pequeñas cantidades de sangre (de 5 a 10 mL) tiñen el agua de la taza del inodoro de color rojo opaco, y pequeñas cantidades de sangre en el vómito parecen muy grandes si el paciente está ansio-

so. Sin embargo, es posible distinguir entre vetas de sangre, pequeñas cantidades (como de una cucharilla de café) y coágulos. A los que presentan hematemesis, es preciso preguntarles si había sangre en el vómito inicial o después de uno o varios vómitos sin sangre. En los pacientes con rectorragia se debe investigar si la sangre era pura; si estaba mezclada con heces, pus o moco; si la sangre simplemente cubría las heces o se advirtió en el papel higiénico. Los pacientes con diarrea sanguinolenta deberán informar acerca de si han viajado recientemente o si han sufrido cualquier otro tipo de exposición a patógenos digestivos.

Evaluación de los síntomas: debe comprobarse la presencia de molestias abdominales, pérdida de peso, tendencia a hemorragias o hematomas, resultados previos de colonoscopia y síntomas de anemia (p. ej., debilidad, cansancio y mareos).

Antecedentes personales: se debe preguntar acerca de anteriores hemorragias digestivas (diagnosticadas o sin diagnosticar), enfermedad inflamatoria intestinal conocida, diátesis hemorrágica, así como el consumo de drogas que aumenten la probabilidad de sufrir una hemorragia o hepatopatía crónica (p. ej., el alcohol).

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración general se centra en las constantes vitales y en otros indicadores de shock o hipovolemia (p. ej., taquicardia, taquipnea, palidez, diaforesis, oliguria o confusión) y anemia (p. ej., palidez o diaforesis). Los pacientes con menor grado de hemorragia es posible que simplemente sufran una taquicardia leve (frecuencia cardíaca > 100). Los cambios ortostáticos del pulso (un cambio > 10 latidos/min) o de la presión arterial (una caída de ≥ 10 mm Hg) tienden a aparecer tras una pérdida aguda de ≥ 2 unidades de sangre. Sin embargo, las mediciones ortostáticas se desaconsejan en pacientes con hemorragias graves (que pueden llegar a causar síncope) y suelen carecer de sensibilidad y de especificidad como medida de volumen intravascular, especialmente en pacientes de edad avanzada.

Se buscan signos externos de trastornos hemorrágicos (p. ej., petequias o equimosis), ya que son síntomas de hepatopatía crónica (p. ej., angiomas en araña, acitis o eritema palmar) e hipertensión portal (p. ej., esplenomegalia o venas dilatadas de la pared abdominal).

Es necesario realizar un tacto rectal para comprobar el color de las heces o la presencia de masas y fisuras, así como una anoscopia para diagnosticar hemorroides. Si no se observa sangre macroscópica, la exploración termina con el análisis químico de una muestra de heces para examinar si contiene sangre oculta.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Los antecedentes y la exploración física indican un diagnóstico en el 50% de los pacientes, si bien los hallazgos raras veces son diagnósticos y se requieren pruebas confirmatorias.

Anamnesis: las molestias abdominales epigástricas aliviadas por alimentos o antiácidos indican la presencia de una úlcera péptica. Sin embargo, muchos de los pacientes con úlceras hemorrágicas carecen de antecedentes de dolor.

La pérdida de peso y la anorexia, con cambio en las heces o sin él, indican cáncer gastrointestinal.

Los antecedentes de cirrosis o hepatitis crónica indican varices esofágicas.

La disfagia indica estenosis o cáncer esofágico.

Los vómitos y las arcadas antes de la aparición de la hemorragia indican un desgarramiento esofágico de Mallory-Weiss, aunque aproximadamente el 50% de los pacientes que lo padecen no tienen esos antecedentes.

Los antecedentes de episodios hemorrágicos (p. ej., púrpura, equimosis o hematuria) pueden indicar la presencia de diátesis hemorrágica (p. ej., hemofilia o insuficiencia hepática).

La presencia de diarrea con sangre, fiebre y dolor abdominal indican colitis isquémica, enfermedad inflamatoria intestinal (p. ej., colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn) o colitis infecciosa (p. ej., por *Shigella*, *Salmonella*, *Campylobacter* o amebiasis).

La hematoquecia señala diverticulosis o angiodisplasia.

La aparición de sangre fresca en el papel higiénico o en la superficie de heces formadas apunta a fisuras o hemorroides internas, mientras que la sangre mezclada con heces indica un origen más proximal.

SIGNOS DE ALERTA

- Síncope
- Hipotensión
- Palidez
- Diaforesis
- Taquicardia

Exploración física: la presencia de sangre oculta en materia fecal puede ser el primer signo de pólipo o cáncer de colon, especialmente en pacientes mayores de 45 años.

Si hay sangre en la nariz o la faringe, es posible que el origen sea la nasofaringe.

Las arañas vasculares, la hepatoesplenomegalia o la ascitis son consecuencia de una hepatopatía crónica y, por consiguiente, pueden aparecer varices esofágicas.

Las malformaciones arteriovenosas, especialmente en las membranas mucosas, indican telangiectasia hemorrágica hereditaria (síndrome de Rendu-Osler-Weber).

Las telangiectasias del lecho cutáneo ungueal y del aparato digestivo pueden asociarse a la esclerosis sistémica o a la enfermedad mixta del tejido conjuntivo.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Para ayudar a confirmar el diagnóstico se pueden realizar diferentes pruebas:

- Hemograma completo y, a menudo, otros estudios de laboratorio
- Sonda nasogástrica, excepto para hemorragia rectal mínima
- Endoscopia digestiva alta si hay indicios de hemorragia digestiva alta
- Colonoscopia en caso de hemorragia digestiva baja (excepto si procede claramente de las hemorroides)

El **hemograma completo** debe pedirse en el caso de pacientes con pérdida de sangre oculta. Aquellos que sufran hemorragias más significativas requieren también estudios de coagulación (p. ej., recuento de plaquetas, TP, TTP) y pruebas de función hepática (p. ej., bilirrubina, fosfatasa alcalina, albúmina, AST o ALT). Si la hemorragia continúa, se debe tipificar la sangre. En pacientes con hemorragia grave, deben determinarse los niveles de hemoglobina y hematocrito cada 6 horas. Además, normalmente se requieren uno o varios procedimientos diagnósticos.

La **aspiración nasogástrica y el lavado gástrico** deben realizarse en todos los pacientes con indicios de hemorragia digestiva alta (p. ej., hematemesis, vómitos en borra de café, melena o hemorragia rectal masiva). La aspiración nasogástrica con sangre indica hemorragia alta activa, si bien cerca del 10% de los pacientes con hemorragia digestiva alta no presentan sangre en la aspiración nasogástrica. La hemorragia en borra de café indica que la hemorragia es lenta o ha cesado. Si no hay signos de hemorragia y sale bilis, se retira la sonda nasogástrica; de lo contrario, se deja en su lugar para supervisar el estado de la hemorragia, si persiste o recurre. Si no hay sangre o bilis, se considera una aspiración no diagnóstica.

La **panendoscopia alta (exploración del esófago, el estómago y el duodeno)** debe realizarse para comprobar la presencia de una hemorragia digestiva alta. Dado que la endoscopia puede ser tanto terapéutica como diagnóstica, debe realizarse rápidamente en el caso de hemorragias importantes, aunque puede retrasarse 24 horas si la hemorragia cesa o es mínima. Las radiografías digestivas altas con bario no desempeñan ningún papel en casos de hemorragia aguda; además, el contraste utilizado puede interferir en posteriores estudios angiográficos. La angiografía resulta útil en el diagnóstico de hemorragia digestiva alta y permite decidir acciones terapéuticas (p. ej., embolización o infusión de vasoconstrictores).

La **anoscopia y la sigmoidoscopia flexibles** constituyen las pruebas imprescindibles para pacientes con síntomas típicos de hemorragia hemorroidal. Todos los demás pacientes con hematoquecia deben someterse a una colonoscopia, que puede realizarse de forma opcional tras la preparación rutinaria, a menos que la hemorragia persista. En este tipo de pacientes, una preparación rápida adecuada (de 5 a 10 L de solución de polietilenglicol administrada a través de la SNG o por vía oral cada 3 o 4 horas) suele permitir una visualización adecuada. Si la colonoscopia no puede visualizar el origen y la hemorragia persistente es muy rápida ($> 0,5$ a 1 mL/min), se

puede localizar el origen mediante una angiografía. Algunos angiógrafos realizan en primer lugar una gammagrafía para enfocar la exploración, porque la angiografía es menos sensible que la gammagrafía.

El **diagnóstico de hemorragia oculta** puede ser complicado porque puede haber heces con resultado positivo para hemoglobina en hemorragias de cualquier parte del aparato digestivo. El método preferido es la endoscopia y los síntomas determinan si se explora primero el tracto superior o el inferior. Se puede utilizar un enema de bario de doble contraste y realizar una sigmoidoscopia para el tracto inferior cuando no es posible realizar una colonoscopia o el paciente la rechaza. Si los resultados de la panendoscopia y la colonoscopia son negativos y persiste la sangre oculta en materia fecal, debe considerarse la realización de un tránsito esofagogastroduodenal, una endoscopia de intestino delgado (enteroscopia), una cápsula endoscópica, una gammagrafía con coloide o eritrocitos marcados con tecnecio y una angiografía.

Tratamiento

- Protección de las vías respiratorias, si procede
- Reanimación con líquidos intravenosos
- Transfusión de sangre, si procede
- En ocasiones, hemostasis angiográfica o endoscópica

La hematemesis, la hematoquecia o la melena deben considerarse signos de urgencia. Los pacientes con hemorragia digestiva grave tienen indicación de hospitalización en UCI, tras la consulta a un gastroenterólogo y a un cirujano. El tratamiento general está dirigido a la protección de las vías respiratorias y a la restauración del volumen circulatorio. La hemostasia, así como otros tratamientos, dependen de la causa de la hemorragia.

Vías respiratorias: una causa importante de morbilidad y mortalidad en pacientes con hemorragia digestiva activa alta es la aspiración de sangre con el consiguiente compromiso respiratorio. Para evitar estos problemas, es conveniente realizar una intubación endotraqueal en pacientes que tienen reflejos faríngeos insuficientes o que están obnubilados o inconscientes, especialmente si les van a realizar una panendoscopia alta.

Reanimación con líquidos: se administran líquidos por vía intravenosa como a cualquier paciente con hipovolemia o shock hemorrágico. A los adultos sanos se les administra solución salina normal por vía intravenosa en alícuotas de 500 a 1.000 mL hasta que remitan los signos de hipovolemia, hasta un máximo de 2 L (en el caso de los niños, 20 mL/kg y puede repetirse una vez). Los pacientes que requieren mayor reanimación deben recibir transfusiones de glóbulos rojos desplasmatisados. Las transfusiones deben continuar hasta que se restablezca el volumen intravascular y, a continuación, se administran, según sea necesario, para sustituir la pérdida de

sangre. Las transfusiones en pacientes de edad avanzada o con arteriopatía coronaria pueden detenerse cuando el valor del hematocrito se estabilice en 30, a menos que el paciente esté sintomático. A los pacientes más jóvenes o a los que sufren hemorragia crónica, no se les realizan transfusiones, a no ser que el hematocrito sea < 23 o presenten síntomas como, por ejemplo, disnea o isquemia coronaria.

El recuento de plaquetas debe monitorizarse atentamente; puede requerirse una transfusión de plaquetas en caso de hemorragia grave. Los pacientes que estén tomando fármacos antiplaquetarios (p. ej., clopidogrel o ácido acetilsalicílico) sufren disfunción plaquetaria, y a menudo se produce una hemorragia más abundante. La transfusión de plaquetas debe plantearse si los pacientes que están tomando esos fármacos sufren una hemorragia grave persistente, aunque el fármaco circulante residual (especialmente clopidogrel) puede inactivar las plaquetas transfundidas. La transfusión de plasma fresco congelado debe realizarse después de cada 4 unidades de glóbulos rojos desplasmatizados.

Hemostasia: la hemorragia digestiva se detiene de forma espontánea en cerca del 80% de los pacientes. En los demás casos, los pacientes requieren algún tipo de intervención. La terapia específica depende del lugar en el que se ha producido la hemorragia. Es importante realizar una intervención temprana para controlar la hemorragia y disminuir el riesgo de mortalidad, sobre todo en los pacientes de edad avanzada.

En el caso de las úlceras pépticas, la hemorragia persistente o reincidente se trata mediante coagulación endoscópica (con electrocoagulación bipolar, escleroterapia mediante inyecciones, sondas térmicas o láser). Los vasos visibles no sangrantes dentro de un cráter ulceroso deben tratarse también. Si la endoscopia no consigue frenar la hemorragia, hay que recurrir a la cirugía para suturar el lugar en el que se ha producido la hemorragia. Si el tratamiento médico no logra controlar la secreción de ácidos gástricos, los cirujanos realizan una cirugía de reducción de ácidos.

La hemorragia activa por várices puede tratarse con ligadura endoscópica, escleroterapia mediante inyecciones o con un procedimiento de derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS).

En ocasiones, la hemorragia digestiva baja, continua y grave por divertículos o angiomas puede controlarse por colonoscopia mediante electrocauterización, coagulación con sonda térmica o inyección de epinefrina diluida. Los pólipos pueden extirparse mediante polipótomos o cauterización. Si con estos métodos no se obtienen resultados efectivos o viables, pueden conseguirse con una angiografía con infusión de vasopresina o embolización. No obstante, dado que la circulación colateral del intestino es limitada, las técnicas angiográficas conllevan un riesgo importante de infarto o isquemia intestinal, salvo que se utilicen técnicas de cateterización supraseductiva. En la mayoría de las series, la tasa de complicaciones isquémicas es $< 5\%$. La infusión de vasopresina tiene cerca de un 80% de eficacia en la detención de la hemorragia, aun-

que ésta reaparece en el 50% de los casos y, además, existe riesgo de hipertensión e isquemia coronaria. Por otra parte, la angiografía puede utilizarse para localizar el origen de la hemorragia de forma más precisa. En pacientes con hemorragia continua (que necesitan transfusión > 4 unidades/24 horas), se puede recurrir a la cirugía, pero es muy importante la localización del lugar en el que se ha producido la hemorragia. La hemicolectomía a ciegas (sin identificación preoperatoria del lugar de la hemorragia) conlleva una tasa de mortalidad más elevada que la resección segmentaria dirigida. No obstante, la preparación debe realizarse con rapidez de modo que no retrase innecesariamente la intervención.

En la mayoría de casos, la hemorragia aguda o crónica de las hemorroides internas cesa de forma espontánea. Los pacientes con hemorragia refractaria reciben un tratamiento mediante anoscopia con ligaduras elásticas, inyección, coagulación o cirugía.

Aspectos particulares en geriatría

En la ancianidad, las causas más comunes de hemorragia menor son:

- Hemorroides
- Cáncer colorrectal

Las causas más comunes de hemorragia mayor son:

- Úlcera péptica
- Enfermedad diverticular
- Angiodisplasia

La hemorragia varicosa es menos común que en los pacientes más jóvenes.

La hemorragia digestiva masiva se tolera peor en los pacientes de edad avanzada. El diagnóstico debe realizarse rápidamente y el tratamiento definitivo debe iniciarse antes que en el caso de pacientes jóvenes, quienes toleran mejor la repetición de episodios hemorrágicos.



PUNTOS CLAVES

- Una hemorragia digestiva alta o baja puede provocar una hemorragia rectal.
- Los cambios ortostáticos de las constantes vitales no son marcadores fiables en una hemorragia grave.
- Alrededor del 80% de los pacientes experimentan un cese espontáneo de la hemorragia; en el resto, la primera opción suele ser recurrir a las diferentes técnicas endoscópicas.

Hemorragia vaginal

La hemorragia vaginal anormal incluye:

- Períodos menstruales prolongados (menorragia), excesivos (menorragia o hipermenorrea) o demasiado frecuentes (polimenorrea)
- Hemorragia sin relación aparente con la menstruación y que ocurre de forma irregular entre períodos menstruales (metrorragia)
- Hemorragia posmenopáusica (que se presenta más de 6 meses después de la última menstruación normal)

La hemorragia vaginal en las distintas etapas del embarazo se tratan en capítulos aparte.

Fisiopatología

La mayoría de las hemorragias vaginales anormales incluyen:

- Desajustes hormonales en el eje hipotálamo-hipófiso-ovárico (la causa más común)
- Anomalías estructurales, inflamatorias u otros trastornos ginecológicos (p. ej., tumores)
- Trastornos hemorrágicos (poco frecuentes)

La ovulación no se produce o lo hace de forma poco frecuente cuando las causas de la hemorragia son hormonales. Durante los ciclos anovulatorios, el cuerpo lúteo no llega a formarse y, por lo tanto, la secreción cíclica de progesterona no se produce de forma normal. Debido a la ausencia de progesterona, los estrógenos hacen que el endometrio siga proliferando y su crecimiento exceda su irrigación. Después el endometrio se desprende y sangra de forma incompleta, irregular y, en ocasiones, abundante o durante períodos prolongados.

Etiología

Las causas en pacientes en edad adulta (véase el cuadro 1) difieren de las causas en niñas (véase el cuadro 2).

En términos generales, las causas específicas más frecuentes en mujeres adultas que no se sabe si están embarazadas son:

- Complicaciones derivadas de un embarazo no diagnosticado en los primeros meses de gestación
- Hemorragia anovulatoria
- Mioma submucoso
- Hemorragia a mitad del ciclo asociada con la ovulación
- Metrorragia por disrupción durante el tratamiento con anticonceptivos orales

Cuadro 1. CAUSAS DE HEMORRAGIA VAGINAL ANORMAL EN MUJERES ADULTAS

Categoría	Afecciones
Primera etapa del embarazo* y complicaciones derivadas	Aborto espontáneo (las pacientes pueden consultar inmediatamente durante el aborto o en un período posterior, debido a la hemorragia producida por la retención de productos de la concepción) Embarazo ectópico
Últimas etapas del embarazo* y complicaciones derivadas	Desprendimiento prematuro de placenta Enfermedad trofoblástica gestacional Pólipos placentarios Placenta previa
Trastornos ginecológicos estructurales	Adeniosis Cáncer vaginal, de cuello uterino o de útero Hiperplasia endometrial Endometriosis Mioma uterino (submucoso o prolapsado) Pólipos del cuello del útero o endometriales
Otros trastornos ginecológicos	Vaginitis atrófica Cervicitis Lesión vaginal, vulvar o del cuello uterino Cuerpo extraño en la vagina Vaginitis
Anomalías de la ovulación	Metrorragia disfuncional Quistes ováricos funcionales (pueden ser un signo de anovulación) Síndrome del ovario poliquístico (SOP)
Trastornos endocrinos	Hiperprolactinemia Disfunción tiroidea (hipotiroidismo)
Trastornos hemorrágicos	Trastorno de la coagulación (debido a fármacos, trastornos hepáticos o enfermedades hereditarias, por ejemplo) Trastornos plaquetarios
Anticonceptivos y tratamientos hormonales	Inyectables de medroxiprogesterona de liberación lenta Terapia de reemplazo hormonal Dispositivos intrauterinos Implantes de levonorgestrel Anticonceptivos orales; sobre todo, en aquellos casos en que se olvida una dosis, o se llevan a cabo tratamientos durante ciclos largos o sólo de progestágenos

* Al acudir a la consulta, es probable que las pacientes no tengan la sospecha de estar embarazadas (se incluyen los casos de aborto espontáneo reciente).

Cuadro 2. CAUSAS COMUNES DE HEMORRAGIA VAGINAL EN NIÑAS

Grupo de edad	Causas
Lactantes	Estimulación del endometrio in utero por estrógenos transplacentarios (causa una pequeña hemorragia durante las 2 primeras semanas de vida)
Niñas de mayor edad	Pubertad y menarquia tempranas
	Prolapso del meato uretral
	Traumatismo (abuso sexual, entre otros)
	Verrugas cervicales o vaginales
	Tumores (sarcoma botrioides, adenocarcinoma del cuello uterino secundario a la exposición al DES, entre otros)

DES = dietilestilbestrol.

Evaluación

Se debe sospechar y diagnosticar la posibilidad de un embarazo no diagnosticado en aquellas mujeres en edad de procrear, puesto que algunas de las causas que provocan hemorragias durante el embarazo (p. ej., el embarazo ectópico) son potencialmente mortales.

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: se deben incluir la cantidad (p. ej., según el número de compresas utilizadas por día o por hora) y la duración de la hemorragia, así como se debe determinar si está relacionada con la menstruación o con el coito. Es necesario recabar antecedentes relativos a la menstruación de la paciente, en el que debe constar la fecha de la última menstruación normal, la edad de la menarquia y de la menopausia (cuando corresponda), la duración y la regularidad de los ciclos, así como la cantidad de flujo menstrual y la duración de una menstruación normal. Se deben indicar las hemorragias anormales previas, ya sea por anomalías en la frecuencia, la duración, la cantidad o las características del sangrado (ciclicidad).

Evaluación por sistemas: se deben buscar síntomas de posibles causas, como pueden ser ausencia de menstruación, hinchazón mamaria y náuseas (hemorragia vaginal durante el embarazo); dolor abdominal, mareo y síncope (embarazo ectópico o rotura de un quiste ovárico); dolor crónico y pérdida de peso (cáncer); así como la aparición de hematomas con facilidad, el sangrado excesivo durante el cepillado de los dientes, los desgarros leves o la punción venosa (trastorno hemorrágico).

Antecedentes personales: se deben identificar aquellos trastornos que suelen provocar hemorragias, entre ellos, el aborto espontáneo o terapéutico reciente y las anomalías estructurales (p. ej., miomas uterinos o quistes ováricos). El personal sanitario debe identificar los factores de riesgo del cáncer de endometrio, como por ejemplo: obesidad, diabetes, hipertensión,

exposición prolongada a los estrógenos sin oposición (es decir, sin progesterona) y síndrome del ovario poliquístico. Los facultativos deben contar con información acerca de la administración de hormonas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se miden las constantes vitales para comprobar si existen signos de hipovolemia (taquicardia, taquipnea o hipotensión, entre otros).

Durante el reconocimiento general, los médicos deben constatar si la paciente presenta anemia (p. ej., palidez conjuntival) o indicios de posibles causas de hemorragia, entre las que se encuentran:

- Piel caliente y húmeda o seca, anomalías oculares, temblores, reflejos anormales o bocio (disfunción tiroidea)
- Hepatomegalia, ictericia, asterixis o esplenomegalia (enfermedad hepática)
- Telorrea (hiperprolactinemia)
- Índice de masa corporal bajo y pérdida de grasa subcutánea (posible anorexia)
- Índice de masa corporal alto y exceso de grasa subcutánea (exceso de andrógenos o estrógenos o síndrome del ovario poliquístico)
- Hirsutismo, acné, obesidad y aumento del tamaño de los ovarios (síndrome del ovario poliquístico)
- Aparición de hematomas con facilidad, petequias, púrpura o hemorragia de las mucosas (p. ej., gingival) (trastorno hemorrágico)
- En niñas, desarrollo mamario y presencia de vello púbico y axilar (pubertad)

Se lleva a cabo una exploración abdominal para comprobar si la paciente presenta distensión en el abdomen, dolor a la palpación o masas (en particular, aumento del tamaño del útero). En el caso de comprobar un aumento del tamaño uterino, se realizará una auscultación a fin de percibir los ruidos cardíacos fetales.

Se lleva a cabo una exploración ginecológica completa, a menos que la exploración abdominal indique un estado gestacional avanzado; en ese caso, está contraindicado realizar un tacto vaginal hasta determinar la posición de la placenta. En los otros casos, la exploración vaginal con espéculo ayuda a identificar lesiones en la uretra, la vagina o el cuello uterino. La exploración bimanual se lleva a cabo para determinar el tamaño del útero y el aumento de tamaño de los ovarios. Si no hay presencia de sangre en la vagina, se practica un tacto rectal para identificar si la hemorragia tiene un origen gastrointestinal.

SIGNOS DE ALERTA

- Shock hemorrágico (taquicardia, hipotensión)
- Hemorragia vaginal en la premenarquia o después de la menopausia
- Hemorragia vaginal en pacientes embarazadas

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

No es frecuente la aparición de hipovolemia significativa o shock hemorrágico, salvo en los casos de rotura de embarazo ectópico o, raramente, de quiste ovárico (en concreto, en los casos en que se observa una masa pélvica dolorosa a la palpación).

El desarrollo mamario y la aparición de vello púbico o axilar en las niñas indican pubertad y menarca tempranas. En los casos en que no se presentan estos síntomas, se debe considerar el abuso sexual, a menos que exista una lesión o un cuerpo extraño que expliquen la hemorragia.

En mujeres en edad de procrear, la exploración puede detectar una lesión ginecológica u otros hallazgos que sugieran una causa de la hemorragia. Si no se observan anomalías durante la exploración en pacientes jóvenes que siguen un tratamiento hormonal y la hemorragia es un manchado, es probable que la hemorragia sea consecuencia del tratamiento hormonal. Cuando el único problema presente es una hemorragia menstrual excesiva, se deben considerar un trastorno uterino o una diátesis hemorrágica. Los trastornos hemorrágicos hereditarios pueden presentarse al principio como fuertes hemorragias menstruales que comienzan en la menarquia o durante la adolescencia.

En mujeres posmenopáusicas, se debe sospechar cáncer ginecológico.

La metrorragia disfuncional, causa más frecuente en pacientes con edad de procrear, constituye un diagnóstico de exclusión después de que otras causas hayan sido descartadas; normalmente es necesario realizar pruebas complementarias.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se debe realizar una prueba de embarazo en orina a todas las mujeres en edad de procrear. Durante las primeras semanas de gestación (antes de las 5 semanas), la prueba de embarazo en orina puede no ser suficientemente sensible. Se debe realizar una prueba cualitativa en sangre de la subunidad beta de la hormona gonadotropina coriónica (β -hCG) en aquellos casos en que la prueba de orina sea negativa, pero se sospeche embarazo. La hemorragia vaginal durante el embarazo requiere un abordaje específico.

Análisis de sangre: se realiza un hemograma completo en aquellos casos en que la hemorragia sea más fuerte de lo normal (p. ej., 1 compresa o tampón/h) y se prolongue durante varios días, o si los hallazgos indican anemia o hipovolemia. Si se detecta anemia y resulta obvio que no se debe a la falta de hierro (según los índices eritrocitarios), se determinan los niveles de ferremia.

A menudo, se miden los niveles de hormona estimulante de la tiroides y de prolactina, incluso cuando no hay presencia de galactorrea.

Si se sospecha un trastorno hemorrágico, se determinan los factores de von Willebrand, se realiza un recuento plaquetario y se miden el tiempo de protrombina (TP) y el tiempo de tromboplastina parcial (TTP).

Si se sospecha síndrome del ovario poliquístico, se miden los niveles de testosterona y de sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEA).

Ecografías: se lleva a cabo una ecografía transvaginal cuando la paciente presenta alguno de los siguientes indicadores:

- Edad superior a 35 años
- Factores de riesgo de cáncer de endometrio
- Hemorragia que continúa a pesar de seguir un tratamiento hormonal empírico

Si se detecta un engrosamiento focal del endometrio durante las ecografías, pueden ser necesarias una histeroscopia o una sonohisterografía con infusión salina para detectar pequeñas masas intrauterinas (pólipos endometriales o miomas submucosos, entre otros).

Otras pruebas complementarias: se toma una muestra del endometrio si los resultados obtenidos en la exploración y la ecografía no son concluyentes en mujeres mayores de 35 años que presentan factores de riesgo de cáncer o cuyo endometrio tiene un grosor superior a 4 mm. La muestra puede tomarse mediante aspiración o, si es necesaria la dilatación del canal del cuello uterino, mediante el procedimiento de dilatación y legrado.

Tratamiento

El shock hemorrágico debe tratarse. La anemia por deficiencia de hierro puede tratarse mediante suplementos de hierro por vía oral.

El tratamiento definitivo de la hemorragia vaginal debe ir dirigido a las causas que la producen. Se administran hormonas, a menudo anticonceptivos orales, para el tratamiento de la metrorragia disfuncional.

Aspectos particulares en geriatría

La hemorragia posmenopáusica (hemorragia > 6 meses después de la menopausia) es anormal en la mayoría de mujeres, y es preciso realizar más exploraciones para descartar cáncer, salvo en aquellos casos en que sea el resultado claro de la interrupción del tratamiento de reposición hormonal.

En aquellas mujeres que no estén expuestas a hormonas exógenas, la causa más frecuente de hemorragia posmenopáusica es la atrofia de la vagina y del endometrio. En algunas mujeres de edad avanzada, la exploración de la vagina puede resultar complicada debido a que la ausencia de estrógenos provoca friabilidad de la mucosa vaginal, estenosis vaginal y, en algunas ocasiones, adherencias vaginales. Por lo tanto, la exploración con espéculo pediátrico puede resultar menos incómoda.



PUNTOS CLAVES

- Se debe descartar el embarazo en las mujeres en edad de procrear, incluso cuando la anamnesis no lo indique.
- La metrorragia disfuncional es la causa más común de hemorragia vaginal anormal en la edad reproductiva.
- Vaginitis, cuerpos extraños, traumatismo o abuso sexual son las causas comunes de hemorragia vaginal antes de la menarquía.
- La hemorragia vaginal posmenopáusica requiere mayor evaluación para descartar el cáncer como causa.

Hemorragia vaginal en la gestación temprana

En el 20-30% de los embarazos confirmados se produce hemorragia vaginal durante las primeras 20 semanas de gestación; alrededor de la mitad de estos casos finalizan en un aborto espontáneo. La hemorragia vaginal también se asocia con otros desenlaces adversos del embarazo, como bajo peso al nacer, nacimiento prematuro, feto muerto y muerte perinatal.

Etiología

Trastornos obstétricos o no obstétricos pueden causar hemorragia vaginal durante las primeras etapas del embarazo (véase cuadro 1).

La causa más peligrosa es la siguiente:

- Rotura de embarazo ectópico

La causa más común es la siguiente:

- Aborto espontáneo (amenaza, en curso, incompleto, completo, séptico, diferido o feto muerto y retenido)

Evaluación

Una embarazada con hemorragia vaginal debe ser evaluada con urgencia.

El embarazo ectópico u otras causas de hemorragia vaginal (p. ej., aborto en curso, ruptura de quiste hemorrágico del cuerpo lúteo) pueden provocar shock hemorrágico. Se debe colocar una vía de acceso IV al comienzo de la evaluación en caso de que sobrevengan complicaciones.

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: deben incluir la cantidad de embarazos confirmados de la paciente, el número de partos después de las 20 semanas y la cantidad de abortos (espontáneos o inducidos); la descripción y la intensidad de la hemorragia, incluido el número de apósitos embebidos y si se eliminaron coágulos o tejido, y la presencia o la ausencia de dolor. Si hay dolor, se deben determinar el comienzo, la localización, la duración y el tipo de dolor.

Evaluación por sistemas: debe constatar la presencia de fiebre, escalofríos, dolor abdominal o pelviano, flujo vaginal y síntomas neurológicos, como mareo, aturdimiento, síncope o casi síncope.

Antecedentes personales: deben incluir factores de riesgo de embarazo ectópico (véase cuadro 2) y aborto espontáneo (véase cuadro 3).

Cuadro 1. CAUSAS DE HEMORRAGIA VAGINAL DURANTE LAS PRIMERAS ETAPAS DEL EMBARAZO

Causa	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
TRASTORNOS OBSTÉTRICOS		
Embarazo ectópico	Hemorragia vaginal, dolor abdominal (a menudo, súbito, localizado y constante, no cólico) o ambos Orificio cervical cerrado En ocasiones, una masa anexial palpable, dolorosa a la palpación Posible inestabilidad hemodinámica si el embarazo ectópico se rompe	Determinación cuantitativa de β -hCG Hemograma completo Tipificación de sangre Ecografía
Amenaza de aborto	Hemorragia vaginal con dolor abdominal de tipo cólico o sin él Orificio cervical cerrado, anexos no dolorosos a la palpación Muy común durante las primeras 12 semanas de embarazo	Evaluación como para embarazo ectópico
Aborto en curso	Dolor abdominal cólico, hemorragia vaginal Orificio cervical abierto (cuello dilatado) A menudo, se observan o se palpan productos de la concepción a través del orificio	Evaluación como para embarazo ectópico
Aborto incompleto	Hemorragia vaginal, dolor abdominal Orificio cervical cerrado o abierto A menudo, se observan o se palpan productos de la concepción a través del orificio	Evaluación como para embarazo ectópico
Aborto completo	Hemorragia vaginal leve en el momento de la presentación, pero suele haber antecedentes de hemorragia vaginal significativa justo antes de la consulta, cierto dolor abdominal Orificio cervical cerrado, útero pequeño y contraído	Evaluación como para embarazo ectópico
Aborto séptico	Fiebre, escalofríos, dolor abdominal continuo, hemorragia vaginal, flujo vaginal purulento Por lo general, antecedentes evidentes de aborto inducido o de instrumentación del útero reciente (a menudo, ilegal o autoinducido) Orificio cervical abierto	Evaluación como para embarazo ectópico más cultivos cervicales
Feto muerto y retenido o aborto diferido	Hemorragia vaginal, síntomas de gestación temprana (náuseas, cansancio, dolorimiento mamario) que disminuyen con el tiempo Orificio cervical cerrado	Evaluación como para embarazo ectópico

(Continúa)

Cuadro 1. CAUSAS DE HEMORRAGIA VAGINAL DURANTE LAS PRIMERAS ETAPAS DEL EMBARAZO (continuación)

Causa	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Enfermedad trofoblástica gestacional	Tamaño uterino mayor que el esperado; a menudo, hipertensión, vómitos graves; a veces, eliminación de tejido similar a uvas	Evaluación como para embarazo ectópico
Rotura de quiste de cuerpo lúteo	Dolor abdominal localizado, hemorragia vaginal Muy común durante las primeras 12 semanas de embarazo	Evaluación como para embarazo ectópico
TRASTORNOS NO OBSTÉTRICOS		
Traumatismo	Evidente por los antecedentes (p. ej., laceración del cuello uterino o de la vagina por instrumentación o abuso; a veces, una complicación de la biopsia coriónica o de la amniocentesis)	Evaluación clínica Preguntas acerca de posible violencia doméstica si es apropiado
Vaginitis	Sólo sangrado intermitente escaso o hemorragia escasa con flujo vaginal En ocasiones, dispareunia, dolor pélvico o ambos	Diagnóstico de exclusión
Cervicitis	Sólo sangrado intermitente o hemorragia escasos A veces, dolor a la movilización del cuello uterino, dolor abdominal o ambos	Cultivos cervicales Diagnóstico de exclusión
Pólipos cervicales (en general, benignos)	Hemorragia escasa, ausencia de dolor Masa polipoidea que protruye del cuello uterino	Cultivos cervicales Evaluación clínica Seguimiento obstétrico para mayor evaluación y resección
β-hCG = subunidad β de gonadotropina coriónica humana.		

EXPLORACIÓN FÍSICA

El examen físico consiste en el control de los signos vitales para detectar fiebre y signos de hipovolemia (taquicardia, hipotensión).

La evaluación se centra en los exámenes abdominal y pélvico. Se palpa el abdomen para investigar dolor a la palpación, signos peritoneales (dolor a la descompresión, rigidez o defensa) y tamaño uterino. Se deben investigar los ruidos cardíacos fetales mediante una sonda ecoDoppler.

El examen pélvico comprende la inspección de los genitales externos, el examen con espéculo y el examen bimanual. Se extraen sangre o productos de la concepción de la cúpula vaginal, si están presentes; se envían los productos de la concepción al laboratorio para confirmar. Se debe inspeccionar

Cuadro 2. FACTORES DE RIESGO DE EMBARAZO ECTÓPICO

Antecedentes de enfermedad de transmisión sexual o de enfermedad inflamatoria pelviana
Tabaquismo
Uso de dispositivo intrauterino
Edad > 35
Cirugía abdominal previa (en especial, tubarí)
Uso de fármacos para la fertilidad o de técnicas de reproducción asistida
Embarazo ectópico previo

el cuello en busca de secreción, dilatación, lesiones, pólipos y tejido en el orificio cervical. Si la gestación es < 14 semanas, se puede sondar con delicadeza el orificio cervical para determinar la integridad del orificio cervical interno. Si la gestación es \geq 14 semanas, no se debe sondar el orificio, porque puede haber un desgarro de la placenta vascular, en especial, si cubre el orificio interno (placenta previa). Durante el examen bimanual, se deben investigar dolor a la movilización del cuello uterino, masas o dolor a la palpación de los anexos y tamaño del útero.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Los hallazgos clínicos ayudan a orientarse hacia una causa, aunque rara vez son diagnósticos (véase cuadro 1). Sin embargo, un cuello uterino dilatado más la eliminación de tejido fetal y el dolor abdominal de tipo cólico indican con firmeza un aborto espontáneo, y el aborto séptico suele ser evidente por las circunstancias y los signos de infección grave (fiebre, aspecto tóxico, flujo purulento o sanguinolento). Aunque no estén presentes estas manifestaciones clásicas, existe la posibilidad de amenaza de aborto o de feto muerto y retenido, si bien se debe descartar la causa más grave: rotura de embarazo ectópico. Si bien la descripción clásica del embarazo ectópico consiste en dolor intenso, signos peritoneales y una masa anexial dolorosa a la palpación, el cuadro se puede manifestar de muchas maneras y siempre debe ser considerado, aunque la hemorragia parezca escasa, y el dolor, mínimo.

Cuadro 3. ALGUNOS FACTORES DE RIESGO DE ABORTO ESPONTÁNEO

Edad > 35
Antecedentes de aborto espontáneo
Tabaquismo
Drogas (p. ej., cocaína, alcohol, altas dosis de cafeína)
Anormalidades uterinas (p. ej., leiomiomas, adherencias)

SIGNOS DE ALERTA

- Inestabilidad hemodinámica (hipotensión, taquicardia o ambas)
- Cambios ortostáticos del pulso o la presión arterial
- Síncope o casi síncope
- Signos peritoneales (dolor a la descompresión, rigidez o defensa)
- Fiebre, escalofríos y flujo vaginal mucopurulento

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Un embarazo diagnosticado por la propia paciente se verifica mediante una prueba de orina.

En las mujeres con embarazo demostrado, se practican varias pruebas:

- Nivel cuantitativo de β -hCG
- Tipificación de grupo y factor sanguíneos
- Suele realizarse una ecografía

La investigación del factor Rh se realiza para determinar si se requiere inmunoglobulina anti-Rh₀ (D) para prevenir la sensibilización materna. Si la hemorragia es sustancial, los estudios también deben incluir hemograma completo y grupo de sangre e investigación (para anticuerpos anormales) y compatibilización. En caso de hemorragia importante o de shock, también se determinan el TP y el TTP.

Se efectúa ecografía pelviana transvaginal para confirmar un embarazo intrauterino, a menos que los productos de la concepción se hayan obtenido intactos (lo que indica aborto completo). En caso de shock o de hemorragia sustancial, se debe practicar una ecografía a la cabecera de la paciente. El nivel cuantitativo de β -hCG ayuda a interpretar los resultados de la ecografía. Si el nivel es ≥ 1.500 mUI/mL y la ecografía no confirma un embarazo intrauterino (un feto vivo o muerto), es probable que haya un embarazo ectópico. Si el nivel es < 1.500 mUI/mL y no se observa un embarazo intrauterino, es posible que, aun así, haya uno.

Si la paciente está estable y la sospecha clínica de embarazo ectópico es baja, se pueden realizar determinaciones seriadas de β -hCG en forma ambulatoria. En condiciones normales, el nivel se duplica cada 1,4-2,1 días hasta los 41 días de gestación; en el embarazo ectópico (y en los abortos), los niveles pueden ser más bajos que los previstos por las fechas y, en general, no se duplican con tanta rapidez. Cuando la sospecha clínica de embarazo ectópico es más alta (p. ej., debido a pérdida de sangre sustancial, dolor a la palpación anexial o ambos), se debe practicar evacuación uterina o D y L (dilatación y legrado) diagnóstico y, quizás, laparoscopia diagnóstica.

La ecografía también puede ayudar a identificar un quiste de cuerpo lúteo roto y enfermedad trofoblástica gestacional. Puede revelar productos de la concepción en el útero, que están presentes en pacientes con aborto incompleto, séptico o feto muerto y retenido.

Tratamiento

El tratamiento está dirigido al trastorno de base:

- Embarazo ectópico roto: laparoscopia o laparotomía inmediata
- Embarazo ectópico no roto: metotrexato o salpingotomía o salpingectomía a través de laparoscopia o de laparotomía
- Amenaza de aborto: conducta expectante en pacientes hemodinámicamente estables
- Abortos en curso, incompleto, diferido o feto muerto y retenido: D y L o evacuación uterina
- Aborto séptico: antibióticos IV y evacuación uterina urgente si se detectan productos de la concepción retenidos durante la ecografía
- Aborto completo: seguimiento obstétrico



PUNTOS CLAVES

- Los clínicos siempre deben estar alerta respecto del embarazo ectópico; los síntomas pueden ser leves o graves.
- El aborto espontáneo es la causa más común de hemorragia durante la gestación temprana.
- Se requiere investigación del factor Rh en todas las mujeres que presentan hemorragia vaginal durante la gestación temprana a fin de determinar si se requiere inmunoglobulina anti-Rh₀ (D).

Hemorragia vaginal en etapas avanzadas del embarazo

La hemorragia en las etapas avanzadas del embarazo (desde las 20 semanas de gestación hasta el nacimiento) se produce entre un 3% y un 4% de las gestaciones.

Fisiopatología

Algunas alteraciones pueden causar pérdidas sanguíneas importantes que, en ocasiones, alcanzan tal volumen que pueden provocar un shock hemorrágico o un cuadro de coagulación intravascular diseminada (CID).

Etiología

La causa más frecuente de hemorragia en las últimas etapas del embarazo es:

- La expulsión del tapón mucoso cervical

Este sangrado es signo de la inminencia del parto, es de escasa cantidad y va mezclado con moco. Se produce por el desgarro de pequeñas venas al dilatarse y el borramiento del cuello uterino al comenzar el parto.

Otras causas más graves de hemorragia, aunque menos frecuentes (véase cuadro 1) son:

- Desprendimiento prematuro de placenta (*abruptio placentae*)
- Placenta previa
- Vasa previa
- Rotura uterina (poco frecuente)

El **desprendimiento prematuro de placenta** consiste en la separación prematura de una placenta con implantación normal. No se conoce muy bien su causa, aunque es probable que sea la consecuencia tardía de una insuficiencia vascular uteroplacentaria crónica. En algunos casos se produce tras un traumatismo (agresión sexual, accidente de tráfico). Debido a que alguna o la mayor parte del sangrado puede permanecer oculta entre la placenta y la pared uterina, el volumen de la hemorragia externa (es decir, vaginal) puede no reflejar el alcance real de la pérdida sanguínea o de la separación placentaria. El desprendimiento prematuro de placenta es la causa más frecuente de sangrado vaginal potencialmente mortal que ocurre en las últimas etapas del embarazo y supone alrededor del 30% de los casos. Puede ocurrir en cualquier momento de la gestación, si bien es más común durante el tercer trimestre.

La **placenta previa** es la implantación anormal de la placenta sobre el orificio cervical interno o en sus proximidades. Es consecuencia de varios factores de riesgo. La hemorragia puede surgir en forma espontánea o des-

encadenarse al realizar un tacto vaginal o al iniciarse al parto. La placenta previa supone alrededor del 20% de las hemorragias al final del embarazo y aparece con mayor frecuencia en el tercer trimestre.

Los **vasa previa** es una alteración en la cual los vasos sanguíneos fetales que conectan el cordón umbilical y la placenta cruzan por encima del orificio cervical interno y se colocan por delante de la presentación fetal. Esta conexión anormal suele producirse cuando los vasos sanguíneos procedentes del cordón umbilical atraviesan parte de la membrana coriónica en vez de dirigirse directamente hacia la placenta (inserción velamentosa). Las fuerzas mecánicas del parto pueden afectar esos pequeños vasos sanguíneos y provocar su rotura. Debido al volumen relativamente pequeño de sangre fetal, incluso una pequeña pérdida hemática debida a vasa previa puede suponer una hemorragia catastrófica para el feto y causar la muerte fetal.

La **rotura uterina** puede presentarse durante el parto y –casi siempre se produce en mujeres con un útero cicatricial (p. ej., debido a un parto anterior por cesárea, cirugía o infección uterinas)– o después de un traumatismo abdominal grave.

Cuadro 1. CAUSAS DE HEMORRAGIA EN LAS ÚLTIMAS ETAPAS DEL EMBARAZO

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Parto	Observación del tapón mucoso cervical teñido de sangre, sin hemorragia activa Contracciones uterinas regulares y dolorosas con dilatación y borramiento del cuello uterino Signos fetales y maternos normales	Diagnóstico de exclusión
Desprendimiento prematuro de placenta	Dolor y sensibilidad uterina, generalmente tenso durante las contracciones Sangre de color oscuro o con coágulos A veces, se presenta con hipotensión materna Signos de sufrimiento fetal (p. ej., bradicardia fetal o desaceleraciones prolongadas, desaceleraciones tardías de forma repetida, patrón sinusoidal)	Sospecha clínica A menudo se requiere ecografía, aunque no es un estudio muy sensible
Placenta previa	Hemorragia vaginal brusca e indolora o con dolor mínimo, sangre de color rojo intenso y dolor uterino mínimo o ausente	En algunos casos se sospecha su presencia por hallazgos en las ecografías rutinarias en embarazadas Ecografía transvaginal
Vasa previa	Hemorragia vaginal indolora con signos de inestabilidad fetal. Signos clínicos maternos normales Síntomas de parto, a menudo	En algunos casos se sospecha su presencia por hallazgos en las ecografías rutinarias en embarazadas Estudios con ecografía transvaginal con Doppler en color
Rotura uterina	Dolor abdominal intenso, dolor a la palpación, cese de contracciones uterinas, a menudo el tono uterino desaparece Hemorragia vaginal ligera o moderada Bradicardia fetal o ausencia de tonos cardíacos fetales	Sospecha clínica, antecedentes frecuentes de cirugía uterina previa Laparotomía

Evaluación

La valoración va dirigida a la exclusión de causas potencialmente graves de hemorragia (desprendimiento prematuro de placenta, placenta previa, vasa previa, rotura uterina).

La expulsión del tapón mucoso y el desprendimiento prematuro de placenta son diagnósticos de exclusión.

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: se deben recoger los datos de la paciente referentes a la gravidez (número de embarazos confirmados), el número de partos después de las 20 semanas de embarazo y el número de abortos (espontáneos e inducidos), además de la duración de la hemorragia, la cantidad y el color de la sangre (rojo brillante u oscuro).

Entre los síntomas acompañantes de relevancia se destacan el dolor abdominal (presente o no; sus características, p. ej., dolor cólico intermitente como en el parto, o constante e intenso, indicador de un desprendimiento prematuro de placenta o rotura uterina) y la rotura de la bolsa de aguas (presente o no).

Evaluación por sistemas: se debe obtener información sobre cualquier antecedente de síncope o presíncope (sugieren hemorragia importante).

Antecedentes personales: se debe evaluar la existencia de factores de riesgo de las causas principales de hemorragia (véase cuadro 2), sobre todo de partos previos por cesárea. El médico debe averiguar si la paciente tiene antecedentes de hipertensión, consumo de cigarrillos, fertilización in vitro y consumo de drogas (en especial la cocaína).

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración comienza con la evaluación de las constantes vitales, en especial la tensión arterial, para detectar signos de hipovolemia. Se debe valorar la frecuencia cardíaca fetal, así como llevar a cabo una monitorización fetal continua si es posible.

Cuadro 2. FACTORES DE RIESGO DE LAS PRINCIPALES CAUSAS DE HEMORRAGIA VAGINAL

Causas	Factores de riesgo
Desprendimiento prematuro de placenta	Hipertensión, edad > 35, multiparidad, consumo de tabaco, consumo de cocaína, desprendimiento prematuro de placenta anterior, traumatismos
Placenta previa	Cesárea anterior, multiparidad, gestaciones múltiples, placenta previa anterior, edad > 35, consumo de tabaco
Vasa previa	Inserción baja de la placenta, placenta bilobulada o placenta con un lóbulo accesorio, gestaciones múltiples, fertilización in vitro
Rotura uterina	Parto previo por cesárea, cualquier tipo de cirugía uterina, edad > 30, antecedentes de infección uterina, parto inducido, traumatismos (p. ej., herida por arma de fuego)

SIGNOS DE ALERTA

- Hipotensión
- Útero tenso y doloroso
- Sufrimiento fetal (desaparición de los ruidos cardíacos, bradicardia, detección de desaceleraciones tardías o variables durante la monitorización)
- Interrupción del trabajo de parto, atonía uterina

Se debe palpar el abdomen para determinar el tamaño, la presencia de dolor a la palpación y el tono uterino (normal, aumentado o disminuido).

La exploración digital del cuello uterino está contraindicada en las hemorragias que se producen en las últimas etapas del embarazo hasta que no se confirme la localización correcta de la placenta y los vasos sanguíneos mediante una ecografía (y se hayan excluido placenta previa y vasa previa). Se puede realizar una exploración con el espéculo, pero con mucho cuidado. Si la ecografía es normal, el médico puede llevar a cabo una exploración digital para detectar la dilatación y el borramiento del cuello uterino.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Si la pérdida sanguínea es mayor de unas cuantas gotas de sangre o hay signos de sufrimiento fetal, se deben descartar las causas más graves de hemorragia vaginal: desprendimiento prematuro de placenta, placenta previa, vasa previa y rotura uterina. No obstante, algunas pacientes con desprendimiento prematuro de placenta o rotura uterina presentan una hemorragia mínima apreciable, a pesar de tener una gran hemorragia intraabdominal o intrauterina.

Los hallazgos clínicos sirven de ayuda para identificar la causa de la hemorragia (véase cuadro 1). Las hemorragias leves con moco sugieren la expulsión del tapón mucoso. Una hemorragia indolora y repentina de sangre roja y brillante indica una placenta previa o vasa previa. La sangre oscura con coágulos sugiere un desprendimiento prematuro de placenta o rotura uterina. Un útero tenso, contraído y doloroso es indicador de un desprendimiento prematuro de placenta; un útero con atonía o con morfología alterada y con un abdomen doloroso a la palpación sugiere rotura uterina.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

- Ecografía
- Hemograma completo, tipificación de grupo y factor sanguíneos y determinación de anticuerpos poco comunes
- Valorar la realización de la prueba de Kleihauer-Betke

A todas las mujeres que presenten una hemorragia vaginal en las últimas etapas del embarazo se les debe practicar una ecografía transvaginal. Si la paciente se encuentra en una situación inestable, se debe practicar a la cabecera de la paciente. Si la placenta, el cordón umbilical y la inserción de los vasos sanguíneos es normal, se pueden desechar diagnósticos como los de

placenta previa y vasa previa de los posibles diagnósticos. Aunque a veces la ecografía muestra un desprendimiento prematuro de placenta, este estudio carece de la suficiente fiabilidad para distinguir el desprendimiento prematuro de placenta de la rotura uterina. Los diagnósticos de estos procesos son clínicos, basados en la presencia de factores de riesgo y en los hallazgos de la exploración (un útero tenso es más frecuente en el desprendimiento prematuro de placenta; la pérdida de tono es más frecuente en la rotura uterina). El diagnóstico de rotura uterina se confirma durante una laparotomía.

Asimismo, se debe realizar un hemograma completo y cribado de la sangre (grupo sanguíneo y cribado para identificar anticuerpos irregulares). Si la hemorragia es grave o se sospecha la existencia de un desprendimiento prematuro de placenta moderado-grave o detectamos hipotensión materna, se deben realizar pruebas cruzada en varias unidades de sangre, así como las pruebas para evaluar una coagulación intravascular diseminada (TP, TTP, concentración de fibrinógeno, concentración del dímero D).

Se puede realizar la prueba de Kleihauer-Betke para medir la cantidad de sangre fetal que existe en la circulación materna y determinar si es necesario administrar dosis adicionales de inmunoglobulina Rh₀(D) para prevenir la sensibilización materna.

Tratamiento

El tratamiento se dirige a tratar la causa específica de la hemorragia. La paciente con signos de hipovolemia necesita la administración de grandes cantidades de líquidos intravenosos. Se comienza con una dosis de 20 mL/kg de solución fisiológica. En pacientes que no respondan al tratamiento tras administrar 2 litros de solución salina, debe valorarse la necesidad de una transfusión sanguínea.



PUNTOS CLAVES

- Todas las pacientes deben tener un acceso intravenoso para la administración de grandes cantidades de líquidos o de sangre, así como de monitorización materna y fetal continuas.
- La exploración digital del cuello uterino está contraindicada en la evaluación de una hemorragia vaginal en las últimas etapas del embarazo hasta que no se hayan descartado la placenta previa y los vasa previa de entre los posibles diagnósticos.
- En el desprendimiento prematuro de placenta, la hemorragia vaginal puede estar ausente si la sangre se encuentra oculta entre la placenta y la pared uterina.
- La rotura uterina se ha de sospechar en mujeres que tienen antecedentes de parto por cesárea u otra cirugía uterina.
- Puede existir hipotensión arterial materna aunque la hemorragia vaginal sea leve.

Hemospermia

La hemospermia es la presencia de sangre en el semen. A menudo representa una gran preocupación para los pacientes que la padecen, aunque normalmente es benigna.

Fisiopatología

El semen está compuesto de espermatozoides que provienen del epidídimo distal y de líquidos de las vesículas seminales, la próstata y las glándulas de Cowper y bulbouretrales. Por lo tanto, una lesión en cualquier punto de esta vía puede hacer que haya sangre en el semen.

Etiología

En la mayoría de casos, la hemospermia es:

- Idiopática

En estos casos, se resuelve espontáneamente en un período de unos pocos días a pocos meses.

La causa conocida más común es:

- La biopsia de la próstata

Entre las causas menos habituales se incluyen la hiperplasia prostática benigna, las infecciones (p. ej., prostatitis, uretritis o epididimitis) y el cáncer de próstata (en hombres > 35 a 40 años). Sólo ocasionalmente la hemospermia se asocia con tumores de las vesículas seminales y de los testículos. Los hemangiomas de la uretra prostática o del conducto deferente pueden provocar hemospermia masiva.

El *Schistosoma haematobium*, un esquistosoma que es causa importante de enfermedad en África (y con menos alcance en la India y en partes de Oriente Medio), puede invadir las vías urinarias y provocar hematuria, y a menudo hemospermia. Únicamente se debe considerar una esquistosomosis en aquellos que hayan pasado una temporada en zonas donde la enfermedad sea endémica.

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: se debe investigar la duración de los síntomas. En el caso de los pacientes que no proporcionan

voluntariamente la información requerida, es necesario preguntar concretamente sobre la realización de una biopsia prostática reciente. Entre los síntomas importantes asociados a esta afección están la hematuria, la dificultad para iniciar o detener el chorro miccional, la nicturia (despertarse por la noche para orinar), la disuria o las secreciones del pene.

Evaluación por sistemas: deben investigarse el sangrado excesivo, incluidos la propensión a desarrollar hematomas, las hemorragias nasales frecuentes y el sangrado excesivo de las encías durante el cepillado o los procedimientos dentales.

Antecedentes personales: debe preguntarse concretamente por la existencia de afecciones conocidas relacionadas con la próstata, antecedentes o exposición a tuberculosis o HIV, factores de riesgo de enfermedades de transmisión sexual (ETS, p. ej., relaciones sexuales sin protección o múltiples parejas sexuales), trastornos hemorrágicos conocidos y afecciones que predisponen al sangrado (p. ej., cirrosis). Los antecedentes farmacológicos deben detectar el uso de anticoagulantes o de antiagregantes plaquetarios. Se debe preguntar al paciente sobre cualquier antecedente familiar de cáncer de próstata y de posibles viajes a zonas donde la esquistosomosis es endémica.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Hay que estudiar y palpar los genitales externos en busca de signos de inflamación (eritemas, masas tumorales o dolor a la palpación), concretamente a lo largo del recorrido del epidídimo. Se debe realizar un tacto rectal para detectar una posible hipertrofia, dolor a la palpación o un tumor en la próstata.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Los pacientes cuyos síntomas aparecen tras una biopsia prostática pueden estar tranquilos de que la hemospermia es inocua y que desaparecerá.

Los pacientes sanos con hemospermia de breve duración, con antecedentes y exploración normales, y que no tengan antecedentes de viaje al extranjero, probablemente tendrán una afección idiopática.

Los pacientes con hallazgos anormales durante la exploración de la próstata pueden padecer cáncer, hiperplasia prostática benigna o prostatitis. El exudado uretral apunta a una posible ETS.

El dolor a la palpación del epidídimo apunta a una ETS o rara vez a una tuberculosis (más probable en pacientes con factores de riesgo de exposición o inmunodeprimidos).

Los hallazgos característicos de los trastornos hemorrágicos o el uso de fármacos que aumenten el riesgo de hemorragia apuntan a dicho factor desencadenante, pero no excluyen una afección subyacente.

SIGNOS DE ALERTA

- Síntomas con una duración > 1 mes
- Lesión palpable en el epidídimo o en la próstata
- Viaje a una región donde la esquistosomosis es prevalente

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

En la mayoría de casos, especialmente en hombres con una edad < 35 a 40 años, la hemospermia suele ser casi siempre benigna. Si no se descubre ninguna anomalía durante la exploración física (incluido el tacto rectal), se debe realizar un análisis de orina y un urocultivo, pero no es necesario realizar más pruebas.

Los pacientes que pueden sufrir un trastorno subyacente más importante y que requieren estudios complementarios son aquellos

- cuyos síntomas tengan una duración superior a un mes
- con hematuria
- con síntomas de obstrucción urinaria
- con hallazgos anormales durante la exploración

Estos hallazgos son de un interés especial en pacientes mayores de 40 años. Las pruebas requeridas incluyen análisis de orina, urocultivo, pruebas de antígeno prostático específico (PSA) y ecografía transrectal. A veces se necesitan una RM y una cistoscopia. Rara vez se requiere un espermograma, aunque puede resultar útil cuando los antecedentes de viaje sugieren una posible exposición al *Schistosoma* sp.

Tratamiento

El tratamiento se dirige a la causa, en caso de conocerse. En la gran mayoría de los hombres, la única intervención necesaria es tranquilizar al paciente diciéndole que la hemospermia no es un signo de cáncer y que no afecta a la función sexual. Si se sospecha una prostatitis, ésta se puede tratar con trimetoprim-sulfametoxazol o con una fluoroquinolona durante 4 a 6 semanas.

PUNTOS CLAVES

- La mayoría de los casos son idiopáticos o aparecen tras una biopsia de próstata.
- Los estudios complementarios son necesarios principalmente en pacientes con síntomas prolongados o hallazgos anormales durante la exploración.
- Tener en cuenta esquistosomosis en pacientes que hayan viajado a zonas endémicas.

Hipo

El hipo es el espasmo involuntario y repetido del diafragma seguido de un cierre súbito de la glotis que interrumpe la entrada de aire y produce el sonido característico. Los episodios transitorios son muy comunes. Los prolongados (> 2 días) e intratables (> 1 mes) son poco frecuentes, pero bastante angustiosos.

Etiología

El hipo es consecuencia de la irritación de los nervios diafragmáticos aferentes o eferentes, o de los centros bulbares que controlan los músculos respiratorios, especialmente el diafragma. El hipo es más común en los varones.

En general, se desconoce su causa, aunque a menudo se produce por:

- Distensión gástrica
- Consumo de bebidas alcohólicas
- Ingestión de sustancias calientes o irritantes

El hipo prolongado y el intratable presentan un gran número de causas (véase cuadro 1).

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: deben investigar la duración del hipo, los medicamentos empleados y la relación entre el comienzo y enfermedades o procedimientos quirúrgicos recientes.

Evaluación por sistemas: se investigan los síntomas digestivos concomitantes, como el reflujo gastroesofágico y las dificultades al tragar, síntomas torácicos como tos, fiebre, dolor, y cualquier síntoma neurológico.

Antecedentes personales: deben investigarse los trastornos digestivos y neurológicos conocidos. Los antecedentes farmacológicos deben incluir detalles relativos al consumo de bebidas alcohólicas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración suele ser infructuosa, pero aun así se deben buscar signos de enfermedades crónicas (p. ej., caquexia). Es importante realizar un examen neurológico completo.

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DEL HIPO RECURRENTE

Categoría	Ejemplos
Esofágica	Reflujo gastroesofágico Otros trastornos esofágicos
Abdominal	Cirugía abdominal Trastornos intestinales Trastornos de la vesícula biliar Metástasis hepáticas Hepatitis Pancreatitis Embarazo
Torácica	Pleuritis diafragmática Pericarditis Neumonía Cirugía torácica
Otras	Alcoholismo Tumores o infartos de la fosa posterior craneal Uremia

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Pocos hallazgos son específicos. El hipo producido por el consumo de bebidas alcohólicas o tras someterse a un procedimiento quirúrgico puede estar perfectamente relacionado con estas situaciones. Otras causas (véase cuadro 1) son tan numerosas como raramente productoras de hipo.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

No se exige una evaluación específica del hipo agudo si los antecedentes rutinarios y la exploración física están dentro de los límites normales. Las anomalías se investigan mediante pruebas adecuadas.

El paciente con hipo de larga duración y sin causa obvia debe someterse a pruebas, que pueden incluir electrolitos séricos, nitrógeno ureico en sangre y creatinina, radiografía torácica y ECG. Se debe considerar la realización de una endoscopia del tubo digestivo superior y quizás de pruebas de control del pH esofágico. En el caso de que no reseñen nada anormal, se pueden realizar una RM cerebral y una TC torácica.

Tratamiento

Se procede a tratar los problemas identificados (p. ej., mediante la administración de inhibidores de la bomba de protones para el reflujo gastroesofágico y el uso de la dilatación para la estenosis esofágica).

**SIGNOS DE ALERTA**

- Síntomas o signos neurológicos

Se pueden probar muchas medidas sencillas para aliviar los síntomas, pero ninguna ofrece una solución totalmente eficaz. Se puede aumentar el nivel de PaCO_2 e inhibir la actividad diafragmática mediante una serie de respiraciones profundas aguantando la respiración o respirar profundamente dentro de una bolsa de papel. (Advertencia: *Se desaconseja el uso de bolsas de plástico porque pueden pegarse a las ventanas nasales*). Un remedio que puede resultar eficaz es la estimulación del nervio vago mediante la irritación de la faringe (p. ej., deglutir pan duro, azúcar granulado o hielo picado, tirar ligeramente de la lengua, producir arcadas). Además existe una gran variedad de remedios tradicionales.

A menudo el hipo prolongado no cede con el tratamiento. Se han investigado diferentes medicamentos en estudios de casos. El baclofeno, un agonista del ácido γ -aminobutírico, empleado en dosis de 5 mg vía oral cada 6 h y hasta 20 mg, puede ser eficaz. Otros compuestos son la clorpromacina de 10 a 50 mg vía oral 3 veces al día durante tanto tiempo como sea necesario, la metoclopramida en dosis de 10 mg por vía oral de 2 a 4 veces al día y varios anticonvulsivos (p. ej., gabapentina). Asimismo, se puede realizar una prueba empírica administrando inhibidores de la bomba de protones. Si los síntomas son graves se puede administrar clorpromacina en dosis de 25 a 50 mg IM o IV. Para los casos intratables se puede bloquear el nervio frénico con pequeñas cantidades de solución de procaína al 0,5% con la precaución de evitar la depresión respiratoria y un posible neumotórax. Ni siquiera una frenectomía bilateral cura todos los casos.

**PUNTOS CLAVES**

- En general se desconocen las causas.
- Rara vez es un problema grave.
- La exploración física suele ser infructuosa, pero aun así deben buscar signos de enfermedades asociadas en todos los casos de hipo prolongado.
- Hay una enorme cantidad de remedios, aunque ninguno de ellos es más recomendable o incluso más eficaz que el resto.

Hipoacusia

En general, casi el 10% de la población de los Estados Unidos tiene algún tipo de hipoacusia. La incidencia aumenta con la edad, ya que es de menos del 2% en las personas de menos de 18 años, más del 30% en las personas de más de 65 años y del 40 al 50% en las de más de 75 años (véase también Aspectos particulares en geriatría).

La mayoría de las hipoacusias se desarrollan lentamente. Puede ocurrir sordera súbita, pero es poco frecuente (véase Hipoacusia: sordera súbita).

Fisiopatología

La hipoacusia se puede clasificar como conductiva, neurosensitiva o mixta.

La **hipoacusia conductiva** ocurre como consecuencia de lesiones en el conducto auditivo externo, la membrana timpánica (MT) o el oído medio. Estas lesiones impiden que el sonido sea conducido eficazmente hacia el oído interno.

La **hipoacusia neurosensitiva** es causada por lesiones del oído interno (sensitiva) o del nervio auditivo (VIII) (neural). Esta distinción es importante porque la hipoacusia sensitiva a veces es reversible y casi nunca representa un riesgo para la vida. En cambio, la hipoacusia neural muy pocas veces es recuperable y puede ser causada por un tumor encefálico que puede ser mortal, por lo general, un tumor en el ángulo pontocerebeloso.

Etiología

Las causas se pueden clasificar anatómicamente (véase cuadro 1) y según si la hipoacusia es conductiva, neurosensitiva o de ambos tipos.

Las causas más frecuentes son:

- Acumulación de cerumen
- Hipoacusia relacionada con el ruido
- Envejecimiento
- Infecciones (particularmente en niños y adultos jóvenes)

El **ruido** puede provocar hipoacusia neurosensitiva, súbita o gradual. En el traumatismo acústico, la hipoacusia es el resultado de la exposición a un único ruido extremo (p. ej., un disparo o una explosión cercana). Algunos pacientes también experimentan acúfenos. La hipoacusia comúnmente es transitoria (salvo que también haya lesión por onda expansiva, que puede destruir la MT, los huesecillos del oído medio o ambas estructuras) y, por lo general, dura varias horas o un día. En la hipoacusia inducida por el ruido,

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE HIPOACUSIA

Causas*	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico†
OÍDO EXTERNO (HIPOACUSIA CONDUCTIVA)		
Obstrucción (p. ej., causada por cerumen, cuerpos extraños, otitis externa o, raras veces, tumor)	Visible en la exploración	Otoscopia Evaluación clínica
OÍDO MEDIO (HIPOACUSIA CONDUCTIVA)		
Otitis media (secretora)	Hipoacusia que puede fluctuar A veces, también mareos, dolor o sensación de plenitud en el oído Comúnmente, MT de aspecto anormal A menudo, antecedentes de otitis media aguda u otra causa	Otoscopia Audiometría con timpanograma
Otitis media (crónica)‡	Supuración crónica del oído Comúnmente, perforación visible Tejido de granulación en el conducto A veces, colesteatoma	Otoscopia TC o RM si hay colesteatoma
Traumatismo en el oído‡	Evidente por la anamnesis A menudo, perforación visible de la MT o sangre detrás de ella	Otoscopia Evaluación clínica
Otosclerosis‡	Antecedentes familiares Edad de aparición Asociación con el embarazo	Audiometría, timpanograma y otoscopia
Tumores (benignos y malignos)	Hipoacusia unilateral, a menudo, lesión visible en la otoscopia	TC o RM
OÍDO INTERNO (HIPOACUSIA SENSORIAL)		
Trastornos genéticos (p. ej., mutación en el gen de la conexina 26, síndrome de Waardenburg)	Antecedentes familiares A veces, un mechón blanco de pelo u ojos de color diferente en el síndrome de Waardenburg	Evaluación clínica
Exposición al ruido	En general, evidente por la anamnesis	Evaluación clínica
Presbiacusia	Pacientes ancianos Hipoacusia progresiva y bilateral Exploración neurológica normal	Evaluación clínica

(Continúa)

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE HIPOACUSIA (continuación)

Causas*	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico†
Fármacos ototóxicos (p. ej., ácido acetilsalicílico, aminoglucósidos, vancomicina, cisplatino, furosemida, ácido etacrínico, quinina)	Antecedentes de uso Hipoacusia bilateral Síntomas vestibulares variables Insuficiencia renal	Evaluación clínica
Infecciones (p. ej., meningitis, laberintitis purulenta)	Antecedentes evidentes de infección Síntomas que comienzan durante el episodio o poco después	Evaluación clínica
Trastornos autoinmunitarios (p. ej., AR, LES)	Artralgias, exantema A menudo, antecedentes conocidos del trastorno	Estudios serológicos
Síndrome de Ménière	Episodios de hipoacusia (a menudo, unilateral), acúfenos y vértigo	RM con contraste de gadolinio
Barotraumatismo (con listula perilinfática)‡	Antecedentes evidentes de cambios de presión A veces, dolor de oídos intenso o vértigo Hipoacusia previa o antecedentes familiares de hipoacusia	Comúnmente, exploración quirúrgica
Traumatismo craneal (con fractura craneal basilar o conmoción ocular)‡	Antecedentes de lesión importante Puede haber síntomas vestibulares o debilidad facial A veces, sangre detrás de la MT, pérdida de LCR o equimosis sobre la apófisis mastoideas	TC o RM
SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (HIPOACUSIA NEURAL)		
Tumores del ángulo pontocerebeloso (p. ej., neurinoma del estatoacústico, meningioma)	Hipoacusia unilateral, a menudo con acúfenos Anomalías vestibulares A veces, déficits de los nervios facial o trigémino	RM con contraste de gadolinio
Enfermedad desmielinizante (p. ej., esclerosis múltiple)	Hipoacusia unilateral Multifocal Síntomas con recidivas y remisiones	RM

* Cada grupo está mencionado en el orden aproximado de frecuencia.

† En todos los pacientes deben realizarse otoscopia y pruebas audiológicas.

‡ También puede haber hipoacusia conductiva y neurosensible (mixta).

MT = membrana timpánica.

la hipoacusia se desarrolla con el tiempo debido a la exposición crónica a un ruido de más de 85 decibelios (dB). Si bien la susceptibilidad a la hipoacusia inducida por el ruido puede variar según la persona, casi todas pierden algún grado de audición si están expuestas a un ruido lo suficientemente intenso durante un tiempo suficiente.

La **otitis media aguda** es una causa frecuente de hipoacusia transitoria (principalmente en niños). Sin embargo, sus secuelas y la otitis media crónica (y la menos frecuente aún laberintitis purulenta) pueden provocar hipoacusia permanente si no se tratan, particularmente si se forma un colesteatoma.

La **otitis media secretora** ocurre de varias formas. Casi todos los episodios de otitis media aguda son seguidos por un período de 2 a 4 semanas de otitis media secretora, que también puede ser producto de una disfunción de la trompa de Eustaquio (p. ej., producto de una fisura palatina, tumores benignos o malignos de la nasofaringe, cambios rápidos de la presión externa del aire como durante el descenso de altitudes elevadas o el ascenso rápido en el buceo).

Las **lesiones** pueden afectar el oído medio, el oído interno o ambos. El traumatismo del oído medio puede ser causado por un golpe con la concavidad de las manos, por una explosión cercana (que produce una sobrecarga de presión importante) o por la introducción de un objeto dentro del oído (de forma accidental o intencional). El oído interno puede dañarse por un traumatismo craneal contuso que produzca una fractura del cráneo y que afecte al hueso temporal.

Diversos trastornos congénitos pueden provocar hipoacusia en los primeros años de la niñez. La neurofibromatosis de tipo 2 produce neurinomas bilaterales del nervio estatoacústico.

Evaluación

La evaluación consiste en detectar y cuantificar la hipoacusia y determinar su etiología (particularmente, las causas reversibles).

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: deben valorarse la duración de la hipoacusia, la aparición (p. ej., gradual, aguda), si la hipoacusia es unilateral o bilateral y si el sonido está distorsionado (p. ej., la música se percibe sorda o amortiguada) o si hay dificultad para distinguir los sonidos. Se debe preguntar al paciente si la hipoacusia se produjo después de algún episodio agudo (p. ej., lesión craneal, barotraumatismo [particularmente una lesión por buceo] o el inicio de la toma de un fármaco). Los síntomas acompañantes importantes incluyen otros síntomas otológicos (p. ej., acúfenos, supuración por el oído), síntomas vestibulares (p. ej., desorientación en la oscuridad, vértigo) y otros síntomas neurológicos (p. ej., cefalea, debilidad o asimetría del rostro, alteración del gusto, sensación de plenitud en el oído).

Evaluación por sistemas: debe tratar de determinar el impacto del problema de audición en la vida del paciente.

Antecedentes personales: deben investigarse los trastornos anteriores que sean posibles causas, incluidas la infección del sistema nervioso central (SNC), las infecciones reiteradas del oído, la exposición crónica a ruidos intensos, los traumatismos craneales, los trastornos reumáticos (p. ej., artritis reumatoide [AR], lupus) y los antecedentes familiares de hipoacusia. Los antecedentes farmacológicos deben indagar específicamente en el uso actual o anterior de fármacos ototóxicos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración se centra en los oídos, la audición y en la exploración neurológica.

El conducto auditivo externo se examina para determinar si hay obstrucción, infección y malformaciones congénitas u otro tipo de lesiones. La MT se examina para detectar perforación, supuración, otitis media y colesteatoma. Durante la exploración neurológica, se debe prestar atención especial a los pares craneales II a VII y a la función vestibular y cerebelosa, ya que se producen con frecuencia anomalías en estas áreas con tumores del tronco encefálico y del ángulo pontocerebeloso. La prueba de Weber y la prueba de Rinne requieren un diapasón para diferenciar la hipoacusia conductiva de la neurosensitiva.

En la **prueba de Weber**, el mango de un diapasón de 512 Hz o 1.024 Hz se coloca en la línea media de la cabeza, y el paciente indica en qué oído el sonido es más intenso. En la hipoacusia conductiva unilateral, es más intenso en el oído con hipoacusia. En la hipoacusia neurosensitiva unilateral, es más fuerte en el oído normal porque el diapasón estimula ambos oídos internos por igual y el paciente percibe el estímulo con el oído no afectado.

En la **prueba de Rinne**, se comprara la audición por conducción ósea y aérea. La conducción ósea sobrepasa el oído externo y el medio, y prueba la integridad del oído interno, el VIII par craneal y las vías auditivas centrales. El mango de un diapasón se apoya en la apófisis mastoides (para la conducción ósea). Apenas se deja de percibir el sonido, se retira el diapasón de la apófisis mastoides, y los extremos aún vibrantes se sostienen cerca del pabellón auditivo (para la conducción aérea). Normalmente, el diapasón se puede oír de nuevo, lo que indica que la conducción aérea es mejor que la conducción ósea. En la hipoacusia conductiva, esta relación es inversa: la conducción ósea es más intensa que la conducción aérea. En la hipoacusia neurosensitiva, se reducen la conducción aérea y la ósea, pero la conducción aérea sigue siendo más intensa.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Muchas causas de hipoacusia (p. ej., cerumen, lesión, exposición importante al ruido, secuelas infecciosas, fármacos) son fácilmente detectables durante la exploración (véase cuadro 1).

Los hallazgos relacionados son útiles para diagnosticar la pequeña cantidad de pacientes restante en los que no se puede encontrar una causa clara. Aquellos que tienen anomalías neurológicas focales son de particular interés. Los pares craneales V o VII, o ambos, a menudo están afectados por tumores que afectan al VIII par craneal, por lo que la pérdida de la sensibilidad facial y la debilidad al morder (V), junto con la debilidad hemifacial y las alteraciones del gusto (VII), señalan una lesión en esa área. Los signos de trastornos autoinmunitarios, malformaciones maxilofaciales y disfunción renal pueden indicar que estos trastornos son la causa.

SIGNOS DE ALERTA

- Hipoacusia neurosensible unilateral
- Anomalías de los pares craneales (además de la hipoacusia)

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

- Pruebas audiológicas
- A veces, RM o TC

La mayoría de las personas que tienen hipoacusia deben realizarse pruebas audiológicas, que comúnmente incluyen la medición de los umbrales de tono puro con conducción aérea y ósea, umbral de recepción del habla, discriminación del habla, timpanometría y una prueba del reflejo acústico. La información obtenida en estas pruebas ayuda a determinar si se necesita una diferenciación más concluyente entre la hipoacusia sensitiva y la neural.

Puede ser necesaria RM encefálica con contraste de gadolinio para detectar lesiones del ángulo pontocerebeloso en pacientes con anomalías en la exploración neurológica o en pacientes cuyas pruebas audiológicas muestran un reconocimiento deficiente de palabras, hipoacusia neurosensible asimétrica o una combinación de estas alteraciones cuando la etiología no está clara.

La TC se realiza ante la sospecha de tumores óseos o erosión ósea. La angiografía por resonancia magnética se realiza ante la sospecha de anomalías vasculares, como glomangiomas.

Tratamiento

Se deben tratar las causas de la hipoacusia. Los fármacos ototóxicos se deben suspender o se debe disminuir la dosis, salvo que la gravedad de la enfermedad tratada (por lo general, cáncer o una infección grave) requiera correr el riesgo de sufrir una hipoacusia ototóxica. La atención a las concentraciones máxima y mínima de los fármacos puede ayudar a reducir el riesgo.

Muchas causas de hipoacusia no tienen cura. El tratamiento consiste en compensar la hipoacusia con audífonos y, para los casos de hipoacusia grave a profunda, con un implante coclear. Además, existen varios mecanismos que pueden ser útiles para sobrellevar la enfermedad.

Mecanismos para sobrellevar la enfermedad: los sistemas de alerta usan una luz para avisarles a las personas cuando suena el timbre, un detector de humo o cuando llora un bebé. Los sistemas de sonido especiales que transmiten señales infrarrojas o de radio FM ayudan a oír en teatros, iglesias y otros lugares donde hay ruidos adicionales. Muchos programas de televisión tienen subtítulos y también hay dispositivos especiales de comunicación telefónica.

Las personas con hipoacusia profunda pueden comunicarse usando lectura de labios, lenguaje de señas (el Lenguaje de Señas Estadounidense es la versión más común en los Estados Unidos), o ambos, como complemento del implante coclear o como modo principal de comunicación.

Aspectos particulares en geriatría

Los ancianos comúnmente experimentan una disminución progresiva de la audición (presbiacusia). La prevalencia de las alteraciones auditivas es del 30% en personas de más de 65 años y del 40 al 50% en personas de más de 75 años. No obstante, se debe evaluar la hipoacusia en los ancianos y no atribuirla simplemente al envejecimiento, ya que los pacientes ancianos pueden tener un tumor, un trastorno neurológico o autoinmunitario o una hipoacusia conductiva fácilmente corregible. Además, la hipoacusia en los ancianos facilita la demencia (que se puede atenuar con la corrección adecuada).

La presbiacusia es una hipoacusia neurosensible que, probablemente, sea el resultado de la combinación del deterioro relacionado con la edad y de la muerte celular en distintos componentes del sistema auditivo y de los efectos de la exposición crónica al ruido.

La hipoacusia comúnmente afecta las frecuencias más altas (18 a 20 kHz) en los estadios iniciales y gradualmente afecta las frecuencias más bajas. Usualmente adquiere importancia clínica cuando afecta la banda crítica de 2 a 4 kHz, aproximadamente entre los 55 y los 65 años (a veces, antes). La pérdida de la audición de alta frecuencia afecta considerablemente la comprensión del habla. Si bien el volumen del habla parece normal, se hace difícil oír ciertos sonidos consonánticos (p. ej., C, D, K, P, S, T). Los sonidos consonánticos son los sonidos más importantes para el reconocimiento del habla. Por ejemplo, cuando se dice "casa", "taza", "pata", "cama" o "bala", muchas personas con hipoacusia pueden oír los sonidos de las vocales "a", pero la mayoría tiene dificultad para reconocer qué palabra se dijo porque no pueden distinguir las consonantes. Debido a esta incapacidad para distinguir las consonantes, las personas afectadas piensan, a menudo, que su interlocutor habla entre dientes. Una persona que intenta hablar más alto comúnmente acentúa los sonidos vocálicos (que son de baja frecuencia), lo que no mejora mucho el reconocimiento del habla. La comprensión del habla es particularmente difícil cuando hay ruido de fondo.

Pruebas de detección (cribado): suele ser útil en los ancianos porque muchos no manifiestan tener problemas de audición. Una de ellas es el

Hearing Handicap Inventory for the Elderly, Screening Version, que incluye las siguientes preguntas:

- Debido a un problema auditivo, ¿se siente incómodo cuando conoce gente?
- Debido a un problema auditivo, ¿se siente frustrado cuando habla con un familiar?
- ¿Tiene dificultad para oír cuando alguien habla en voz baja?
- ¿Se siente discapacitado por un problema auditivo?
- ¿Tiene dificultades para visitar amigos, parientes o vecinos debido a un problema auditivo?
- Debido a un problema auditivo, ¿asiste con menos frecuencia a los servicios religiosos?
- Debido a un problema auditivo, ¿tiene discusiones con sus familiares?
- Debido a un problema auditivo, ¿tiene dificultades para escuchar la televisión o la radio?
- ¿Siente que los problemas auditivos obstaculizan su vida personal o social?
- Debido a un problema auditivo, ¿tiene dificultad cuando está en un restaurante con parientes o amigos?

La puntuación es “no” (0 puntos), “a veces” (2 puntos) y “sí” (4 puntos). Las puntuaciones mayores de 10 indican un deterioro auditivo importante y requieren seguimiento.



PUNTOS CLAVES

- El cerumen, los trastornos genéticos, las infecciones, el envejecimiento y la exposición a los ruidos son las causas más frecuentes.
- Todos los pacientes deben realizarse estudios audiológicos.
- Las deficiencias de los pares craneales y otras deficiencias neurológicas deben ser motivo de preocupación y, en estos casos, deben realizarse estudios de diagnóstico por imágenes.

Hipoacusia: sordera súbita

La sordera súbita es una hipoacusia neurosensible grave que se desarrolla en pocas horas o bien se detecta al despertarse. Afecta aproximadamente a 1 de cada 5.000 personas al año. La hipoacusia inicial por lo general es unilateral (a menos que sea provocada por fármacos), y su severidad puede oscilar entre leve y profunda. Muchos enfermos también presentan acúfenos y, otros, mareos o vértigo.

Algunas causas de sordera súbita son diferentes de las de la hipoacusia crónica y se deben tratar urgentemente.

Etiología

Las características más habituales de la sordera súbita son:

- La mayoría de casos (véase cuadro 1) son idiopáticos.
- Algunos casos ocurren a causa de un acontecimiento evidente.
- Algunos representan la manifestación inicial de una afección inadvertida pero identificable.

Idiopática: hay muchas teorías apoyadas por distintos datos (aunque contradictorios e incompletos). Entre ellas se incluyen infecciones virales (en especial, herpes simple), episodios autoinmunitarios y oclusiones microvasculares agudas.

Acontecimiento evidente: algunas causas de sordera súbita son evidentes.

Los **traumatismos craneoencefálicos** cerrados con fractura ósea temporal o contusiones graves que afecten a la cóclea pueden provocar hipoacusia súbita.

Los **cambios de presión importantes** (p. ej., provocados durante el buceo) o las actividades agotadoras (p. ej., la halterofilia) pueden provocar una fistula perilinfática entre el oído medio y el oído interno y causar síntomas súbitos y graves. La fistula perilinfática también puede ser congénita, hecho que puede provocar sordera súbita en forma espontánea, o bien producirse tras un traumatismo o cambios de presión.

Los **fármacos ototóxicos** pueden provocar hipoacusia, a veces, en el curso de un día, en especial si se administra una sobredosis (por vía sistémica, o tópica al aplicarse en una zona extensa de una herida, como puede ser una quemadura). Existe una rara afección genética mitocondrial que aumenta la vulnerabilidad a la ototoxicidad por aminoglucósidos.

Existen varias **infecciones** que provocan sordera súbita durante el período agudo o inmediatamente después de él. Entre las causas comunes se incluyen la meningitis bacteriana, la borreliosis de Lyme y muchas infecciones virales que afectan la cóclea (y, en ocasiones, también el sistema vestibular). Las cau-

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE SORDERA SÚBITA**Causas idiopáticas****ACONTECIMIENTOS EVIDENTES**

Infecciones agudas (p. ej., meningitis bacteriana, parotiditis epidémica o herpes)

Traumatismo craneal o auditivo importantes (entre los cuales se incluyen barotraumatismo por buceo, que causa una fistula perilinfática)

Fármacos ototóxicos (p. ej., aminoglucósidos, vancomicina, cisplatino, furosemida, ácido etacrínico)*

TRASTORNOS INADVERTIDOS

Neurinoma del estatoacústico

Trastornos autoinmunitarios (p. ej., síndrome de Cogan o vasculitis)

Infarto cerebeloso

Enfermedad de Ménière

Esclerosis múltiple

Reactivación de sífilis en paciente infectado por HIV

* La pérdida normalmente se produce en uno o varios días.

sas virales más habituales que se observan en el mundo industrializado son la parotiditis epidémica y el herpes. Debido a que la mayoría de la población está vacunada contra el sarampión, esta enfermedad es una causa muy poco habitual.

Afecciones inadvertidas: es poco probable que la sordera súbita sea la primera manifestación aislada de determinadas afecciones que normalmente tienen otros síntomas iniciales. Asimismo, es poco probable que sea la primera manifestación del neurinoma del VIII par craneal, de la esclerosis múltiple, de la enfermedad de Ménière o de un pequeño infarto cerebeloso. La reactivación de la sífilis en pacientes infectados por HIV rara vez puede provocar sordera súbita.

El síndrome de Cogan es una reacción autoinmunitaria infrecuente diferida contra un autoantígeno común desconocido en la córnea y en el oído interno; más del 50% de los pacientes presentan síntomas vestibuloauditivos. Entre el 10 y el 30% de los pacientes también presentan vasculitis sistémica grave, que puede incluir aortitis potencialmente mortal.

Algunas afecciones vasculíticas pueden provocar hipoacusia, en algunos casos, aguda. Los trastornos hematológicos, como la macroglobulinemia de Waldenström, la anemia drepanocítica y algunas formas de leucemia, raras veces pueden provocar sordera súbita.

Evaluación

La evaluación consiste en detectar y cuantificar la hipoacusia, así como en determinar la etiología (en especial, las causas reversibles).

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: se debe verificar que la pérdida es súbita y no crónica. Asimismo, en la anamnesis se debe comprobar si la pérdida es unilateral o bilateral, y si existe un acontecimiento agudo

actual (ya sea un traumatismo craneoencefálico, un barotraumatismo [p. ej., una lesión durante el buceo] o una enfermedad infecciosa). Entre los síntomas importantes concomitantes se encuentran otros síntomas otológicos (p. ej., acúfenos u otorrea), síntomas vestibulares (p. ej., desorientación en la oscuridad o vértigo) y otros síntomas neurológicos (p. ej., cefalea, debilidad o asimetría facial, así como alteración del gusto).

Evaluación por sistemas: se debe tratar de encontrar los síntomas de las posibles causas, incluidos los déficits neurológicos migratorios o pasajeros (esclerosis múltiple), irritación o enrojecimiento oculares (síndrome de Cogan).

Antecedentes personales: se deben incluir preguntas sobre posible infección por HIV o sífilis y factores de riesgo conocidos (p. ej., múltiples parejas sexuales o relaciones sexuales sin protección). Se debe constatar si existen familiares cercanos con hipoacusia (que sugieran una fístula congénita). En los antecedentes farmacológicos, se debe preguntar concretamente sobre el uso actual o anterior de fármacos ototóxicos (véase cuadro 1) y si el paciente ha sufrido insuficiencia renal.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración se centra en el oído, la audición y la exploración neurológica.

Se debe inspeccionar la membrana del tímpano para detectar una perforación, supuración o cualquier otra lesión. Durante la exploración neurológica, es necesario prestar atención a los pares craneales (especialmente V, VII y VIII) y a las funciones vestibular y cerebelosa, ya que a menudo ocurren anomalías en estas áreas por tumores del tronco encefálico y del ángulo pontocerebeloso.

Las pruebas de Weber y de Rinne requieren un diapasón para diferenciar la hipoacusia conductiva de la hipoacusia neurosensitiva (véase en la sección de Hipoacusia una explicación más detallada).

Además, se deben explorar los ojos en busca de eritema y fotofobia (posible síndrome de Cogan), así como la piel para detectar exantemas (p. ej., infecciones virales o sífilis).

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Se pueden encontrar causas traumáticas, ototóxicas y algunas infecciosas que, por lo general, suelen ser clínicamente evidentes. Es posible que un paciente con fístula perilinfática escuche un sonido de explosión en el oído afectado cuando aparece la fístula, además de experimentar vértigo repentino, nistagmo y acúfenos.

SIGNOS DE ALERTA

- Anormalidades en los pares craneales (diferentes de los de la hipoacusia)

Son especialmente preocupantes las anomalías neurológicas focales. A menudo, aparecen tumores en los pares craneales V o VII (o en ambos) que

afectan el VIII par craneal, de modo que la pérdida de sensibilidad facial y la debilidad al apretar la mandíbula (V par), la debilidad hemifacial y las anomalías en el gusto (VII par) apuntan a una lesión en esta área.

La hipoacusia unilateral acompañada de acúfenos y vértigo apunta a la enfermedad de Ménière. Los síntomas sistémicos que sugieren inflamación (p. ej., fiebre, exantema, artralgias o lesiones musculares) deberían hacer sospechar una infección o enfermedad autoinmunitaria inadvertida.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Por lo general, debe realizarse una audiometría al paciente y, a menos que el diagnóstico sea claramente una infección aguda o una reacción adversa a un medicamento, la mayoría de los médicos realizan una RM con gadolinio para diagnosticar las causas que no son evidentes. También es necesaria una RM en los pacientes con una causa traumática aguda. Si clínicamente se sospecha una fístula perilinfática, se podrá confirmar con una timpanometría y una electronistagmografía (ENG); habitualmente se realiza una TC para poner de manifiesto las características óseas del oído interno.

Es necesario hacer las pruebas adecuadas a aquellos pacientes con factores de riesgo o síntomas de determinadas causas (p. ej., pruebas serológicas de la infección por HIV o sífilis, hemograma completo y perfil de coagulación para trastornos hematológicos, eritrosedimentación y anticuerpos anti-nucleares para el diagnóstico de vasculitis).

Tratamiento

El tratamiento se dirige al trastorno causal, cuando se conoce.

En los casos virales e idiopáticos, aproximadamente el 50% de los pacientes recupera la audición a niveles normales, mientras que la otra mitad la recupera parcialmente.

En aquellos pacientes que recuperan la audición, por lo general, la mejora se experimenta tras un período de entre 10 y 14 días.

En los pacientes con sordera idiopática, muchos médicos realizan en forma empírica un tratamiento breve con glucocorticoides y fármacos antivirales con eficacia contra el herpes (p. ej., valaciclovir o famciclovir). Los glucocorticoides se pueden administrar por vía oral o mediante inyección transtimpánica. No está claro cuál es el método más eficaz.



PUNTOS CLAVES

- La mayoría de los casos son idiopáticos.
- Algunos casos tienen una causa evidente (ya sea un traumatismo importante, una infección aguda o el uso de fármacos).
- Muy pocos casos representan manifestaciones inusuales de trastornos tratables.

Hirsutismo

El **hirsutismo** es el crecimiento excesivo de vello oscuro y grueso en mujeres en localizaciones que son más comunes con el patrón de vello masculino (p. ej., bigote, barba, la parte central del pecho, hombros, parte inferior del abdomen, espalda, cara interna de los muslos, etcétera). La cantidad de vello que se considera excesiva puede variar según el grupo racial y la interpretación cultural. La cantidad de vello en los hombres puede variar enormemente. Algunos pueden ser muy peludos, pero rara vez requieren de un estudio médico.

La **hipertrichosis** es un trastorno diferente. Sencillamente, se trata del crecimiento de una gran cantidad de vello en cualquier parte del cuerpo. La hipertrichosis puede ser generalizada o localizada.

Fisiopatología

El crecimiento del vello depende del equilibrio entre los andrógenos (p. ej., testosterona, sulfato de dehidroepiandrosterona [DHEAS] y dihidrotestosterona [DHT]) y los estrógenos. Los andrógenos estimulan el crecimiento de vello oscuro y grueso, mientras que los estrógenos enlentecen el crecimiento del vello o lo convierten en más fino y claro.

Cuando el hirsutismo está causado por un incremento de la actividad androgénica en general viene acompañado de virilización, que se puede manifestar con pérdida de la menstruación, aumento de la masa muscular, voz más grave e hipertrofia del clítoris.

Etiología

Existen diferentes causas para el hirsutismo (véase el cuadro 1). Sin embargo, las más comunes son las siguientes:

- Síndrome del ovario poliquístico
- Hirsutismo familiar

Asociado con el exceso de andrógenos: en general, el hirsutismo se debe a una actividad androgénica anormalmente elevada como resultado de un aumento de la producción de andrógenos (p. ej., por trastornos ováricos o suprarrenales) o una mayor conversión periférica de testosterona a DHT por la acción de la enzima 5- α -reductasa. Los niveles de andrógenos libres también pueden aumentar como resultado de un descenso de la producción de globulina transportadora de hormonas sexuales, lo que puede ocurrir en varios trastornos, como la hiperinsulinemia y las hepatopatías. Sin embargo, la gravedad del hirsutismo no está correlacionada con el nivel de los

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE HIRSUTISMO

Causas	Ejemplos
Trastornos suprarrenales	Tumor suprarrenal Hiperplasia suprarrenal congénita o de inicio tardío Síndrome de Cushing
Medicamentos androgénicos	Esteroides anabolizantes Danazol Anticonceptivos orales (del tipo de dosis elevada de progesterona)
Producción ectópica de hormonas	Cáncer de pulmón y tumores carcinoides (secreción ectópica de ACTH) Coriocarcinomas (gonadotropina coriónica humana beta)
Trastornos endocrinos que influyen indirectamente sobre el equilibrio de andrógenos	Hiperinsulinemia Hipotiroidismo
Hirsutismo familiar	Puede ser secundaria a un aumento familiar de la respuesta del efector a los niveles normales de andrógeno en plasma
Trastornos ováricos	Hiperandrogenismo ovárico Tumores ováricos Síndrome del ovario poliquístico
Trastorno hipofisario	Enfermedad de Cushing Adenoma hipofisario secretor de prolactina Acromegalia Fármacos (fenotiazinas)

andrógenos circulantes, ya que existen diferencias individuales en la sensibilidad de los folículos pilosos a los andrógenos.

No asociado con el exceso de andrógeno: el hirsutismo no asociado con el exceso de andrógeno puede ser fisiológico (p. ej., posmenopáusico, durante el embarazo, etcétera), resultado de trastornos endocrinos sistémicos no relacionados con los andrógenos o un fenómeno familiar, especialmente en pacientes de origen mediterráneo o del Oriente Medio.

La **hipertricosis** no está asociada con los andrógenos y afecta el crecimiento del vello. Normalmente está causada por un fármaco, una enfermedad sistémica (véase el cuadro 2), un síndrome paraneoplásico o un trastorno familiar raro.

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: se debe investigar la extensión del crecimiento del vello y si es agudo o crónico, así como la edad de inicio.

Evaluación por sistemas: se deben buscar signos de virilización (p. ej., voz más grave, aumento de la libido, etcétera) y comprobar los antecedentes del ciclo menstrual y la fertilidad. Se deben buscar síntomas de trastornos causantes, incluidos la intolerancia al frío, el cansancio y el aumento de peso (por hipotiroidismo), la poliuria (por diabetes), los atracones y las purgas (por trastornos alimentarios) y la pérdida de peso y la fiebre (por cáncer).

Cuadro 2. CAUSAS DE HIPERTRICOSIS

Causas	Ejemplos
Trastornos	Acrodinia
	HIV avanzado
	Anorexia
	Trastornos del SNC
	Dermatomiositis
	Familiar
	Malnutrición
	Condiciones paraneoplásicas
	Porfiria
	Mixedema pretibial
	Traumatismo, fricción, inflamación repetidos de la piel
	Enfermedades sistémicas
	Lesión cerebral traumática
Farmacos no androgénicos	Acetazolamida
	Benoxaprofeno
	Cetuximab
	Corticoides (sistémicos o tópicos)
	Ciclosporina
	Diazóxido
	Fenoterol
	Hexaclorobenzeno
	Interferón α
	Minoxidilo
	Penicilamina
	Fenitoína
	Prostaglandina E ₁
	Psoraleno
Estreptomicina	

Antecedentes personales: se deben buscar específicamente trastornos causantes conocidos, como problemas endocrinos, enfermedad ovárica o suprarrenal y cáncer.

Se deben investigar antecedentes de crecimiento excesivo del vello en los demás miembros de la familia y revisar el uso de medicamentos para comprobar si existe alguno relacionado con el problema o que pudieran contener esteroides anabolizantes.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se debe investigar la presencia de un exceso de vello oscuro y grueso en varios lugares, incluidos la cara, el pecho, la parte inferior del abdomen, la espalda, las nalgas y la cara interna de los muslos. Se deben buscar signos de virilización, lo que incluye clitoromegalia, acné, pérdida del cabello con patrón masculino, atrofia mamaria y un aumento de masa muscular.

En la exploración física general se deben buscar signos de posibles trastornos causantes.

Los ojos deben examinarse en busca de movimientos extraoculares, y se evaluarán los campos visuales.

Se deben explorar las mamas por si hubiera galactorrea.

Además, se debe realizar una exploración del abdomen (incluida una pelviana) en busca de masas.

Se debe examinar si la piel es aterciopelada y tiene una pigmentación oscura en la axila, el cuello y debajo de las mamas (acantosis nigricans) o presenta acné y estrías.

Asimismo se debe comprobar la constitución general de la paciente en búsqueda de una mala distribución de grasa (sobre todo, una cara redonda y la acumulación de grasa en la parte posterior de la base del cuello).

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

El crecimiento excesivo del vello que comienza después de la administración de esteroides anabolizantes u otro fármaco causante (véanse los cuadros 1 y 2) en una mujer que por lo demás está sana resulta bastante probable que se deba a ese fármaco. Los síntomas y los signos a veces señalan un diagnóstico (véase el cuadro 3).

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

En hombres que no presenten signos de otra enfermedad, no será necesario realizar ninguna prueba diagnóstica.

En mujeres, se les deberán medir en el laboratorio los siguientes niveles hormonales en suero:

- Testosterona libre y total
- DHEAS
- Hormona foliculoestimulante (FSH) y hormona luteinizante (LH)
- Androstenodiona
- Hormona estimulante de la tiroides
- Prolactina

Los niveles elevados de testosterona acompañados de un nivel normal de DHEAS indican que los ovarios, y no las glándulas suprarrenales, están produciendo el exceso de andrógenos. Los niveles elevados de testosterona acompañados de un nivel moderadamente alto de DHEAS sugieren que las glándulas suprarrenales son el origen del hirsutismo.

A menudo, las mujeres con síndrome del ovario poliquístico tienen unos niveles de LH elevados y FSH reducidos, lo que da como resultado un índice LH/FSH elevado (normalmente > 3).

Diagnóstico por imágenes: se debe realizar una ecografía pelviana o una TC para descartar un cáncer pelviano o suprarrenal, sobre todo cuando se encuentra una masa en la pelvis o cuando el nivel de testosterona total es $>$

Cuadro 3. ALGUNOS SÍNTOMAS Y SIGNOS PARA EL DIAGNÓSTICO DEL HIRSUTISMO

Síntomas y signos	Diagnóstico posible
Inicio brusco del hirsutismo, se encuentra una masa pelviana en la exploración	Cáncer ovárico o suprarrenal
Acanthis nigricans	Síndrome del ovario poliquístico u otro estado hiperinsulinémico
Obesidad central, cara en luna llena, estrías, hipertensión, debilidad muscular proximal	Síndrome de Cushing
Galactorrea, amenorrea (con déficit del campo visual o sin él)	Trastorno hipofisario causante de hiperprolactinemia
Menstruaciones irregulares o amenorrea, acné, obesidad, inicio del hirsutismo después de la pubertad	Síndrome del ovario poliquístico
Signos de malnutrición, mala dentición (sobre todo en chicas adolescentes)	Trastorno alimentario
Pérdida de peso, fiebre	Síndromes paraneoplásicos causados por un cáncer oculto

200 ng/dL (> 100 ng/dL en mujeres posmenopáusicas) o cuando el nivel de DHEAS es > 7.000 ng/dL (4000 ng/dL en mujeres posmenopáusicas). Sin embargo, la mayoría de los pacientes con un nivel elevado de DHEAS padecen una hiperplasia suprarrenal en vez de un carcinoma suprarrenal.

En las pacientes con signos del síndrome de Cushing o con una masa suprarrenal observada durante el diagnóstico por imagen se deben investigar los niveles de cortisol en orina de 24 horas.

SIGNOS DE ALERTA

- Virilización
- Aparición brusca del hirsutismo
- Masa pelviana o abdominal

Tratamiento

El trastorno subyacente debe tratarse, lo que incluye interrumpir o discontinuar el uso de los medicamentos causantes o cambiarlos. No será necesario un tratamiento para el hirsutismo en sí cuando la paciente no vea el exceso de vello como un inconveniente estético.

El crecimiento excesivo del vello que no se debe a causas androgénicas, como el caso de la hipertrichosis, se trata primariamente con depilación. Las

pacientes cuyo hirsutismo se deba a causas androgénicas deberán combinar un método de depilación con una terapia antiandrogénica.

Depilación: existen varias técnicas.

La eliminación del vello de la superficie de la piel puede llevarse a cabo mediante el afeitado y el uso de cremas depilatorias de venta libre, como las que contienen sulfato de bario y tioglicolato de calcio.

La epilación implica eliminar el vello intacto de raíz y se realiza por medios mecánicos (p. ej., pinzas, depilación con cera, etcétera) o con dispositivos de depilación domésticos. Las técnicas de depilación permanente incluyen la electrólisis, la termólisis y la depilación por láser, que pueden dar como resultado una eliminación del pelo de mayor duración, pero a menudo requieren de varias sesiones.

Como alternativa a la depilación también existe la decoloración del vello, que es económica y funciona bien cuando el hirsutismo no es excesivo. El decolorante aclara el color del vello y lo hace menos visible. Existen diferentes tipos de productos comerciales para la decoloración, la mayoría de ellos utilizan como ingrediente activo el peróxido de hidrógeno.

La eflornitina tópica, aplicada 2 veces al día, reduce el crecimiento del vello y a largo plazo puede reducir la necesidad de depilación manual.

Tratamiento hormonal: el hirsutismo causado por un exceso de andrógenos normalmente necesita una terapia prolongada, ya que rara vez se puede eliminar de forma permanente el origen de este exceso.

- Anticonceptivos orales
- Medicamentos antiandrogénicos
- A veces, otros agentes

Los anticonceptivos orales en dosis estándar son a menudo el tratamiento inicial para el hirsutismo causado por un hiperandrogenismo ovárico. Los anticonceptivos orales reducen la secreción de andrógenos de los ovarios y aumentan la globulina transportadora de hormonas sexuales, por lo que se reducen los niveles de testosterona libre.

También se puede usar una terapia antiandrogénica y se puede incluir finasterida (5 mg por vía oral 1 vez al día), espironolactona (de 25 a 100 mg por vía oral 2 veces al día) o flutamida (125 mg por vía oral 1 o dos veces al día). Estos fármacos están contraindicados durante el embarazo, ya que pueden causar la feminización de un feto varón.

Los sensibilizadores de insulina, como la metformina, reducen la resistencia a la insulina, lo que provoca un descenso de los niveles de testosterona. Sin embargo, son menos eficaces que otros agentes antiandrogénicos. Los glucocorticoides se utilizan para la supresión suprarrenal, mientras que los agonistas de la hormona liberadora de gonadotropinas (p. ej., acetato de

leuprolida, nafarelina o triptorelina) se pueden usar en casos graves de hiperandrogenismo ovárico bajo la supervisión de un ginecólogo o de un endocrinólogo.

**PUNTOS CLAVES**

- El hirsutismo puede ser familiar, y el grado de crecimiento del vello puede variar de un grupo racial a otro.
- El síndrome del ovario poliquístico es la causa más frecuente de hirsutismo.
- La virilización sugiere un trastorno androgénico que requiere una evaluación de mayor profundidad.
- La aparición brusca del hirsutismo puede ser indicio de cáncer.

Ictericia en adultos

La ictericia es una pigmentación amarillenta de la piel y de las mucosas causada por la hiperbilirrubinemia. La ictericia se hace visible cuando el nivel de bilirrubina oscila entre 2 y 3 mg/dL (de 34 a 51 $\mu\text{mol/L}$).

Fisiopatología

La mayor parte de la bilirrubina se produce cuando la hemoglobina se degrada en bilirrubina no conjugada (y otras sustancias). La bilirrubina no conjugada se une a la albúmina en la sangre para su transporte hacia el hígado, donde es captada por los hepatocitos y conjugada con el ácido glucurónico para hacerla hidrosoluble. En la bilis, la bilirrubina conjugada se excreta en el duodeno. En el intestino, las bacterias metabolizan la bilirrubina para formar urobilinógeno. Una parte de éste se elimina en las heces y otra se reabsorbe, los hepatocitos la extraen, se reprocesa y se vuelve a excretar en la bilis (circulación enterohepática).

Mecanismos de la hiperbilirrubinemia: la hiperbilirrubinemia puede implicar predominantemente a la bilirrubina no conjugada o a la conjugada.

La hiperbilirrubinemia **no conjugada** casi siempre se debe a una o más de las siguientes causas:

- Aumento de la producción
- Disminución de la captación hepática
- Disminución de la conjugación

La hiperbilirrubinemia **conjugada** casi siempre se debe a una o más de las siguientes causas:

- Disfunción de los hepatocitos (disfunción hepatocelular)
- Disminución de la salida biliar del hígado (colestasis intrahepática)
- Obstrucción extrahepática del flujo biliar (colestasis extrahepática)

Consecuencias: el desenlace lo determinan, sobre todo, la causa de la ictericia y la presencia y la gravedad de la disfunción hepática. Esta disfunción puede acarrear coagulopatía, encefalopatía e hipertensión portal (que puede conducir a una hemorragia gastrointestinal).

Etiología

A pesar de que la hiperbilirrubinemia puede clasificarse principalmente como no conjugada o conjugada, muchos trastornos hepatobiliares producen ambas formas.

Muchas enfermedades (cuadro 1), sin olvidar el consumo de determinados fármacos (cuadro 2), pueden provocar ictericia, pero, en general, las causas más comunes son:

- Hepatitis inflamatoria (hepatitis viral, hepatitis autoinmunitaria y daño hepático tóxico)
- Hepatopatía alcohólica
- Obstrucción biliar

Cuadro 1. MECANISMOS Y ALGUNAS CAUSAS DE ICTERICIA EN ADULTOS

Mecanismos	Ejemplos	Hallazgos sugestivos*
HIPERBILIRRUBINEMIA NO CONJUGADA		
Aumento de la producción de bilirrubina	Frecuente: hemólisis	Pocas o ninguna manifestación de enfermedad hepatobiliar; algunas veces, anemia y equimosis
	Raro: reabsorción de hematomas grandes y eritropoyesis ineficaz	
Disminución de la captación hepática de bilirrubina	Frecuente: insuficiencia cardíaca	Nivel de bilirrubina sérica normalmente < 3,5 mg/dL (59 µmol/L), no hay bilirrubinuria y los niveles de las aminotransferasas son normales
	Raro: fármacos, ayuno y derivación portosistémica	
Disminución de la conjugación hepática	Frecuente: síndrome de Gilbert	
	Raro: etinilestradiol, síndrome de Crigler-Najjar e hipertiroidismo	
HIPERBILIRRUBINEMIA CONJUGADA†		
Disfunción hepatocelular	Frecuente: fármacos, sustancias tóxicas y hepatitis viral	Niveles de las aminotransferasas normalmente > 500 UI/L
	Raro: hepatopatía alcohólica, hemocromatosis, cirrosis biliar primaria, colangitis esclerosante primaria, esteatohepatitis y enfermedad de Wilson	
Colestasis intrahepática	Frecuente: hepatopatía alcohólica, fármacos, sustancias tóxicas y hepatitis viral	Aparición gradual de ictericia: prurito ocasional; si es grave, heces de color arcilla, esteatorrea y, si dura mucho tiempo, pérdida de peso
	Raro: trastornos infiltrantes (p. ej., amiloidosis, linfoma, sarcoidosis, tuberculosis, etcétera), embarazo, cirrosis biliar primaria y esteatohepatitis	
		Fosfatasa alcalina y GGT, generalmente, > 3 × valor normal
		Niveles de las aminotransferasas < 200 UI/L

(Continúa)

Cuadro 1. MECANISMOS Y ALGUNAS CAUSAS DE LA ICTERICIA EN ADULTOS (continuación)

Mecanismos	Ejemplos	Hallazgos sugestivos*
Colestasis extrahepática	Frecuente: coledocolitiasis y cáncer de páncreas Raro: colangitis aguda, pseudoquistes pancreático, colangitis esclerosante primaria, estenosis del colédoco como consecuencia de cirugías anteriores y de otros tumores	Según la causa, manifestaciones que pueden parecerse a aquellas de la colestasis intrahepática o a un trastorno más agudo (p. ej., dolor abdominal o vómitos debidos a coledocolitiasis o a pancreatitis aguda) Fosfatasa alcalina y GGT, generalmente, > 3 × valor normal Niveles de las aminotransferasas < 200 UI/L
Otros mecanismos más raros	Trastornos hereditarios (síndrome de Dubin-Johnson y síndrome de Rotor)	Enzimas hepáticas normales

* Pueden manifestarse síntomas y signos del trastorno causante.
† Presencia de bilirrubina en la orina.
GGT= γ -glutamiltanspeptidasa.

Cuadro 2. ALGUNOS FÁRMACOS Y SUSTANCIAS TÓXICAS QUE PUEDEN PROVOCAR ICTERICIA

Mecanismos	Fármacos y sustancias tóxicas
Aumento de la producción de bilirrubina	Fármacos que provocan hemólisis (frecuente en pacientes con deficiencia de G-6-PD), como las sulfamidas y la nitrofurantoina
Disminución de la captación hepática	Cloranfenicol, probenecid, rifampicina
Disminución de la conjugación	Etinilestradiol
Disfunción hepatocelular	Paracetamol (en dosis altas o sobredosis), amiodarona, isoniazida, AINE, estatinas, etc., y muchas combinaciones de fármacos <i>Amanita phalloides</i> , tetracloruro de carbono o fósforo
Colestasis intrahepática	Amoxicilina y ácido clavulánico, esteroides anabólicos, clorpromazina, alcaloides pirrolizidínicos (p. ej., en preparaciones de hierbas), anticonceptivos orales y fenotiazinas

G-6-PD = glucosa-6-fosfato deshidrogenasa; AINE, antiinflamatorios no esteroides.

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: deben constar la aparición y la duración de la ictericia. Los síntomas más importantes que se asocian son: fiebre, síntomas prodrómicos (p. ej., fiebre, malestar general, mialgias, etcétera) previos a la ictericia, coloración de la orina y de las heces, prurito, esteatorrea y dolor abdominal (incluidas la localización, la gravedad, la duración y la irradiación). Los síntomas más importantes que indican un trastorno grave son: náuseas y vómitos, pérdida de peso y posibles síntomas de coagulopatía (p. ej., hematomas y hemorragias frecuentes, melena o heces alquitranosas).

Evaluación por sistemas: se deben reconocer síntomas de posibles causas, como pérdida de peso y dolor abdominal (cáncer); dolor e inflamación articular (hepatitis autoinmunitaria o viral, hemocromatosis, colangitis esclerosante primaria, sarcoidosis, etcétera) y amenorrea (embarazo).

Antecedentes personales: se deben identificar trastornos causantes conocidos, como enfermedad hepatobiliar (p. ej., cálculos biliares, hepatitis, cirrosis, etcétera); trastornos que pueden causar hemólisis (p. ej., hemoglobinopatías y deficiencia de G-6-PD) y trastornos asociados con enfermedades biliares o hepatopatías, como la enfermedad inflamatoria intestinal, los trastornos infiltrantes (p. ej., amiloidosis, linfoma, sarcoidosis, tuberculosis, etcétera), e infección por HIV o sida.

En los antecedentes de consumo de fármacos, deben constar aclaraciones sobre el consumo de fármacos o la exposición a sustancias tóxicas que pueden afectar al hígado (véase cuadro 2) y sobre la vacunación contra la hepatitis.

En los antecedentes quirúrgicos, deben constar aclaraciones sobre cirugías anteriores en el tracto biliar (una causa potencial de estenosis).

En los antecedentes sociales, deben constar aclaraciones sobre los factores de riesgo de hepatitis (véase cuadro 3), la cantidad y la duración del consumo de alcohol, el consumo de drogas inyectables y los antecedentes sexuales.

En los antecedentes familiares, deben constar aclaraciones sobre la ictericia recurrente y leve en miembros de la familia y trastornos hereditarios del hígado que se hayan diagnosticado. Los amigos y los parientes tienen que corroborar los antecedentes del paciente de consumo de drogas y alcohol, siempre que sea posible.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se analizan las constantes vitales para detectar fiebre o signos de toxicidad sistémica (p. ej., hipotensión y taquicardia).

Se comprueba el aspecto general, en particular, para determinar caquexia y letargo.

La exploración de cabeza y cuello incluye la observación de las escleróticas y la lengua para detectar ictericia y de los ojos para detectar anillo corneal de Kayser-Fleischer. Debe comprobarse el olor del aliento (para detectar hedor hepático).

Cuadro 3. ALGUNOS FACTORES DE RIESGO DE HEPATITIS

Tipo	Factores de riesgo
Hepatitis A	Asistencia o trabajo en ambulatorios, residencia o trabajo en instituciones cerradas, viajes a un área endémica, contacto buco-anal, ingestión de marisco crudo
Hepatitis B	Consumo de drogas inyectables, hemodiálisis, intercambio de cuchillas de afeitar o cepillos de dientes, tatuajes, perforaciones ornamentales (<i>piercing</i>), falta de vacunación de los trabajadores sanitarios, actividad sexual de alto riesgo, nacimiento en áreas muy endémicas
Hepatitis C	Trasfusión de sangre, consumo de drogas inyectables, hemodiálisis, exposición en trabajos de asistencia sanitaria o actividad sexual

Se explora el abdomen en busca de circulación colateral, ascitis y cicatrices quirúrgicas. Se palpa el hígado para detectar hepatomegalia, masas, nodularidad y si hay dolor a la palpación. El bazo se palpa para detectar esplenomegalia. Se explora el abdomen en busca de hernia umbilical, matidez desplazable, oleada ascítica, masas y si hay dolor a la palpación. Se estudia el recto en busca de sangre oculta o macroscópica.

En los varones, se comprueba si hay atrofia testicular y ginecomastia.

Se exploran las extremidades superiores para detectar contracturas de Dupuytren.

El estudio neurológico comprende la evaluación del estado mental y la detección de la asterixis.

Se explora la piel en busca de ictericia, eritema palmar, marcas de agujas, arañas vasculares, excoriaciones, xantomas (que concuerda con la cirrosis biliar primaria), escasez de vello axilar y púbico, hiperpigmentación, equimosis, petequias y púrpura.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Gravedad de la enfermedad: el principal indicador de gravedad es la magnitud (si la hubiera) de la disfunción hepática. La colangitis ascendente supone un problema porque requiere tratamiento de urgencia.

La disfunción hepática grave la indican una encefalopatía (alteración del estado mental o asterixis) o una coagulopatía (hemorragias frecuentes, púrpura, melenas o sangre oculta en heces), sobre todo en pacientes con signos de hipertensión portal (p. ej., circulación colateral del abdomen, ascitis, esplenomegalia, etcétera).

Una hemorragia masiva del tracto gastrointestinal superior hace pensar en hemorragia digestiva por rotura de varices esofágicas debida a hipertensión portal (y a una posible coagulopatía).

Fiebre y dolor abdominal continuo en el cuadrante superior derecho indican colangitis ascendente; la pancreatitis aguda con colestasis (debido a una coledocolitiasis o a un pseudoquistes pancreático) puede manifestarse de forma similar.

Causas de la ictericia: los principios que vienen a continuación son muy útiles.

- La ictericia aguda en pacientes jóvenes y sanos indica hepatitis viral aguda.

en particular, cuando se presentan pródromos virales o factores de riesgo, o ambos; sin embargo, también es frecuente la sobredosis de paracetamol.

- La ictericia aguda tras la exposición a un fármaco o sustancia tóxica en pacientes sanos probablemente se deba a dicha sustancia.
- Los antecedentes de alcoholismo hacen pensar en hepatopatía alcohólica, sobre todo cuando se presentan los estigmas típicos.
- Los antecedentes personales o familiares de ictericia leve recurrente sin hallazgos de disfunción hepatobiliar indican un trastorno hereditario, normalmente el síndrome de Gilbert.
- La aparición gradual de ictericia con prurito, pérdida de peso y heces de color arcilla indica colestasis intrahepática o extrahepática.
- La ictericia indolora en pacientes ancianos con pérdida de peso y una masa con prurito mínimo hace pensar en colestasis provocada por un cáncer.

Otros hallazgos exploratorios también pueden ser de utilidad (véase cuadro 4).

SIGNOS DE ALERTA

- Fuerte dolor abdominal y dolor a la palpación
- Alteración del estado mental
- Hemorragia gastrointestinal (oculta o macroscópica)
- Equimosis, petequias o púrpura

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

- Análisis de sangre (niveles de bilirrubina, aminotransferasas y fosfatasa alcalina)
- Normalmente, estudios de imagen
- Algunas veces, estudios invasivos

Análisis de sangre: en todos los pacientes, se miden los niveles de la bilirrubina total y conjugada, las aminotransferasas y la fosfatasa alcalina. Los resultados ayudan a diferenciar la colestasis de la disfunción hepatocelular (esto es importante porque los pacientes con colestasis normalmente necesitan realizarse estudios de imagen).

- Disfunción hepatocelular: aumento significativo de las aminotransferasas (> 500 UI/L) y aumento moderado de la fosfatasa alcalina ($< 3 \times$ valor normal).
- Colestasis: aumento moderado de las aminotransferasas (< 200 UI/L) y aumento significativo de la fosfatasa alcalina ($> 3 \times$ valor normal).
- Hiperbilirrubinemia sin disfunción hepatobiliar: hiperbilirrubinemia leve (p. ej., < 3.5 mg/dL [< 59 μ mol/L]) con niveles normales de aminotransferasas y fosfatasa alcalina.

Además, los pacientes con disfunción hepatocelular o colestasis presentan orina oscura debido a la bilirrubinuria, puesto que la bilirrubina conjugada se excreta en la orina, al contrario que la bilirrubina no conjugada. El fraccionamiento de la bilirrubina también diferencia la forma conjugada de la no conjugada. Cuando los niveles de las aminotransferasas y de la fosfatasa alcalina son

Cuadro 4. HALLAZGOS QUE SUGIEREN UNA CAUSA DE ICTERICIA

Hallazgos	Posibles causas
FACTORES DE RIESGO	
Consumo de alcohol (en exceso)	Hepatopatía alcohólica, como la hepatitis alcohólica y la cirrosis
Cáncer gastrointestinal	Colestasis extrahepática
Enfermedad inflamatoria intestinal	Colangitis esclerosante primaria
Cirugía reciente	Hepatitis isquémica, colestasis intrahepática posoperatoria benigna y cirugía extensa de revascularización cardíaca
Embarazo	Colestasis intrahepática y esteatohepatitis (esta- sis hepática debido al embarazo)
Colecistectomía previa	Estenosis biliar y coledocolitiasis retenida y recidi- vante
Estados hipercoagulables	Trombosis de la vena hepática (síndrome de Budd- Chiari)
SÍNTOMAS	
Dolor cólico actual o previo del cuadrante superior derecho, del hombro derecho o del área subescapular	Coledocolitiasis
Orina oscura	Hiperbilirrubinemia conjugada
Dolor o inflamación articular, o ambos	Hepatitis (autoinmunitaria o viral), hemocromatosis, colangitis esclerosante primaria y sarcoidosis
Dolor constante en el cuadrante superior derecho	Hepatitis viral o alcohólica aguda y colangitis aguda
Pródromos virales (p. ej., fiebre, malestar, mialgias)	Hepatitis viral aguda
Prurito y heces de color arcilla	Colestasis intra y extrahepática. si las heces son de color arcilla posiblemente sea grave
EXPLORACIÓN FÍSICA	
Vasculatura colateral abdominal, ascitis y esplenomegalia	Hipertensión portal (p. ej., debido a cirrosis)
Contracturas de Dupuytren, eritema palmar, escasez de vello axilar y púbico, y arañas vasculares	Hepatopatía alcohólica
Ginecomastia y atrofia testicular	Hepatopatía alcohólica, consumo de esteroides anabolizantes
Anillos corneales de Kayser-Fleischer	Enfermedad de Wilson
Hiperpigmentación	Hemocromatosis y cirrosis biliar primaria
Marcas de agujas	Hepatitis B o C
Xantomas	Cirrosis biliar primaria
Hematoma en vías de resolución	Extravasación de sangre en los tejidos

normales. el fraccionamiento de la bilirrubina puede ayudar a señalar causas, como el síndrome de Gilbert o la hemólisis (no conjugada) en contraposición al síndrome de Dubin-Johnson o el de Rotor (conjugada).

Se realizan otros análisis de sangre según la sospecha clínica y los resultados de las primeras pruebas, como:

- Signos de insuficiencia hepática (p. ej., encefalopatía, ascitis, equimosis, etcétera) o hemorragia gastrointestinal: perfil de coagulación (TP / TTP).
- Factores de riesgo de hepatitis (cuadro 3) o un mecanismo hepatocelular indicado en los resultados de los análisis de sangre: hepatitis viral y pruebas serológicas autoinmunitarias.
- Fiebre, dolor abdominal y dolor a la palpación: hemograma completo y, si los pacientes muestran signos evidentes de enfermedad, hemocultivos.

El frotis de sangre periférica puede confirmar la sospecha de hemólisis.

Otros estudios: se realizan estudios de imagen si el dolor indica obstrucción extrahepática o colangitis, o si los resultados del análisis de sangre indican colestasis.

Por lo general, se realiza una ecografía abdominal en primer lugar; a menudo, es muy precisa en la detección de obstrucciones extrahepáticas. La TC y la RM son alternativas. La ecografía suele ser más precisa para detectar litiasis biliar, y la TC es más precisa para detectar lesiones en el páncreas. Todos estos estudios pueden determinar anomalías en el tracto biliar y lesiones hepáticas focales, pero son imprecisos en la detección de trastornos hepatocelulares generalizados (p. ej., hepatitis o cirrosis).

Si la ecografía muestra colestasis extrahepática, pueden necesitarse otros estudios para determinar la causa; normalmente se utiliza la colangiopancreatografía con resonancia magnética o la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. Esta última es más invasiva, pero permite el tratamiento de algunas lesiones obstructivas (p. ej., la extracción de cálculos o la colocación de una endoprótesis en una estenosis).

No se suele necesitar una biopsia del hígado, pero puede ayudar a diagnosticar determinados trastornos (p. ej., trastornos que provocan colestasis intrahepática, algunos tipos de hepatitis, algunos trastornos infiltrantes, síndrome de Dubin-Johnson, hemocromatosis, enfermedad de Wilson, etcétera) o si las anomalías de las enzimas hepáticas no pueden explicarse a partir de otros estudios.

La laparoscopia (peritoneoscopia) permite la inspección directa del hígado y la vesícula biliar sin el traumatismo de una laparotomía completa. La ictericia colestásica inexplicable alguna vez exige laparoscopia y pocas veces laparotomía.

Tratamiento

Se trata la causa y cualquier complicación. La ictericia en sí no precisa tratamiento en adultos (a diferencia de los neonatos; véase Ictericia neonatal). El pru-

rito, si resulta molesto, puede aliviarse con colestiramina, entre 2 y 8 g por vía oral 2 veces al día. No obstante, en el caso de una obstrucción biliar completa, la colestiramina es ineficaz.

Aspectos particulares en geriatría

Los síntomas pueden atenuarse o estar ausentes en la vejez. Por ejemplo, el dolor abdominal puede ser leve o nulo en la hepatitis viral aguda. La alteración del sueño o el aturdimiento leve como consecuencia de la encefalopatía portosistémica puede atribuirse erróneamente a la demencia.



PUNTOS CLAVES

- La ictericia aguda, sobre todo con un pródromo viral, en pacientes jóvenes y sanos, indica hepatitis viral aguda.
- La ictericia indolora en pacientes ancianos con pérdida de peso, un tumor abdominal y prurito mínimo indican colestasis debido a cáncer.
- Los niveles de las aminotransferasas > 500 UI/L y el aumento de la fosfatasa alcalina $< 3 \times$ valor normal indican disfunción hepatocelular.
- Los niveles de las aminotransferasas < 200 UI/L y el aumento de la fosfatasa alcalina $> 3 \times$ valor normal indican colestasis.
- La alteración del estado mental y la coagulopatía indican disfunción hepática significativa.

Ictericia neonatal

La ictericia es una coloración amarilla de la piel y los ojos causada por la hiperbilirrubinemia (concentración elevada de bilirrubina sérica). El nivel de bilirrubina sérica necesario para causar ictericia varía según el color de la piel y la región corporal, pero la ictericia suele hacerse visible en la esclerótica a un nivel de 2 a 3 mg/dL (34 a 51 $\mu\text{mol/L}$) y en la cara a un nivel de entre 4 y 5 mg/dL (de 68 a 86 $\mu\text{mol/L}$). Con niveles crecientes de bilirrubina, la ictericia parece avanzar en dirección cefalocaudal, aparece en el ombligo a unos 15 mg/dL (258 $\mu\text{mol/L}$) y en los pies a unos 20 mg/dL (340 $\mu\text{mol/L}$). Algo más de la mitad de todos los neonatos se ponen visiblemente ictericos durante la primera semana de vida.

Consecuencias de la hiperbilirrubinemia: la hiperbilirrubinemia puede ser inofensiva o nociva, dependiendo de su causa y del grado de elevación. Algunas causas de la ictericia son intrínsecamente peligrosas independientemente del nivel de bilirrubina. No obstante, la hiperbilirrubinemia de cualquier etiología constituye una preocupación una vez que el nivel es lo suficientemente elevado. El umbral para la preocupación varía con la edad (véase fig. 1), el grado de prematuridad y el estado de salud; sin embargo, en recién nacidos de término, el umbral se sitúa normalmente a un nivel de > 18 mg/dL (fig. 1).

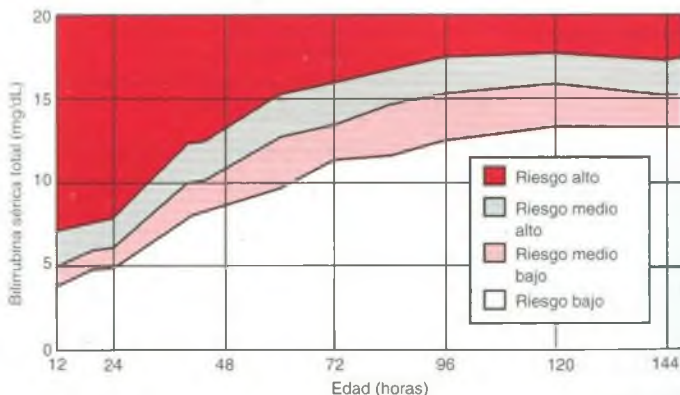


Fig.1. Riesgo de hiperbilirrubinemia en neonatos de ≥ 35 semanas de gestación. Riesgo basado en niveles de bilirrubina sérica total. Adaptación de Bhutani VK, Johnson L, Sivieri EM: Predictive ability of a predischarge hour-specific serum bilirubin for subsequent significant hyperbilirubinemia in healthy term and near-term newborns. *Pediatrics* 103 (1): 6-14, 1999.

El **kernicterus** es la consecuencia principal de la hiperbilirrubinemia. Aunque hoy en día es poco frecuente, el kernicterus sigue dándose y casi siempre podría prevenirse. El kernicterus es un daño cerebral causado por la deposición de bilirrubina no conjugada en los ganglios basales y los núcleos del tronco encefálico, provocada por hiperbilirrubinemia aguda o crónica. Normalmente, la bilirrubina unida a la albúmina sérica permanece en el espacio intravascular. Sin embargo, la bilirrubina puede atravesar la barrera hemoencefálica y provocar kernicterus en determinadas situaciones: cuando la concentración de bilirrubina sérica es marcadamente elevada, cuando la concentración de albúmina sérica es marcadamente baja (p. ej., en recién nacidos prematuro), o cuando la bilirrubina es separada de la albúmina por otras sustancias que compiten por su unión a ella, como fármacos (p. ej., sulfafurazol, ceftriaxona, ácido acetilsalicílico), ácidos grasos libres y iones de hidrógeno (p. ej., en lactantes en ayunas, sépticos o acidóticos).

Fisiopatología

La mayoría de la bilirrubina se produce por la degradación de la hemoglobina en bilirrubina no conjugada (y otras sustancias). La bilirrubina no conjugada se une a la albúmina en la sangre para viajar hasta el hígado, donde los hepatocitos la captan, y la enzima uridina difosfato glucuronosiltransferasa (UGT) la conjuga con el ácido glucurónico para hacerla hidrosoluble. La bilirrubina conjugada se excreta en la bilis al duodeno. En los adultos, las bacterias intestinales degradan la bilirrubina conjugada a urobilina y la excretan. Los neonatos, sin embargo, tienen tractos digestivos estériles. Éstos cuentan con la enzima β -glucuronidasa, que desconjuga la bilirrubina conjugada, la cual se reabsorbe posteriormente en el intestino y es devuelta a la circulación. Esto se conoce como la circulación enterohepática de la bilirrubina.

Mecanismos de la hiperbilirrubinemia: la hiperbilirrubinemia puede estar causada por uno o más de los siguientes procesos:

- Producción aumentada
- Captación hepática disminuida
- Conjugación disminuida
- Alteración de la excreción
- Alteración del flujo biliar (colestasis)
- Circulación enterohepática aumentada

Etiología

Clasificación: hay varias formas de clasificar y de abordar las causas de la hiperbilirrubinemia. Dado que la ictericia transitoria es común en neonatos sanos (a diferencia de los adultos, en los que la ictericia siempre se asocia a un trastorno), la hiperbilirrubinemia se puede clasificar como fisiológica o patológica. Se puede clasificar según el tipo de bilirrubina elevada (con-

jugada, no conjugada, o ambas) y también según el mecanismo que la causa (véase cuadro 1).

Cuadro 1. CAUSAS DE HIPERBILIRRUBINEMIA NEONATAL

Mecanismo	Causas
Circulación enterohepática aumentada	<p>Leche materna (ictericia asociada a la leche materna)</p> <p>Fallo en la lactancia materna (ictericia asociada a la lactancia materna)</p> <p>Íleo paralítico por fármacos (sulfato de magnesio o morfina)</p> <p>Ayuno u otra causa de hipoperistalsis</p> <p>Enfermedad de Hirschsprung</p> <p>Atresia o estenosis intestinal, incluido páncreas anular</p> <p>Íleo meconial o síndrome del tapón meconial</p> <p>Estenosis pilórica*</p> <p>Ingestión de sangre</p>
Producción excesiva	<p>Acumulación de sangre en el compartimento extravascular (p. ej., hematomas; petequias; hemorragia pulmonar, cerebral o hemorragia oculta)</p> <p>Policitemia por transfusión maternofoetal o fetofetal o por pinzamiento retardado del cordón umbilical</p>
Producción excesiva por anemia hemolítica	<p>Ciertos fármacos y agentes en neonatos con déficit de G6PD (p. ej., ácido acetilsalicílico, alcohol, antipalúdicos, bupivacaina, corticosteroides, diazepam, fenotiazina, nitrofurantoina, oxitocina, paracetamol, penicilina, sulfonamidas)</p> <p>Incompatibilidad maternofoetal de grupo sanguíneo (p. ej., Rh, ABO)</p> <p>Deficiencias enzimáticas de los eritrocitos (p. ej., de G6PD o de piruvato cinasa)</p> <p>Esfereocitosis</p> <p>Talasemias (α, β-δ)</p>
Hiposecreción por obstrucción biliar	<p>Déficit de α_1-antitripsina*</p> <p>Atresia biliar*</p> <p>Quiiste del colédoco*</p> <p>Fibrosis quística* (bilis espesa)</p> <p>Síndrome de Dubin-Johnson y síndrome de Rotor*</p> <p>Nutrición parenteral</p> <p>Tumor o brida* (obstrucción extrínseca)</p>

(Continúa)

Cuadro 1. CAUSAS DE LA HIPERBILIRRUBINEMIA NEONATAL (continuación)

Mecanismo	Causas
Hiposecreción por condiciones endocrino-metabólicas	Síndrome de Crigler-Najjar (ictericia familiar no hemolítica de tipo 1 y 2)
	Fármacos y hormonas
	Síndrome de Gilbert
	Hipermetioninemia
	Hipopituitarismo y anencefalia
	Hipotiroidismo
	Síndrome de Lucey-Driscoll
	Diabetes materna
	Prematuridad
	Tirosinosis
	Producción excesiva mixta e hiposecreción
Infecciones intrauterinas	
Diabetes materna	
Síndrome de dificultad respiratoria	
Sepsis	
Eritroblastosis fetal aguda	
Sífilis	
Infecciones TORCH	

* La ictericia también puede darse fuera del período neonatal.

TORCH = toxoplasmosis, otros patógenos, rubéola, citomegalovirus y herpes simple.

Adaptación de Poland RL, Ostrea EM Jr: Neonatal hyperbilirubinemia. En *Care of High-Risk Neonate*, ed. 3, editado por MH Klaus y AA Fanaroff. Philadelphia, WB Saunders Company, 1986.

Causas: en la mayoría de los casos, se da hiperbilirrubinemia no conjugada. Entre las causas más comunes de la ictericia neonatal, se encuentran:

- Hiperbilirrubinemia fisiológica
- Ictericia asociada a la lactancia
- Ictericia asociada a la leche materna
- Hiperbilirrubinemia patológica debida a enfermedad hemolítica.

La disfunción hepática (p. ej., causada por alimentación parenteral que provoca colestasis, sepsis o hepatitis neonatal) puede provocar hiperbilirrubinemia conjugada o mixta.

Casi todos los neonatos padecen **hiperbilirrubinemia fisiológica**. La vida media de los hematíes, más corta en los neonatos, aumenta la producción de bilirrubina; una conjugación deficiente debido al déficit de UGT reduce la depuración, y unos niveles bacterianos bajos en el intestino, junto

con una hidrólisis aumentada de la bilirrubina conjugada, aumentan la circulación enterohepática. Los niveles de bilirrubina pueden aumentar hasta 18 mg/dL entre los 3 y 4 días de vida (7 días en lactantes asiáticos) y después caer.

La **ictericia asociada a alimentación materna** se da en una sexta parte de los lactantes alimentados a pecho en la primera semana de vida. Este tipo de alimentación aumenta la circulación enterohepática de la bilirrubina en algunos lactantes con una ingesta reducida de leche y que también padecen deshidratación y baja ingesta calórica. La circulación enterohepática aumentada también puede producirse por una disminución de las bacterias intestinales que convierten la bilirrubina en metabolitos no reabsorbidos.

La **ictericia asociada a la leche materna** es diferente de la anterior. Se desarrolla tras los primeros 5 a 7 días de vida y alcanza su máximo a las dos semanas aproximadamente. Se piensa que se debe a una concentración elevada de β -glucuronidasa en la leche materna, lo que produce un aumento de la desconjugación y reabsorción de la bilirrubina.

La **hiperbilirrubinemia patológica** en recién nacidos de término se diagnostica si:

- La ictericia aparece en las primeras 24 horas, tras la primera semana de vida o dura > 2 semanas
- La bilirrubina sérica total (TSB) se eleva > 5 mg/dL/día
- La TSB es > 18 mg/dL
- El lactante muestra síntomas o signos de una enfermedad grave

Algunas de las causas patológicas más comunes son:

- Anemia hemolítica inmunitaria o no inmunitaria
- Déficit de G6PD
- Reabsorción de hematomas
- Sepsis
- Hipotiroidismo

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: se debería anotar la edad de comienzo de la ictericia y su duración. Entre los síntomas asociados más importantes, se encuentran la letargia y las dificultades en la alimentación (lo que sugiere un posible kernicterus), los cuales pueden degenerar en estupor, hipotonía o convulsiones y, finalmente, en hipertonía.

Los patrones de alimentación pueden ser sugestivos de un posible fallo en la alimentación materna o infraalimentación; por ello, en la anamnesis, se deberían incluir los alimentos que se le están dando al lactante, en qué cantidad y con cuánta frecuencia, la producción de orina y heces (posible fallo en alimen-

tación materna o infraalimentación), qué tal se agarra el lactante al pecho o toma la tetina del biberón, si la madre siente que la leche ha sido absorbida, y si el lactante traga durante la toma y parece saciado tras ésta.

Evaluación por sistemas: se deberían buscar síntomas que revelen posibles causas, que incluyen dificultad respiratoria, fiebre e irritabilidad o letargia (sepsis); hipotonía y dificultades en la alimentación (hipotiroidismo, trastorno metabólico), y episodios de vómitos repetidos (obstrucción intestinal).

Antecedentes personales: deberían centrarse en infecciones maternas (infecciones TORCH), trastornos que puedan causar hiperbilirrubinemia temprana (diabetes materna), factor Rh y grupo sanguíneo materno (incompatibilidad de grupo sanguíneo maternofetal), así como en los antecedentes de partos difíciles o prolongados (hematoma o traumatismo por fórceps).

En los antecedentes familiares, se deberían anotar los trastornos hereditarios conocidos que puedan causar ictericia, incluidos el déficit de G6PD, talasemias y esferocitosis, así como cualquier antecedente de hermanos que hayan tenido ictericia.

En los antecedentes farmacológicos, se deberían anotar específicamente los fármacos que puedan provocar ictericia (p. ej., ceftriaxona, sulfonamidas, antipalúdicos).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se revisan el aspecto clínico general y los signos vitales.

Se inspecciona la piel para ver el grado de ictericia. Una ligera presión sobre la piel puede ayudar a revelar la presencia de ictericia. También se anotan las equimosis o petequias (sugestivas de anemia hemolítica).

La exploración física se debería centrar en los signos de trastornos causantes.

Se examina el aspecto general en busca de plétora (transfusión materno-fetal); macrosomía (diabetes materna); letargia o irritabilidad extrema (sepsis o infección), y cualquier característica dismórfica, como la macroglosia (hipotiroidismo), puente nasal plano o epicantos bilaterales (síndrome de Down).

En la exploración de la cabeza y el cuello, se anota cualquier amoratamiento e hinchazón del cuero cabelludo que pueda deberse a cefalohematomas. Se examinan los pulmones en busca de crepitaciones, roncus o sonidos respiratorios disminuidos (neumonía). Se examina el abdomen en búsqueda de distensión, masas o dolor (obstrucción intestinal). La exploración neurológica se debería centrar en los signos de hipotonía o debilidad (trastorno metabólico, hipotiroidismo, sepsis).

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

La evaluación se debería centrar en distinguir entre la ictericia fisiológica y la patológica. La anamnesis, la exploración física y el momento de aparición de la ictericia pueden ser útiles (véase cuadro 2), pero normalmente se miden los niveles de TSB y bilirrubina conjugada sérica.

Cuadro 2. HALLAZGOS FÍSICOS EN LA ICTERICIA NEONATAL

Hallazgos	Momento de aparición de la ictericia	Causas
EXPLORACIÓN GENERAL		
Fiebre, taquicardia, dificultad respiratoria	Primeras 24 horas, acumulación > 5 mg/dL/día	Neumonía, infección TORCH, sepsis
Letargia, hipotonía	Puede aparecer en las primeras 24-48 horas, puede prolongarse (> 2 semanas)	Hipotiroidismo, trastorno metabólico
Macrosomía	24-48 h, puede acumularse > 5 mg/dL/día	Diabetes materna
Petequias	Primeras 24 horas, acumulación > 5 mg/dL/día	Estados hemolíticos (p. ej., incompatibilidad materno-fetal de grupo sanguíneo, deficiencias enzimáticas de los RBC, esferocitosis hereditaria, talasemias, sepsis)
Pletora	Primeras 24 horas, acumulación > 5 mg/dL/día	Transfusión materno-fetal o fetofetal, pinzamiento retardado del cordón umbilical
EXPLORACIÓN DE LA CABEZA Y EL CUELLO		
Fisuras palpebrales bilaterales, puente nasal plano, macroglosia, separación entre el primero y el segundo dedo de los pies, occipucio plano	Primeros 2-3 días	Síndrome de Down (posible atresia duodenal, enfermedad de Hirschsprung, obstrucción intestinal)
Cefalohematoma	24-48 h, puede acumularse > 5 mg/dL/día	Traumatismo de nacimiento
Macroglosia	24-48 h, puede prolongarse (> 2 semanas)	Hipotiroidismo
EXPLORACIÓN ABDOMINAL		
Distensión abdominal, sonidos intestinales disminuidos.	Posible manifestación tardía (2-3 días después)	Obstrucción intestinal (p. ej., fibrosis quística, enfermedad de Hirschsprung, atresia o estenosis intestinal, estenosis pilórica, atresia biliar)
TORCH = toxoplasmosis, otros patógenos, rubéola, citomegalovirus y herpes simple.		

Momento de aparición: la ictericia que se desarrolla entre las primeras 24 y 48 horas o que persiste durante más de dos semanas es probablemente patológica. La ictericia que no se hace visible hasta pasados de 2 a 3 días es más probable que sea fisiológica o asociada a la lactancia o a la leche materna. La hiposecreción de bilirrubina debida a factores metabólicos (p. ej., síndrome de Crigler-Najjar, hipotiroidismo, fármacos), que puede tardar de

2 a 3 días en ser evidente, constituye una excepción. En tales casos, la bilirrubina, generalmente, alcanza su máximo en la primera semana, se acumula a una velocidad de < 5 mg/dL/día y puede mantenerse así durante un período de tiempo prolongado. Debido a que hoy en día la mayoría de neonatos abandonan el hospital o la enfermería durante las primeras 48 horas, muchos casos de hiperbilirrubinemia se detectan sólo tras el alta.

SIGNOS DE ALERTA

- Ictericia en el primer día de vida
- TSB > 18 mg/dL
- Velocidad de elevación de TSB $> 0,2$ mg/dL/hora o > 5 mg/dL/día
- Concentración de bilirrubina conjugada > 1 mg/dL si la TSB es < 5 mg/dL (sugiere colestasis neonatal)
- Ictericia después de las dos semanas de vida
- Letargia, irritabilidad, dificultad respiratoria

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

El diagnóstico se sospecha por el color de la piel del lactante y se confirma midiendo la bilirrubina sérica. Cada vez se emplean más técnicas no invasivas para la medición transcutánea de los niveles de bilirrubina en lactantes, las correlaciones con las mediciones de la bilirrubina sérica son buenas. El riesgo de hiperbilirrubinemia se basa en niveles de TSB específicos de la edad.

Una concentración de bilirrubina > 10 mg/dL (> 170 μ mol/L) en recién nacidos prematuros o > 18 mg/dL (> 308 μ mol/L) en lactantes a término exige unos estudios complementarios, que incluyen el hematocrito, frotis de sangre, recuento de reticulocitos, prueba de Coombs directa, concentraciones de TSB y de bilirrubina sérica directa, así como el grupo sanguíneo y Rh del lactante y de la madre.

Otras pruebas, tales como, los cultivos de sangre, orina y líquido cefalorraquídeo para detectar la sepsis y la medición de los niveles de enzimas de los RBC para detectar casos inusuales de hemólisis, pueden estar indicadas por la anamnesis y la exploración física. Tales pruebas pueden indicarse también para cualquier neonato con un nivel inicial de bilirrubina > 25 mg/dL (428 μ mol/L).

Tratamiento

El tratamiento se dirige al trastorno subyacente. Además, también puede ser necesario el tratamiento de la hiperbilirrubinemia en sí.

La **ictericia fisiológica** no suele ser clínicamente importante y se resuelve en una semana. La alimentación frecuente con fórmula puede reducir la incidencia y la gravedad de la hiperbilirrubinemia al aumentar la motilidad gastrointestinal y la frecuencia de las deposiciones; se minimiza así la circulación enterohepática de la bilirrubina. El tipo de fórmula no parece influir en el incremento de la excreción de bilirrubina.

La **ictericia asociada a la lactancia materna** se puede prevenir o reducir, incrementando la frecuencia de las tomas. Si el nivel de bilirrubina sigue aumentando > 18 mg/dL en un lactante a término con ictericia temprana asociada a la lactancia materna, un cambio temporal de la leche materna por fórmula puede ser adecuado; la fototerapia también puede estar indicada a niveles más altos. Sólo es necesario interrumpir la lactancia materna durante 1 o 2 días, y se debería animar a la madre a que se siga extrayendo la leche regularmente de forma que pueda retomar la lactancia tan pronto como los niveles de bilirrubina del lactante empiecen a bajar. También se la debería convencer de que la hiperbilirrubinemia no ha causado ningún daño y de que puede retomar la lactancia con seguridad. No es recomendable suplementar con agua o dextrosa, ya que pueden interrumpir la producción de leche materna.

El **tratamiento definitivo** implica:

- Fototerapia
- Exanguinotransfusión

Fototerapia: la fototerapia sigue siendo la terapéutica de elección; en la mayoría de los casos se utiliza una luz blanca fluorescente, mientras que la luz azul es la más eficaz para la fototerapia intensiva. La fototerapia consiste en el uso de luz para fotoisomerizar la bilirrubina no conjugada en formas más hidrosolubles y para que el hígado y el riñón puedan excretar rápidamente sin necesidad de glucuronidación. Constituye un tratamiento definitivo de la hiperbilirrubinemia y previene el kernicterus. La fototerapia es una opción cuando la bilirrubina no conjugada es > 12 mg/dL y puede estar indicada cuando la bilirrubina no conjugada es > 15 mg/dL entre las 25 y 48 horas; 18 mg/dL entre las 49 y 72 horas, y 20 mg/dL después de las 72 horas (véase fig. 1). La fototerapia no está indicada para la hiperbilirrubinemia conjugada. Dado que la ictericia visible puede desaparecer durante la fototerapia, aunque la bilirrubina sérica se mantenga elevada, el color de la piel no se puede tomar como referencia para evaluar la gravedad de la ictericia. La sangre extraída para las determinaciones de bilirrubina debería protegerse de la luz brillante, ya que la bilirrubina en los tubos de recolección puede fotooxidarse rápidamente.

Exanguinotransfusión: la exanguinotransfusión es capaz de eliminar rápidamente la bilirrubina de la circulación y está indicada para la hiperbilirrubinemia grave, que suele ocurrir mayoritariamente con la hemólisis inmunomediada. A través de un catéter venoso umbilical, se extraen y se reponen pequeñas cantidades de sangre para eliminar los hematíes parcialmente hemolizados y recubiertos de anticuerpos, así como las inmunoglobulinas circulantes. Posteriormente, éstos serán reemplazados por hematíes de donante no recubiertos. Sólo la hiperbilirrubinemia conjugada puede provocar kernicterus, de forma que cuando la bilirrubina conjugada está elevada, se utiliza el nivel de bilirrubina no conjugada, en vez de la

bilirrubina total, para determinar la necesidad de realizar una exanguinotransfusión.

Las indicaciones específicas son bilirrubina sérica ≥ 20 mg/dL durante las 24 a 48 horas o ≥ 25 mg/dL pasadas > 48 horas y el fallo de la fototerapia para reducirla entre 1 y 2 mg/dL durante las primeras 4 a 6 horas de la iniciación del tratamiento o ante los primeros signos clínicos de kernicterus, con independencia de los niveles de bilirrubina. Si el nivel sérico de bilirrubina es > 25 mg/dL durante la exploración inicial del neonato, se debería iniciar la preparación para una exanguinotransfusión en caso de que la fototerapia no lograra reducir el nivel de bilirrubina. Un enfoque alternativo utiliza el peso del neonato en gramos dividido en 100 para determinar el nivel de bilirrubina (en mg/dL) en el cual estaría indicada la exanguinotransfusión. Así, un neonato de 1.000 gramos recibiría una exanguinotransfusión a un nivel de bilirrubina de ≥ 10 mg/dL y un neonato de 1.500 g la recibiría a un nivel de $\geq 1,5$ mg/dL.

Casi siempre se usa un volumen de intercambio de 10 a 15 mL/kg de concentrado de hemáties administrado durante 2 a 4 horas; otra posibilidad es administrar 2 alícuotas sucesivas de 10 mL/kg durante entre 1 y 2 horas cada una, con un total de 20 mL/kg. El objetivo es reducir la bilirrubina aproximadamente en un 50%, a sabiendas de que la hiperbilirrubinemia puede volver a alcanzar el 60% del nivel previo a la transfusión pasadas entre 1 y 2 horas. También se acostumbra a reducir el nivel meta entre 1 y 2 mg/dL en condiciones que incrementen el riesgo de kernicterus (p. ej., ayuno, sepsis, acidosis). Puede ser necesario repetir las exanguinotransfusiones si los niveles de bilirrubina se mantienen elevados. Finalmente, existen riesgos y complicaciones durante el procedimiento, y el éxito de la fototerapia ha reducido la frecuencia con la que se utiliza la exanguinotransfusión.



PUNTOS CLAVES

- La ictericia neonatal está causada por una producción de bilirrubina aumentada, una filtración de bilirrubina disminuida o una circulación enterohepática aumentada.
- Alguna ictericia es normal en los neonatos.
- El riesgo varía con la edad posnatal, los valores de TSB, la prematuridad y la salud del neonato.
- El tratamiento depende de las causas y del grado de elevación.
- Los tratamientos definitivos incluyen la fototerapia y la exanguinotransfusión.

Incontinencia urinaria en adultos

La incontinencia urinaria se define como la pérdida involuntaria de orina. Puede manifestarse a cualquier edad, aunque es más frecuente en mujeres y en ancianos, y afecta aproximadamente al 30% de las mujeres y al 15% de los hombres ancianos. La incontinencia urinaria en niños se explica en otro apartado.

Hay descripciones sistemáticas, pero a menudo las causas se superponen.

La **incontinencia de urgencia o necesidad imperiosa de orinar** es la pérdida de orina incontrolada (de volumen moderado a intenso) que ocurre inmediatamente después de sentir una necesidad urgente e incontenible de orinar. Es un síntoma frecuente de la nicturia y de la incontinencia nocturna.

La **incontinencia de esfuerzo** conlleva la pérdida de orina por un aumento repentino de la presión intraabdominal (al toser, estornudar, reír, agacharse o levantar peso). El volumen de orina suele ser de leve a moderado.

La **incontinencia por rebosamiento** es la pérdida de orina que se produce cuando la vejiga está demasiado llena. El volumen de orina suele ser pequeño, pero las pérdidas pueden ser constantes, y así llegar a perder en total gran cantidad.

Etiología

La orina se retiene en la vejiga por la contracción de los esfínteres interno y externo cuando el músculo detrusor está relajado. El vaciado se produce cuando la presión en la vejiga es mayor que la presión del esfínter. El vaciado normal y voluntario sólo ocurre cuando las señales enviadas por el cerebro relajan los esfínteres y simultáneamente contraen la vejiga. Un vaciado correcto (como el que se produce en el cuarto de baño) también requiere la capacidad mental y física de reconocer y responder a la necesidad de orinar.

Por lo tanto, existen varios mecanismos que pueden provocar la incontinencia urinaria (véase cuadro 1). A menudo hay más de un mecanismo involucrado:

- Disminución de la presión del esfínter
- Aumento de la presión de la vejiga
- Problemas funcionales

La disminución de la presión del esfínter suele ser un problema mecánico, pero también puede deberse a ciertos fármacos (véase cuadro 2).

El aumento de la presión vesical puede deberse a un aumento del volumen de orina, a una mayor presión abdominal, a una contracción vesical inapropiada (vejiga hiperactiva) y a una obstrucción urinaria. Paradójicamente, la obstrucción urinaria puede producir incontinencia, debido a una pérdida de orina que se produce estando la vejiga demasiado llena.

Cuadro 1. ALGUNOS MECANISMOS DE LA INCONTINENCIA

Mecanismo	Ejemplos
Disminución de la presión del esfínter (incompetencia del esfínter)	Uretritis atrófica o vaginitis atrófica Fármacos (véase cuadro 2) Debilidad del suelo pelviano (causada por partos vaginales múltiples o por intervenciones quirúrgicas pelvianas) Intervenciones quirúrgicas de la próstata
Aumento de la presión vesical	Contracciones vesicales inapropiadas (vejiga hiperactiva) causadas por <ul style="list-style-type: none"> • Irritación de la vejiga (infección, cálculos, rara vez cáncer) • Trastornos del SNC (sistema nervioso central) que afecten el centro inhibidor del reflejo miccional, localizado en el lóbulo frontal de la corteza cerebral (accidente cerebrovascular, demencia, esclerosis múltiple) • Espondilosis cervical o estenosis • Causas idiopáticas Aumento de la presión intraabdominal (al toser, estornudar o levantar peso) Aumento del volumen de orina (causado por diabetes, diuréticos, cafeína, alcohol) Retención urinaria* (causada por una enfermedad de la próstata, estenosis uretral, impactación fecal, rara vez por divertículo vesical de gran tamaño o cistocele); véase cuadro 2 para las causas farmacológicas
Problemas funcionales	Demencia, accidente cerebrovascular Depresión Fármacos psicoactivos (antipsicóticos, benzodiazepinas, sedantes/hipnóticos, antidepresivos tricíclicos) Movilidad limitada (causada por una lesión, debilidad, restricciones, sedantes, trastornos neurológicos o musculoesqueléticos) Limitaciones situacionales (cuarto de baño alejado, viaje)

* Paradójicamente, la retención urinaria puede producir incontinencia, debido a un escape de orina que se produce estando la vejiga demasiado llena.

Los problemas funcionales pueden hacer que el paciente no identifique las señales que informan la necesidad de orinar y pueden asociarse con una incapacidad física de llegar al cuarto baño o a un orinal. Las vías neuronales y los mecanismos del aparato urinario que mantienen la continencia pueden ser normales.

En general, las causas más comunes de incontinencia son:

- Vejiga hiperactiva en niños y adultos jóvenes
- Debilidad del suelo pelviano en las mujeres después del parto
- Obstrucción infravesical en varones de mediana edad
- Trastornos funcionales como accidente cerebrovascular y demencia en ancianos

Evaluación

La mayoría de pacientes se sienten avergonzados al hablar de la inconti-

Cuadro 2. ALGUNAS CAUSAS FARMACOLÓGICAS DE LA INCONTINENCIA

Mecanismo	Ejemplos
Disminución de la presión del esfínter	Antagonistas α -adrenérgicos (alfuzosina, doxazosina, prazosina, tamsulosina, terazosina)
	Tratamiento hormonal (tratamiento sistémico combinado con estrógenos y progestágenos)
	Misoprostol
Retención urinaria*	Agonistas α -adrenérgicos (seudofedrina) que aumentan el tono del cuello vesical
	Anticolinérgicos (antihistamínicos, antipsicóticos, benzotropina, antidepressivos tricíclicos) que afectan la contractilidad vesical
	Bloqueantes del canal de calcio (diltiazem, nifedipino, verapamilo) que afectan la contractilidad vesical
	Opiáceos

* Paradójicamente, la retención urinaria puede producir incontinencia, debido a un escape de orina que se produce estando la vejiga demasiado llena.

nencia y no proporcionan información sobre el problema espontáneamente, aunque a veces mencionan algunos de los síntomas relacionados (polaquiuria, nicturia, vacilación urinaria). A todos los adultos se les deben realizar preguntas como: "¿Ha tenido usted alguna vez pérdidas de orina?"

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: se deben investigar las circunstancias en las que se produce la pérdida de orina incluidos la cantidad, el momento del día y los factores precipitantes (tos, estornudos, esfuerzos). Se debe preguntar al paciente si reconoce la necesidad de orinar y, en caso afirmativo, si la sensación es normal o si aparece de forma urgente y repentina. La intensidad de la pérdida de orina puede calcularse como gotas, volumen pequeño, moderado o que empapa las prendas. Aquellos pacientes a los que les sea difícil describir y cuantificar los síntomas pueden ayudarse llevando un diario miccional; durante 48-72 horas el paciente o la persona encargada de su cuidado deben anotar el volumen, la hora de la micción y cada episodio de incontinencia en relación con las actividades asociadas (en concreto, al comer, al beber o tras la administración de fármacos) y durante la noche.

Evaluación por sistemas: debe estar encaminada a la búsqueda de los síntomas de las causas, que incluyen disuria, necesidad imperiosa de orinar, olor fétido de la orina (infección), disminución de la fuerza del chorro urinario, dificultad para comenzar o finalizar la micción, sensación de vaciado incompleto (habitualmente por obstrucción infravesical, a veces por aumento de la presión) y estreñimiento o ausencia de defecación (impactación fecal).

Antecedentes personales: deben investigarse las causas de la incontinencia, que incluyen demencia, accidente cerebrovascular, cálculos urina-

rios, problemas de la médula espinal u otros trastornos neurológicos y trastornos de la próstata. En el plano social, se debe evaluar la movilidad y la situación en la que vive el paciente, incluidos la dificultad del acceso al cuarto de baño y la presencia y la disponibilidad de cuidadores. Se deben revisar los fármacos usados, especialmente en busca de causas farmacológicas conocidas (véase cuadro 2). Se debe preguntar a las mujeres cuántos partos han tenido, de qué tipo han sido y si hubo complicaciones durante ellos. A todos los pacientes se les debe preguntar si les han realizado intervenciones quirúrgicas pelvianas o abdominales.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Es necesario prestar especial atención a la exploración neurológica, pelviana y rectal.

En la exploración neurológica se evalúa el estado mental, la marcha y la función de los miembros inferiores en busca de signos de neuropatías periféricas o autónomas, incluso hipotensión ortostática.

La innervación del esfínter uretral externo, que comparte raíces nerviosas con el esfínter anal, se puede examinar evaluando:

- La sensibilidad perineal
- La contracción voluntaria del esfínter anal (S2-S4)
- El reflejo anal (S2-S5), que consiste en la contracción del esfínter anal que se produce tras la estimulación de la piel perianal
- El reflejo bulbocavernoso (S2-S4), consistente en la contracción del esfínter anal tras presionar el glande o el clítoris

Sin embargo, la ausencia de estos reflejos no es necesariamente patológica.

La exploración pelviana en la mujer puede detectar vaginitis atrófica y uretritis, hipermotilidad uretral y debilidad del suelo pelviano. Una mucosa vaginal pálida y fina con pérdida de los pliegues rugosos son signos una vaginitis atrófica. La debilidad del suelo pelviano se evalúa solicitando a la mujer que tosa mientras el médico estabiliza una de las paredes vaginales. El abombamiento de la pared anterior al estabilizar la pared posterior indica la presencia de un cistocele, mientras que el abombamiento de la pared posterior al estabilizar la pared anterior indica la de un rectocele o un enterocele. A pesar de que estos hallazgos confirman la debilidad del suelo pelviano, también pueden existir sin que causen incontinencia. Un cistocele de gran tamaño puede causar angulación uretral y provocar una retención urinaria sin incontinencia. Las formas leves de debilidad del suelo pelviano pueden causar hipermotilidad uretral e incontinencia urinaria de esfuerzo sin la presencia de cistocele, rectocele o enterocele.

La exploración rectal puede detectar un bolo fecal, masas rectales y, en varones, nódulos o masas prostáticos. Sin embargo, el tamaño de la próstata determinado mediante la palpación se correlaciona mal con la obstrucción infravesical.

Prueba de esfuerzo: si se sospecha una incontinencia de esfuerzo, se puede realizar una prueba de esfuerzo en la camilla. Esta prueba tiene una sensibilidad y una especificidad superiores al 90%. Se pide a la paciente que, con la vejiga llena, adopte una postura sentada lo más erecta posible, que separe las piernas y que relaje la musculatura perineal, y luego tosa de forma enérgica una sola vez. Si se produce de inmediato una pérdida de orina que se interrumpe al terminar de toser, se confirma la incontinencia de esfuerzo. Una pérdida de orina tardía o sostenida indica una hiperactividad del detrusor desencadenada por la tos. Si la tos provoca incontinencia, se puede repetir la maniobra mientras el explorador coloca 1 o 2 dedos en la vagina para elevar la uretra (prueba de Marshall-Bonney). La incontinencia así corregida podría mejorar con cirugía. Se puede producir un falso positivo si la paciente siente una necesidad urgente de orinar durante la prueba o un falso negativo si la paciente no se relaja, si la vejiga no está llena, si la tos es débil o si hay presencia de un cistocele de gran tamaño. En este último caso, se debería repetir la prueba con la paciente en posición de decúbito supino y tras haber reducido el cistocele, en caso de que fuese posible.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Es importante identificar las causas reversibles (aquellas que puedan ser tratadas). Los médicos no deben asumir que la incontinencia es irreversible simplemente porque sea de larga evolución o porque el paciente sea anciano.

Causas reversibles:

- Delirio
- Infección (por lo general, IU sintomáticas)
- Uretritis y vaginitis atróficas
- Fármacos (p. ej., aquellos que contengan propiedades α -adrenérgicas, colinérgicas o anticolinérgicas, diuréticos, sedantes)
- Trastornos psiquiátricos (especialmente la depresión)
- Eliminación excesiva de orina (poliuria)
- Restricción de la movilidad
- Fecaloma

Estos elementos (y a menudo su causa) son habitualmente apreciables en la evaluación clínica.

SIGNOS DE ALERTA

- Exploración neurológica patológica
- Próstata nodular y dura

Los síntomas pueden indicar una causa, aunque habitualmente hay más de una.

Los pacientes que presentan únicamente incontinencia de esfuerzo, sin urgencia miccional, síntomas irritativos o nicturia, probablemente presenten incompetencia del esfínter.

La urgencia miccional o la pérdida de orina repentina sin signos de aviso ni aumento previo de la presión intraabdominal (lo que se conoce como incontinencia refleja o inconsciente) indica contracciones vesicales inapropiadas (vejiga hiperactiva).

Un tercio de los varones con síntomas de obstrucción (dificultad para iniciar la micción, chorro de orina débil, intermitencia, sensación de vaciado incompleto) presentan hiperactividad del detrusor sin obstrucción.

Si el volumen de la mayoría de las micciones nocturnas es mucho menor que la capacidad funcional de la vejiga (que se define como el mayor volumen de micción recogido en el diario), la causa es un trastorno del sueño (los pacientes orinan porque están despiertos) o una anomalía vesical (pacientes sin disfunción vesical ni trastorno del sueño que se despiertan para orinar únicamente cuando la vejiga está llena).

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Las pruebas rutinarias incluyen:

- Análisis y cultivo de orina
- Electrolitos, glucosa, nitrógeno ureico en sangre y niveles séricos de creatinina
- Volumen residual posmiccional (determinado por cateterismo o ecografía)

Se pueden realizar otras pruebas para recabar información específica (p. ej., niveles de vitamina B₁₂ si los hallazgos clínicos indican una neuropatía).

El volumen residual posmiccional más el volumen orinado permiten evaluar la capacidad total de la vejiga y ayudan a determinar la propiocepción de la vejiga. Se considera normal un volumen residual posmiccional inferior a 50 mL; si el volumen es inferior a 100 mL, es aceptable y se encuentra dentro de los límites de la normalidad en pacientes mayores de 65 años, pero se considera anómalo en pacientes más jóvenes. Si el volumen residual posmiccional es superior a 100 mL, siempre se considera anómalo y puede indicar hipoactividad del detrusor u obstrucción infravesical.

Pruebas urodinámicas: estas pruebas incluyen la cistometría, medición del flujo máximo de orina y cistometrografía. Están indicadas cuando la evaluación clínica y las pruebas anteriormente nombradas no son diagnósticas.

- La cistometría se realiza para confirmar la incontinencia de urgencia y para determinar si la causan contracciones vesicales inapropiadas.
- La medición del flujo máximo de orina en varones se realiza para determinar si la incontinencia está causada por una obstrucción infravesical (habitualmente provocada por una enfermedad de la próstata).

- La cistometrografía se realiza si tras evaluar todas las pruebas anteriores no se consigue encontrar la causa de la incontinencia. La cistometrografía puede evaluar la función del esfínter. En los centros que disponen de equipos especializados se puede medir la fuerza de contracción vesical y correlacionarla con las presiones del esfínter.

Aunque las pruebas urodinámicas son importantes, los resultados (p. ej., contracciones vesicales inapropiadas) no siempre pronostican una respuesta al tratamiento farmacológico o evalúan la importancia relativa de causas múltiples. La evaluación y el manejo también deben tener en cuenta los síntomas asociados y otros trastornos.

Tratamiento

Se deben tratar las causas específicas y se debe suspender toda medicación que empeore o que pueda causar incontinencia, o modificar la posología (es decir, calcular cuándo tomar la dosis de diuréticos para lograr un fácil acceso al cuarto de baño en el momento en que el fármaco haga efecto).

Son útiles varias medidas generales y fármacos. El tratamiento de la incontinencia debe tener en cuenta los trastornos asociados y cuáles son los síntomas.

Medidas generales: sea cual fuere el tipo de incontinencia y la causa, algunas medidas generales resultan de utilidad:

- Ajustar la cantidad de líquidos ingeridos
- El entrenamiento de la vejiga
- Ejercicios para la musculatura pelviana

La **cantidad de líquidos ingeridos** debe limitarse a determinadas horas (p. ej., antes de salir de casa o 3 o 4 horas antes de acostarse) y se deben evitar las bebidas que irriten la vejiga (como las que contienen cafeína). Los pacientes deben beber entre 1 litro y medio y 2 litros de líquidos al día, ya que la orina concentrada produce irritación de la vejiga.

El **entrenamiento de la vejiga** consiste en orinar a horas determinadas (cada 2 o 3 horas) durante el día. La técnica de micción forzada se usa en pacientes con deficiencias cognitivas; se pregunta al paciente cada 2 horas si necesita orinar o si está mojado o no. Un diario miccional ayuda a establecer cada cuánto tiempo y en qué momento se necesita orinar y si los pacientes sienten la vejiga llena.

Los **ejercicios para la musculatura pelviana** (p. ej., ejercicios de Kegel) suelen ser eficaces, sobre todo para la incontinencia de esfuerzo. Los pacientes deben contraer la musculatura pelviana (músculos pubococcygeos y paravaginales) y no los músculos del muslo, del abdomen ni del glúteo. Se contraen los músculos durante 10 segundos y se relajan durante otros 10. Se deben realizar los ejercicios entre 10 y 15 veces 3 veces al día. Suele ser

necesario el reentrenamiento, y puede ser útil la bioautorregulación. En las mujeres menores de 75 años se alcanza una tasa de curaciones del 10% al 25%, y entre un 40 y 50% mejoran, sobre todo si la paciente está motivada, realiza los ejercicios como se le enseñó y recibe instrucciones escritas o visitas de seguimiento para apoyo. La estimulación eléctrica del suelo pélvico es una versión automatizada de los ejercicios de Kegel; se usa una corriente eléctrica para inhibir la hiperactividad del detrusor y para contraer la musculatura pélvica. Entre las ventajas están una mejora de la adherencia al tratamiento y que se contraen con precisión los músculos pélvicos adecuados, pero no están claros los beneficios del ejercicio.

Fármacos: se suelen administrar fármacos, pero deben complementar más que sustituir a las medidas generales. Los fármacos empleados incluyen anticolinérgicos y antimuscarínicos (que relajan el detrusor) y agonistas α -adrenérgicos (que aumentan el tono del esfínter). Los fármacos con efectos anticolinérgicos más potentes se deben administrar con especial precaución en los ancianos. Los α -antagonistas y los inhibidores de la 5- α -reductasa se pueden administrar para tratar la obstrucción infravesical en varones con incontinencia de urgencia o por rebosamiento.

Para tratar la **incontinencia de urgencia**, los fármacos más empleados son los anticolinérgicos y antimuscarínicos, como la oxibutinina (comprimidos de liberación prolongada, de 5 a 30 mg 1 vez al día por vía oral) y la tolterodina (cápsulas de liberación prolongada, de 2 a 4 mg 1 vez al día por vía oral). La oxibutinina también está disponible en parches transdérmicos de 3,9 mg que se deben cambiar 2 veces a la semana. Algunos fármacos nuevos son la solifenacina (de 5 a 10 mg 1 vez al día por vía oral), darifenacina (7,5 mg 1 vez al día por vía oral) y trospio (20 mg 2 veces al día por vía oral).

Para tratar la **incontinencia de esfuerzo**, los fármacos empleados son la seudofedrina (de 30 a 60 mg cada 6 horas por vía oral), que puede administrarse en mujeres con obstrucción infravesical, la imipramina (25 mg por la noche por vía oral, con aumento de la dosis en función de la necesidad), que se emplea para tratar la incontinencia mixta (de urgencia y de esfuerzo) o cada una de ellas de forma separada, y la duloxetina (de 20 a 40 mg 2 veces al día por vía oral, hasta 80 mg 1 vez al día por vía oral). Si la incontinencia de esfuerzo está causada por una uretritis atrófica, suele ser eficaz el tratamiento con estrógenos tópicos (0,3 mg de estrógenos conjugados o 0,5 mg de estradiol 1 vez al día durante 3 semanas y después 2 veces a la semana).

Una **vejiga poco contráctil** causa retención urinaria y un mayor riesgo de padecer una infección urinaria e incontinencia por rebosamiento. Si los pacientes no presentan hidronefrosis o insuficiencia renal se pueden administrar α -bloqueantes y tratar de que las micciones sean más frecuentes con intervalos regulares entre una y otra (a horas determinadas).

Otros tratamientos: se puede recurrir a la cirugía o a un pesario para tratar la **incontinencia de esfuerzo** que no mejora con tratamiento farmacológico o medidas conductuales.

Para tratar la **incontinencia por rebosamiento** causada por obstrucción del esfínter existen tratamientos específicos que pueden aliviar la obstrucción (cirugía o fármacos para enfermedades de la próstata, cirugía para reparar un cistocele, dilatación o colocación de una endoprótesis o tutores (*stents*) para la estenosis uretral).

Aspectos particulares en geriatría

Con la edad se va perdiendo la capacidad vesical y la habilidad para retener la orina, aumenta la frecuencia de las contracciones vesicales involuntarias (hiperactividad del detrusor) y se deteriora la contractilidad vesical. Por ello, cada vez es más complicado retrasar la micción, y ésta suele ser incompleta. El volumen residual posmiccional aumenta y suele ser superior a 100 mL (un volumen normal sería inferior a 50 mL). Se debilita la fascia endopélvica. Los niveles bajos de estrógenos en mujeres posmenopáusicas causan uretritis atrófica y vaginitis atrófica, así como una disminución de la resistencia, la longitud y la presión de cierre uretrales. En varones hay un aumento del tamaño de la próstata, lo que obstruye parcialmente la uretra y provoca un vaciado vesical incompleto y ejerce presión sobre el músculo detrusor. Estos cambios aparecen en muchos ancianos sin problemas de incontinencia y pueden facilitar la aparición de esta última, pero no la causan.



PUNTOS CLAVES

- Muchos pacientes no proporcionan espontáneamente información sobre la incontinencia, por lo tanto se debe preguntar a todos los adultos si la padecen.
- La incontinencia no es una consecuencia normal del envejecimiento, por lo que se debe evaluar.
- Algunas causas son reversibles, incluso si se producen de forma prolongada.
- Paradójicamente, la retención urinaria (causada por fármacos, obstrucción física o por trastornos neurológicos) puede producir incontinencia por rebosamiento.

Incontinencia urinaria en niños

La incontinencia urinaria (enuresis) se define como la pérdida involuntaria de orina 2 o más veces al mes durante el día o por la noche. La enuresis diurna (incontinencia durante el día) normalmente no se diagnostica hasta la edad de 5 o 6 años. La enuresis nocturna (incontinencia durante la noche, orinarse en la cama) no se suele diagnosticar hasta la edad de 7 años. Antes de esa edad, se acostumbra llamarla "mojar la cama". Estos límites de edad se basan en niños que se desarrollan normalmente y no deben aplicarse a niños con alguna restricción del crecimiento. Tanto la enuresis nocturna como la diurna son síntomas y no diagnósticos, y debe considerarse una causa subyacente.

La edad a la que los niños alcanzan la continencia urinaria varía, pero más del 90% son continentes durante el día a la edad de 5 años. La continencia nocturna tarda más en conseguirse. Orinarse por la noche afecta a alrededor del 30% de los niños de 4 años, al 10% de los de 7 años, al 3% de los de 12 años y al 1% de los de 18 años. Alrededor de un 0,5% de los adultos continúan teniendo episodios de pérdidas de orina nocturnas. La enuresis nocturna es más común en los chicos y si existen antecedentes familiares.

En la enuresis primaria, un niño no ha logrado la continencia urinaria durante 6 meses o más. En la enuresis secundaria la incontinencia aparece después de un período previo de al menos 6 meses de continencia. En este tipo de enuresis es más probable que la causa sea orgánica. Incluso cuando no existe una causa orgánica, la educación y el tratamiento apropiados de los padres son esenciales a causa del impacto físico y psicológico que provocan los accidentes urinarios.

Fisiopatología

La función de la vejiga urinaria tiene una fase de llenado y una fase de vaciado. Anomalías en cualquiera de las 2 fases causan enuresis primaria o secundaria.

En la **fase de llenado** la vejiga urinaria actúa como un depósito para la orina. La capacidad de almacenamiento se ve afectada por el tamaño y la distensibilidad de la vejiga. La capacidad de almacenamiento aumenta a medida que crece el niño. La distensibilidad puede disminuir a causa de la repetición de infecciones o por obstrucción infravesical, que suele terminar en hipertrofia del músculo de la vejiga.

En la **fase de vaciado**, la contracción de la vejiga se sincroniza con la apertura del cuello de la vejiga y el esfínter urinario externo. Si existe disfunción en la coordinación o la secuencia de la micción, puede aparecer la enuresis. Existen varias razones que causan disfunción. Un ejemplo es la irritación de la vejiga, que puede dar lugar a contracciones irregulares de la vejiga

y asincronía de la secuencia de la micción, lo que da lugar a enuresis. La irritación de la vejiga a veces se debe a infecciones urinarias o a una presión sobre la vejiga (p. ej., un recto dilatado a causa del estreñimiento).

Etiología

La incontinencia urinaria en niños tiene causas y tratamientos diferentes de la incontinencia urinaria en adultos. Aunque algunas anomalías causan tanto

Cuadro 1. ALGUNOS FACTORES QUE CONTRIBUYEN A LA ENURESIS NOCTURNA

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Estreñimiento	Heces duras con forma de guijarros, escasas	Evaluación clínica
	Encopresis Molestias abdominales	A veces, radiografía de abdomen
Retraso madurativo	Antecedentes de una dieta que favorezca el estreñimiento (p. ej., excesivo consumo de leche y productos lácteos y pocas frutas y verduras)	Evaluación clínica
	Sin enuresis diurna Más común entre los niños varones y personas que tienen el sueño profundo	
Oxiuros (enterobiosis)	Posibles antecedentes familiares de orinarse en la cama	Visualización de oxiuros en la región perianal (mejor, 2 o 3 horas después de que el niño se haya ido a dormir) Detección microscópica de huevos en muestra recogida del área perianal con una cinta adhesiva transparente
	Prurito rectal, especialmente por la noche A veces, uretritis, vaginitis	
Apnea del sueño	Antecedentes de ronquidos con pausas al respirar seguidos de ronquidos sonoros Sueño excesivo durante el día Amígdalas aumentadas de tamaño	Polisomnografía
Disrafismo espinal (p. ej., espina bifida, médula anclada, defectos ocultos), que desembocan en retención urinaria	Malformaciones vertebrales obvias, protrusión de saco meníngeo, hoyuelo o copete de pelo lumbosacros, debilidad de las extremidades inferiores, disminución de la sensibilidad en las extremidades inferiores Ausencia de los reflejos aquiliano, cremastérico y anal	Radiografía lumbosacra Para enfermedades ocultas, resonancia magnética de la columna

(Continúa)

Cuadro 1. ALGUNOS FACTORES QUE CONTRIBUYEN A LA ENURESIS NOCTURNA (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Estrés	Problemas en el colegio, aislamiento o dificultades sociales, estrés familiar (p. ej., divorcio, separación)	Evaluación clínica
Diabetes mellitus o diabetes insípida no reconocidas	Sed excesiva, poliuria, pérdida de peso	Para diabetes mellitus, glucosa plasmática Para diabetes insípida, osmolalidad sérica y sanguínea
IU	Disuria, hematuria, frecuencia urinaria, tenesmo vesical, fiebre y dolor abdominal	Análisis de orina Urocultivo

enuresis nocturna como diurna, la etiología varía según si la enuresis es nocturna (véase cuadro 1) o diurna (véase cuadro 2), así como si es primaria o secundaria. La enuresis primaria es principalmente nocturna y no se debe a un trastorno orgánico. La enuresis nocturna se divide en monosintomática (que ocurre sólo durante el sueño) y compleja (existen otras anomalías, como tenesmo vesical o enuresis diurna).

Enuresis nocturna: los trastornos orgánicos son los responsables en alrededor del 30% de los casos y son más comunes en la enuresis compleja que en la monosintomática. La etiología de la mayoría restante no es clara, pero puede deberse a una combinación de factores, entre los que se incluyen:

- Retraso madurativo
- Capacidad de la vejiga funcionalmente pequeña (en realidad la vejiga no es pequeña, sino que se contrae antes de estar completamente llena)
- Aumento del volumen de orina nocturno
- Dificultades a la hora de despertarse
- Antecedentes familiares (si un padre padeció enuresis nocturna, existe una probabilidad del 30% de que el hijo la padezca; dicha probabilidad aumenta hasta un 70% si ambos padres la padecieron)

Entre los factores que contribuyen a las causas orgánicas de la enuresis nocturna se incluyen:

- Enfermedades que aumentan el volumen de orina (p. ej., diabetes mellitus, diabetes insípida, insuficiencia renal, consumo excesivo de agua, drepanocitosis [hipostenuria])
- Enfermedades que aumentan la irritabilidad de la vejiga (p. ej., IU, presión del recto y del colon sigmoideo sobre la vejiga [causada por estreñimiento])
- Anomalías estructurales (p. ej., uréter ectópico, que causa tanto enuresis nocturna como diurna)

- Debilidad anormal del esfínter (p. ej., anomalías en la médula espinal, que causan tanto enuresis nocturna como diurna)

Enuresis diurna: las causas más comunes son:

- Irritabilidad de la vejiga
- Debilidad relativa del músculo detrusor (que dificulta detener la incontinencia)
- Estreñimiento, reflujo uretrovaginal o micción vaginal: las niñas que no mantienen una posición correcta durante la micción o que tienen rugosidades redundantes en la piel pueden tener reflujo de orina en la vagina, que consecuentemente se escapa al pararse (reflujo uretrovaginal o micción vaginal)
- Anomalías estructurales (p. ej., uréter ectópico)
- Debilidad anormal del esfínter (p. ej., anomalías de la médula espinal o médula anclada)

Cuadro 2. ALGUNAS CAUSAS ORGÁNICAS DE LA ENURESIS DIURNA

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Estreñimiento	Heces duras y escasas con forma de guijarros A veces, encopresis, malestar abdominal Antecedentes de una dieta que favorezca el estreñimiento (p. ej., excesivo consumo de leche y productos lácteos y pocas frutas y verduras)	Evaluación clínica A veces, radiografía de abdomen
Micción disfuncional secundaria a la falta de coordinación del músculo detrusor y del esfínter externo de la uretra no relacionado con una causa neurológica	Los niños son más propensos a tener encopresis, reflujo vesicoureteral e IU Puede tener enuresis nocturna y diurna	Estudios urodinámicos para mostrar disinergia de la musculatura de la vejiga A veces, videocistouretrografía Tratamiento de encopresis y de IU
Incontinencia al reír	La micción ocurre al reírse, casi exclusivamente en niñas En otros momentos, la micción es normal	Evaluación clínica
Adherencias en los labios vulvares	Membrana pálida semitranslúcida que cubre el orificio de la vagina Más frecuente en chicas de entre 3 meses y 6 años	Evaluación clínica
Aplazamiento de la micción con incontinencia por rebosamiento	Los niños esperan hasta el último momento para orinar Común entre niños preescolares cuando están absortos en juegos	Antecedentes compatibles Diario miccional

(Continúa)

Cuadro 2. ALGUNAS CAUSAS ORGÁNICAS DE LA ENURESIS DIURNA (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Vejiga neurógena secundaria a disrafismo espinal (p. ej., espina bífida, médula anclada, defectos ocul-tos) o defecto del siste-ma nervioso	Malformaciones vertebrales obvias, pro-trusión saco meníngeo, hoyuelo lumbo-sacro o copete de pelo, debilidad de las extremidades inferiores, disminución de la sensibilidad en las extremidades infe-riores	Radiografía lumbosacra Para enfermedades ocultas, resonancia magnética espinal
Vejiga hiperactiva	Tenesmo vesical (esencial para el diag-nóstico); polaquiuria y nicturia también comunes A menudo, los niños realizan maniobras para aguantar la orina (p. ej., agacharse o signo de la reverencia de Vincent)	Antecedentes de síntomas de vejiga hiperactiva Estudios urodinámicos
Abuso sexual	Problemas al dormir, y en el colegio (p. ej., delincuencia, notas bajas) Comportamiento seductor, depresión, interés inusual o intento de evitar toda clase de cosas sexuales, conocimiento inapropiado de asuntos sexuales para la edad	Evaluación por expertos del abuso sexual
Estrés	Problemas en el colegio, aislamiento o dificultades sociales, estrés familiar (p. ej., divorcio, separación)	Evaluación clínica
Anomalías estructurales (p. ej., uréter ectópico o válvulas de la uretra posterior)	Niños que nunca han conseguido conti-nencia diurna completa Enuresis diurna y nocturna en chicas, antecedentes de micciones normales, pero con ropa interior continuamente mojada, flujo vaginal Posibles antecedentes de infecciones de orina, antecedentes de otras anomalías de las vías urinarias	Gammagrafía renal o urogra-fía IV Tomografía computarizada de abdomen y pelvis Para diabetes mellitus, gluco-sa plasmática
Diabetes mellitus o diabetes insípida no reconocidas	Sed excesiva, poliuria, pérdida de peso	Para diabetes insípida, osmo-lalidad sérica y sanguínea
IU	Disuria, hematuria, frecuencia y urgencia urinarias, fiebre, dolor abdominal	Análisis de orina Urocultivo

(Continúa)

Cuadro 2. ALGUNAS CAUSAS ORGÁNICAS DE LA ENURESIS DIURNA
(continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Reflujo vaginal (reflujo uretrovaginal o micción vaginal)	Goteo al ponerse de pie después de orinar	Evaluación clínica, que incluye mejora con instrucción del método apropiado de micción para evitar la retención de la orina en la vagina (p. ej., sentarse de espaldas en el retrete o con las rodillas bien separadas)

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: se deben evaluar sobre el comienzo de los síntomas (primarios y secundarios), el tiempo de aparición de los síntomas (p. ej., por la noche, durante el día, sólo después de orinar) y si los síntomas son continuos (goteo posmiccional constante) o intermitentes. Podría ser útil hacer una tabla de micciones, que incluya el tiempo, la frecuencia y el volumen de las micciones. Algunos síntomas importantes asociados son polidipsia, disuria, tenesmo vesical, frecuencia urinaria, goteo posmiccional y esfuerzos para orinar. La posición mantenida durante la micción y el olor de la orina son factores para tener en cuenta. Para prevenir las pérdidas, los niños con enuresis deben cruzar las piernas o usar otras posturas que aumentan el riesgo de IU.

Evaluación por sistemas: se deben buscar síntomas que aporten una causa, incluidos frecuencia y consistencia de las heces (estreñimiento); fiebre, dolor abdominal, disuria y hematuria (IU); dolor perineal y vaginitis (infección por oxiuros); poliuria y polidipsia (diabetes insípida o diabetes mellitus), y ronquidos o pausas al respirar durante el sueño (apnea del sueño). Debe realizarse una detección sistemática a los niños para descartar la posibilidad de abuso sexual, porque aunque sea una causa poco común, es importante tenerla en cuenta.

Antecedentes personales: identifican posibles causas conocidas, incluidas las perinatales o defectos de nacimiento (p. ej., espina bífida), enfermedades neurológicas, enfermedades renales y antecedentes de IU. Se debe anotar cualquier tratamiento previo o actual contra la enuresis y cómo se inició, así como una lista de los medicamentos que se están tomando.

En los antecedentes de crecimiento, se incluirá cualquier restricción del crecimiento, así como otras enfermedades del crecimiento relacionadas con la

disfunción a la hora de orinar (p. ej., trastorno déficit de atención/hiperactividad, que aumenta la probabilidad de la aparición de enuresis).

Los antecedentes familiares deben incluir la presencia de enuresis nocturna y cualquier enfermedad urológica.

Los antecedentes sociales informarán sobre los factores estresantes próximos al comienzo de los síntomas, que incluyen problemas en el colegio, con los amigos o en la casa. Aunque la enuresis no es una enfermedad psicológica, pueden darse breves períodos de micción involuntaria durante los períodos de estrés.

Los médicos también se informarán sobre el impacto de la enuresis en el niño, porque esta información afectará las decisiones que se tomen sobre el tratamiento.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración empieza con la toma de las constantes vitales en busca de fiebre (IU), signos de pérdida de peso (diabetes) e hipertensión (enfermedad renal). La exploración de la cabeza y el cuello permitirá detectar amígdalas inflamadas, respiración bucal o restricción del crecimiento (apnea del sueño). La exploración abdominal buscará cualquier masa indicativa de heces o la vejiga llena.

En las niñas la exploración genital informará sobre cualquier adherencia de los labios de la vulva, cicatrización o posibles lesiones de abuso sexual. Es difícil encontrar un orificio en el uréter ectópico, pero aun así hay que buscarlo. En los niños la exploración debe prestar atención a la irritación del meato o a cualquier lesión en el glande o alrededor del recto. En ambos sexos, las lesiones perianales pueden ser signo de oxiuros.

La espina dorsal se examinará para descartar cualquier malformación en la línea media (p. ej., hoyuelo profundo sacro, placa de pelo en sacro). Es esencial realizar un examen neurológico completo centrándose específicamente en la fuerza de las extremidades inferiores, sensibilidad y reflejos tendinosos profundos, reflejos sacros (p. ej., reflejo anal) y en los niños el reflejo cremastérico para identificar una posible disrafia espinal. Para detectar estreñimiento o reducción del tono del esfínter rectal es útil realizar un tacto rectal.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Enuresis nocturna: la mayoría de casos de enuresis nocturna primaria se presentan en niños con anamnesis y exploración sin hallazgos y probablemente se deba a un retraso madurativo. Un pequeño porcentaje de niños padecen una enfermedad que se puede tratar médicamente; a veces los datos sugieren posibles causas (véase el cuadro 1).

Enuresis diurna: la enuresis intermitente precedida por tenesmo vesical, con distracción por el juego o una combinación de ambas sugieren micción disfuncional. La enuresis después de orinar (debida a la falta de vaciado total de la vejiga) también puede aparecer en la anamnesis.

SIGNOS DE ALERTA

- Signos o preocupación por abuso sexual
- Sed excesiva, poliuria, pérdida de peso
- Enuresis diurna primaria prolongada (después de los 6 años de edad)
- Cualquier signo neurológico, especialmente en las extremidades inferiores
- Signos físicos de trastorno de la médula espinal

La enuresis causada por IU suele ser un episodio esporádico más que un problema crónico intermitente y vendrá acompañada por los síntomas típicos (p. ej., tenesmo vesical, aumento de la frecuencia urinaria, dolor al orinar); sin embargo, otras causas de enuresis también pueden producir IU secundarias.

Se deberá pensar en estreñimiento en ausencia de otros hallazgos en los niños que presentan heces duras y dificultades de evacuación (y a veces heces palpables en la exploración).

La apnea del sueño se tendrá en cuenta con una anamnesis de excesivo sueño diurno y sueño entrecortado. El picor o prurito rectal (especialmente durante la noche), la vaginitis, la uretritis o su combinación a veces sugieren la presencia de oxiuros. La sed excesiva, la enuresis diurna y nocturna y la pérdida de peso pueden representar una causa orgánica (p. ej., diabetes mellitus). El estrés o el abuso sexual son difíciles de determinar, pero deben tenerse en cuenta.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

El diagnóstico es en general evidente después de la anamnesis y de la exploración física. Un análisis de orina es apropiado para ambos sexos, además de un urocultivo para las niñas. Más pruebas sólo serán útiles si la anamnesis o la exploración física muestran una causa orgánica (véanse cuadros 1 y 2).

Tratamiento

La parte más importante del tratamiento es la educación de la familia sobre la causa y el curso clínico de la enuresis. La educación ayuda a disminuir el impacto psicológico negativo de los accidentes urinarios y tiene como resultado una mayor adherencia al tratamiento.

El tratamiento se dirigirá hacia cualquier causa subyacente que se identifique: sin embargo, con frecuencia no se encuentra ninguna. En tales casos, los tratamientos siguientes serán útiles:

Enuresis nocturna: la estrategia más eficaz a largo plazo es programar una alarma para orinar por la noche. Aunque es una labor intensa, el porcentaje de casos de éxito alcanza al 70% cuando los niños están motivados para acabar con la enuresis, y la familia los puede ayudar. Es esencial evitar los castigos porque minan el tratamiento y sólo conducen a una autoestima baja.

Cuadro 3. FÁRMACOS PARA LA ENURESIS

Medicamento	Dosis	Efectos secundarios
DISFUNCIÓN MICCIONAL EN LA ENURESIS DIURNA (HIPERACTIVIDAD VESICAL)		
Hiosciamina	0,03 mg/kg VO 2 veces al día (en niños de 2 a 12 años)	Confusión, mareo, aumento de la temperatura, sofocos
Oxibutinina	5 mg VO 1 vez al día o 2 veces al día (en niños de 5 o más años)	Confusión, mareo, aumento de la temperatura, sofocos
ENURESIS NOCTURNA		
Desmopresina (DDAVP)	En niños de 6 o más años, inicialmente 0,2 mg VO 1 vez al día 1 hora antes de acostarse Aumentar lo necesario hasta un máximo de 0,6 mg 1 vez al día (Spray nasal también disponible: 20 µg [una pulverización en cada fosa nasal] al acostarse hasta una dosis máxima de 40 µg al acostarse†)	Posibilidad de hiponatremia dilucional (para prevenirla, el consumo de fluido se limita a 8 onzas, a la tarde, de administración de la desmopresina)
Imipramina	25 mg VO 1 vez al día por la noche (en niños de 6 a 8 años) 50 mg VO 1 vez al día por la noche (en niños mayores de 8 años)	Raros; posible nerviosismo, cambio de la personalidad y trastornos del sueño‡
* Estos fármacos se usan principalmente como segunda línea de tratamiento. Se deberán utilizar primero el tratamiento de la causa subyacente y la terapia conductual.		
† La dosis es menos constante según la absorción.		
‡ Ha habido informes de muerte súbita de etiología desconocida. Este medicamento apenas es prescrito hoy en día.		

Los fármacos, como la desmopresina (DDAVP) y la imipramina (véase cuadro 3), disminuyen los episodios nocturnos de micción involuntaria; sin embargo, los resultados no se mantienen en la mayoría de los pacientes al interrumpir el tratamiento. Se promueve el uso de la desmopresina antes que la imipramina por el potencial, aunque raro, de muerte súbita por la imipramina.

Enuresis diurna: es importante tratar un posible estreñimiento subyacente. La información extraída del calendario miccional ayudará a identificar las oportunidades para la intervención. Entre las medidas generales se incluyen:

- Ejercicios de contención de la urgencia vesical, por los cuales se insta a los niños a ir directamente al baño tan pronto como sientan ganas de orinar. Entonces aguantan la orina todo lo que pueden y cuando ya no pueden más empiezan a orinar y luego detienen y reanudan el chorro de orina. Este ejercicio fortalece el esfínter y les aporta confianza de que pueden llegar al baño antes de tener un accidente.

- Aumento gradual de los intervalos de micción (si cabe la posibilidad de inestabilidad del detrusor o micción disfuncional)
- Cambio de los hábitos de comportamiento (p. ej., retraso a la hora de orinar) mediante el refuerzo positivo y una micción controlada. Debemos recordar a los niños que deben orinar cuando vibre o suene una alarma (preferible a un padre que se ocupe de ello)
- Métodos de micción apropiados para evitar la retención de orina en la vagina (p. ej., sentarse hacia atrás en el retrete o con las rodillas bien separadas).

El tratamiento farmacológico (véase cuadro 3) a veces es útil, pero no es la terapia utilizada como primera opción. Los anticolinérgicos benefician a los pacientes con enuresis diurna debida a disfunción miccional cuando la terapia conductual o la fisioterapia no funcionan. Los fármacos para la enuresis nocturna son útiles a la hora de disminuir los episodios de micción nocturna y a veces se utilizan para fomentar la sequedad durante los acontecimientos nocturnos, como dormir fuera de casa.



PUNTOS CLAVES

- La incontinencia urinaria primaria se manifiesta principalmente como enuresis nocturna.
- La mayoría de los casos de enuresis nocturna disminuye con la maduración (15% al año se resuelven sin intervención), pero al menos un 0,5% de los adultos padecen episodios de micción nocturna.
- Las causas orgánicas de enuresis no son frecuentes, pero deben ser tenidas en cuenta.
- Las alarmas son el tratamiento más eficaz para la enuresis nocturna.
- Otros tratamientos incluyen intervenciones conductuales y en algunas ocasiones fármacos.
- La educación de los padres es esencial para el resultado y el bienestar del niño.

Insomnio y somnolencia diurna excesiva

Los síntomas relacionados con el sueño que se notifican con mayor frecuencia son el insomnio y la somnolencia diurna excesiva (SDE).

- El insomnio es la dificultad para conciliar el sueño, para permanecer dormido o la sensación de que el sueño no es reparador.
- La SDE es la tendencia a quedarse dormido durante las horas de vigilia habituales.

El insomnio y la SDE no son trastornos en sí mismos, sino síntomas de diversos trastornos del sueño. Las parasomnias son episodios anómalos durante el sueño.

Fisiopatología

Existen dos estados de sueño, cada uno de ellos caracterizado por cambios fisiológicos específicos:

Sin movimientos oculares rápidos (NREM, por sus siglas en inglés): el sueño NREM supone entre el 75% y el 80% del tiempo total de sueño en el adulto y se divide en 4 fases en las que la profundidad del sueño va aumentando. Los movimientos oculares lentos, característicos de una vigilia tranquila y de la fase 1 del sueño, desaparecen en las fases de sueño más profundas; también va disminuyendo la actividad muscular. Las fases 3 y 4 se conocen como sueño profundo, ya que en ellas el umbral del despertar es alto; los individuos pueden percibir estas fases como un sueño de gran calidad.

Con movimientos oculares rápidos (REM, por sus siglas en inglés): el sueño REM sigue a cada ciclo de sueño NREM y se caracteriza por una actividad rápida de bajo voltaje en el EEG y una atonía muscular postural. La frecuencia y la profundidad de la respiración sufren oscilaciones drásticas. La mayoría de los sueños tienen lugar durante esta fase.

Las fases se repiten de forma cíclica 5 o 6 veces cada noche, seguidas, por lo general, de un breve intervalo de sueño REM.

Las necesidades individuales de sueño varían mucho, oscilan entre 6 y 10 h/día. Los lactantes duermen durante gran parte del día; con la edad, el tiempo total de sueño y el sueño profundo tienden a disminuir, y el sueño se interrumpe con mayor frecuencia.

Etiología

Algunos trastornos pueden provocar insomnio, SDE o ambos, mientras que otros provocan sólo uno de los dos (véase el cuadro 1).

Cuadro 1. CAUSAS DE INSOMNIO Y SOMNOLENCIA DIURNA EXCESIVA

Trastorno	Insomnio	Somnolencia diurna excesiva
Higiene del sueño inadecuada	+	+
Insomnio de adaptación	+	
Insomnio psicofisiológico	+	
Trastornos del sueño por causas físicas o mentales	+	+
Síndrome de sueño insuficiente		+
Trastornos del sueño inducidos por sustancias o dependientes de ellas	+	+
Síndrome de apnea obstructiva del sueño		+
Síndrome de apnea central del sueño	+	
Trastornos del ritmo circadiano	+	
Narcolepsia		+
Trastorno de movimientos periódicos de las extremidades	+	+
Síndrome de las piernas inquietas	+	+

Las causas más frecuentes de **insomnio** son:

- Higiene del sueño inadecuada
- Trastornos psiquiátricos, especialmente trastornos del estado de ánimo, trastornos de ansiedad y trastornos por consumo de sustancias
- Trastornos clínicos diversos, tales como trastornos cardiorrespiratorios, alteraciones del aparato locomotor y dolor crónico
- Insomnio de adaptación e insomnio psicofisiológico

Las causas más frecuentes de **SDE** son:

- Síndrome de sueño insuficiente
- Síndrome de apnea obstructiva del sueño
- Enfermedades psiquiátricas, neurológicas y otras
- Trastornos del ritmo circadiano, como los generados por el desfase horario o el trabajo por turnos

La **higiene del sueño inadecuada** hace referencia a comportamientos que no favorecen el sueño, como el consumo de cafeína, simpaticomiméticos u otras sustancias estimulantes (especialmente poco antes de acostarse, pero incluso durante la tarde en individuos especialmente sensibles), el ejercicio o la excitación a última hora de la tarde (p. ej., ver un programa de televisión emocionante) o tener un horario de sueño irregular. Los pacientes que compensan la falta de sueño acostándose tarde o durante la siesta fragmentan aún más el sueño nocturno.

El **insomnio de adaptación** es la alteración del sueño como resultado de factores que generan un estrés emocional agudo, como la pérdida del trabajo o la hospitalización.

El **insomnio psicofisiológico** es el insomnio que, cualquiera que sea la causa, persiste tiempo después de la resolución de los factores que lo desencadenaron: se debe generalmente a ansiedad anticipatoria frente a la perspectiva de pasar otra noche sin dormir seguida de un día agotador. Los pacientes suelen pasar horas en la cama concentrados en su insomnio y pensando sólo en ese tema. Suelen presentar mayor dificultad para conciliar el sueño en su propia cama que fuera de casa.

Los **trastornos físicos** que generan dolor o incomodidad (p. ej., la artritis, el cáncer o las hernias discales), y sobre todo aquellos que empeoran con el movimiento, pueden provocar despertares transitorios y un sueño de mala calidad. Las convulsiones nocturnas también pueden interrumpir el sueño.

La **mayoría de los trastornos mentales** mayores se acompañan de SDE e insomnio. Alrededor del 80% de los pacientes con depresión mayor refieren SDE e insomnio y, a la inversa, el 40% de los pacientes que sufren insomnio crónico presentan una incidencia más elevada de trastornos mentales, en la mayoría de los casos, un trastorno del estado de ánimo.

El **síndrome de sueño insuficiente** supone no dormir lo suficiente por la noche a pesar de contar con las condiciones adecuadas. Esto suele deberse a diversos compromisos sociales o laborales.

Los **trastornos del sueño relacionados con el consumo de sustancias** son consecuencia del consumo crónico de algún fármaco o droga o de la abstinencia de esa sustancia (véase el cuadro 2).

Los **trastornos del ritmo circadiano** son el resultado de una descompensación entre el ritmo endógeno de sueño-vigilia y el ciclo ambiental de día-noche. La causa puede ser externa (p. ej., el desfase horario o trabajar en turnos rotativos) o interna (p. ej., el síndrome de fase retrasada o de fase adelantada de sueño).

Cuadro 2. SUSTANCIAS QUE INTERFIEREN CON EL SUEÑO

Causas	Ejemplos
Consumo de sustancias	Alcohol Antiepilépticos (p. ej., fenitoína) Quimioterapia con antimetabolitos Ciertos antidepresivos pertenecientes a las clases ISRS, IRSNA, IMAO y ATC Estimulantes del SNC (p. ej., anfetaminas o cafeína) Anticonceptivos orales Propranolol Esteroides (anabolizantes y corticosteroides) Preparados de hormonas tiroideas
Abstinencia de sustancias	Alcohol Ciertos antidepresivos pertenecientes a las clases ISRS, IRSNA, IMAO y ATC Depresores del SNC (p. ej., barbitúricos, opiáceos o sedantes) Drogas ilegales (p. ej., cocaína, heroína, marihuana o fenciclidina)

ISRS, inhibidores de la recaptación de serotonina; IRNA, inhibidor selectivo de los receptores de noradrenalina; IMAO, inhibidores de la monoaminoxidasa; ATC, antidepresivos tricíclicos.

La **apnea central del sueño** consiste en episodios recurrentes de pausas en la respiración o de respiración superficial durante el sueño, que duran ≥ 10 s y que se deben a una disminución del esfuerzo respiratorio. Este trastorno suele presentarse como insomnio o como sueño agitado o no reparador.

La **apnea obstructiva del sueño** consiste en episodios de oclusión parcial o total de las vías respiratorias altas durante el sueño que hacen que la respiración se detenga durante > 10 s. En ocasiones, los pacientes llegan a despertarse jadeando. Estos episodios interrumpen el sueño y conducen a una sensación de sueño no reparador y a SDE.

La **narcolepsia** se caracteriza por una SDE crónica, a menudo acompañada de cataplejía, parálisis del sueño y alucinaciones hipnagógicas o hipnopómpicas. La cataplejía consiste en episodios momentáneos de parálisis o debilidad muscular sin pérdida de conocimiento desencadenados por respuestas emocionales súbitas, como la alegría, la ira, el miedo, el júbilo o la sorpresa. La debilidad puede afectar exclusivamente las extremidades (p. ej., el paciente puede soltar la caña cuando un pez muerde el anzuelo) o presentar impotencia funcional de un miembro cuando se ríe a carcajadas (como en la "debilidad por risa") o en una explosión de ira. La parálisis del sueño es una incapacidad momentánea para moverse justo al conciliar el sueño o justo después de despertar. Los fenómenos hipnagógicos e hipnopómpicos son alucinaciones o ilusiones visuales o auditivas intensas que tienen lugar en el momento de conciliar el sueño (hipnagógicas) o, con menos frecuencia, inmediatamente después de despertarse (hipnopómpicas).

El **trastorno por movimientos periódicos de las extremidades** (PLMD, por sus siglas en inglés) se caracteriza por patadas o sacudidas repetidas de las extremidades inferiores, habitualmente cada 20-40 s, durante el sueño. Los pacientes suelen referir sueño nocturno fragmentado o SDE. No suelen ser conscientes de los movimientos ni de los breves despertares que siguen y no tienen sensaciones anómalas en las extremidades.

El **síndrome de las piernas inquietas** se caracteriza por una imperiosa necesidad de mover las piernas y, con menos frecuencia, los brazos; suele acompañarse de parestias (p. ej., sensación reptante u hormigueo) en los miembros cuando el individuo se recuesta. Para aliviar los síntomas, los pacientes mueven la extremidad afectada estirándola, dando patadas o caminando. Como consecuencia, presentan dificultades para conciliar el sueño, despertares nocturnos repetidos o ambos.

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: deben incluirse la duración y la edad de aparición de los síntomas, así como cualquier acontecimiento de interés (como un cambio de vida o de trabajo, un nuevo fármaco o una nueva enfermedad) que haya coincidido con el debut de los síntomas. Deben recogerse tanto los síntomas que se presentan durante el sueño como durante las horas

de vigilia. La calidad y la cantidad de sueño se identifican objetivando la hora de acostarse, la latencia del sueño (tiempo que transcurre desde el momento de acostarse hasta conciliar el sueño), el número y la hora de los despertares, el horario del despertar matutino final y de levantarse, así como la frecuencia y duración de las siestas. Si el paciente lleva un diario de sueño durante varias semanas, los datos serán más precisos que si se lo interroga. Deben evaluarse las acciones realizadas antes de acostarse (p. ej., el consumo de alimentos o alcohol o la actividad mental o física). Además, debe incluirse el consumo, o la abstinencia, de fármacos o drogas, alcohol, cafeína y nicotina, así como la intensidad y el horario de la actividad física.

En caso de SDE, debe evaluarse su intensidad sobre la base de la propensión a quedarse dormido en distintas situaciones (p. ej., descansando cómodamente o conduciendo). Para ello, puede emplearse la escala de somnolencia de Epworth (véase el cuadro 3), en la que una puntuación total ≥ 10 es indicativa de somnolencia diurna excesiva.

Evaluación por sistemas: deben buscarse síntomas de trastornos del sueño específicos, como ronquidos, patrones respiratorios fragmentados y otras alteraciones respiratorias nocturnas (síndromes de apnea del sueño); depresión, ansiedad, manía e hipomanía (trastornos mentales); inquietud en las piernas, un deseo irrefrenable de moverlas y sacudidas en ellas (síndrome de las piernas inquietas), o cataplejía, parálisis del sueño y fenómenos hipnagógicos (narcolepsia). Los compañeros de cama u otros miembros de la familia son quienes mejor pueden identificar algunos de estos síntomas.

Antecedentes personales: debe comprobarse la existencia de trastornos conocidos que puedan perturbar el sueño, como EPOC, asma, insuficiencia cardíaca, hipertiroidismo, reflujo gastroesofágico, trastornos neurológicos (especialmente trastornos degenerativos y motores) y procesos dolorosos (como la artritis reumatoide). Los factores de riesgo de la apnea obstructiva del sueño incluyen la obesidad, las cardiopatías, la hipertensión, el ictus, el tabaquismo, los ronquidos y los traumatismos nasales. Deben incluirse preguntas sobre el empleo de cualquier sustancia que se asocie a la perturbación del sueño (véase el cuadro 2).

Cuadro 3. ESCALA DE SOMNOLENCIA DE EPWORTH

Situación*
Sentado y leyendo
Viendo la televisión
Sentado, inactivo, en un lugar público
Viajando en coche como pasajero durante 1 hora seguida
Tumbado para descansar por la tarde
Sentado y charlando con alguien
Sentado tranquilamente después de comer (sin haber tomado alcohol)
Sentado en el coche, cuando se detiene durante unos minutos a causa del tráfico

* Para cada una de las situaciones, será el propio paciente quien evalúe la probabilidad de dormirse como nula (0), leve (1), moderada (2) o alta (3). Una puntuación ≥ 10 sugiere una somnolencia diurna anómala.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física es especialmente útil para identificar signos asociados al síndrome de apnea obstructiva del sueño. Los signos incluyen la obesidad, con distribución de la grasa alrededor del cuello o el abdomen; gran perímetro cervical ($\geq 43,2$ cm en hombres; $\geq 40,6$ cm en mujeres); hipoplasia mandibular y retrognatia; obstrucción nasal; hipertrofia amigdalina, de la lengua, la úvula o el paladar blando; disminución de la permeabilidad faríngea; obstrucción de la úvula y el paladar blando por la lengua, y un exceso de mucosa faríngea. Es necesario realizar auscultación para valorar la presencia de sibilancias y exploración del tórax en busca de cifoescoliosis. Deben identificarse signos de insuficiencia ventricular derecha y realizar una exploración neurológica completa.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

La higiene del sueño inadecuada y los factores estresantes situacionales suelen evidenciarse en la anamnesis. La SDE que desaparece al aumentar el tiempo de sueño (p. ej., los fines de semana o en vacaciones) sugiere un síndrome de sueño insuficiente. La SDE en ausencia de insomnio y acompañada de cataplejía, alucinaciones hipnagógicas o hipnopómpicas o parálisis del sueño indica narcolepsia.

La dificultad para conciliar el sueño (insomnio inicial) debe distinguirse de la dificultad para permanecer dormido (insomnio de mantenimiento). El primero sugiere un síndrome de fase retrasada de sueño, insomnio psicofisiológico crónico o fobias infantiles. El segundo, un síndrome de fase adelantada de sueño, depresión mayor, apnea del sueño central u obstructiva, trastorno por movimientos periódicos de las extremidades o edad avanzada; en los individuos con ronquidos fuertes, despertares frecuentes y otros factores de riesgo, es bastante probable la presencia de una apnea obstructiva del sueño.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Los estudios complementarios se solicitan cuando existen dudas acerca del diagnóstico clínico o ante una respuesta inadecuada al tratamiento inicial. No es necesario realizarlos en pacientes con problemas evidentes, como malos hábitos de sueño, estrés transitorio o trabajo por turnos.

SIGNOS DE ALERTA

- Quedarse dormido mientras conduce o en cualquier otra situación potencialmente peligrosa
- Ataques de sueño reiterados (quedarse dormido sin previo aviso)
- Interrupciones en la respiración o despertar jadeando, notificadas por el compañero de cama
- Cuadro cardíaco o respiratorio inestable
- Ictus reciente
- Estado catapléjico (ataques continuos de cataplejía)
- Antecedentes de comportamientos violentos, autolesiones o agresión a otros durante el sueño
- Sonambulismo frecuente

Cuadro 4. HIGIENE DEL SUEÑO

Medidas	Puesta en práctica
Horario de sueño regular	La hora de acostarse y, sobre todo, la hora de levantarse deben ser las mismas todos los días, incluso el fin de semana. Los pacientes no deben permanecer demasiado tiempo en la cama
Limitación del tiempo de permanencia en la cama	Limitar el tiempo de permanencia en la cama favorece la continuidad del sueño. Si no puede conciliar el sueño en los primeros 20 min, el paciente debe levantarse y volver a acostarse cuando tenga sueño. En la cama, no deben realizarse otras actividades que no sean dormir o actividad sexual (p. ej., leer, comer, ver la televisión o revisar las cuentas para pagar)
Eliminación de las siestas, excepto en el caso de trabajadores por turnos rotativos, ancianos y pacientes con narcolepsia	Las siestas pueden agravar el insomnio de los pacientes que presenten este trastorno. Sin embargo, éstas reducen la necesidad de estimulantes en pacientes con narcolepsia y mejoran el rendimiento de los individuos que trabajan por turnos rotativos. En este caso, las siestas deben ser a la misma hora todos los días y no deben superar los 30 min
Establecimiento de una rutina al acostarse	Un patrón fijo de actividades —cepillarse los dientes, lavarse o poner el despertador— puede predisponer al sueño
Ambiente propicio para el sueño	El dormitorio debe estar oscuro, silencioso y razonablemente fresco; sólo debe usarse para dormir y para la actividad sexual. Las cortinas gruesas o un antifaz permiten eliminar la luz, y los tapones para los oídos, los ventiladores o los generadores de ruido blanco pueden ayudar a eliminar las molestias acústicas
Almohadas	La colocación de almohadas entre las rodillas o bajo la cintura puede aumentar la comodidad. Los pacientes con problemas de espalda pueden beneficiarse de la colocación de un almohadón bajo las rodillas en decúbito supino
Ejercicio regular	El ejercicio favorece el sueño y reduce el estrés, aunque si se realiza a última hora de la tarde, puede estimular el sistema nervioso y dificultar la conciliación del sueño
Relajación	El estrés y la preocupación dificultan el sueño. Leer o tomar un baño caliente antes de acostarse pueden ayudar a la relajación. Pueden emplearse técnicas, como la visualización, la relajación muscular progresiva y los ejercicios respiratorios. Los pacientes deben evitar mirar el reloj
Evitar estimulantes y diuréticos	Deben evitarse las bebidas alcohólicas o con cafeína, el tabaco, los alimentos que contengan sustancias estimulantes (como el chocolate) y los anorexígenos o los diuréticos, especialmente cerca de la hora de acostarse
Exposición a luz brillante durante la vigilia	La exposición a la luz durante el día puede ayudar a regular los ritmos circadianos

La **polisomnografía** es especialmente útil ante la sospecha de apnea obstructiva del sueño, narcolepsia, convulsiones nocturnas o trastorno por movimientos periódicos de las extremidades. También ayuda al médico a evaluar comportamientos violentos y potencialmente lesivos durante el sueño. En ella se monitorizan la actividad cerebral mediante un EEG, los movimientos oculares, la frecuencia cardíaca, las respiraciones, la saturación de oxígeno y el

tono muscular y la actividad durante el sueño. Además, se puede grabar en vídeo para identificar movimientos anómalos durante el sueño. La polisomnografía suele realizarse en un laboratorio del sueño; se ha desarrollado un equipo para uso domiciliario, aunque su empleo aún no está muy extendido.

La **prueba de latencias múltiples del sueño** valora la velocidad a la que se insta el sueño en cinco momentos del día, separados 2 h entre sí, durante el horario diurno habitual del paciente. Se tumba al paciente en una habitación a oscuras y se le pide que duerma. Se monitorizarán entonces el inicio y la fase de sueño (incluyendo el REM) mediante una polisomnografía. Esta prueba se emplea fundamentalmente para diagnosticar la narcolepsia.

En la **prueba del mantenimiento de la vigilia** se pide al paciente que se mantenga despierto en una habitación tranquila. La prueba es, probablemente, la cuantificación más precisa de la capacidad para permanecer despierto en situaciones cotidianas.

Puede ser necesario realizar pruebas de función renal, hepática y tiroidea a los pacientes con SDE.

Tratamiento

El tratamiento se establece para la enfermedad específica. Es importante mantener una higiene del sueño adecuada (véase el cuadro 4) sea cual fuere la causa del trastorno y, con frecuencia, es el único tratamiento que precisan los pacientes con problemas leves.

Hipnóticos: las pautas generales para el uso de hipnóticos (véase el cuadro 5) pretenden minimizar el abuso, la mala utilización y la adicción.

Cuadro 5. PAUTAS PARA EL USO DE HIPNÓTICOS

Defina una indicación y un objetivo terapéutico claros

Prescriba la dosis mínima eficaz

Limite su uso a unas pocas semanas (excepto con aquellos hipnóticos para los que no hay restricciones en cuanto a la duración del tratamiento)

Ajuste la dosis de cada paciente de forma individual

Reduzca la dosis en pacientes que tomen simultáneamente depresores del SNC, en ancianos y en pacientes con hepatopatías o nefropatías

Evítelos* en pacientes con síndrome de apnea del sueño o trastornos respiratorios, en pacientes con antecedentes de abuso de sedantes, en aquellos que consumen alcohol o en caso de embarazo

Plantéese la administración intermitente en pacientes que necesiten tratamiento a largo plazo

No interrumpa de manera brusca el tratamiento, es decir, vaya reduciéndolo en forma progresiva

Revalúe el tratamiento farmacológico con regularidad; valore su eficacia y sus efectos secundarios

* El ramelteón es una excepción; puede administrarse a pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño leve o moderada, EPOC o antecedentes de abuso de sedantes.

Son muchos los hipnóticos de uso frecuente (véase el cuadro 6) y todos ellos, excepto el ramelteón, actúan en el lugar de reconocimiento de la benzodiazepina localizado en el receptor γ -aminobutírico (GABA) y, de esta forma, potencian los efectos inhibidores de este receptor. Los fármacos se diferencian fundamentalmente en la semivida de eliminación y en el inicio de la acción. Aquellos de semivida corta se emplean en el insomnio inicial. En cambio, los fármacos de semivida más larga son útiles tanto para el insomnio inicial como para el de mantenimiento; como contrapartida, tienen un mayor potencial para producir efectos residuales durante el día, en especial tras el uso prolongado o en ancianos. Los pacientes que experimenten sedación, descoordinación o cualquier otro efecto durante el día deberían evitar las actividades que exijan atención, como conducir; además, debe reducirse la dosis, interrumpir el tratamiento o, en caso necesario, sustituirlo por otro fármaco. Otras reacciones adversas son la amnesia, las alucinaciones, la descoordinación y las caídas.

Los hipnóticos deben usarse con precaución en pacientes con insuficiencia respiratoria y en ancianos. En estos últimos, cualquier hipnótico, incluso en pequeñas dosis, puede causar agitación o nerviosismo o exacerbar el delirio y la demencia. Aunque es poco frecuente, estos fármacos pueden provocar comportamientos complejos durante el sueño, como caminar, e incluso conducir dormido; el uso de dosis mayores que las recomendadas y el consumo concurrente de bebidas alcohólicas pueden aumentar el riesgo de estos comportamientos. También pueden observarse, aunque con poca frecuencia, reacciones alérgicas graves.

Se desaconseja su uso prolongado ya que puede desarrollarse tolerancia y la interrupción brusca del tratamiento puede provocar insomnio de rebote o incluso ansiedad, temblores y convulsiones. Estos efectos son más frecuentes con las benzodiazepinas, especialmente con el triazolam, y menos frecuentes con las no benzodiazepinas. Pueden minimizarse los inconvenientes administrando la dosis mínima eficaz durante breves períodos y reduciendo progresivamente la dosis antes de interrumpir el tratamiento.

Otros sedantes: son muchas las sustancias que, sin estar indicadas específicamente para el insomnio, se emplean para inducir o mantener el sueño.

Aunque muchos pacientes hacen uso del alcohol para que los ayude a dormir, ésta no es una buena elección, ya que, tras el uso prolongado y a grandes dosis, genera un sueño agitado y no reparador con despertares nocturnos frecuentes, que a menudo incrementa también la somnolencia diurna. Además, el alcohol puede aumentar la dificultad respiratoria, mientras duermen, de los pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño.

Los antihistamínicos de venta sin receta, como la doxilamina o la difenhidramina, pueden inducir el sueño. No obstante, su eficacia es impredecible y entre sus reacciones adversas figuran la sedación diurna, la confusión y efectos sistémicos anticolinérgicos, especialmente preocupantes en los ancianos.

La administración de antidepresivos en dosis bajas a la hora de acostarse puede favorecer el sueño (p. ej., doxepina 25-50 mg, paroxetina 5-20 mg, tra-

Cuadro 6. HIPNÓTICOS ORALES DE USO FRECUENTE

Fármaco	Semivida* (h)	Dosis (mg) [†]	Observaciones
AGONISTAS DE LOS RECEPTORES BENZODIAZEPÍNICOS: BENZODIAZEPINAS			
Flurazepam	47-100	15-30	Riesgo elevado de sedación residual al día siguiente; no recomendado en ancianos
Quazepam	39-100	7,5-15	Alta lipofilia que puede mitigar la sedación residual durante los primeros 7-10 días de uso continuado
Estazolam	10-24	0,5-2	Eficaz en la inducción y el mantenimiento del sueño
Temazepam	9,5-12,4	7,5-15	Proporciona la latencia más prolongada antes de la inducción del sueño
Triazolam	1,5-5,5	0,25-0,5	Puede causar amnesia anterógrada; alta probabilidad de tolerancia y rebote con el uso repetido
AGONISTAS DE LOS RECEPTORES BENZODIAZEPÍNICOS: NO BENZODIAZEPINAS			
Eszopiclona	6	1-3	Eficaz en la dificultad para conciliar el sueño y en la dificultad para permanecer dormido. Su uso durante un período de hasta 6 meses no provoca tolerancia
Zolpidem de liberación retardada	2,8	6,25-12,5	Eficaz tanto en la dificultad para conciliar el sueño como en la dificultad para permanecer dormido. Su uso durante 3-7 noches a la semana durante un período de hasta 6 meses no provoca tolerancia
Zolpidem	2,5	5-10	Eficaz únicamente para inducir el sueño
Zaleplon	1	5-20	Acción ultracorta; puede administrarse para el insomnio inicial o tras un despertar nocturno (mínimo 4 horas después de despertarse); si se administra a la hora habitual de acostarse, es menos probable que tenga efectos residuales
AGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE LA MELATONINA			
Ramelteón	1-5	8	Útil únicamente para el insomnio inicial. Único hipnótico que no se asocia a riesgo de abuso y que puede administrarse con seguridad a pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño leve a moderado o EPOC. Es probable que su uso prolongado no cause problemas, pero no existen estudios de control de más de 5 semanas

* Incluye los metabolitos originales y activos. Ordenados en función de la semivida, de más larga a más corta.

[†] Dosis administrada al acostarse.

zodona 50 mg o trimipramina 75-200 mg). No obstante, los antidepresivos deben usarse en dosis bajas fundamentalmente cuando los hipnóticos habituales no se toleran (poco frecuente) o en dosis mayores (como antidepresivo) en caso de depresión.

La melatonina es una hormona secretada por la glándula pineal (y presente de forma natural en algunos alimentos). La oscuridad estimula su secreción,

mientras que la luz la inhibe. Al unirse a los receptores de la melatonina localizados en el núcleo supraquiasmático, esta hormona regula el ritmo circadiano, en especial durante la instauración del sueño fisiológico. La melatonina oral (la dosis habitual es de 0.5 a 5 mg al acostarse) puede ser eficaz para los trastornos del sueño secundarios al síndrome de fase retrasada del sueño. Debe tomarse a la hora adecuada (en el momento de la secreción de la melatonina endógena, lo que, en la mayoría de los individuos, sucede a última hora de la tarde); si se toma en el momento equivocado, puede agudizar los trastornos del sueño. No ha podido demostrarse su eficacia, y su seguridad genera controversias porque parece afectar las arterias coronarias en animales. Los preparados de melatonina disponibles no están regulados, por lo que no puede garantizarse su contenido ni su pureza y se desconocen los efectos de su uso prolongado. El uso de esta sustancia debe ser supervisado por un médico.

Aspectos particulares en geriatría

En el anciano, el tiempo total de sueño disminuye, el sueño profundo (fases 3 y 4) tiende a reducirse o desaparecer, y el sueño se hace más fragmentado. Aunque es posible que estos cambios sean los responsables del aumento de la SDE y del cansancio con la edad, su importancia clínica aún no está clara.

Los hipnóticos deben usarse con precaución en ancianos, ya que en ellos cualquier hipnótico, incluso en pequeñas dosis, puede causar agitación o nerviosismo o exacerbar el delirio y la demencia. Los efectos anticolinérgicos de los antihistamínicos de venta sin receta son especialmente preocupantes en el anciano.



PUNTOS CLAVES

- La higiene del sueño inadecuada y factores situacionales perturbadores (como el trabajo por turnos rotativos o los factores de estrés emocional) son los causantes de muchos casos de insomnio.
- Deben tenerse en consideración las enfermedades (p. ej., los síndromes de apnea del sueño o los procesos dolorosos) y los trastornos psiquiátricos (p. ej., los trastornos del estado de ánimo).
- Los estudios del sueño, como la polisomnografía, suelen llevarse a cabo ante la sospecha de síndrome de apnea del sueño, movimientos periódicos de las extremidades u otros trastornos del sueño, en caso de diagnóstico clínico dudoso o ante una respuesta inadecuada al tratamiento inicial.
- Los hipnóticos y los sedantes deben usarse con precaución en los ancianos.
- La higiene del sueño adecuada puede ser el único tratamiento que precisen los pacientes con problemas leves de insomnio.

Lagrimeo

El lagrimeo excesivo puede causar sensación de ojos llorosos o provocar que las lágrimas caigan por la mejilla (epífora).

Fisiopatología

Las lágrimas se producen en la glándula lagrimal y se drenan por los puntos lagrimales superior e inferior hacia los conductos, después pasan al saco lagrimal y al conducto nasolagrimal (véase fig. 1). La obstrucción del drenaje lagrimal puede ocasionar estasis e infección. En algunas ocasiones la infección recurrente del saco lagrimal (dacriocistitis) se puede expandir y provocar celulitis orbitaria.

Etiología

En general, las causas más comunes del lagrimeo son:

- Infección de las vías respiratorias superiores
- Rinitis alérgica

El lagrimeo se puede producir debido a un aumento de la producción de lágrimas o a una disminución del drenaje nasolagrimal.

Aumento de la producción de lágrimas: las causas más comunes son

- Infección de las vías respiratorias superiores
- Rinitis alérgica
- Conjuntivitis alérgica
- Xeroftalmía (lagrimeo reflejo que se produce como respuesta a la sequedad de la superficie ocular)
- Triquiasis

Cualquier trastorno que provoque irritación de la conjuntiva o de la córnea puede aumentar la producción de lágrimas (véase el cuadro 1). Sin embargo, la mayor parte de los pacientes que padecen trastornos en la córnea que provocan un lagrimeo excesivo (p. ej., abrasión comeana, úlcera comeana, presencia de cuerpo extraño en la córnea, queratitis) presentan otros síntomas oculares además del lagrimeo (p. ej., dolor en el ojo, enrojecimiento). Del mismo modo, el glaucoma primario de ángulo cerrado y la uveítis anterior pueden provocar lagrimeo, aunque suelen aparecer junto con otros síntomas, como dolor y enrojecimiento. La mayor parte de los pacientes que han estado llorando no acuden para que se les realice una exploración a causa del lagrimeo.

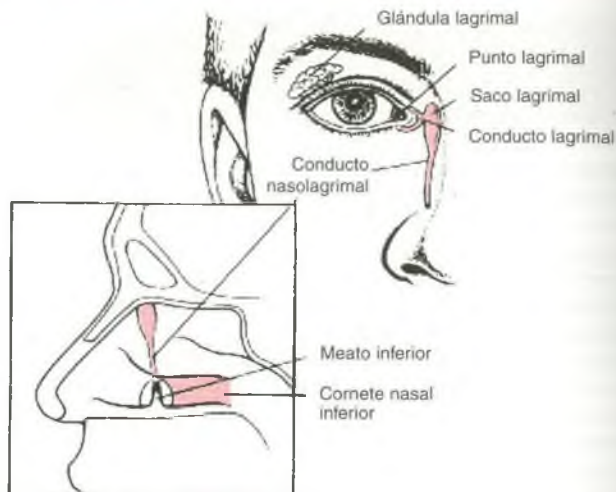


Fig. 1. Sistema lagrimal.

Disminución del drenaje nasolagrimal: las causas más comunes son

- Estenosis idiopática del conducto nasolagrimal relacionada con la edad
- Dacriocistitis
- Ectropión

La estenosis, los tumores o los cuerpos extraños (p. ej., cálculos, a menudo asociados a la infección asintomática por *Actinomyces*) pueden provocar la obstrucción del sistema de drenaje nasolagrimal. A su vez, la obstrucción también puede deberse a una malformación congénita. Existen muchos trastornos y fármacos que pueden causar estenosis u obstrucción del drenaje nasolagrimal.

Algunas otras causas que pueden provocar estenosis u obstrucción del drenaje nasolagrimal son:

- Quemaduras
- Fármacos quimioterápicos
- Colirios (en especial el yoduro de ecotiofato, la epinefrina, la pilocarpina)
- Infección, incluso canaliculitis (p. ej., provocada por *Staphylococcus aureus*, *Actinomyces*, *Streptococcus*, *Pseudomonas*, virus del herpes zoster, conjuntivitis por herpes simple, mononucleosis infecciosa, virus del papiloma humano, *Ascaris*, lepra, TBC)
- Trastornos inflamatorios (sarcoidosis, granulomatosis de Wegener)
- Lesiones (p. ej., fracturas nasoetmoidales; cirugía nasal, orbitaria o endoscópica sinusal)
- Obstrucción del orificio nasal de salida a pesar del estado intacto del sistema nasolagrimal (p. ej., infección de las vías respiratorias, rinitis alérgica, sinusitis)

Cuadro 1. CAUSAS DE LAGRIMEO

Causas	Hallazgos sugestivos
TRASTORNOS QUE PROVOCAN UNA PRODUCCIÓN EXCESIVA DE LÁGRIMAS	
Saqueidad ocular con lagrimeo reflejo	Empeora en días fríos o ventosos o ante la exposición al humo del tabaco o a calor seco Sensación intermitente de cuerpo extraño
Irritación de la superficie ocular (p. ej., conjuntivitis alérgica, blefaritis, abrasión, erosión o úlcera corneanas, cuerpos extraños, orzuelos, conjuntivitis infecciosa, productos químicos irritantes, queratitis, triquiasis, irritación por lesiones puntiformes debidas a parésia de los músculos de los párpados, como sucede en la parálisis de los nervios faciales)	Sensación arenosa Enrojecimiento En pacientes con lesiones corneanas, dolor, sensación constante de cuerpo extraño y fotofobia En pacientes con conjuntivitis alérgica, prurito y posibles foliculos en la conjuntiva tarsal
Irritación nasal e inflamación (p. ej., rinitis alérgica, infección de las vías respiratorias superiores)	Rinorrea, estornudos, congestión nasal
TRASTORNOS QUE PROVOCAN OBSTRUCCIÓN DEL DRENAJE NASOLAGRIMAL	
Obstrucción congénita del conducto nasolagrimal	Los síntomas empiezan después de 2 semanas de vida
Estenosis idiopática del conducto nasolagrimal relacionada con la edad	En general la exploración es normal, excepto cuando existen evidencias de obstrucción
Dacriocistitis	Dolor nasal A menudo hinchazón, enrojecimiento y calor sobre el saco lagrimal, y dolor y extracción de pus con la palpación.
Otras causas que provocan estenosis u obstrucción del drenaje nasolagrimal (véase el texto)	A menudo factores de riesgo A menudo no se obtienen hallazgos característicos en la exploración más que la obstrucción
TRASTORNOS QUE PROVOCAN UNA DISMINUCIÓN DEL DRENAJE SIN OBSTRUCCIÓN	
Desalineación entre la película lagrimal y los puntos lagrimales (p. ej., ectropión, entropión)	Suele ser visible en la exploración

- Radioterapia
- Síndrome de Stevens-Johnson
- Tumores (p. ej., tumores primarios del saco lagrimal, papilomas benignos, carcinoma de las células basales y escamosas, carcinoma de las células de transición, histiocitomas fibrosos, granuloma de la línea media, linfoma)

Evaluación**ANAMNESIS**

Antecedentes de la enfermedad actual: indican la duración, el inicio y la gravedad de los síntomas, incluso si las lágrimas caen por la mejilla (epífo-

ra real). Se deben averiguar los efectos del clima, de la humedad ambiental y del humo del tabaco.

Evaluación por sistemas: deben tratarse los síntomas de las posibles causas, entre los que se encuentran el prurito, la rinorrea o los estornudos, en especial cuando tienen lugar de manera constante o ante la exposición a alérgenos potenciales específicos (reacción alérgica); irritación o dolor en los ojos (blefaritis, abrasión comeana, productos químicos irritantes), y dolor próximo al canto interno (dacriocistitis). Existen otros síntomas de menor gravedad pero que se deberían buscar, entre ellos, la cefalea postural, la rinorrea purulenta, la tos nocturna y la fiebre (sinusitis, granulomatosis de Wegener); exantema (síndrome de Stevens-Johnson); tos, disnea y dolor torácico (sarcoidosis), y epis-taxis, hemoptisis, poliartalgias, y mialgias (granulomatosis de Wegener).

Antecedentes personales: se deben realizar preguntas acerca de trastornos conocidos que puedan provocar lagrimeo, entre ellos, la granulomatosis de Wegener, la sarcoidosis y el cáncer tratado con fármacos quimioterápicos; trastornos que pueden provocar xeroftalmía (p. ej., artritis reumatoide, sarcoidosis, síndrome de Sjögren); y fármacos como el ecotiofato, la epinefrina y la pilocarpina. Se averiguan los antecedentes oculares y nasales previos, entre ellos, infecciones, lesiones, cirugía y exposición a la radiación.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración se centra en el ojo y en las estructuras circundantes.

Se examina la cara; la asimetría indica obstrucción congénita o adquirida del drenaje del conducto nasolagrimal. Cuando sea posible se debe usar una lámpara de hendidura para examinar los ojos. Las conjuntivas y las córneas se examinan para observar si existen lesiones, como máculas puntiformes y enrojecimiento. La córnea se tiñe con fluoresceína y se explora. Se evierten los párpados del paciente para detectar cuerpos extraños ocultos. Los párpados, incluso los puntos lagrimales, se examinan minuciosamente en busca de cuerpos extraños, blefaritis, orzuelo, ectropión, entropión y triquiasis. El saco lagrimal (próximo al canto interno) se palpa para observar si está caliente, si existe dolor o hinchazón. Cualquier hinchazón se palpa para observar la consistencia y para ver si se expulsa pus.

La nariz se explora para observar si presenta congestión, purulencia y hemorragia.

SIGNOS DE ALERTA

- Lagrimeo repetido de causa desconocida
- Masa dura en las estructuras del drenaje nasolagrimal o próxima a éstas

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Los hallazgos que indican obstrucción del drenaje nasolagrimal son:

- Lágrimas que caen por la mejilla (epífora real)

▪ Ausencia de signos de causa específica

A menudo, una causa se hace evidente mediante la evaluación clínica (véase cuadro 2).

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

A menudo, los estudios complementarios son innecesarios porque normalmente la causa se hace evidente mediante la exploración.

Sin embargo, la prueba de Schirmer puede ser útil si la causa no es evidente, puesto que mide la producción lagrimal basal y desecha la sequedad del ojo subyacente como estímulo del lagrimeo. El encargado de realizar la prueba de Schirmer suele ser el oftalmólogo, para asegurar que se ha llevado a cabo e interpretado correctamente.

El sondaje y la irrigación con suero fisiológico del sistema de drenaje lagrimal es una prueba que puede ser útil para diferenciar la disminución de la producción del aumento del drenaje, así como la estenosis de la obstrucción total del sistema de drenaje nasolagrimal. La irrigación se puede realizar con tinción con fluoresceína o sin ella. El reflujo por el punto lagrimal opuesto o por los conductos indica obstrucción total; el reflujo y el drenaje nasal indican estenosis. Esta prueba se considera complementaria y debe ser realizada por un oftalmólogo.

En algunas ocasiones, las pruebas de imagen y las técnicas (dacriocistografía, TC, endoscopia nasal) son útiles para localizar características anatómicas

Cuadro 2. HALLAZGOS QUE INDICAN LA CAUSA DE LA OBSTRUCCIÓN NASOLAGRIMAL

Hallazgos	Posible causa
Empeora en días fríos o ventosos o ante la exposición al humo del tabaco o a calor seco, sensación intermitente de cuerpo extraño	Sequedad ocular con lagrimeo reflejo
Sensación arenosa, enrojecimiento, fotosensibilidad o fotofobia, sensación constante de cuerpo extraño, prurito ocular; alteración del párpado, de la conjuntiva y de la córnea en la exploración	Irritación de la superficie ocular
Rinorrea, estornudos, congestión nasal	Irritación o inflamación nasal (p. ej., rinitis alérgica, infección de las vías respiratorias superiores)
Dolor en la nariz próximo al canto interno con inflamación o sin ella, enrojecimiento y calor	Dacriocistitis
Los síntomas empiezan antes de las 2 semanas de vida	Conjuntivitis neonatal
Los síntomas empiezan poco después de las 2 semanas de vida	Obstrucción congénita del conducto nasolagrimal
Masa dura en el sistema del conducto nasolagrimal	Tumor
Síntomas idiopáticos constantes o recurrentes, especialmente en ancianos	Tumor

anormales cuando se considera la posibilidad de realizar una intervención quirúrgica o, a veces, para detectar un absceso.

Tratamiento

Se tratan los trastornos subyacentes (p. ej., alergias, cuerpos extraños, conjuntivitis).

El uso de lágrimas artificiales disminuye el lagrimeo cuando las causas son xeroftalmía o anomalías en el epitelio corneano.

La obstrucción congénita del conducto nasolagrimal a menudo se cura de manera espontánea. En pacientes < 1 año, la compresión manual del saco lagrimal 4 o 5 veces al día puede aliviar la obstrucción distal. En pacientes de más de 1 año es necesario realizar un sondaje del conducto lagrimal con anestesia general. Si la obstrucción es recurrente puede que sea necesario colocar un drenaje temporal.

En caso de obstrucción adquirida del conducto nasolagrimal, la irrigación del conducto nasolagrimal puede ser terapéutica cuando los trastornos subyacentes no responden al tratamiento. Como último recurso se puede crear un conducto entre el saco lagrimal y la cavidad nasal mediante una intervención quirúrgica (dacriocistorrinostomía).

La dilatación suele ser curativa en los casos de estenosis canalicular o de los puntos lagrimales. Si la estenosis canalicular es grave y molesta, se debe considerar la posibilidad de realizar una intervención quirúrgica, mediante la que se coloca un tubo de vidrio que va desde la carúncula a la cavidad nasal.

Aspectos particulares en geriatría

La estenosis idiopática del conducto nasolagrimal relacionada con la edad es la causa más común de epífora idiopática en pacientes ancianos; sin embargo, también debe considerarse la posibilidad de que se trate de tumores.



PUNTOS CLAVES

- Si las lágrimas no caen por la mejilla, la causa suele ser la xeroftalmía.
- Si las lágrimas caen por la mejilla, es probable que se trate de una obstrucción del drenaje nasolagrimal.
- En ocasiones, los estudios complementarios son innecesarios, aunque se deben realizar en casos de dacriocistitis infecciosa recurrente, que puede dar lugar a que se produzcan enfermedades más graves como la celulitis orbitaria.

Llanto

Todos los lactantes y los niños pequeños utilizan el llanto como forma de comunicación; es el único modo que tienen para indicar una necesidad. Es así como la mayoría de los llantos corresponden a hambre, malestar (p. ej., un pañal mojado) o separación y cesan cuando se satisfacen sus necesidades (p. ej., a la hora de darle de comer, cambiarle los pañales o tenerlo en brazos). Este llanto es normal y tiende a disminuir en duración y frecuencia a partir de los 3 meses de edad. Sin embargo, debería investigarse una causa específica en el caso de que el llanto persista después de los intentos por ocuparse de las necesidades rutinarias y de los esfuerzos para consolarlo, o en el caso de que el llanto sea prolongado en comparación con lo normal en ese niño.

Etiología

El llanto es:

- > 95% funcional
- < 5% orgánico

Orgánico: las causas orgánicas, aunque sean poco comunes, deben ser consideradas. Éstas se clasifican en cardíacas, gastrointestinales, infecciosas y traumáticas (véase el cuadro 1). Las más graves y que amenazan potencialmente la vida son la insuficiencia cardíaca, la intususcepción, el vólvulo, la meningitis y la hemorragia intracraneana por un traumatismo craneoencefálico.

El cólico consiste en un llanto excesivo sin una causa orgánica identificable, que tiene lugar al menos durante 3 h/día > 3 días/semana durante > 3 semanas.

Cuadro 1. CAUSAS DEL LLANTO

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
CARDÍACAS		
Estenosis de la aorta	Pulso femoral débil o ausente	Radiografía de tórax
	Disnea	ECG
	Diaforesis	Ecografía
	Soplo de eyección sistólico, chasquido sistólico	
Insuficiencia cardíaca	Galope por tercer ruido	Radiografía de tórax
		ECG
		Ecocardiografía

(Continúa)

Cuadro 1. CAUSAS DEL LLANTO (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Taquicardia supra-ventricular	Frecuencia cardíaca > 180 pulsaciones/minuto (en condiciones normales, 220-280 pulsaciones/minuto en lactantes; 180-220 pulsaciones/minuto en niños mayores)	Radiografía de tórax ECG
GASTROINTESTINALES		
Estreñimiento	Fisuras o desgarros anales Antecedentes de deposiciones granuladas Abdomen distendido	Evaluación clínica
Gastroenteritis	Borborigmos Deposiciones sueltas y frecuentes	Evaluación clínica
Reflujo gastroesofágico	Antecedentes de regurgitación, llanto después de las comidas	Tránsito gastroesofágico Estudio del pH esofágico
Intususcepción	Dolor abdominal intenso con intervalos de calma Deposiciones amarillentas gelatinosas	Radiografía abdominal Enema aéreo
Intolerancia a las proteínas de la leche de vaca	Distensión abdominal Vómitos Diarrea	Análisis de sangre en heces
Vólvulo	Deposiciones sanguinolentas Ausencia de borborigmos Abdomen doloroso a la palpación	Radiografía abdominal
INFECCIOSAS		
Meningitis	Fiebre Inconsolable, comportamiento irritable Meningismo	Punción lumbar para el análisis del LCR
Otitis media	Membrana timpánica opaca, distendida y eritematosa	Evaluación clínica
Infección respiratoria (bronquiolitis, neumonía)	Fiebre, sibilancias, crepitantes, sonidos respiratorios disminuidos en la auscultación	Radiografía torácica
ITU	Fiebre durante 3 días Sin otros síntomas	Análisis de orina y cultivo
TRAUMÁTICAS		
Abrasión corneana	Llanto sin otros síntomas	Fluoresceína

(Continúa)

Cuadro 1. CAUSAS DEL LLANTO (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Fractura; abuso	Hinchazón y lesiones equimóticas preferentemente en extremidades	Radiografías para comprobar fracturas antiguas y recientes
Síndrome del torniquete capilar	Hinchazón de la punta del dedo o pene con un cabello enroscado alrededor del apéndice proximal a la tumefacción	Evaluación clínica
Traumatismo encefalocraneano con hemorragia intracraneana	Llanto inconsolable en un tono alto Hinchazón localizada en el cráneo con deformidad subyacente	TC craneana
Síndrome del bebé zarandeado ("shaken baby")	Llanto agudo e inconsolable	TC craneana Examen de la retina
OTRAS		
Antigripales	Antecedentes de tratamiento reciente con antigripales	Evaluación clínica
Torsión testicular	Escroto asimétrico, eritematoso y tumefacto, ausencia de reflejo cremastérico	Ecografía Doppler o escáner nuclear del escroto
Reacción a las vacunas	Antecedentes de inmunización reciente	Evaluación clínica

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: se centran en la aparición del llanto, la duración, la respuesta a las maniobras para consolarlo y la frecuencia o la singularidad de los episodios. Se debería preguntar a los padres sobre las condiciones o episodios relacionados, teniendo en cuenta las inmunizaciones recientes, traumatismos (p. ej., caídas), interacción entre hermanos, infecciones, administración de fármacos y la relación del llanto con la alimentación y los movimientos intestinales.

Evaluación por sistemas: se centra en los síntomas de las enfermedades causales, tales como estreñimiento, diarrea, vómitos, arqueamiento de la espalda, deposiciones explosivas, deposiciones sanguinolentas (trastornos digestivos); fiebre, tos, sibilancias, congestión nasal y dificultad al respirar (infección respiratoria); dolor que aparece a la hora del baño o durante el cambio de pañales (traumatismo).

Antecedentes personales: deben señalarse episodios previos de llanto y condiciones que pueden predisponer al llanto (p. ej., antecedentes de cardiopatía, retraso en el desarrollo).

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración comienza con una revisión de las constantes vitales, sobre todo de fiebre y taquipnea. La observación inicial evalúa al lactante o al niño en busca de signos de letargia o distrés y se debe poner especial atención a la interacción de los padres con el niño.

Se desviste al lactante o al niño para observar los signos de dificultad respiratoria (p. ej., retracciones supraclaviculares y subcostales, cianosis). Se

inspecciona toda la superficie corporal en busca de tumefacción, hematoma y abrasiones.

La auscultación se centra en los signos que indican una infección respiratoria (p. ej., sibilancias, crepitantes y ruidos respiratorios disminuidos) y compromiso cardíaco (p. ej., taquicardia, galope, soplo holosistólico, chasquido sistólico). Se palpa el abdomen para ver si hay signos de dolor. Se quita el pañal para examinar los genitales y el ano, para ver si hay signos de torsión testicular (p. ej., escroto rojo equimótico, dolor a la palpación), síndrome del torniquete en el pene, hernia inguinal (p. ej., inflamación de la región inguinal o escroto) y fisuras anales.

Se examinan las extremidades en busca de signos de fractura (p. ej., tumefacción, eritema, dolor, dolor con la movilización pasiva). Se comprueban los dedos de los pies y de las manos para ver si hay síndrome del torniquete.

Se examinan los oídos en busca de signos de traumatismo (p. ej., sangre en el conducto auditivo o detrás de la membrana timpánica) o infección (p. ej., membrana timpánica roja e inflamada). Se tiñen las córneas con fluoresceína y se examinan con una luz azul para descartar una abrasión corneana, y el fondo del ojo se examina con un oftalmoscopio para descartar signos de hemorragia. (Si se sospecha de hemorragia retiniana, se aconseja la exploración por un oftalmólogo.) Se examina la orofaringe para detectar signos de aftas o abrasiones orales. Se palpa el cráneo suavemente para detectar signos de fractura.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Cuando se evalúa el llanto, se justifica un alto índice de sospecha. La preocupación de los padres es una variable importante. Cuando la preocupación es mucha, el médico debería estar atento incluso cuando no hay hallazgos conclusivos porque puede ocurrir que los padres estén reaccionando subconscientemente a cambios sutiles pero significantes. A la inversa, un nivel muy bajo de preocupación, en concreto si hay una falta de interacción de los padres con el lactante o el niño, puede indicar un problema afectivo o una incapacidad para evaluar y controlar las necesidades de aquél. La inconsistencia de la anamnesis y de la presentación clínica del niño debería levantar sospechas sobre un posible abuso.

Es útil distinguir el área general de interés. Por ejemplo, con fiebre, la etiología más probable es infecciosa; la dificultad respiratoria sin fiebre indica una

SIGNOS DE ALERTA

- Dificultad respiratoria
- Dolor y abrasiones
- Irritabilidad extrema
- Fiebre y llanto inconsolable (meningitis)
- Fiebre en el bebé ≤ 6 semanas de edad

posible etiología cardíaca o dolor. La anomalía de las deposiciones o el dolor abdominal a la exploración es coherente con una etiología gastrointestinal. Los hallazgos específicos a menudo sugieren causas seguras (véase el cuadro 1).

El marco temporal es también útil. El llanto que ha sido intermitente durante varios días no reviste tanta gravedad como el llanto repentino y constante. Resulta útil saber si el llanto es exclusivo en un momento del día o de la noche. Por ejemplo, la aparición reciente de llanto por la noche en un niño o un lactante por lo demás feliz y sano puede indicar miedos nocturnos o estreñimiento.

El carácter del llanto es también revelador. Los padres suelen distinguir entre un llanto por dolor y un llanto asustado o desesperado. Es también importante determinar el nivel de agudeza. Un lactante o un niño inconsolable es motivo de mayor preocupación que un lactante o un niño de buen aspecto y consolable en la consulta.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Los estudios complementarios están dirigidos a una causa sospechosa (véase el cuadro 1) y prestan especial atención a potenciales amenazas para la vida, a no ser que la anamnesis y la exploración física sean suficientes para el diagnóstico. Cuando hay pocos hallazgos clínicos específicos, o no hay ninguno, y no está indicada inmediatamente la realización de ninguna prueba, es adecuado hacer un seguimiento cercano y una nueva evaluación.

Tratamiento

Se debería tratar el trastorno orgánico subyacente. Apoyar y animar a los padres es importante cuando el lactante o el niño no presenta un trastorno subyacente aparente. Envolver al recién nacido con una manta ajustada durante el primer mes de vida puede ser de gran ayuda. Coger al lactante o al niño y responder al llanto tan rápido como sea posible sirven para disminuir la duración del llanto. Si los padres se sienten frustrados, es de gran valor animarlos a tomarse un descanso del llanto del niño y ubicarlo en un sitio seguro durante unos minutos. Educar a los padres y "darles permiso" para que se tomen un descanso es útil para la prevención del abuso. El suministro de recursos para el servicio de apoyo para padres que parecen agobiados puede prevenir futuras preocupaciones.



PUNTOS CLAVES

- El llanto es parte del desarrollo normal y prevalece más en los primeros 3 meses de vida.
- Hay que diferenciar el llanto excesivo por causas orgánicas de aquel que se debe a un cólico.
- Menos del 5% del llanto tiene una causa orgánica.
- Cuando no se encuentra una causa orgánica, puede ocurrir que los padres necesiten apoyo.

Mareos y vértigo

Mareo es un término impreciso con el que los pacientes a menudo describen una serie de sensaciones relacionadas entre sí, como por ejemplo:

- Desfallecimiento (sensación de síncope inminente)
- Sensación de que "se va la cabeza" (aturdimiento)
- Sensación de inestabilidad y pérdida de equilibrio
- Vaga sensación de "caminar flotando", de suelo inestable

El **vértigo** es una sensación de movimiento propio irreal o del entorno. Suele percibirse como un movimiento rotatorio –sensación de giro–, pero algunos pacientes, simplemente, refieren que se caen hacia un lado. El vértigo no es un diagnóstico, es la descripción de un síntoma.

Ambas sensaciones pueden ir acompañadas de náuseas y vómitos o pérdida de equilibrio e inestabilidad de la marcha o de todo a la vez.

Debido a que estas sensaciones son difíciles de describir con palabras, los pacientes al expresarse confunden los términos "mareos" y "vértigo" para describir los síntomas. Personas diferentes pero con el mismo trastorno de base pueden describir sus síntomas de forma muy diferente. Es más, un mismo paciente puede incluso dar diferentes descripciones del mismo episodio de "mareos" dentro de la misma consulta o cuando se le pregunta de diferente forma. Debido a estas discrepancias y aunque el vértigo parece ser una entidad propia dentro de los mareos, muchos médicos prefieren agrupar los dos síntomas.

Cualquiera sea la manera en que se los describa, el vértigo y los mareos pueden ocasionar problemas e incluso ser incapacitantes, sobre todo cuando se acompañan de náuseas y vómitos. Dichos síntomas plantean problemas específicos en aquellas personas que realizan actividades peligrosas o de precisión, como conducir, pilotar o manejar maquinaria pesada.

Los mareos suponen entre el 5% y el 6% de las visitas al médico. Pueden presentarse en cualquier etapa de la vida, pero se vuelven más frecuentes con la edad, ya que aproximadamente un 40% de la población mayor de 40 años los sufre alguna vez. Los mareos pueden ser transitorios o crónicos. El mareo crónico, definido como aquel que dura más de un mes, es más frecuente entre la población anciana.

Fisiopatología

El **sistema vestibular** es el principal sistema neurológico implicado en el equilibrio. Este sistema está formado por

- El aparato (u órgano) vestibular que se encuentra en el oído interno
- El VIII par craneal (vestibulococlear o estatoacústico), que conduce las señales desde el aparato vestibular hasta los componentes centrales del sistema
- El cerebelo y los núcleos vestibulares situados en el tronco del encéfalo

A los trastornos del oído interno y del VIII par craneal, se los considera trastornos periféricos. Los que afectan los núcleos vestibulares, las vías de conducción en el tronco del encéfalo y el cerebelo se consideran trastornos centrales.

El sentido del equilibrio también incorpora la información visual procedente de los ojos y la información propioceptiva de los nervios periféricos (a través de la médula espinal). La corteza cerebral recibe la información desde los centros inferiores y la integra para crear la percepción del movimiento.

Aparato vestibular: la percepción de la estabilidad, el movimiento y la orientación respecto de la gravedad se origina en el aparato vestibular, que está constituido por

- Los tres canales semicirculares
- Los dos órganos con otolitos: el sáculo y el utrículo.

El movimiento rotatorio hace que se produzca un flujo de endolinfa del canal semicircular correspondiente con la orientación del plano del movimiento. Según la dirección del flujo, el movimiento de la endolinfa puede estimular o inhibir la aferencia neuronal de las células ciliadas que tapizan el canal. En el sáculo y en el utrículo, también existen unas células ciliadas similares que se encuentran embebidas en una matriz de cristales de carbonato cálcico (otolitos). El desplazamiento de los otolitos por la acción de la gravedad estimula o inhibe la salida de información neuronal desde las células ciliadas unidas a ellos.

Etiología

Aunque existen numerosas causas estructurales (traumatismos, tumores, enfermedades degenerativas), vasculares, infecciosas, tóxicas (entre las que se encuentran las farmacológicas) e idiopáticas (véase el cuadro 1), sólo alrededor del 5% de los casos son causados por un trastorno grave.

Las **causas más frecuentes de mareos con vértigo** implican a algunos componentes del sistema vestibular periférico:

- Vértigo posicional benigno
- Enfermedad de Ménière
- Neuritis (neuronitis) vestibular
- Laberintitis

Con menor frecuencia, la causa es un trastorno vestibular central (la más frecuente es la migraña), un trastorno con afectación generalizada de la función cerebral, un trastorno psiquiátrico o un trastorno que afecta la visión o la propiocepción. En ocasiones, no se encuentra ninguna causa (cuadro 1).

Las **causas más frecuentes de mareos sin vértigo** están menos definidas, si bien no suelen ser de origen otológico y es probable que se deban a:

- Efectos de fármacos
- Múltiples factores o causa idiopática

Los trastornos de causa no neurológica con un efecto más generalizado sobre la función cerebral en ocasiones se manifiestan como mareos y muy pocas veces

Cuadro 1. CAUSAS DE MAREOS Y VÉRTIGO

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
TRASTORNOS DEL SISTEMA VESTIBULAR PERIFÉRICO¹⁾		
Vértigo posicional benigno	Sensación de giro brusca y breve (< 1 min) desencadenada tras mover la cabeza en una dirección específica Nistagmo con una latencia de entre 1 y 10 segundos, agotable, con componente rotatorio y que bate cuando se dirige la mirada hacia el lóbulo de la oreja Se precisan las gafas o lentes de Frenzel para evitar la fijación de la visión Exploración auditiva y neurológica sin alteraciones	Maniobra de Dix-Hallpike para determinar las características del nistagmo posicional
Enfermedad de Ménière	Episodios recurrentes unilaterales de acúfenos, hipoacusia y sensación de plenitud ótica	Audiograma y RM con contraste de gadolinio para descartar otras causas
Neuritis vestibular (con sospecha de etiología viral)	Vértigo de aparición brusca, grave e incapacitante, sin hipoacusia ni acompañado de otros hallazgos Pueden durar hasta una semana, con una mejoría gradual de los síntomas Puede existir vértigo posicional	Evaluación clínica RM con contraste de gadolinio
Laberinitis (viral o bacteriana)	Hipoacusia, acúfenos	TC de hueso temporal si se sospecha un absceso RM con contraste de gadolinio en caso de hipoacusia unilateral y acúfenos
Otitis media (aguda o crónica y, en ocasiones, con colesteatoma)	Otalgia, exploración ótica anormal con presencia de otorrea en caso de otitis crónica Antecedentes de infección	Evaluación clínica TC si colesteatoma para descartar la existencia de una fístula de los canales semicirculares
Traumatismo (rotura timpánica, contusión del laberinto, fistula perilinfática, fractura del hueso temporal tras una conmoción cerebral, entre otros)	Antecedente claro de traumatismo Según la localización y el alcance de la lesión, pueden existir otros hallazgos	TC según la causa y los hallazgos
Neurinoma del acústico	Hipoacusia unilateral lentamente progresiva, con acúfenos, mareos e inestabilidad Con menor frecuencia, parestesias faciales, pérdida de fuerza muscular o ambas cosas	Audiograma RM con contraste de gadolinio si existe una clara asimetría auditiva o acúfenos unilaterales

(Continúa)

Cuadro 1. CAUSAS DE MAREOS Y VÉRTIGO (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Farmacos ototóxicos ^c	Tratamiento de reciente instauración con aminoglucósidos, se acompaña de hipoacusia y pérdida vestibular bilaterales	Evaluación clínica Exploración vestibular con electronistagmografía y la prueba de la silla giratoria
Herpes zoster ótico (síndrome de Ramsay Hunt)	También afecta al ganglio geniculado, por lo que la hipoacusia también se acompaña de debilidad de los músculos faciales y ageusia (pérdida del sentido de gusto) Puede aparecer vértigo, aunque no es lo habitual Presencia de vesículas en el pabellón auricular y en el conducto auditivo	Evaluación clínica
Mareo crónico o cinetosis ("mal de débarquement")	Síntomas persistentes tras cinetosis aguda	Evaluación clínica
TRASTORNOS DEL SISTEMA VESTIBULAR CENTRAL^d		
Infarto o hemorragia del tronco del encéfalo	Presentación repentina La afectación de la arteria coclear puede causar síntomas auditivos	Realizar prueba de imagen urgente RM con contraste de gadolinio si está disponible. De lo contrario, realizar TC
Infarto o hemorragia del cerebelo	Inicio brusco, acompañado de ataxia y otros signos de afectación cerebelosa. A menudo, cefalea Empeora rápidamente	Realizar prueba de imagen urgente RM con contraste de gadolinio si está disponible. De lo contrario, realizar TC
Migrañas	Episódico, vértigo recurrente, habitualmente, sin síntomas auditivos Posiblemente cefalea, si bien a menudo hay antecedentes familiares o personales de migrañas Fotofobia, fonofobia, con posibilidad de presencia de aura visual o de otro tipo, lo que ayuda al diagnóstico	Habitualmente, exploración clínica, aunque con pruebas de imagen para descartar otras causas Prueba terapéutica con profilaxis de la migraña
Esclerosis múltiple	Diversos déficits del SNC sensoriales y motores con remisiones y brotes recurrentes	RM con contraste de gadolinio de cráneo y médula espinal
Dissección de la arteria vertebral	A menudo, dolor de cabeza y de cuello	Angio-RM
Insuficiencia vertebro-basilar	Episodios breves e intermitentes a menudo acompañados de caídas, alteraciones de la visión y confusión	Angio-RM

(Continúa)

Cuadro 1. CAUSAS DE MAREOS Y VÉRTIGO (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
ALTERACIÓN GENERALIZADA DE LAS FUNCIONES DEL SNC*		
Anemia (múltiples causas)	Palidez, astenia, a veces, presencia de sangre oculta en heces	Hemograma completo
Fármacos con efectos sobre el SNC ¹ (no ototóxicos)	Medicamento de reciente instauración o aumento reciente de dosis, pacientes polimedcados, especialmente población geriátrica Síntomas no relacionados ni con el movimiento ni con la posición	Determinación de niveles de medicamentos (algunos antiepilépticos) Prueba terapéutica con la interrupción del medicamento
Hipoglucemia (generalmente causada por hipoglucemiantes)	Aumento reciente de dosis A veces, presencia de sudores	Realizar glucemia capilar (si es posible, coincidiendo con los síntomas)
Hipotensión (causada por enfermedades cardíacas, antihipertensivos, hemorragias, deshidratación, síndromes de hipotensión ortostática, entre los que se encuentran el síndrome de la taquicardia postural ortostática y otras disautonomías)	Aparecen los síntomas al incorporarse, a menudo, tras la estimulación vagal (al orinar, por ejemplo), pero no con el movimiento de la cabeza ni con el decúbito La causa determina las manifestaciones (p. ej., hemorragia, diarrea)	Toma de constantes vitales en ortostatismo, a menudo, con la prueba de la basculación, ECG Realizar las pruebas adecuadas según la causa sospechada
Hipoxemia (múltiples causas)	Taquipnea A menudo, antecedentes de enfermedad pulmonar	Oximetría de pulso
OTRAS CAUSAS*		
Menstruación	Coincidencia temporal de síntomas con la menstruación	Evaluación clínica
Embarazo	Puede pasar inadvertido	Prueba de embarazo
Psiquiátricas (p. ej., crisis de pánico, síndrome de hiperventilación, ansiedad, depresión)	Cuadro clínico crónico, breve y recurrente Sin relación con el movimiento ni con la posición, pero puede aparecer con el estrés o los trastornos emocionales Exploración neurológica y otorrinolaringológica sin alteraciones Inicialmente, el paciente puede tener el diagnóstico de un trastorno vestibular periférico, pero sin respuesta al tratamiento adecuado	Evaluación clínica

(Continúa)

Cuadro 1. CAUSAS DE MAREOS Y VÉRTIGO (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Sifilis	Síntomas crónicos con hipoacusia bilateral, fluctuante, con episodios de vértigo episódico	Serología para sifilis
Trastornos tiroideos	Aumento o descenso de peso Intolerancia al frío o al calor	Pruebas de función tiroidea

• Los síntomas son, a menudo, paroxísticos, graves y episódicos más que continuos. Los síntomas auditivos (acúfenos, sensación de plenitud ótica, hipoacusia), a menudo, son indicativos de un trastorno periférico. La pérdida de conocimiento no se asocia con mareos debidos a una patología vestibular periférica.

• Los trastornos del sistema vestibular periférico se mencionan en orden de frecuencia de presentación.

• Se trata de diversos fármacos, entre ellos, los aminoglucósidos, la cloroquina, la furosemida y la quinina. Muchos otros fármacos son también ototóxicos, aunque afectan más a la cóclea que al aparato vestibular.

• Los síntomas auditivos son raros, si bien es frecuente una alteración o inestabilidad de la marcha. El nistagmo no desaparece con la fijación visual.

• No debe haber presencia de síntomas auditivos (hipoacusia, acúfenos) ni déficits neurológicos focales (a veces presentes en la hipoglucemia). La sensación vertiginosa es infrecuente, pero ha sido documentada.

• Se trata de diversos fármacos, como la mayoría de ansiolíticos, antiepilépticos, antidepressivos, antipsicóticos y sedantes. También se incluye a algunos medicamentos empleados como tratamiento del propio vértigo.

como vértigo. Dichos trastornos a menudo implican un suministro inadecuado de nutrientes (O_2 , glucosa, etcétera) y se deben a hipotensión, hipoxemia, anemia o hipoglucemia. Cuando son graves, algunos de estos trastornos pueden manifestarse como síncope. Además, ciertos cambios hormonales (p. ej., los producidos por los trastornos tiroideos, la menstruación, el embarazo) también pueden causar mareos. Asimismo, numerosos fármacos con efectos sobre el SNC pueden ser causantes de mareos, con independencia de cualquier otro efecto tóxico sobre el sistema vestibular.

En ocasiones, los mareos y el vértigo pueden ser psicógenos. Los pacientes con trastorno de pánico, síndrome de hiperventilación, ansiedad o depresión pueden también padecer mareos.

En los pacientes ancianos, los mareos suelen ser de causa multifactorial y secundarios a efectos indeseados de los medicamentos y a una disminución de las capacidades visual, propioceptiva y vestibular, propias de la edad. Dos de las causas específicas más comunes se deben a trastornos del oído interno: el vértigo posicional paroxístico benigno y la enfermedad de Ménière.

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: se deben registrar todas las sensaciones expresadas. Para ello, lo mejor es formular preguntas abiertas del tipo: "La gente utiliza la palabra *mareo* de forma diferente. ¿Podría describirme detalladamente qué es lo que siente?". A menudo, preguntas específicas acerca de si

la sensación es de desmayo o de "que se va la cabeza", sensación de inestabilidad o sensación de giro de objetos pueden ayudar a aportar claridad. No obstante, realizar grandes esfuerzos en intentar categorizar a un paciente es, a menudo, innecesario. Otros elementos son más evaluables y más precisos, como por ejemplo:

- Gravedad del episodio inicial
- Gravedad y características de los siguientes episodios
- Síntomas continuos o episódicos
- Si son episódicos, frecuencia y duración
- Factores desencadenantes y factores que lo alivian (p. ej., desencadenado por cambios de posición de la cabeza o del cuerpo)
- Síntomas auditivos asociados (hipoacusia, acúfenos, sensación de plenitud ótica)
- Grado de gravedad e incapacidad asociada

¿Tiene el paciente un único episodio, brusco, agudo, o lleva tiempo con mareos y aparecen de forma recurrente? ¿Fue el primer episodio el más grave (crisis vestibular)? ¿Cuánto tiempo duran las crisis y qué es lo que las desencadena o empeora? Debe preguntarse al paciente acerca de sus sensaciones cuando mueve la cabeza, cuando se incorpora, cuando se encuentra en una situación de estrés o de ansiedad y, en el caso de mujeres, también acerca de la menstruación. Existen síntomas asociados importantes, entre los cuales destacamos cefalea, hipoacusia, acúfenos, náuseas, vómitos, alteración de la visión, pérdidas focalizadas de fuerza y dificultad para la marcha. Se debe realizar una estimación de la gravedad de las repercusiones en las actividades diarias del paciente. ¿Ha sufrido caídas? ¿El paciente es reacio a conducir su automóvil o a abandonar el domicilio? ¿Se ha ausentado del trabajo?

Evaluación por sistemas: se centrará en la búsqueda de síntomas de las enfermedades causantes, entre los que se encuentran síntomas de infección de las vías respiratorias superiores (orienta hacia enfermedades del oído interno); dolor torácico, palpitaciones, o ambas cosas a la vez (cardiopatías); disnea (enfermedad pulmonar); melenas (anemia por sangrado del tubo digestivo), y modificaciones del peso o intolerancia al frío o al calor (trastornos tiroideos).

Antecedentes personales: se señalará la presencia de un traumatismo craneoencefálico reciente (suele ser obvio), migrañas, diabetes, enfermedades pulmonares o cardiopatías y consumo excesivo de alcohol y tóxicos. Además de identificar todos los medicamentos que el paciente está tomando, se debe hacer constar en los antecedentes farmacológicos cualquier modificación reciente de los medicamentos, de las dosis o de ambos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración debe comenzar con una revisión de las constantes vitales para detectar la presencia de fiebre y de pulso rápido o irregular. Debe medirse la TA en decúbito y en bipedestación, y señalar cualquier caída de la TA con la bipedestación (hipotensión ortostática) y determinar si al incorporarse, aparecen los síntomas. Si es así, dichos síntomas posturales deben diferenciarse de los desencadena-

dos por los movimientos de la cabeza. Para ello, se recolocará al paciente en decúbito supino hasta que desaparezcan los síntomas y luego se le girará la cabeza.

La exploración otorrinolaringológica y la neurológica son fundamentales. De forma específica, se ha de comprobar la existencia de nistagmo espontáneo, su duración y su dirección mediante la observación de los ojos del paciente en posición de decúbito supino (se realiza mejor cuando el paciente mira hacia un fondo blanco para evitar la fijación visual). A continuación, se gira al paciente lentamente primero hacia el decúbito lateral izquierdo y después hacia el derecho. Se registrará la dirección y la duración del nistagmo. Si no aparece nistagmo, se realiza la maniobra de Dix-Hallpike (o de Barany). En esta maniobra, los pacientes se sientan con la espalda erguida en la camilla de forma que cuando se reclinan hacia atrás, la cabeza sobresalga por el borde de la camilla. Con ayuda, se baja rápidamente al paciente hacia la posición horizontal con la cabeza extendida hacia atrás 45° por debajo de la línea horizontal y rotada 45° a la izquierda. Se registrarán la dirección y la duración del nistagmo y la aparición o no de sensación vertiginosa. Se torna al paciente hacia la posición vertical y se repite la maniobra, esta vez con la cabeza en rotación a la derecha. Si se produce nistagmo, el médico observará si la fijación de la mirada (mediante la fijación de la visión en un objeto) lo hace desaparecer. Toda posición o maniobra que desencadene un nistagmo debe ser repetida para comprobar si éste es agotable. Mientras se repiten estas posiciones, el paciente debería usar lentes o gafas de Frenzel, para evitar la fijación visual que podría eliminar el nistagmo.

Durante la exploración, se realizará una prueba de agudeza auditiva de forma sonora y preliminar y una otoscopia para determinar la presencia de otorrea en el conducto auditivo, descartar la presencia de un cuerpo extraño o de signos de perforación o de infección timpánicas.

Debe realizarse una exploración de la función cerebelosa mediante la observación de la marcha y la realización de la prueba de dedo-nariz y la prueba de Romberg. Se continuará con el resto de la exploración neurológica, incluida la de los pares craneales.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Tradicionalmente, el diagnóstico diferencial se ha basado en determinar la naturaleza exacta del síntoma principal (p. ej., la distinción entre mareos, sensación de "que se va la cabeza" y vértigo). Sin embargo, la variabilidad de las descripciones de los pacientes y la escasa especificidad de los síntomas hacen que esta aproximación no sea muy certera. Un mejor enfoque se centra más en las características del inicio y la duración de los síntomas, sus desencadenantes y otros hallazgos asociados, en especial los otológicos y los neurológicos.

SIGNOS DE ALERTA

- Cefalea y dolor de cuello
- Ataxia
- Pérdida de conocimiento
- Déficits neurológicos focales

Algunos grupos de hallazgos son altamente indicativos (véase el cuadro 1), en especial los que ayudan a diferenciar los trastornos vestibulares periféricos de los centrales.

Periféricos: los síntomas auditivos (acúfenos, sensación de plenitud ótica, hipoacusia), a menudo, son indicativos de trastornos periféricos. Están típicamente asociados con el vértigo y no con un mareo generalizado (a menos que estén causados por una debilidad vestibular periférica descompensada). Los síntomas suelen ser paroxísticos, graves y episódicos. En el vértigo de origen periférico, son raros los mareos continuos, del mismo modo que tampoco la pérdida de conocimiento se asocia con los mareos debidos a una patología vestibular periférica.

Centrales: raramente aparecen síntomas auditivos, pero a menudo existen alteraciones de la marcha y del equilibrio. El nistagmo no se inhibe con la fijación visual.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

A los pacientes que presenten una crisis repentina y continua, se les debe poner un oxímetro de pulso y realizar una glucemia capilar y, a las mujeres, una prueba de embarazo. Muchos médicos también solicitan un ECG. El resto de las pruebas se realizarán según los hallazgos clínicos (véase el cuadro 1), aunque en general está indicada una RM con contraste de gadolinio para aquellos pacientes con un cuadro clínico agudo de cefalea, alteraciones neurológicas o cualquier otro hallazgo sugestivo de etiología del SNC.

A los pacientes con síntomas crónicos se les realizará una RM con contraste de gadolinio para buscar signos de ictus, esclerosis múltiple o cualquier otra lesión en el SNC.

Cuando se haya obtenido un resultado anormal o no concluyente en las pruebas auditivas y vestibulares preliminares realizadas durante la exploración física, deben realizarse pruebas más específicas: una audiometría formal y una electronistagmografía.

Las pruebas de laboratorio no suelen ser útiles, excepto para el caso de pacientes con vértigo crónico e hipoacusia bilateral, para los que está indicado realizar serología para sífilis.

Tratamiento

El tratamiento ha de dirigirse a la causa, lo que implica suspender, reducir la dosis o sustituir cualquier medicamento causante.

Si existe un trastorno vestibular y se cree que puede ser secundario a una enfermedad de Ménière en fase activa o a una neuritis vestibular o una laberintitis, los fármacos supresores de la actividad del nervio vestibular más eficaces son el diazepam (de 2 a 5 mg VO cada 6 u 8 horas, incluso en dosis mayores y bajo supervisión en casos de vértigo grave) o antihistamínicos o anticolinérgicos orales (p.ej., meclozina de 25 a 50 mg VO cada 8 horas). Todos estos medicamentos pueden causar somnolencia, por lo que su uso debe limitarse a ciertos pacientes. Las náuseas pueden tratarse con proclorperazina, en dosis de 10 mg IM cada 6 horas o

25 mg por vía rectal cada 12 horas. El vértigo asociado al vértigo posicional paroxístico benigno se trata mediante la maniobra de Epley (reposicionamiento de los otolitos), que ha de ser realizada por un médico con experiencia. El tratamiento de la enfermedad de Ménière puede realizarlo mejor un otorrinolaringólogo con experiencia en el manejo de este trastorno crónico, pero el tratamiento inicial consiste en una dieta hiposódica y un diurético ahorrador de potasio.

Los pacientes con vértigo persistente o recurrente secundario a un déficit vestibular unilateral (como el causado por una neuritis vestibular) a menudo mejoran con la rehabilitación vestibular realizada por un fisioterapeuta con experiencia. La mayoría de los pacientes se compensan bien, aunque algunos, en especial los de mayor edad, presentan mayores dificultades. La fisioterapia también puede ser útil en los ancianos y en aquellas personas especialmente limitadas, ya que podría proporcionarles información útil acerca de su seguridad.

Aspectos particulares en geriatría

A medida que la población envejece, se va deteriorando la función de los órganos responsables del equilibrio. Por ejemplo, se hace difícil ver con luz tenue, la sensibilidad de la propiocepción disminuye y los mecanismos reguladores de la TA no funcionan tan bien (p. ej., ante cambios posturales, tras la ingesta). La población anciana tiene mayor riesgo de sufrir enfermedades cardíacas o cerebrovasculares, que contribuyen a los mareos. También es más propensa a tomar medicamentos que causan mareos, como antihipertensivos, antianginosos, para la insuficiencia cardíaca, antiepilépticos, ansiolíticos y también algunos antibióticos, antihistamínicos y sedantes. Por ello, los mareos en este grupo de población suelen ser de causa multifactorial.

Aunque desagradables a cualquier edad, las consecuencias de los mareos y del vértigo suponen un problema para la población anciana en especial ya que, además de la debilidad inherente a la edad, presentan un riesgo mayor de caídas y por lo tanto de fracturas. A menudo, ese miedo a desplazarse y sufrir una caída limita su capacidad para la realización de las actividades de la vida diaria.

Además del tratamiento de las causas específicas, los pacientes ancianos que presenten mareos o vértigo podrían beneficiarse de fisioterapia y de ejercicios que les ayuden a fortalecer la musculatura, para así poder mantener una deambulación independiente tanto tiempo como sea posible.



PUNTOS CLAVES

- Aunque sea imprecisa e incoherente, una descripción de los síntomas puede asociarse a una patología grave.
- Debe buscarse una enfermedad cerebrovascular y preguntar sobre la toma de medicamentos, especialmente en los ancianos.
- Debe establecerse el diagnóstico diferencial entre los trastornos del sistema vestibular periférico y los de origen central.
- Si el cuadro clínico consta de cefalea, alteraciones neurológicas focales o ambas situaciones a la vez, debe realizarse una prueba de imagen del SNC de forma urgente.

Moscas volantes (Miodesopsias)

Las "moscas volantes", "moscas vítreas" o simplemente "moscas", cuyo nombre correcto es miodesopsias, son objetos que se mueven dentro del campo visual y no se corresponden con objetos externos reales.

Fisiopatología

Normalmente al envejecer el humor vítreo puede contraerse y separarse de la retina. La edad a la cual esto puede ocurrir varía, pero suele ser entre los 50 y los 75 años. Al separarse, el humor vítreo tracciona intermitentemente de la retina y esta tracción mecánica es percibida por el cerebro como luz. La separación completa del humor vítreo hace que aumenten las moscas volantes, lo que puede durar años.

Pero la tracción de la retina también puede crear un orificio (desgarro retiniano), y si el líquido encuentra alguna vía de fuga detrás del desgarro la retina se puede desprender. También puede haber un desprendimiento de retina por otros factores, como traumatismos o retinopatías primarias. Los destellos luminosos similares a un rayo, comunes cuando hay desprendimiento de retina, se denominan **fotopsias**. Las fotopsias también pueden ocurrir al frotarse los ojos o al mirar repentinamente alrededor al despertarse.

Etiología

La causa más frecuente de las moscas volantes es:

- La contracción del humor vítreo por razones desconocidas (idiopática).

Las causas poco frecuentes se describen en el cuadro 1.

Causas raras de moscas volantes son los tumores intraoculares (p. ej., linfomas). Los cuerpos extraños intraoculares pueden causar moscas volantes, pero en general se manifiestan junto con otros síntomas, como pérdida de la visión, dolor ocular o enrojecimiento de los ojos.

Evaluación

El objetivo principal es establecer si se trata de un trastorno vítreo o retiniano grave. Si no se pueden descartar estos trastornos, los pacientes deben ser examinados por un oftalmólogo con un oftalmoscopio indirecto tras una dilatación pupilar. También resulta útil determinar si se trata de una migraña oftálmica.

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE MOSCAS VOLANTES

Causas	Hallazgos sugestivos*	Enfoque diagnóstico
RASTORNOS BENIGNOS		
Moscas volantes idiopáticas	<p>Cuerpos flotantes leves y estables que entran en el campo visual de manera intermitente y se desplazan junto con el movimiento de los ojos</p> <p>A menudo tienen forma de células o hilos</p> <p>Translúcidos</p> <p>Pueden observarse mejor en ciertas condiciones de luz (p. ej., en la luz del sol directa)</p> <p>Visión normal</p> <p>Pueden aparecer en los dos ojos, aunque no de manera sincrónica</p> <p>Exploración ocular normal</p>	Evaluación clínica
RASTORNOS GRAVES VITREOS Y RETINIANOS		
Desprendimiento de retina	<p>Destellos de luz tipo rayos, repentinos y espontáneos (fotopsias)</p> <p>Cortina de pérdida de visión que se desplaza por el campo visual, defecto del campo visual (generalmente periférico)</p> <p>Exploración retiniana con resultados anómalos (p. ej., la retina desprendida parece un paracaídas inflado pálido)</p> <p>Posibles factores de riesgo (traumatismo reciente, intervención quirúrgica del ojo o miopía grave, entre otros)</p>	Oftalmoscopia indirecta realizada por un oftalmólogo tras la dilatación pupilar
Desgarro retiniano	<p>Fotopsias súbitas y espontáneas</p> <p>Puede ocurrir en la parte periférica de la retina y puede ser visible sólo por medio de una oftalmoscopia indirecta</p>	Oftalmoscopia indirecta realizada por un oftalmólogo tras la dilatación pupilar
Desprendimiento vítreo	<p>Aumento unilateral del número de moscas flotantes en un lapso de 1 semana a 3 meses en pacientes de 50 a 75 años</p> <p>Moscas volantes similares a una telaraña</p> <p>Mosca volante grande que entra y sale del campo visual central</p> <p>Fotopsias espontáneas</p>	Oftalmoscopia indirecta realizada por un oftalmólogo tras la dilatación pupilar
Hemorragia vítrea	<p>Antecedentes de retinopatía diabética proliferativa o traumatismo</p> <p>Pérdida de la visión que puede afectar todo el campo visual</p> <p>Pérdida del reflejo rojo</p>	Oftalmoscopia indirecta realizada por un oftalmólogo tras la dilatación pupilar

(Continúa)

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE MOSCAS VOLANTES (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos*	Enfoque diagnóstico
Inflamación vítrea (p. ej., causada por infección por citomegalovirus, <i>Toxoplasma</i> o coriorretinitis fúngica)	Dolor Pérdida de la agudeza visual Lesiones retinianas (algunas veces algodono- sas) que no se corresponden con la parte arterial o venosa Factores de riesgo (p. ej., sida) Disminución del reflejo rojo Puede ser bilateral	Evaluación y pruebas según prescripción de un oftalmólo- go, sobre la base de la causa presunta
TRASTORNOS NO OCULARES		
Migraña oftálmica	Destellos de luz bilaterales y sincrónicos, que a menudo zigzaguean en el campo visual peri- férico durante 10 a 20 minutos Posible visión central borrosa Posible cefalea tras los síntomas visuales Posibles antecedentes de migraña	Evaluación clínica
* Unilateral a menos que se indique otra cosa.		

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: se deben evaluar la aparición y la duración de los síntomas, la forma y el volumen de las moscas volantes, si son unilaterales o bilaterales y si ha habido algún traumatismo previo. El paciente debe intentar distinguir las moscas volantes de los destellos de luz tipo relámpagos (como en las fopsias) o las líneas irregulares que atraviesan el campo visual (como en las migrañas). Los síntomas importantes asociados incluyen pérdida de la visión (y su distribución en el campo visual) y dolor ocular.

Evaluación por sistemas: se deben buscar síntomas de causas posibles, como cefaleas (migraña oftálmica) y enrojecimiento ocular (inflamación vítrea).

Antecedentes personales: se debe tener en cuenta la diabetes (incluida la retinopatía diabética), las migrañas, la cirugía ocular, la miopía grave y cualquier trastorno que pudiera afectar al sistema inmunitario (p. ej., sida).

EXPLORACIÓN FÍSICA

El examen ocular debe ser razonablemente completo. Se debe medir la mejor agudeza visual corregida. Se deben examinar los ojos en busca de enrojecimiento y se debe evaluar el campo visual en todos los pacientes. Sin

embargo, la detección de defectos del campo visual por medio de la exploración clínica suele ser muy poco sensible, de manera que la incapacidad de encontrar un defecto del campo visual no es prueba de que el paciente tenga campos visuales completos. Se deben evaluar los movimientos extraoculares y la respuesta pupilar a la luz. En los pacientes que presentan enrojecimiento de los ojos o dolor ocular, las córneas se examinan con aumento después de tinción con fluoresceína, y se hace un examen con lámpara de hendidura si es posible. Se mide la presión ocular (tonometría). La oftalmoscopia es la parte más importante del examen. Se hace con un oftalmoscopio directo, tras dilatar las pupilas. Para dilatar las pupilas, el médico primero registra el tamaño pupilar y la respuesta a la luz; después coloca gotas generalmente 1 gota de un agonista α -adrenérgico de acción breve (p. ej., fenilefrina 2.5%) y de un ciclopléjico (p. ej., ciclopentolato 1% o tropicamida 1%). Las pupilas están totalmente dilatadas unos 20 minutos después de la aplicación de las gotas.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Un aumento súbito del número de moscas volantes o de las fotopsias o la presencia de alguna de sus características más específicas (como defectos del campo visual o anomalías retinianas) indican que podría tratarse de un desprendimiento de retina. Los síntomas sincrónicos bilaterales indican la migraña oftálmica. La pérdida del reflejo rojo indica la opacificación del humor vítreo (p. ej., hemorragia vítrea o inflamación), pero también puede ser causada por cataratas avanzadas. La pérdida de la visión indica un trastorno grave que está causando alguna alteración del humor vítreo o de la retina.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Los pacientes que deben ser evaluados por un oftalmólogo pueden necesitar estudios complementarios. Sin embargo, estos estudios pueden ser seleccionados por el oftalmólogo exclusivamente o en consulta con él. Por ejemplo, los pacientes de los que se sospecha que pueden tener coriorretinitis pueden requerir estudios microbiológicos.

SIGNOS DE ALERTA

- Aumento súbito del número de moscas volantes
- Destellos similares a rayos (fotopsias)
- Pérdida de visión, difusa o focal (defecto del campo visual)
- Traumatismo o intervención quirúrgica ocular reciente
- Dolor ocular
- Pérdida del reflejo rojo
- Hallazgos retinianos anómalos

Tratamiento

Las moscas volantes idiopáticas no requieren tratamiento alguno, se deben tratar los demás trastornos que causan los síntomas.



PUNTOS CLAVES

- Las moscas volantes rara vez indican por sí mismas un trastorno grave.
- Los pacientes con resultados anómalos en la exploración requieren derivación a oftalmología.
- Los pacientes que presentan moscas volantes acompañadas de otros síntomas (p. ej., destellos de luz persistentes, déficit visual, sensación de una cortina en movimiento de pérdida de visión) requieren derivación a oftalmología, independientemente de los resultados de la exploración.

Náuseas y vómitos en adultos

Las náuseas, o sea la sensación desagradable de necesidad de vomitar, se producen por la activación de estímulos aferentes (incluido el aumento del tono parasimpático) del centro medular del vómito. El vómito es la expulsión violenta del contenido gástrico producida por la contracción involuntaria de la musculatura abdominal cuando el fondo gástrico y el esfínter inferior del esófago están relajados.

Se debe diferenciar el vómito de la regurgitación, que es el reflujo retrógrado del contenido gástrico sin náuseas ni contracción violenta de los músculos abdominales. Los pacientes con acalasia o divertículos de Zenker pueden regurgitar comida sin digerir sin náuseas.

Complicaciones: los vómitos intensos pueden producir deshidratación sintomática y anomalías electrolíticas (típicamente alcalosis metabólica con hipopotasemia) o rara vez un desgarro esofágico parcial (Mallory-Weiss) o completo (síndrome de Boerhaave). Los vómitos crónicos pueden producir malnutrición, pérdida de peso y anomalías metabólicas.

Etiología

Las náuseas y los vómitos aparecen como respuesta a procesos que afectan al centro del vómito y que pueden tener su origen en el tubo digestivo, en el SNC o ser el resultado de diversas enfermedades sistémicas (véase el cuadro 1).

Las causas más comunes son:

- Gastroenteritis
- Fármacos
- Sustancias tóxicas

El síndrome del vómito cíclico es un trastorno poco frecuente que se caracteriza por ataques graves o moderados y aislados de vómitos o algunas veces sólo de náuseas, que ocurren a intervalos variables, con salud normal entre los episodios. Es más frecuente en niños (la media de la edad de aparición son los 5 años) y tiende a remitir en la edad adulta. Este trastorno puede estar asociado con cefaleas migrañosas y puede que sea una variante de migraña.

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: se deben investigar la frecuencia y la duración de los vómitos, su relación con posibles desencadenantes como fármacos o la ingestión de sustancias tóxicas, heridas en la cabeza o el

Tratamiento

Las moscas volantes idiopáticas no requieren tratamiento alguno, se deben tratar los demás trastornos que causan los síntomas.



PUNTOS CLAVES

- Las moscas volantes rara vez indican por sí mismas un trastorno grave.
- Los pacientes con resultados anómalos en la exploración requieren derivación a oftalmología.
- Los pacientes que presentan moscas volantes acompañadas de otros síntomas (p. ej., destellos de luz persistentes, déficit visual, sensación de una cortina en movimiento de pérdida de visión) requieren derivación a oftalmología, independientemente de los resultados de la exploración.

Náuseas y vómitos en adultos

Las náuseas, o sea la sensación desagradable de necesidad de vomitar, se producen por la activación de estímulos aferentes (incluido el aumento del tono parasimpático) del centro medular del vómito. El vómito es la expulsión violenta del contenido gástrico producida por la contracción involuntaria de la musculatura abdominal cuando el fondo gástrico y el esfínter inferior del esófago están relajados.

Se debe diferenciar el vómito de la regurgitación, que es el reflujo retrógrado del contenido gástrico sin náuseas ni contracción violenta de los músculos abdominales. Los pacientes con acalasia o divertículos de Zenker pueden regurgitar comida sin digerir sin náuseas.

Complicaciones: los vómitos intensos pueden producir deshidratación sintomática y anomalías electrolíticas (típicamente alcalosis metabólica con hipopotasemia) o rara vez un desgarro esofágico parcial (Mallory-Weiss) o completo (síndrome de Boerhaave). Los vómitos crónicos pueden producir malnutrición, pérdida de peso y anomalías metabólicas.

Etiología

Las náuseas y los vómitos aparecen como respuesta a procesos que afectan al centro del vómito y que pueden tener su origen en el tubo digestivo, en el SNC o ser el resultado de diversas enfermedades sistémicas (véase el cuadro 1).

Las causas más comunes son:

- Gastroenteritis
- Fármacos
- Sustancias tóxicas

El síndrome del vómito cíclico es un trastorno poco frecuente que se caracteriza por ataques graves o moderados y aislados de vómitos o algunas veces sólo de náuseas, que ocurren a intervalos variables, con salud normal entre los episodios. Es más frecuente en niños (la media de la edad de aparición son los 5 años) y tiende a remitir en la edad adulta. Este trastorno puede estar asociado con cefaleas migrañosas y puede que sea una variante de migraña.

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: se deben investigar la frecuencia y la duración de los vómitos, su relación con posibles desencadenantes como fármacos o la ingestión de sustancias tóxicas, heridas en la cabeza o el

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE NÁUSEAS Y VÓMITOS

Causas	Hallazgos significativos*	Enfoque diagnóstico
TRASTORNOS DIGESTIVOS		
Obstrucción intestinal	Estreñimiento, distensión, timpanismo A menudo, con vómitos biliosos, cicatrices quirúrgicas abdominales o hernias	Radiografía de abdomen en decúbito y de pie
Gastroenteritis	Vómitos y diarrea, examen físico abdominal sin hallazgos positivos	Evaluación clínica
Gastroparesia o íleo	Vómitos de comida parcialmente digerida pocas horas después de la ingestión A menudo en diabéticos o después de una cirugía abdominal	Radiografía de abdomen en decúbito y de pie
Hepatitis	Ictericia, anorexia, algunas veces ligero dolor a la palpación del hígado	Aminotransferasas séricas, bilirrubina, títulos virales de hepatitis
Perforación de una víscera hueca u otro abdomen agudo (p. ej., apendicitis, colecistitis, pancreatitis)	Dolor abdominal importante, suele haber signos peritoneales	Véase Dolor abdominal agudo
Ingestión de sustancias tóxicas (numerosas)	En general evidente en la anamnesis	Varia según la sustancia
TRASTORNOS DEL SNC		
Herida contusa de la cabeza	Evidente en la anamnesis	TC de cráneo
Hemorragia del SNC	Cefalea de inicio repentino, alteraciones del estado mental, a menudo signos meníngicos	TC de cráneo Punción lumbar si TC normal
Infeción del SNC	Cefalea de inicio gradual A menudo signos meníngicos, alteraciones del estado mental La meningococcemia puede causar exantema petequeal*	TC de cráneo Punción lumbar
Aumento de la presión intracraneal (p. ej., causada por hematoma, tumor)	Cefalea, alteraciones del estado mental, algunas veces déficit focal neurológico	TC de cráneo
Laberintitis	Vértigo, nistagmos, los síntomas empeoran con el movimiento Algunas veces con acúfenos	Véase Mareos y vértigo

(Continúa)

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE NÁUSEAS Y VÓMITOS (continuación)

Causas	Hallazgos significativos*	Enfoque diagnóstico
Migraña	Cefaleas precedidas o acompañadas a veces de auras neurológicas, fotofobia A menudo antecedentes de ataques similares recurrentes	Evaluación clínica TC de cráneo y considerar la punción lumbar si el examen no tiene hallazgos (los pacientes con antecedentes de migraña pueden presentar otros trastornos neurológicos)
Cinetosis	Evidente en la anamnesis	Evaluación clínica
Trastorno psicógeno	Sucede con estrés, ingesta de comida considerada repulsiva	Evaluación clínica
ENFERMEDADES SISTÉMICAS		
Cáncer avanzado (independientemente de la quimioterapia o de una obstrucción intestinal)	Evidente en la anamnesis	Evaluación clínica
Cetoacidosis diabética	Poliuria, polidipsia, a menudo deshidratación significativa Puede tener o no antecedentes de diabetes	Glucosa sérica, electrolitos y cetonas
Efectos adversos o toxicidad por fármacos	A menudo evidente en la anamnesis	Varía según la sustancia
Insuficiencia hepática o renal	A menudo evidente en la anamnesis A menudo ictericia en la hepatopatía avanzada, olor urémico en la insuficiencia renal	Pruebas de laboratorio de función hepática y renal
Embarazo	A menudo por la mañana o desencadenado por la comida Examen físico sin hallazgos (puede haber deshidratación)	Prueba de embarazo
Exposición a radiación	Evidente en la anamnesis	Evaluación clínica
Dolor intenso (p. ej., cálculo renal)	Varía según la causa	Evaluación clínica
* Algunas veces, los vómitos forzados (causados por cualquier trastorno o enfermedad) causan petequias en la parte superior del torso y en la cara, similares a las causadas por la meningococcemia. Los que tengan una meningococcemia estarán muy enfermos, mientras que los que tienen petequias por vómitos están por lo demás sanos.		

movimiento (p. ej., ir en automóvil, viajar en avión o en barco, paseos a caballo) y si los vómitos contienen bilis (sabor amargo, color amarillo-verdoso) o sangre (color rojo o en "borra de café"). Los síntomas importantes para investigar incluyen la presencia de dolor abdominal o diarrea, cuándo y cómo fue la última defecación, si elimina gases, y si tiene dolor de cabeza o vértigo.

Evaluación por sistemas: se deben buscar síntomas que indiquen las posibles causas, incluidos amenorrea o tumefacción mamaria (embarazo), poliuria y polidipsia (diabetes) y hematuria y dolor en el flanco (cálculo renal).

Antecedentes personales: se deben tener en cuenta las causas conocidas, como el embarazo, la diabetes, las migrañas, las hepatopatías o nefropatías, el cáncer (incluida la cronología de cualquier quimioterapia o radioterapia) y la cirugía abdominal previa (que puede causar obstrucción intestinal por adherencias o bridas). Se deben investigar todas las sustancias y los fármacos ingeridos recientemente, ya que ciertos agentes pueden no manifestar toxicidad hasta varios días después de la ingestión (p. ej., paracetamol, ciertas setas).

Se deben averiguar los antecedentes familiares de vómitos recurrentes.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Las constantes vitales deben prestar especial atención a la presencia de fiebre y signos de hipovolemia (p. ej., taquicardia, hipotensión o ambos).

En la exploración general se deben buscar ictericia y exantemas cutáneos.

En la exploración abdominal se deben evaluar las cicatrices quirúrgicas y si existe distensión, escuchar la presencia y la calidad de los ruidos intestinales (si son normales o están aumentados o disminuidos en intensidad y frecuencia), percudir el abdomen en busca de timpanismo, y realizar una palpación orientada a determinar el tipo de dolor (espontáneo o inducido), la presencia de signos peritoneales (p. ej., rebote peritoneal positivo, rigidez, defensa) y de cualquier masa, organomegalia o hernias. El tacto rectal en todos los pacientes y el examen pelviano en las mujeres es esencial para evaluar la existencia de dolor, tumores o sangre.

En la exploración neurológica se debe evaluar el estado mental, la presencia de nistagmo o meningismo (p. ej., cuello rígido, signos de Kernig o de Brudzinski), signos oculares como aumento de la presión intracraneal (p. ej., edema de papila, la ausencia de pulsaciones venosas, parálisis del III nervio craneal) o hemorragia subaracnoidea (hemorragia retiniana).

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Muchos hallazgos son indicativos de una causa o un grupo de causas (véase el cuadro 1).

Los vómitos que aparecen poco después de la ingesta de un fármaco o de una sustancia tóxica, o los que se producen por la exposición a movimientos específicos como viajar en barco, en un paciente cuya exploración neurológica y abdominal no revela hallazgos significativos, se pueden adjudicar las causas antes nombradas; lo mismo ocurre con los que tiene una mujer embarazada que no muestra otros signos de importancia. Los vómitos agudos acompañados de diarrea en un paciente que, excepto por ello, goza de buena salud y cuyo examen físico no presenta hallazgos patológicos, probablemente se deban a una gastroenteritis infecciosa y no es necesario realizar más análisis.

SIGNOS DE ALERTA

- Signos de hipovolemia
- Cefalea, rigidez de nuca o alteraciones del estado mental
- Signos peritoneales
- Abdomen distendido y con timpanismo

Los vómitos que aparecen al pensar en la comida o que no están relacionados con la ingesta deben dirigir la evaluación a una causa psicógena, así como los antecedentes personales o familiares de náuseas y vómitos funcionales. Se debe interrogar a los pacientes sobre la relación entre el vómito y acontecimientos estresantes porque es probable que no sean conscientes de esa asociación o que no adviertan la angustia en esas circunstancias.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Se debe efectuar una prueba de embarazo en orina a todas las mujeres en edad reproductiva. Se deben realizar otras pruebas de laboratorio (p. ej., electrolitos, nitrógeno ureico en orina, creatinina, glucosa, análisis de orina y a veces pruebas hepáticas) a los pacientes con vómitos intensos, vómitos que duran más de 1 día o signos de deshidratación en la exploración. Se deben efectuar las pruebas adecuadas a los síntomas en los pacientes que presentan los signos de alerta enumerados en el cuadro 1.

La evaluación de los vómitos crónicos suele incluir los análisis mencionados y una endoscopia digestiva alta, radiografías del intestino delgado y pruebas para la evaluación del vaciado gástrico y la motilidad antral-duodenal.

Tratamiento

Se deben tratar las afecciones específicas, incluida la deshidratación. Aun cuando la deshidratación no sea importante, la reposición de líquidos IV (1L de solución salina al 0,9% o 20 mL/kg en niños) en general reduce los síntomas. Varios antieméticos son eficaces en los adultos (véase el cuadro 2). La elección del agente varía según la causa y la gravedad de los síntomas. En general se usan:

- Mareo por movimiento: antihistamínicos o parches de escopolamina
- Síntomas leves o moderados: proclorperacina o metoclopramida
- Vómitos graves o refractarios y vómitos causados por quimioterapia: antagonistas de 5-HT₃

Obviamente, en pacientes con vómitos graves activos sólo deben usarse agentes por vía parenteral.

En los vómitos psicógenos, apoyar al paciente le da la seguridad de que el médico comprende lo que le pasa y que desea aliviar los síntomas, independientemente de la causa. Se deben evitar los comentarios como "no tiene nada" o "el problema es emocional". Se puede intentar un tratamiento breve con

Cuadro 2. ALGUNOS FÁRMACOS PARA EL TRATAMIENTO DEL VÓMITO

Fármaco	Dosis habitual	Comentarios
ANTI-HISTAMINICOS		
Dimenhidrinato	50 mg vía oral cada 4-6 h	Vómitos de naturaleza laberíntica (p. ej., cinetosis, laberintitis)
Meclozina	25 mg vía oral cada 8 h	
ANTAGONISTAS 5-HT₃		
Dolasetrón	12,5 mg IV al comenzar las náuseas y vómitos	Vómitos intensos o refractarios; vómitos causados por la quimioterapia; pueden producir estreñimiento, diarrea, dolor abdominal
Granisetrón		
Ondansetrón	1 mg vía oral o IV 3 veces al día	
Palonosetrón	4-8 mg vía oral o IV cada 8 h Profilaxis: 0,25 mg IV en dosis única 30 min antes de la quimioterapia	
OTROS FÁRMACOS		
Aprepitant	125 mg vía oral 1 h antes de la quimioterapia el día 1, después 80 mg vía oral al día por la mañana los días 2 y 3 En combinación con ondansetrón, 32 mg IV 30 min antes de la quimioterapia sólo el día 1; dexametasona 12 mg vía oral 30 min antes de la quimioterapia el día 1 y 8 mg vía oral al día por la mañana los días 2, 3 y 4	Para pautas de quimioterapia muy emetizantes; somnolencia, cansancio, hipo
Metoclopramida	5-20 mg vía oral o IV de 3 a 4 veces al día	Tratamiento inicial de los vómitos leves
Perfenacina	5-10 mg IM o 8-16 mg vía oral al día en 1 sola dosis, dosis máxima 24 mg/día	
Proclorperacina	5-10 mg IV o 25 mg por recto	
Escopolamina	Parche de 1 mg durante 72 h	Cinetosis, disminución de la sudoración, sequedad de piel

antieméticos. Si el manejo a largo plazo es necesario, la consulta médica programada sistemática puede ayudar a resolver el problema subyacente.

**PUNTOS CLAVES**

- Muchos episodios tienen una causa evidente y sin hallazgos en el examen físico, y sólo requieren tratamiento sintomático.
- Preste atención a los signos de abdomen agudo o trastornos intracraneales importantes.
- Tenga en cuenta siempre el embarazo en las mujeres en edad reproductiva.

Náuseas y vómitos en las primeras etapas del embarazo

Las náuseas y los vómitos afectan hasta el 80% de las mujeres embarazadas. Son más frecuentes e intensos durante el primer trimestre. Aunque se suele utilizar la expresión "náuseas matutinas" o "náuseas del embarazo", los vómitos o las náuseas pueden ocurrir en cualquier momento del día; estos síntomas varían de leves a intensos (hiperemesis gravídica).

Se llama **hiperemesis gravídica** a los cuadros de vómitos persistentes durante el embarazo que dan lugar a deshidratación grave y causan a menudo desequilibrios electrolíticos, cetosis y pérdida de peso.

Fisiopatología

Se desconoce el mecanismo fisiopatológico de las náuseas y los vómitos al comienzo de la gestación, aunque es probable que haya factores metabólicos, endocrinos, digestivos y psicológicos involucrados. Asimismo, los estrógenos probablemente también contribuyan, ya que los niveles de estas hormonas están elevados en pacientes con hiperemesis gravídica.

Etiología

Las causas más frecuentes de náuseas y vómitos no complicados durante los primeros meses del embarazo son:

- Náuseas del embarazo (la más frecuente)
- Hiperemesis gravídica
- Gastroenteritis

A veces los preparados vitamínicos con hierro provocan náuseas. Los vómitos intensos y persistentes pueden ser causados por una mola hidatiforme.

Los vómitos pueden ser también el resultado de muchos trastornos no relacionados con el embarazo (véanse el cuadro 1 y Náuseas y vómitos en adultos). Las causas más frecuentes de abdomen agudo (p. ej., apendicitis o colecistitis) pueden aparecer durante el embarazo y presentarse con vómitos, aunque el dolor en general es el síntoma principal. Asimismo, algunos trastornos del sistema nervioso central (SNC), como la migraña, las hemorragias o el aumento de la presión intracraneal, pueden ir acompañados de vómitos. No obstante, la cefalea u otros síntomas neurológicos constituyen normalmente el síntoma principal.

Evaluación

La evaluación debe dirigirse a descartar las causas de náuseas o vómitos graves o potencialmente mortales. Las náuseas del embarazo (náuseas o vómitos no complicados) y la hiperemesis gravídica son diagnósticos de exclusión.

Cuadro 1. CAUSAS DE NAÚSEAS Y VÓMITOS EN LAS PRIMERAS ETAPAS DEL EMBARAZO

Causas	Hallazgos sugestivos*	Enfoque diagnóstico
GESTACIONALES		
Náuseas del embarazo (náuseas y vómitos no complicados)	Síntomas leves. Intermitentes, en distintos momentos del día, sobre todo durante el primer trimestre Constantes vitales y exploración: física normales	Diagnóstico de exclusión
Hiperemesis gravídica	Náuseas y vómitos frecuentes y persistentes que causan incapacidad para ingerir líquidos o comidas en forma normal Con frecuencia, síntomas de deshidratación (p. ej., taquicardia, sequedad de boca o sed), pérdida de peso	Cetonas en la orina, electrolitos séricos, concentraciones de urea, creatinina Si la enfermedad continúa, pruebas de función hepática y ecografía abdominopelviana
Mola hidatiforme	Tamaño del útero mayor al normal; ausencia de ruidos cardíacos fetales o movimientos del feto. En algunos casos, aumento de la presión arterial, hemorragia vaginal, salida de tejido con aspecto de granos de uva por el cuello uterino	Medición de la presión arterial, prueba cuantitativa de gonadotropina coriónica humana (hGC), ecografía pelviana, biopsia
NO GESTACIONALES		
Gastroenteritis	Agudo, no crónico; normalmente junto con diarrea Abdomen normal (blando, con ausencia de dolor a la palpación, no distendido)	Evaluación clínica
Obstrucción intestinal	Agudo, normalmente en pacientes que han tenido cirugía abdominal Dolor cólico, junto con estreñimiento y abdomen distendido y timpánico Puede ser causada por o producirse en pacientes con apendicitis	Radiografía de abdomen en decúbito y de pie, ecografía y posible tomografía computarizada (en caso de que los resultados obtenidos en la radiografía y en la ecografía sean dudosos)
Infección urinaria o pielonefritis	Polaquiuria, urgencia miccional o disuria inicial con presencia o ausencia de dolor lumbar y fiebre	Análisis de orina y urocultivo

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: deben investigar lo siguiente:

- Aparición y duración de los vómitos
- Factores agravantes y mitigantes
- Tipo (p. ej., hematemesis, acuoso, bilioso) e intensidad del vómito
- Frecuencia (intermitente o persistente)

Entre los síntomas más destacados están la diarrea, el estreñimiento o el dolor

abdominal. Si hay dolor, se debe investigar su localización, su irradiación y su intensidad. El examinador debe conocer también qué efectos sociales han causado los síntomas en la paciente y en su familia (si puede trabajar o cuidar de sus hijos, entre otros).

Evaluación por sistemas: deben buscar síntomas de las causas no relacionadas con el embarazo que provocan náuseas y vómitos, incluidos fiebre y escalofríos, sobre todo si se asocian con dolor lumbar o síntomas miccionales (infección urinaria o pielonefritis); asimismo, los síntomas neurológicos, como cefaleas, debilidad, déficit motores o sensitivos y confusión (migraña o hemorragia del SNC).

Antecedentes personales: se debe buscar información acerca de náuseas del embarazo e hiperemesis en embarazos anteriores. Antecedentes quirúrgicos: debe constar información acerca de cualquier cirugía abdominal anterior, lo que podría predisponer a la paciente a presentar una obstrucción intestinal mecánica.

Se deben tener en cuenta todos los medicamentos ingeridos por la paciente (p. ej. los compuestos con hierro o la terapia hormonal), para garantizar, además, la seguridad del embarazo.

EXPLORACIÓN FÍSICA

El examen médico comienza con la medición de las constantes vitales para comprobar la presencia de fiebre, taquicardia o valores anormales de la presión sanguínea (demasiado baja o demasiado alta).

Se realiza un examen físico general en busca de signos de toxicidad (letargo, confusión o agitación, entre otros). Asimismo, se realiza un examen completo que incluye una exploración ginecológica en busca de hallazgos que indiquen causas graves o potencialmente mortales que tengan como signos náuseas y vómitos (véase el cuadro 2).

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Es importante establecer una diferenciación entre los vómitos del embarazo y los que se deben a otras causas; para ello, las manifestaciones clínicas pueden resultar útiles (véase el cuadro 1).

La probabilidad de que los vómitos se deban al embarazo es menor cuando comienzan después del primer trimestre o aparecen junto con dolor abdominal o diarrea. La presencia de dolor abdominal a la palpación puede indicar un abdomen agudo. El meningismo y los trastornos neurológicos sugieren una causa neurológica.

La probabilidad de que los vómitos sean causados por el embarazo es mayor cuando comienzan en el primer trimestre, si duran o se repiten durante varios días o incluso semanas, si no hay dolor abdominal, y si no hay síntomas o signos que afecten a otros órganos.

Si los vómitos parecen ser resultado del embarazo y son graves (p. ej., frecuentes, prolongados o unidos a deshidratación), debe investigarse la presencia de una hiperemesis gravídica y una mola hidatiforme.

Cuadro 2. HALLAZGOS IMPORTANTES DE LA EXPLORACIÓN FÍSICA EN UNA PACIENTE EMBARAZADA CON VÓMITOS

Sistema	Hallazgos
Condición general	Letargo, agitación
Cabeza, ojos y otorrinolaringológico (ORL)	Sequedad en la mucosa, esclerótica icterica
Cuello	Rigidez a la flexión pasiva (meningismo)
Digestivo	Distensión abdominal con timpanismo Ausencia de borborigmos o aumento de los ruidos intestinales Dolor a la palpación focal Síntomas peritoneales (rigidez, contractura o dolor a la descompresión de la pared abdominal)
Urogenital	Flanco derecho doloroso a la percusión Tamaño del útero mayor al normal para la amenorrea Ausencia de ruidos cardíacos fetales Salida de tejido con aspecto de granos de uva por el cuello uterino
Neurológico	Confusión, fotofobia, debilidad focal, nistagmo

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Aquellas pacientes que sufran cuadros de vómitos graves y signos de deshidratación, suelen necesitar estudios complementarios. Si se sospecha de hiperemesis gravídica, se medirá la cantidad de cetonas en la orina; en los casos en que los síntomas sean particularmente graves o continuos, se realizará una medición de los electrolitos séricos. Si los ruidos cardíacos fetales no pueden oírse o detectarse con facilidad mediante el Doppler fetal, debe realizarse una ecografía abdominal para descartar una mola hidatiforme. Otras pruebas dependerán de la afección clínica sospechada y no relacionadas con el embarazo.

SIGNOS DE ALERTA

- Dolor abdominal
- Signos de deshidratación (hipotensión ortostática o taquicardia, entre otros)
- Fiebre
- Hematemesis o vómitos biliosos
- Ausencia de movimientos fetales o de ruidos cardíacos fetales
- Exploración neurológica con anomalías
- Síntomas persistentes o que se agravan

Cuadro 3. FÁRMACOS RECOMENDADOS PARA LOS CUADROS DE NÁUSEAS Y VÓMITOS EN LAS PRIMERAS ETAPAS DEL EMBARAZO

Fármaco	Dosis
Vitamina B ₆ (piridoxina)	25 mg VO 3 veces al día
Doxilamina	25 mg VO al acostarse
Prometazina	12,5-25 mg VO, por vía intramuscular o rectal cada 6 h si es necesario
Metoclopramida	5-10 mg cada 8 h VO o por vía intramuscular
Ondansetrón	8 mg VO o intramuscular cada 12 h si es necesario

Tratamiento

Los vómitos del embarazo pueden reducirse bebiendo o comiendo de forma frecuente (5 o 6 pequeñas comidas/día), pero sólo alimentos blandos (galletas saladas, refrescos, arroz, manzanas y tostadas, entre otros). Comer antes de levantarse puede ayudar. Si se sospecha de deshidratación (por hiperemesis gravídica, por ejemplo), se administrará a la paciente entre 1 y 2 L de solución salina o lactato de Ringer por vía IV y se corregirá cualquier desequilibrio hidroelectrico que se haya identificado.

Se pueden administrar algunos fármacos (véase el cuadro 3) para aliviar las náuseas y los vómitos durante el primer trimestre de gestación, sin que se hayan detectado efectos secundarios en el feto.

La vitamina B₆ se emplea como monoterapia: si los síntomas no remiten, se administran, además, otros fármacos.

También pueden ayudar el jengibre (cápsulas de jengibre en dosis de 250 mg administradas por vía oral entre 3 y 4 veces al día o piruletas de jengibre, entre otros), la acupuntura, las bandas antimareo o la hipnosis, así como cambiar las vitaminas prenatales por vitaminas masticables con folato para niños.

PUNTOS CLAVES

- Los vómitos del embarazo suelen ser autolimitados y responden a modificaciones de la alimentación.
- La hiperemesis gravídica es menos frecuente pero es más grave, ya que causa deshidratación, cetosis y pérdida de peso.
- Se deben tener en cuenta las causas no relacionadas con el embarazo.

Náuseas y vómitos en lactantes y en niños

La náusea es la sensación de vómito inminente y suele aparecer junto a cambios neurovegetativos, como el aumento de la frecuencia cardíaca y la salivación. Las náuseas y los vómitos suelen producirse de forma consecutiva, pero también pueden aparecer solos, por ejemplo, si hay un aumento de la presión intracraneal los vómitos pueden producirse sin náuseas previas.

Los vómitos son desagradables y pueden producir deshidratación por la pérdida de líquidos y la reducción de la capacidad de rehidratación mediante la ingestión de líquidos.

Fisiopatología

Los vómitos representan la parte final de una serie de acontecimientos que coordina el centro del vómito situado en el bulbo raquídeo. El centro del vómito puede ser activado por las vías nerviosas aferentes procedentes de los órganos del aparato digestivo (p. ej., la faringe, el estómago, el intestino delgado) y de otros órganos no relacionados con la digestión (p. ej., el corazón, los testículos), por el área quimiorreceptora gatillo situada en el área postrema del suelo del cuarto ventrículo (que contiene receptores de dopamina y serotonina), y por otros centros del SNC (p. ej., el tronco encefálico, el sistema vestibular).

Etiología

Las causas que provocan los vómitos varían según la edad y pueden ser desde relativamente benignas hasta constituir posibles amenazas para la vida del paciente (véase el cuadro 1). Los vómitos constituyen un mecanismo de protección que permite expulsar posibles toxinas, aunque también pueden constituir una señal de enfermedad grave (p. ej., obstrucción intestinal). Los vómitos biliosos indican que existe una obstrucción intestinal alta y, sobre todo en los lactantes, requieren una evaluación inmediata.

Lactantes: es normal que los lactantes regurgiten pequeñas cantidades (normalmente < 5-10 mL) durante la ingestión de alimentos o poco tiempo después de ella, a menudo cuando se les hace eructar. Algunas de las causas son la ingestión rápida de alimentos, la aerofagia y la sobrealimentación, aunque la regurgitación también se produce en ausencia de estos factores. Los vómitos ocasionales pueden ser normales, pero los vómitos repetidos no lo son.

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE LOS VÓMITOS EN LACTANTES, NIÑOS Y ADOLESCENTES

Causas*	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
VÓMITOS EN LACTANTES		
Gastroenteritis	En general acompañada de diarrea y a veces de fiebre Exposición a contactos con síntomas similares	Evaluación clínica A veces leucocitos en heces, coprocultivo
Reflujo gastroesofágico	Arcadas recurrentes tras la ingestión de alimentos, regurgitación, arqueamiento de la espalda, escaso aumento de peso	Prueba empírica de la supresión ácida A veces pH-metría esofágica o endoscopia
Estenosis pilórica	Vómitos explosivos recurrentes inmediatamente después de la ingestión de alimentos en los recién nacidos de entre 3 y 6 semanas (en general en los primogénitos varones) Aparente demacración y deshidratación, a veces se palpa una "oliva" pilórica en el cuadrante superior derecho, disminución de la cantidad de heces	Ecografía del píloro Tránsito esofagogastroduodenal, si no se ha podido realizar una ecografía o su resultado es dudoso
Atresias o estenosis congénitas	Distensión abdominal, vómitos biliosos en las primeras 24-48 h de vida (pueden aparecer más tarde, excepto en la estenosis), polihidramnios durante el embarazo, síndrome de Down, ictericia	Radiografía abdominal Tránsito esofagogastroduodenal o enema de contraste, según los hallazgos
Invaginación intestinal	Dolor abdominal progresivo de tipo cólico, llanto desconsolado, piernas dobladas sobre el pecho Luego, letargia en aumento, heces sanguinolentas En general entre 3 y 36 meses, pero puede ocurrir fuera de este intervalo	Ecografía abdominal Si el resultado de la ecografía es positivo o no da lugar a ningún diagnóstico, enema de aire (o en algunos centros, enema de contraste), a menos que el paciente presente signos de peritonitis o perforación
Enfermedad de Hirschsprung	En recién nacidos, retraso en la eliminación del meconio, distensión abdominal, vómitos biliosos	Radiografía abdominal Enema de contraste Biopsia rectal
Rotación anómala	En recién nacidos, vómitos biliosos, distensión y dolor abdominal, heces sanguinolentas	Radiografía abdominal Tránsito esofagogastroduodenal de contraste con fluoroscopia
Sepsis	Fiebre, letargia, taquicardia, taquipnea, aumento de la presión diferencial	Hemograma completo, hemocultivo, urocultivo y cultivo de LCR Radiografía de tórax si hay síntomas pulmonares

(Continúa)

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE LOS VÓMITOS EN LACTANTES, NIÑOS Y ADOLESCENTES (continuación)

Causas*	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Intolerancia alimentaria	Dolor abdominal, diarrea, posibles exantemas eczematosos o urticaria	Dieta de eliminación
Trastornos metabólicos	Mala alimentación, restricción del crecimiento, hepatoesplenomegalia, ictericia, miocardiopatía, rasgos dismórficos, retraso del desarrollo, olores especiales	Electrolitos, amoniaco, pruebas de la función hepática, nitrógeno ureico en sangre, creatinina, glucemia, bilirrubina total y directa, hemograma completo, TP/TTP Pruebas más específicas según los hallazgos
VÓMITOS EN NIÑOS Y ADOLESCENTES		
Gastroenteritis	Normalmente, acompañada de diarrea y, a veces, de fiebre Exposición al contacto con síntomas similares, a veces asociada con viajes	Evaluación clínica A veces leucocitos en heces, coprocultivo
Infección no gastrointestinal	Fiebre, a menudo hallazgos localizados (p. ej., cefalea, otitis, faringitis, adenopatías cervicales, disuria, dolor lumbar, rinorrea crónica) según la causa	Evaluación clínica Pruebas necesarias según la presunta causa
Apendicitis	Malestar general inicial y molestias en la zona periumbilical, dolor en el cuadrante inferior derecho, vómitos tras los episodios de dolor, anorexia, fiebre, dolor con la exploración en el punto de McBurney, disminución del peristaltismo	Ecografía (se prefiere ante la TC para restringir la exposición a la radiación)
Infección grave	Fiebre, apariencia tóxica, lumbalgia, disuria (pielonefritis) Rigidez de nuca, fotofobia (meningitis) Apatía, hipotensión arterial, taquicardia (sepsis)	Hemograma completo, hemocultivo, urocultivo y cultivo de LCR, tinción de Gram Radiografía de tórax si hay síntomas pulmonares
Vómitos cíclicos	Al menos, 3 episodios autolimitados de vómitos con una duración de 12 h y un intervalo de aparición de 7 días, vómitos no producidos por causas orgánicas	Diagnóstico de exclusión
Hipertensión intracraneal (producida por una neoplasia o traumatismo)	Despertares nocturnos, cefaleas recidivantes y progresivas que empeoran con la tos o con la maniobra de Valsalva, rigidez de nuca, cambios en la visión, adelgazamiento, fotofobia	TC del encéfalo (sin contraste)
Trastornos del comportamiento alimentario	Ingesta excesiva de alimentos y purgas autoprovocadas, erosión del esmalte dental, lesiones cutáneas en las manos por vómitos autoprovocados (signo de Russell)	Evaluación clínica

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE LOS VÓMITOS EN LACTANTES, NIÑOS Y ADOLESCENTES (continuación)

Causas*	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Embarazo	Amenorrea, náuseas matutinas, meteorismo, aumento del tamaño de las mamas, antecedentes de actividad sexual [†] , uso cuestionable de métodos anticonceptivos	Prueba de embarazo en orina
Intoxicaciones (p. ej., paracetamol, hierro, etanol)	Los hallazgos pueden variar según la sustancia Habitualmente, antecedentes de ingestión	Niveles cuantitativos y a veces cualitativos (según la sustancia)

* Las causas se enumeran según la frecuencia.

† Un gran número de adolescentes no admite haber mantenido relaciones sexuales.

Las causas que producen con más frecuencia vómitos en lactantes y recién nacidos son las siguientes:

- Gastroenteritis viral aguda
- Reflujo gastroesofágico

Otras causas importantes que los producen son las siguientes:

- Estenosis pilórica
- Obstrucción intestinal (p. ej., íleo meconial, vólvulo, atresia intestinal, estenosis)
- Invaginación intestinal (debe tenerse en cuenta en lactantes = 3 meses)

Algunas de las causas menos frecuentes de vómitos recidivantes son la sepsis y la intolerancia alimentaria. Los trastornos metabólicos (p. ej., trastornos del ciclo de la urea, acidemias orgánicas) son poco comunes, pero también pueden manifestarse con vómitos.

Niños mayores: la causa más frecuente es:

- Gastroenteritis viral aguda

Las infecciones no gastrointestinales pueden provocar vómitos. Otras de las causas que deben tenerse en cuenta son: las infecciones graves (p. ej., meningitis, pielonefritis), un síndrome de abdomen agudo (p. ej., apendicitis), el aumento de la presión intracraneal como consecuencia de una lesión ocupante (p. ej., traumatismo o neoplasia) y los vómitos cíclicos.

Entre las causas que ocasionan vómitos en adolescentes también están el embarazo, los trastornos del comportamiento alimentario y la ingestión de sustancias tóxicas.

Evaluación

El examen debe evaluar la gravedad (p. ej., la existencia de deshidratación, la presencia de un abdomen quirúrgico u otros trastornos que ponen en peligro la vida del paciente) y alcanzar un diagnóstico etiológico.

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: se deben conocer el momento en que empezaron los vómitos, la frecuencia con la que se producen y sus características (sobre todo, si son vómitos en chorro o explosivos, biliosos o en pequeñas cantidades y más compatibles con una regurgitación). Debe establecerse una pauta de producción de los vómitos (p. ej., después de la ingestión de alimentos, únicamente al ingerir determinados alimentos, principalmente por la mañana o de forma cíclica y recidivante). Algunos de los síntomas asociados más importantes son diarrea (con sangre o sin ella), fiebre, anorexia y dolor o distensión abdominal. Debe señalarse la frecuencia de defecación y la consistencia de las heces, así como la cantidad de orina y sus características.

Evaluación por sistemas: deben buscarse síntomas de los trastornos causantes, como debilidad, mala succión y restricción del crecimiento (trastornos metabólicos); retraso en la eliminación del meconio, distensión abdominal y letargia (obstrucción intestinal); cefalea, rigidez de nuca y cambios en la visión (trastornos intracraneales); amenorrea y aumento del tamaño de las mamas (embarazo); exantemas (los eccematosos indican intolerancia alimentaria, los petequiales indican infecciones del SNC, los urticariales indican alergia a algún alimento), otitis y faringitis (infección focal no intestinal), y fiebre con cefalea, dorsalgia o dolor abdominal (meningitis, pielonefritis o apendicitis).

Antecedentes personales: debe investigarse si últimamente se ha realizado algún viaje, si se ha producido algún traumatismo craneoencefálico y si se han mantenido relaciones sexuales sin protección (embarazo).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se analizan las constantes vitales para hallar cualquier indicador de infección (p. ej., fiebre) o de hipovolemia (p. ej., taquicardia, hipotensión arterial).

En la exploración general deben evaluarse signos de malestar (letargia, irritabilidad, llanto inconsolable) así como signos que indiquen adelgazamiento (p. ej., caquexia) o aumento de peso.

La exploración física debe comenzarse por la cabeza, ya que la exploración abdominal puede ocasionar molestias. La exploración de la cabeza y del cuello debe centrarse en los signos de infección (p. ej., membrana timpánica enrojecida y abombada; fontanela anterior abombada; amígdalas eritematosas) y de deshidratación (p. ej., sequedad de las membranas mucosas, ausencia de lágrimas). El cuello debe flexionarse de forma pasiva para detectar cualquier resistencia o molestia que pueda indicar una irritación meníngea.

La auscultación cardíaca debe determinar la presencia de taquicardia (p. ej., deshidratación, fiebre, malestar). La exploración abdominal debe buscar distensión, la existencia y el tipo de borborigmos (p. ej., agudos, normales, ausentes), la presencia de dolor ante la exploración y cualquier otro signo asociado de contractura abdominal, rigidez o dolor de descompresión (signos peritoneales) y la presencia de organomegalia o tumores.

Se exploran la piel y las extremidades para detectar petequias o púrpura (infecciones graves) u otros exantemas (posibilidad de infección viral o signos atópicos), ictericia (posibilidad de trastorno metabólico) y signos de deshidratación (p. ej., escasa turgencia cutánea, retraso del llenado capilar).

Deben controlarse los patrones de crecimiento y los signos del progreso del desarrollo.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Los signos iniciales ayudan a determinar la gravedad del diagnóstico y la necesidad de intervención inmediata.

- Los recién nacidos o los lactantes que presentan vómitos recurrentes, biliosos (amarillentos o verdosos) o en chorro probablemente tengan una obstrucción gastrointestinal y necesiten intervención quirúrgica.
- Los lactantes o los niños pequeños que presentan dolor abdominal de tipo cólico, signos de dolor intermitente o languidez, y presencia o ausencia de sangre en heces deben ser examinados para determinar la existencia de una invaginación intestinal.
- Los niños o los adolescentes que presentan fiebre, rigidez de nuca y fotofobia deben ser examinados para determinar la existencia de meningitis.
- Los niños o los adolescentes que presentan fiebre con dolor abdominal acompañado de vómitos, anorexia y un descenso de los ruidos abdominales deben examinarse para determinar la presencia de una apendicitis.
- Los antecedentes recientes de traumatismo craneoencefálico o cefaleas progresivas y cambios en la visión sugieren hipertensión intracraneal.

Otros signos pueden interpretarse teniendo en cuenta sobre todo la edad (véase el cuadro 1).

Lactantes: la irritabilidad, el atragantamiento y los signos respiratorios (p. ej., estridor) pueden constituir manifestaciones de reflujo gastroesofágico. Los antecedentes de déficit del desarrollo o las manifestaciones neurológicas indican un trastorno del SNC o metabólico. El retraso en la eliminación del meconio o la aparición tardía de los vómitos pueden indicar que el niño padece la enfermedad de Hirschsprung o una estenosis intestinal.

Niños y adolescentes: la fiebre indica la existencia de una infección; la combinación de vómitos y diarrea indica una gastroenteritis aguda. Las lesiones en los dedos de las manos y la erosión del esmalte dental o un ado-

 **SIGNOS DE ALERTA**

- Letargia, languidez
- En lactantes: desconsuelo, fontanela abombada
- En niños mayores: rigidez de nuca, fotofobia, fiebre
- Signos peritoneales o distensión abdominal (abdomen "quirúrgico")
- Vómitos persistentes con déficit del crecimiento o del desarrollo

lescente despreocupado ante el adelgazamiento pueden indicar un trastorno del comportamiento alimentario. Las náuseas y los vómitos matutinos, la amenorrea y un posible aumento de peso indican embarazo. Los vómitos episódicos durante un corto período de tiempo ya pasado y no acompañados de ningún otro síntoma indican vómitos cíclicos.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Los presuntos trastornos considerados causantes deben guiar los estudios complementarios (véase el cuadro 1). Las enfermedades abdominales suelen requerir estudios de imagen. Hay distintos tipos de análisis de sangre específicos para diagnosticar trastornos metabólicos hereditarios.

Si se cree que existe deshidratación, deben analizarse los electrolitos séricos.

Tratamiento

El tratamiento se dirige al trastorno causante. Normalmente, en adultos se recurre a fármacos para reducir las náuseas y los vómitos, pero en niños apenas se utilizan ya que no se ha probado su eficacia, y podrían producir efectos secundarios y enmascarar la enfermedad causante.

La rehidratación es importante (véase Diarrea en niños).

**PUNTOS CLAVES**

- Por lo general, la gastroenteritis viral aguda es la causa más frecuente de los vómitos.
- No todos los vómitos se producen por gastroenteritis.
- La diarrea indica que la causa es una infección gastrointestinal.
- La presencia de sangre en heces o la ausencia de defecación indican que la causa es una obstrucción.
- Los vómitos persistentes (sobre todo, en el caso de los lactantes) necesitan una evaluación inmediata.

Otalgia

La otalgia puede aparecer sola, con supuración o, en contadas ocasiones, con hipoacusia.

Fisiopatología

El dolor puede proceder del interior del oído o puede ser referido a éste desde una afección cercana de origen no otológico.

El **dolor procedente del oído mismo** puede ser el resultado de un gradiente de presión entre el oído medio y el aire del exterior, de una inflamación local o de ambos. El gradiente de presión del oído medio, normalmente implica una obstrucción en la trompa de Eustaquio, que impide el equilibrio entre la presión del oído medio y la presión atmosférica y que permite la acumulación de líquidos en el oído medio. La otitis media provoca una inflamación dolorosa de la membrana timpánica, así como dolor a causa del aumento de presión en el oído medio (lo que provoca un abultamiento de la membrana timpánica).

El **dolor referido** puede ser el resultado de trastornos en áreas inervadas por los nervios craneales (V, IX y X), responsables de la sensibilidad del oído medio y del oído externo. Entre esas áreas específicas se encuentran la nariz, los senos paranasales, la nasofaringe, los dientes, las encías, la articulación temporomandibular (ATM), la mandíbula, las glándulas parótidas, la lengua, las amígdalas palatinas, la faringe, la laringe, la tráquea y el esófago. Las alteraciones en estas áreas pueden, en ocasiones, obstruir también la trompa de Eustaquio, lo que causa dolor desde un gradiente de presión del oído medio.

Etiología

La otalgia puede aparecer por causas otológicas (que afectan al oído medio o externo) o por causas no otológicas, que refieren el dolor al oído desde afecciones en zonas cercanas (véase el cuadro 1).

Si hay dolor agudo, las causas más comunes son:

- Infección del oído medio
- Infección del oído externo

Si hay **dolor crónico** (> 2 o 3 semanas), las causas más comunes son:

- Disfunción de la ATM
- Disfunción crónica de la trompa de Eustaquio
- Otitis externa crónica

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE OTALGIA

Causas	Hallazgos sugestivos*	Enfoque diagnóstico
OÍDO MEDIO		
Obstrucción aguda de la trompa de Eustaquio	Molestias menos intensas	Valoración clínica
	Ruidos de borboteo, crepitación o estallido con congestión nasal o sin ella	
	Membrana timpánica no enrojecida, pero con movilidad reducida	
	Hipoacusia conductiva unilateral	
Barotraumatismo	Dolor considerable	Valoración clínica
	Antecedentes de cambio rápido de la presión de aire (p. ej., viaje aéreo, submarinismo)	
	A menudo, hemorragia en la membrana timpánica o detrás de ella	
Mastoiditis	Antecedentes recientes de otitis media	Valoración clínica
	Puede presentar otorrea, enrojecimiento y dolor sobre la apófisis mastoides	A veces, TC para comprobar el alcance y las complicaciones
Otitis media (aguda o crónica)	Dolor considerable, a menudo, síntomas de rinofaringitis	Valoración clínica
	Abultamiento y enrojecimiento de la membrana timpánica	
	Más común en niños	
	Posible supuración si la membrana del timpano está perforada	
OÍDO EXTERNO		
Tapón de cerumen o cuerpo extraño	Apreciable en la otoscopia	Valoración clínica
Traumatismo local	Habitualmente, antecedentes de intentos de limpieza del oído	Valoración clínica
	Lesión del conducto auditivo apreciable en la otoscopia	
Otitis externa (aguda o crónica)	Prurito y dolor	Valoración clínica
	Frecuentemente, antecedentes de exposición recurrente al agua y natación	TC del hueso temporal si se sospecha otitis externa maligna
	En ocasiones, secreción maloliente	
	Conducto auditivo enrojecido, inflamado y con residuos purulentos	
	Membrana timpánica normal	
Otitis externa crónica con más prurito, sólo molestias leves		

(Continúa)

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE OTALGIA (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos*	Enfoque diagnóstico
CAUSAS NO OTOLÓGICAS†		
Cáncer (nasofaringe, amígdalas, base de la lengua, laringe)	Molestias crónicas A menudo, antecedentes de consumo prolongado de tabaco y de alcohol En ocasiones, efusión del oído medio, linfadenopatía cervical Habitualmente, en pacientes mayores	RM con contraste de gadolinio Biopsia de las lesiones apreciables
Infección (amigdalas, absceso periamigdalino)	Dolor al tragar Eritema faríngeo apreciable Abultamiento, si hay absceso	Valoración clínica En ocasiones, cultivo de exudado faríngeo
Neuralgia (trigémico, maxilopalatino, glosolaríngeo, geniculado)	Dolor lancinante, agudo, breve y aleatorio	Valoración clínica
Trastornos de la ATM	El dolor empeora con el movimiento de la mandíbula, falta de movimiento suave de la ATM	Valoración clínica
<p>* Es frecuente que se dé algún grado de hipoacusia conductiva en muchos trastornos del oído medio y externo.</p> <p>† Tienen en común una exploración normal del oído.</p> <p>ATM = articulación temporomandibular</p>		

Junto con el dolor crónico, debe tenerse en cuenta la posibilidad de que haya un tumor, especialmente en pacientes mayores y si el dolor está asociado a una secreción. Los pacientes con diabetes u otro estado inmunodeficiente pueden presentar una forma especialmente grave de otitis externa llamada otitis externa maligna o necrosante. En esta situación, si se encuentran tejidos blandos anómalos en la exploración del conducto auditivo externo, es preciso realizar una biopsia de ese tejido para descartar el cáncer.

La disfunción de la ATM es una causa común de otalgia en pacientes sin hallazgos en la exploración del oído.

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: deben evaluar la localización, la duración y la intensidad del dolor y si es constante o intermitente. Si es intermitente, es importante determinar si aparece aleatoriamente o si lo hace, principalmente, al tragar o al mover la mandíbula. Entre los síntomas asociados más importantes, se incluyen la secreción, la hipoacusia y el dolor de garganta. Ha de preguntársele al paciente si ha intentado limpiar el conducto auditivo externo (p. ej., con un bastoncillo), si se ha sometido a otras exploraciones recientemente, si ha tenido cuerpos extraños alojados en el oído, si ha viajado en forma reciente en avión o si ha practicado submarinismo o natación, o si somete los oídos a repetidas exposiciones al agua.

Evaluación por sistemas: se debe preguntar al paciente si presenta síntomas de enfermedades crónicas, como pueden ser la pérdida de peso o la fiebre.

Antecedentes personales: deben incluir preguntas acerca de la presencia de diabetes conocida o de otro estado inmunodeficiente, de trastornos óticos previos (especialmente, infecciones) y la cantidad y la duración del consumo de tabaco y de alcohol.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Es necesario comprobar las constantes vitales por si hay fiebre.

La exploración se centra en los oídos, la nariz y la garganta.

Debe revisarse el pabellón auditivo y el área de la apófisis mastoides en busca de enrojecimiento e hinchazón. La exploración debe extenderse también al conducto auditivo externo en busca de enrojecimiento, secreciones, cerumen, cuerpos extraños o cualquier otra lesión. La membrana timpánica debe examinarse en busca de enrojecimiento, perforación y signos de acumulación de líquidos en el oído medio (p. ej., abultamiento, distorsión, cambios en el reflejo fotomotor). Debería llevarse a cabo una breve prueba auditiva en la consulta (véase Hipoacusia).

La exploración de la garganta debe centrarse en la búsqueda de eritemas, exudados amigdalinos, tumefacción periamigdalina o cualquier otro tipo de lesión de la mucosa que pueda apuntar a un cáncer.

La función de la ATM debe evaluarse mediante la palpación de las articulaciones al abrir y cerrar la boca, y deben anotarse los trismos o los indicios de bruxismo.

La palpación del cuello debe buscar linfadenopatías. Debe sopesarse la posibilidad de realizar una fibroendoscopia de la faringe y la laringe en la consulta, especialmente si no se identifica ninguna causa para el dolor con la exploración habitual y si el paciente refiere síntomas no otológicos, como ronquera, dificultad al tragar u obstrucción nasal.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZAGOS

Un importante diferenciador es si la exploración del oído es normal; los trastornos del oído medio y del oído externo producen hallazgos físicos anómalos que, combinados con los antecedentes, normalmente apuntan a una etiología (véase el cuadro 1). Por ejemplo, quienes padecen una disfunción crónica de la trompa de Eustaquio presentan anomalías de la membrana timpánica, típicamente un bolsillo de retracción.

Aquellos cuya exploración del oído resulta normal pueden tener una causa bucofaríngea apreciable, como amigdalitis o absceso periamigdalino. El dolor de oído provocado por una neuralgia tiene una manifestación clásica, como breves episodios de dolor extremadamente intenso y agudo (normalmente, duran segundos, siempre < 2 min). La otalgia crónica sin anomalías en la exploración del oído puede deberse a un trastorno de la ATM, pero los pacientes deberían someterse a una exploración minuciosa de la cabeza y el cuello (incluida una fibroendoscopia) para descartar el cáncer.

SIGNOS DE ALERTA

- Diabetes o estados inmunodeficientes
- Enrojecimiento y fluctuación sobre la apófisis mastoides y protrusión del pabellón auricular
- Tumefacción intensa del meato del conducto auditivo externo
- Dolor crónico, especialmente si aparece asociado con otros síntomas en la cabeza o el cuello

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

En la mayor parte de los casos el origen se revela tras el estudio de los antecedentes y la exploración física.

Dependiendo de los hallazgos clínicos, las causas no otológicas pueden requerir estudios complementarios (véase el cuadro 1). Los casos en los que la exploración del oído es normal, especialmente si el dolor es crónico o recurrente, pueden requerir un estudio mediante RM para descartar cáncer.

Tratamiento

Es necesario tratar los trastornos subyacentes.

Para el tratamiento del dolor, se utilizan analgésicos orales; normalmente, son adecuados los antiinflamatorios no esteroideos o el paracetamol, pero, en ocasiones, es necesario un breve tratamiento con un opiode oral, especialmente en casos de otitis externa grave. En estos casos, el tratamiento eficaz exige la succión de residuos del interior del conducto auditivo externo y la introducción de una mecha que permita la administración de gotas óticas antibióticas en el tejido infectado. Los analgésicos tópicos (como las combinaciones de fenazona con benzocaína), por norma general, no son muy eficaces, pero pueden utilizarse con restricciones.

Es necesario aconsejar a los pacientes que eviten hurgarse los oídos con cualquier clase de objeto (independientemente de lo suave que sea o de lo cuidadosos que afirmen ser). Los pacientes tampoco deberían realizar irrigaciones en el oído, a menos que se lo indique un médico y, en ese caso, sólo con cautela. Nunca se debe utilizar un irrigador bucal para irrigar el oído.

**PUNTOS CLAVES**

- La mayoría de los casos se explica por una infección del oído medio o externo.
- Con los antecedentes y la exploración física, normalmente, es suficiente para dar un diagnóstico.
- Si la exploración del oído es normal, deben tenerse en cuenta las causas no otológicas.

Otorrea

La otorrea se define como una secreción serosa, serosanguinolenta o purulenta que sale por el oído. Los síntomas asociados pueden incluir otalgia, fiebre, prurito, vértigo, acúfenos e hipoacusia.

Etiología

Las causas pueden originarse en el conducto auditivo, en el oído medio o en la bóveda craneal. Algunas causas tienden a manifestarse de forma aguda debido a la gravedad de los síntomas o afecciones asociadas. Otras, habitualmente, se presentan de forma indolente y crónica, pero en ocasiones, se manifiestan de forma aguda (véase el cuadro 1).

En general, las causas más comunes son las siguientes:

- Otitis media aguda con perforación
- Otitis media crónica (con perforación timpánica, colesteatoma o ambos)
- Otitis externa

Las causas más graves son la otitis externa necrosante y el cáncer de oído.

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE OTORREA

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
OTORREA AGUDA*		
Otitis media aguda con perforación de la MT (membrana timpánica)	Dolor intenso que se alivia con la supuración	Evaluación clínica
Otitis media crónica	Otorrea en pacientes con perforación crónica, en ocasiones, con colesteatoma También puede manifestarse como otorrea crónica	Evaluación clínica En algunos casos TC (tomografía computarizada) de alta resolución del hueso temporal
Fuga de LCR (líquido cefalorraquídeo) por traumatismo craneal	Traumatismo craneal significativo, clínicamente perceptible o intervención quirúrgica reciente El líquido puede ser desde transparente hasta sanguinolento	TC del cráneo, incluyendo su base

(Continúa)

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE OTORREA (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Otitis externa (infecciosa o alérgica)	<p><i>Infecciosa</i>: a menudo se produce tras practicar la natación o por traumatismo local; dolor intenso que empeora con la tracción del pabellón auricular</p> <p>Episodios repetidos de dermatitis crónica en el oído con prurito y cambios en la piel</p> <p><i>Alérgica</i>: a menudo se produce tras la aplicación de gotas para los oídos; mayor prurito, eritema, dolor menos intenso que en la infecciosa</p> <p>Afectación habitual del lóbulo, donde las gotas salen del conducto auditivo</p> <p><i>Ambas</i>: conducto auditivo muy edematoso, inflamado y con detritos; MT normal</p>	Evaluación clínica
Posimplante de tubo de timpanostomía	<p>Tras un implante de tubo de timpanostomía</p> <p>Puede producirse al entrar en contacto con el agua</p>	Evaluación clínica
OTORREA CRÓNICA		
Cáncer del conducto auditivo	<p>Secreción a menudo sanguinolenta, dolor leve</p> <p>En ocasiones, se aprecia una lesión en el conducto auditivo</p> <p>En los comienzos, fácil de confundir con una otitis externa</p>	<p>Biopsia</p> <p>TC</p> <p>Imagen obtenida por resonancia magnética (RM) en casos determinados</p>
Colesteatoma	<p>Antecedentes de perforación de la MT</p> <p>Presencia de detritos descamados en el conducto auditivo, bolsa de retracción en la MT con detritos caseosos en el interior, en ocasiones masa polipoide</p>	<p>TC</p> <p>Cultivo</p> <p>(RM únicamente si se sospecha extensión intracraneal)</p>
Otitis media crónica purulenta	<p>Episodios repetidos de infecciones del oído u otras afecciones relacionadas con él</p> <p>Dolor menos intenso que en la otitis externa</p> <p>Maceración del conducto auditivo, tejido de granulación, MT inmóvil y deformada, con perforación habitualmente visible</p>	<p>Evaluación clínica</p> <p>Habitualmente cultivo</p>
Cuerpo extraño	<p>Habitual en niños</p> <p>Secreción fétida y purulenta</p> <p>Cuerpo extraño a menudo visible durante la exploración, salvo si hay presencia de edema intenso o secreción</p>	Evaluación clínica
Mastoiditis	<p>A menudo, fiebre; antecedentes de otitis media no tratada o no curada</p> <p>Enrojecimiento e hipersensibilidad de la apófisis mastoides</p>	<p>Evaluación clínica</p> <p>Cultivo</p> <p>En algunos casos, TC</p>

(Continúa)

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE OTORREA (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Otitis externa necrosante	A menudo, antecedentes de inmunodeficiencia o diabetes Dolor intenso crónico Hipersensibilidad y tumefacción periauricular, tejido de granulación en el conducto auditivo En algunos casos, parálisis del nervio facial	TC o RM Cultivo
Granulomatosis de Wegener	A menudo, acompañado de síntomas del tracto respiratorio, rinorrea crónica, artralgias y úlceras bucales	Análisis de orina Radiografía de tórax Anticuerpos citoplasmáticos antineutrófilos (análisis) Biopsia

* < 6 semanas.

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: deben incluir la duración y recurrencia de los síntomas. Algunos de los síntomas asociados de importancia son: dolor, prurito, hipoacusia, vértigo y acúfenos. Se debe preguntar al paciente sobre ciertas actividades que pueden afectar al conducto auditivo o a la membrana timpánica (MT; p. ej., natación; inserción de objetos, incluidos bastoncillos (hisopos); aplicación de gotas para los oídos). Los traumatismos de cráneo pueden producir pérdida de LCR (líquido cefalorraquídeo), que es fácilmente detectable.

Evaluación por sistemas: debe estar encaminada a la búsqueda de síntomas de disfunción de los nervios craneales y síntomas sistémicos que sugieran una posible granulomatosis de Wegener (rinorrea, tos, dolor articular).

Antecedentes personales: deben recoger cualquier afección del oído padecida anteriormente, así como intervenciones quirúrgicas en él (en particular, el implante de tubo de timpanostomía), diabetes o inmunodeficiencia.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se debe comenzar la exploración comprobando las constantes vitales para determinar la presencia de fiebre.

Se examinan el oído y los tejidos circundantes (en especial el área de la apófisis mastoides) para comprobar si hay presencia de eritema y edema. Se tracciona el pabellón auricular y se presiona suavemente el trago para comprobar si el dolor se agrava. El conducto auditivo se examina con un otos-

SIGNOS DE ALERTA

- Grave traumatismo craneal reciente
- Cualquier disfunción de los nervios craneales (incluida hipoacusia neurosensible)
- Fiebre
- Eritema en el oído o en el tejido periauricular
- Diabetes o inmunodeficiencia

copio: se debe anotar el tipo de secreción y la presencia de lesiones, tejido de granulación o cuerpos extraños en el conducto. El edema y la secreción pueden impedir la visualización de casi todo el conducto auditivo, salvo su porción distal (no se debe irrigar el oído si la MT está perforada), pero siempre que sea posible se debe examinar la MT para determinar si existe perforación, deformación y signos de colesteatoma (detritos en el conducto auditivo, masa polipoide en la MT).

Cuando el conducto auditivo presenta una tumefacción grave a la altura del meato (como sucede en la otitis externa grave) o si la secreción es abundante, la aspiración puede permitir una correcta exploración y tratamiento (aplicación de gotas con mecha o sin ella).

Se evalúa la función de los nervios craneales. Se examina la mucosa nasal para comprobar si hay presencia de lesiones granulomatosas, así como la piel en caso de que presente lesiones vasculíticas, ambas compatibles con granulomatosis de Wegener.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

La exploración otoscópica, a menudo, puede diagnosticar una perforación de la MT, otitis media externa, presencia de cuerpos extraños u otras causas no complicadas de otorrea. Algunos hallazgos son altamente sugestivos (véase el cuadro 1). Otros hallazgos son menos específicos, pero indican un problema más grave que conlleva una afección mayor que la localizada en el oído externo o medio:

- Vértigo y acúfenos (afección del oído interno)
- Disfunción de los nervios craneales (afección de la base del cráneo)
- Eritema e hipersensibilidad del oído, de los tejidos colindantes o de ambos (infección significativa)

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Muchos casos son evidentes tras la evaluación clínica.

Si se sospecha una fuga de LCR, se puede analizar la secreción y comprobar los niveles de glucosa o β_2 -transferrina; estas sustancias están presentes en el LCR, pero no en otros tipos de secreción.

A aquellos pacientes que no presenten una etiología clara durante la

exploración, se les realizará audiograma y TC del hueso temporal o RM con contraste de gadolinio. Se podrá realizar una biopsia cuando se encuentre tejido de granulación en el conducto auditivo.

Tratamiento

Se debe realizar un tratamiento dirigido a la causa de la enfermedad. La mayoría de facultativos no tratan una posible fuga de LCR con antibióticos sin tener un diagnóstico definitivo, ya que los fármacos podrían enmascarar el comienzo de una meningitis.



PUNTOS CLAVES

- La secreción aguda en un paciente con problemas crónicos de oído o inmunodeficiencia suele ser síntoma de otitis externa o de otitis media con perforación.
- La otitis externa grave puede requerir derivación a un especialista para realizar una limpieza más exhaustiva y la posible colocación de una mecha.
- Aquellos pacientes que presenten síntomas recurrentes del oído (diagnosticados o sin diagnosticar), hallazgos relacionados con los nervios craneales o síntomas sistémicos, deberán ser derivados a un especialista.

Palpitaciones

Las palpitaciones son la percepción de la actividad cardíaca. A menudo se describen como una sensación de agitación, aceleración u omisión de latidos. Son frecuentes, y algunos pacientes las encuentran desagradables y alarmantes. Pueden ocurrir en ausencia de trastornos cardíacos o ser el resultado de enfermedades potencialmente mortales. La clave del diagnóstico y del tratamiento está en "capturar" el ritmo en un electrocardiograma (ECG) y en realizar una observación cuidadosa durante las palpitaciones.

Fisiopatología

Los mecanismos responsables de la sensación de palpitaciones no se conocen. Normalmente, el ritmo sinusal en una frecuencia normal no se percibe, de manera que las palpitaciones suelen reflejar cambios en la frecuencia, el ritmo o la contractilidad cardíaca. En todos los casos lo que se siente es el movimiento anormal del corazón. En los casos de extrasístoles aisladas, el paciente puede estar percibiendo el latido posextrasistólico aumentado como si fuese el latido "saltado" en vez de la misma extrasístole probablemente, porque la extrasístole bloquea el siguiente latido sinusal y permite un llenado ventricular más largo y, consecuentemente, un mayor volumen sistólico.

La percepción clínica de fenómenos cardíacos es muy variable. Algunos pacientes son conscientes de cada extrasístole ventricular, mientras que otros no perciben ni siquiera taquiarritmias ventriculares o auriculares complejas. El nivel de percepción se ve incrementado entre los pacientes sedentarios, ansiosos o depresivos, y disminuido entre los pacientes activos y no deprimidos. En algunos casos, se perciben palpitaciones en ausencia de anomalías de la actividad cardíaca.

Etiología

Algunos pacientes simplemente tienen mayor percepción de la actividad cardíaca normal, particularmente cuando la frecuencia cardíaca aumenta a causa del ejercicio, las enfermedades febriles o la ansiedad. Sin embargo, en la mayoría de los casos, las palpitaciones son el resultado de arritmias. Las arritmias varían de benignas a potencialmente mortales.

Entre las arritmias más frecuentes, se encuentran:

- Extrasístoles auriculares
- Extrasístoles ventriculares

Normalmente estas dos arritmias no causan daño alguno.

Otras arritmias comunes son:

- Taquicardia supraventricular paroxística (TSVP)
- Taquicardia reentrante del nódulo auriculoventricular
- Fibrilación o aleteo auricular
- Taquicardia ventricular
- Bradiarritmias y bloqueo cardíaco

Causas de las arritmias: algunas arritmias (p. ej., extrasístoles auriculares, extrasístoles ventriculares, TSVP) suelen ocurrir de forma espontánea en pacientes que no padecen ningún trastorno subyacente importante, pero otras están provocadas, a menudo, por un trastorno cardíaco importante.

Entre las **causas cardíacas importantes**, se encuentran la isquemia miocárdica u otros trastornos miocárdicos, cardiopatías congénitas, valvulopatías y alteraciones del sistema de conducción (p. ej., alteraciones que producen bradicardia o bloqueos cardíacos). Los pacientes con hipotensión ortostática suelen sentir las palpitaciones, causadas por taquicardia sinusal, al ponerse de pie.

Los **trastornos no cardíacos** que aumentan la contractilidad miocárdica (p. ej., tirotoxicosis, feocromocitoma, ansiedad) pueden producir palpitaciones.

Algunas sustancias, entre las que se encuentran la digital, la cafeína, el alcohol, la nicotina y los simpatomiméticos (p. ej., albuterol, anfetaminas, cocaína, dobutamina, efedrina, epinefrina, isoproterenol, norepinefrina y teofilina), pueden producir palpitaciones.

Las alteraciones metabólicas, como anemia, hipoxia, hipovolemia y anomalías de los electrolitos (p. ej., hipopotasemia por diuréticos), pueden desencadenar o exacerbar las palpitaciones.

Consecuencias: muchas de las arritmias que causan palpitaciones no tienen consecuencias fisiológicas adversas por sí mismas (es decir, independientes del trastorno subyacente). Sin embargo, las bradiarritmias, las taquiarritmias y los bloqueos cardíacos pueden ser impredecibles y pueden afectar adversamente el gasto cardíaco y causar hipotensión o muerte. En ocasiones, la taquicardia ventricular puede degenerar en fibrilación ventricular.

Evaluación

La anamnesis y la exploración física completas son esenciales.

Se deben tomar en cuenta las observaciones de otro personal médico u otras personas de confianza.

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: deben cubrir la frecuencia y la duración de las palpitaciones y de los factores causantes o exacerbantes (p. ej., tensión emocional, actividad, cambios posturales, ingesta de cafeína u otras sustancias). Entre los síntomas asociados importantes, se incluyen el

síncope, el mareo, la visión en túnel y el dolor torácico. Pedirle al paciente que marque la frecuencia y la cadencia de las palpitaciones con golpecitos resulta mejor que una descripción verbal y, a menudo, permite realizar un diagnóstico definitivo, como en el caso del "latido omitido" de las extrasístoles ventriculares o auriculares o la irregularidad total de la fibrilación auricular rápida.

Evaluación por sistemas: debe cubrir los síntomas de los trastornos causantes, incluidos intolerancia al calor, pérdida de peso, temblor (hipertiroidismo); dolor torácico y disnea de esfuerzo (isquemia cardíaca), y cansancio, debilidad, sangrado vaginal abundante, melenas (anemia).

Antecedentes personales: se deben identificar las causas potenciales conocidas, que incluyen las arritmias documentadas y los trastornos cardíacos o tiroideos. En los antecedentes familiares, se deben registrar los casos de síncope o muerte súbita a edades tempranas.

Debe registrarse la toma de fármacos en busca de medicamentos recetados que pudiesen ser nocivos (p. ej., antiarrítmicos, digital, β -agonistas, teofilina y fármacos bradicardizantes; medicamentos de venta sin receta (p. ej., medicamentos para el resfriado y la sinusitis, suplementos dietéticos que contengan estimulantes), incluidas medicinas "alternativas", y drogas ilegales (p. ej., cocaína, metanfetaminas). Debe determinarse el consumo de cafeína (p. ej., café, té, consumo de refrescos y bebidas energizantes), alcohol y tabaco.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En la exploración general, se debe tener en cuenta si se da un comportamiento ansioso o agitación psicomotora. Se revisan los signos de fiebre, hipertensión, hipotensión, taquicardia, bradicardia, taquipnea y baja saturación de O_2 . Se deben medir los cambios ortostáticos de la presión arterial y la frecuencia cardíaca.

En la exploración de la cabeza y el cuello, se debe tener en cuenta cualquier anomalía o asincronía del pulso yugular en comparación con el pulso carotídeo o la frecuencia cardíaca auscultada, así como los hallazgos de hipertiroidismo, como agrandamiento o dolor de la glándula tiroides y exoftalmos. Se deben inspeccionar la conjuntiva, los pliegues palmares y la mucosa bucal para ver si existe palidez.

SIGNOS DE ALERTA

- Mareos o síncope (especialmente si se produce una lesión a raíz del síncope)
- Dolor torácico
- Nuevo comienzo del ritmo cardíaco irregular
- Frecuencia cardíaca >120 latidos/min o < 45 latidos/min en reposo
- Cardiopatía subyacente importante
- Antecedentes familiares de muerte súbita

Auscultación cardíaca: se deben tener en cuenta la frecuencia y la regularidad del ritmo, así como cualquier soplo o ruidos cardíacos anormales que pueden indicar valvulopatía o cardiopatía estructural subyacente.

Exploración neurológica: se debe tener en cuenta si existen temblores en reposo o reflejos aumentados (sugestivos de una estimulación simpática excesiva). Si el síncope es uno de los síntomas, un hallazgo neurológico anómalo sugiere que las convulsiones pueden ser la causa, más que un trastorno cardíaco.

INTERPRETACION DE LOS HALLAZGOS

La anamnesis (véase el cuadro 1) y, en menor medida, la exploración física proporcionan las claves para el diagnóstico (cuadro 1).

La palpación del pulso y la auscultación cardíaca pueden revelar un trastorno del ritmo. Sin embargo, la exploración no siempre es diagnóstica de un ritmo específico, salvo cuando ésta identifica la particular irregularidad de algunos casos de fibrilación auricular rápida, la irregularidad constante

Cuadro 1. ANTECEDENTES SUGESTIVOS DE PALPITACIONES

Hallazgo	Posible causa
Latidos omitidos ocasionales	Extrasístoles auriculares, extrasístoles ventriculares
Palpitaciones regulares, rápidas, de inicio y terminación repentinos	PSVT, aleteo auricular con bloqueo auriculoventricular de 2:1, taquicardia ventricular
Antecedentes de recurrencias frecuentes	
Síncope tras las palpitaciones	Disfunción del nódulo sinusal, vía auriculoventricular accesoria, como en el síndrome de Wolff-Parkinson-White, síndrome del QT largo congénito
Palpitaciones durante el ejercicio o un episodio emocional	Persona sana: taquicardia sinusal Antecedentes de coronariopatía: arritmia ventricular derivada de isquemia inducida por ejercicio
Palpitaciones posteriores al uso episódico* de fármacos	Causa medicamentosa
Sensación de fatigabilidad, ansiedad o angustia	Sugiere (pero no confirma) una causa psicológica
Posoperatorio	Taquicardia sinusal (p. ej., debida a infección, hemorragia, dolor)
Episodios recurrentes desde la niñez	Arritmia supraventricular (p. ej., reentrante por vía accesoria del nódulo auriculoventricular, síndrome de Wolff-Parkinson-White) Síndrome del QT largo congénito (normalmente se manifiesta durante la adolescencia)
Antecedentes familiares de síncope o muerte súbita	Síndrome de Brugada, síndrome del QT largo, miocardiopatía hipertrófica o dilatada heredada.

* Puede resultar difícil determinar el papel del uso regular de fármacos o sustancias (p. ej., cafeína diaria); a veces, un periodo de prueba en el que se retira la sustancia puede ser diagnóstico. Se ha de sospechar de todos los fármacos con efectos cardiovasculares, de la mayoría de fármacos psicoactivos y de los fármacos capaces de causar hipopotasemia o hipomagnesemia.

PSVT = taquicardia supraventricular paroxística.

de latidos dobles de extrasístoles ventriculares o auriculares, la taquicardia regular de 150 latidos/min del aleteo auricular (entre adultos, esta frecuencia no se suele dar con otras arritmias) y la bradicardia regular < 35 latidos/min del bloqueo auriculoventricular completo. La exploración cuidadosa del pulso venoso yugular, junto con la auscultación cardíaca y la palpación de la arteria carótida de forma simultánea, permite el diagnóstico de la mayoría de arritmias si no hay un ECG disponible, ya que las ondas yugulares mostrarán el ritmo auricular, mientras que los sonidos auscultados o el pulso en las carótidas son el resultado de la contracción ventricular.

El aumento de tamaño o el dolor a la palpación de la glándula tiroides con exoftalmos sugieren tirototoxicosis. La hipertensión marcada y la taquicardia regular son sugestivas de feocromocitoma.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

- ECG, a veces, con monitorización ambulatoria
- Pruebas de laboratorio
- A veces, estudios de imagen, pruebas de estrés, o ambos.

ECG: a no ser que se realice cuando los síntomas tienen lugar, puede ocurrir que el ECG no permita obtener un diagnóstico. Muchas arritmias cardíacas son intermitentes y no muestran anomalías establecidas durante el ECG: existen excepciones como:

- Síndrome de Wolff-Parkinson-White
- Síndrome del QT largo
- Miocardiopatía/displasia arritmogénica del ventrículo derecho
- Síndrome de Brugada y sus variantes

Si no hay un diagnóstico claro y los síntomas son frecuentes, el registro Holter durante un lapso de entre 24 y 48 horas resulta útil; para los síntomas intermitentes, es más útil que el paciente lleve un dispositivo que registre los eventos y que lo pueda activar cuando experimente los síntomas. Estas pruebas se utilizan mayoritariamente cuando se sospecha la presencia de una arritmia sostenida, más que cuando los síntomas sugieren únicamente la omisión ocasional de latidos. En el caso de pacientes con síntomas muy poco frecuentes, pero que los médicos sospechan que pueden indicar una arritmia importante, se les puede implantar un dispositivo subcutáneo en el tórax, que registra el ritmo de forma continua y puede ser consultado desde una máquina externa que permite imprimir el ritmo cardíaco.

Pruebas de laboratorio: se debe hacer un hemograma completo y medir los electrolitos séricos de todos los pacientes, incluidos el magnesio y el calcio y la proteína C reactiva (indicativa de inflamación que puede estar afectando a las arterias coronarias o cardíacas). En el caso de pacientes con arritmias presentes, molestias torácicas u otros síntomas que sugieran isquemia coronaria reciente o activa, miocarditis o pericarditis, deben medirse los marcadores cardíacos (p. ej., troponina y CPK).

Las pruebas de función tiroidea están indicadas cuando se acaba de diagnosticar la fibrilación auricular o cuando hay síntomas de hipertiroidismo. Se debe evaluar a los pacientes con hipertensión paroxística en busca de feocromocitomas.

A veces, en pacientes con síncope postural, se realiza una prueba de mesa basculante.

Estudios de imagen: los pacientes con hallazgos que sugieran disfunción cardíaca o cardiopatía estructural pueden necesitar ecocardiografía y, a veces, RM cardíaca. Los pacientes con síntomas que se dan al realizar esfuerzos requieren pruebas de esfuerzo, a veces, con ecocardiografía de estrés, gammagrafía o tomografía por emisión de positrones (PET).

Tratamiento

Se interrumpe el consumo de fármacos y sustancias desencadenantes. Si existen arritmias peligrosas o debilitantes producto de un fármaco terapéutico necesario, se debería probar con un agente diferente.

Para extrasístoles auriculares o ventriculares en pacientes sin cardiopatía estructural, lo adecuado es tranquilizarlos. Para pacientes por otra parte sanos en los que estos fenómenos resultan incapacitantes, se pueden administrar betabloqueantes, siempre que se haga un esfuerzo por evitar que la ansiedad refuerce la percepción de que padecen un trastorno grave.

Se investigan y se tratan las alteraciones del ritmo y los trastornos subyacentes identificados (véase el cuadro 2).

Cuadro 2. ALGUNOS TRATAMIENTOS DE LAS ARRITMIAS

Trastorno	Tratamiento*
TAQUICARDIAS DE COMPLEJO QRS ESTRECHO	
Extrasístoles auriculares multifocales	Tranquilizar al paciente o usar un betabloqueante
Fibrilación auricular	Ácido acetilsalicílico, warfarina, enoxaparina, heparina no fraccionada, cardioversión, betabloqueantes, digoxina, verapamilo, diltiazem, ibutilida, amiodarona, radioablación o procedimiento de Maze, dependiendo de las circunstancias clínicas
Aleteo auricular	Cardioversión, digoxina, betabloqueantes, verapamilo, anticoagulación, radioablación
Taquicardia supraventricular	Maniobras vagotónicas, adenosina, cardioversión, betabloqueantes, verapamilo, flecainida, amiodarona, digoxina
Taquicardia reentrante nodal auriculoventricular	Betabloqueantes, verapamilo, radioablación

(Continúa)

Cuadro 2. ALGUNOS TRATAMIENTOS DE LAS ARRITMIAS (continuación)

Trastorno	Tratamiento*
TACICARDIAS DE COMPLEJO QRS AMPLIO	
Taquicardia ventricular	Cardioversión, amiodarona, sotalol, lidocaína, mexiletina, flecainida, radioablación, implante de desfibrilador
Torsades de pointes	Magnesio, potasio, cardioversión, betabloqueantes, sobreestimulación con marcapasos, implante de desfibrilador
Fibrilación ventricular	Cardioversión, betabloqueantes, amiodarona, lidocaína, implante de desfibrilador
Síndrome de Brugada	Cardioversión, implante de desfibrilador

* Identifíquense y corrijanse siempre las causas y factores exacerbantes (p. ej., anomalías electrolíticas, hipoxemia, fármacos).

Aspectos particulares en geriatría

Los ancianos sufren un riesgo particular de padecer los efectos adversos de los antiarrítmicos; entre las razones para ello, se encuentran la menor tasa de filtración glomerular y el uso concomitante de otros fármacos. Cuando el tratamiento farmacológico es necesario, deben administrarse dosis más bajas al principio. Puede haber anomalías subclínicas de la conducción (identificadas mediante ECG u otros estudios), las cuales pueden empeorar con el uso de antiarrítmicos; en estos casos puede ser necesario un marcapasos.



PUNTOS CLAVES

- Las palpitaciones son un síntoma frecuente pero relativamente inespecífico.
- Las palpitaciones no son un indicador fiable de una arritmia importante, aunque en pacientes con una cardiopatía estructural o un ECG anómalo, pueden ser significativos de un problema serio y han de ser estudiadas.
- La realización de un ECG u otra prueba de registro durante los síntomas es esencial; un ECG normal, en un intervalo en el que los síntomas no se dan, no descarta la posibilidad de una enfermedad importante.
- La mayoría de los antiarrítmicos pueden causar arritmias por sí mismos.
- Si existen dudas sobre una taquicardia rápida en un paciente con inestabilidad hemodinámica, utilícese primero la electrocardioversión y plantéense las preguntas después.

Polaquiuria

La polaquiuria (micción frecuente) es la necesidad de orinar muchas veces durante el día, durante la noche (nicturia) o en ambos casos, pero en volúmenes normales o inferiores a la media. Esta necesidad puede estar acompañada de una sensación de necesidad urgente de vaciamiento (necesidad imperiosa de orinar). La polaquiuria se distingue de la poliuria en que la segunda es una diuresis > 3 L/día (véase Poliuria).

Fisiopatología

La polaquiuria, normalmente, es la consecuencia de una afección de las vías genitourinarias inferiores. La inflamación de la vejiga, de la uretra o de ambas provoca una sensación de necesidad de orinar. Sin embargo, esta sensación no se alivia vaciando la vejiga, de forma que cuando la vejiga ya está vacía, el paciente sigue intentando vaciarla, pero únicamente consigue expulsar pequeños volúmenes de orina.

Etiología

La polaquiuria se debe a muchas causas (véase el cuadro 1), pero las más habituales son:

- Infecciones urinarias (IU)
- Incontinencia urinaria
- Hiperplasia prostática benigna (HPB)
- Cálculos en las vías urinarias

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE POLAQUIURIA

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Hiperplasia prostática benigna o cáncer de próstata	Inicio progresivo de dificultad para comenzar a orinar, chorro de orina débil y sensación de vaciamiento incompleto	Tacto rectal Ecografía Cistometría
Cistocele	Incontinencia urinaria, sensación de plenitud vaginal; dolor o pérdida de orina durante la relación sexual	Examen ginecológico Cistouretrografía de vaciamiento

(Continúa)

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE POLAQUIURIA (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Fármacos	Polaquiuria en paciente sano	Resolución tras eliminación de agente causal
• Cafeína		
• Te		
• Alcohol		
• Diuréticos		
Gestación	3. ^{er} trimestre de gestación	Evaluación clínica
Prostatitis	Necesidad imperiosa de orinar, disuria, nicturia, exudado uretral purulento con fiebre, escalofríos, lumbalgia, mialgia, artralgia y plenitud perineal	Tacto rectal Cultivo de las secreciones tras masaje prostático
	Dolor en próstata con la palpación	
Cistitis por radiación	Historia de tratamiento por radiación para cáncer de la parte inferior del abdomen, de próstata o perineal	Evaluación clínica Cistoscopia y biopsia
Artritis reactiva	Artritis asimétrica en rodillas, tobillos y articulaciones metatarsofalángicas Conjuntivitis unilateral o bilateral Pequeñas úlceras indoloras en boca, lengua, glande o palmas y plantas, pasadas de 1 a 2 semanas de la relación sexual	Pruebas de ETS
Lesión de la médula espinal	Debilidad en extremidades inferiores, disminución del tono del esfínter anal, ausencia de reflejo anal Lesión que, a menudo, es clínicamente evidente	RM de médula espinal
Estenosis uretral	Dificultad para comenzar a orinar, tenesmo, reducción del calibre y fuerza del chorro de orina	Uretrografía
Incontinencia urinaria	Escapes de orina, al inclinarse, toser o estornudar	Cistometría
Calculos en vías urinarias	Dolor lumbar o inguinal con cólicos	Análisis de orina para hematuria Radiografía, ecografía o TC de riñones, uréteres y vejiga
Infecciones urinarias	Disuria y orina fétida, a veces, fiebre, confusión y dolor lumbar, especialmente en mujeres y niñas Disuria y polaquiuria en hombres jóvenes sexualmente activos, sugiere una enfermedad de transmisión sexual (ETS).	Análisis y cultivo de orina Pruebas de ETS

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: se debe preguntar al paciente, en primer lugar, la cantidad de fluidos que consume y que evacua para distinguir entre polaquiuria y poliuria. Si presenta polaquiuria, es necesario preguntar si se inició súbitamente, sobre la presencia o la ausencia de síntomas irritativos (p. ej., irritación, urgencia, disuria), síntomas obstructivos (p. ej., dificultad para comenzar a orinar, chorro de orina débil, sensación de vaciado incompleto o nicturia) y relaciones sexuales recientes.

Evaluación por sistemas: debe abarcar los síntomas que sugieren una causa, que incluyen fiebre, dolor lumbar o inguinal y hematuria (infección); amenorrea, tumefacción mamaria y náuseas matutinas (gestación), y artritis y conjuntivitis (artritis reactiva).

Antecedentes personales: se debe preguntar al paciente sobre causas conocidas, que incluyen afecciones de la próstata e irradiación pélvica u operaciones anteriores. Es necesario conocer los fármacos y la alimentación que toma para saber si utiliza fármacos o sustancias que aumenten la diuresis (p. ej., diuréticos, alcohol o bebidas con cafeína).

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración se debe centrar en el sistema genitourinario.

Detectar la presencia de cualquier exudado uretral o lesión que sugiera una enfermedad de transmisión sexual. Con un tacto rectal en hombres, se debe detectar el tamaño y la consistencia de la próstata. La exploración ginecológica en mujeres debe determinar la presencia de cistocele. Indicar al paciente que tosa mientras se observa la uretra para detectar pérdidas de orina.

Es necesario palpar la fosa lumbar para detectar dolor con la palpación y realizar una exploración abdominal para detectar la presencia de masas o dolor suprapúbicos.

El examen neurológico debe evaluar la debilidad en las extremidades inferiores.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

La disuria sugiere que la polaquiuria se debe a una infección urinaria o a un cálculo. La cirugía pélvica anterior apunta a una incontinencia. El chorro de orina débil, nicturia o ambos sugieren una HPB. La polaquiuria en un paciente joven y sano puede deberse a un consumo excesivo de alcohol o de bebidas con cafeína. La hematuria macroscópica orienta a infección urinaria y a cálculos en pacientes jóvenes, y a neoplasias malignas en ancianos.

SIGNOS DE ALERTA

- Debilidad en extremidades inferiores
- Fiebre y dolor lumbar

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Es necesario realizar análisis y cultivo de orina a todos los pacientes; son pruebas sencillas por medio de cuales se puede detectar infección o hematuria.

Se pueden realizar cistoscopia, cistometría y uretrografía para diagnosticar cistitis, obstrucción de la vía de salida de la vejiga y cistocele. Se pueden requerir pruebas de nivel de antígeno prostático específico, ecografía y biopsia de la próstata, especialmente en varones ancianos, para diferenciar entre la HPB y el cáncer de próstata.

Tratamiento

El tratamiento varía en función de la causa.

Aspectos particulares en geriatría

La polaquiuria en varones ancianos a menudo está provocada por una obstrucción del cuello vesical, producida por hiperplasia o cáncer de próstata. Para estos pacientes, es necesario determinar el volumen residual posmiccional. Una infección urinaria o el uso de diuréticos puede ser la causa en ambos sexos.

PUNTOS CLAVES

- La infección urinaria es la causa más habitual en niños y mujeres.
- La afección prostática es frecuente en hombres de más de 50 años.
- El consumo excesivo de cafeína puede provocar polaquiuria en pacientes sanos.

Poliuria

La poliuria se define como una diuresis superior a 3 L/día. Debe diferenciarse de la polaquiuria, que consiste en la necesidad de orinar frecuentes veces durante el día o por la noche, pero con volúmenes de orina normales o por debajo de la normalidad (véase Polaquiuria). Ambas pueden presentarse con nicturia.

Fisiopatología

La homeostasis hídrica se controla mediante un sofisticado equilibrio entre el aporte de agua (ya de por sí de compleja regulación), la perfusión renal, la filtración glomerular y la reabsorción tubular de los solutos, y la reabsorción de agua desde los túbulos colectores renales.

La ingestión de agua aumenta el volumen sanguíneo e incrementa así la perfusión renal y la filtración glomerular, lo que produce un aumento del volumen de orina. Este proceso es contrarrestado por la hormona antidiurética (ADH, por sus siglas en inglés; también denominada arginina vasopresina), secretada por el eje hipotálamo-hipófisis. La ADH estimula la reabsorción de agua en los túbulos colectores renales y reduce así el volumen de orina.

Además, cuando existen grandes cantidades de solutos en el túbulo renal, se produce una diuresis por ósmosis pasiva (diuresis osmótica o diuresis de solutos) y con ello un aumento del volumen de orina. El ejemplo prototípico de este proceso es la diuresis osmótica inducida por glucosa en pacientes con diabetes mellitus no controlada; sucede cuando los niveles de glucosa en orina (> 250 mg/dL) exceden la capacidad de reabsorción tubular, lo que provoca la elevación de los niveles de glucosa en los túbulos renales. El agua fluye pasivamente hacia el túbulo, generándose un aumento del volumen urinario.

Por lo tanto, la poliuria puede derivarse de cualquier proceso que implique:

- Aumento sostenido de la ingestión de agua (polidipsia)
- Descenso de la secreción de ADH (diabetes insípida central)
- Disminución de la sensibilidad periférica a la ADH (diabetes insípida nefrogénica)
- Diuresis osmótica

Etiología

La causa más común de poliuria, tanto en adultos como en niños, es:

- La diabetes mellitus no controlada

En ausencia de diabetes mellitus, las causas más comunes son:

- Polidipsia primaria
- Diabetes insípida central
- Diabetes insípida nefrogénica

Buadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE POLAQUIURIA

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico*
DIABETES INSÍPIDA*		
Diabetes insípida central	Comienzo brusco o crónico de la sed y la poliuria	Pruebas de laboratorio
• Hereditaria	En ocasiones, aparece tras un traumatismo, cirugía hipofisaria o lesiones cerebrovasculares hipóticas o isquémicas, o sucede durante las primeras semanas de vida	Prueba de la sed, incentivada con ADH
• Adquirida (traumatismos, tumores, otras lesiones)		
Diabetes insípida nefrogénica	Instauración gradual de la sed y la poliuria en pacientes con antecedentes de tratamiento con litio para trastornos bipolares, hipercalcemia vinculada a hiperparatiroidismo o enfermedad paraneoplásica subyacente o aparece en los primeros años de vida	Pruebas de laboratorio
• Amiloidosis		Prueba de la sed, incentivada con ADH
• Fármacos (litio, cidofovir, foscar-net)		
• Hipercalcemia (cáncer, hiperparatiroidismo, enfermedad granulomatosa)		
• Trastornos hereditarios		
• Drepanocitosis		
• Síndrome de Sjögren		
Polidipsia	Mujer de mediana edad con ansiedad; paciente con antecedentes de enfermedad psiquiátrica; pacientes con lesiones infiltrativas del hipotálamo (sarcoidosis)	Pruebas de laboratorio
• Primaria (lesiones hipotalámicas del "centro de la sed")		Prueba de la sed, incentivada con ADH
• Psicógena		
Administración excesiva de líquidos intravenosos	Paciente hospitalizado que recibe líquidos por vía intravenosa	Se resuelve cuando se detiene o disminuye la administración de líquidos
Uso de diuréticos	Comienzo reciente del tratamiento con diuréticos para la hipervolemia (insuficiencia cardíaca, edema periférico), pero debe considerarse también el uso subrepticio de los diuréticos para perder peso, especialmente en deportistas o adolescentes	Evaluación clínica

(Continúa)

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE POLAQUIURIA (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico*
DIURESIS OSMÓTICA†		
Diabetes mellitus no controlada	Sed y poliuria en niños pequeños o en adultos con obesidad y antecedentes familiares de diabetes tipo 2	Determinación de la glucosa por punción digital
Infusiones con solución salina isotónica o hipertónica	Paciente hospitalizado que recibe líquidos por vía intravenosa	Se resuelve cuando se detiene o disminuye la administración de líquidos
Alimentación hiperproteica por sonda	Cualquier paciente con sonda de alimentación	Se resuelve al cambiar a una alimentación por sonda con menor contenido proteico
Resolución de una obstrucción de las vías urinarias	Poliuria tras colocación de sonda de Foley en un paciente con obstrucción infravesical	Evaluación clínica
* En la mayoría de los pacientes, es necesario determinar la osmolalidad de la orina y del plasma, y también el Na sérico.		
† La osmolalidad en orina es normalmente < 300 mOsm/kg en la diuresis acuosa y > 300 mOsm/kg en la diuresis osmótica.		
ADH = hormona antidiurética (<i>antidiuretic hormone</i>).		

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: debe conocerse la cantidad de líquidos consumidos y excretados para distinguir entre poliuria y polaquiuria. Si existe poliuria, los pacientes deben ser interrogados acerca de la edad de comienzo, tipo de presentación (brusca o gradual) y cualquier factor clínico reciente que pueda desencadenar poliuria (p. ej., administración intravenosa de líquidos, alimentación por sonda, resolución de una obstrucción urinaria, ictus, traumatismo craneal o cirugía)

Evaluación por sistemas: se deben buscar síntomas que sugieran posibles causas, entre ellos, sequedad ocular y bucal (síndrome de Sjögren), y pérdida de peso y sudoración nocturna (cáncer).

Antecedentes personales: deben centrarse en enfermedades relacionadas con la poliuria, que incluyen diabetes mellitus, enfermedades psiquiátricas, drepanocitosis, sarcoidosis, amiloidosis e hiperparatiroidismo. Se debe reseñar todo antecedente familiar de poliuria. Entre los antecedentes farmacológicos, se debe anotar el uso de cualquier fármaco asociado a la diabetes insípida nefrogénica (véase el cuadro 1) y de sustancias que aumenten la diuresis (diuréticos, alcohol, bebidas con cafeína).

EXPLORACIÓN FÍSICA

El examen físico general debe hacer constar signos de obesidad (factor de

riesgo para diabetes mellitus tipo 2) o de desnutrición o caquexia, que podrían reflejar un cáncer subyacente o un trastorno alimentario con uso subrepticio de diuréticos.

El examen de cabeza y cuello debe reparar en la sequedad de ojos y boca (síndrome de Sjögren). En el examen de la piel, se observará la presencia de cualquier lesión hiperpigmentada o hipopigmentada, úlceras o nódulos subcutáneos que puedan sugerir sarcoidosis. El examen neurológico completo debe registrar cualquier déficit focal que indique una lesión neurológica subyacente y debe valorar el estado mental en busca de indicios de algún trastorno del pensamiento.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

La anamnesis permite distinguir la poliuria de la polaquiuria, aunque, en escasas ocasiones, se necesita una recogida de orina de 24 horas.

La evaluación clínica puede sugerir una posible causa (véase el cuadro 1) pero, en general, es necesario realizar pruebas complementarias. La presencia de diabetes insípida puede sospecharse si hay antecedentes de cáncer o enfermedad granulomatosa crónica (por hipercalcemia), de utilización de algunos fármacos (litio, cidofovir, foscarnet, ifosfamida) y de otras enfermedades menos comunes (drepanocitosis, amiloidosis renal, sarcoidosis, síndrome de Sjögren) cuyas manifestaciones clínicas preceden a la poliuria y suelen ser más relevantes.

El inicio brusco de la poliuria en un momento determinado sugiere diabetes insípida central, al igual que la apetencia por agua muy fría o helada. El comienzo en los primeros años de la vida es característico de diabetes insípida central hereditaria, diabetes insípida nefrogénica, o diabetes mellitus tipo 1 no controlada. La poliuria debida a un aumento de la diuresis puede sospecharse cuando hay antecedentes de consumo de diuréticos o diabetes mellitus. La polidipsia psicógena es más frecuente en pacientes con antecedentes de enfermedad psiquiátrica (especialmente, trastorno bipolar y esquizofrenia) y no como una manifestación inicial.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Una vez que se ha verificado la diuresis excesiva por la anamnesis o por mediciones, se debe realizar una glucomía capilar para descartar una diabetes no controlada.

SIGNOS DE ALERTA

- Inicio repentino o comienzo durante los primeros años de la vida
- Sudores nocturnos, tos y pérdida de peso, especialmente si hay antecedentes de tabaquismo
- Enfermedad psiquiátrica

Si no se detecta hiperglucemia, es necesario realizar otras pruebas:

- Análisis bioquímico de suero y orina (electrolitos, Ca)
- Osmolalidad en suero y orina; en ocasiones, niveles de ADH en plasma

Mediante estas pruebas se detecta hipercalcemia, hipopotasemia (debida al uso subrepticio de diuréticos), hipernatremia o hiponatremia:

- La hipernatremia, $\text{Na} > 142 \text{ mEq/L}$, indica una pérdida excesiva de agua libre debida a diabetes insípida central o nefrogénica
- La hiponatremia, $\text{Na} < 137 \text{ mEq/L}$, sugiere la ingestión excesiva de agua secundaria a polidipsia

La osmolalidad de la orina es normalmente $< 300 \text{ mOsm/kg}$ en caso de diuresis acuosa y $> 300 \text{ mOsm/kg}$ en la diuresis osmótica.

Prueba de la sed (o prueba de la deshidratación): si el diagnóstico sigue siendo incierto, será necesario determinar los niveles de Na y la osmolalidad en suero y orina que se obtienen tras la restricción hídrica y la administración de ADH exógena. Como consecuencia de esta prueba, puede producirse una deshidratación grave, por lo que debe realizarse únicamente si los pacientes están bajo supervisión constante, y, normalmente, se requiere su hospitalización. Además, los pacientes con sospecha de polidipsia psicógena deben permanecer en observación para evitar el consumo subrepticio de agua.

La prueba debe comenzar por la mañana; se pesa al paciente, se toma una muestra de sangre venosa para determinar las concentraciones séricas de electrolitos y se mide la osmolalidad, tanto en suero como en orina. La orina excretada se recoge cada hora y se determina su gravedad específica (GE, también llamada densidad urinaria) o, preferiblemente, su osmolalidad. Se continúa con la deshidratación hasta que aparezca hipotensión ortostática y taquicardia postural o se produzca una pérdida $\geq 5\%$ del peso inicial o la concentración urinaria no aumente ($\text{GE} > 0,001$ u osmolalidad $> 30 \text{ mOsm/kg}$) en muestras de orina consecutivas. Después, se determinan de nuevo los electrolitos y la osmolalidad en suero y se inyectan 5 unidades de vasopresina acuosa por vía subcutánea. Transcurridos 60 min desde la inyección, se recoge la orina por última vez y se determinan la gravedad específica o la osmolalidad; con ello, concluye la prueba.

Si la respuesta es normal, se produce una osmolalidad urinaria máxima tras la deshidratación ($> 700 \text{ mOsm/kg}$ o $\text{GE} > 1,020$), y la osmolalidad no aumenta más del 5% tras la inyección de vasopresina.

Los pacientes con **diabetes insípida central** son incapaces de producir orina con una concentración por encima de la osmolalidad del plasma, pero *pueden* aumentar la osmolalidad de la orina tras la administración de vasopresina. La osmolalidad urinaria aumenta entre el 50-100% en la diabetes insípida central, frente al 15-45% en la diabetes insípida central parcial.

Los pacientes que padecen **diabetes insípida nefrogénica** son incapaces de producir orina con una concentración por encima de la osmolalidad del plasma y no muestran ningún tipo de respuesta adicional con la administración de vasopresina. A veces, en los pacientes con diabetes insípida nefrogénica parcial, el aumento de la osmolalidad en orina puede alcanzar el 45%; sin embargo, en general, estas cifras son muy inferiores a las que se obtienen en la diabetes insípida central parcial (< 300 mOsm/kg).

En los pacientes con **polidipsia psicógena**, la osmolalidad urinaria es < 100 mOsm/kg. La disminución de la ingestión de agua generará un descenso de la producción de orina y así aumentará la osmolalidad plasmática y la concentración sérica de Na.

La determinación de la cantidad de ADH circulante constituye el método más directo para diagnosticar la diabetes insípida central: los niveles a la finalización de la prueba de la sed (antes de la inyección de vasopresina) son bajos en la diabetes insípida central y adecuadamente elevados en la diabetes insípida nefrogénica. Sin embargo, la determinación de los niveles de ADH es difícil y no está disponible de forma rutinaria. Además, la privación de agua es tan precisa que raras veces es necesario realizar la determinación directa de ADH. Los niveles de ADH plasmáticos son diagnósticos tanto tras la deshidratación como tras la infusión de una solución salina hipertónica.

Tratamiento

Varía según la causa.



PUNTOS CLAVES

- La diabetes mellitus no controlada es la causa más común de poliuria, tanto en adultos como en niños.
- En ausencia de diabetes mellitus, las causas más comunes de poliuria crónica son la polidipsia primaria, la diabetes insípida central y la diabetes insípida nefrogénica.
- La hipernatremia indica normalmente diabetes insípida central o nefrogénica.
- La hiponatremia es más característica de la polidipsia.
- El comienzo brusco de la poliuria es sugestivo de diabetes insípida central.
- La prueba de la sed puede ayudar al diagnóstico, pero sólo debe realizarse si el paciente está bajo estricta supervisión.

Priapismo

El priapismo se define como una erección dolorosa, persistente y anormal no acompañada de deseo ni de excitación sexual.

Fisiopatología

El pene está compuesto por 3 cuerpos: 2 cuerpos cavernosos y un cuerpo esponjoso. La erección es el resultado de la relajación del músculo liso y del aumento del flujo arterial a nivel cavernoso, lo que causa ingurgitación y rigidez.

Priapismo isquémico: la mayoría de los casos de priapismo conllevan un fallo de la detumescencia y suelen deberse a una alteración del flujo venoso (bajo flujo), también conocido como priapismo isquémico. El dolor intenso producido por la isquemia aparece a las 4 horas. El priapismo isquémico que tiene una duración mayor de 4 horas puede provocar una fibrosis corporal y posterior disfunción eréctil o incluso necrosis y gangrena del pene.

El priapismo intermitente es un tipo recurrente de priapismo isquémico, con episodios repetidos y períodos intermedios de detumescencia.

Priapismo arterial (no isquémico): es la presentación menos frecuente y está causada por la entrada no controlada de flujo arterial (alto flujo) como consecuencia de la formación de una fístula arterial tras un traumatismo. El priapismo arterial no es doloroso y no produce necrosis. Suele ser frecuente una posterior disfunción eréctil.

Etiología

En los adultos, la causa más común es:

- El tratamiento farmacológico de la disfunción eréctil

En los niños, las causas más comunes son:

- Alteraciones hematológicas (leucemia, anemia drepanocítica)

En muchos casos, el priapismo puede ser idiopático y recurrente.

Evaluación

El priapismo requiere tratamiento urgente para evitar complicaciones crónicas (principalmente, una disfunción eréctil). La evaluación y el tratamiento se deben llevar a cabo al mismo tiempo.

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: deben incluir la duración de la erección, la presencia de rigidez parcial o completa, la presencia o ausencia de dolor, así como cualquier traumatismo genital reciente. Se debe revisar el perfil farmacológico en búsqueda de agentes ofensivos y se debe preguntar directamente al paciente si consume drogas recreativas o fármacos para el tratamiento de la disfunción eréctil.

Evaluación por sistemas: debe estar encaminada a la búsqueda de síntomas que indiquen una causa, que incluyen disuria (infecciones urinarias), dificultad para iniciar la micción o polaquiuria (cáncer de próstata), fiebre y sudores nocturnos (leucemia) y debilidad de los miembros inferiores (patología de la médula espinal).

Antecedentes personales: deben identificar aquellas afecciones conocidas que estén relacionadas con el priapismo (véase el cuadro 1), en particular, las alteraciones hematológicas. Se debe preguntar al paciente si presenta antecedentes familiares de hemoglobinopatías.

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE PRIAPISMO

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Fármacos para el tratamiento de la disfunción eréctil: <ul style="list-style-type: none"> • Alprostadilo (inyectado por vía intrauretral) • Papaverina (inyectada) • Fentolamina (inyectada) • Inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5 (PDE-5), como sildenafil, tadalafil o vardenafilo 	Priapismo isquémico doloroso en sujetos con antecedentes de tratamiento de la disfunción eréctil	Evaluación clínica
Drogas recreativas: <ul style="list-style-type: none"> • Anfetaminas • Cocaína 	Priapismo isquémico doloroso, agitación psicomotriz y ansiedad	Evaluación clínica En ocasiones análisis de tóxicos
Otros fármacos: <ul style="list-style-type: none"> • α-bloqueantes (prazosina, terazosina) • Anticoagulantes (warfarina) • Antihipertensivos (nifedipino) • Antipsicóticos* (risperidona, haloperidol, clozapina, quetiapina, trazodona, clorpromazina) • Corticosteroides • Hipoglucemiantes (tolbutamida) • Litio • Metacualona 	Priapismo isquémico doloroso en sujetos sometidos a tratamiento por otra afección	Evaluación clínica

(Continúa)

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE PRIAPISMO (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Alteraciones hematológicas: • Leucemia • Linfoma • Anemia drepanocítica • Talasemia	Hombres jóvenes, a menudo de origen africano o mediterráneo	Hemograma completo Electroforesis de hemoglobina
Cáncer de próstata localmente avanzado, cualquier enfermedad metastásica	Hombres mayores de 50 años con antecedentes de síntomas crecientes de obstrucción infra-vesical	Antígeno específico de la próstata TC
Estenosis/compresión de la médula espinal Infusiones epidurales continuas	Debilidad concomitante de los miembros inferiores	TC o RM de la columna vertebral
Traumatismo (que ocasiona flujo arterial no regulado o formación de una fístula arterial)	Priapismo arterial indoloro en varones con traumatismo reciente	Ecografía dúplex del pene Angiografía RM
Causas poco comunes: • Enfermedades del encéfalo y la médula (sífilis, tumores) • Infección e inflamación genital (prostatitis, uretritis, cistitis), en especial si se complica con un cálculo vesical • Hematoma o tumor pélvico • Trombosis venosa pélvica • Nutrición parenteral completa	Varios	Varios

* Todos los antipsicóticos atípicos pueden causar priapismo.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se debe realizar una exploración centrada en los genitales para evaluar el alcance de la rigidez y la hipersensibilidad, así como para determinar si el glande y el cuerpo esponjoso también están afectados. Se debe anotar si existe traumatismo peniano o perineal y signos de infección, inflamación o gangrena.

Durante la exploración general, se deberá atender a la presencia de agitación psicomotriz, y en la exploración de la cabeza y el cuello, se deberá comprobar si hay una dilatación pupilar asociada con el uso de estimulantes. Se deberá palpar el abdomen y la zona suprapúbica para detectar la presencia de masas o esplenomegalia. Asimismo, se deberá realizar un tacto rectal para detectar un aumento del tamaño de la próstata u otra patología.

SIGNOS DE ALERTA

- Dolor
- Priapismo en un niño
- Traumatismo reciente
- Fiebre, sudores nocturnos

La exploración neurológica ayuda a detectar cualquier signo de debilidad de los miembros inferiores o parestesias en silla de montar, que puedan indicar una patología de la columna vertebral.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

En la mayoría de casos, la historia clínica revela antecedentes de tratamiento farmacológico para la disfunción eréctil, consumo de drogas ilícitas o una anemia drepanocítica previa; en estos casos, no se recomienda realizar pruebas.

En el caso del priapismo isquémico, la exploración física, habitualmente, revela una rigidez completa con presencia de dolor e hipersensibilidad de los cuerpos cavernosos, pero no del glande ni del cuerpo esponjoso. Por el contrario, el priapismo arterial no resulta doloroso ni presenta hipersensibilidad, y el pene puede presentar una rigidez parcial o completa.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Si la causa subyacente no está clara, se realizan pruebas para comprobar si el paciente presenta hemoglobinopatías, leucemia, linfoma, infecciones urinarias u otras causas:

- Hemograma completo
- Análisis y cultivo de orina
- Electroforesis de hemoglobina en pacientes de raza negra o de origen mediterráneo

Muchos clínicos también realizan análisis de consumo de drogas, gasometría intracavernosa y ecografía dúplex. La ecografía dúplex del pene mostrará poco flujo venoso cavernoso, o ausencia de él, en el priapismo isquémico, y un flujo venoso cavernoso de normal a alto en el priapismo arterial. Asimismo, la ecografía puede revelar anomalías anatómicas, tales como una fístula arterial o un pseudoaneurisma cavernoso, que suelen indicar priapismo arterial. En algunas ocasiones, la RM con contraste ayuda a demostrar la presencia de fístulas arteriovenosas o aneurismas.

Tratamiento

El tratamiento suele ser difícil y, en ocasiones, infructuoso, incluso cuan-

do se trata de un priapismo de etiología conocida. Siempre que sea posible, el paciente debe ser derivado a urgencias. Los pacientes deben ser atendidos y tratados preferentemente por un urólogo.

Se debe aplicar hielo y administrar analgésicos para aliviar el dolor.

Si el priapismo ha durado **menos de 4 horas**, las opciones existentes son:

- Terbutalina o α -agonistas por vía oral
- Inyección intracavernosa de fentolamina, papaverina o alprostadilo

Si el priapismo ha durado **más de 4 horas**, las opciones existentes son:

- Descompresión de los cuerpos cavernosos
- Embolización de las arterias cavernosas
- Creación de una fístula arteriovenosa

La colocación de una prótesis de pene es otra opción viable cuando el priapismo dura más de 4 horas; tiene como ventaja el tratamiento de una futura disfunción eréctil y evita las posibles complicaciones de los procedimientos de derivación, tales como las fístulas uretrales y la cavernositis de la derivación.



PUNTOS CLAVES

- El priapismo requiere evaluación y tratamiento urgente.
- Las causas más comunes son la administración de fármacos y el consumo de drogas recreativas, así como la anemia drepanocítica.
- El tratamiento agudo se realiza con α -agonistas, descompresión con una aguja, o ambos.

Prurito

El prurito (picor, picazón, comezón) es un síntoma que puede causar malestar significativo y es uno de los motivos de consulta más frecuentes en dermatología. El prurito produce el deseo de rascarse, lo cual puede causar inflamación, deterioro de la piel y posible infección secundaria. La piel puede liquenificarse, tornarse escamosa y o excoriarse.

Fisiopatología

El prurito puede ser provocado por varios estímulos, incluidos el roce ligero, la vibración y las fibras de lana. Existen varios mediadores químicos y diferentes mecanismos por los cuales se presenta la sensación de prurito.

Mediadores: la histamina es uno de los mediadores más importantes; se sintetiza y se almacena en los mastocitos cutáneos y se libera en respuesta a distintos tipos de estímulos. Otros mediadores (p. ej., los neuropéptidos) pueden tener una actividad tanto pruriginosa como liberadora de la histamina, lo que explica por qué los antihistamínicos mejoran algunos casos de prurito y no otros. Los opiáceos causan una acción pruriginosa central y también estimulan el prurito mediado periféricamente por la histamina.

Mecanismos: hay 4 mecanismos de producción del prurito:

- Cutáneos: normalmente causados por procesos inflamatorios o patológicos (p. ej., urticaria, eccema)
- Sistémicos: relacionados con las enfermedades de órganos diferentes de la piel (p. ej., la colestasis)
- Neuropáticos: relacionados con los trastornos del SNC o del sistema nervioso periférico (p. ej., la esclerosis múltiple)
- Psicógenos: relacionados con trastornos psiquiátricos

El prurito intenso estimula un rascado enérgico, que a su vez puede causar lesiones secundarias de la piel (inflamación, excoriación, infección), que pueden provocar más prurito. Sin embargo, el rascado puede reducir temporalmente la sensación de prurito mediante la activación de los circuitos neuronales inhibidores.

Etiología

El prurito puede ser síntoma de una enfermedad primaria de la piel o, con menor frecuencia, de una enfermedad sistémica (véase el cuadro 1).

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE PRURITO

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
TRASTORNOS PRIMARIOS DE LA PIEL		
Dermatitis atópica	Presencia de eritema; posible liquenificación, queratosis pilar, xerosis, pliegues de Morgan-Dennie, hiperlinealidad de las palmas Generalmente antecedentes familiares de atopia o dermatitis crónica recurrente	Evaluación clínica
Dermatitis de contacto	Dermatitis secundaria al contacto con un alérgeno; eritema, vesículas	Evaluación clínica
Dermatofitosis o tiña (tiña del cuero cabelludo, tiña corporal, tiña crural o inguinal, tiña podal o pie de atleta)	Prurito localizado, lesiones circulares con bordes escamosos levantados, áreas de alopecia Los sitios comunes son el área genital y los pies en los adultos; el cuero cabelludo y el cuerpo en los niños A veces, factores predisponentes (humedad, obesidad)	Examen en hidróxido de potasio de los raspados de la lesión cutánea
Liquen simple crónico	Áreas de piel engrosada secundaria a rascado repetitivo Las lesiones son placas escamosas, eritematosas aisladas, bien circunscritas, de piel áspera, liquenificada	Evaluación clínica
Pediculosis	Los sitios comunes son el cuero cabelludo, las axilas, la cintura o el área púbica Áreas de excoiación, posibles lesiones punteadas por picaduras recientes, posible blefaritis bilateral	Visualización de huevos (liendres) y a veces de piojos
Psoriasis	Placas con escamas plateadas, normalmente en las superficies de extensión del codo, las rodillas, el cuero cabelludo y el tronco Prurito no necesariamente limitado a las placas Posiblemente artritis de articulaciones pequeñas que se manifiesta como rigidez y dolor	Evaluación clínica
Escabiosis	Pápulas pequeñas, eritematosas u oscuras al final de una línea fina, ondulada, ligeramente escamosa de 1 cm de largo (túnel del ácaro). Posiblemente, en los espacios interdigitales, la cintura, las superficies de flexión, y las areolas en las mujeres y en los genitales en los hombres; prurito intenso nocturno Familia o miembros de la comunidad cercanos con síntomas similares	Evaluación clínica Examen microscópico de raspados de la piel de los túneles del ácaro

(Continúa)

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE PRURITO (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Urticaria	Lesiones eritematosas evanescentes, circunscritas, protuberantes, con palidez central Puede ser aguda o crónica (≥ 6 semanas)	Evaluación clínica
Xerosis (piel seca)	Más común en invierno; piel pruriginosa, seca, escamosa, principalmente en las extremidades inferiores; exacerbada por calor seco	Evaluación clínica
TRASTORNOS SISTÉMICOS		
Reacción alérgica interna (numerosas sustancias ingeridas)	Prurito generalizado, urticaria o exantema maculopapular Puede o no haber alergia comprobada	Prueba de evitación A veces la prueba de escarificación
Cáncer (linfoma de Hodgkin, policitemia vera, micosis fungoides)	El prurito puede preceder a otros síntomas Prurito quemante, principalmente en las extremidades inferiores (linfoma de Hodgkin) Prurito después del baño (policitemia vera) Lesiones cutáneas heterogéneas, parches, tumores, eritrodermia (micosis fungoides)	Hemograma completo Frotis de sangre periférica Radiografía de tórax Biopsia (de médula ósea para policitemia vera, de ganglios linfáticos para el linfoma de Hodgkin, de lesión cutánea para micosis fungoides)
Colestasis	Hallazgos indicativos de daño o disfunción del hígado o la vesícula biliar (ictericia, esteatorrea, cansancio, dolor en el cuadrante superior derecho)	Evaluación de las causas de la ictericia
Diabetes*	Polaquiuria, polidipsia, pérdida de peso, cambios en la visión	Glucemia y glucosuria Prueba de hemoglobina glucosilada en la sangre (HbA _{1c})
Fármacos (ácido acetilsalicílico, barbitúricos, morfina, cocaína, penicilina, algunos antimicóticos, quimioterápicos)	Antecedentes de ingestión	Evaluación clínica
Anemia ferropénica	Cansancio, cefalea, irritabilidad, intolerancia al ejercicio, pica, adelgazamiento del cabello	Hemoglobina, hematocrito, índices de glóbulos rojos, ferritina sérica, hierro y capacidad de fijación del hierro
Esclerosis múltiple	Prurito intenso intermitente, entumecimiento y cosquilleo en los miembros, neuritis óptica, pérdida de la visión, espasticidad o debilidad, vértigo	Resonancia magnética Análisis del líquido cefalorraquídeo Estudio de los potenciales provocados

(Continúa)

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE PRURITO (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Trastorno psiquiátrico	Excoriaciones lineales, presencia de algún trastorno mental (depresión clínica, delirio de enfermedad parasitaria)	Evaluación clínica Diagnóstico de exclusión
Nefropatía	Nefropatía terminal; prurito generalizado, puede ser peor durante la diálisis y más importante en la espalda	Diagnóstico de exclusión
Trastornos tiroideos*	Pérdida de peso, palpitaciones cardíacas, sudoración, irritabilidad (hipertiroidismo) Aumento de peso, depresión, sequedad de la piel y el cabello (hipotiroidismo)	Hormona estimulante de la tiroides (TSH), tiroxina (T ₄)

* No es usual que el prurito sea el motivo de la consulta.

Enfermedades de la piel: muchos trastornos de la piel causan prurito. Los más comunes son:

- Piel seca
- Dermatitis atópica (eccema)
- Dermatitis de contacto
- Infecciones cutáneas micóticas

Enfermedades sistémicas: en las enfermedades sistémicas, el prurito puede presentarse con lesiones cutáneas o sin ellas. Sin embargo, cuando el prurito es intenso sin ninguna lesión cutánea identificable, se deben explorar las enfermedades sistémicas y los medicamentos. La enfermedad sistémica es una causa de prurito menos frecuente que los trastornos de la piel, pero algunas de las causas más comunes incluyen:

- Reacciones alérgicas (a alimentos, medicamentos, mordeduras/picaduras)
- Colestasis
- Insuficiencia renal crónica

Entre las causas sistémicas de prurito menos comunes se incluyen el hipertiroidismo, el hipotiroidismo, la diabetes, la ferropenia, la dermatitis herpetiforme y la policitemia vera.

Fármacos: los medicamentos pueden causar prurito como una reacción alérgica o al desencadenar directamente una descarga de histamina (con mayor frecuencia la morfina, algunos medios de contraste intravenosos).

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: se debe investigar cuándo

comenzó el prurito, la ubicación inicial, la evolución, la duración, las características del prurito (p. ej., nocturno o diurno, intermitente o persistente, variación estacional) y si hay presencia de exantema. Deben preguntarse los antecedentes de ingesta de medicamentos, tanto orales (opiáceos, cocaína, ácido acetilsalicílico, con receta o sin ella) como tópicos (hidrocortisona, benadril, hidratantes). Los antecedentes también deben incluir cualquier factor que mejore o empeore el prurito.

Evaluación por sistemas: se deben buscar síntomas de los trastornos causales, como la esteatorrea y el dolor del cuadrante superior derecho (colestasis); síntomas generales, como fiebre, pérdida de peso y sudores nocturnos (cáncer); debilidad intermitente, adormecimiento, cosquilleo y trastornos o pérdida de la visión (esclerosis múltiple); irritabilidad, sudoración, pérdida de peso y palpitaciones (hipertiroidismo) o depresión, piel seca y aumento de peso (hipotiroidismo); polaquiuria, polidipsia y pérdida de peso (diabetes), y cefalea, afinamiento del cabello e intolerancia al ejercicio (anemia ferropénica).

Antecedentes personales: se deben identificar los trastornos causales comprobados (nefropatía, trastorno colestásico, cáncer bajo quimioterapia) y evaluar el estado emocional de paciente. Los antecedentes sociales deben enfocarse en los miembros de la familia con síntomas cutáneos y pruriginosos similares (escabiosis, pediculosis), la relación del prurito con la ocupación o la exposición a plantas, animales, o productos químicos, y los antecedentes de viajes recientes.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física empieza con un examen del aspecto físico para buscar signos de ictericia, pérdida o ganancia de peso y cansancio.

Debe hacerse un examen minucioso de la piel y se debe tomar nota de la presencia, morfología, extensión y distribución de las lesiones. El examen cutáneo también debe evaluar signos de infección secundaria (eritema, edema, calor, formación de costras de color amarillo o miel).

En el examen se buscan adenopatías importantes indicativas de cáncer. El examen abdominal debe enfocarse en la búsqueda de organomegalias, masas y sensibilidad (trastorno colestásico o cáncer). El examen neurológico se enfoca en la debilidad, la espasticidad o el adormecimiento (esclerosis múltiple).

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

El prurito generalizado que empieza poco después del uso de un medicamento probablemente se deba al mismo medicamento. También es probable

SIGNOS DE ALERTA

- Síntomas generales, como pérdida de peso, cansancio y sudores nocturnos
- Debilidad, adormecimiento o cosquilleo de las extremidades
- Dolor abdominal e ictericia
- Polaquiuria, polidipsia y pérdida de peso

que el prurito localizado (a menudo acompañado de exantema) que aparece en el área de contacto con una sustancia se deba a esa sustancia. Sin embargo, muchas alergias sistémicas pueden ser difíciles de identificar porque los pacientes normalmente han consumido distintos alimentos y han estado en contacto con muchas sustancias antes de que se manifieste el prurito. De manera análoga, puede ser difícil identificar el medicamento causante en un paciente que toma múltiples medicamentos. A veces el paciente ha usado el medicamento causal durante meses o años antes de presentar una reacción.

Si la etiología no es inmediatamente obvia, el aspecto y la ubicación de las lesiones cutáneas pueden sugerir un diagnóstico (véase el cuadro 1).

En la minoría de las personas que no presentan lesiones cutáneas evidentes, se debe considerar un trastorno sistémico. Algunos trastornos sistémicos que causan prurito se advierten fácilmente en la evaluación (insuficiencia renal crónica, ictericia colestásica). Otros son sugeridos por los hallazgos (véase el cuadro 1). Muy pocas veces el prurito es la primera manifestación de trastornos significativos sistémicos (policitemia vera, ciertos cánceres, hipertiroidismo).

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Muchos trastornos cutáneos se diagnostican clínicamente, pero cuando el prurito se acompaña de lesiones cutáneas aisladas de etiología dudosa, puede ser apropiada una biopsia. Cuando se sospecha una reacción alérgica pero se desconoce la sustancia, a menudo se realiza una prueba cutánea (ya sea mediante parche o mediante punción, según la presunta etiología). Cuando se sospecha una enfermedad sistémica, los estudios se dirigen a la presunta causa y generalmente incluyen un hemograma completo, la medición de la función hepática, renal y tiroidea y una evaluación apropiada para detectar un cáncer subyacente.

Tratamiento

Se debe tratar cualquier trastorno subyacente. El tratamiento sintomático incluye (véase también el cuadro 2):

- Cuidados cutáneos locales
- Tratamiento tópico
- Tratamiento sistémico

Cuidados cutáneos locales: el prurito debido a cualquier causa mejora usando agua fresca o tibia (pero no caliente) al bañarse, jabón suave o hidratante, baños de duración y frecuencia limitadas, lubricación frecuente, humidificación del aire seco y no uso de ropa irritante o ajustada. También puede ser útil evitar los irritantes de contacto (p. ej., ropa de lana).

Tratamiento tópico: Los medicamentos tópicos pueden aminorar el prurito localizado. Las opciones incluyen lociones o cremas de alcanfor/mentol,

Cuadro 2. ALGUNOS MÉTODOS DE TRATAMIENTO DEL PRURITO

Fármaco/agente	Régimen habitual	Observaciones
TRATAMIENTO TÓPICO		
Crema de capsaicina	Aplicar en las zonas afectadas regularmente durante el tiempo necesario	Puede requerir ≥ 2 semanas para obtener resultados El aceite vegetal puede ayudar a la eliminación La sensación quemante inicial se disipa con el tiempo
Cremas o ungüentos de cortisona	Aplicar en las zonas afectadas 2 veces al día durante 5-7 días	Evitar la cara y pliegues cutáneos húmedos No debe utilizarse durante períodos prolongados (> 2 semanas)
Cremas que contienen mentol/alcanfor	Aplicar en las zonas afectadas según sea necesario para alivio	Estas preparaciones tienen olores fuertes
Crema de pramoxina	Aplicar en las zonas afectadas según sea necesario, 4-6 veces al día	Puede causar sequedad o irritación en el sitio de aplicación
Ungüento de tacrolimus o crema de pimecrolimus	Aplicar en las zonas afectadas 2 veces/día durante 10 días	No debe utilizarse durante períodos largos o en niños < 2 años
Tratamiento con rayos ultravioleta B	1-3 veces por semana hasta que el prurito mejore; a menudo el tratamiento continúa durante meses	Pueden presentarse efectos adversos similares a la quemadura solar Riesgo a largo plazo de cáncer de la piel, incluido el melanoma
TRATAMIENTO SISTÉMICO		
Cetirizina*	5-10 mg vía oral, 1 vez al día	Rara vez puede tener un efecto sedante en los pacientes ancianos
Colestiramina (prurito colestásico)	4-16 g vía oral, 1 vez al día	El cumplimiento terapéutico puede ser deficiente Causa estreñimiento, tiene sabor desagradable Puede interferir con la absorción de otros medicamentos
Ciproheptadina†	4 mg vía oral, 3 veces al día	Sedante, también es útil cuando se ingiere antes de acostarse
Difenhidramina†	25-50 mg vía oral, cada 4-6 h (no más de 6 dosis en 24 h)	Sedante, también es útil cuando se ingiere antes de acostarse
Doxepina	25 mg vía oral, 1 vez al día	Útil en los estados pruriginosos intensos y crónicos Muy sedante, por lo que se toma al acostarse
Fexofenadina*	60 mg vía oral, 2 veces al día	La cefalea puede ser un efecto adverso
Gabapentina (prurito urémico)	100 mg vía oral, después de la hemodiálisis	La sedación puede ser un problema Iniciar con dosis bajas y aumentar gradualmente hasta lograr el efecto clínico

(Continúa)

Cuadro 2. ALGUNOS MÉTODOS DE TRATAMIENTO DEL PRURITO (continuación)

Fármaco/agente	Régimen habitual	Observaciones
Hidroxizina†	25-50 mg vía oral cada 4-6 h (no más de 6 dosis en 24 h)	Sedante, también es útil cuando se ingiere antes de acostarse
Loratadina*	10 mg vía oral, 1 vez al día	Rara vez puede tener un efecto sedante en los pacientes ancianos
Naltrexona (prurito colestásico)	12,5-50 mg vía oral, 1 vez al día	Puede producir dolor en pacientes que tienen dolor subyacente

* Antihistamínico no sedante.
† Antihistamínico sedante.

pramoxina y corticosteroides. Los corticosteroides son eficaces en el alivio del prurito causado por inflamación, pero deben evitarse para condiciones en las que no hay inflamación. La difenhidramina y la doxepina tópicos deben evitarse porque pueden sensibilizar la piel.

Tratamiento sistémico: Los medicamentos sistémicos se indican para el prurito generalizado o el prurito local resistente a los medicamentos tópicos. Los antihistamínicos son eficaces (en particular la hidroxizina), especialmente para el prurito nocturno, y se utilizan con mayor frecuencia. Los antihistamínicos sedantes deben utilizarse con cautela en los pacientes ancianos durante el día porque pueden dar lugar a caídas; los antihistamínicos no sedantes más nuevos, como la loratadina, la fexofenadina y la cetirizina, pueden ser útiles para el prurito diurno. Otros fármacos son la doxepina (normalmente se toma en la noche debido a su alto nivel de sedación), la colestiramina (para la insuficiencia renal, la colestasis, la policitemia vera), los antagonistas opiáceos como la naltrexona (para prurito de origen biliar) y posiblemente la gabapentina (para el prurito urémico).

Los agentes físicos que pueden ser eficaces para el tratamiento del prurito incluyen la fototerapia ultravioleta.

Aspectos particulares en geriatría

El eccema xerótico es muy común entre los pacientes ancianos y es muy probable si el prurito se presenta principalmente en las extremidades inferiores.

El prurito grave y difuso en los ancianos representa un signo de alerta para el cáncer, especialmente si otra etiología no es evidente de inmediato.

Cuando se trata a los ancianos, la sedación puede ser un problema considerable con los antihistamínicos. El uso conjunto de antihistamínicos no

sedantes durante el día y sedantes durante la noche, la aplicación liberal de ungüentos tópicos y corticosteroides (cuando sea apropiado) y la consideración de la terapia ultravioleta pueden ayudar a evitar las complicaciones de la sedación.



PUNTOS CLAVES

- El prurito generalmente es un síntoma de un trastorno de la piel o una reacción alérgica sistémica, pero puede ser resultado de una enfermedad sistémica.
- Si las lesiones cutáneas no son evidentes, deben investigarse las causas sistémicas.
- Se debe llevar a cabo el cuidado de la piel (limitar los baños, evitar irritantes, hidratar regularmente, humidificar el ambiente).
- Los síntomas se pueden aliviar con medicamentos tópicos o sistémicos.

Prurito anal

La piel perianal tiene tendencia al prurito. Esta dolencia es conocida como prurito anal y puede deberse a numerosas causas.

Etiología

La mayoría de los casos de prurito anal son de origen:

- Idiopático
- Higiénico

Una mala higiene hace que en la piel anal queden restos de heces y sudor que causan irritación. Por otro lado la higiene excesiva, a menudo realizada con toallitas higiénicas y jabones fuertes, puede secar o irritar y hasta provocar una reacción alérgica de contacto. Las hemorroides de gran tamaño cuando son externas pueden dificultar la higiene después de la defecación, mientras que cuando son internas pueden causar secreción mucosa o incontinencia fecal, lo que también provoca irritación.

Rara vez se encuentran otras causas, pero hay varios factores (véase el cuadro 1).

En las personas muy jóvenes y en los ancianos, la incontinencia fecal y urinaria predispone a la irritación local y a la candidiasis secundaria.

Cuando aparece el prurito, sea cual fuere la causa, puede empezar un ciclo de picor-rascado, en el que el rascado conduce a más prurito. A menudo, esto hace que la piel se excorie y luego se infecte, lo que causa aún más picor. Además, los tratamientos tópicos para el prurito y la infección pueden provocar sensibilización, lo que conduce también a un mayor picor.

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE PRURITO ANAL

Categoría	Ejemplos
Infecciones bacterianas	Infecciones secundarias causadas por el rascado
Enfermedades cutáneas	Dermatitis atópica
	Psoriasis
	Papilomas cutáneos
Fármacos	Antibióticos
Infecciones por hongos	<i>Candida</i>
Hemorroides	Hemorroides externas o internas
Problemas de higiene	Mala higiene
	Limpieza muy agresiva

(Continúa)

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE PRURITO ANAL (continuación)

Categoría	Ejemplos
Ingestión de alimentos irritantes	Cafeína Chocolate Pimientos picantes Productos lácteos Frutos secos Productos a base de tomate
Enfermedades locales	Enfermedad de Bowen Criptitis Fístula con drenaje Enfermedad de Paget extramamaria
Infecciones por parásitos	Oxiuros Sarna
Enfermedades sistémicas	Diabetes
Irritantes tópicos	Anestésicos locales Pomadas Jabones y toallitas higiénicas

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: se debe investigar si el problema es puntual o recurrente. Se debe preguntar al paciente sobre el uso de agentes tópicos en el ano, incluidos toallitas, pomadas (incluso aquéllas utilizadas para tratar el prurito), aerosoles y jabones. Deben revisarse la alimentación y el consumo de medicamentos en busca de agentes causales de prurito (véase el cuadro 1), especialmente las comidas ácidas o picantes. Se puede tener una idea general de los hábitos higiénicos del paciente si se le pregunta la frecuencia con que se ducha o baña.

Evaluación por sistemas: se debe evaluar la presencia de síntomas asociados a trastornos causantes de prurito: incontinencia urinaria o fecal (irritación localizada); dolor o hinchazón anal, presencia de sangre en el papel higiénico (hemorroides); diarrea sanguinolenta y retortijones abdominales (enteropatía inflamatoria), y placas en la piel (psoriasis).

Antecedentes personales: se deben identificar aquellos factores típicamente asociados al prurito anal, especialmente los antecedentes de cirugía anorrectal, hemorroides y diabetes.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En la exploración general se deben estudiar los hábitos higiénicos y buscar signo de ansiedad o comportamiento obsesivo-compulsivo.

La exploración física debe centrarse en la región del ano, con el fin de detectar cambios en la piel perianal, restos o manchas fecales (lo que indicaría una higiene inadecuada) y hemorroides. La inspección externa debe evaluar también la integridad de la piel perianal, si tiene un aspecto mate o engrosado (lo que indicaría cronicidad) y la presencia de cualquier lesión cutánea, fístulas, excoriaciones o signos de infección localizada. El tono del esfínter se evalúa pidiendo al paciente que contraiga el esfínter mientras se le realiza un tacto rectal. Luego se debe pedir al paciente que se ponga en posición de defecación, lo que podría mostrar la existencia de prolapso de hemorroides internas, aunque puede ser necesario realizar una anoscopia para determinar si existen hemorroides en la región anorrectal.

La exploración dermatológica puede revelar la existencia de surcos acarinos en los espacios interdigitales o en el cuero cabelludo, o de signos de cualquier otra enfermedad sistémica de la piel que pueda favorecer el prurito.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Los hábitos higiénicos, el uso de agentes tópicos y los trastornos localizados (p. ej., candidiasis, hemorroides) normalmente pueden apreciarse a través de la historia clínica y la exploración.

En aquellos pacientes que refieran prurito agudo sin causa aparente, debe analizarse la ingestión de alimentos irritantes. Puede ser útil realizar una prueba en la que se eliminan dichos alimentos de la dieta. En los niños, debe sospecharse la presencia de oxiuros.

En los adultos con prurito crónico sin causa aparente puede haber una higiene anal demasiado agresiva.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Si no hay hallazgos significativos, en muchos pacientes es apropiado realizar un tratamiento empírico, inespecífico. Puede realizarse una biopsia o un cultivo de aquellas lesiones visibles de etiología desconocida. Si se sospecha la presencia de oxiuros, se pueden detectar los huevos mediante una tira de cinta adhesiva transparente: dicha cinta se pega suavemente contra los pliegues perianales a primera hora de la mañana y luego se adosa a un portaobjetos para su observación microscópica.

SIGNOS DE ALERTA

- Fístulas con drenaje
- Diarreas sanguinolentas
- Hemorroides externas de gran tamaño
- Hemorroides internas prolapsadas
- Restos fecales en la piel perianal
- Piel perianal mate o engrosada

Tratamiento

Las causas sistémicas y los parásitos o las infecciones por hongos deben tratarse de forma específica.

Se deben eliminar aquellos alimentos y agentes tópicos sospechosos de causar el prurito anal.

Medidas generales: se deben vestir prendas holgadas y dormir con ropa de cama ligera. Después de cada defecación el paciente debe limpiar la zona anal con un algodón absorbente o con un papel higiénico liso y suave, humedecido con agua o con una preparación comercial para la limpieza perianal en caso de hemorroides. Deben evitarse los jabones y las toallitas húmedas comerciales. El empolvado frecuente y abundante con talco no medicamentoso o almidón de maíz ayuda a combatir la humedad. La pomada de acetato de hidrocortisona al 1%, aplicada 4 veces al día durante un período corto (< 1 semana), puede aliviar los síntomas. En algunos casos, puede ser necesaria la aplicación tópica de corticosteroides de alta potencia.



PUNTOS CLAVES

- Los oxiuros en los niños y los problemas relacionados con la higiene en los adultos son causas frecuentes.
- Los alimentos y los detergentes o jabones pueden causar prurito anal.
- Una higiene adecuada y no irritante (es decir, ni mala ni con un frotado excesivo, evitando jabones fuertes y sustancias químicas) y una disminución de la humedad en el ano pueden ayudar a aliviar los síntomas.

Prurito y secreción vaginales

El prurito y la secreción (o flujo) vaginales son consecuencia de una inflamación de la mucosa vaginal (vaginitis) que puede ser de origen infeccioso o no, a menudo acompañada de inflamación de la vulva (vulvovaginitis). Los síntomas también pueden incluir irritación, escozor, eritema y a veces disuria y dispareunia. Los síntomas de vaginitis son uno de los motivos más frecuentes de consulta ginecológica.

Fisiopatología

Una cierta cantidad de secreción o flujo vaginal es normal, especialmente cuando los niveles de estrógenos aumentan unos días antes de la ovulación. Los niveles de estrógenos también están elevados en las 2 primeras semanas de vida (porque se transfieren estrógenos maternos antes del nacimiento), unos meses antes de la menarquía y durante el embarazo (cuando aumenta la producción de estrógenos) y cuando se usan medicamentos que contienen estrógenos o que incrementan su producción (como es el caso de algunos fármacos contra la esterilidad). Sin embargo, la irritación, el escozor y el prurito nunca son normales.

En general el constituyente predominante de la microflora vaginal normal en las mujeres en edad fértil es el género *Lactobacillus*. La colonización por estas bacterias mantiene el pH vaginal dentro del intervalo normal (de 3,8 a 4,2), lo que evita la proliferación de bacterias patógenas. Además, los niveles altos de estrógenos mantienen el espesor del tejido vaginal, lo que refuerza las defensas locales.

Los factores que favorecen la proliferación de las bacterias patógenas vaginales son:

- Uso de antibióticos (que pueden disminuir la cantidad de lactobacilos)
- pH vaginal alcalino debido a la presencia de flujo menstrual, semen o una disminución de la cantidad de lactobacilos
- Falta de higiene
- Duchas vaginales frecuentes
- Embarazo
- Diabetes mellitus

Etiología

Las causas más comunes varían según la edad de la paciente (véanse el cuadro 1 y el apartado Aspectos particulares en geriatría).

Niñas: la vaginitis generalmente es consecuencia de una infección por microflora del tubo digestivo (vulvovaginitis inespecífica). Un factor contribuyente común en las niñas de 2 a 6 años de edad es la falta de higiene perineal (p. ej., limpiarse

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE PRURITO Y SECRECIÓN VAGINALES

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico*
NIÑAS		
Falta de higiene perineal	Prurito, eritema vulvovaginal, olor vaginal A veces disuria, sin secreciones	Diagnóstico de exclusión
Irritación química (p. ej., jabones, baños de espuma)	Dolor y eritema vulvovaginales, a menudo recurrentes y acompañados de prurito y disuria	Evaluación clínica
Cuerpos extraños (a menudo, papel higiénico)	Secreción vaginal, generalmente con hedor y manchado vaginal	Evaluación clínica (puede requerir un anestésico tópico o sedación durante el proceso)
Infecciones (p. ej., infección por levaduras, oxiuros, estreptococos o estafilococos)	Prurito y secreción vaginales con eritema vulvar y edema, a menudo con disuria	Examen microscópico de secreciones vaginales para detectar levaduras e hifas; cultivo para confirmar
	Empeoramiento del prurito por la noche (lo que indica infección por oxiuros)	Exploración de la vulva y el ano en busca de oxiuros
	Eritema y edema vulvar significativos con secreción (lo que indica infección estreptocócica o estafilocócica)	
Abuso sexual	Escozor vulvovaginal, secreción vaginal sanguinolenta o hedionda A menudo síntomas vagos e inespecíficos (p. ej., cansancio, dolor abdominal) o cambios del comportamiento (p. ej., rabietas)	Evaluación clínica Cultivos para detectar enfermedades de transmisión sexual Medidas para garantizar la seguridad de la niña y denuncia a las autoridades correspondientes si se sospecha abuso
MUJERES EN EDAD FÉRTIL		
Vaginosis bacteriana	Secreción vaginal hedionda (olor a pescado), ligera y gris, acompañada de prurito e irritación Poco frecuente que haya eritema o edema	Criterios de diagnóstico (3 de 4) <ul style="list-style-type: none"> • Secreción gris • Secreción vaginal con pH > 4,5 • Olor de la secreción similar al pescado • Células clave en el examen microscópico
Candidosis	Irritación vulvar y vaginal, edema, prurito	Evaluación clínica más <ul style="list-style-type: none"> • pH vaginal < 4,5

(Continúa)

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE PRURITO Y SECRECIÓN VAGINALES (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico*
Candidosis (continuación)	Secreción semejante al requesón que se adhiere a la pared vaginal A veces empeoramiento de los síntomas después del coito y antes de la menstruación A veces uso reciente de antibióticos o antecedentes de diabetes	• Levaduras o hifas detectadas en un examen en fresco o en preparación con hidróxido de potasio A veces cultivo
Infección por tricomonas	Secreción vaginal de color amarillo verdoso y espumosa, a menudo acompañada de dolor, eritema y edema vulvar y vaginal A veces disuria y dispareunia A veces manchas rojas puntiformes, en las paredes vaginales o el cuello uterino Dolor cervical leve a la movilización que a menudo se detecta durante una exploración bimanual	Microorganismos móviles, flagelados y en forma de pera que se observan en el examen microscópico Prueba de diagnóstico rápido para <i>Tricomonas</i> , si se dispone de ella
Cuerpo extraño (a menudo, un tampón olvidado)	Secreción extremadamente hedionda, a menudo profusa y acompañada de eritema vaginal, disuria y a veces dispareunia Objeto visible durante la exploración	Evaluación clínica
TODAS LAS EDADES		
Reacciones por hipersensibilidad	Eritema vulvovaginal, edema, prurito (a menudo intenso), secreción vaginal Uso reciente de atomizadores de higiene femenina o perfume, aditivos del agua del baño, tratamiento tópico para candidosis, suavizantes blanqueadores o jabones para lavar la ropa	Evaluación clínica Prueba de evitar el uso de posibles productos irritantes
Inflamación (p. ej., radiación pélvica, ooforectomía, quimioterapia)†	Secreción vaginal purulenta, dispareunia, disuria, irritación A veces prurito, eritema, escozor, hemorragia leve Tejido vaginal delgado y seco	Diagnóstico de exclusión sobre la base de la anamnesis y los factores de riesgo pH vaginal > 6 Prueba del olor fétido característico o de Whiff con resultados negativos Granulocitos y células parabasales observadas en el examen microscópico

(Continúa)

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE PRURITO Y SECRECIÓN VAGINALES (continuación)

Causas	Hallazgos indicativos	Enfoque diagnóstico*
Fístulas intestinales (complicación del parto, intervención quirúrgica pelviana o enfermedad intestinal inflamatoria)	Secreción vaginal hedionda con evacuación de heces por la vagina	Visualización directa o palpación de la fístula en la parte inferior de la vagina

* Si hay secreción, se realiza el examen en fresco y con preparación de hidróxido de potasio, y cultivos para detectar microorganismos de transmisión sexual (a menos que resulte evidente que se trata de una causa no infecciosa, como una alergia o un cuerpo extraño).

† Estos trastornos inflamatorios son una causa poco frecuente de vaginitis.

de atrás hacia adelante después de defecar o no lavarse las manos después de hacerlo. Las sustancias químicas en los baños de espuma o los jabones pueden causar inflamación y prurito de la vulva, a menudo recurrente. Los cuerpos extraños pueden causar una vaginitis inespecífica, a menudo con una leve secreción sanguinolenta.

Mujeres en edad fértil: la vaginitis es generalmente infecciosa. Los tipos más comunes son:

- Vaginosis bacteriana
- Candidosis vaginal
- Vaginitis por tricomonas (generalmente de transmisión sexual)

La vaginitis también puede estar ocasionada por la presencia de algún cuerpo extraño (p. ej., un tampón olvidado). La vaginitis inflamatoria no infecciosa es poco común.

Mujeres de todas las edades: en todas las edades, las fístulas entre el intestino y el aparato genital (que permiten la siembra de microflora intestinal en el aparato genital), la radiación pelviana y los tumores pelvianos (que descomponen los tejidos y, por lo tanto, comprometen las defensas normales del huésped) aumentan la predisposición a padecer una infección vaginal o vulvar. En general las fístulas son de origen obstétrico (debido al traumatismo del parto por vía vaginal o a una complicación por infección de una episiotomía), pero también pueden deberse a una enfermedad inflamatoria intestinal o a alguna complicación de una intervención quirúrgica (p. ej., histerectomía o intervención quirúrgica anal).

La vulvitis no infecciosa representa hasta 30% de los casos de vulvovaginitis. Puede ser consecuencia de hipersensibilidad o de reacciones irritantes a diversos agentes, incluidos los atomizadores de higiene femenina o perfumes, las compresas o almohadillas menstruales, los jabones para lavar la ropa, los blanqueadores, los suavizantes de telas y a veces los espermicidas, las cremas o lubricantes vaginales, los condones de látex, los anillos anticonceptivos vaginales o los diafragmas.

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: se deben incluir la naturaleza de los síntomas (p. ej., picor, escozor, dolor, secreciones), su duración e intensidad. Si hay secreción vaginal anormal, se debe preguntar a la paciente acerca del color y el olor del flujo, y cualquier factor exacerbante o atenuante (especialmente los relacionados con la menstruación y el coito). También se le debe preguntar sobre el uso de atomizadores de higiene femenina o perfumes, espermicidas, cremas o lubricantes vaginales, condones de látex, anillos anticonceptivos vaginales y diafragmas.

Evaluación por sistemas: se deben buscar síntomas que indiquen las posibles causas, incluida la fiebre o los escalofríos y el dolor abdominal o suprapúbico (enfermedad pelviana inflamatoria o cistitis), poliuria y polidipsia (diabetes de reciente aparición).

Antecedentes personales: deben incluir los factores de riesgo de candidosis (p. ej., uso reciente de antibióticos, diabetes, infección por HIV, otros trastornos inmunodepresores), fístulas (p. ej., enfermedad de Crohn, cáncer digestivo o genitourinario, intervención quirúrgica pelviana o rectal, desgarros durante el parto) y enfermedades de transmisión sexual (p. ej., coito sin protección, múltiples compañeros sexuales).

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física se centra en la pelvis.

Se examinan los genitales externos para detectar eritema, excoriaciones o edema. Se usa un espéculo lubricado con agua para revisar las paredes vaginales en busca de eritema, secreciones o fístulas. Se inspecciona el cuello uterino para detectar inflamación (p. ej., tricomoniasis) y secreciones. Se mide el pH vaginal y se obtienen muestras de las secreciones para realizar las pruebas correspondientes. Se hace una exploración bimanual para detectar dolor cervical a la movilización y dolor uterino o de los anejos uterinos (que podría indicar que se trata de enfermedad pelviana inflamatoria).

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

A menudo la anamnesis y la exploración física indican el diagnóstico (véase el cuadro 1), aunque puede haber mucha superposición de los hallazgos.

Niñas: si las niñas presentan secreciones vaginales se debe sospechar la presencia de un cuerpo extraño en la vagina. Si no hay ningún cuerpo extraño y las niñas tienen vaginitis por tricomonas, es probable que se trate de abuso sexual. Si tienen una secreción vaginal idiopática, debe considerarse la cervicitis, que puede deberse a una enfermedad de transmisión sexual. La vulvovaginitis inespecífica se diagnostica tras descartar las demás causas posibles.

SIGNOS DE ALERTA

- Vaginitis por tricomonas en niñas (lo que indica abuso sexual)
- Secreciones fecales (lo que indica una fístula, aunque no sea visible)

Mujeres en edad fértil: las secreciones debidas a vaginitis deben distinguirse de las secreciones normales. El flujo vaginal normal es generalmente blanco lechoso o mucoso, inodoro y no irrita, aunque puede producir humedad vaginal que moje la ropa interior.

La vaginosis bacteriana produce una secreción ligera y gris con olor similar al pescado. Una infección por tricomonas produce una secreción espumosa, de color amarillo verdoso y dolor vulvovaginal. La candidosis vaginal produce un flujo blanco que se asemeja al requesón y que a menudo aumenta la semana anterior a la menstruación; los síntomas empeoran después del coito.

Las reacciones alérgicas o irritantes por contacto causan una importante irritación e inflamación con un nivel de secreción relativamente mínimo.

La secreción debida a la cervicitis (p. ej., por enfermedad pélvica inflamatoria) puede asemejarse a la de la vaginitis; el dolor abdominal, el dolor cervical a la movilización o la inflamación cervical indican que se trata de un cuadro de enfermedad pélvica inflamatoria.

Mujeres de todas las edades: el prurito y la secreción vaginales pueden ser resultado de trastornos cutáneos (p. ej., psoriasis, pitiriasis versicolor), que generalmente pueden distinguirse por la anamnesis y los hallazgos al examinar la piel.

En el caso de la vaginitis atrófica la secreción es escasa, es habitual que haya dispareunia y el tejido vaginal parece adelgazado y seco.

Un flujo acuoso o sanguinolento puede ser producido por cáncer vulvar, vaginal o cervicouterino. Se puede distinguir entre el cáncer y la vaginitis por la exploración física y la prueba de Papanicolaou.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

A todas las pacientes se les debe realizar las siguientes pruebas en el consultorio:

- pH
- Flujo en fresco
- Examen con preparación de hidróxido de potasio

Normalmente también se realizan las pruebas de gonorrea e infección por clamidia, a menos que sea evidente que se trata de una causa no infecciosa (p. ej., una alergia o un cuerpo extraño).

Las secreciones vaginales se miden usando tiras reactivas de pH con intervalos de 0,2, entre los pH 4,0 a 6,0. Después, se usa un hisopo para colocar las secreciones en 2 portaobjetos; las secreciones se diluyen con NaCl al 0,9% en uno de los portaobjetos (preparación en fresco con solución salina) y con hidróxido de potasio al 10% en el otro (preparación de hidróxido de potasio).

Se evalúa el olor producido por la preparación de hidróxido de potasio (prueba del olor fétido característico o Whiff) para detectar si el olor a pescado es consecuencia de las aminas que se producen en la vaginitis por tricomonas y la vaginosis bacteriana. Se examina el portaobjetos con un microscopio; la solución de hidróxido de potasio disuelve la mayor parte del material celular, excepto las hifas de levadura, lo que facilita la identificación.

El examen con preparación salina en fresco se debe realizar de inmediato a fin de detectar los tricomonas móviles, que pueden tornarse inmóviles y ser más difíciles de reconocer apenas unos minutos después.

Si los criterios clínicos y los resultados de las pruebas en el consultorio no son concluyentes, se puede realizar un cultivo de la secreción en busca de hongos y tricomonas.

Tratamiento

Se debe tratar cualquier causa específica.

La vulva debe mantenerse lo más limpia posible. Se deben evitar los jabones y los preparados tópicos innecesarios (como los atomizadores de higiene femenina). El uso intermitente de bolsas de hielo o de baños de asiento tibios (con bicarbonato de sodio o sin él) puede reducir el dolor y el prurito. Si la inflamación vulvar crónica se debe a que la paciente es incontinente o está postrada en cama, mejorar la higiene vaginal puede ayudar.

Si los síntomas son de moderados a graves o no responden a otras medidas, es posible que se deban administrar medicamentos. Para el prurito, se pueden aplicar corticoesteroides tópicos (p. ej., hidrocortisona al 1%, 2 veces al día cuando sea necesario) en la vulva, pero no en la vagina. Los antihistamínicos orales reducen el prurito y causan somnolencia, lo que puede ayudar a las pacientes a dormir.

Se deben enseñar buenos hábitos de higiene perineal a las niñas prepuberales (p. ej., limpiarse de adelante hacia atrás después de defecar, lavarse las manos, evitar toquetearse el perineo).

Aspectos particulares en geriatría

En las mujeres posmenopáusicas, una disminución importante del nivel de estrógenos causa adelgazamiento del tejido vaginal, lo que aumenta la vulnerabilidad ante las infecciones y las inflamaciones (vaginitis atrófica). Otras causas comunes de la reducción de estrógenos en las mujeres mayores incluyen la ooforectomía, la radioterapia pélvica y ciertos fármacos utilizados en quimioterapia.

En la vaginitis atrófica, la secreción es escasa, es habitual que haya dispareunia y el tejido vaginal parece delgado y seco.

La falta de higiene (p. ej., en pacientes que son incontinentes o están postradas en cama) puede conducir a la inflamación vulvar crónica debido a la irritación química producida por la orina o las heces.

La vaginosis bacteriana, la candidosis vaginal y la vaginitis por tricomonas son poco frecuentes en las mujeres posmenopáusicas, pero pueden ocurrir en aquellas que presentan algún factor de riesgo.



PUNTOS CLAVES

- Las afecciones vaginales a menudo son inespecíficas.
- Las causas varían según la edad de la paciente.
- En la mayoría de las pacientes se debe medir el pH vaginal y hacer un examen microscópico de las secreciones y de ser necesario cultivos para detectar microorganismos de transmisión sexual.

Secreción por el pezón

La secreción por el pezón es un síntoma frecuente en mujeres que no están embarazadas ni en época de lactancia materna, especialmente durante la edad fértil. No es necesariamente una anomalía, incluso en mujeres posmenopáusicas, aunque siempre es anormal en hombres.

La secreción por el pezón puede ser serosa (amarilla), mucinosa (transparente y acuosa), pegajosa, lechosa, hemática (sanguinolenta), purulenta, de colores diversos o serohemática (rosa). Se puede producir de manera espontánea o únicamente como respuesta a la manipulación mamaria.

Fisiopatología

El pezón puede secretar leche materna o un exudado producido por diversas afecciones.

La producción de leche materna en mujeres no embarazadas ni lactantes (galactorrea) suele estar relacionada con un nivel elevado de prolactina, que estimula el tejido glandular de la mama. Sin embargo, únicamente algunas pacientes con niveles elevados de prolactina presentan galactorrea.

Etiología

En la mayoría de los casos, la secreción por el pezón tiene origen benigno (véase el cuadro 1). El cáncer (normalmente, carcinoma intraductal o carcinoma ductal invasor) es el causante de < 10% de los casos. El resto procede de trastornos ductales benignos (p. ej., papiloma intraductal, ecta-

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE SECRECIÓN POR EL PEZÓN

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
ENFERMEDADES MAMARIAS BENIGNAS		
Papiloma intraductal (causa más común)	Secreción unilateral hemática o serohemática	Evaluación como la de un tumor mamario
Ectasia ductal mamaria	Secreción unilateral o, a menudo, bilateral, hemática (o guayacol-positiva), serohemática o multicolor (purulenta, gris o láctea)	Evaluación como la de un tumor mamario

(Continúa)

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE SECRECIÓN POR EL PEZÓN (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Cambios fibroquísticos	Tumor, a menudo elástico y doloroso a la palpación, normalmente en mujeres premenopáusicas; pueden presentar antecedentes de otros tumores	Evaluación como la de un tumor mamario
Abscesos o infección	Inicio agudo con dolor, dolor a la palpación o eritema; con absceso, tumor doloroso a la palpación; posible secreción purulenta	Evaluación clínica; si la secreción no desaparece con el tratamiento, evaluación como la de un tumor mamario
CÁNCER DE MAMA		
Normalmente, carcinoma intraductal o carcinoma ductal invasor	Puede presentar un tumor palpable, cambios en la piel o linfadenopatía; en ocasiones, secreción hemática (o guayacol-positiva)	Evaluación como la de un tumor mamario, si se sospecha de su existencia
HIPERPROLACTINEMIA (VÉASE EL CUADRO 2)		
	Secreción normalmente bilateral, láctea, no hemática a través de varios conductos y sin tumores; puede presentar irregularidades menstruales o amenorrea Si la causa es una lesión hipofisaria, puede haber signos de tumores en el sistema nervioso central (cambios del campo visual o dolor de cabeza) u otras endocrinopatías	Nivel de prolactina, TSH, revisión del consumo de medicamentos; si la prolactina o la TSH están elevadas, resonancia magnética nuclear craneal
TSH = hormona estimulante de la tiroides.		

sia ductal mamaria o cambios fibroquísticos), trastornos endocrinos o bien abscesos o infecciones mamarios. De estas causas, el papiloma intraductal es probablemente la más frecuente; también es el origen más común de la secreción sanguinolenta por el pezón sin tumor mamario.

Las causas endocrinas están relacionadas con un aumento del nivel de prolactina, que tiene numerosas causas (véase el cuadro 2).

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: deben incluir si la secreción actual es unilateral o bilateral, el color, el tiempo durante el que se ha producido, si se produce de manera espontánea o únicamente con la estimulación del pezón y si existe tumoración o dolor.

Evaluación de los síntomas: se deben buscar síntomas que sugieran las causas posibles, como fiebre (mastitis o absceso mamario); intolerancia

Cuadro 2. ALGUNAS CAUSAS DE HIPERPROLACTINEMIA

Causas	Ejemplo
FISIOLÓGICA	
	Estimulación del pezón
	Estrés
	Lesiones en la pared torácica
	Embarazo
	Coito
HIPOFISARIA O HIPOTALÁMICA	
	Adenoma hipofisario
	Tumores hipotalámicos
	Trastornos infiltrantes (p. ej., sarcoidosis, TB)
	Causas idiopáticas
OTRAS	
	Hipotiroidismo
	Insuficiencia renal crónica
	Hepatopatías crónicas
MEDICAMENTOS	
	Antihipertensivos: metildopa, reserpina, verapamilo, etc.
	Cimetidina, ranitidina, metoclopramida, etc.
	Antagonistas de la dopamina (D ₂) (p. ej., muchos psicofármacos, como fenotiazinas y antidepresivos tricíclicos)
	Opioides
	Anticonceptivos orales

tiroidismo, estreñimiento o aumento de peso (hipotiroidismo); amenorrea, esterilidad, dolor de cabeza o trastornos visuales (tumor hipofisario), y ascitis o esterilidad (hepatopatía).

Antecedentes personales: se debe preguntar sobre posibles causas de hiperprolactinemia, como insuficiencia renal, embarazo, hepatopatías y trastornos tiroideos, así como averiguar si existen antecedentes de esterilidad, hipertensión, depresión, lactancia materna, trastornos menstruales y cáncer. Los médicos clínicos deben preguntar específicamente sobre el consumo de medicamentos que pueden provocar la liberación de prolactina, como anticonceptivos orales, antihipertensivos, opioides y psicofármacos (véase el cuadro 2).

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física se centra en las mamas. Se examina su simetría, la existencia de hoyuelos en la piel, eritema, tumefacción, cambios de color

del pezón y la piel, costras, úlceras o retracción del pezón. Las mamas se palpan para buscar tumores y signos de linfadenopatía en la región axilar o supraclavicular. Si la secreción no es espontánea, hay que palpar la zona que rodea los pezones de manera sistemática para intentar estimular la secreción. Una adecuada iluminación y una lupa pueden ayudar a determinar si la secreción por el pezón es uniductal o multiductal.

SIGNOS DE ALERTA

- Secreción espontánea
- Edad \geq 40 años
- Secreción unilateral
- Secreción hemática o guayacol-positiva
- Tumor palpable
- Sexo masculino

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Los puntos de diferenciación importantes son la existencia de un tumor, el hecho de que la secreción se produzca a través de uno o varios conductos (ya sea uno o varios conductos en ambas mamas o más de un conducto en una misma mama) y si la secreción es hemática (lo que incluye la prueba guayacol-positiva).

Si existe un tumor, se debe pensar en la posibilidad de un cáncer. Ya que no es frecuente que el cáncer se produzca en ambas mamas o en varios conductos en el momento del diagnóstico inicial, la secreción bilateral guayacol-negativa indica una causa endocrina, al igual que la secreción unilateral multiductal. Sin embargo, si la secreción es guayacol-positiva o se realiza a través de un único conducto, se debe tener en cuenta el cáncer.

Para consultar otros hallazgos sugestivos, véase el cuadro 1.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Si se sospechan causas endocrinas:

- Nivel de prolactina
- Nivel de TSH

Si la secreción es guayacol-positiva:

- Citología

Si existen tumores palpables, se debe realizar una evaluación del tumor, que suele comenzar con

- Ecografía

Las lesiones que parecen quísticas, en ocasiones, se aspiran, y los tumores sólidos o cualquier otro resto que quede tras la aspiración se evalúa con una mamografía seguida de biopsia guiada por imagen.

Si no existen tumores, pero se sospecha de la existencia de un cáncer por otras razones, o si las otras pruebas no son determinantes:

- Mamografía

Los resultados anormales se evalúan a través de biopsia guiada por imagen. Si no hay tumoración palpable y la mamografía es normal, es muy poco probable que exista un cáncer.

Tratamiento

El tratamiento se basa en la causa.

Si la causa es benigna y la secreción es continua y molesta, la resección ductal con colgajo del pezón, que se suele realizar de forma ambulatoria con anestesia local, puede eliminar la secreción y aliviar la ansiedad de la paciente.



PUNTOS CLAVES

- La secreción por el pezón es benigna en la mayoría de los casos.
- La secreción bilateral, multiductal y guayacol-negativa suele ser benigna y tiene etiología endocrina.
- La secreción unilateral, uniductal, hemática (o guayacol-positiva) puede tratarse de un cáncer, especialmente en pacientes con edad ≥ 40 años.
- La presencia de tumor mamario, secreción hemática (o guayacol-positiva) o los antecedentes de mamografía o ecografía anormales requieren seguimiento por parte de un cirujano con experiencia en enfermedades de la mama.

Sibilancias

Las sibilancias son sonidos de tono relativamente alto y de carácter silbante que se producen como consecuencia del paso de aire por las vías aéreas pequeñas, ya sea porque estén estrechadas o porque estén comprimidas. Las sibilancias se consideran un síntoma, aunque también un hallazgo físico.

Fisiopatología

Al circular por una zona estrechada o comprimida de las vías aéreas pequeñas, el flujo del aire está sometido a turbulencias, lo que causa la vibración de las paredes de las vías aéreas. Esta vibración es la responsable de que se produzcan las sibilancias.

Las sibilancias son más frecuentes durante la espiración, debido a que la presión intratorácica durante esta fase produce un estrechamiento de las vías aéreas. Las sibilancias que aparecen solamente durante la espiración indican una obstrucción más leve que cuando ocurren durante la inspiración y la espiración, lo que sugiere una obstrucción más grave de las vías aéreas. Por el contrario, el flujo aéreo turbulento que circula a través de una zona estrechada de las vías aéreas extratorácicas de grueso calibre produce un sonido silbante inspiratorio, el estridor (véase Estridor).

Etiología

El estrechamiento de las vías aéreas pequeñas puede producirse por broncoconstricción, edema de la mucosa, compresión externa o por obstrucción parcial por un tumor, cuerpos extraños o secreciones espesas.

En general, las causas más frecuentes son:

- Asma
- EPOC

Sin embargo, las sibilancias pueden presentarse en otras alteraciones que afecten a las vías aéreas pequeñas, entre las que se incluyen la insuficiencia cardíaca (asma cardíaca), las reacciones anafilácticas y la inhalación de tóxicos. En ocasiones, algunos pacientes sanos pueden presentar sibilancias durante una crisis de bronquitis aguda. Durante la infancia, la bronquiolitis y la aspiración de cuerpos extraños también suelen producir sibilancias.

Evaluación

Cuando los pacientes manifiesten una dificultad respiratoria importante, la valoración y el tratamiento se realizan de forma simultánea.

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: deben recoger si las sibilancias son de nueva aparición o tienen un carácter recurrente. Si son recurrentes, se debe preguntar cuáles fueron los diagnósticos anteriores y si los síntomas actuales son de la misma naturaleza y gravedad que los manifestados antes. Igualmente, se debe reseñar, en especial cuando el diagnóstico no sea evidente, la rapidez con que se han instaurado los síntomas (p. ej., si ha sido de forma brusca o gradual), el patrón temporal (continuo o intermitente, variaciones estacionales) y los factores desencadenantes o exacerbantes (infección respiratoria de las vías altas, exposición a alérgenos, aire frío, ejercicio, alimentación en lactantes). Otros síntomas acompañantes comprenden la disnea, la fiebre, la tos y la producción de esputo.

Evaluación por sistemas: debe incluir los signos y síntomas de las enfermedades causales, entre los que destacan la fiebre, el dolor de garganta y la rinorrea (infección respiratoria); la ortopnea, la disnea paroxística nocturna y los edemas periféricos (insuficiencia cardíaca); los sudores nocturnos, la pérdida de peso, el cansancio (cáncer); la congestión nasal, el picor de ojos, los estornudos y el exantema (reacción alérgica); los vómitos, la pirosis y las dificultades en la deglución (enfermedad por reflujo gastroesofágico con aspiración).

Antecedentes personales: deben abarcar las enfermedades conocidas que provoquen sibilancias, especialmente el asma, la EPOC y la insuficiencia cardíaca. En algunos casos, la única pista sobre las enfermedades causantes de este proceso son los medicamentos que se le hayan prescrito al paciente (p. ej., broncodilatadores inhalatorios y corticoides en los pacientes con EPOC; diuréticos e inhibidores de la ECA en pacientes con insuficiencia cardíaca). A los pacientes que presenten una enfermedad conocida, se les debe preguntar sobre las circunstancias que ayudan a determinar el nivel de gravedad de la enfermedad, como ingresos hospitalarios previos o en UCI y si hubo necesidad de intubación. Asimismo, se han de detectar los factores predisponentes a la insuficiencia cardíaca, como aterosclerosis o cardiopatía congénita e hipertensión. Se deben anotar también los antecedentes de hábito tabáquico y como fumador pasivo.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se deben valorar las constantes vitales para detectar la presencia de fiebre, taquicardia, taquipnea y la saturación baja de O₂.

Debe detectarse precozmente cualquier signo de dificultad respiratoria (p. ej., utilización de los músculos accesorios, tiraje intercostal, respiración con los labios fruncidos, agitación, cianosis y disminución del nivel de conciencia).

La exploración debe enfocarse en el aparato respiratorio, especialmente en si la inspiración y la espiración se producen correctamente, en la simetría de los ruidos respiratorios y en la localización de las sibilancias (difusas o localizadas; inspiratorias, espiratorias o ambas). Igualmente, se debe

observar la presencia de cualquier signo de consolidación (p. ej., egofonía, matidez a la percusión) o crepitantes.

La exploración cardíaca se debe dirigir a la búsqueda de signos de insuficiencia cardíaca, como soplos, presencia de un tercer ruido cardíaco (galope S₃) y distensión venosa yugular.

En la exploración nasal y faríngea, se han de observar especialmente el aspecto de la mucosa nasal (p. ej., color, congestión), la tumefacción de la cara o la lengua, los signos de rinitis y sinusitis, y la aparición de pólipos nasales.

Las extremidades deben explorarse para detectar la presencia de acropaquias y edema. En la piel, deben buscarse signos de reacciones alérgicas (p. ej., urticaria, exantema) o de atopia (p. ej., eccema). Del mismo modo, el aspecto general del paciente debe ser analizado para buscar la existencia de signos constitucionales, como la caquexia y el tórax en barril que aparecen en la EPOC grave.

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE SIBILANCIAS

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico*
Bronquitis aguda	Síntomas de infección respiratoria aguda, sin antecedentes conocidos de enfermedad respiratoria	Evaluación clínica
Reacción alérgica	Inicio brusco de los síntomas. Habitualmente, ocurre en los 30 min posteriores a la exposición a un alérgeno conocido o potencial. Se acompaña frecuentemente de congestión nasal, urticaria, picor de ojos y estornudos	Evaluación clínica
Asma	Antecedentes frecuentes y conocidos de asma Las sibilancias surgen de forma espontánea o después de la exposición a un estímulo determinado (p. ej., alérgeno, infección respiratoria aguda, frío, ejercicio)	Evaluación clínica En ocasiones, es necesario realizar pruebas de función pulmonar, medición del flujo máximo en la cabecera del paciente, prueba de provocación con metacolina o valorar la respuesta al uso empírico de broncodilatadores
Bronquiolitis	En niños < 18 meses (aparece habitualmente en época invernal); cursa generalmente con síntomas de infección respiratoria aguda, taquipnea	Evaluación clínica
Reagudización de EPOC	Aparece en pacientes de mediana edad o en personas mayores, antecedentes frecuentes de EPOC, hábito tabáquico de larga duración Ruidos respiratorios muy disminuidos, disnea, respiración con los labios fruncidos, utilización de los músculos accesorios	Evaluación clínica A veces, se requiere radiografía de tórax, análisis de gases en sangre arterial

(Continúa)

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE SIBILANCIAS (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico*
Fármacos (p. ej., inhibidores de la ECA, ácido acetilsalicílico, β -bloqueantes, AINE)	Tratamiento con un nuevo fármaco iniciado recientemente, la mayoría de las veces en pacientes con antecedentes de enfermedad reactiva de las vías aéreas	Evaluación clínica
Tumores endobronquiales	Sibilancias inspiratorias y espiratorias fijas y constantes, especialmente en pacientes con factores de riesgo o signos de cáncer (hábito tabáquico, sudores nocturnos, pérdida de peso, hemoptisis) Normalmente aparecen de forma localizada antes que difusa	Radiografía o TC de tórax Broncoscopia
Cuerpos extraños	Inicio rápido en niños pequeños que no padecen una infección de las vías respiratorias altas ni presentan síntomas constitucionales	Radiografía o TC de tórax Broncoscopia
Enfermedad por reflujo gastroesofágico con aspiración crónica	Sibilancias crónicas o recurrentes; frecuentemente con ardor retroesternal, tos nocturna; sin infección de las vías respiratorias ni síntomas alérgicos	Tratamiento de prueba con fármacos inhibidores de la secreción ácida En ocasiones, se requiere pHmetría esofágica
Inhalación de agentes irritantes	Inicio rápido tras la exposición profesional o un uso inapropiado de productos de limpieza	Evaluación clínica
Insuficiencia cardíaca izquierda/edema pulmonar (asma cardíaca)	Crepitantes y signos de sobrecarga de volumen de origen central o periférico (p. ej., ingurgitación yugular, edemas periféricos); disnea en decúbito (ortopnea) o que aparece de 1 a 2 horas después de dormirse (disnea paroxística nocturna)	Radiografía de tórax ECG Medición del BNP Ecocardiografía

* Se les debe realizar una oximetría de pulso a la mayoría de los pacientes. Igualmente, se debe practicar una radiografía de tórax, excepto en el caso de que los síntomas sean muy leves o se deban claramente a una reagudización de una enfermedad crónica conocida.

BNP = Péptido natriurético cerebral.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

La presencia de sibilancias con carácter recurrente en un paciente con antecedentes conocidos de asma, EPOC o insuficiencia cardíaca se interpreta, habitualmente, como una reagudización. Los pacientes que padezcan simultáneamente una enfermedad respiratoria y cardíaca pueden mostrar manifestaciones clínicas similares (p. ej., la distensión venosa yugular y los edemas periféricos que aparecen en la cardiopatía pulmonar debido a la EPOC y en la insuficiencia cardíaca). Estos pacientes suelen requerir estudios complementarios. Cuando la causa conocida sea el asma o la EPOC, los antecedentes de tos, goteo posnasal, exposición a alérgenos o a gases

tóxicos o irritantes (p. ej., aire frío, polvo, humo procedente del tabaco, perfumes) pueden indicar la existencia de un factor desencadenante.

En los pacientes sin antecedentes conocidos, los datos clínicos nos sirven de ayuda para identificar la causa de las sibilancias (véase el cuadro 1).

SIGNOS DE ALERTA

- Utilización de los músculos accesorios, signos clínicos de tiraje o disminución del nivel de conciencia
- Sibilancias inspiratorias y espiratorias constantes
- Tumefacción de la cara y de la lengua (angioedema)

Sibilancias agudas: la aparición brusca de sibilancias en ausencia de síntomas de infección respiratoria de las vías altas sugiere una reacción alérgica o una reacción anafiláctica inminente, en especial si se observa urticaria o angioedema. La presencia de fiebre y de síntomas de infección respiratoria de las vías altas sugiere una infección: bronquitis aguda en niños mayores y adultos; bronquiolitis en niños < 2 años. Los crepitantes, la ingurgitación yugular y el edema periférico sugieren insuficiencia cardíaca. La aparición de sibilancias con la toma del alimento o con vómitos en lactantes puede deberse a la existencia de reflujo gastroesofágico.

Los asmáticos suelen presentar episodios agudos de sibilancias de forma paroxística o intermitente.

Sibilancias persistentes: las sibilancias localizadas y persistentes sugieren una obstrucción bronquial focal debida a un tumor o cuerpo extraño. Las sibilancias persistentes que se manifiestan en edad temprana sugieren una alteración congénita o estructural. Asimismo, las sibilancias persistentes que tienen un inicio repentino son indicativas de la aspiración de un cuerpo extraño, mientras que las que aparecen de forma lentamente progresiva pueden ser un signo de compresión bronquial externa debidas al crecimiento de un tumor o un ganglio linfático.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Los estudios complementarios se utilizan para valorar la gravedad, establecer el diagnóstico y detectar complicaciones.

- Oximetría de pulso
- Radiografía de tórax (si no existe un diagnóstico claro)
- Análisis de gases en sangre arterial, en algunos casos
- Pruebas de función pulmonar, en algunos casos

La valoración de la gravedad se determina por medio de la oximetría de pulso, y, en pacientes que presentan dificultad respiratoria o signos clínicos de tiraje, se realiza un análisis de gases en sangre arterial. A los pacientes con

asma conocida, se les practica una medición del flujo máximo (o del volumen espiratorio máximo en un segundo [VEMS¹], si existe la posibilidad).

En los pacientes con sibilancias persistentes de comienzo reciente o que parezcan de un diagnóstico, se debe realizar una radiografía de tórax. Las pruebas radiológicas se pueden posponer en los asmáticos que muestren los síntomas típicos de una reagudización o en los pacientes que tengan claramente una reacción alérgica. La presencia de cardiomegalia, derrame pleural y líquido en la cisura mayor sugiere insuficiencia cardíaca. La hiperinsuflación e hiperclaridad pulmonares apuntan hacia una EPOC. La presencia de atelectasias o de infiltrados segmentarios o subsegmentarios indica una lesión obstructiva endobronquial. Igualmente, la detección de una zona radiopaca en las vías aéreas o de zonas focales de hiperinsuflación orienta hacia un cuerpo extraño.

En los pacientes que padezcan de sibilancias recurrentes y que no tengan un diagnóstico preciso, la realización de pruebas de función pulmonar podrá confirmar la limitación del flujo aéreo, así como cuantificar la reversibilidad y la gravedad del proceso. La prueba de provocación con metacolina y la prueba de esfuerzo pueden verificar la hiperreactividad de las vías aéreas en pacientes en los que el diagnóstico de asma es dudoso.

Tratamiento

El tratamiento definitivo de las sibilancias es el dirigido a los trastornos subyacentes. Las sibilancias pueden aliviarse con broncodilatadores por vía inhalatoria (p. ej., salbutamol, 2,5 mg de una solución nebulizada o 180 mg de un inhalador de dosis fija). El control a largo plazo de las sibilancias persistentes de origen asmático puede requerir el uso de corticoides inhalados e inhibidores de los leucotrienos.

Ante la presencia de una reacción anafiláctica está indicado el uso de antihistamínicos H₂ intravenosos (difenhidramina), corticoesteroides (metilprednisolona) y epinefrina racémica por vía subcutánea e inhalatoria.

PUNTOS CLAVES

- La causa más frecuente de sibilancias es el asma, pero no siempre se deben a él.
- La aparición de sibilancias agudas en pacientes sin enfermedad respiratoria previa puede deberse a una aspiración, una reacción alérgica o a insuficiencia cardíaca.
- La enfermedad reactiva de las vías aéreas puede confirmarse por medio de una espirometría.
- Los broncodilatadores inhalatorios son la piedra angular del tratamiento de las sibilancias en fase aguda.

Síncope

El **síncope** es una pérdida súbita y breve de la conciencia y del tono postural seguida de una reactivación espontánea. El paciente se queda inmóvil y sin fuerza, y normalmente presenta extremidades frías, un pulso débil y una respiración superficial.

El **presíncope** es un leve mareo y la sensación de desmayo inminente sin pérdida de la conciencia. Por lo general, se clasifica y estudia con el síncope porque las causas son las mismas.

Las **convulsiones** pueden causar una pérdida de la conciencia repentina, pero no se consideran síncope. Sin embargo, se deben tomar en cuenta en pacientes que presenten un aparente síncope porque sus anamnesis pueden ser poco claras y hasta puede no ser posible realizarlas, y algunas crisis epilépticas pueden no presentarse con convulsiones tónico-clónicas. Además, en un síncope verdadero a veces se produce una breve convulsión (< 5 segundos).

El diagnóstico depende de una anamnesis rigurosa, de los testimonios de testigos o de un examen físico incidental durante el episodio.

Fisiopatología

La mayoría de los síncope son el resultado de una disminución del flujo sanguíneo cerebral. Algunos casos presentan un flujo adecuado, pero un sustrato cerebral (O_2 , glucosa o ambos) insuficiente.

Insuficiencia del flujo sanguíneo cerebral: la mayoría de las deficiencias en el flujo sanguíneo cerebral son la consecuencia de una disminución del gasto cardíaco.

La **disminución del gasto cardíaco** puede estar causada por

- Trastornos cardíacos que obstruyen el flujo de salida
- Trastornos cardíacos de disfunción sistólica
- Trastornos cardíacos de disfunción diastólica
- Arritmias (demasiado rápidas o demasiado lentas)
- Condiciones que reducen el retorno venoso

La obstrucción del flujo de salida puede exacerbarse con el ejercicio, la vasodilatación y la hipovolemia (especialmente en la estenosis aórtica y la miocardiopatía hipertrófica), que pueden precipitar el síncope.

Las arritmias causan síncope cuando el ritmo cardíaco es demasiado rápido para permitir un llenado ventricular adecuado (p. ej., > 150 a 180 latidos/min) o demasiado lento para ofrecer un gasto adecuado (p. ej., < 30 a 35 latidos/min).

El retorno venoso puede verse disminuido por hemorragia, aumento de presión intratorácica, aumento del tono vagal (que también puede disminuir la frecuencia cardíaca) y pérdida del tono simpático (p. ej., por fármacos, presión del seno carotídeo, disfunción neurovegetativa). El síncope que incluye estos mecanismos (con excepción de la hemorragia) se denomina a menudo **vasovagal** o neurocardiígeno, y es común y benigno.

La hipotensión ortostática, frecuente causa benigna de síncope, se debe a un fallo de los mecanismos normales (p. ej., taquicardia sinusal o vasoconstricción) que compensan la reducción temporal del retorno venoso que tiene lugar cuando el individuo se para.

Los **trastornos cerebrovasculares** (p. ej., accidentes cerebrovasculares, ataques isquémicos transitorios) rara vez causan síncope, ya que la mayoría de ellos no afectan las estructuras centroencefálicas que deben estar afectadas para que se produzca la pérdida de la conciencia. Sin embargo, la isquemia de la arteria basilar, debido a un accidente isquémico transitorio o a la migraña, puede causar síncope. Pocas veces, los pacientes con artritis o espondilosis cervical grave desarrollan insuficiencia vertebrobasilar con síncope cuando se les mueve la cabeza en ciertas posiciones.

Insuficiente sustrato cerebral: el sistema nervioso central (SNC) requiere O_2 y glucosa para funcionar. Incluso con flujo sanguíneo cerebral normal, un importante déficit de cualquiera de los 2 causa la pérdida de la conciencia. En la práctica, la hipoglucemia es la causa principal, ya que la hipoxia rara vez provoca la pérdida de la conciencia, de forma abrupta (excepto en incidentes aéreos o de buceo). Pocas veces, la pérdida de la conciencia a causa de la hipoglucemia es tan abrupta como en el síncope o en las convulsiones, ya que se producen síntomas de aviso (excepto en pacientes que toman betabloqueantes); sin embargo, su inicio puede ser confuso para el examinador, a menos que el episodio haya sido presenciado.

Etiología

Las causas suelen clasificarse según el mecanismo (véase el cuadro 1).

Las causas más comunes son:

- Vasovagal
- Idiopática

Muchos casos no tienen un diagnóstico firme, pero no causan daño aparente. Un menor número de casos tienen una causa grave, por lo general cardíaca.

Evaluación

La evaluación debe tener lugar lo antes posible después del episodio. Cuanto más alejado esté el episodio sincopal, más difícil será su diagnóstico.

La información de los testigos es muy útil y cuanto antes se obtenga mejor.

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE SÍNCOPE

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico*
OBSTRUCCIÓN DEL FLUJO CARDÍACO DE ENTRADA O DE SALIDA		
Enfermedad valvular: estenosis aórtica o mitral, tetralogía de Fallot, dehiscencia de la prótesis valvular o trombosis	Paciente joven o anciano Síncope, a menudo de esfuerzo, recuperación rápida Soplo cardíaco	Ecocardiografía
Miocardopatía hipertrófica, miopatía restrictiva, taponamiento, rotura miocárdica		
Tumores o trombos cardíacos	El síncope puede ser postural Por lo general, un soplo (posiblemente variable) Fenómenos embólicos periféricos	
Embolia pulmonar, embolia de líquido amniótico o rara vez embolia aérea	Por lo general por émbolo grande, acompañado de disnea, taquicardia, taquipnea A menudo factores de riesgo de embolia pulmonar	Dímero-D Angiografía TC o gammagrafía
ARRITMIA CARDÍACA		
Bradiarritmias (p. ej., síndrome del seno enfermo, bloqueo auriculoventricular de alto grado, fármacos†)	El síncope se produce sin previo aviso, recuperación inmediata al despertarse Puede ocurrir en cualquier posición Bradiarritmias más frecuentes en ancianos	Si la ECG no es clara, considerar la monitorización con Holter o registrador de eventos Pruebas electrofisiológicas si se detectan anomalías o si su sospecha es alta
Taquiarritmias supraventriculares o ventriculares (p. ej., por isquemia, insuficiencia cardíaca, miocardiopatías, fármacos†, alteraciones de los electrolitos, displasia arritmógena del ventrículo derecho, intervalo QT largo, síndrome de Brugada, preexcitación)	Paciente que toma fármacos, sobre todo antiarrítmicos u otros fármacos cardíacos Cardiopatía estructural	Electrolitos séricos si hay una razón clínica de anomalía (p. ej., uso de diuréticos, vómitos, diarrea)
DISFUNCIÓN VENTRICULAR		
Infarto de miocardio agudo, miocarditis, disfunción sistólica o diastólica, miocardiopatía	El síncope es un síntoma inicial poco frecuente en el infarto de miocardio, más frecuente en ancianos, con arritmia o shock	Marcadores cardíacos ECG Ecocardiografía
Taponamiento cardíaco o constricción del pericardio	Elevación venosa yugular, pulso paradójico > 10	A veces resonancia magnética (RM) cardíaca Ecocardiografía A veces tomografía computarizada (TC)

(Continúa)

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE SÍNCOPE (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico*
VASOVAGAL (NEUROCARDIOGÉNO)		
Aumento de la presión intratorácica (p. ej., neumotórax hipertensivo, tos, esfuerzo al orinar o al defecar, maniobra de Valsalva)	Síntomas de alerta (p. ej., mareo, náusea, sudoración); rápida recuperación pero no inmediata (de 5 a 10 min) Precipitante a menudo evidente	Evaluación clínica
Emoción fuerte (p. ej., dolor, miedo, al ver sangre)		
Compresión del seno carotídeo		
Tragar		
Anafilaxia	Administración de fármacos, picadura de insecto, antecedentes alérgicos	Pruebas de alergia
HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA		
Fármacos†	Los síntomas aparecen a los pocos minutos de adoptar una posición vertical	Evaluación clínica
Disfunción neurovegetativa		A veces la prueba de la mesa basculante
Desacondicionamiento causado por reposo en cama prolongado	Bajada de la tensión arterial al permanecer de pie durante la exploración	
Anemia	Cansancio crónico, a veces heces oscuras, menstruaciones abundantes	Hemograma completo
CEREBROVASCULARES		
Ataque isquémico transitorio de la arteria basilar o ataque cerebrovascular	A veces déficit de los nervios craneales, ataxia	TC o RM
Migraña	Aura con síntomas visuales, fotofobia, unilateral	Evaluación clínica
OTROS		
Estar de pie durante un período de tiempo prolongado	Evidente por la anamnesis, no hay otros síntomas	Evaluación clínica
Embarazo	Mujer sana en edad fértil, no hay otros síntomas Por lo general un embarazo precoz o no reconocido	Prueba urinaria del embarazo
Hiperventilación	A menudo hormigueo alrededor de la boca o en los dedos antes del síncope Por lo general, en el contexto de una situación emotiva	Evaluación clínica

(Continúa)

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE SÍNCOPE (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico*
Hipoglucemia	Estado mental alterado hasta que es tratado e inicio casi nunca abrupto, sudoración, piloerección Por lo general, antecedentes de diabetes o insulinoma	Glucemia capilar Respuesta a la infusión de glucosa
Trastornos psiquiátricos	No es un síncope verdadero, puede responder parcial o inconsistentemente durante los episodios Exploración normal A menudo antecedentes de trastorno psiquiátrico	Evaluación clínica

* Se hace una ECG y una oximetría de pulso a todos.

† Véase el cuadro 2.

Cuadro 2. ALGUNAS CAUSAS FARMACOLÓGICAS DE SÍNCOPE

Mecanismo	Ejemplo
Bradiarritmia	Amiodarona, otros antiaritmicos Betabloqueantes Bloqueantes de los canales de calcio (no dihidropiridinas) Digoxina
Taquiarritmias	Cualquier fármaco antiaritmico Quinidina
Hipotensión ortostática	La mayoría de los antihipertensivos (rara vez los betabloqueantes) Antipsicóticos (principalmente fenotiazinas) Doxorrubicina Levodopa Diuréticos de asa Nitratos (con un inhibidor de la fosfodiesterasa para la disfunción eréctil o sin él) Quinidina Antidepresivos tricíclicos Vincristina

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: se deben determinar los acontecimientos que produjeron el síncope, especialmente qué estaba haciendo el paciente (p. ej., haciendo ejercicio, discutiendo, en una situación potencialmente emocional), cuál era su posición (p. ej., tumbado o de pie), y, en caso de estar de pie, durante cuánto tiempo. Los síntomas importantes asociados inmediatamente antes o después del episodio incluyen si hubo una sensación de inminente pérdida de la conciencia, náuseas, sudoración, visión borrosa o en túnel, hormigueo en los labios o en las yemas de los dedos, dolor torácico o palpitaciones. Se deben buscar testigos, si los hay, y pedirles que describan los acontecimientos, especialmente la presencia y la duración de cualquier actividad convulsiva.

Evaluación por sistemas: se debe preguntar acerca de alguna de las áreas de dolor o lesión, episodios de mareo o indicios de presíncope al levantarse y episodios de palpitaciones o dolor torácico con el ejercicio. Se debe preguntar a los pacientes acerca de los síntomas que puedan indicar posibles causas, incluidos heces sanguinolentas o alquitranadas, menstruaciones abundantes (anemia); vómitos, diarrea o exceso de orina (deshidratación o anomalías de electrolitos), y factores de riesgo de embolia pulmonar (intervenciones quirúrgicas o inmovilización reciente, antecedentes de cáncer, coágulos o estado hipercoagulable).

Antecedentes personales: se debe preguntar acerca de los episodios sincopales anteriores, enfermedades cardiovasculares conocidas y trastornos convulsivos conocidos. Los fármacos que se utilizan deben ser identificados (especialmente los antidepresivos, los diuréticos, los vasodilatadores y los antiarrítmicos; véase el cuadro 2). Los antecedentes familiares deben tener en cuenta la presencia de cardiopatía en edades tempranas o de muerte súbita en algún miembro de la familia.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Determinar las constantes vitales es esencial. La frecuencia cardíaca y la tensión arterial se miden con el paciente en posición supina y después de estar 2 minutos de pie. Se toma el pulso en busca de alguna irregularidad.

La exploración general observa el estado mental del paciente, que incluye cualquier confusión o duda que sugiera un estado posictal y cualquier signo de lesión (p. ej., hematomas, edemas, dolor a la palpación, lengua mordida).

Se ausculta el corazón en busca de soplos; si los hay, se anota cualquier cambio en el soplo con una maniobra de Valsalva, de pie o en cuclillas.

La valoración cuidadosa de las ondas venosas yugulares mientras se palpa la carótida o se ausculta el corazón puede permitir el diagnóstico de una arritmia si no se puede realizar un ECG.

Algunos clínicos cuidadosamente aplican un masaje unilateral del seno carotídeo durante la realización del ECG, con el paciente en decúbito supino para ver si hay bradicardia o bloqueo cardíaco por hipersensibilidad del

seno carotídeo. El masaje del seno carotídeo no debe usarse si hay un soplo carotídeo.

Se palpa el abdomen para comprobar si hay dolor y se realiza un tacto rectal para detectar sangre evidente u oculta.

Se realiza un examen neurológico completo para identificar anomalías focales, que indiquen una causa procedente del SNC (p. ej., trastorno convulsivo).

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Si bien la causa suele ser benigna, es importante identificar cualquier causa potencialmente mortal (p. ej., taquiarritmia, bloqueo cardíaco) por el riesgo de muerte súbita. Los hallazgos clínicos (véase el cuadro 1) ayudan a detectar una causa entre el 40% y el 50% de los casos. Algunas generalizaciones son útiles.

SIGNOS DE ALERTA

- Síncope durante el ejercicio
- Recurrencias múltiples a corto plazo
- Soplo cardíaco u otros hallazgos que sugieren cardiopatía estructural (p. ej., dolor torácico)
- Edad avanzada
- Lesiones importantes durante el síncope
- Antecedentes familiares de muerte súbita

Causas benignas: el síncope precipitado por un estímulo físico o emocional desagradable (p. ej., dolor, miedo), que habitualmente se presenta en posición vertical y es precedido a menudo por síntomas de alerta mediados vagalmente (p. ej., náuseas, debilidad, bostezos, aprensión, visión borrosa, diaforesis), sugiere un síncope vasovagal.

El síncope que se produce con más frecuencia al adoptar una posición vertical (sobre todo en pacientes de edad avanzada, después de un prolongado reposo en cama o en pacientes que toman cierto tipo de fármacos) puede ser un síncope ortostático. El síncope que se produce después de permanecer largos períodos de pie sin moverse se debe generalmente a la acumulación de sangre en las venas.

La pérdida de la conciencia que se presenta de forma abrupta, se asocia con múltiples contracciones musculares o convulsiones, incontinencia o mordedura de la lengua y es seguida por una confusión posictal o por somnolencia muy probablemente se trate de una convulsión.

Causas peligrosas: los signos de alerta señalan una causa peligrosa.

El síncope con esfuerzo indica una obstrucción del tracto de salida. Estos pacientes a veces presentan también dolor torácico o palpitaciones. Los hallazgos cardíacos pueden ayudar a identificar la causa. Un soplo basal sonoro, tardío y que se irradia a las arterias carótidas sugiere estenosis aór-

ca; un soplo sistólico que aumenta con la maniobra de Valsalva y desaparece al agacharse sugiere una miocardiopatía hipertrófica. Un clic y un soplo protosistólico y más fuerte estando de pie indica un prolapso de la válvula mitral (o sea que la causa es una arritmia).

El síncope que empieza y termina de forma repentina y espontánea es típico de una causa cardíaca, más frecuentemente de una arritmia. Debido a que los mecanismos vasovagal y ortostático no causan síncope en decúbito, el síncope cuando se está acostado también indica arritmia.

Si el paciente se lesiona durante el episodio de síncope, la probabilidad de que se trate de una causa cardíaca o una convulsión es mayor, y por lo tanto el episodio es de mayor importancia. Las señales de alerta y la pérdida más lenta de la conciencia, que acompañan al síncope vasovagal benigno, reducen de algún modo la probabilidad de lesión.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Normalmente se realizan una serie de pruebas:

- ECG
- Oximetría de pulso
- A veces ecocardiografía
- A veces pruebas de mesa basculante
- Análisis de sangre solo si está clínicamente indicado
- Estudios de imagen del SNC rara vez están indicados

En general, si el síncope produce una lesión o es recurrente (especialmente en un período breve), requiere una evaluación más exhaustiva.

Los pacientes con sospecha de arritmia, miocarditis o isquemia deben ser evaluados mediante internación. El resto pueden serlo en forma ambulatoria.

Se realiza un ECG a todos los pacientes. El ECG puede revelar arritmias, anomalías de conducción, hipertrofia ventricular, preexcitación, prolongación del intervalo QT, mal funcionamiento del marcapasos, isquemia miocárdica o infarto de miocardio. Si no hay signos clínicos es prudente medir los marcadores cardíacos y realizar ECG seriados para descartar el infarto de miocardio en pacientes mayores, junto con una monitorización ECG durante al menos 24 horas. Cualquier arritmia que se detecte debe asociarse con alteraciones del conocimiento para que pueda considerarse la causa principal, pero la mayoría de los pacientes no experimentan síncope durante la monitorización. Por otro lado, la presencia de síntomas en ausencia de alteraciones del ritmo ayuda a descartar una causa cardíaca. El registrador de episodios puede ser útil si se advierten síntomas de alerta antes del síncope. Un ECG de señal promediada puede identificar la predisposición a sufrir arritmias ventriculares en pacientes con cardiopatía isquémica o en pacientes que han sufrido un infarto de miocardio.

La oximetría de pulso se debe tomar durante un episodio o inmediatamente después de él, para identificar hipoxemia (que puede indicar una embolia pulmonar). Si existe una hipoxemia, están indicadas una TC o una

gammagrafía de pulmón para descartar una embolia pulmonar.

Las **pruebas de laboratorio** se realizan según la sospecha clínica; las pruebas de laboratorio de rutina son de poca utilidad. Sin embargo, a todas las mujeres en edad fértil se les debe realizar una prueba de embarazo. Se mide el hematocrito si se sospecha de anemia. Se miden los electrolitos sólo si se sospecha clínicamente de alguna anormalidad (p. ej., debido a la presencia de síntomas o al consumo de fármacos). Se miden los marcadores cardíacos (p. ej., troponina sérica, CPK-MB) si se sospecha de infarto de miocardio agudo.

La **ecocardiografía** está indicada en pacientes que presentan síncope a causa de ejercicio físico, soplos cardíacos o sospecha de tumores intracardíacos (p. ej., aquellos que presentan síncope postural).

La **prueba de la mesa basculante** se hace si la anamnesis y el examen físico indican que se trata de un síncope vasodepresor u otro síncope reflejo. También se utiliza para evaluar el síncope provocado por el ejercicio físico si el ecocardiograma o la prueba de esfuerzo resultan negativos.

La **prueba de esfuerzo** (ejercicio o farmacológico) se realiza cuando hay sospecha de isquemia miocárdica intermitente. Se hace a menudo en pacientes que presentan síntomas provocados por el ejercicio físico.

La **prueba electrofisiológica invasiva** se realiza en el caso de que las pruebas no invasivas no identifiquen arritmia en pacientes que presentan síncope recurrente de causa desconocida; una respuesta negativa define a un subgrupo de bajo riesgo con una alta tasa de remisión del síncope. El uso de pruebas electrofisiológicas en otros pacientes es objeto de controversia. La prueba del esfuerzo posee menos valor, a menos que la actividad física precipite el síncope.

El **EEG** se recomienda si se sospecha un trastorno convulsivo.

La **TC** y la **RM** de la cabeza y del cerebro están indicadas sólo si los signos y los síntomas apuntan a un trastorno focal del SNC.

Tratamiento

Si se ha presenciado el síncope se debe tomar inmediatamente el pulso. Si el paciente no tiene pulso, se inicia la reanimación cardiopulmonar y se realiza la reanimación cardíaca. Si hay pulso, se trata la bradicardia grave con atropina o electroestimulación cardíaca transtorácica externa. Se puede administrar isoproterenol para mantener un ritmo cardíaco adecuado, mientras se coloca un marcapasos temporal.

Las taquiarritmias se tratan (véase también el capítulo Palpitaciones); una desfibrilación con corriente continua sincronizada es más rápida y entraña menos riesgo en pacientes inestables. El retorno venoso inadecuado se trata manteniendo al paciente en decúbito supino, elevándole las piernas y administrándole solución salina normal IV. El taponamiento mejora realizando una pericardiocentesis. Un neumotórax hipertensivo requiere la inserción de una cánula y el drenaje pleural. La anafilaxia se trata con epinefrina por vía parenteral.

Colocar al paciente en posición horizontal con las piernas elevadas normalmente pone fin al episodio sincopal si se descartan trastornos que pongan en peligro la vida. Si el paciente se incorpora demasiado rápido, el síncope puede recurrir; recostar o transportar al paciente en posición vertical puede prolongar la hipoperfusión cerebral e impedir la recuperación.

El tratamiento específico depende de la causa principal y de su fisiopatología.

Aspectos particulares en geriatría

La causa más común de síncope en los ancianos es la hipotensión postural debida a una combinación de factores. Entre estos factores se incluyen las arterias rígidas no distensibles, la disminución del bombeo del retorno venoso por el músculo esquelético a causa de la inactividad física y la degeneración del nodo sinoauricular y del sistema de conducción a causa de una cardiopatía estructural progresiva.

En los ancianos, el síncope se debe frecuentemente a más de una causa. Por ejemplo, la toma conjunta de fármacos para el corazón y para la tensión arterial y permanecer de pie en una iglesia calurosa durante una ceremonia religiosa larga o emotiva pueden provocar un síncope aunque no haya una causa única.



PUNTOS CLAVES

- El síncope se produce como resultado de una disfunción global del SNC, normalmente por una insuficiencia del flujo sanguíneo cerebral.
- La mayoría de los síncope son de causa benigna.
- Algunas causas menos frecuentes implican arritmia cardíaca o una obstrucción del tracto de salida del ventrículo y son graves o potencialmente mortales.
- El síncope vasovagal suele tener un desencadenante evidente, síntomas de alerta y algunos minutos con síntomas después de la recuperación.
- El síncope debido a arritmias cardíacas se produce, generalmente, de forma abrupta y es de rápida recuperación.
- Las convulsiones tienen un período de recuperación prolongado (p. ej., horas).
- Si la etiología no es claramente benigna, se prohíbe la conducción y el uso de máquinas hasta que se determine la etiología y se trate; la siguiente manifestación de una causa cardíaca no identificada puede resultar mortal.

Temblor

Los temblores son movimientos involuntarios, repetitivos u oscilatorios de grupos musculares interrelacionados. Típicamente involucran manos, cabeza, estructuras faciales, cuerdas vocales, tronco o piernas. Los temblores pueden caracterizarse según:

- La frecuencia de oscilación (rápida o lenta)
- La amplitud del movimiento (fino o grosero)
- Los movimientos o las posturas que los provocan (p. ej., reposo, acción, ciertas posiciones)

Fisiopatología

Los temblores se consideran un trastorno del movimiento. El movimiento es controlado por la interacción de los tractos corticoespinales (piramidales), los ganglios basales y el cerebelo. Los ganglios basales están formados por el núcleo caudado, el putamen, el globo pálido y la sustancia negra, que conjuntamente forman el sistema extrapiramidal.

La mayoría de las lesiones neuronales que causan trastornos del movimiento ocurren en el sistema extrapiramidal; por lo tanto, los trastornos del movimiento también se denominan trastornos extrapiramidales. Las disfunciones neuronales o las lesiones responsables del temblor pueden derivar de una lesión traumática, una isquemia o un problema metabólico grave, o de un trastorno neurodegenerativo. A veces, el temblor es una enfermedad hereditaria (p. ej., el temblor esencial).

Clasificación: los temblores se clasifican principalmente según cuándo ocurren:

- Los **temblores de reposo** son máximos en reposo y decrecen con la actividad; tienen una frecuencia de 3 a 6 ciclos/s (Hz).
- Los **temblores posturales** son máximos al mantener un miembro en una posición fija contra la gravedad (p. ej., mantener los brazos extendidos); tienen una frecuencia de 5 a 18 Hz.
- Los **temblores de intención** son máximos durante el movimiento hacia un objeto, como en la prueba dedo a nariz; tienen una frecuencia de 3 a 10 Hz.

Los temblores también pueden clasificarse según esté dentro de la normalidad (temblor fisiológico), sean un trastorno primario (temblor esencial, temblor de Parkinson) o un signo patológico de lesión del SNC (p. ej., tras un accidente cerebrovascular).

Etiología

Temblor fisiológico: el temblor fisiológico es la causa más común de temblor en personas por lo demás sanas; normalmente está presente, pero a menudo es de movimientos tan leves que sólo es perceptible cuando aumenta por ciertos fármacos o algún tipo de alteración o enfermedad (p. ej., ansiedad, estrés, fatiga, tirotoxicosis, consumo de caféina, inhibidores de la fosfodiesterasa, agonistas β -adrenérgicos o corticosteroides).

Temblor no fisiológico: existen muchas causas (véase el cuadro 1), pero las más comunes son:

- Temblor esencial
- Enfermedad de Parkinson
- Lesión cerebelosa o cerebral (p. ej., por un accidente cerebrovascular o esclerosis múltiple)
- Trastornos hereditarios que afectan el cerebelo (p. ej., ataxia espinocerebelosa)

Algunos fármacos pueden causar o agravar distintos tipos de temblor (véase el cuadro 2). Dosis bajas de algunos sedantes (p. ej., el alcohol) pueden aliviar algunos temblores (p. ej., el temblor esencial y el temblor fisiológico); dosis más elevadas pueden causar o exacerbar el temblor.

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE TEMBLOR

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
TEMBLOR POSTURAL		
Síndrome de abstinencia (alcohol o drogas)	Inquietud y temblor fino a las 24-72 h tras el último consumo de alcohol o benzodiazepinas; a veces hipertensión, taquicardia, fiebre, especialmente en pacientes hospitalizados	Evaluación clínica
Medicamentoso (véase el cuadro 2)	Antecedentes de consumo de medicamentos	Respuesta clínica a la retirada del fármaco
Anomalías endocrinológicas, metabólicas o tóxicas:	Temblor acompañado por nivel de conciencia alterado (sugiere encefalopatía) y un trastorno subyacente obvio (p. ej., insuficiencia renal o hepática)	Nivel de TSH, recogida de la orina de 24 horas para analizar metanefrinas, niveles de amoníaco, NUS, niveles de glucosa, niveles de Ca y PTH, estudios complementarios de metales pesados
• Encefalopatía anóxica	Exoftalmia, hiperreflexia, taquicardia, intolerancia al calor (sugiere hipertiroidismo)	
• Intoxicación por metales pesados	Hipertensión extrema refractaria (sugiere feocromocitoma)	
• Encefalopatía hepática		
• Hiperparatiroidismo		

(Continúa)

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE TEMBLOR (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
<ul style="list-style-type: none"> • Hipertiroidismo • Hipoglucemia • Feocromocitoma • Encefalopatía urémica 		
Temblor esencial	Temblor lento (4-8 Hz), grosero o fino, progresivamente persistente, normalmente simétrico y que afecta ambas extremidades superiores y a veces la cabeza y la voz, particularmente en pacientes con antecedentes familiares de temblor	Evaluación clínica
Temblor fisiológico	<p>Temblor rápido (8-13 Hz), fino que ocurre en personas por lo demás sanas y que ciertos fármacos o trastornos pueden agravar (véase arriba)</p> <p>Normalmente, supresión del temblor con bajas dosis de alcohol y otros sedantes</p>	Evaluación clínica
TEMBLOR EN REPOSO		
Parkinsonismo medicamento- so (véase el cuadro 2)	Uso de medicamentos	Respuesta clínica a la retirada del medicamento
Enfermedad de Parkinson	<p>Temblor alternante de baja frecuencia (4-5 Hz), a menudo del pulgar contra el dedo índice (temblor en "contar monedas") aunque a veces también en la barbilla o en una pierna</p> <p>Normalmente acompañado por otros síntomas, como micrografía, bradicinesia (lentitud en el movimiento); rigidez en rueda dentada y marcha con arrastre de los pies</p> <p>A menudo no existen antecedentes familiares de temblor de Parkinson ni reducción del movimiento tras el consumo de alcohol</p>	<p>Criterios clínicos específicos</p> <p>Respuesta favorable al tratamiento empírico con dopaminérgicos</p>
Parálisis supranuclear progresiva	Temblor (a veces grosero o espasmódico) en pacientes de edad madura con disfunción supranuclear de la mirada (principalmente vertical), síntomas extrapiramidales y disfunción cognitiva	Criterios clínicos específicos

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE TEMBLOR (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
TEMBLOR INTENCIONAL		
Lesiones cerebelosas:	Temblor de baja frecuencia (< 4 Hz) que ocurre, por lo general, unilateralmente con ataxia, dismetría, disdiadococinesia y disartria	RM encefálica
<ul style="list-style-type: none"> • Absceso • Ataxia de Friedreich • Hemorragia • Esclerosis múltiple • Degeneración espinocerebelosa • Ataque cerebrovascular • Tumor 	En algunos pacientes, antecedentes familiares del trastorno (p. ej., ataxia de Friedreich)	
Medicamentoso (véase el cuadro 2)	Consumo de medicamentos	Respuesta clínica una vez retirado el medicamento
TEMBLOR COMPLEJO		
Temblor de Holmes (temblor del mesencéfalo, del núcleo rojo, rúbrico o talámico)	Temblor irregular de baja frecuencia (< 4-5 Hz), predominantemente de la parte proximal de los miembros; combinación de temblores de reposo, posturales y de intención debidos a lesiones del mesencéfalo (p. ej., por un accidente cerebrovascular o por esclerosis múltiple) cerca del núcleo rojo A veces, signos de ataxia y debilidad	RM encefálica
Temblor neuropático:	Tipo y frecuencia de temblor variables, normalmente temblor de intención y postural en las extremidades afectadas	Electromiografía
<ul style="list-style-type: none"> • Polineuropatía crónica recidivante • Síndrome de Guillain-Barré • Diabetes • Neuropatía IgM 	Otros signos de neuropatía periférica	
Temblor psicogénico	Comienzo súbito, remisión espontánea, o ambos, de temblores complejos de tipo mixto con características variables Aumenta con la atención y disminuye con la distracción del paciente	Evaluación clínica
Enfermedad de Wilson	Temblor de tipo variable (normalmente en la parte proximal del brazo) en niños o en adultos jóvenes, a menudo con signos de insuficiencia hepática, rigidez, marcha torpe, disartria, sonrisa inapropiada, babeo y signos neuropsiquiátricos	Recolección de la orina de 24 horas para medir los niveles de cobre y seruloplasmina en suero, examen con lámpara de hendidura

PTH = Hormona paratiroidea; TSH = Hormona estimulante de la tiroides.

Cuadro 2. ALGUNAS CAUSAS FARMACOLÓGICAS DE TEMBLOR POR TIPO

Fármaco	Temblor postural	Temblor de reposo (Parkinsonismo provocado por medicamentos)	Temblor de intención
Amiodarona*	✓		
Amitriptilina*	✓		
Amfotericina-B		✓	
β-agonistas (inhalados)*	✓		✓
Cafeína*	✓		
Calcitonina	✓		
Cimetidina	✓		
Cocaína*	✓		
Ciclosporina	✓		✓
Citarabina	✓		✓
Etolol*		✓	✓
Haloperidol*	✓	✓	
Ifosfamida	✓		✓
Interferón-alfa	✓		
Litio*	✓	✓	✓
MDMA (Éxtasis)	✓		
Medroxiprogesterona	✓	✓	
Metoclopramida*	✓	✓	
Mexiletina	✓		
Nicotina*	✓		
Noradrenalina	✓		✓
Procainamida	✓		
Reserpina	✓	✓	
ISRS*	✓	✓	
Tacrolimús	✓		✓
Tamoxifeno	✓		
Teofilina*	✓		
Tioridazina*	✓	✓	
Tiroxina*	✓		
Valproato*		✓	
Vidarabina			✓

* Causas más comunes del temblor.

MDMA = metilendioximetanfetamina.

Datos de Morgan JC, Sethi KD: Drug-induced tremors. *The Lancet Neurology* 4:866-876, 2005.

Evaluación

Dado que el diagnóstico del temblor es principalmente clínico, es esencial realizar una anamnesis y una exploración física meticulosas.

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: deben incluir la agudeza del comienzo (p. ej., gradual, súbito), edad de comienzo, partes del cuerpo afectadas, factores inductores (p. ej., movimientos, reposo, de pie), todos los factores paliativos o agravantes (p. ej., alcohol, cafeína, estrés, ansiedad). Si el comienzo es súbito, se debe preguntar a los pacientes sobre los eventos potencialmente desencadenantes (p. ej., traumatismos recientes, uso de un fármaco nuevo).

Evaluación por sistemas: debe tratar de buscar síntomas de trastornos causantes, que incluyen visión doble (esclerosis múltiple); comienzo reciente de debilidad motora o disartria (accidente cerebrovascular); dolores de cabeza y fiebres (absceso o tumor cerebral); rigidez muscular y lentitud en los movimientos (enfermedad de Parkinson); pérdida de peso e intolerancia al calor (hipertiroidismo); déficits sensoriales (neuropatía periférica), e inquietud y alucinaciones (síndrome de abstinencia del alcohol).

Antecedentes personales: deben incluir las condiciones asociadas al temblor (véase el cuadro 1). Los antecedentes familiares deben incluir preguntas sobre la presencia de temblores en familiares de primer grado. Debe revisarse el perfil farmacológico en busca de medicamentos causantes (véase el cuadro 2) y debe preguntarse específicamente a los pacientes sobre el consumo de cafeína y de alcohol y sobre el uso de drogas recreativas (en particular, sobre la interrupción reciente).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Deben revisarse las constantes vitales en busca de taquicardia, hipertensión o fiebre. La exploración general debe atender a cualquier caquexia, agitación psicomotora y presencia o ausencia de expresiones faciales. Debe palparse la glándula tiroides en busca de nódulos o tiromegalia, y debe atenderse a cualquier signo de exoftalmos o de asinergia oculopalpebral.

En la exploración enfocada del temblor, se debe observar la distribución y la frecuencia del temblor, mientras las partes afectadas del cuerpo están en reposo y completamente apoyadas (p. ej., en el regazo del paciente), en las posturas asumidas (p. ej., con los brazos extendidos) y mientras el paciente anda o realiza tareas con la parte afectada del cuerpo. El examinador debe atender a si el temblor cambia durante las tareas de distracción mental (p. ej., sustracción seriada de 7 empezando por 100). Debe observarse la calidad de la voz mientras el paciente sostiene una nota larga.

Es obligatorio realizar una exploración neurológica completa y exhaustiva que incluya una evaluación de los nervios craneales, estudios complementarios de la función sensorial y motora, de la marcha, evaluación de los

reflejos tendinosos profundos y evaluación de las maniobras cerebelosas (p. ej., dedo a nariz, espinilla a talón, movimientos alternantes rápidos de la mano). El examinador debe analizar la rigidez de los músculos moviendo el miembro a través del rango de movimiento.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Los hallazgos clínicos ayudan a sugerir la causa (véase también el cuadro 1).

Tipo y comienzo del temblor: los temblores en reposo en general indican una enfermedad de Parkinson, especialmente cuando son unilaterales o cuando el temblor sólo afecta la barbilla, la voz o la pierna.

Los temblores de intención sugieren un trastorno cerebeloso, pero pueden derivar de esclerosis múltiple o de la enfermedad de Wilson.

Los temblores posturales sugieren temblor esencial o fisiológico si el comienzo es gradual, o un trastorno tóxico o metabólico si el comienzo es súbito.

El temblor esencial grave se confunde a menudo con la enfermedad de Parkinson, pero normalmente puede diferenciarse por características específicas (véase el cuadro 3). Ocasionalmente, los dos síndromes pueden superponerse (temblor esencial mixto-temblor de Parkinson).

Un comienzo súbito o una progresión escalonada sugieren un accidente cerebrovascular, esclerosis múltiple o una etiología psicógena. El comienzo súbito tras el consumo de medicamentos sugiere una causa farmacológica. El comienzo del temblor con agitación, taquicardia e hipertensión en las primeras 24-72 h de hospitalización puede sugerir síndrome de abstinencia del alcohol.

Marcha: las anomalías en la marcha sugieren una esclerosis múltiple, un accidente cerebrovascular, una enfermedad de Parkinson o un trastorno cerebeloso. La marcha suele ser normal en pacientes con temblor esencial; habitualmente es a pequeños pasos y con arrastre de pies en la enfermedad de Parkinson, y a grandes pasos y atáxica en los trastornos cerebelosos. Puede haber rasgos histriónicos o inconscientes en pacientes con temblor psicógeno.

SIGNOS DE ALERTA

- Comienzo súbito
- Comienzo en personas < 50 años sin antecedentes familiares de temblor
- Otros déficit neurológicos (p. ej., cambio en el estado mental, debilidad motora, parálisis del nervio craneal, marcha atáxica, disartría)
- Taquicardia y agitación

Cuadro 3. CARACTERÍSTICAS QUE DISTINGUEN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON DEL TEMBLOR ESENCIAL

Característica	Enfermedad de Parkinson	Temblor esencial
Tipo de temblor	Temblor de reposo	Postural y de acción
Edad	Mayor edad (> 60)	Todos los grupos de edad
Antecedentes familiares	Normalmente negativos	Positivo en > 60% de los pacientes
Alcohol	No beneficioso	A menudo beneficioso
Comienzo del temblor	Unilateral	Bilateral
Tono muscular	Rigidez en rueda dentada	Normal
Expresión facial	Disminuida	Normal
Marcha	Balanceo del brazo disminuido	Normal o desequilibrio ligero
Latencia del temblor	Más larga (8-9 s)	Más corta (1-2 s)

Otras características: un temblor complejo que decrece con la distracción mental o cuya frecuencia es la de un ritmo de tamborileo voluntario en una parte no afectada del cuerpo (con 2 frecuencias diferentes de movimiento voluntario simultáneamente en 2 partes distintas del cuerpo es difícil) sugiere un temblor psicógeno.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

En la mayoría de los pacientes basta con la anamnesis y la exploración física para identificar la etiología posible. Sin embargo, debe realizarse una RM o una TC encefálicas si:

- El comienzo del temblor es agudo
- La progresión es rápida
- Los signos neurológicos sugieren un accidente cerebrovascular, un trastorno desmielinizante o una lesión estructural

En determinados pacientes (y según lo evaluado en la anamnesis y en los hallazgos de la exploración física), se miden los niveles de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) y de tiroxina (T_4) para comprobar la posibilidad de hipertiroidismo, los de calcio y hormona paratiroidea para hiperparatiroidismo, y se realizan estudios complementarios de glucosa para descartar hipoglucemia.

En pacientes con encefalopatía tóxica, el trastorno subyacente suele ser evidente, pero la medición de los niveles de nitrógeno de la urea sanguínea y de amoníaco puede ayudar a confirmar el diagnóstico. La medición de metanefrinas libres en plasma está indicada en pacientes con hipertensión refractaria inexplicable; debe medirse la ceruloplasmina sérica y los niveles urinarios de cobre en pacientes < 40 con temblor y sin antecedentes familiares de temblor benigno.

Aunque el electromiograma (EMG) puede diferenciar el temblor real de otros trastornos del movimiento (p. ej., mioclonía, clono, epilepsia parcial continua), rara vez es necesaria. Sin embargo, si se sospecha clínicamente, el EMG puede ayudar a establecer la neuropatía periférica como causa posible del temblor.

Tratamiento

Temblores fisiológicos: no se requiere tratamiento, a menos que los síntomas sean molestos.

Los temblores fisiológicos que empeoran con el síndrome de abstinencia del alcohol o con la tirotoxicosis responden al tratamiento de la condición subyacente.

Las benzodiazepinas orales (p. ej., diazepam de 2 a 10 mg, lorazepam de 1 a 2 mg, oxazepam de 10 a 30 mg) administradas 3 o 4 veces al día pueden ser útiles en personas con temblor o ansiedad crónicos, pero debe evitarse el uso continuado. La administración de 20 a 80 mg de propranolol por vía oral 4 veces al día (y otros betabloqueantes) suele ser eficaz en el temblor que empeora con medicamentos o ansiedad aguda (p. ej., pánico escénico).

Si los betabloqueantes son ineficaces o no se toleran bien, puede recurrirse a la administración de 50 a 250 mg de primidona por vía oral 3 veces al día. En algunos pacientes, una pequeña cantidad de alcohol puede ser eficaz.

Temblores esenciales: la administración de 20 a 80 mg de propranolol por vía oral, 4 veces al día, suele ser eficaz, como lo es la administración de 50 a 250 mg de primidona por vía oral, 3 veces al día.

Temblores cerebelosos: no se dispone de ningún fármaco eficaz; las medidas físicas (p. ej., lastrar o añadir peso a los miembros afectados o enseñar a los pacientes a sujetar la parte proximal del miembro durante la actividad) a veces ayudan.

Temblores parkinsonianos: el trastorno subyacente se trata normalmente con anticolinérgicos u otros antiparkinsonianos, como la amantadina, los agonistas de la dopamina y la levodopa.

Temblor incapacitante: en pacientes con temblor esencial grave, incapacitante, refractario a los medicamentos, puede realizarse un tratamiento quirúrgico como la talamotomía estereotáctica o una estimulación cerebral profunda talámica crónica. De modo similar, en la enfermedad de Parkinson el temblor disminuye sustancialmente tras la estimulación cerebral profunda de los núcleos talámicos o subtalámicos. Aunque estas técnicas están ampliamente difundidas, únicamente deben emplearse después de haber intentado todas las opciones de tratamiento farmacológico.

Aspectos particulares en geriatría

Muchos pacientes ancianos atribuyen la aparición del temblor al envejecimiento normal y puede ocurrir que no busquen atención médica. Aunque el temblor esencial es más prevalente en ancianos, es necesaria una anamnesis exhaustiva y una exploración física para descartar otras causas.

Dosis relativamente bajas de algunos medicamentos pueden exacerbar el temblor en ancianos, y debe considerarse ajustar la dosis de los que van a ser usados en forma crónica (p. ej., amiodarona, metoclopramida, ISRS, tiroxina) a la dosis mínima eficaz. De modo similar, los pacientes ancianos son más vulnerables a los efectos adversos de los fármacos empleados en el tratamiento del temblor (p. ej., anticolinérgicos) que, por lo tanto, deben usarse con cautela en ellos, normalmente en dosis más bajas de las que, por lo demás, se consideran óptimas.

El temblor puede afectar significativamente la capacidad funcional en los ancianos, especialmente si además tienen otras discapacidades físicas o cognitivas. La terapia ocupacional y la fisioterapia pueden ofrecer estrategias de afrontamiento sencillas, y los recursos asistenciales pueden ayudar a conservar la calidad de vida.



PUNTOS CLAVES

- Las causas más comunes de temblor incluyen el temblor fisiológico, el temblor esencial y la enfermedad de Parkinson.
- El temblor puede clasificarse como de reposo, postural o de intención.
- La anamnesis y la exploración física pueden identificar típicamente la etiología del temblor.
- El comienzo súbito del temblor o temblor en pacientes < 50 años, sin antecedentes familiares de temblor benigno, requiere una evaluación en profundidad inmediata.

Tos en adultos

La tos se define como una maniobra espiratoria explosiva, voluntaria o involuntaria, mediante la cual se desobstruyen las vías respiratorias. Es el quinto síntoma más frecuente que motiva la visita al médico.

Etiología

Las causas probables de la tos (véase el cuadro 1) son diferentes, dependiendo de si los síntomas son agudos (< 3 semanas) o crónicos.

Las causas más frecuentes de **tos aguda** son:

- Infección de las vías respiratorias superiores (p.ej., bronquitis aguda)
- Goteo retrorrenal
- Empeoramiento de la EPOC
- Neumonía

Las causas más frecuentes de **tos crónica** son:

- Bronquitis crónica
- Goteo retrorrenal
- Tras infección de las vías respiratorias superiores

En los niños, las causas (véase Tos en niños) son similares a la de los adultos, pero el asma y la aspiración de un cuerpo extraño son más frecuentes.

Muy raramente un tapón de cerumen o un cuerpo extraño en el conducto auditivo externo desencadena tos refleja mediante la estimulación de la

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE TOS

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
AGUDAS		
Infecciones de las vías respiratorias altas (incluida la bronquitis aguda)	Rinorrea; mucosa nasal enrojecida y tumefacta; odinofagia; malestar	Evaluación clínica
Neumonía (viral, bacteriana, por aspiración, micótica)	Fiebre, tos productiva; disnea; dolor torácico pleurítico; soplo tubárico; aumento de las vibraciones vocales	Radiografía de tórax Hemocultivo y cultivo de esputo en pacientes muy graves y en pacientes con neumonía intrahospitalaria
Goteo retrorrenal (de origen alérgico, viral, bacteriano)	Cefalea; faringoamigdalitis; náuseas; orofaringe posterior "en empedrado"; mucosa nasal tumefacta, pálida y edematosa	Evaluación clínica A veces, el paciente responde bien al tratamiento empírico con antihistamínicos y descongestivos TC de senos paranasales si el diagnóstico no está claro

(Continúa)

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE TOS (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Empeoramiento de la EPOC	Diagnóstico conocido de EPOC, disminución de los ruidos respiratorios, sibilancias, disnea, respiración con los labios fruncidos, uso de músculos accesorios	Radiografía de tórax
Cuerpo extraño*	Aparición repentina en un niño pequeño que no tiene síntomas de infección de vías respiratorias altas ni síntomas inespecíficos	Radiografía de tórax (proyecciones en inspiración y en espiración) Broncoscopia
Embolia pulmonar*	Dolor torácico pleurítico, disnea, taquicardia	Angiotomografía Gammagrafía pulmonar de ventilación y perfusión
Insuficiencia cardíaca*	Disnea, crepitantes en la auscultación, tono cardíaco extrasistólico	Radiografía de tórax Concentración del péptido cerebral natriurético de tipo B
CRÓNICAS		
Bronquitis crónica (fumadores)	Tos productiva la mayoría de los días durante un mes o tres meses al año durante dos años consecutivos en un paciente con EPOC diagnosticada o fumador; carraspeo; disnea	Radiografía de tórax Pruebas de función pulmonar
Goteo retronasal (lo más probable es que sea de tipo alérgico)	Cefalea; faringoamigdalitis; orofaringe posterior "en empedrado", mucosa nasal inflamada, pálida y edematosa	Evaluación clínica A veces, el paciente responde bien al tratamiento empírico con antihistamínicos y descongestivos Pruebas de alergia
Reflujo gastroesofágico	Dolor torácico urente o dolor abdominal que suele empeorar con ciertas actividades o posturas y con la ingesta de algunos alimentos; sabor amargo especialmente al despertar; ronquera; tos nocturna o matutina crónica	Evaluación clínica Respuesta al tratamiento empírico con antihistamínicos H ₂ o inhibidores de la bomba de protones A veces, si el diagnóstico no está claro, es necesario el estudio del pH esofágico durante 24 horas
Asma (variante con tos)	Tos provocada por varios factores (p.ej., alérgenos, resfriado, ejercicio); también pueden aparecer sibilancias y disnea	Pruebas de función pulmonar Prueba de provocación con metacolina Respuesta al tratamiento empírico con broncodilatadores
Posinfección de las vías respiratorias superiores	Tos seca, improductiva y persistente durante semanas o meses después de una infección aguda de las vías respiratorias.	Radiografía de tórax

(Continúa)

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE TOS (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Inhibidores de la ECA	Tos seca y persistente días o meses después del inicio del tratamiento con inhibidores de la ECA	Suspensión del tratamiento con inhibidores de la ECA
Tos torina	Repetidos episodios de ≥ 5 toses fuertes rápidamente consecutivas en una sola espiración seguida de una profunda y rápida inspiración (sibilido), asfixia o vómitos	Muestras de secreciones nasofaríngeas para cultivos
Aspiración	Tos húmeda después de comer o de beber	Radiografía de tórax A veces, en necesaria la faringografía con bario Broncoscopia
Tumor	Síntomas atípicos (p. ej., pérdida de peso, fiebre, hemoptisis, sudor nocturno), linfadenopatía	Radiografía de tórax Si es positiva, TC torácica y biopsia bronquial
Tuberculosis o infecciones fúngicas	Síntomas atípicos (p. ej., pérdida de peso, fiebre, hemoptisis, sudor nocturno), antecedentes de exposición, inmunodeficiencia	Radiografía de tórax Prueba cutánea: si da positivo, cultivos de esputo y tinción para bacilos ácido alcohol resistentes y hongos A veces, TC torácica o lavado broncoalveolar

Indica que son causas poco frecuentes.

rama auricular del nervio vago. La tos psicógena todavía es más infrecuente y se trata de un diagnóstico de exclusión.

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: se deben tener en cuenta la duración y las características de la tos (p. ej., si se trata de tos seca o tos productiva con expectoración de esputo o de sangre) y si se acompaña de disnea, dolor torácico o de ambos.

Evaluación por sistemas: se deben buscar síntomas y signos de las posibles causas: rinorrea y faringoamigdalitis (infección de vías respiratorias altas, goteo retrorrenal); fiebre, escalofríos y dolor torácico pleurítico (neumonía); sudores nocturnos y pérdida de peso (neoplasia, tuberculosis); pirosis (reflujo gastroesofágico); disfagia o atragantamiento durante las comidas o la toma de bebidas (aspiración).

Antecedentes personales: se debe tomar nota de infecciones respiratorias recientes (es decir, de 1 o 2 meses antes); alergias, asma, EPOC y enfermedad por reflujo gastroesofágico; factores de riesgo (o diagnóstico) de TBC o infección por el HIV; antecedentes de tabaquismo. El historial medicamentoso debería incluir, especialmente, el uso de inhibidores de la ECA. A los pacientes con tos crónica, se les debe preguntar si han estado expuestos a posibles irritantes respiratorios o alérgenos y si han viajado a lugares en que estén presentes enfermedades fúngicas endémicas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se deben valorar las constantes vitales para determinar la presencia de taquipnea y fiebre.

En el examen general, se deben buscar signos de disnea y de enfermedad crónica (p. ej., caquexia, letargo).

Hay que hacer una exploración de la nariz y de la garganta, centrándose en el aspecto de la mucosa nasal (color, congestión) y en la presencia de secreciones en la superficie externa de la faringe o en la parte posterior. También es necesario explorar el oído por si hubiera desencadenantes de tos refleja.

Se han de explorar y palpar las regiones cervical y supraclavicular por si hay linfadenopatías.

Se hará una exploración exhaustiva pulmonar y se examinará, especialmente, si el aire sale y entra adecuadamente, si el murmullo vesicular es simétrico y la presencia de estertores, sibilancias o de ambos. Se deben buscar signos de consolidación (p. ej., aumento de las vibraciones vocales, matidez pulmonar a la percusión).

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Algunos signos señalan diagnósticos específicos (véase el cuadro 1).

Hay otros hallazgos importantes que son menos específicos. Por ejemplo, el color (amarillo, verde) y el espesor del esputo no ayudan a diferenciar las causas bacterianas de otras causas. Las sibilancias pueden darse por diferentes motivos. La hemoptisis en pequeñas cantidades puede deberse a la tos intensa que puede darse por varias causas, aunque grandes cantidades de hemoptisis indican bronquitis, bronquiectasias, tuberculosis o cáncer de pulmón primario. La fiebre, sudoración nocturna y pérdida de peso se presentan tanto en infecciones crónicas como en cáncer.

SIGNOS DE ALERTA

- Disnea
- Hemoptisis
- Pérdida de peso
- Factores de riesgo de TBC o de infección por HIV

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

En pacientes con signos de alerta de disnea o hemoptisis y en pacientes en que se sospeche una neumonía, se debe realizar una oximetría de pulso y una radiografía de tórax. En aquellos que hayan perdido peso o que presenten factores de riesgo, se debe realizar una radiografía de tórax, las pruebas de la tuberculosis y la prueba de infección por HIV.

En aquellos pacientes que no presenten signos de alerta, los médicos pueden hacer un diagnóstico basándose en los antecedentes y en la exploración física y comenzar el tratamiento sin hacer pruebas. En el caso de los pacien-

tes sin una causa clara pero sin signos de alerta, muchos médicos inician un tratamiento empírico para tratar el goteo retrorinal (p. ej., combinaciones de antihistamínicos y descongestionantes, corticosteroides nasales en *spray*) o la enfermedad por reflujo gastroesofágico (p. ej., inhibidores de la bomba de protones, antihistamínicos H_2). Si el paciente reacciona favorablemente a estos procedimientos, se suele descartar la realización de más pruebas.

En los pacientes que presentan tos crónica y en los que el tratamiento empírico no es eficaz, se debe realizar una radiografía de tórax. Si los resultados de la radiografía no son relevantes, muchos médicos valoran mediante pruebas si se trata, en el siguiente orden, de asma (estudios de la función pulmonar con la prueba de provocación con metacolina), enfermedad sinusial (TC de los senos paranasales) o enfermedad por reflujo gastroesofágico (pHmetría esofágica). El cultivo de esputo es útil para los pacientes que presentan una infección indolente, como tosferina, TBC o infección micobacteriana no tuberculosa. La citología del esputo es una prueba no invasiva a la que se debe recurrir si se sospecha de cáncer y si el paciente produce esputo o presenta hemoptisis. La TC torácica y, posiblemente, una broncoscopia se deben realizar en aquellos pacientes en los que se considera la posibilidad de cáncer de pulmón o de otro tumor en los bronquios (p. ej., pacientes con un consumo elevado de tabaco, signos generales inespecíficos) y pacientes en los cuales el tratamiento empírico no ha sido favorable y las pruebas iniciales no hayan sido concluyentes.

Tratamiento

El tratamiento depende de las causas.

Hay pocos hechos indicativos que apoyen el uso de antitusivos o mucolíticos. La tos es un mecanismo importante mediante el cual las vías respiratorias se limpian de mucosidades, lo que puede ayudar a la recuperación en infecciones de las vías respiratorias. Además, aunque a menudo los pacientes esperan o quieren que el médico les recete antitusivos, estos fármacos deben prescribirse con precaución y reservarse para los pacientes con infección de las vías respiratorias superiores y para aquellos en los que se esté tratando un trastorno subyacente y la tos sea una molestia.

Los **antitusivos** son fármacos depresores del centro medular de la tos (dextrometorfano y codeína) o agentes anestésicos de los receptores de estimulación de las fibras aferentes vagales localizadas en los bronquios y alveolos (benzonatato). El dextrometorfano, un congénere del opioide levorfanol, es eficaz en comprimidos o jarabe en dosis de 15 a 30 mg, de 1 a 4 veces al día, en adultos, o 0,25 mg/kg cada 6 horas en niños. La codeína tiene efectos antitusivos, analgésicos y sedantes, pero la farmacodependencia puede ser un problema. Las náuseas, los vómitos, el estreñimiento y la tolerancia son efectos adversos comunes. La dosis habitual para los adultos es de 10 a 20 mg por vía oral cada 4 o 6 horas, según se necesite, y de 0,25 a 0,5 mg/kg en niños. Otros opioides (hidrocodona, hidromorfona, metado-

na, morfina) tienen propiedades antitusivas, pero no se utilizan debido a su alto potencial adictivo. El benzonatato, un congénere de la tetracaína, disponible en cápsulas líquidas, es eficaz en dosis de 100 a 200 mg 3 veces al día por vía oral.

Los **expectorantes** reducen la viscosidad y facilitan la expectoración de las secreciones (expulsan el exceso de moco acumulado), pero sus beneficios son limitados. La guaifenesina (de 200 a 400 mg por vía oral cada 4 horas en jarabe o en comprimidos) es lo que se usa más frecuentemente porque no presenta efectos adversos importantes, pero hay muchos más expectorantes, entre los que se encuentran: bromhexina, ipecacuana, solución saturada de yoduro de potasio y domiodol. Los expectorantes en aerosol, como el isoproterenol, beclometasona, N-acetilcisteína y la desoxirribonucleasa, generalmente sólo se utilizan para el tratamiento hospitalario de la tos en los pacientes con bronquiectasias o fibrosis quística. La hidratación adecuada y la inhalación de vapor facilitan la expectoración, aunque no ha sido probado científicamente.

Los **tratamientos de uso tópico**, como goma arábica, regaliz, glicerina, miel y pastillas o jarabes para la tos a base de cerezas salvajes (emolientes), tienen efectos balsámicos sobre la zona que se debe tratar y, quizás, también tranquilizantes, pero su uso no ha sido probado científicamente.

Los **favorecedores de la tos** están indicados en el tratamiento de enfermedades como la fibrosis quística y bronquiectasias, en las cuales la tos productiva es importante para lograr la expectoración y la conservación de la función pulmonar. La desoxirribonucleasa o la solución salina hipertónica se utilizan junto con fisioterapia respiratoria y drenaje postural para favorecer la tos y la expectoración. Este método parece ser beneficioso en el tratamiento de la fibrosis quística, pero no para tratar la mayoría de las demás causas de tos crónica.

Los **broncodilatadores**, como albuterol e ipratropio o corticosteroides inhalatorios, son eficaces para la tos después de infecciones de vías respiratorias altas y en la variante asmática con tos.



PUNTOS CLAVES

- Los signos que presentan peligro son, entre otros, disnea, fiebre crónica, pérdida de peso y hemoptisis.
- Normalmente, el diagnóstico clínico es suficiente.
- Cabe recordar la enfermedad por reflujo gastroesofágico oculto.
- Los antitusivos y los expectorantes se han de utilizar con un criterio selectivo.

Tos en niños

La tos es un acto reflejo que ayuda a despejar las vías respiratorias de secreciones, las protege de la inhalación de cuerpos extraños y puede ser el síntoma por el que se manifiesta una enfermedad. Es uno de los síntomas más comunes por el que los padres llevan a sus hijos al médico.

Etiología

Las causas de la tos varían en función de si los síntomas son agudos (< 4 semanas) o crónicos (véase el cuadro 1).

Para la tos aguda, la causa más común es:

- Infección viral de las vías respiratorias superiores

Para tos crónica, las causas más comunes son:

- Asma (la más común)
- Trastorno por reflujo gastroesofágico (GERD)
- Goteo retrorinal

La inhalación de cuerpos extraños y enfermedades, como la fibrosis quística y la discinesia ciliar primaria, son menos comunes, a pesar de que todas pueden tener por resultado una tos persistente.

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: deben cubrir la duración y la calidad de la tos (perruna, entrecortada, paroxística), la aparición (repentina o progresiva). El médico debe preguntar por los síntomas asociados, algunos de los cuales son omnipresentes (p. ej., goteo por la nariz, dolor de garganta, fiebre). Otros síntomas asociados sugieren una causa, incluidos el dolor de cabeza, picazón en los ojos y dolor de garganta (goteo retrorinal); sibilancias y tos con el ejercicio (asma); sudoración nocturna (TBC); tos emetizante, expectoración después de las comidas, o malestar o dolor aparente en decúbito (enfermedad por reflujo gastroesofágico [GERD]). En niños con edades comprendidas entre los 6 meses y los 4 años, se debe preguntar a los padres acerca de la posible inhalación de cuerpos extraños, y también a hermanos mayores o visitantes con juguetes pequeños, así como la posibilidad de que haya tenido acceso a objetos pequeños o el consumo de alimentos pequeños y lisos (p. ej., cacahuets, uvas).

Evaluación por sistemas: debe observar los síntomas de las causas posibles, incluido el dolor abdominal (algunas neumonías bacterianas); pér-

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE TOS EN NIÑOS

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
AGUDAS		
Traqueítis bacteriana (poco común)	Pródromo como el de la infección de las vías respiratorias superiores, estridor, tos perruna, fiebre alta, dificultad respiratoria, aspecto tóxico, secreciones purulentas	Radiografías anteroposteriores y laterales del cuello
Bronquiolitis	Rinitis, taquipnea, sibilancias, crepitaciones, retracciones, rinorrea, posible tos emetizante, tos paroxística En niños de hasta 24 meses, más frecuente en aquellos de entre 3 y 6 meses	Evaluación clínica A veces, radiografía de tórax e hisopo nasal para realizar un cultivo viral
Crup	Pródromo como el de la infección de las vías respiratorias superiores, tos perruna (empeora de noche), estridor, aleteo nasal, retracciones, taquipnea	Evaluación clínica A veces, radiografía de cuello y de tórax
Agentes tóxicos pulmonares medioambientales	Exposición al humo del tabaco, perfumes, polución ambiental	Evaluación clínica
Epiglottitis (poco común)	Aparición repentina, fiebre alta, irritabilidad, ansiedad marcada, dificultad respiratoria, babeo, aspecto tóxico	Si el paciente está estable y hay pocas sospechas clínicas, radiografía lateral del cuello En otro caso, exploración en la sala de operaciones con laringoscopia
Cuerpo extraño	Aparición repentina de tos y ahogo Ausencia inicial de fiebre Ausencia de pródromos de infección de las vías respiratorias superiores	Radiografía de tórax (vistas inspiratorias y espiratorias) A veces, broncoscopia
Neumonía (viral, bacteriana)	Viral: sibilancias, fiebre, retracciones, tos entrecortada o tos paroxística, posible dolor muscular Bacteriana: crepitanes, ruidos respiratorios disminuidos, retracciones, apariencia enfermiza, fiebre, dolor torácico, posible dolor de estómago, vómitos Signos de consolidación (aumento de las vibraciones vocales, matidez a la percusión)	Radiografía torácica

(Continúa)

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE TOS EN NIÑOS (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Infección de las vías respiratorias superiores	Rinorrea, mucosa nasal inflamada y roja, fiebre y dolor de garganta posibles, adenopatía cervical (múltiples nodos pequeños no dolorosos)	Evaluación clínica
CRÓNICAS*		
Lesiones de las vías respiratorias (traqueomalacia, fístula traqueoesofágica [FTE])	Traqueomalacia: estridor congénito o tos perruna; posible dificultad respiratoria FTE: antecedentes de polihidramnios (si está presente con atresia esofágica), tos o dificultad respiratoria con la alimentación, neumonía recurrente	Traqueomalacia: TC o resonancia magnética (RM) A veces, broncoscopia FTE: intento de introducir un catéter en el estómago (ayuda en el diagnóstico de FTE con atresia esofágica) Radiografía de tórax Broncoscopia y endoscopia
Asma	Episodios intermitentes de tos con ejercicio físico, alérgenos, cambios atmosféricos, infección de las vías respiratorias superiores Antecedentes familiares de asma Antecedentes de eccema, tos nocturna Sibilancias, disminución de los ruidos respiratorios, retracciones	Evaluación clínica Prueba de fármacos contra el asma Pruebas funcionales pulmonares
Neumonía atípica (micoplasma, <i>Chlamydia</i>)	Aparición gradual de la enfermedad Dolor de cabeza, malestar, dolor muscular Posible dolor de oídos, rinitis, dolor de garganta Posibles sibilancias y crepitantes Tos entrecortada persistente	Radiografía de tórax Prueba de fijación del complemento (IgM, IgG) Prueba de aglutinación en frío La prueba diagnóstica de <i>Chlamydia pneumoniae</i> , es polémica, pero la prueba serológica (prueba de inmunofluorescencia, MIF) es la más empleada normalmente
Fibrosis quística	Antecedentes de íleo meconial, neumonía recurrente, retraso de crecimiento, sinusitis, esteatorrea, deposiciones fétidas, hipocratismo digital o cianosis de los lechos ungueales	Prueba de cloruro en sudor Diagnóstico molecular con análisis de mutación directa

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE TOS EN NIÑOS (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Cuerpo extraño	Antecedentes de aparición repentina de tos y ahogo, tos prolongada Posible aparición de fiebre Ausencia de pródomos de infección de vías respiratorias superiores Presencia de objetos o juguetes pequeños en la proximidad del niño	Radiografía de tórax (vistas inspiratorias y espiratorias) Broncoscopia
Reflujo gastroesofágico	Neonatos/niños de hasta 5 años: antecedentes de regurgitación después de las comidas, arquear la espalda (síndrome de Sandifer), tos en decúbito Niños más mayores/adolescentes: dolor torácico/pirosis después de las comidas y en decúbito, posibles sibilancias, ronquera, náuseas, regurgitación	Neonatos: evaluación clínica A veces, radiografía gastrointestinal superior para determinar la anatomía Prueba con bloqueantes H ₂ Posible pHmetría esofágica y tránsito esofagogástrico Niños más mayores: evaluación clínica Prueba de bloqueantes H ₂ o inhibidores de la bomba de protones Posible endoscopia
Pertussis (parapertussis)	1-2 semanas de fase catarral con síntomas de infección leve de las vías respiratorias superiores, progresión a tos paroxística, dificultad para comer, episodios de apnea en neonatos, estridor convulsivo en niños más mayores, tos emetizante	Muestra intranasal para cultivo bacteriano y reacción en cadena de la polimerasa
Goteo retranasal (alérgico)	Dolor de cabeza, prurito ocular, dolor de garganta, cornetes nasales pálidos, orofaringe posterior en empedrado, antecedentes de alergia, tos nocturna	Prueba con antihistamínicos
Posinfección respiratoria	Antecedentes de infecciones respiratorias seguidas por una tos entrecortada persistente	Evaluación clínica
Discinesia ciliar primaria	Antecedentes de infecciones respiratorias de repetición, sinusitis frecuente	TC de tórax (hallazgos característicos incluyen hiperinsuflación, engrosamiento peribronquial, atelectasia, bronquiectasias, situs inversus) Examen microscópico de tejido vivo en busca de anomalías en los cilios

(Continúa)

Cuadro 1. ALGUNAS CAUSAS DE TOS EN NIÑOS (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Tos psicógena	Tos perruna persistente, posiblemente más notable durante las horas de clases, ausente durante el juego y por la noche Ausencia de fiebre u otros síntomas	Evaluación clínica
TBC	Antecedentes de exposición Inmunocomprometido La mayoría de los niños son asintomáticos Síntomas atípicos: pérdida de peso, retraso en el crecimiento, fiebre, sudoración nocturna, escalofríos	Derivado de proteína purificada (DPP)

* A todos los pacientes debe realizárseles una radiografía de tórax al presentarse con tos crónica por primera vez.
FTE = fístula traqueoesofágica.

dida de peso o ganancia ponderal escasa y deposiciones fétidas (fibrosis quística) y mialgia (posible asociación con enfermedades virales o neumonía atípica, pero generalmente no con neumonía bacteriana).

Antecedentes personales: deben incluir infecciones respiratorias recientes, neumonías de repetición, antecedentes de alergias conocidas o asma, factores de riesgo de TBC (p. ej., exposición a una persona que padezca, o se sospeche que padezca, infección por TBC, exposición a prisiones, infección por HIV, viajes a países que tienen infecciones endémicas o inmigración de ellos) y exposición a irritantes de las vías respiratorias.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se deben anotar las constantes vitales, incluidas frecuencia respiratoria, temperatura y saturación de O₂, y también los signos de dificultad respiratoria (p. ej., aleteo nasal, retracción intercostal, cianosis, gruñidos, estridor, ansiedad marcada).

La exploración de la cabeza y del cuello debe centrarse en la presencia y la cantidad de la descarga nasal y en el estado de los cornetes nasales (pálidos, cenagosos o inflamados). La faringe debe explorarse en busca de goteo retranasal.

Las áreas cervical y supracervical se deben examinar y palpar en busca de linfadenopatías.

La exploración pulmonar se centra en la presencia de estridor, sibilancias, estertores, ronquidos, sonidos respiratorios disminuidos y signos de consolidación (p. ej., egofonía, aumento de las vibraciones vocales, matidez a la percusión).

La exploración abdominal debe centrarse en la presencia de dolor abdomi-

SIGNOS DE ALERTA

- Cianosis o hipoxia en la oximetría de pulso
- Estridor
- Dificultad respiratoria
- Aspecto tóxico
- Exploración pulmonar anómala

nal, especialmente en los cuadrantes superiores (indica una posible neumonía del lóbulo inferior derecho o izquierdo).

La exploración de las extremidades debe observar hipocratismo digital o cianosis de los lechos ungueales (fibrosis quística).

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Frecuentemente, los hallazgos clínicos indican una causa específica (véase el cuadro 1); la distinción entre la tos aguda y la crónica es especialmente práctica.

Otras características de la tos también son prácticas, pero menos específicas. Una tos perruna sugiere laringotraqueobronquitis o traqueítis; también puede ser característica de la tos psicógena o tos posinfección respiratoria. La tos entrecortada es compatible con una neumonía viral o atípica. La tos paroxística es característica de pertussis o de determinadas neumonías virales (adenovirus). Pueden darse retraso de crecimiento o pérdida de peso en caso de infección por TBC o fibrosis quística. La tos nocturna puede indicar goteo retrorinal o asma. Toser al principio del sueño y por la mañana al despertarse, generalmente, es indicativo de sinusitis; toser en mitad de la noche es más compatible con asma. El explorador deberá tener un alto grado de sospecha de inhalación de cuerpos extraños ante niños pequeños con tos aguda y sin fiebre ni síntomas de infección de las vías respiratorias superiores.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

A los pacientes que presenten signos de alerta, se les debe practicar oximetría de pulso y radiografía de tórax, al igual que a aquellos pacientes cuyos síntomas sean prolongados (p. ej., > 4 semanas) o empeoren.

En los niños con estridor, que babeen, tengan fiebre o ansiedad marcada es necesario considerar el diagnóstico de epiglotitis, habitualmente en la sala de operaciones por un otorrinolaringólogo preparado para colocar un tubo endotraqueal o de traqueotomía. Si se sospecha la aspiración de un cuerpo extraño, se deben hacer radiografías de tórax con vistas inspiratorias y espiratorias.

A los pacientes con factores de riesgo de TBC o pérdida de peso, se les debe hacer radiografía de tórax y prueba cutánea de TBC con derivado proteico purificado (PPD, por sus siglas en inglés).

A los pacientes con episodios de neumonía de repetición, poco crecimiento o deposiciones fétidas, se les debe hacer una radiografía de tórax y una prueba de sudor para determinar si hay fibrosis quística.

La tos aguda en niños con síntomas de infección de las vías respiratorias superiores y sin síntomas de alerta, normalmente, está causada por una infección viral, y las pruebas diagnósticas rara vez están indicadas. Muchos otros pacientes que no presentan signos de alerta reciben un diagnóstico de sospecha tras la exploración física y el estudio de los antecedentes clínicos. Las pruebas diagnósticas no son necesarias en este caso; no obstante, si se ha comenzado el tratamiento empírico y éste no ha tenido éxito, sí pueden serlo. Por ejemplo, si se sospecha que el paciente tiene sinusitis alérgica y se lo trata con un antihistamínico que no le alivia los síntomas, puede ser necesario realizar una TC craneal para continuar con la evaluación. La sospecha de la existencia de enfermedad por reflujo gastroesofágico tratada sin éxito con un bloqueante de H_2 puede requerir la evaluación mediante pHmetría y tránsito esofagogástrico.

Tratamiento

El tratamiento supone el tratamiento del trastorno subyacente. Por ejemplo, se deben administrar antibióticos para la neumonía bacteriana o broncodilatadores y antiinflamatorios contra el asma. Los pacientes con infecciones virales deben recibir cuidados de apoyo, incluido O_2 y broncodilatadores, según sea necesario.

Existen pocas pruebas que apoyen el uso de antitusígenos y mucolíticos. Toser es un mecanismo importante para despejar las vías respiratorias de secreciones y puede ayudar en la recuperación de infecciones respiratorias. El empleo de fármacos inespecíficos para suprimir la tos está desaconsejado en los niños.



PUNTOS CLAVES

- Normalmente, el diagnóstico clínico es adecuado.
- Es necesario un elevado índice de sospecha para buscar la aspiración de cuerpos extraños en niños con edades de entre 6 meses y 4 años.
- No está probada la eficacia de los antitusígenos y los expectorantes en la mayoría de los casos.
- Se deben tomar radiografías de tórax en pacientes con signos de alerta o tos crónica.

Tumefacción palpebral

La tumefacción palpebral puede ser unilateral o bilateral. Puede ser asintomática o presentarse acompañada de prurito o dolor.

Etiología

La tumefacción palpebral tiene muchas causas posibles (véase el cuadro 1). Generalmente, se debe a una alteración del propio párpado, pero también puede producirse por afectación de la órbita o de las estructuras periorbitarias o debido a enfermedades sistémicas que ocasionan edema generalizado.

Las causas más comunes son alérgicas:

- Alergia local (sensibilidad por contacto)
- Alergia sistémica (angioedema o por rinitis alérgica)

La tumefacción focal de un solo párpado se debe en la mayoría de los casos a un chalazión.

Las causas adyacentes más peligrosas son la celulitis orbitaria y la trombosis del seno cavernoso (infrecuente).

Además de las enfermedades mencionadas recogidas en el cuadro 1, la tumefacción palpebral puede deberse a

- Enfermedades que afectan el párpado pero que no provocan tumefacción hasta que el proceso está muy avanzado (p. ej., tumores del párpado, incluidos el carcinoma epidermoide y el melanoma)
- Enfermedades como la dacriocistitis o la canaliculitis, que causan una tumefacción que comienza en estructuras cercanas al párpado (pero que no forman parte de él) y que suele ser más intensa en estas estructuras
- Enfermedades en las que hay tumefacción, aunque no es el motivo principal de consulta (p. ej., fractura de la base de cráneo, quemaduras, traumatismos, poscirugía)

Cuadro 1. CAUSAS DE TUMEFACCIÓN PALPEBRAL

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
AFECCIONES DE LOS PÁRPADOS		
Reacción alérgica local	Prurito, sin dolor Palidez y distensión palpebral, de las conjuntivas o de ambos En ocasiones, antecedentes de recidiva, exposición a alérgenos o ambos Unilateral o bilateral	Evaluación clínica

(Continúa)

Cuadro 1. CAUSAS DE TUMEFACCIÓN PALPEBRAL (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Blefaritis	Afectación de las pestañas, con formación de costras en general macrosópicas o visibles con aumento (p. ej., con lámpara de hendidura) Prurito, quemazón, enrojecimiento, ulceración o una combinación de varios En ocasiones, dermatitis seborreica concomitante Unilateral o bilateral	Evaluación clínica
Chalazión	Enrojecimiento y dolor focales que afectan un solo párpado Desarrollo posterior de una tumefacción indolora y localizada, fuera del margen palpebral	Evaluación clínica
Conjuntivitis infecciosa	Hiperemia conjuntival, exudado, en ocasiones adenopatía preauricular, quemosis o ambas Unilateral o bilateral	Evaluación clínica; habitualmente, tinción con fluoresceína para descartar queratoconjuntivitis herpética
Herpes zóster	Vesículas agrupadas sobre una base eritematosa, ulceración, dolor intenso Unilateral	Evaluación clínica
Orzuelo	Enrojecimiento y dolor focales que afectan un solo párpado Desarrollo posterior de una tumefacción localizada en el margen palpebral, a veces con pústula	Evaluación clínica
Picadura de insecto	Picor, enrojecimiento, en ocasiones una pápula	Evaluación clínica
TRASTORNOS ORBITARIOS Y PERIORBITARIOS		
Trombosis del seno cavernoso (infrecuente)	Dolor de cabeza, exoftalmos, oftalmoplejía, ptosis, disminución de la agudeza visual, fiebre Generalmente, unilateral al comienzo, después bilateral Manifestaciones clínicas de sinusitis u otras infecciones faciales	Realización urgente de TC o RM
Celulitis orbitaria	Exoftalmos, enrojecimiento, fiebre, dolor Movimientos extraoculares alterados o dolorosos En ocasiones, disminución de la agudeza visual Generalmente, unilateral En ocasiones, precedida por manifestaciones clínicas de la infección original (normalmente sinusitis)	TC o RM

(Continúa)

Cuadro 1. CAUSAS DE TUMEFACCIÓN PALPEBRAL (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Celulitis preseptal (o periorbitaria)	Tumefacción sin exoftalmos, enrojecimiento, en ocasiones dolor, fiebre Generalmente, unilateral Visión y movilidad ocular normales En ocasiones, precedida por manifestaciones clínicas de la infección original (normalmente infección cutánea local)	TC o RM si es necesario descartar celulitis orbitaria
ENFERMEDADES SISTÉMICAS*		
Reacción alérgica sistémica (angioedema, rinitis)	Prurito En ocasiones, manifestaciones alérgicas extraoculares (urticaria, sibilancias, rino-rrea) En ocasiones, antecedentes de recidiva, exposición a alérgenos, atopia, o una combinación de varios Normalmente, bilateral	Evaluación clínica
Edema generalizado	Edema palpebral bilateral y asintomático, y en ocasiones edema facial; generalmente, también edema en zonas declives del cuerpo (pies, zona sacra) En general, manifestaciones clínicas de una enfermedad subyacente (enfermedad renal crónica, insuficiencia cardíaca o hepática, preeclampsia) En ocasiones, utilización de un fármaco inhibidor de la ECA	Pruebas dirigidas a detectar afecciones cardíacas, hepáticas o renales, según indique la clínica
Hipertiroidismo (con oftalmopatía de Graves)	Mirada fija, retraso palpebral, exoftalmos, compromiso de los movimientos extraoculares Indoloro si la córnea no está irritada por sequedad Taquicardia, ansiedad, pérdida de peso	Pruebas de función tiroidea (TSH, T ₄)
Hipotiroidismo	Hinchazón facial difusa, bilateral, indolora Piel seca y escamosa; pelo grueso Intolerancia al frío	Pruebas de función tiroidea (TSH, T ₄)
* La tumefacción secundaria a enfermedades sistémicas es bilateral y no eritematosa. TSH = tirotrófina; T ₄ = tiroxina.		

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: se debe precisar la duración de la tumefacción, si es unilateral o bilateral y si ha sido precedida de algún tipo de traumatismo (incluidas las picaduras de insectos). Entre los síntomas acompañantes de mayor importancia, deben identificarse dolor, prurito, cefalea, alteraciones visuales, fiebre y secreción ocular.

Evaluación por sistemas: se deben buscar síntomas indicativos de posibles causas, como rinorrea, prurito, exantema y sibilancias (reacción alérgica sistémica); cefalea, congestión nasal y rinorrea purulenta (sinusitis); dolor de muelas (infección dental); disnea, ortopnea y disnea paroxística nocturna (insuficiencia cardíaca); intolerancia al frío y cambios en la textura de la piel (hipotiroidismo), e intolerancia al calor, ansiedad y pérdida de peso (hipertiroidismo).

Antecedentes personales: se deben incluir lesiones de los ojos o cirugía ocular reciente; afecciones cardíacas, hepáticas, renales o tiroideas conocidas; alergias y exposición a posibles alérgenos. Los antecedentes farmacológicos deben reseñar específicamente la utilización de inhibidores de la ECA.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Deben comprobarse las constantes vitales para descartar fiebre y taquicardia.

La inspección ocular debe valorar la localización y el color de la tumefacción (eritematosa o pálida), si está presente en un párpado o en ambos y si es dolorosa a la palpación, desprende calor o ambas cosas. El examinador debe observar si los hallazgos representan edema palpebral, protrusión del globo ocular (exoftalmos o exoftalmía) o ambos. Se debe valorar especialmente la agudeza visual y si los movimientos extraoculares mantienen toda su amplitud. La exploración puede ser dificultosa cuando la tumefacción es importante, aunque es fundamental realizarla, ya que algunas deficiencias pueden indicar una afectación orbitaria o retroorbitaria más que del propio párpado; puede recurrirse a un ayudante para que mantenga los párpados del paciente abiertos. Las conjuntivas se examinan por si hay hipermia y exudado. Cualquier lesión ocular o palpebral se evalúa mediante una lámpara de hendidura.

El examen general debe valorar si hay signos de toxicidad, que sugieren una infección grave, e indicios de una enfermedad causal. La piel de la cara se inspecciona por si existen sequedad y escamas (sugestivos de hipotiroidismo), así como escamas grasas u otros signos de dermatitis seborreica. Las extremidades y la zona sacra se examinan para descartar edema, cuya presencia indicaría una causa sistémica. Si se sospecha una causa sistémica, para una exposición más amplia sobre la evaluación, véase Edema.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Algunos de los hallazgos permiten establecer distinciones entre categorías de trastornos. La primera distinción importante se traza entre inflamación o infección y alergia o hipervolemia. La presencia de dolor, rubor, calor y sensibilidad a la palpación sugiere inflamación o infección. Si la tumefacción es pálida y no dolorosa, indica un angioedema. El prurito indica una reacción alérgica, y su ausencia una disfunción cardíaca o renal.

La tumefacción localizada en un solo párpado, en ausencia de otros signos, raras veces está provocada por una enfermedad peligrosa. La tumefacción masiva de ambos párpados, unilateral o bilateral, puede hacer sospechar un problema grave. La evidencia de signos de inflamación, exoftalmos, pérdida de visión y alteración de los movimientos extraoculares sugiere un trastorno orbitario (p. ej., celulitis orbitaria, trombosis del seno cavernoso) que puede protruir el globo ocular y puede comprometer nervios y músculos. En el cuadro 1, se mencionan otros hallazgos y signos sugestivos.

SIGNOS DE ALERTA

- Fiebre
- Pérdida de agudeza visual
- Alteración de los movimientos extraoculares
- Exoftalmos

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

En la mayoría de los casos, el diagnóstico es clínico, sin necesidad de recurrir a estudios complementarios. Ante la sospecha de celulitis orbitaria o de trombosis del seno cavernoso, se debe realizar de forma inmediata una TC o una RM, para establecer el diagnóstico y el tratamiento con la mayor brevedad posible. Si se sospecha disfunción cardíaca, hepática, renal o tiroidea, la función de estos órganos ha de evaluarse mediante pruebas de laboratorio y técnicas de diagnóstico por imagen adecuadas.

Tratamiento

El tratamiento va dirigido a la enfermedad subyacente. No hay un tratamiento específico para la tumefacción en sí.

PUNTOS CLAVES

- El exoftalmos asociado a alteraciones de la visión o de los movimientos extraoculares sugiere celulitis orbitaria o trombosis del seno cavernoso, por lo que se debe proceder al diagnóstico y tratamiento con la mayor brevedad posible.
- Las afecciones de los párpados deben diferenciarse de las causas orbitarias y sistémicas.

Tumoración cervical

Las tumoraciones cervicales pueden ser detectadas por los propios pacientes o por sus familiares, o ser descubiertas durante una exploración rutinaria. Este tipo de tumoración puede o no producir dolor, según su causa. En el caso de ser indolora, puede pasar mucho tiempo antes de que el paciente solicite atención médica.

Etiología

La tumoración cervical puede estar causada por muchos factores, tanto de tipo infeccioso, canceroso como congénito (véase el cuadro 1).

Las causas más frecuentes en pacientes jóvenes son:

- Adenitis reactiva
- Infección bacteriana primaria de los ganglios linfáticos
- Infección sistémica

La adenitis reactiva se produce en respuesta a una infección viral o bacteriana en algún punto de la bucofaringe. Algunas infecciones sistémicas (p. ej., mononucleosis, HIV, tuberculosis) causan un aumento de tamaño de los ganglios linfáticos cervicales; este aumento no suele limitarse a uno o pocos ganglios, sino que es generalizado.

Las alteraciones congénitas también pueden causar una tumoración cervical, en general de larga duración. Las más frecuentes son los quistes tiroideos, los quistes branquiales y los quistes dermoides o sebáceos.

Cuadro 1. CAUSAS DE TUMORACIÓN CERVICAL

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
ENFERMEDADES INFECCIOSAS		
HIV	Grupos de alto riesgo Adenopatía generalizada e indolora	Pruebas serológicas de HIV
Mononucleosis infecciosa	Adenopatía cervical múltiple e indolora a la palpación en un adolescente Suele estar acompañada de faringitis y de un intenso malestar general	Pruebas serológicas del virus de Epstein-Barr
Infección bucofaringea, viral o bacteriana (frecuentemente, faringitis o infección de las vías respiratorias superiores y, en ciertos casos, una infección dental)	Con frecuencia, con síntomas de infección de las vías respiratorias superiores, faringitis, o dolor dental Adenopatía aguda y de consistencia gomosa acompañada de ligero dolor a la palpación o indolora Presencia de múltiples ganglios aumentados de tamaño (posible cuando existe infección de las vías respiratorias superiores de origen viral)	Evaluación clínica Cultivo faríngeo, en ciertos casos (véase Faringitis)

(Continúa)

Cuadro 1. CAUSAS DE TUMORACIÓN CERVICAL (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Linfadenitis bacteriana primaria	Adenopatía aguda, aislada y dolorosa a la palpación	Evaluación clínica
TBC	Grupos de alto riesgo Adenopatía de consistencia gomosa e indolora y, en algunos casos, fluctuante	Intradermorreacción con tuberculina Cultivo
CÁNCER*		
Primario y localizado (p. ej., bucofaringeo, tiroideo, salival)	Los tumores primarios localizados más frecuentes ocurren en ancianos, en general en aquellos con un consumo significativo de tabaco, de alcohol, o de ambos. Pueden ir acompañados o no de un tumor primario visible o palpable (p. ej., en la bucofaringe)	Véase Estudios complementarios
Ganglios inflamados a causa de un tumor primario distante (p. ej., linfomas, cáncer de próstata, de mama, de colon, de riñón)	Los tumores cancerosos suelen ser firmes o duros y fijados a los tejidos subyacentes	En general, laringoscopia, broncoscopia y esofagoscopia, con biopsia de todas las áreas sospechosas
Ganglios inflamados a partir de un tumor primario localizado o regional (p. ej., cáncer de pulmón, cáncer gastrointestinal superior)	Las metástasis regionales o distantes pueden o no causar síntomas localizados	TC de cabeza, cuello y tórax y, en ocasiones, un centellograma tiroideo
ALTERACIONES CONGÉNITAS		
Quiste branquial	Tumor lateral, normalmente, superpuesto al músculo esternocleidomastoideo, a menudo acompañado de fístula	En niños, ecografía En adultos, TC
Quiste dermoide o sebáceo	Tumor de consistencia gomosa e indoloro a la palpación (excepto cuando hay infección)	
Quiste del conducto tirogloso	Tumor en la línea media del cuello e indoloro a la palpación Suele manifestarse en la infancia o en la adolescencia, si bien en algunos casos aparece más tarde	
OTROS		
Bocio simple	Aumento de tamaño generalizado de la glándula tiroidea, sin dolor a la palpación	Pruebas de la función tiroidea Gammagrafía tiroidea
Tiroiditis subaguda	Fiebre, normalmente dolor a la palpación y aumento de tamaño de la glándula tiroidea	Ecografía

* Cuando exista sospecha de cáncer, deberá realizarse una exploración otorrinolaringológica del paciente a cargo de un especialista.

Los tumores cancerosos son más frecuentes en ancianos, aunque pueden desarrollarse en pacientes jóvenes. Dichos tumores pueden ser un tumor primario localizado o ser el resultado de la afectación de un ganglio linfático por un tumor primario localizado, regional o distante. Aproximadamente el 60% de los tumores del triángulo supraclavicular son metástasis de tumores primarios distantes. En el resto del cuello, el 80% de las adenopatías cervicales cancerosas se originan en el aparato respiratorio o digestivo superior. Los puntos de origen más probables son el borde posterolateral de la lengua

y el suelo de la boca, seguidos por la nasofaringe, las amígdalas palatinas, la cara laríngea de la epiglotis y la hipofaringe, ésta última incluye los senos piriformes.

La glándula tiroides puede aumentar de tamaño como consecuencia de varias enfermedades, incluidos el bocio simple, la tiroiditis subaguda y, con menos frecuencia, el cáncer tiroideo.

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: se debe averiguar cuándo apareció el tumor y si produce dolor. Algunos de los síntomas agudos importantes que pueden acompañar al tumor son la faringitis, la infección de las vías respiratorias superiores y el dolor de origen dental.

Evaluación por sistemas: se debe preguntar al paciente si tiene alguna dificultad para la deglución o el habla y si sufre algún síntoma propio de enfermedades crónicas (p. ej., fiebre, pérdida de peso, malestar general). Los tumores malignos regionales y distantes con metástasis en el cuello, en ocasiones causan síntomas en su aparato de origen (p. ej., tos en el cáncer de pulmón, disfagia en el cáncer de esófago). Debido a que muchos tumores pueden metastatizar en el cuello, es importante realizar una evaluación completa por sistemas para poder identificar el origen.

Antecedentes personales: se debe averiguar si el paciente sufre infección por HIV o tuberculosis (TBC) y si tiene alguno de los factores de riesgo que se asocian a estas enfermedades. Se debe analizar la existencia de factores de riesgo para el cáncer, incluidos el consumo de alcohol y de tabaco (en especial, el consumo de tabaco en polvo o masticado), el uso de una dentadura postiza mal ajustada y la presencia de candidiasis oral crónica. Una higiene oral deficiente también puede ser un factor de riesgo.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se debe palpar la tumoración cervical para determinar su consistencia (blanda y fluctuante, de consistencia gomosa o dura) y la presencia de dolor a la palpación y de qué intensidad. También es necesario determinar si el tumor se mueve libremente o si está fijado a la piel o al tejido subyacente.

El cuero cabelludo, los oídos, las fosas nasales, la cavidad bucal, la nasofaringe, la bucofaringe, la hipofaringe y la laringe deben ser inspeccionados atentamente en busca de signos de infección y de cualquier otro tipo de lesión visible. Se deben percutir los dientes para detectar si se produce dolor intenso, lo que revelará una infección de la raíz dentaria. Se deben palpar la base de la lengua, el suelo de la boca y las glándulas tiroides y salival con el fin de detectar tumoraciones.

Se deben palpar las glándulas mamarias y la próstata con el fin de comprobar la existencia de tumores y el bazo para detectar organomegalia. Debe

investigarse la presencia de sangre oculta en materia fecal, lo que sería un signo de cáncer gastrointestinal.

Se deben palpar también otros grupos ganglionares (p. ej., axilares, inguinales).

SIGNOS DE ALERTA

- Tumor duro, fijo
- Ancianos
- Presencia de lesiones bucofaringeas (que no sean una simple faringitis o infección dental)
- Antecedentes de ronquera o disfagia persistente

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Los factores más importantes que diferencian una tumoración cervical (véase también el cuadro 1) son su carácter agudo, el dolor que provoca y la sensibilidad a la palpación, así como su consistencia y movilidad.

Un tumor reciente (que se ha desarrollado en tan sólo unos días), especialmente si aparece tras manifestar síntomas de infección de las vías respiratorias superiores o faringitis, indica una linfadenopatía reactiva benigna. Un tumor de carácter agudo y doloroso a la palpación indica una linfadenitis o un quiste dermoide infectado.

Un tumor crónico en pacientes jóvenes indica un quiste. Un tumor situado fuera de la línea media del cuello en ancianos, especialmente en aquellos con factores de riesgo, debe considerarse canceroso hasta que se demuestre lo contrario; un tumor situado en la línea media del cuello es probablemente de origen tiroideo (benigno o maligno).

El dolor, la sensibilidad a la palpación o ambos cuando están presentes en un tumor son indicios de inflamación (en especial, de tipo infeccioso), mientras que un tumor que no causa dolor indica un quiste o un proceso benigno. Un tumor duro, fijo y que no causa dolor a la palpación es un signo de cáncer, mientras que si tiene consistencia gomosa y mantiene la movilidad es un signo benigno.

Las adenopatías generalizadas y la esplenomegalia indican mononucleosis infecciosa o un cáncer linforreticular. Las adenopatías generalizadas, de forma aislada, pueden indicar infección por HIV, en especial en aquellos pacientes que tienen factores de riesgo.

Las manchas rojas y blancas en las mucosas (eritroplaquia y leucoplaquia) de la bucofaringe pueden ser lesiones malignas responsables de la tumoración cervical.

La dificultad para la deglución puede apreciarse junto con el aumento de tamaño de la glándula tiroidea o con un cáncer originado en varios puntos del cuello. La dificultad para el habla indica un cáncer en la laringe o en el nervio laríngeo recurrente.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Si la naturaleza del tumor es de fácil apreciación (p. ej., linfadenopatía después de una faringitis reciente) o si se trata de una inflamación reciente y dolorosa, no acompañada de otros hallazgos, en un paciente joven y sano, no es necesario realizar estudios complementarios de forma inmediata. Sin embargo, el paciente debe concurrir a controles periódicos; si el tumor no remite, será preciso realizar una evaluación más completa.

En el resto de pacientes, en su mayoría, se realizará un hemograma completo y una radiografía de tórax. Cuando se obtengan hallazgos que indiquen causas específicas, se deben solicitar las pruebas correspondientes (véase el cuadro 1).

Si el examen revela una lesión bucal o nasofaríngea que no remite en el plazo de 2 semanas, los estudios complementarios pueden incluir una tomografía computarizada (TC) o una resonancia magnética (RM) y una biopsia de la lesión con aguja fina.

En pacientes jóvenes sin factores de riesgo para el cáncer de cabeza y cuello y sin otras lesiones aparentes, se realizará una biopsia de la tumoración cervical.

En los pacientes ancianos, especialmente en aquéllos con factores de riesgo de cáncer, se deben solicitar estudios complementarios para identificar el foco primario. La biopsia de la tumoración cervical puede revelar simplemente la existencia de un carcinoma indiferenciado de células escamosas, sin aportar indicios del origen. En estos pacientes deben realizarse a una laringoscopia directa, una broncoscopia y una esofagoscopia para tomar biopsias de todas las áreas sospechosas. Se realizará una TC cerebral, del cuello y del tórax, y posiblemente una gammagrafía tiroidea. Si no se encuentra ningún tumor primario, se debe realizar una biopsia por aspiración de la tumoración cervical mediante aguja fina. Este tipo de biopsia es preferible a la biopsia de incisión para no dejar un tumor seccionado en el cuello. Si la tumoración cervical es cancerosa y no se ha identificado un tumor primario, se valorará la posibilidad de realizar una biopsia aleatoria de la nasofaringe, las amígdalas palatinas y la base de la lengua.

Tratamiento

El tratamiento debe dirigirse directamente a la causa.



PUNTOS CLAVES

- Las tumoraciones cervicales agudas en pacientes jóvenes suelen ser benignas.
- Las tumoraciones cervicales en pacientes ancianos deben hacer sospechar cáncer.
- Es importante realizar una exploración bucofaríngea completa.

Tumoración mamaria

Es posible que una paciente se descubra una tumoración mamaria de forma casual o en una autoexploración de las mamas, o bien puede descubrirlo el médico durante una exploración física rutinaria. Las tumoraciones pueden ser indoloras o dolorosas y, algunas veces, pueden acompañarse de secreción por el pezón o de alteraciones cutáneas.

Etiología

A pesar de que el cáncer es la causa más temida, la mayoría de tumoraciones mamarias son benignas. Las causas más comunes son:

- Cambios fibroquísticos
- Fibroadenomas

El término **cambios fibroquísticos** (la antes conocida como "mastopatía fibroquística") se utiliza como comodín para hacer referencia a la mastalgia, los quistes mamarios y la nodularidad no bien definida, que pueden desarrollarse de forma aislada o en combinación; las mamas tienen una textura nodular y densa y suelen ser sensibles a la palpación. Los cambios fibroquísticos provocan los síntomas mamarios más frecuentes y tienen muchas causas. La mayoría de ellas no se asocian con el aumento del riesgo de cáncer; éstas son: adenosis, ectasia ductal, fibroadenoma simple, fibrosis, mastitis, hiperplasia leve, quistes y metaplasia apocrina o escamosa. Otras causas, en particular si los cambios fibroquísticos requieren una biopsia, pueden aumentar ligeramente el riesgo de cáncer de mama. Los cambios fibroquísticos son más frecuentes entre mujeres con menarquia temprana, que tuvieron su primer hijo después de los 30 años o que son nulíparas.

Los **fibroadenomas** son tumoraciones normalmente indoloras que parecen canicas pequeñas y resulta difícil aprehenderlas con los dedos. Suelen desarrollarse en mujeres jóvenes, a menudo en adolescentes, y pueden ser confundidas con cáncer, aunque son benignas y suelen estar mejor delimitadas y ser más móviles. El fibroadenoma simple no parece incrementar el riesgo de cáncer de mama; el fibroadenoma complejo puede incrementar el riesgo ligeramente.

Los **cambios hormonales** pueden provocar síntomas premenstruales cíclicos de las mamas, como aumento de tamaño, molestias y sensibilidad.

Las **infecciones mamaras** (mastitis) provocan dolor, eritema e hinchazón; un absceso puede producir una masa aislada. Las infecciones son muy raras, salvo durante el puerperio (posparto) o tras un traumatismo agudo. Pueden originarse después de la cirugía mamaria. La mastitis puerperal, normalmente provocada por *Staphylococcus aureus*, puede generar una inflamación masiva y dolor mamario intenso, en ocasiones con un absceso. Si la infec-

ción aparece en otras circunstancias, debería buscarse un cáncer subyacente de inmediato.

El **galactocele** es un quiste lleno de leche, redondo y muy móvil, que suele desarrollarse entre 6 y 10 meses después de que se termine el período de lactancia. Estos quistes no suelen infectarse.

Varios **tipos de cáncer** pueden manifestarse como una tumoración. Alrededor del 5% de las pacientes experimentan dolor.

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: debe constar el tiempo de evolución de la tumoración, si aparece en forma esporádica o si es dolorosa. Se deben establecer los antecedentes de tumoración y los resultados de la evaluación.

Evaluación por sistemas: debe determinarse si hay presencia de secreción por el pezón y, si la hay, constatar si es clara, lechosa o sanguinolenta. Deben identificarse los síntomas de cáncer avanzado (p. ej., pérdida de peso, malestar general y dolores óseos).

Antecedentes personales: deben identificarse los factores de riesgo de cáncer de mama, como el diagnóstico previo de cáncer de mama y los antecedentes de radioterapia en la región torácica antes de los 30 años (p. ej., por linfoma de Hodgkin). En los antecedentes familiares, se considerará el cáncer de mama en una pariente de primer grado (madre, hermana, hija) y, si los antecedentes familiares resultan positivos, se debe considerar si la persona es portadora de uno de los 2 genes del cáncer de mama conocidos: *BRCA1* o *BRCA2*.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración se centra en la mama y en el tejido adyacente. Se inspecciona la mama para detectar alteraciones cutáneas en el área de la tumoración y la presencia de cualquier secreción por el pezón. Entre las alteraciones cutáneas, es posible observar eritema, exageración de las marcas normales de la piel y edema, a veces, denominados "piel de naranja". Se palpa la tumoración para determinar el tamaño, la sensibilidad, la consistencia (es decir, si es dura o blanda y si es lisa o irregular) y la movilidad (si parece muy móvil o está fijada a la piel o a la pared torácica). Se palpan las áreas axilar, supraclavicular e infraclavicular en busca de masas y adenopatías.

SIGNOS DE ALERTA

- Tumoración fija a la piel o a la pared torácica
- Tumoración muy dura e irregular
- Rugosidad de la piel
- Ganglios linfáticos axilares fijos o apelmazados
- Secreción sanguinolenta por el pezón

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Las tumoraciones dolorosas, sensibles y de consistencia gomosa en mujeres jóvenes con antecedentes de hallazgos parecidos indican cambios fibroquísticos.

Los hallazgos de signos de alerta señalan un cáncer. No obstante, las manifestaciones de las lesiones malignas y las de las benignas, como la presencia o la ausencia de factores de riesgo, coinciden de forma considerable. Por esta razón y debido a que el hecho de no reconocer el cáncer tiene graves consecuencias, la mayoría de las pacientes precisan la realización de estudios complementarios para excluir de forma más concluyente el cáncer de mama.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

En primer lugar, los médicos intentan diferenciar las tumoraciones sólidas de las quísticas, puesto que estas últimas no suelen ser cancerosas. Por lo general se realiza una ecografía. Las lesiones que parecen quísticas a veces se aspiran, y las tumoraciones sólidas se valoran con mamografía seguida de una biopsia con guía ecográfica. Algunos médicos analizan cualquier tumoración mediante aspiración con aguja; si no se obtiene ningún líquido o si la aspiración no elimina la tumoración, se realiza una mamografía seguida de una biopsia con guía ecográfica.

Se solicita un estudio citológico del líquido aspirado del quiste sólo si es sanguinolento, si el líquido es mínimo o si la masa persiste tras la aspiración. Se vuelve a estudiar a las pacientes entre 4 y 8 semanas después. Si el quiste ya no puede palparse, se considera benigno. Si el quiste recidiva, se vuelve a aspirar y se manda realizar un estudio citológico del líquido sea cual fuere su aspecto. Se necesita una biopsia si hay una tercera recurrencia o si la masa persiste tras la primera aspiración (incluso si los resultados del estudio citológico resultan negativos).

Tratamiento

El tratamiento se dirige a la causa. Los fibroadenomas normalmente pueden extirparse utilizando anestesia local, aunque suelen recidivar. Las pacientes que hayan tenido varios fibroadenomas identificados como benignos pueden decidir que no les extirpen los subsiguientes. Puede usarse paracetamol, AINE, vitamina E y sujetadores deportivos (para reducir el traumatismo) con el fin de aliviar los síntomas de los cambios fibroquísticos.



PUNTOS CLAVES

- La mayoría de las tumoraciones mamarias no son cancerosas.
- Las características clínicas de una enfermedad benigna y de una maligna coinciden hasta tal punto que casi siempre deben realizarse estudios complementarios.

Urticaria

La **urticaria** es una erupción cutánea formada por habones (ronchas) migratorios bien delimitados, eritematosos y pruriginosos.

La urticaria puede ir acompañada de **angioedema**, debido a la activación de mastocitos y basófilos en la dermis profunda y en el tejido subcutáneo, y se manifiesta como un edema en la cara y labios, extremidades o genitales. El angioedema puede poner la vida en peligro si se produce obstrucción de las vías respiratorias como consecuencia de un edema laríngeo o una tumefacción de la lengua.

Fisiopatología

La urticaria es el resultado de la liberación de histamina, bradicinina, calcitriol y otras sustancias vasoactivas en la dermis superficial por parte de los mastocitos y los basófilos. La consiguiente vasodilatación capilar y venosa, y en algunos casos la infiltración de leucocitos, provoca un edema intradérmico.

El proceso puede estar o no mediado por la inmunidad.

Ejemplos de **activación mastocitaria mediada por la inmunidad**:

- Las reacciones de hipersensibilidad de tipo I, en las cuales los anticuerpos IgE ligados a un alérgeno se unen a receptores de alta afinidad situados en la superficie celular de los mastocitos y los basófilos
- Enfermedades autoinmunitarias, en las cuales los anticuerpos contra receptores de IgE se unen funcionalmente a los receptores de IgE, lo que causa la desgranulación de los mastocitos

Ejemplos **de activación mastocitaria no mediada por la inmunidad**:

- La activación directa y no alérgica de los mastocitos provocada por ciertos fármacos
- La inhibición de la ciclooxigenasa, inducida por ciertos fármacos, que activa los mastocitos mediante mecanismos poco conocidos
- La activación por estímulos físicos o emocionales. Se conoce muy poco de este mecanismo, si bien es probable que consista en la liberación de neuropeptidos que interactúan con los mastocitos

Etiología

La urticaria se clasifica en aguda (< 6 semanas) o crónica (> 6 semanas). Los casos agudos son más frecuentes que los crónicos (70% y 30% de los casos, respectivamente).

La **urticaria aguda**, en la mayoría de casos, es el resultado de

- Reacciones de hipersensibilidad de tipo I

En ocasiones puede identificarse un posible desencadenante (p. ej., fármaco, ingestión de algún alimento, picaduras de insectos, infecciones).

La **urticaria crónica**, en la mayoría de casos, es el resultado de

- Causas idiopáticas
- Enfermedades autoinmunitarias

La urticaria crónica, a menudo, dura de unos meses a varios años y remite sin que se haya encontrado la causa.

Evaluación

Debido a que no hay pruebas diagnósticas definitivas para la urticaria, la evaluación se basa sobre todo en la historia clínica y la exploración física.

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: se deben revisar en detalle todos los episodios de urticaria y registrar: distribución, tamaño y aspecto de las lesiones; frecuencia de aparición; duración de las lesiones; datos sobre episodios previos. Deben anotarse también actividades y contactos ocurridos inmediatamente antes y durante las 24 horas previas a la aparición de la urticaria. El médico deberá preguntar al paciente si ha realizado ejercicio recientemente, si ha tenido contacto con alérgenos potenciales (véase el cuadro 1), insectos o animales; si está utilizando detergentes o jabones nuevos; si ha probado alimentos nuevos, y si ha sufrido infecciones o situaciones estresantes recientemente. Deberá constatar también el tiempo transcurrido entre el contacto con el posible agente y la aparición de la urticaria y si sospecha de alguna sustancia en concreto. Entre los síntomas importantes asociados a la urticaria, están el prurito, la rinorrea, la hinchazón de la cara y lengua, y la disnea.

Evaluación por sistemas: se debe analizar la presencia de síntomas de enfermedades que puedan causar urticaria: fiebre, cansancio, dolor abdominal y diarrea (lo que indicará infección); intolerancia al frío o al calor, temblor o variación de peso (tiroiditis autoinmunitaria); dolor articular (crioglobulinemia, LES); exantema malar (LES); sequedad de ojos y boca (síndrome de Sjögren); úlceras cutáneas y lesiones hiperpigmentadas aparecidas tras la remisión de la urticaria (vasculitis urticariana); pequeñas pápulas pigmentadas (mastocitosis); linfadenopatía (enfermedad viral, cáncer, enfermedad del suero); diarrea aguda o crónica (enterocolitis viral o parasitaria); fiebres, sudoración nocturna o pérdida de peso (cáncer).

Antecedentes personales: se debe tomar nota del historial alérgico del paciente: enfermedades atópicas conocidas (p. ej., alergias, asma, eccema) y sus causas posibles y conocidas (p. ej., enfermedades autoinmunitarias, cáncer). Se deben revisar todos los medicamentos tomados, incluidos medicamentos de venta sin receta y medicamentos a base de plantas, en particular, todos aquellos que contengan sustancias que se asocien de manera espe-

Cuadro 1. CAUSAS DE URTICARIA

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
URTICARIA AGUDA		
Alérgenos de contacto o por inhalación (p. ej., látex, saliva animal, polvo, polen, moho, escamas de animales)	Urticaria que aparece en general minutos u horas después del contacto con el agente irritante	Evaluación clínica Pruebas de alergia, en algunos casos
Fármacos	Urticaria que aparece dentro de las 48 horas posteriores a la exposición al fármaco El angioedema es frecuente tras la administración de IECA	Evaluación clínica Pruebas de alergia, en algunos casos
<ul style="list-style-type: none"> • Inhibidores de la ciclooxigenasa (p. ej., ácido acetilsalicílico, AINE) • Agentes que provocan la liberación de los mastocitos (p. ej., opioides, vancomicina, succinilcolina, curare, medios de contraste) • Mediados por IgE (medicamentos de venta con receta médica, medicamentos de venta sin receta médica o medicamentos a base de plantas) • Niveles elevados de bradicinina (IECA, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina) 		
Estímulos emocionales o físicos	Urticaria que aparece en general segundos o minutos después del estímulo irritante	Evaluación clínica, incluida la reproducción de la respuesta al estímulo sospechoso
<ul style="list-style-type: none"> • Adrenérgicos (estrés, ansiedad) • Colinérgicos (sudoración, p. ej., mientras se toma un baño caliente, mientras se hace ejercicio o en episodios de fiebre) • Frío • Estrés • Ejercicio • Presión focal (dermatografismo) • Calor • Luz solar (urticaria solar) • Vibración 		

(Continúa)

Cuadro 1. CAUSAS DE URTICARIA (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
<p>Infecciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bacterianas (p. ej., estreptococos de grupo A, <i>Helicobacter pylori</i>) • Parasitarias (p. ej., <i>Toxocara canis</i>, <i>Giardia lamblia</i>, <i>Strongyloides stercoralis</i>, <i>Trichuris trichiura</i>, <i>Blastocystis hominis</i>) • Virales (p. ej., hepatitis A, B o C; HIV; CMV; EBV; enterovirus) 	Síntomas de infección sistémica*	<p>Pruebas específicas para la infección subyacente sospechosa</p> <p>Erradicación de la infección</p>
Ingestión de alérgenos (p. ej., cacahuetes, frutos secos, pescado, marisco, trigo, huevos, leche, semillas de soja)	Urticaria que aparece unos minutos u horas después de la ingestión de un agente irritante	<p>Evaluación clínica</p> <p>Pruebas de alergia, en algunos casos</p>
Mordeduras o picaduras de insectos (<i>Hymenoptera venom</i>)	Urticaria que aparece unos segundos o minutos después de la mordedura o picadura de un insecto	Evaluación clínica
Enfermedad del suero	Urticaria acompañada o no de fiebre, poliartralgias, poliartritis, linfadenopatía, proteinuria, edema y dolor abdominal a los 7-10 días de la administración parental de un fármaco o sustancia de tipo biológico	Evaluación clínica
Reacciones transfusionales	Urticaria que aparece en general unos minutos después de haber iniciado una transfusión de un producto sanguíneo (o después de haber iniciado la transfusión de una nueva unidad del producto)	Evaluación clínica
URTICARIA CRÓNICA		
Enfermedades autoinmunitarias (p. ej., LES, síndrome de Sjögren, enfermedad tiroidea autoinmunitaria, crioglobulinemia, vasculitis urticariana)	Signos de enfermedad autoinmunitaria sistémica: hipotiroidismo o hipertiroidismo (tiroiditis autoinmunitaria); hepatitis, insuficiencia renal y poliartritis (crioglobulinemia); exantema malar, serositis y poliartritis (LES); sequedad de ojos y de boca (síndrome de Sjögren); úlceras cutáneas o lesiones hiperpigmentadas después de remitir la urticaria (vasculitis urticariana)	<p>Determinación del nivel de TSH</p> <p>Autoanticuerpos tiroideos (p. ej., anticuerpos contra la peroxidasa tiroidea, anticuerpos antimicrosomales)</p> <p>Títulos de crioglobulina</p> <p>Serología reumatológica (p. ej., ANA, FR, anti-SS-A, anti-SS-B, anti-Sm, anti-RNP, anti-Jo-1)</p>

(Continúa)

Cuadro 1. CAUSAS DE URTICARIA (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
Enfermedades autoinmunitarias (continuación)		Biopsia de piel (en los casos de crioglobulinemia y vasculitis urticariana)
Cáncer (en general, gastrointestinal, pulmonar, linfoma)	Signos de cáncer subyacente (p. ej., pérdida de peso, sudoración nocturna, dolor abdominal, tos, hemoptisis, ictericia, linfadenopatía, melena)	Específico para el tipo de cáncer subyacente sospechoso
Urticaria crónica idiopática	Aparición diaria, o casi diaria, de ronchas y prurito durante al menos 6 semanas, sin causa aparente	Diagnóstico por exclusión
Fármacos (los mismos que causan urticaria aguda)	Urticaria de causa desconocida en un paciente que toma de forma crónica medicamentos de venta con receta o sin ella, o medicamentos a base de plantas	Evaluación clínica Pruebas de alergia, en algunos casos Cancelación de la administración del medicamento irritante
Estímulos emocionales o físicos (los mismos que causan urticaria aguda)	Urticaria que aparece unos segundos o minutos después del estímulo irritante	Evaluación clínica, incluida la reproducción de la respuesta al estímulo sospechoso
Alteraciones endocrinas (p. ej., disfunción tiroidea, progesterona elevada)	Intolerancia al calor o al frío, bradicardia o taquicardia, hiporreflexia o hiperreflexia Pacientes que toman anticonceptivos orales o que están siguiendo un tratamiento de reemplazo hormonal con progesterona, o pacientes con urticaria cíclica que aparece durante la segunda mitad del período menstrual y desaparece con la menstruación	Evaluación clínica Determinación del nivel de TSH
Mastocitosis sistémica (urticaria pigmentosa)	Presencia de pequeñas pápulas pigmentadas que se convierten en ronchas con un ligero traumatismo (p. ej., un ligero golpe) Posible manifestación concomitante de anemia, dolor abdominal, rubefacción fácil y cefaleas recurrentes	Biopsia de piel Niveles séricos de triptasa

* Debe preguntarse a los pacientes si han realizado un viaje reciente a un país no industrializado. CMV = citomegalovirus; EBV = virus de Epstein-Barr; TSH = hormona estimulante tiroidea; ANA = anticuerpos antinucleares; FR = factor reumatoide.

cífica con la urticaria (véase el cuadro 1). La revisión de los antecedentes familiares permitirá detectar cualquier antecedente de enfermedad reumática, enfermedad autoinmunitaria o cáncer. Los antecedentes sociales deben reflejar viajes recientes y factores de riesgo para la transmisión de enfermedades infecciosas (p. ej., hepatitis, VIH).

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración de las constantes vitales permitirá observar la existencia de bradicardia o de taquicardia y de taquipnea. Se buscará de forma prioritaria cualquier signo de alteración respiratoria, así como de caquexia, ictericia o agitación.

La exploración de la cabeza permite detectar: hinchazón de la cara, labios o lengua; ictericia conjuntival; exantema malar; glándula tiroides dolorosa a la palpación y aumentada de tamaño; linfadenopatía; sequedad de boca y de ojos. Se inspeccionará la bucofaringe y se palparán e iluminarán los senos paranasales para detectar signos de infección oculta (p. ej., infección sinusal, absceso dental).

La exploración abdominal comprobará la existencia de cualquier tumorción, así como de hepatomegalia, esplenomegalia o dolor a la palpación. El examen neurológico detectará temblores, hiperreflexia o hiporreflexia.

La exploración musculoesquelética detecta la presencia de deformaciones e inflamación articulares.

El estudio de la piel revela la presencia y la distribución de lesiones de urticaria, así como de úlceras cutáneas, hiperpigmentación, pequeñas pápulas o ictericia. Las lesiones de urticaria aparecerán como inflamaciones pasajeras y bien definidas a nivel de la dermis. Suelen ser de color rojo y de tamaño variable (desde el tamaño de un pinchazo hasta zonas grandes). Algunas lesiones pueden tener una gran extensión. En algunos casos, las lesiones pequeñas pueden confluir. Sin embargo, las lesiones cutáneas pueden no estar presentes en el momento de la exploración; en ese caso, se pueden realizar algunas acciones que provoquen la urticaria, como por ejemplo la exposición a vibración (con un diapason), calor (con un diapason que haya estado en agua caliente), frío (con el fonendoscopio o con un diapason congelado), agua o presión (estimulando suavemente con la uña una zona que esté sana).

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Urticaria aguda: la urticaria aguda casi siempre se debe a la exposición a un fármaco o a un estímulo físico, o a una enfermedad infecciosa aguda. Sin embargo, el desencadenante no siempre se puede deducir a partir de la historia clínica, sobre todo porque la alergia puede haberse desarrollado sin previo aviso y frente a una sustancia antes tolerada.

SIGNOS DE ALERTA

- Angioedema (hinchazón de la cara, labios o lengua)
- Estridor, sibilancias u otras alteraciones respiratorias
- Lesiones hiperpigmentadas, úlceras o urticaria que persisten > 48 horas
- Signos de enfermedad sistémica (p. ej., fiebre, linfadenopatía, ictericia, caquexia)

Urticaria crónica: la mayoría de los casos de urticaria son idiopáticos. La segunda causa más frecuente son las enfermedades autoinmunitarias; en este caso, la relación causa-efecto, a veces, es clínicamente aparente. En ocasiones, la vasculitis urticariana se asocia a alteraciones del tejido conjuntivo (en especial, LES o síndrome de Sjögren). En este tipo de vasculitis, la urticaria se acompaña de vasculitis cutánea. Debe analizarse si la urticaria es dolorosa en vez de pruriginosa, si dura > 48 horas, si no palidece o si está acompañada de vesículas o púrpura.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

No suele ser necesario realizar estudios complementarios cuando se trata de un episodio aislado de urticaria, excepto cuando los signos y los síntomas indican una alteración específica (p. ej., infección).

Los casos poco comunes, recurrentes o persistentes sí precisan un mayor estudio. Deben solicitarse pruebas de alergia cutánea, así como pruebas de laboratorio, que consistirán en un hemograma completo, análisis bioquímicos, pruebas de función hepática y determinación de los niveles de hormona estimulante tiroidea (TSH). La realización de otro tipo de pruebas se decidirá en función de los signos y síntomas (p. ej., de enfermedades autoinmunitarias) y de las alteraciones observadas en las pruebas de detección (p. ej., exámenes serológicos de hepatitis y ecografía para determinar la función hepática; eosinofilia para el análisis de huevos y parásitos; título de crioglobulina en el caso de resultados elevados de las pruebas de función hepática o de niveles elevados de creatinina; anticuerpos tiroideos para determinar si existen alteraciones de TSH).

Debe realizarse una biopsia de piel si existen dudas en el diagnóstico o si las ronchas persisten > 48 horas (para descartar vasculitis urticariana).

El médico no debe recomendar al paciente que realice pruebas empíricas (ir probando sustancias y observar la reacción que producen) porque las reacciones posteriores pueden ser más graves.

Tratamiento

Toda causa identificada debe ser tratada o curada. Si se asocia la urticaria con algún fármaco o alimento, se deberá suspender su consumo.

Cuando los síntomas son inespecíficos, el tratamiento incluirá baños en agua fría y se evitará el agua caliente y el rascado. Vestir prendas holgadas puede ser de ayuda.

Fármacos: los antihistamínicos son el tratamiento de primera elección. Deben tomarse de forma regular, y no tomarlos sólo cuando es necesario. A menudo se eligen los antihistamínicos orales nuevos porque basta con una toma al día y porque tienen menos efecto sedante. Los antihistamínicos más adecuados son:

- Cetirizina, 10 mg, 1 vez al día
- Fexofenadina, 180 mg, 1 vez al día
- Desloratadina, 5 mg, 1 vez al día
- Levocetirizina, 5 mg, 1 vez al día

Los antihistamínicos orales clásicos (p. ej., hidroxizina, 10-25 mg, cada 4-6 horas; difenhidramina, 25-50 mg, cada 6 horas) tienen efectos sedantes, son de bajo costo y bastante eficaces.

Los corticosteroides (p. ej., prednisona, 30-40 mg, por vía oral, 1 vez al día) sólo deben ser administrados en caso de síntomas graves y no para tratamientos prolongados. Los corticosteroides tópicos o los antihistamínicos no muestran efectos beneficiosos.

Angioedema: se debe administrar 0,3 mL de una solución de adrenalina 1:1.000 por vía subcutánea e indicar hospitalización a aquellos pacientes que sufran angioedema a nivel de bucofaringe o de las vías respiratorias. En el momento de ser dados de alta, los pacientes deben recibir un dispositivo de adrenalina autoinyectable, e instruirlos acerca de su uso.

Aspectos particulares en geriatría

Los antihistamínicos orales clásicos (p. ej., hidroxizina, difenhidramina) tienen efectos sedantes y pueden causar aturdimiento, retención urinaria y delirio. Por ello, deben utilizarse con precaución para tratar la urticaria en pacientes ancianos.



PUNTOS CLAVES

- La urticaria puede estar causada por mecanismos alérgicos o no alérgicos.
- La mayoría de los casos agudos se deben a una reacción alérgica a una sustancia específica.
- La mayoría de los casos crónicos son idiopáticos o se deben a una enfermedad autoinmunitaria.
- El tratamiento variará según la gravedad. Los tratamientos de preferencia serán los antihistamínicos sin efecto sedante y la eliminación de los factores desencadenantes.
- Los corticosteroides y los antihistamínicos tópicos no son beneficiosos.
- Los síntomas sistémicos concomitantes precisan una evaluación profunda para encontrar la causa subyacente.

Visión borrosa

La visión borrosa es el síntoma visual más frecuente. En general, se trata de una disminución de la agudeza visual de aparición gradual. En el capítulo de Amaurosis aguda se habla de la pérdida de visión completa y repentina en uno o en ambos ojos (amaurosis). Los pacientes con pequeños defectos del campo visual (p.ej., causados por un pequeño desprendimiento de retina) pueden describir sus síntomas como visión borrosa.

Etiología

Entre las causas más comunes de visión borrosa, se encuentran las siguientes:

- Errores refractivos (es la causa más común)
- Degeneración macular asociada a la edad
- Cataratas
- Retinopatía diabética
- Glaucoma

La visión borrosa tiene 4 mecanismos generales:

- Opacificación de las estructuras oculares que tienen que atravesar los rayos de luz para llegar a la retina y que suelen ser transparentes (córnea, cristalino, humor vítreo)
- Trastornos de la retina
- Trastornos del nervio óptico o de sus conexiones
- Errores refractivos

Algunos trastornos pueden tener más de un mecanismo. Por ejemplo, la refracción puede verse afectada por cataratas prematuras o por una tumefacción reversible del cristalino provocada por una diabetes mal controlada.

Los pacientes que padecen determinados trastornos que provocan visión borrosa son más propensos a consultar por otros síntomas, como dolor ocular e hiperemia conjuntival (p. ej., lesiones corneanas agudas, como excoerriaciones, úlceras, queratitis herpética, herpes zoster oftálmico o glaucoma agudo de ángulo cerrado).

Entre los trastornos poco comunes que pueden provocar visión borrosa, se encuentran las neuropatías ópticas hereditarias (p. ej., atrofia óptica dominante, neuropatía óptica hereditaria de Leber) y la cicatrización corneana debida a una deficiencia de vitamina A o a reacciones adversas a la amiodarona.

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: se deben determinar la aparición, la duración y la progresión de los síntomas y si éstos son bilaterales o unilaterales. El síntoma debería ser definido de la manera más precisa posible cuando se formula una pregunta abierta como la siguiente: "Por favor, describa lo que quiere decir con visión borrosa". Por ejemplo, la pérdida de detalle no es lo mismo que la pérdida de contraste. Asimismo, los defectos del campo visual pueden no ser reconocidos como tales por los pacientes, quienes pueden describir los síntomas como sensación de inestabilidad al bajar escaleras o incapacidad para ver las palabras al leer. Entre los síntomas asociados más importantes, se encuentran la hiperemia conjuntival, la fotofobia, las moscas volantes, los flashes de luz brillante (fotopsias) y el dolor con el ojo en reposo o en movimiento. Es necesario determinar los efectos de la oscuridad (visión nocturna), de las luces brillantes (es decir, si provocan deslumbramiento), de la distancia de un objeto, de las lentes correctoras, y si está más afectada la visión central o la visión periférica.

Evaluación por sistemas: se deben incluir preguntas acerca de los síntomas o posibles causas, incluidos el aumento de la sed y la poliuria (diabetes).

Antecedentes personales: es necesario tomar nota de lesiones oculares previas u otros trastornos oculares diagnosticados, además de preguntar por otros trastornos conocidos que puedan ser factores de riesgo para sufrir trastornos oculares (p. ej., hipertensión, diabetes, HIV/sida, LES, anemia drepanocítica, trastornos que puedan provocar síndrome de hiperviscosidad, como el mieloma múltiple o la macroglobulinemia de Waldenström). A la hora de redactar el historial de medicamentos, debe preguntarse por el consumo de medicamentos que puedan afectar a la visión (p. ej., amiodarona, corticosteroides) y de tratamientos de trastornos que afecten la visión (p. ej., retinopatía diabética).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Los síntomas no visuales sólo se evalúan si es preciso. Puede ocurrir que la exploración ocular sea la única necesaria.

Agudeza visual: la comprobación de la agudeza visual es fundamental. Muchos pacientes no hacen todo el esfuerzo necesario. Se les debe dar el tiempo que sea preciso.

Lo ideal a la hora de medir la agudeza es que el paciente esté de pie a unos 6 m de una tabla de Snellen colgada de una pared. Si no es posible, puede medirse utilizando una tabla colgada a aproximadamente 36 cm del ojo. La medición de la visión de cerca en pacientes > 40 años debería hacerse con las lentes de leer puestas. Se mide cada ojo por separado mientras el otro ojo se cubre con un objeto sólido (no con los dedos del paciente, que puede separarlos durante la prueba). Si el paciente no puede leer la línea superior de

la tabla a 6 m, se comprueba la agudeza a 3 m. Si no es capaz de leer nada en la tabla, incluso a una distancia menor, el médico levantará un número diferente de dedos para ver si el paciente puede contarlos correctamente. Otra alternativa es comprobar si el paciente es capaz de percibir el movimiento de la mano o alumbrarle el ojo con una luz para ver si la percibe.

La agudeza visual se mide con las gafas del paciente y sin ellas. Si la agudeza se corrige con las gafas, se trata de un error refractivo. Si los pacientes no tienen sus gafas, se utiliza un agujero estenopeico. Si éste no está disponible, se puede hacer uno en la consulta agujereando una pieza de cartón, se utiliza para ello una aguja de 1 mm y se modifica ligeramente el diámetro del agujero. Los pacientes eligen el agujero por el que ven mejor. Si la agudeza se corrige con el agujero estenopeico, se trata de un error refractivo. El agujero estenopeico es un modo rápido y eficaz para diagnosticar la causa más común de visión borrosa. Sin embargo, con este método, la mejor corrección que se obtiene es de sólo 20/30 y no de 20/20.

Exploración del ojo: las respuestas directa y consensual de las pupilas a la luz se examinan mediante una prueba de la luz oscilante. Los campos visuales se comprueban mediante un examen de confrontación.

Se explora la córnea en busca de una posible opacificación, para ello lo ideal es utilizar una lámpara de hendidura. Se examina la cámara anterior en busca de células y reacciones eritematosas, de ser posible con una lámpara de hendidura. En ocasiones, los resultados de esta exploración no explican la visión borrosa en pacientes sin dolor ocular ni hiperemia conjuntival.

Para la búsqueda de opacidades en el cristalino se puede utilizar un oftalmoscopio, una lámpara de hendidura o ambos.

La oftalmoscopia se realiza con un oftalmoscopio directo. Si los ojos se dilatan para la oftalmoscopia con un colirio a base de simpaticomiméticos (p. ej., fenilefrina 2,5%), ciclopéjicos (p. ej., ciclopentolato 1% o tropicamida al 1%) o ambos, se ve con mayor detalle. La dilatación es prácticamente completa pasados 20 minutos. Se examina el fondo visible del ojo, esto incluye la retina, la mácula, la fovea, los vasos, la papila óptica y sus márgenes. Para ver el fondo completo (es decir, para apreciar un desprendimiento de retina periférico), es necesario utilizar un oftalmoscopio indirecto (hecho, normalmente, por un oftalmólogo).

También se mide la presión intraocular.

SIGNOS DE ALERTA

- Cambios repentinos en la visión
- Dolor ocular (al mover el ojo o en reposo)
- Defecto del campo visual (en los antecedentes o en la exploración)
- Anomalía apreciable en la retina o en la papila óptica
- HIV/sida u otro trastorno de inmunodepresión
- Un trastorno sistémico que pueda provocar retinopatía (p. ej., anemia drepanocítica, posible síndrome de hiperviscosidad, diabetes, hipertensión)

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Los síntomas y los signos ayudan a indicar una causa (véase el cuadro 1).

Si la agudeza visual se corrige con las gafas o con un agujero estenopeico, la causa de la visión borrosa es un error refractivo simple. Hay que tener en cuenta que la pérdida de contraste o los deslumbramientos podrían ser provocados por una catarata.

Las señales de alerta, en cambio, apuntan un trastorno oftalmológico más grave (véase el cuadro 2) y precisan de una exploración completa, incluidos

Cuadro 1. CAUSAS DE VISIÓN BORROSA

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
OPACIFICACIÓN DE LAS ESTRUCTURAS OCULARES		
Cataratas	Aparición gradual, a menudo factores de riesgo (p. ej., edad, uso de corticosteroides), pérdida de contraste, destellos Opacificación del cristalino en el examen con el oftalmoscopio o con la lámpara de hendidura	Evaluación clínica
Opacificación corneana (p. ej., cicatrización postraumática o posinfecciosa)	Anomalías en la córnea en el examen con lámpara de hendidura	Evaluación clínica
TRASTORNOS QUE AFECTAN LA RETINA		
Degeneración macular relacionada con la edad	Aparición gradual, visión central más afectada que la periférica, escotoma central, drusas o cicatrices maculares, membrana neovascular	Angiografía fluoresceínica, según indicación clínica
Retinitis infecciosa (p. ej., citomegalovirus, <i>Toxoplasma</i>)	Normalmente, infección por HIV u otros trastornos inmunodepresores, a menudo hiperemia conjuntiva o dolor, hallazgos anómalos en la retina	Pruebas según indicación clínica (p. ej., anticuerpos anti- <i>Toxoplasma</i>)
Retinitis pigmentaria	Fundamentalmente, ceguera nocturna, aparición gradual, lesiones pigmentadas en la retina	Pruebas especializadas a realizar por un oftalmólogo (p. ej., adaptación a la oscuridad, electroretinografía)
Retinopatía asociada a trastornos sistémicos (p. ej., hipertensión, LES, diabetes, macroglobulinemia de Waldenström, mieloma múltiple u otro trastorno que pueda provocar el síndrome de hiperviscosidad)	Factores de riesgo, hallazgos en la retina con el oftalmoscopio (véase el cuadro 3)	Pruebas indicadas según los trastornos sospechados

(Continúa)

Cuadro 1. CAUSAS DE VISIÓN BORROSA (continuación)

Causas	Hallazgos sugestivos	Enfoque diagnóstico
TRASTORNOS QUE AFECTAN EL NERVIÓ ÓPTICO O LAS VÍAS NEURALES		
Glaucoma de ángulo abierto	Síntomas característicos de defectos del campo visual (p. ej., sensación de inestabilidad al bajar escaleras, no ver partes de palabras escritas o mecanografiadas) aumento de la presión intraocular	Gonioscopia y examen del nervio óptico por un oftalmólogo
Neuritis óptica	Dolor con el movimiento ocular, a menudo unilateral, reflejo fotomotor directo más reducido que el consensual (defecto pupilar aferente), a veces, pérdida de los márgenes de la papila óptica en el examen oftalmoscópico, dolor en el globo ocular	A menudo, RM para descartar esclerosis múltiple
TRASTORNOS QUE AFECTAN EL ENFOQUE		
Errores refractivos	La agudeza visual varía según la distancia de los objetos, agudeza corregida en la exploración con refracción	Refracción clínica por un optometrista o un oftalmólogo

un examen con lámpara de hendidura, una tonometría, una oftalmoscopia con dilatación de la pupila y, en función de los resultados, probablemente una derivación inmediata o urgente al oftalmólogo.

Los hallazgos específicos en la retina ayudan a indicar una causa (véase el cuadro 3).

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Si la agudeza se corrige con refracción, los pacientes han de ser remitidos a un optometrista o a un oftalmólogo para una graduación formal de la vista. Si la agudeza visual no se corrige de este modo y no hay signos de alarma, se deriva al paciente a un oftalmólogo para una evaluación rutinaria. Con algunos signos de alerta, los pacientes se derivan de inmediato o con carácter de urgencia a una evaluación oftalmológica.

Si los pacientes presentan síntomas o signos de trastornos sistémicos, es necesario realizar los estudios complementarios apropiados:

- Diabetes: medición de la glucosa en el dedo o en un análisis de sangre al azar
- Hipertensión mal controlada y retinopatía hipertensiva aguda (hemorragias, exudados o papiledema): análisis de orina, pruebas de función renal, control de la TA, posiblemente ECG
- HIV/sida y anomalías en la retina: serología para HIV, recuento de linfocitos CD4+
- LES y anomalías en la retina: anticuerpos antinucleares, velocidad de sedimentación globular (VSG), hemograma completo

Cuadro 2. INTERPRETACIÓN DE LOS SIGNOS DE ALERTA

Hallazgo	Posible causa
Un trastorno sistémico que pueda causar retinopatía (p. ej., anemia drepanocítica, posible síndrome de hiperviscosidad, diabetes, hipertensión)	Retinopatía
Defectos bilaterales y simétricos del campo visual	Lesión que afecte las vías visuales corticales
Dolor ocular*	Neuritis óptica
HIV/sida u otro trastorno inmunodepresor*	Retinitis infecciosa
Defecto monocular del campo visual*	Desprendimiento de retina, otras anomalías de la retina, glaucoma
Anomalía de la retina o de la papila óptica	Retinitis infecciosa.* retinitis pigmentaria, retinopatía que ha empeorado* (véase el cuadro 3)
Cambio repentino de la visión*	Neuritis óptica, empeoramiento repentino de una retinopatía, u otro trastorno físico del ojo (véase Amaurosis aguda)

* Derivación urgente o inmediata al oftalmólogo.

Cuadro 3. INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS EN LA RETINA

Hallazgo	Posible causa
Estrechamiento arteriolar, "cables de cobre", hemorragias en llama, cruces arteriovenosos	Retinopatía hipertensiva
Lesiones con pigmentación oscura en forma de espículas óseas en el centro de la retina (rara vez apreciable con el oftalmoscopio directo)	Retinitis pigmentaria
Hemorragias generalizadas, dilatación venosa	Síndrome de hiperviscosidad
Pérdida de los márgenes de las papilas ópticas	Neuritis óptica
Hiperpigmentación macular, drusas, hemorragia	Degeneración macular relacionada con la edad
Microaneurismas y neovascularización en la retina posterior	Retinopatía diabética
Infiltrados blancos en la retina, a veces, pérdida del reflejo rojo de fondo o inflamación del humor vítreo visible	Retinitis infecciosa Toxoplasmosis indicada por un infiltrado en la retina inmediatamente adyacente a una cicatriz

- Macroglobulinemia de Waldenström, mieloma múltiple, anemia drepanocítica: hemograma completo con fórmula leucocitaria, otras pruebas (p. ej., electroforesis de proteínas del suero), según indicación clínica

Tratamiento

Es necesario tratar los trastornos subyacentes. Pueden utilizarse lentes correctoras para mejorar la agudeza visual, incluso cuando el trastorno que provoca la visión borrosa no sea un error refractivo puro (p. ej., catarata prematura).

Aspectos particulares en geriatría

Aunque es normal que se produzca cierta disminución de la agudeza visual con la edad, suele ser corregible a 20/20 con refracción, incluso en pacientes muy mayores.



PUNTOS CLAVES

- Si la agudeza visual se corrige con el agujero estenopeico, se trata de un error refractivo.
- Debe medirse la presión intraocular, dado que el glaucoma es frecuente.
- Si el agujero estenopeico no corrige la agudeza y no hay cataratas o anomalías corneanas obvias, debería hacerse una oftalmoscopia tras la dilatación de la pupila.
- Muchas de las anomalías que se aprecian en la oftalmoscopia, en especial si los síntomas han empeorado recientemente, requieren la derivación urgente o inmediata al oftalmólogo.

Xerostomía (boca seca)

La xerostomía es la sequedad de boca causada por la reducción o la ausencia de la secreción salival. Esta afección puede producir malestar, halitosis, interferir con el habla y la deglución, dificultar el uso de dentaduras postizas y alterar la higiene bucodental a causa de una disminución del pH bucal y un aumento del crecimiento bacteriano. La xerostomía de larga duración, en ocasiones, deriva en caries graves y candidiasis oral. La xerostomía es una afección común entre los adultos de edad avanzada, afecta a alrededor del 20% de las personas de la tercera edad.

Fisiopatología

La estimulación de la mucosa bucal informa mediante una señal al núcleo salival en la médula y provoca una respuesta eferente. Los impulsos del nervio eferente liberan acetilcolina en la terminaciones nerviosas de la glándula salival y activan los receptores muscarínicos (M_3), los cuales aumentan la producción y secreción de saliva. Las señales medulares responsables de la salivación también son moduladas por los aportes corticales procedentes de otros estímulos (p. ej., gusto, olfato, ansiedad).

Etiología

Las causas de la xerostomía suelen ser:

- Fármacos
- Radiación de la cabeza y cuello (por tratamiento de cáncer)

Las enfermedades sistémicas son una causa menos común, si bien la xerostomía es común en el síndrome de Sjögren y en ocasiones en HIV/sida, diabetes no controlada y en otras enfermedades.

Fármacos: los fármacos son la causa más común (véase el cuadro 1); alrededor de 400 medicamentos de prescripción médica y muchos medicamentos de venta sin receta causan disminución de la salivación. Entre los más comunes, se encuentran:

- Anticolinérgicos
- Antiparkinsonianos
- Antineoplásicos (quimioterapia)

Los fármacos utilizados en la quimioterapia causan sequedad intensa y estomatitis. Estos trastornos suelen desaparecer cuando se suspende el tratamiento.

Cuadro 1. CAUSAS DE XEROSTOMÍA

Causas	Ejemplos
FÁRMACOS	
Anticolinérgicos	Antidepresivos Antieméticos Antihistamínicos Antipsicóticos Ansiolíticos
Drogas	Cannabis Metanfetaminas
Otros	Antihipertensivos Antineoplásicos (quimioterápicos) Antiparkinsonianos Broncodilatadores Descongestionantes Diuréticos Meperina y otros opioides
ENFERMEDADES SISTÉMICAS	
	Amiloidosis Infección por HIV Lepra Sarcoidosis Síndrome de Sjögren TBC
OTRAS	
	Respiración bucal Traumatismo craneano y del cuello Radioterapia Infecciones virales

Otras clases de fármacos comunes que causan xerostomía son los antihipertensivos, ansiolíticos y antidepresivos (menos graves con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina que con los tricíclicos).

El aumento del uso de la metanfetamina ilegal ha desembocado en un aumento de casos de caries graves causadas por la xerostomía provocada por metanfetaminas. El daño se ve agravado por el bruxismo y el rechinar de dientes causados por la droga. Esta combinación provoca una destrucción muy rápida de los dientes. El uso del tabaco suele causar disminución de la saliva.

Radiación: la radiación imprevista de las glándulas salivales durante la radioterapia de cáncer de cabeza y cuello a menudo causa xerostomía aguda (5200 centigrays causan sequedad grave permanente, aunque incluso dosis bajas a menudo causan sequedad temporal).

Evaluación

ANAMNESIS

Antecedentes de la enfermedad actual: se incluirán de modo minucioso las pautas de aparición temporales (p. ej., constante contra intermitente, presente sólo al despertarse), los factores que provocan la enfermedad, incluidos los situacionales o psicógenos (p. ej., si la xerostomía sólo aparece durante períodos de estrés psicológico o ciertas actividades), evaluación del estado de hidratación (p. ej., los hábitos de ingestión de líquidos, vómitos o diarrea recurrentes) y los hábitos a la hora de acostarse. Se debe investigar específicamente sobre el consumo de drogas.

Evaluación por sistemas: buscar síntomas de trastornos etiológicos, incluidos ojos secos, piel seca, exantemas y dolor articular (síndrome de Sjögren).

Antecedentes personales: se preguntará sobre enfermedades relacionadas con la xerostomía, incluidos el síndrome de Sjögren, antecedentes de radioterapia, traumatismo craneoencefálico y de cuello y factores de riesgo para la infección por HIV. Es necesario analizar los antecedentes farmacológicos para determinar los fármacos potencialmente dañinos (véase el cuadro 1).

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física se centra en la cavidad bucal, específicamente en cualquier sequedad aparente (p. ej., si la mucosa está seca, pegajosa o húmeda, si la saliva es espumosa, fibrosa o parece normal), en la presencia de cualquier lesión causada por *Candida albicans* y en el estado de los dientes.

La presencia y la gravedad de la xerostomía pueden evaluarse a la cabecera del paciente de muchas formas. Por ejemplo, se sitúa un depresor lingual encima de la mucosa bucal durante 10 segundos. Si el depresor lingual cae de inmediato al soltarlo, la secreción salival es normal. Cuanto más difícil sea de despegar, más grave es la xerostomía. En las mujeres, la "marca del pintalabios", en el que el pintalabios se marca en los dientes incisivos, es un indicador útil de xerostomía.

Si existe sequedad aparente, se palpan las glándulas submandibulares, sublinguales y parótidas y se observa la aparición de secreción salival en los orificios ductales. Los orificios de las glándulas submandibulares están situados en la parte anterior de la base de la lengua, y los de las glándulas parótidas, en el centro de la cara interna de las mejillas. Secar los orificios ductales con una gasa antes de la palpación favorece la observación. Si se

dispone de un recipiente graduado, el paciente puede vaciar el contenido de saliva de la boca mediante la expectoración una vez y, a continuación, expulsar toda la saliva en el recipiente. La producción normal es de 0,3 a 0,4 mL/min. Una xerostomía significativa presenta valores de 0,1 mL/min.

Se pueden encontrar caries en los bordes de las reparaciones o en lugares inusuales (p. ej., en el cuello o en la punta del diente).

La manifestación más común de infección por *C. albicans* son las áreas de eritema y atrofia (p. ej., en el dorso de la lengua). Menos común es la familiar capa saburral blanca y cremosa que sangra cuando se desprende después de frotarla.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS

La xerostomía se diagnostica por los síntomas, el aspecto y la ausencia de secreción salival al masajear las glándulas salivales.

No se necesita ninguna clase de evaluación complementaria cuando la xerostomía aparece después de iniciar el tratamiento con un nuevo fármaco y desaparece después de suspenderlo o cuando los síntomas aparecen después de varias semanas de radioterapia de la cabeza y el cuello. La xerostomía causada por daño nervioso aparece de manera abrupta después de un traumatismo craneano y de cuello.

La presencia simultánea de ojos secos, piel seca, exantemas y dolor articular, en particular en mujeres, apunta al diagnóstico de síndrome de Sjögren. La presencia de caries graves, de proporciones mayores a las esperadas, en ocasiones, indica el uso de drogas ilegales, sobre todo de metanfetaminas. La xerostomía que aparece sólo durante la noche o al despertarse puede indicar respiración casi exclusivamente bucal en un ambiente seco.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

En los pacientes que no presentan un cuadro claro de xerostomía, es útil realizar una sialometría mediante la introducción de dispositivos de recolección en los orificios de los conductos principales y, a continuación, estimular la producción de saliva con ácido cítrico o mascar parafina. La secreción normal de la parótida varía de 0,4 a 1,5 mL/min/glándula. El control de la secreción también sirve para determinar la respuesta al tratamiento.

La causa de la xerostomía suele ser evidente, aunque si la etiología no es clara y cabe la posibilidad de considerar una enfermedad generalizada, se continuará con la evaluación mediante una biopsia de una glándula salival menor (para detectar el síndrome de Sjögren, sarcoidosis, amiloidosis, tuberculosis o cáncer) y una prueba de HIV.

Tratamiento

Se establece y se trata la causa de la xerostomía siempre que sea posible. Para pacientes con xerostomía causada por fármacos cuya terapia no se



SIGNOS DE ALERTA

- Caries graves
- Presencia simultánea de ojos secos, piel seca, exantemas o dolor articular
- Factores de riesgo para HIV

puede cambiar por otros, se modificará el horario de toma para conseguir el efecto máximo durante el día, ya que es más probable la aparición de caries en los casos de xerostomía nocturna. Deben indicarse presentaciones fáciles de tomar, como los líquidos, y se debe evitar la vía sublingual. La boca y la garganta se lubricarán con agua antes de ingerir cápsulas y pastillas o antes de utilizar nitroglicerina sublingual. Los pacientes deben evitar tomar anticongestivos y los antihistamínicos.

Los pacientes que usen presión de aire positiva continua para el tratamiento de la apnea del sueño se beneficiarán al humidificar el aire (humidificador de habitación para aquellos con CPAP oral).

Control de los síntomas: el tratamiento sintomático consiste en:

- Aumentar la cantidad de saliva existente
- Reemplazar las secreciones perdidas
- Controlar las caries

Los fármacos que aumentan la producción de saliva, entre otros, son la cevimelina y la pilocarpina, ambos agonistas colinérgicos. La cevimelina (30 mg VO tres veces al día) tiene menos actividad sobre los receptores M_2 (cardíacos) que la pilocarpina y una semivida más larga. El efecto secundario principal son las náuseas. La pilocarpina (5 mg VO tres veces al día) se recetará después de que se descarten contraindicaciones oftalmológicas y cardiorrespiratorias; entre los efectos secundarios, se incluyen sudores, sofocos y poliuria.

Es útil ingerir bebidas sin azúcar, gomas de mascar que contengan xilitol y utilizar un sustituto de saliva de venta sin receta que contenga carboximetilcelulosa o hidroxietilcelulosa. Se puede aplicar vaselina en los labios y bajo las dentaduras para paliar la sequedad, las grietas, el dolor y el traumatismo en la mucosa. Un humidificador de aire fresco ayudará a las personas que respiran por la boca que, de forma característica, sufren los peores síntomas por la noche.

Una higiene bucodental meticulosa es esencial. Los pacientes tendrán que lavarse los dientes y limpiarlos con hilo dental regularmente y utilizar enjuagues o un gel de flúor todos los días; el uso de pastas dentales nuevas con calcio y fósforo añadido les ayudará a evitar la formación rápida de caries galopantes. Se recomienda un aumento en la frecuencia de las consultas preventivas al dentista, con extracción de la placa. La manera más eficaz de prevenir la caries es usar por la noche fundas individuales que con-

tengan un 1,1% de fluoruro sódico o un 0,4% de fluoruro de estaño. Si no se pueden llevar 2 fundas a la vez, entonces se cubrirá cada arco a noches alternas. Además, el dentista puede aplicar un barniz de fluoruro sódico al 5% de 2 a 4 veces al año.

Los pacientes deben evitar el consumo de comidas y bebidas azucaradas o ácidas y cualquier tipo de comida irritante que sea seca, picante, astringente o excesivamente caliente o fría.

Aspectos particulares en geriatría

Aunque la boca seca es cada vez más común entre las personas de la tercera edad, probablemente se deba a los muchos medicamentos que suelen utilizar estas personas más que a la edad.



PUNTOS CLAVES

- Los medicamentos son la causa más común, pero las enfermedades sistémicas (más comúnmente el síndrome de Sjögren o el HIV) y la radioterapia también pueden ser la causa de la xerostomía.
- El tratamiento sintomático incluye el aumento de la secreción de saliva existente mediante estimulantes o fármacos y la sustitución por saliva artificial. Los chicles y caramelos que contengan xilitol son útiles.
- Los pacientes con xerostomía padecen un riesgo alto de aparición de caries; son esenciales una higiene bucodental meticulosa y los fluoruros administrados por los especialistas.

APÉNDICE I

Tratamiento farmacológico del dolor agudo

A pesar de la importancia del dolor como indicador de una enfermedad, el dolor agudo debe aliviarse. Aunque el tratamiento primordial del dolor es la corrección de la causa, debe ofrecerse analgesia. Los fármacos analgésicos opioides y los no opioides son la principal modalidad usada para tratar el dolor agudo.

INTENSIDAD DEL DOLOR

La intensidad del dolor debe evaluarse antes y después de las intervenciones para aliviarlo. En los pacientes que pueden hablar, lo que el paciente refiere es el criterio de preferencia, y las señales externas de dolor o angustia (p. ej., llanto, encogimiento, balanceo) son secundarias. En el caso de los pacientes que tienen dificultad para comunicarse y en los niños pequeños, es posible que los indicadores no verbales (conductuales y, a veces, fisiológicos) sean la fuente principal de información.

Las mediciones formales incluyen escalas verbales de categoría (p. ej., ligero, moderado, intenso), escalas numéricas, la Escala analógica visual (Visual Analog Scale, VAS; véase la fig. 1) y escalas gráficas. En las escalas numéricas se les pide a los pacientes que califiquen el dolor de 0 a 10 (donde 0 equivale a ningún dolor y 10 es el peor dolor posible). En la Escala analógica visual, los pacientes hacen una marca en una línea de 10 cm de longitud que

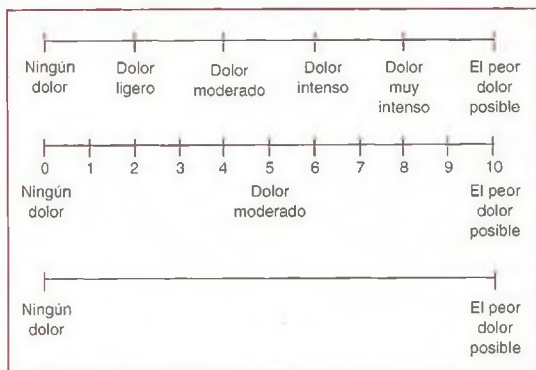


Fig. 1. Escalas de dolor. Se les puede pedir a los pacientes que señalen la intensidad del dolor en una línea marcada entre 0 ("ningún dolor") y 10 ("el peor dolor posible"). Para la Escala analógica visual, los pacientes pueden representar la intensidad de su dolor en una línea que diga solamente "ningún dolor" a la izquierda y "el peor dolor posible" a la derecha. La puntuación de dolor es la distancia en milímetros desde el extremo izquierdo de la línea hasta, por ejemplo, la marca que se muestra aquí.

representa la intensidad de su dolor. El extremo izquierdo de esa línea dice "ningún dolor", y el extremo derecho dice "el peor dolor posible". Los niños y los pacientes que tienen un grado de alfabetización limitado o que padecen de algún problema de desarrollo pueden usar una escala gráfica en la que seleccionan entre imágenes de rostros que varían desde sonrientes hasta contorsionados por el dolor, o frutas de diferentes tamaños, para comunicar su percepción de la intensidad del dolor. Cuando mida el dolor, el profesional que hace el reconocimiento debe especificar un período (p. ej., "durante la semana pasada en promedio").

Pacientes dementes y afásicos: puede ser difícil evaluar el dolor en los pacientes que padecen de trastornos que afectan la cognición, el habla o el lenguaje (p. ej., demencia, afasia). El dolor se sugiere mediante muecas faciales, fruncimiento del ceño o parpadeo repetitivo. A veces, los cuidadores pueden describir conductas que sugieren dolor (p. ej., alejamiento repentino de las actividades sociales, irritabilidad, muecas). En los pacientes con dificultad para comunicarse y que cambian inexplicablemente su conducta, debe considerarse la posibilidad de que haya dolor.

Muchos pacientes con dificultad para comunicarse pueden expresarse de manera significativa cuando se usa una escala apropiada del dolor. Por ejemplo, la Escala funcional del dolor ha sido validada y se puede usar en pacientes internados en centros de enfermería especializada y rehabilitación con puntuaciones ≥ 17 en el minexamen del estado mental (Mini-Mental State Examination).

ANALGÉSICOS NO OPIOIDES

El paracetamol y los fármacos antiinflamatorios no esteroides (AINE) suelen ser eficaces para aliviar el dolor leve a moderado (véase el cuadro 1). De éstos, sólo el ketorolaco puede administrarse por vía parenteral. Los fármacos no opioides no causan dependencia física, tolerancia ni depresión respiratoria.

Paracetamol: el paracetamol, a diferencia de los AINE, no tiene efectos antiinflamatorio ni antiagregante plaquetario y no causa irritación gástrica ni toxicidad renal (el uso diario durante muchos años puede causar, en raras ocasiones, daño renal crónico denominado nefropatía por analgésicos). Los efectos analgésicos son similares a los de los AINE. Las reacciones adversas son mínimas en las dosis terapéuticas, aunque los pacientes que consumen en forma crónica 10 g o más en una sola dosis o más de 4 g al día pueden experimentar toxicidad hepática; este umbral puede ser más bajo en las personas que padecen alguna enfermedad hepática, las que consumen grandes cantidades de alcohol con regularidad o las personas que padecen una desnutrición crónica. Sin embargo, en el paciente típico que tiene dolor agudo de ligero a moderado, el paracetamol parece ser seguro y se tolera bien y probablemente sea el analgésico no opioide de preferencia, a menos que se necesite un efecto antiinflamatorio (p. ej., en la gota aguda).

AINE: los AINE incluyen inhibidores no selectivos de la ciclooxigenasa (COX) (COX-1 y COX-2) e inhibidores selectivos de la COX-2 (coxib); todos son analgésicos eficaces. Todos los AINE, a excepción del ácido acetilsalicílico, son inhibidores de la COX reversibles y competitivos; el ácido acetilsalicílico es un inhibidor irreversible y por lo tanto tiene efectos prolongados como antiagregante plaquetario.

Cuadro 1. ANALGÉSICOS NO OPIOIDES

CLASE	FÁRMACO	INTERVALO POSOLÓGICO ACOSTUMBRADO* (mg)
Indólicos	Diclofenaco	50-100, seguido de 50 mg cada 8 horas
	Etodolaco	200-400 cada 6 a 8 horas
	Indometacina	25-50 cada 6 a 8 horas
	Sulindaco	150-200 cada 12 horas
	Tolmetina	200-400 cada 6 a 8 horas
Naftil alcanona	Nabumetona	1000-2000 cada 24 horas
Oxicámicos	Piroxicam	20-40 cada 24 horas
Derivados de los paraaminofenoles	Paracetamol	650-1000 cada 6 a 8 horas
Ácidos propiónicos	Fenoprofeno	200-600 cada 6 horas
	Flurbiprofeno	50-200 cada 12 horas
	Ibuprofeno	400 cada 4 horas a 800 cada 6 horas
	Ketoprofeno	25-50 cada 6 a 8 horas
	Naproxeno	250-500 cada 12 horas
	Naproxeno sódico	275-550 cada 12 horas
	Oxaprocina	600-1200 cada 24 horas
Salicilatos	Ácido acetilsalicílico	650-1000 cada 4 a 6 horas
	Trisalicilato de colina y magnesio	870 cada 12 horas
	Diflunisal	250-500 cada 8 a 12 horas
	Salsalato	750-2000 cada 12 horas
Fenamatos	Meclofenamato	50-100 cada 6 a 8 horas
	Ácido mefenámico	250 cada 6 horas
Pirazolona	Fenilbutazona	100 cada 6 a 8 horas, máximo 7 días
Derivados pirrólicos	Ketorolaco	15-30 por IV o IM cada 6 horas o 20 por VO, seguido de 10 por VO cada 4 a 6 horas por un máximo de 5 días
Inhibidores selectivos de la COX-2	Celecoxib	100-200 cada 12 horas

* La vía es oral, excepto en el caso del ketorolaco, que se puede administrar por la vía parenteral.

La reacción adversa más común de los inhibidores no selectivos de la COX es la irritación gástrica y sangrado, que a veces es mortal. El riesgo de formación de úlceras y malestar gastrointestinal es bajo con el uso de los coxib. No obstante, cuando se usa un coxib en un paciente que toma una dosis baja de ácido acetilsalicílico (p. ej., para enfermedades cardiovasculares o cerebrovasculares), puede no tener un efecto protector a nivel gastrointestinal en comparación con otros AINE.

Según algunos estudios recientes, se cree que la inhibición de la COX-2, la cual ocurre con inhibidores no selectivos de la COX y con los coxib, se asocia a un efecto protrombótico que puede aumentar el riesgo de infarto del miocardio, ictus y claudicación. Este efecto parece estar relacionado con el fármaco, la dosis y la duración. Aunque hay cierta evidencia de que el riesgo es muy bajo con algunos inhibidores no selectivos de la COX (p. ej., ibuprofeno, naproxeno) y coxib (celecoxib), es prudente considerar la posibilidad de efectos protrombóticos como uno de los riesgos de todo tratamiento con AINE.

Cuadro 2. ANALGÉSICOS OPIOIDES

FÁRMACO	DOSIS PARA ADULTOS*	DOSIS PEDIÁTRICA†	COMENTARIOS
AGONISTAS OPIOIDES EN PRODUCTOS COMBINADOS‡ PARA EL DOLOR MODERADO			
Codeína	VO: 30-60 mg cada 4 horas	0,5-1 mg/kg	—
Hidrocodona	VO: 5-10 mg cada 4 a 6 horas	0,135 mg/kg	Similar a la codeína
Propoxifeno	VO: 65 mg de hidrocloreuro de propoxifeno cada 4 horas o 100 mg de napsilato de propoxifeno cada 4 horas		La eficacia en estas dosis es similar a la del ácido acetilsalicílico y causa toxicidad en dosis altas; por ende, raras veces se recomienda, sobre todo para los ancianos
Tramadol	VO: 50-100 mg cada 4 a 6 horas, sin sobrepasar los 400 mg por día		Activo en los receptores opioides, aunque también inhiben la captación de serotonina y norepinefrina
AGONISTAS OPIOIDES PARA EL DOLOR DE MODERADO A INTENSO			
Fentanilo	IV: 50-100 µg, puede repetirse a intervalos de 30 a 60 minutos Vía transdérmica: 12 o 25 µg por hora, cada 3 días Vía transmucosa: 100-200 µg cada 2 a 4 horas	Vía intravenosa: 1-2 µg/kg Vía transmucosa: 5-15 µg/kg	Disponible solo o combinado La forma intravenosa es de acción muy corta (entre media y una hora), pero es práctica para procedimientos dolorosos Puede desencadenar menos liberación de histamina y, por lo tanto, causar menos hipotensión que otros opioides El parche transdérmico de 12 µg/h es bueno para los pacientes que nunca han sido tratados con opioides; se usan otras dosis solamente para los pacientes que han sido estabilizados con opioides Al principio, se requiere analgesia complementaria porque la analgesia máxima no ocurre hasta 18 o 24 horas después de la aplicación

(Continúa)

Cuadro 2. ANALGÉSICOS OPIOIDES (continuación)

FÁRMACO	DOSIS PARA ADULTOS*	DOSIS PEDIÁTRICA†	COMENTARIOS
Fentanilo (continuación)			Las formas transmucosas de acción corta se usan para el dolor intercurrente en adultos y para la sedación consciente en los niños
Hidromorfona	VO: 2-4 mg cada 4 a 6 horas Vía parenteral: 0,5-1 mg cada 4 a 6 horas Vía rectal: 3 mg cada 6 a 8 horas		Semivida corta La forma rectal se usa a la hora de dormir
Levorfanol	VO: 2 mg cada 6 a 8 horas Vía parenteral: 2 mg cada 6 a 8 horas		Semivida larga
Meperidina	VO: 50-300 mg cada 4 horas Vía parenteral: 50-150 mg cada 4 horas	1,1-1,75 mg/kg	No se prefiere porque su metabolito activo (la normeperidina) causa disforia y excitación del sistema nervioso central (p. ej., mioclonía, temblores, convulsiones) y se acumula durante días después de comenzar la administración, sobre todo en pacientes con insuficiencia renal
Metadona	VO: 5-10 mg cada 6 a 8 horas Vía parenteral: de 2,5 a 5 mg cada 6 a 8 horas		Se usa para el tratamiento del síndrome de abstinencia de heroína, el tratamiento de mantenimiento a largo plazo de la adicción a los opioides y la analgesia para el dolor crónico El establecimiento de una dosis segura y eficaz para la analgesia se complica por su semivida larga (por lo general, mucho más larga que la duración de la analgesia) Requiere una estrecha vigilancia durante varios días o más después de aumentar la cantidad o la frecuencia de la dosis porque puede haber toxicidad grave cuando aumenta y se estabiliza la concentración plasmática

(Continúa)

Cuadro 2. ANALGÉSICOS OPIOIDES (continuación)

FÁRMACO	DOSIS PARA ADULTOS*	DOSIS PEDIÁTRICA ¹	COMENTARIOS
Morfina	VO de liberación inmediata: 10-30 mg cada 4 horas VO de liberación controlada: 15 mg cada 12 horas VO de liberación lenta: 30 mg cada 24 horas Vía parenteral: 5-10 mg cada 4 horas	0,05-0,2 mg/kg cada 4 horas	Norma de comparación Desencadena la liberación de histamina con mayor frecuencia que otros opioides y causa prurito
Oxicodona ²	VO: 5-10 mg cada 4 horas VO de liberación controlada: 10-20 mg cada 12 horas		También en productos combinados que contienen paracetamol o ácido acetilsalicílico
Oximorfona	VO: 5 mg cada 4 horas VO de liberación controlada: 5-10 mg cada 12 horas IM o SC: 1-1,5 mg cada 4 horas IV: 0,5 mg cada 4 horas Vía rectal: 5 mg cada 4 a 6 horas		Puede desencadenar menos liberación de histamina que otros opioides
AGONISTAS-ANTAGONISTAS MIXTOS OPIOIDEOS³			
Buprenorfina	IV o IM: 0,3 mg cada 6 horas Sublingual: 2 mg cada 12 horas	Úsese solamente en pacientes > 13 años (la misma dosis que para los adultos)	Causa efectos psicotomiméticos (p. ej., delirio) menos prominentemente que los de otros agonistas-antagonistas mixtos, aunque los otros efectos son similares Depresión respiratoria que puede no ser completamente reversible con naloxona La buprenorfina sublingual se usa en ocasiones para el dolor crónico; se puede usar para el tratamiento agonista de la adicción a los opioides
Butorfanol	IV: 1 (0,5-2) mg cada 3 a 4 horas IM: 2 (1 a 4) mg cada 3 a 4 horas Vía nasal: 1 mg (1 pulverización) repetida en 1 hora según se necesite	No se recomienda	Secuencia nasal de 2 dosis, repetidas cada 3 a 4 horas si se necesita

(Continúa)

Cuadro 2. ANALGÉSICOS OPIOIDES (continuación)

FÁRMACO	DOSIS PARA ADULTOS*	DOSIS PEDIÁTRICA†	COMENTARIOS
Nalbufina	Vía parenteral: 10 mg cada 3 a 6 horas	No se recomienda	Los efectos psicotomiméticos son menos prominentes que los de la pentazocina, aunque más prominentes que los de la morfina
Pentazocina	VO: 50-100 mg cada 3 a 4 horas Vía parenteral: 30 mg cada 3 a 4 horas (no debe sobrepasar los 360 mg por día)	No se recomienda	La utilidad se ve limitada por el efecto techo de la analgesia en dosis más altas, por la posibilidad de síndrome de abstinencia de opioides en pacientes con dependencia física de los agonistas opioides y por el riesgo de efectos psicotomiméticos, sobre todo para pacientes que tienen dolor agudo y que presentan tolerancia ni dependencia física Disponible en comprimidos combinados con naloxona, ácido acetilsalicílico o paracetamol Puede causar confusión y ansiedad, sobre todo en los ancianos

* Dosis iniciales para pacientes sin tratamiento previo de opioides. Los pacientes con tolerancia a los opioides pueden requerir dosis considerablemente más altas.

† No todos los fármacos son apropiados para la analgesia en los niños.

‡ Estos agonistas de los opioides se pueden combinar en un solo comprimido con paracetamol, ácido acetilsalicílico o ibuprofeno.

§ Los agonistas-antagonistas mixtos de los opioides no suelen utilizarse para el tratamiento del dolor crónico y raras veces se usan en ancianos.

Cualquiera de los AINE (incluidos los coxib) puede causar toxicidad renal, la cual implica la mayoría de las veces un deterioro agudo, aunque reversible, de la función renal. La toxicidad renal es más probable en ancianos y en pacientes con nefropatía preexistente, insuficiencia cardíaca o hipovolemia o en los que están tomando diuréticos. Todos los AINE deben usarse con precaución en pacientes con estos factores de riesgo; el paracetamol probablemente sea una mejor opción.

Si un AINE se usa por poco tiempo (p. ej., menos de una semana), es improbable que haya reacciones adversas significativas aparte de náuseas o malestar abdominal, cualquiera que sea el fármaco que se use. Algunos médicos indican un coxib en pacientes predispuestos a reacciones adversas gastrointestinales (p. ej., ancianos, pacientes que toman corticoesteroides, que tienen antecedentes de úlcera péptica o malestar gastrointestinal debido a otros AINE) y en los que no responden bien a los AINE no selectivos o no los toleran. A pesar de que los datos todavía son limitados, el riesgo protrombótico es un indicador de que todos los AINE deben usarse con precaución en pacien-

Cuadro 3. DOSIS EQUIANALGÉSICAS DE ANALGÉSICOS OPIOIDES*

FÁRMACOS	IM O IV (mg)	VO (mg)
Butorfanol	2	-
Codeína	130	200
Fentanilo	0,1	-
Hidromorfona	1,5	7,5
Levorfanol	2	4
Meperidina	75	300
Metadona	10	20
Morfina	10	30
Nalbufina	10	-
Oxicodona	15†	20
Oximorfona	1	15
Pentazocina	60	180

* Las equivalencias se basan en estudios de una sola dosis según la experiencia clínica. La tolerancia cruzada entre los fármacos es incompleta; de manera que cuando un fármaco se sustituye por otro, la dosis equianalgésica debe reducirse en un 50%; la metadona debe reducirse entre un 75 y un 90%.

† La oxycodona por vía parenteral está disponible en Europa, no así en los Estados Unidos.

tes que tienen una aterosclerosis clínicamente significativa o múltiples factores de riesgo cardiovascular.

Si las dosis iniciales recomendadas no producen el efecto analgésico adecuado, se administra una dosis más alta hasta llegar a la dosis máxima convencional considerada segura; las dosis que sobrepasan este nivel máximo no tienen efecto analgésico adicional (es lo que se conoce como efecto techo). Si la analgesia sigue siendo inadecuada pero el dolor no es intenso, debe suspenderse el fármaco y probar con otro AINE porque la respuesta varía de un fármaco a otro. Si el dolor es de moderado a intenso a pesar del tratamiento, debe añadirse un opioide al AINE. Durante el tratamiento a largo plazo con AINE, es prudente comprobar si hay sangre oculta en materia fecal y vigilar los cambios que se produzcan en el hemograma, los electrolitos y las funciones hepática y renal.

ANALGÉSICOS OPIOIDES

El término "opioide" es una palabra genérica que se usa para denominar las sustancias naturales o sintéticas que se fijan a receptores opioideos específicos en el sistema nervioso central y producen una acción agonista. Los opioides también se denominan narcóticos. Algunos opioides usados con fines analgésicos tienen acciones tanto agonistas como antagonistas. La posibilidad de abuso entre las personas que tienen antecedentes conocidos de abuso o adicción puede ser menor con los agonistas-antagonistas mixtos que con los puramente agonistas, si bien los fármacos agonistas-antagonistas mixtos tienen un efecto techo para la analgesia y producen un síndrome de abstinencia en los pacientes que ya tienen una dependencia física de los opioides. En general, la mejor forma de tratar el dolor agudo es con fármacos puramente agonistas de

acción corta, y la mejor forma de tratar el dolor crónico es con fármacos puramente agonistas de acción prolongada (véanse los cuadros 2 y 3).

Los analgésicos opioides son buenos para controlar el dolor intenso de carácter agudo o crónico. Por lo general no suelen utilizarse de manera adecuada, lo que da como resultado un dolor y un sufrimiento innecesarios porque los médicos a menudo subestiman la dosis requerida, sobreestiman la duración de la acción y el riesgo de reacciones adversas y tienen preocupaciones irracionales sobre la adicción. Debe suponerse que habrá dependencia física (aparición de síntomas de abstinencia cuando se suspende la administración de un fármaco) en todos los pacientes tratados con opioides durante más de unos cuantos días. Sin embargo, la adicción (pérdida del control, uso compulsivo, ansias y uso a pesar del daño causado) ocurre muy pocas veces en pacientes que no tienen antecedentes de abuso de sustancias. Antes de iniciar el tratamiento con opioides, los clínicos deben indagar los factores de riesgo de abuso y adicción. Estos factores de riesgo incluyen abuso anterior de alcohol o de drogas, antecedentes familiares de abuso de alcohol o de drogas o de un trastorno psiquiátrico grave. Si existen factores de riesgo, el tratamiento aun podría ser adecuado; sin embargo, deben tomarse más medidas para prevenir el abuso (p. ej., cantidades pequeñas en las recetas, consultas frecuentes, imposibilidad de reponer los medicamentos "perdidos") o debe enviar al paciente a consultar a un especialista en dolor o a un especialista en medicina de adicción que tenga experiencia en el control del dolor.

Vía de administración: se puede usar casi cualquier vía de administración. La vía oral o la transdérmica son las preferidas para el uso a largo plazo; ambas son eficaces y proporcionan niveles sanguíneos estables. Las formulaciones orales y transdérmicas de liberación modificada permiten dosis menos frecuentes, lo cual es particularmente importante para proporcionar alivio nocturno. Ahora existen formulaciones de fentanilo para liberación a través de la mucosa oral. Las pastillas que se disuelven en la boca se usan para sedar a los niños y como tratamiento del dolor intercurrente, para tratar éste, también se dispone de comprimidos efervescentes. Estas formulaciones se han usado para el dolor intercurrente porque tienen un inicio relativamente más rápido que la vía oral; hay otras formulaciones transmucosas de fentanilo y otros fármacos de inicio rápido en etapa de elaboración.

La vía intravenosa proporciona el inicio más rápido y, por ende, el ajuste más fácil de la dosis, aunque la duración de la analgesia es corta. Las fluctuaciones grandes y rápidas de los niveles sanguíneos (efecto bolo) pueden producir toxicidad en concentraciones máximas en los inicios del intervalo de administración o, después, causar dolor intercurrente en concentraciones mínimas. La venoclisis continua, a veces con dosis complementarias controladas por el paciente, elimina ese efecto, aunque se requiere una bomba cara; este método se utiliza más a menudo para controlar el dolor posoperatorio.

La vía intramuscular proporciona una analgesia más prolongada que la intravenosa pero, porque es dolorosa y la absorción puede ser imprevisible, no se recomienda. Se puede usar la infusión subcutánea continua a largo plazo, sobre todo para el dolor oncológico.

Los opioides intrarraquídeos (p. ej., de 5 a 10 mg de morfina por vía epidural o de 0,5 a 1 mg por vía intratecal para el dolor agudo) pueden proporcionar alivio, el cual se prolonga cuando se usa un fármaco hidrófilo, como la morfina; éstos, por lo general, se usan después de una intervención quirúrgica.

Administración y ajuste de la dosis: la dosis inicial se modifica según la respuesta del paciente; se aumenta poco a poco hasta que la analgesia es satisfactoria o hasta que las reacciones adversas limitan el tratamiento. La sedación y la frecuencia respiratoria se vigilan cuando los opioides se administran por vía parenteral a pacientes que prácticamente no han sido tratados antes con opioides. Los ancianos son más sensibles a los opioides y tienen mayor predisposición a las reacciones adversas; los pacientes ancianos que no han sido tratados antes con opioides, por lo general, requieren dosis más bajas que los pacientes más jóvenes. Los neonatos, sobre todo cuando son prematuros, también son sensibles a los opioides porque carecen de las vías metabólicas adecuadas para su eliminación.

Para el dolor moderado y pasajero, se puede administrar un opioide cuando sea necesario. Para el dolor intenso o constante, las dosis deben administrarse regularmente sin esperar a que el dolor sea intenso; las dosis complementarias se administran según se necesiten cuando se está tratando el dolor oncológico, y, por lo general, se consideran los casos de manera individual cuando se trata el dolor crónico que no está relacionado con el cáncer. Un error común es recetar fármacos de acción corta a intervalos largos, lo cual permite el dolor intercurrente.

Para la analgesia controlada por el paciente, se proporciona una dosis en bolo (en el período posoperatorio, es común administrar 1 mg de morfina cada 6 minutos) cuando los pacientes pulsan un botón; puede o no administrarse una dosis basal de venoclisis (p. ej., de 0,5 a 1 mg/h de morfina). El médico controla la cantidad y el intervalo del bolo. Los pacientes que han estado expuestos a los opioides o que tienen un dolor crónico requieren un bolo y una dosis basal de venoclisis continua más altos; la dosis de venoclisis se va ajustando conforme a la respuesta. Las personas que tienen demencia y los niños pequeños no pueden usar analgesia controlada por el paciente; sin embargo, los adolescentes muchas veces sí pueden.

Durante el tratamiento a largo plazo, la dosis eficaz de opioide puede permanecer constante por períodos prolongados. Algunos pacientes necesitan un aumento intermitente de la dosis, por lo general, ante cambios físicos que indican un aumento del dolor (p. ej., neoplasia progresiva). El temor a la tolerancia no debe inhibir el uso apropiado temprano y agresivo de un opioide. Si una dosis que antes era adecuada se vuelve inadecuada, por lo general, debe aumentarse entre un 30% y un 100% para controlar el dolor.

Los analgésicos no opioides (p. ej., paracetamol, AINE) a menudo se administran en forma simultánea. Los productos que contienen ambos fármacos son convenientes, aunque el componente no opioide podría limitar el aumento progresivo de la dosis del opioide.

Reacciones adversas: en los pacientes que no se han tratado antes con

opioides, las reacciones adversas comunes al principio del tratamiento son, entre otras, sedación, obnubilación, estreñimiento, náuseas, vómitos y prurito. La depresión respiratoria es grave, si bien sucede raras veces cuando los opioides se administran en dosis apropiadas. Puesto que no se alcanzan concentraciones plasmáticas estables hasta que han transcurrido entre 4 y 5 semividas, los fármacos que tienen una semivida larga (sobre todo el levorfanol y la metadona) presentan el riesgo de toxicidad retrasada a medida que aumentan las concentraciones plasmáticas. En el caso de los opioides de liberación modificada suelen pasar varios días antes de lograr la estabilidad. En los ancianos, los opioides tienden a producir más reacciones adversas (en general, estreñimiento y sedación u obnubilación). Los opioides pueden causar retención urinaria en hombres con hiperplasia prostática benigna.

Aunque la tolerancia a la sedación provocada por opioides, la obnubilación y las náuseas suelen presentarse después de varios días, la tolerancia al estreñimiento inducido por opioides y la retención urinaria suelen aparecer con mucha más lentitud. Cualquiera de las reacciones adversas puede ser persistente en algunos pacientes, sobre todo el estreñimiento.

Los opioides deben usarse con precaución en pacientes que padecen ciertos trastornos:

- Trastornos hepáticos, debido a que el metabolismo del fármaco se retrasa, sobre todo con las preparaciones de liberación modificada
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), porque se corre el riesgo de que haya depresión respiratoria
- Algunos trastornos neurológicos, como la demencia y la encefalopatía, porque se corre el riesgo de delirio
- Insuficiencia renal grave, porque los metabolitos pueden acumularse y causar problemas; el fentanilo y la metadona son los que menos probabilidades tienen de acumularse

El estreñimiento es común entre los pacientes que toman opioides durante más de unos cuantos días. Para prevenirlo en los pacientes con predisposición (p. ej., los ancianos), debe aumentarse la cantidad de fibra en la dieta y los líquidos, y debe administrarse un laxante estimulante (p. ej., senna). El estreñimiento persistente se puede controlar con 90 mL de citrato de magnesio por vía oral cada 2 o 3 días, 15 mL de lactulosa por vía oral 2 veces al día, o polietilenglicol en polvo (la dosis se puede ajustar según se necesite). Algunos pacientes requieren enemas de manera regular.

Mientras estén sedados después de tomar un opioide, los pacientes no deben conducir y deben tomar precauciones para prevenir caídas y otros accidentes. Si la sedación perjudica la calidad de vida, se pueden administrar algunos fármacos estimulantes de manera intermitente (p. ej., antes de una reunión familiar u otro acontecimiento que requiera estar alerta) o, a algunos pacientes, con regularidad. Los fármacos que pueden ser eficaces son el metilfenidato (en una dosis inicial de 5 a 10 mg por vía oral 2 veces al día), la dextroanfetamina (en una dosis inicial de 2,5 a 10 mg por vía oral 2 veces al día) o el modafinilo (en una dosis inicial de 100 a 200 mg por vía oral 1 vez al día). Estos fár-

macos, por lo general, se administran por la mañana y, según se necesiten, después. La dosis máxima del metilfenidato raras veces sobrepasa los 60 mg por día. A algunos pacientes, las bebidas que contienen cafeína les proporcionan suficiente estímulo. Los estimulantes pueden también potenciar la analgesia.

Las náuseas se pueden tratar con una dosis de entre 25 y 50 mg de hidroxizina por vía oral cada 6 horas, de 10 a 20 mg de metoclopramida por vía oral cada 6 horas o una fenotiacina antiemética (p. ej., 10 mg de proclorperazina por vía oral o 25 mg por vía rectal cada 6 horas).

La depresión respiratoria es rara cuando se administran dosis convencionales y con terapia a largo plazo. Si ocurre de manera aguda, es posible que se necesite ventilación asistida hasta que el efecto del opioide pueda revertirse mediante un antagonista de los opioides.

Para la retención urinaria, pueden ser prácticas la doble micción o la utilización del método de Credé durante la micción; a algunos pacientes les da buen resultado la administración de un bloqueador α -adrenérgico, como 0,4 mg de tamsulosina 1 vez al día (como dosis inicial).

El prurito podría ceder con 25 mg de difenhidramina por vía intravenosa o 50 mg por vía oral cada 6 horas.

Los opioides pueden causar efectos neuroendocrinos, generalmente, hipogonadismo reversible. Entre los síntomas, se pueden incluir cansancio, pérdida de la libido, infertilidad debido a niveles bajos de hormonas sexuales y, en la mujer, amenorrea.

Antagonistas opioides: los antagonistas opioides son sustancias similares a los opioides que se fijan a los receptores opioides, aunque producen poca o ninguna actividad agonista. Se usan principalmente para eliminar los síntomas de la sobredosis de opioides, sobre todo la depresión respiratoria.

La naloxona actúa en menos de 1 minuto cuando se administra por vía intravenosa y ligeramente más despacio cuando se administra por vía intramuscular. También se puede administrar por vía sublingual o endotraqueal. La duración de la acción es de aproximadamente 60 a 120 minutos. Sin embargo, la depresión respiratoria provocada por opioides, suele ser más prolongada que el antagonismo; por ende, *es necesario repetir las dosis de naloxona y vigilar de cerca al paciente*. La dosis en caso de sobredosis aguda de opioides es de 0,4 mg por vía intravenosa cada 2 o 3 minutos, según necesidad. Para los pacientes que reciben un tratamiento con opioides a largo plazo, la naloxona debe usarse solamente para inhibir la depresión respiratoria y debe administrarse con mayor cautela para evitar que se desencadene un síndrome de abstinencia o que reaparezca el dolor. Una pauta posológica razonable es 1 mL de una solución diluida (0,4 mg en 10 mL de una solución salina) por vía intravenosa cada 1 o 2 minutos, ajustada a respiraciones adecuadas (no a la vigilia). El nalmefeno es similar a la naloxona, pero la duración de la acción es aproximadamente de 4 a 8 horas. El nalmefeno, a veces, se usa para garantizar la neutralización prolongada del opioide.

La naltrexona, un antagonista opioideo con buena biodisponibilidad por vía oral, se administra como tratamiento complementario en la adicción a los opioides y al alcohol. Es de acción prolongada y suele ser bien tolerada.

Aspectos particulares en geriatría

En los ancianos, las causas más comunes de dolor son los trastornos musculoesqueléticos. Sin embargo, el dolor, a menudo, es crónico y se debe a múltiples factores, y las causas podrían no estar bien definidas.

AINE: el riesgo de úlceras y hemorragia digestiva debidas a los AINE para las personas mayores de 65 años es entre 3 y 4 veces más alto que para las personas de mediana edad. El riesgo depende de la dosis de los fármacos y de la duración del tratamiento. Los pacientes ancianos que corren altos riesgos de sufrir reacciones adversas gastrointestinales podrían beneficiarse del uso concomitante de fármacos citoprotectores (por lo general, un inhibidor de la bomba de protones; en ocasiones, la prostaglandina misoprostol).

El riesgo de toxicidad cardiovascular, que se supone ocurre con los inhibidores no selectivos de la COX-1 y COX-2 y con los inhibidores selectivos de la COX-2 (coxib), es particularmente importante en el caso de los ancianos, que son más propensos a tener factores de riesgo cardiovascular (p. ej., antecedentes de infarto del miocardio o enfermedades cerebrovasculares o vasculares periféricas). Estos fármacos deben recetarse con precaución a esos pacientes.

Tanto los AINE no selectivos como los selectivos pueden alterar la función renal y causar retención de sodio y de agua; deben usarse con precaución en los ancianos, sobre todo en aquellos que tienen trastornos renales o hepáticos, insuficiencia cardíaca o hipovolemia. Raras veces, los AINE causan deterioro cognitivo y cambios en la personalidad en los ancianos. La indometacina causa más confusión en los ancianos que otros AINE y debe evitarse.

Dado que, en conjunto, el riesgo de toxicidad grave es mayor en los ancianos, deben usarse dosis bajas de AINE, si es posible, y deben considerarse los tratamientos a corto plazo o suspenderlos para confirmar la eficacia.

Opioides: en los ancianos, los opioides tienen una semivida más larga y posiblemente un efecto analgésico mayor que en los pacientes más jóvenes. Los agonistas-antagonistas mixtos de los opioides suelen tener efectos psicotómicos (p. ej., delirio) en los ancianos y, por lo general, deben evitarse. Los opioides pueden contribuir a la aparición de estreñimiento y retención urinaria en pacientes de cualquier edad, pero esos efectos tienden a ser más problemáticos en los ancianos.

APÉNDICE II

El paciente inmunodeprimido

La inmunodepresión es la deficiencia de la respuesta inmunitaria sistémica que aumenta el riesgo de infección. La inmunodepresión también puede atenuar la respuesta inflamatoria. Como resultado, la infección:

- Es más probable que se desarrolle
- Es más probable que esté causada por microorganismos normalmente inoocuos (infecciones oportunistas)
- Es más probable que esté causada por patógenos raros
- Es más difícil de reconocer (p. ej., los síntomas y los signos son mínimos o atípicos)
- Es más difícil de erradicar o controlar

La infección es una causa frecuente de morbilidad y de mortalidad en pacientes inmunodeprimidos. Además, la incidencia de linfomas está aumentada en estos pacientes.

Fisiopatología

Las respuestas inmunitarias se categorizan, a grandes rasgos, como adquiridas o congénitas (naturales).

Las **respuestas inmunitarias adquiridas** incluyen la inmunidad humoral (entre ellas, anticuerpos producidos por los linfocitos B) e inmunidad celular (determinada por los linfocitos T, macrófagos y linfocitos citolíticos naturales).

Las **respuestas inmunitarias congénitas** están determinadas por los neutrófilos y los monocitos en la sangre y por los macrófagos y las células dendríticas en los tejidos.

La inmunidad innata y la adquirida pueden actuar de forma sinérgica. Por ejemplo, los anticuerpos mejoran la fagocitosis por neutrófilos.

Cualquiera de los componentes del sistema inmunitario puede ser anómalo. El tipo de infección que puede desarrollarse depende, en parte, de qué componente del sistema inmunitario está alterado:

- **Producción o función de los anticuerpos:** infecciones respiratorias e infecciones por bacterias encapsuladas (p. ej., *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*)
- **Inmunidad celular:** infecciones por microorganismos oportunistas, que incluyen virus y micobacterias

- **Número o función de los neutrófilos:** infecciones bacterianas o fúngicas, en concreto, abscesos cutáneos y profundos, osteomielitis, infecciones bucales y periodontales y en ocasiones sepsis.

Sin embargo, saber qué componente está alterado no siempre puede predecir los tipos de infección que se desarrollarán porque, en la mayoría de los pacientes, existen diversos componentes anómalos.

El riesgo de infección y la probabilidad de infecciones importantes están determinados según la gravedad de la inmunodepresión. Por ejemplo, el riesgo de una infección grave es mucho mayor (y, por lo tanto, es necesario un diagnóstico y un tratamiento mucho más urgente) en pacientes sometidos a un tratamiento de quimioterapia contra el cáncer con neutropenia grave que en pacientes que, por lo demás sanos, padecen una diabetes bien controlada o que padecen asma y están tomando corticoesteroides.

Los tipos más comunes de inmunodepresión se deben a una disminución del recuento leucocitario o a una alteración de la inmunidad celular.

Etiología

La inmunodepresión puede estar causada por trastornos congénitos (cuadro 2). Además, la inmunodepresión puede estar causada por trastornos adquiridos y puede ser iatrogénica, en general causada por tratamientos contra el cáncer o por fármacos usados para el tratamiento de trastornos autoinmunitarios o para evitar el rechazo de un órgano trasplantado (véanse los cuadros 2 y 3).

Evaluación

En primer lugar, se debe detectar la inmunodepresión. Una vez detectada, la inmunodepresión afecta la forma de evaluar los síntomas y los signos concretos. Si se sospecha una infección en pacientes inmunodeprimidos

Cuadro 1. TRASTORNOS CONGÉNITOS COMO CAUSA DE INMUNODEPRESIÓN

Componente afectado	Ejemplos
Linfocitos B	Agammaglobulinemia ligada al cromosoma X
Complemento	Deficiencia de los componentes del complemento (p. ej., deficiencia de C9)
Fagocitos	Síndrome de Chédiak-Higashi Enfermedad granulomatosa crónica Deficiencia de mieloperoxidasa
Linfocitos T	Síndrome de DiGeorge Inmunodeficiencia combinada grave

Cuadro 2. FACTORES ADQUIRIDOS Y OTRAS CAUSAS DE INMUNODEPRESIÓN

Factor	Ejemplos
Edad	Edad avanzada (> 65 años) Edades < 2 años, en especial < 2 meses
Cánceres	Leucemia linfocítica crónica Linfoma Mieloma múltiple Menos comúnmente, otros cánceres, especialmente metastásicos
Trastornos crónicos	Diabetes Insuficiencia renal crónica Insuficiencia hepática Síndrome nefrótico Artritis reumatoide Sarcoidosis Anemia drepanocítica Lupus eritematoso sistémico
Trastornos del sistema inmunitario	Enfermedad injerto contra huésped HIV/sida Neutrocitopenia autoinmunitaria secundaria
Radioterapia	Irradiación total del cuerpo (en concreto)
Factores sociales y ambientales	Alcoholismo Consumo parenteral de drogas Desnutrición, si es grave
Factores quirúrgicos y lesiones	Esplenectomía Pérdida de líquido cefalorraquídeo

—independientemente de si el origen es obvio—, se debería realizar una exploración rigurosa y unos estudios completos.

Reconocimiento de la inmunodepresión: en muchos pacientes la inmunodepresión es evidente, está basada en diagnósticos y tratamientos conocidos.

En pacientes en los que se desconoce si son inmunodeprimidos, un primer indicio pueden ser las infecciones recurrentes. Sin embargo, las infecciones recurrentes no siempre se deben a inmunodepresión. Pueden deberse a una dosis o a una duración inapropiadas de un tratamiento con antibióticos y a patógenos resistentes. Otras causas pueden incluir condiciones que no involucren directamente al sistema inmunitario, pero que predisponen a una infección, como el uso de dispositivos médicos (p. ej., prótesis valvulares, prótesis articulares, catéteres IV), enfermedades no inmunitarias (p. ej., fibrosis quística, asma grave) o, en niños, frecuente exposición a patógenos en la escuela o la guardería (los niños suelen presentar hasta 10 infecciones respiratorias al año).

Otros indicios de inmunodepresión son:

- Antecedentes de infecciones inusuales, como las debidas a un patógeno

Cuadro 3. FÁRMACOS COMO CAUSA DE INMUNODEPRESIÓN

Categoría	Ejemplos
Antineoplásicos	Bleomicina
	Ciclofosfamida
	Cisplatino
	Docetaxel
	5-fluorouracilo
	Imatinib
	Trastuzumab
Corticosteroides (sistémicos, con administración a largo plazo)	Vinblastina
	Todos
Fármacos para controlar los trastornos autoinmunitarios	Azatioprina
	Etanercept
	Interferones
	Metotrexato
	Rituximab
Fármacos para evitar el rechazo de órganos trasplantados	Anticuerpo monoclonal murino
	Micofenolato de mofetilo
	OKT3
	Tacrolimús

oportunistas (p. ej., aspergilosis, *Burkholderia* [*Pseudomonas*] *cepacia*, *Cryptococcus neoformans*, especies de *Nocardia* o *Pneumocystis*)

- Antecedentes de bacteriemia o meningitis recurrente, infecciones resistentes al tratamiento, diarrea infecciosa debida a microorganismos inusuales o infecciones cutáneas debidas a patógenos inusuales o debidas a patógenos comunes pero en múltiples focos
- Factores de riesgo de HIV/sida (p. ej., consumo de drogas por vía parenteral; compartir agujas; conductas sexuales de alto riesgo, como sexo sin protección, múltiples parejas sexuales y sexo entre hombres)
- Linfadenopatía generalizada
- Esplenomegalia
- Candidiasis esofágica o sistémica o candidiasis bucal idiopática por un tratamiento antibiótico reciente
- Estomatitis o gingivitis idiopática grave o recurrente
- Antecedentes familiares de un trastorno hereditario del sistema inmunitario
- En niños pequeños, diarrea crónica y retraso del desarrollo

A veces, el primer indicio es una linfopenia o neutrocitopenia detectada cuando se realiza un hemograma completo con fórmula leucocitaria por otros motivos.

Interpretación de los síntomas concretos: en los pacientes inmunodeprimidos, es más probable que muchos síntomas sean el resultado de una infección, en concreto, de infecciones inusuales o atípicas. Aunque el riesgo de infecciones específicas puede variar según el trastorno específico causante de la inmunodepresión, se deberían tener presentes algunas consideraciones (véase el cuadro 4).

Evaluación para la infección sin un origen obvio: se debería considerar una infección en todos los pacientes inmunodeprimidos con fiebre. Sin embargo, debido a que algunos pacientes inmunodeprimidos no desarrollan fiebre, también se debería considerar una infección en pacientes con escalofríos o síntomas idiopáticos inespecíficos (p. ej., malestar general, cansancio), incluso cuando los síntomas y los signos infecciosos focales están ausentes. Además, algunos síntomas focales pueden ser un signo de infección con un origen diferente (p. ej., lesiones cutáneas). Las superficies mucosas (p. ej., pulmonar, gastrointestinal o de las vías urinarias) son localizaciones comunes de infecciones. Se debería realizar una exploración física exhaustiva. Incluso cuando no se localizan síntomas se debería explorar:

- Bucofaringe (en busca de infecciones odontógenas y en mucosas)
- Piel (completa, incluidos el perineo y, en concreto, la piel que rodea un catéter IV y otras punciones)
- Área perianal (en busca de abscesos)

Cuadro 4. SÍNTOMAS Y SIGNOS COMUNES Y POSIBLES CAUSAS INFECCIOSAS EN PACIENTES INMUNODEPRIMIDOS*

Síntomas	Infecciones que deben considerarse
CABEZA, OJOS, NARIZ, GARGANTA Y OÍDOS	
Otalgia	Otitis externa maligna, en concreto en pacientes con diabetes
Edema palpebral	Trombosis del seno cavernoso Mucormicosis Celulitis orbitaria
Moscas flotantes o fotopsias	Coriorretinitis infecciosa (p. ej., coriorretinitis por citomegalovirus, toxoplasmosis, coriorretinitis fúngica)
Cefalea	Absceso cerebral Meningitis, principalmente crónica o debida a un patógeno oportunista (p. ej., meningitis criptocócica, fúngica o tuberculosa) En pacientes con HIV/sida, toxoplasmosis, leucoencefalopatía multifocal progresiva y linfoma
Hiperemia conjuntival o dolor ocular	Infección de la córnea (p. ej., queratitis por herpes, herpes zoster oftálmico) Coriorretinitis infecciosa (p. ej., coriorretinitis por citomegalovirus, toxoplasmosis, coriorretinitis fúngica)
Rinorrea	Mucormicosis

(Continúa)

Cuadro 4. SÍNTOMAS Y SIGNOS COMUNES Y POSIBLES CAUSAS INFECCIOSAS EN PACIENTES INMUNODEPRIMIDOS* (continuación)

Síntomas	Infecciones que deben considerarse
Estomatitist	Blastomicosis Candidiasis Coccidioidomicosis Criptococosis Histoplasmosis Mucormicosis
TÓRAX Y PULMONES	
Tos, producción de esputo o disnea	Aspergilosis† Neumonía por <i>Pneumocystis jiroveci</i> Infección por virus sincitial respiratorio
Pirosis, dolor torácico o cervical al tragar	Candidiasis esofágica
Hemoptisis	Aspergiloma Tuberculosis
ABDOMEN	
Gastroenteritis (p. ej., vómitos, diarrea)	Gastroenteritis infecciosa debida a patógenos atípicos (p. ej., especies de <i>Cryptosporidia</i> , de <i>Isospora</i> , microsporidia)§ Gastroenteritis recurrente o grave debida a patógenos típicos
OTROS	
Lumbalgia	Disquitis Absceso epidural Osteomielitis
Tumefacción articular	Artritis infecciosa crónica, posiblemente debida a patógenos oportunistas
* También se deben considerar otras causas comunes de estos hallazgos.	
† La exploración física puede no distinguir entre estomatitis debida a fármacos citotóxicos o a radioterapia y la debida a infección.	
‡ Estas infecciones pueden desencadenar rápidamente una insuficiencia respiratoria.	
§ La quimioterapia o la radioterapia también pueden causar gastroenteritis.	

Estudios complementarios: se realizan para

- Comprobar e identificar el tipo de inmunodepresión
- Establecer la gravedad de la inmunodepresión
- Identificar patógenos, en concreto, en infecciones ocultas o atípicas

Los **estudios para la identificar la presencia y el tipo de la inmunodepresión** se realizan para confirmar las causas sospechosas, que pueden ser causas secundarias (p. ej., HIV/sida, cánceres) o, con menor frecuencia, un trastorno específico de inmunodeficiencia primaria. Si se sospecha un trastorno de inmunodeficiencia primaria, pero se desconoce el tipo específico, los estudios iniciales deben incluir:

- Hemograma completo con fórmula leucocitaria manual (no suele ser necesario en pacientes inmunocompetentes)
- Análisis cuantitativos de inmunoglobulina (IgG, IgM, IgA e IgE)
- Estudios cutáneos de hipersensibilidad diferida (p. ej., empleando especies de *Candida*)
- Probablemente, prueba de HIV

Si los resultados de estos estudios son normales, la inmunodeficiencia es poco probable.

Si se sospecha una anomalía de un componente específico del sistema inmunitario, pero se desconoce el componente específico, se realizan otros estudios iniciales para identificar el componente (p. ej., si se sospecha inmunidad humoral deficiente, se solicitan valores de isohemaglutinina). Si estos estudios no son normales, se realizan estudios más especializados para definir la anomalía. Por ejemplo, si los estudios iniciales de la inmunidad humoral no son normales, se puede determinar el fenotipo de los linfocitos B.

Los **estudios para determinar la gravedad de la inmunodepresión** pueden llevarse a cabo durante los estudios iniciales o posteriores. Por ejemplo, el recuento absoluto de neutrófilos (recuento de leucocitos \times % neutrófilos) se puede calcular a partir del hemograma completo con fórmula leucocitaria para ayudar a determinar el riesgo de infección y sus complicaciones. El riesgo aumenta cuando el recuento absoluto de neutrófilos es inferior a 1500 células/ μ L y es máximo cuando este recuento es inferior a 500 células/ μ L. Si la prueba de HIV es positiva, el recuento de CD4+ se puede calcular a partir de la determinación del subconjunto de linfocitos. Si no se puede realizar inmediatamente el recuento de CD4+, a menudo se puede obtener un recuento reciente del historial clínico o del paciente. El riesgo de infecciones aumenta según disminuye el recuento de CD4+, particularmente por debajo de 200/ μ L.

Los **estudios para identificar patógenos** se realizan con más frecuencia y con más urgencia en los pacientes inmunodeprimidos. Además, se analizan más tipos de patógenos. Estos estudios normalmente incluyen cultivos y estudios de antígenos y anticuerpos. Se debería contactar con el laboratorio para solicitar un análisis de los patógenos que normalmente se omiten en los métodos de estudio sistemáticos; el laboratorio puede aconsejar sobre la toma y el transporte de muestras para optimizar la detección de patógenos inusuales.

Según la gravedad de la inmunodepresión, se pueden necesitar estudios de patógenos en pacientes con infecciones comunes (p. ej., faringitis, gastroenteritis). Las zonas clínicamente no infectadas que son propensas a la colonización (p. ej., faringe, piel, orina de un paciente sondado) no se cultivan porque los resultados de los cultivos no permiten distinguir entre infección y colonización.

Los estudios específicos se realizan, según las sospechas clínicas, como en los siguientes puntos:

- Si se sospecha de bacteriemia, se realizan hemocultivos. De ser posible, se extraerán 40 mL de sangre por sesión para maximizar la sensibilidad. En pacientes con un catéter venoso central, se extraerán ≥ 10 mL de sangre periférica y ≥ 10 mL de cada luz del catéter.
- Si se sospecha que el origen de la infección puede ser un dispositivo vascular, se debe considerar la posibilidad de retirar el dispositivo y hacer cultivos de la punta del catéter (así como de la sangre).
- Si los pacientes tienen diarrea o tienen fiebre y dolor abdominal, se debe solicitar un coprocultivo.
- Si los pacientes tienen lesiones bucales, se solicitan cultivos de una muestra de las lesiones en busca de herpes común y *Candida*.
- Si se sospecha una infección pulmonar, el umbral para realizar un lavado broncoalveolar (con un exhaustivo estudio microbiológico profundo del líquido del lavado) debería ser bajo.
- Si se sospecha una neumonía se realiza una TC de tórax porque es más sensible que una radiografía de tórax.
- Si los pacientes tienen lesiones cutáneas maculopapulares o ulcerosas, la realización de una biopsia cutánea en sacabocados, junto con su estudio anatomopatológico, puede ayudar a establecer el diagnóstico y, para determinados patógenos, puede ser más preciso que un hemocultivo (p. ej., especies de *Candida*, de *Trichophyton* y de *Fusarium*).

Tratamiento

Cuanto más grave sea la inmunodepresión del paciente y más potencialmente grave sea la infección, mayor urgencia habrá para el diagnóstico y el tratamiento. El tratamiento antimicrobiano debería ser de amplio espectro hasta que se identifique el patógeno específico y, en la mayoría de los casos, hasta conocer la sensibilidad antimicrobiana. Por ejemplo, en pacientes con fiebre y neutropenia grave, se deben realizar cultivos e iniciar lo antes posible un tratamiento con antibióticos de amplio espectro más, posiblemente, antivirales, antimicóticos o una combinación. Por el contrario, en pacientes sanos que estén tomando corticosteroides y presenten dolor de garganta, puede ser apropiado no administrar antibióticos a espera de los resultados de los cultivos.

**PUNTOS CLAVES**

- Se debería considerar la posibilidad de la inmunodepresión al evaluar a todos los pacientes.
- En pacientes inmunodeprimidos, se deben considerar las presentaciones atípicas de infecciones graves y las infecciones por patógenos oportunistas (microorganismos que en condiciones normales no infectan a pacientes sanos) y por patógenos raros.
- En pacientes inmunodeprimidos, cuando existe una sospecha de infección sin origen obvio, se debe llevar a cabo una exploración exhaustiva, incluidos tórax, bucofaringe, piel, dispositivos médicos internos y áreas perianales, cualesquiera sean los síntomas.
- En pacientes inmunodeprimidos, el umbral para la realización de pruebas complementarias (p. ej., de sangre, esputo, orina, lesiones cutáneas, lesiones bucales y materia fecal) para identificar patógenos debería ser bajo y se debería considerar un tratamiento antimicrobiano de amplio espectro inmediato.

Índice analítico

Los números de página seguidos por *f* indican figuras, los números seguidos por *c* indican cuadros y los números en negrita indican síntomas principales.

- A**
- Abdomen
- dolor
 - - agudo, [143](#), 145f, 146c, 147c
 - - crónico, [151](#), 152c
 - - pélvico, 186c, [186](#), 190c
 - - recurrente, [151](#)
 - palpación, [148](#), 206
- Aborto
- espontáneo, 188c, 194c, [197](#), 197c, 345, 345c
 - séptico, 194c, 343c
- Absceso
- dental, 168c, [170](#)
 - faríngeo, [260](#), [261](#), [262](#), [263](#)
 - fiebre de origen desconocido y, 276c
 - mamario, 523c
 - periapical, [169](#)
 - perirrectal, 191c
 - pulmonar, 315c
 - retrofaríngeo, 256c, [259](#)
- Abuso sexual, 410c, 517c
- Acalasia, dispepsia con, 134c
- Accidente isquémico transitorio, [18](#), 18c, 21c, 21f, [22](#)
- Aceite de vaselina, en estreñimiento, 240c, 241c, 243, 252c, 253c
- Acidez gástrica (dispepsia), [133](#), 134
- Ácido acetilsalicílico, como analgésico, 603c
- Ácido mefenámico, para el dolor, 603c
- Acúfenos (tinnitus), [1](#), 3c
- Adherencias
- intrauterinas, [23](#)
 - labiales, 409c
 - pélvicas, 188c, 190c
 - postoperatorias, 153c
- Adicción a los opiáceos, 608
- Adolescentes
- dolor abdominal en, [154](#)
 - vómitos en, 465c, [468](#)
- Aerofagia (deglución de aire), [296](#), 297c, [299](#)
- Agentes formadores de masa, en el estreñimiento, 240c, [242](#)
- Agentes osmóticos, en el estreñimiento, 240c, [242](#), 253c
- Agudeza visual, 588, 592c
- Alcohol
- hepatopatía y, 278c, 384, 384c
 - temblores y, [547](#), 547c
 - trastornos del sueño, [426](#)
- Alergia
- alimentos
 - - diarrea en, 97c, [99](#)
 - - dolor abdominal en, 154c
 - anosmia y, 37c
 - congestión nasal, 65c
 - estomatitis en, 230c
 - estridor en, 256c, [258](#)
 - inflamación de párpados en, 567, 567c, 569c
 - pruebas cutáneas de, 506
 - prurito en, 504c
 - prurito vaginal en, 517c, 520
 - sibilancias en, 530c
 - urticaria en, 580, 582c

Aliento

- falta de (disnea), [125](#), 126c, 215
- mal aliento (halitosis), [305](#), 306c

Alimento(s)

- alergia a, 98c, [99](#), 154c
- diarrea con, [89](#), 90c, [91](#), 97c
- dificultad para tragar, [110](#), 110c, 112c, [302](#)
- dolor abdominal con, 153c
- estreñimiento con, 249
- halitosis con, [305](#)
- intolerancia a, en lactantes, 466c
- intoxicación con, diarrea con, 89c, 98c
- producción de gas con, 297c, [298](#), [299](#)

Alopecia, [8](#), 9c, 13c, 13f

Alprostadilo, en la disfunción eréctil, [119](#)

Amenorrea, [23](#), 25c, 26c

- anovulatoria, [23](#), 25c
- ovulatoria, [23](#), 26c
- primaria, 30f
- secundaria, 32f

Amlexanox, en la estomatitis, [235](#)

Analgésicos

- no opioides, 602, 603c
- opioides, 604c, 605c, 608c

Ancianos

- acúfenos en, [6](#)
- agudeza visual en, 594
- antiarrítmicos en, 487
- antihistamínicos en, [66](#), 587
- antiinflamatorios no esteroides para, 613
- artritis en, [54](#)
- cambios olfatorios en, [39](#)
- cefalea en, [62](#)
- debilidad en, [82](#), [85](#)
- dolor dental en, [171](#)
- dolor escrotal en, 177

- dolor pélvico en, [191](#)
- dolor torácico en, [209](#)
- edemas en, 218
- enfermedades potencialmente mortales en, [210](#)
- estreñimiento en, [242](#)
- fiebre en, 273, 282
- frecuencia urinaria en, 491
- hemorragia digestiva en, 333
- hipnóticos en, [423](#), [425](#)
- ictericia en, [382](#), 385
- incontinencia urinaria en, 403
- lumbalgia en, [166](#)
- lumbociática en, [166](#)
- mareos en, 443, 446
- obstrucción del conducto nasolagrimal en, 432
- opioides para, 613
- pérdida de audición en, 365
- prurito en, 510
- prurito y secreción vaginal en, 521
- reflejos en, [86](#)
- retención fecal en, [237](#), 243
- sangrado vaginal en, [341](#)
- síncope en, 542
- temblor en, 552
- trastornos del sueño en, [426](#)
- tratamiento del dolor en, 613
- tumor cervical en, 575
- urticaria en, 586
- xerostomía en, [308](#), 599

Andrógenos, exceso de, en mujeres, [34](#), [371](#), 374

Anemia

- disnea, 128c
- ferropénica, prurito en, 505c
- mareos, [441c](#)

Anestesia tópica, en estomatitis, [234](#)

Angina, 201c, 206

- disnea, 126c, 127c
- de Ludwig, [169](#)
- nocturna, 206
- Angioedema, 214c, 580, 586
- Ángulo costovertebral, equimosis en, [149](#)
- Anillo de constricción, 118
- Ano imperforado, estreñimiento con, 246c
- Anoscopia, 332
- Anosmia, [36](#), 37c
- Antiácidos, [301](#)
- Antiarrítmicos, 486c, 487
- Anticoagulación, hemoptisis con, 317c
- Anticoagulante lúpico, [326](#)
- Anticonceptivos orales
 - en alopecia, [13](#)
 - en hirsutismo, 375
- Antidepresivos tricíclicos, en gases, [301](#)
- Antidepresivos, en trastornos del sueño, [424](#)
- Antidiarreicos, [94](#)
- Antihistamínicos
 - en la congestión nasal, [65](#)
 - inducción del sueño con, [424](#)
 - en la urticaria, [585](#)
 - en los vómitos, 458c
- Antitusivos, 558
- Antraquinonas, en el estreñimiento, 240c, 243
- Aorta
 - aneurisma de, hemoptisis en, 317c
 - torácica, disección de la, 201c
- Aparato vestibular, [438](#)
- Apendicitis, 190c
 - crónica, 152c
 - durante el embarazo, 195c
 - en niños, 465c
- Apnea del sueño, 419, [420](#)
 - central, 419
 - enuresis nocturna y, 407c, 412
 - obstructiva, 419, [420](#)
- Apomorfina, en la disfunción eréctil, [119](#)
- Arritmias, 481, **481**, 484, 484c, 486c
 - síncope, 534, 536c, 537c, 539
- Arteriopatía coronaria
 - disnea, 126c, 127c
 - dispepsia, 134c
 - el dolor torácico, 201c, 204, 206
 - evaluación, [207](#)
 - factores de riesgo, [207](#)
- Arteritis de células gigantes, 57c, 277c
- Arteritis temporal, 277c
- Articulación
 - aspiración de, [44](#)
 - dolor en
 - - monoarticular, [40](#), 41c
 - - periarticular, [40](#), 41c
 - - poliarticular, [46](#), 47c, 50f, 52c
 - exploración de, [43](#), [50](#)
- Artralgia (dolor articular)
 - monoarticular, [40](#), 41c
 - periarticular, [40](#), 41c
 - poliarticular, [46](#), 47c, 49f, 52c
- Artritis, Véase también *Artralgia (dolor articular)*
 - enfermedad de Lyme, 47c
 - enteropática, 50c
 - idiopática juvenil, 47c
 - inducida por cristales, 41c, 49c
 - psoriásica, 47c
 - reactiva, 52c, 278c, 489c
 - reumatoide, [45](#), 48c, 53c, [54,278c](#)
 - séptica, [40](#), 42c, 48c
 - viral, 49c

- Artrocentesis, [44](#)
 Artrosis, [41c](#), [49c](#), [52c](#)
 Asma
 - disnea, [126c](#)
 - sibilancias, [528](#), [530c](#)
 - tos, [554c](#), [561c](#)
 - vs. disfunción de las cuerdas vocales, [255](#)
 Aspiración, [109](#)
 - de sangre, [332](#)
 - tos con, [555c](#)
 Aspiración con aguja
 - articulaciones, [44](#), [53](#)
 - quiste mamario, [579](#)
 Aspiración y lavado nasogástrico, [332](#)
 Atriquia congénita, [9c](#)
 Audiometría, [364](#)
- B**
 Baclofeno, en el hipo, [358](#)
 Bacteriemia, oculta, [287](#)
 Balance hídrico, [492](#)
 Barotraumatismo, [3c](#), [361c](#), [472c](#)
 Benzodiacepinas
 - en temblores, [552](#)
 - en trastornos del sueño, [425c](#)
 Bilirrubina, aumento de, Véase *Hiperbilirrubinemia*
 Bisacodilo, en el estreñimiento, [241c](#), [243](#), [253c](#)
 Blefaritis, [568c](#)
 Bloqueadores H_2 , en dispepsia, [137c](#)
 Bloqueo del nervio frénico, en hipo, [358](#)
 Boca
 - cáncer de, [306c](#)
 - exploración de, en dolor de muelas, [168](#)
 - higiene de, [599](#)
 - inflamación, [229](#), [232c](#)
 - seca, [595](#), [597c](#)
 Bocio, [573c](#)
 Borreliosis de Lyme, [47c](#), [277c](#)
 Botulismo, [76c](#), [85c](#)
 - diplopía, [104c](#)
 - infantil, [248](#), [248c](#)
 Brocoespasmo, disnea, [126c](#)
 Broncodilatadores, en tos, [559](#)
 Broncolitiasis, [315c](#), [321](#)
 Broncoscopia, [320](#)
 Bronquiectasias, hemoptisis en, [315c](#)
 Bronquiolitis, [530c](#)
 - llanto, [433c](#)
 - tos, [561c](#)
 Bronquitis
 - aguda, [530c](#)
 - hemoptisis, [315c](#)
 - tos, [554c](#)
 Buprenorfina, en el dolor, [606c](#)
 Butorfanol, en el dolor, [606c](#), [608c](#)
- C**
 Cabeza y cuello
 - cáncer de, [573](#), [573c](#)
 - exploración de
 - - en estridor, [258](#)
 - - en fiebre, [269](#)
 - - en ictericia, [381](#)
 Cálculos, [152c](#), [489c](#)
 Calvicie (alopecia), [8](#), [9c](#), [12f](#), [13c](#)
 Cambios fibroquísticos, de mama, [524c](#), [577](#)
 Cáncer, Véase también *Tumor*
 - bucal, [306c](#)
 - de cabeza y cuello, [573c](#), [576](#)
 - del conducto auditivo externo, [477c](#)
 - de cuello uterino, [191c](#)
 - endobronquial, [531c](#)

- gástrico, dolor abdominal en, 153c
- de laringe, 256c
- de mama, 523c, 577, [578](#)
- metastásico, 279c
- de ovario, 188c
- de páncreas, 153c
- de próstata, 488c
- prurito en, 504c
- del sistema nervioso central, 3c
- urticaria con, 583c
- uterino, 187c
- Candida albicans*, infección
 - oral, [233](#)
 - vaginal, 517c, 520
- Cansancio, [73](#), [81](#)
- Carbón activado, en flatulencias, [301](#)
- Carcinoma de células renales, 279c
- Caries, [167](#), 167c
 - relacionada con la metanfetamina, 596
 - relacionada con la xerostomía, 598
- Cataratas, [591c](#)
- Catárticos estimulantes, en estreñimiento, 240c, 243
- Cateterismo con sonda de Foley, 494c
- Cauterización nasal, [227](#)
- Cefalea, 56c, [56](#)
 - dolor ocular con, 180c
 - en racimos, 56c, 180c
 - secundaria, [56](#), 56c, 57c
 - signos de alerta encontrados en la, 61c
- Ceguera repentina, [16](#), 17c, 21f
- Celecoxib, en el dolor, 603c
- Celiaquía, estreñimiento en, 247c
- Celulitis
 - del cuero cabelludo, 10c, 13c
 - durante el embarazo, 220c
 - edema en, 213c
 - orbitaria, 181c, 568c
 - periorbitaria, 569c
- Cerumen, tapón
 - dolor, 472c
 - tos y, [556](#)
- Cervicitis, 344c
 - disuria en, 138c
- Cetirizina
 - en el prurito, 509c
 - en la urticaria, [585](#)
- Cetoacidosis diabética, 455c
- Cevimelina, en sequedad de boca, 599
- Chalazión, 568c
- Ciática, 162
- Cimetidina, en dispepsia, 137c
- Cinetosis, 441c, 455c
- Ciproheptadina, en prurito, 509c
- Cirrosis alcohólica, 279c
- Cirugía, anosmia tras, 37c
- Cistitis
 - disuria, 138c, [139](#), [141](#)
 - radiación, 489c
- Cistocele, 488c
- Cistometría, 402
- Cistometrografía, 402
- Cistoscopia, [142](#), [313](#)
- Citrato de magnesio, en estreñimiento, 240c, [242](#)
- Clorhexidina en enjuague, en pericoronitis, [172](#)
- Clorpromazina, en hipo, 358
- Coagulación intravascular diseminada, [325](#)
- Coagulación, trastornos, 323c
 - epistaxis, 225c
- Codeína
 - en el dolor, 605c, 608c
 - propiedades antitusivas, 559

- Colecistitis crónica, dolor abdominal en, 152c
- Colestasis
- ictericia, 379c
 - prurito, 504c, 509c
- Colesteatoma, 476c
- Colestiramina, en el prurito, 509c
- Cólico, [296](#), 433
- renal, 190c
- Colitis ulcerosa
- diarrea en, 98c
 - dolor abdominal en, 152c
- Colon, Véase también *Intestino*
- cáncer
 - - dolor abdominal, 152c
 - - estreñimiento, 237c, [238](#)
 - - fiebre, 278c
 - catártico, 243
- Columna vertebral, exploración de, [163](#)
- Congestión nasal, [64](#), 65c
- Conjuntivitis, [67](#), 68c, [69](#), 568c
- neonatal, 431c
- Convulsiones vs. síncope, 534
- Corazón
- auscultación, 484
 - infección, 49c, 276c
 - palpitaciones, **481**, 484c, 486c
- Coriorretinitis, 450c
- Córnea
- exploración, 589
 - opacidad, 591c
 - trastornos, 17c, 68c, [70](#), 179c, 429c
- Corticosteroides, en urticaria, 587
- Cortisona en pomada, en prurito, 509c
- CPK, [207](#)
- Crema de capsaicina, en prurito, 509c
- Crema con alcanfor, en el prurito, 509c
- Crema de pimecrolimús, en prurito, 509c
- Crema de pramoxina, en prurito, 509c
- Crioterapia, en espasmos musculares de espalda y cuello, [165](#)
- Crisis convulsiva (temblor), **544**, 545c, 551c
- Crup, 561c
- Cuello
- dolor en, [158](#), 164c
 - exploración de, 204
 - masa en, 572c, [572](#)
- Cuello uterino
- cáncer, 190c
 - pólipos, 344c
- Cuero cabelludo
- biopsia de, [14](#)
 - celulitis disecante de, 10c, 13c
- Cuerpo extraño
- auditivo, 472c, 477c, [554](#)
 - corneal, 68c, 179c
 - nasal, 65c, 225c, 306c
 - vaginal, 517c, 518
 - vía aérea, 256c, [259](#), 531c, 561c, 563c
 - - disnea con, 126c
 - - hemoptisis con, 315c
 - - tos con, 255c
- Cultivo de esputo, 558
- Cultivo de orina, [313](#)
- D**
- Dacriocistitis, 429c, 431c
- Darifenacina, en incontinencia urinaria, 404
- Debilidad muscular, [73](#), 75c, 83c
- Defecación, [236](#), Véase también *Estreñimiento*, *Diarrea*

Defectos congénitos

- amenorrea, 26c
- diarrea, 97c
- dolor abdominal, 152c
- estreñimiento, 246c

Defensa abdominal, [148](#)Deficiencia del factor VII, [326](#)Deficiencia del factor VIII, [325](#)

Degeneración macular, relacionada con la edad, 591c, 593c

Deglución

- de aire, [296](#), 296c, [299](#)
- dificultad para tragar (disfagia), [109](#), 110c, 112c, [302](#), [303](#)

Dentición, [172](#)

Depilación, 375

Dermatitis, 504c, 506

Dermatofitosis, 504c

Derrame pericárdico, disnea con, 127c

Derrame pleural, disnea con, 128c

Descongestivos, [66](#)

- abuso de, [64](#), 66c

Desfeminización, amenorrea y, [28](#)Desgarro de retina, [448](#)

Desloratadina, en urticaria, 587

Desmayo (síncope), [534](#), 536c

Desmopresina, en enuresis nocturna, 414c

Desprendimiento prematuro de placenta, 348, 349c

Desprendimiento de retina, 17c, [20](#), [448](#), 449c, [451](#)Desvanecimiento (síncope), [534](#), 536cDexametasona, en estridor, [260](#)

Dextroanfetamina, 611

Dextrometorfano, 558

Diabetes insípida, 493c, 494, [495](#)

- enuresis en, 407c, 409c
- estreñimiento en, 246c

Diabetes mellitus

- cetoacidosis en, 455c
- enuresis en, 407c, 409c
- poliuria en, [492](#), 493c
- prurito en, 504c

Diarrea

- en el adulto, [88](#), 89c, 90c
- aguda, [92](#), [96](#)
- crónica, [93](#), [96](#)
- pediátrica, [96](#), 97c
- sanguinolenta, [92](#), 330

Diazepam en temblor, 552

Diclofenaco, en dolor, 603c

Dientes

- dolor, 167c, [167](#), 170c
- efectos de la metanfetamina sobre, 596
- efectos de la xerostomía sobre, 598

Dieta

- diarrea con, [89](#), 89c, 97c
- en la diarrea pediátrica, [102](#)
- en el estreñimiento, [240](#), 240c
- en el estreñimiento pediátrico, 250, 254c

Difenhidramina

- en el prurito, 509c
- en la urticaria, 586

Difenoxilato, en diarrea, [95](#)Dificultad para deglutir (disfagia), [109](#), 110c, 112c

Diflunisal, en dolor, 603c

Dimenhidrinato, en vómitos, 458c

Diplopía, [103](#), 104c

Discinesia

- ciliar, 563c
- debilidad generalizada, [73](#), 77c, 85c
- durante el sueño, 419
- temblor, [544](#), 545c, 551c

- Dissección de la arteria vertebral,
mareo con, 441c
- Disfagia, [109](#), 110c, 112c
- bucofaríngea, [109](#), 110c
 - esofágica, [109](#), 110c
- Disfunción de las cuerdas vocales,
[255](#), 257c
- Disfunción eréctil, [114](#), 115c
- Disfunción del músculo papilar,
disnea con, 126c
- Disfunción nasal (anosmia), [36](#),
37c
- Disfunción de la neurona motora
inferior, [73](#), 75c, [87](#)
- Disfunción de la neurona motora
superior, [73](#), 75c, [85](#)
- Dismenorrea, [121](#), 186c
- Disnea, [125](#), 126c
- con edemas, 215
- Dispepsia, [133](#), 134c, 136c
- funcional (no ulcerosa), [133](#)
- Displasia ectodérmica, 9c
- Distensión (meteorismo), 296c,
[296](#)
- Distensión abdominal (gases), [296](#),
297c
- Disuria, 138c, [138](#)
- Diuréticos, en edemas, 218
- Diverticulitis, 190c
- Divertículo de Zenker, 306c
- Docusato sódico, en estreñimiento,
240c, 243
- Dolasetron, en vómitos, 458c
- Dolor
- abdominal
 - - agudo, [143](#), 145f, 146c, 147c
 - - crónico, [151](#), 152c
 - - inferior (pélvico), 186c, [186](#),
190c
 - - recurrente, [151](#)
 - cabeza, [56](#), 56c, 61c
 - cuello, [159](#), 164c
 - en demencia, 602
 - dental, 168c, [168](#), 170c
 - dentición, 168c, [172](#)
 - escrotal, 173c, [173](#), 174c
 - espalda, [159](#), 164c
 - faríngeo, [260](#)
 - gravedad de, 601, 601f
 - monoarticular, [40](#), 41c
 - muelas, 168c, [168](#), 170c
 - ocular, 179c, [179](#)
 - oído, 179c, [471](#), 472c
 - en pacientes afásicos, 602
 - pélvico, 186c, [186](#), 190c
 - - durante la gestación temprana, [193](#), 194c, 196c
 - - intermenstrual, 187c
 - periarticular, [40](#), 41c
 - poliarticular, [46](#), 47c, 49f, 52c
 - referido, [143](#), 175c, 181c, [471](#)
 - relacionado con la menstruación
(dismenorrea), [121](#), 186c
 - somático, [143](#)
 - torácico, [200](#), 201c, 208c, 209f
 - tratamiento de, 601
 - - analgésicos no opioides, 602,
603c
 - - analgésicos opioides, 604c,
605c, 608c
 - visceral, [143](#)
- Doxepina, en prurito, 509c
- Doxilamina, en náuseas y vómitos
del embarazo, 463c
- Drepanocitosis, dolor abdominal
en, 154c
- Duloxetina, 404
- E**
- Ectasia ductal mamaria, 523c
- Edemas, [211](#), [211](#)
- en el embarazo, 221c, [221](#)

- Edema palpebral, 567c, **567**
- Eflornitina, en el hirsutismo, 376
- Ejercicio(s)
- Kegel, 403
 - de la musculatura pélvica, 186c, **186**, 190c
 - palpitaciones durante, 484c
- Embarazo
- dolor pélvico durante, **193**, 195c, 199c
 - ecografía durante, **198**
 - ectópico, **149**, 187c, 190c, **191**, 194c, 195c, **196**, **197**, 343c, 345c
 - edema en, 220c, **220**, 221c
 - hemorragia vaginal en
 - - gestación avanzada, 337c, **348**, 349c, 350c
 - - gestación temprana, 337c, **342**, 343c, 345c
 - hipertensión en, 219c, **220**, 221c
 - mareos en, 442c
 - náuseas y vómitos en, **459**, 460c, 462c, 463c
 - pruebas de, 340
 - síncope en, 537c
- Embarazo ectópico, 187c, 190c, **191**, 194c, 195c, **196**, **197**, 343c, 345c
- Embolia pulmonar
- disnea con, 126c, **130**
 - dolor con, 201c
 - evaluación de, **207**, 208c
 - hemoptisis con, 320
 - tos con, 554c
- Emesis, Véase *Vómitos*
- Emolientes, 559
- en estreñimiento, 240c, **242**
- Encefalitis, 58c
- Encefalopatía tóxica, 551
- Endocarditis infecciosa, 49c, 276c
- Endoftalmitis, 18c, 181c
- Endolinfa, **439**
- Endometriosis, 186c, 190c
- dolor abdominal en, 152c
 - hemoptisis con, 316c
- Endoscopia, en sangrado digestivo, 332
- Enema de aceite de oliva, 241c
- Enema de agua corriente, 243c
- Enema de fosfato, en estreñimiento, 241c, 252c
- Enema jabonoso, 241c
- Enfermedad de Crohn
- diarrea en, 98c
 - dolor abdominal en, 152c
- Enfermedad de Hirschsprung, 247c, 465c
- Enfermedad inflamatoria intestinal, 279c
- durante el embarazo, 195c
- Enfermedad inflamatoria pélvica, 154c, 187c, 190c, 195c
- Enfermedad por inmunodeficiencia, diarrea con, 98c
- Enfermedad de Kawasaki, **232**
- Enfermedad de Ménière, 3c, 361c, 440c, 446
- Enfermedad de Parkinson, 546c, 551, 551c, 552
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)
- disnea, 126c
 - sibilancias, **528**, 530c
 - tos, 554c
- Enfermedad por reflujo gastroesofágico
- dispepsia en, 134c
 - dolor abdominal en, 152c
 - dolor en, 201c
 - en lactantes, 465c
 - llanto con, 433c

- Enfermedad por reflujo gastroesofágico (*Cont.*)
- sibilancias con, 530c
 - tos en, 554c, 562c
- Enfermedad de Still, 277c
- Enfermedad trofoblástica gestacional, 344c
- Enfermedad ulcerosa péptica
- dispepsia en, 134c
 - dolor en, 152c, 201c
 - hemorragia en, 134c
- Enfermedad de las vías biliares, dolor en, 202c
- Enfermedad de von Willebrand, [324](#)
- Enfermedad de Wilson
- Enfermedades de la médula espinal
- enuresis con, 407c, 409c
 - estreñimiento con, 246c
 - frecuencia urinaria con, 489c
- Enjuague con agua salada, en pericoronitis, [172](#)
- Enterobiosis, enuresis nocturna y, 407c
- Enterocolitis granulomatosa
- dolor abdominal en, 152c
- Enteropatía con pérdida de proteínas
- edemas, 214c
- Entrenamiento de la vejiga, 403
- Enuresis, [406](#), 407c
- diurna, [409](#), 409c, 410c, 412, 414c
 - nocturna, 407c, [408](#), 412, 414c
- Epididimitis, 174c
- disuria en, 138c
- Epiescleritis, 68c, [71](#)
- Epífora, [427](#), 429c, 431c
- Epiglotitis, [255](#), 256c, [258](#), [260](#), 561c, [565](#)
- Epinefrina, en estridor, [260](#)
- Epistaxis, [224](#), 225c
- Equimosis, fosa lumbar, [149](#)
- Erección persistente (priapismo), [498](#), 499c
- Eructos, [296](#), 297c
- Escala de somnolencia de Epworth, 420c
- Escleritis, [70](#), 70c, 181c
- Esclerosis lateral amiotrófica, 85c
- Esclerosis múltiple, 75c, 85c
- diplopía con, 104c
- Esclerosis múltiple, mareos en, 441c
- prurito en, 504c
- Escopolamina, en vómitos, 458c
- Escroto, dolor en, 173c, [173](#)
- Esófago
- espasmo de, dispepsia con, 134c
 - rotura de, dolor en, 202c
 - trastornos de motilidad de, dolor en, 202c
- Esomeprazol, en dispepsia, 136c
- Espasmos
- diafragmáticos (hipo), [356](#), 357c
 - esofágicos, 134c
 - músculos de la espalda, [166](#)
- Espironolactona
- en alopecia, [13](#)
 - en hirsutismo, 375
- Espondiloartritis anquilosante, 49c
- Espondiloartropatía, disuria en, 139c
- Estazolam, en trastorno del sueño, 425c
- Estenosis anal, 246c
- Estenosis pilórica, en lactantes, 465c
- Estenosis uretral, 489c
- Estomatitis, [229](#), 230c
- Estreñimiento
- en adultos, [236](#), 237c, 240c

- asociado a los opioides, 611
 - en niños, [245](#), 246c, 252c
 - - enuresis y, 407c, 409c, 412
 - - llanto con, 434c
 - Estreptococos, en la faringe, [261](#)
 - Estrés, enuresis y, 407c, 410c
 - Estridor, [255](#), 256c
 - Estrógenos, [23](#)
 - efectos vaginales de, [28](#)
 - en incontinencia urinaria, 403
 - Eszopiclona, en trastornos del sueño, 425c
 - Etodolaco, en dolor, 603c
 - Examen oftalmológico con lámpara de hendidura, 183
 - Exanguinotransfusión, en ictericia neonatal, [395](#)
 - Exantema
 - en fiebre, 271
 - en niño con fiebre, 290c
 - Exoftalmos, Véase *Proptosis*
 - Expectorante, 559
 - Exploración con bario
 - peritonitis, [144](#)
 - tránsito con, [112](#)
 - Exploración genital
 - en disfunción eréctil, [115](#)
 - en disuria, [139](#)
 - en dolor escrotal, [175](#)
 - en hemospermia, 353
 - en incontinencia urinaria, 411
 - en priapismo, [499](#)
 - Exploración motora, [79](#)
 - Exploración nasal, [38](#)
 - Exploración neurológica
 - en disfagia, [110](#)
 - en disfunción eréctil, [115](#)
 - en dolor de cabeza, [61](#), 61c
 - en dolor de cuello y espalda, 162
 - en debilidad general, [78](#), [82](#)
 - en enuresis, 411
 - en incontinencia urinaria, 399, 411
 - en náuseas y vómitos, 455
 - en palpitaciones, 483
 - en pérdida auditiva, 363, [364](#), 369
 - en temblor, 549
 - Exploración de los pares craneales, [78](#)
 - Exploración pélvica
 - en afecciones dolorosas, 189
 - en amenorrea, [27](#)
 - en dismenorrea, [140](#)
 - en disuria, [139](#)
 - en hemorragia vaginal, 338, [344](#), 350
 - en incontinencia urinaria, 399
 - en prurito y secreción vaginal, [519](#)
 - Exploración de la sensibilidad, [80](#)
 - Exposición a luz ultravioleta, queratitis con, 180c
 - Extrasístoles auriculares, 481, 484c, 485
 - Extrasístoles ventriculares, 481, 484c, 485
 - Extubación, complicaciones de, 256c
- F**
- Famotidina, en dispepsia, 137c
 - Faringitis, [261](#)
 - Faringoamigdalitis, [261](#), [262](#), [263](#)
 - otalgia con, 472c
 - Fármaco(s), Véanse también los nombres específicos y las clases de fármacos
 - acúfenos con, 3c
 - amenorrea con, [27](#)
 - anosmia con, [36](#), 37c

Fármaco(s), Véanse también los nombres específicos y las clases de fármacos (*Cont.*)

- antiinflamatorios no esteroideos, 602, 603c, 613
 - - para ancianos, 613
 - - en dismenorrea, [124](#)
 - - en dolor pélvico, [191](#)
- diabetes insípida con, 494
- diarrea con, [89](#), 89c
- dispepsia con, 134c
- dolor abdominal con, [146](#)
- dolor torácico con, 204
- edemas con, 213c
- espasmo de las arterias coronarias con, 206
- estomatitis con, 230c, [231](#)
- estreñimiento con, [236](#), [237](#), 238c, 247c
- fiebre con, 265, 267c, [268](#), 271
- hipertrichosis con, 373c
- hipotensión ortostática con, 537c
- hirsutismo con, 372c
- ictericia con, 379c, [381](#)
- inmunodepresión, 617c
- lagrimeo con, [430](#)
- llanto con, 434c
- palpitaciones con, 481, 482
- pérdida de la audición con, 361c, [367](#)
- pérdida del cabello con, 9c, [11](#), [14](#)
- polaquiuria, 488c
- poliuria con, 493c, 494
- priapismo con, [499](#), 499c
- prurito con, 504c, 506
- sangrado con, [324](#), 324c
- sequedad de boca con, 596c
- sibilancias con, 530c
- síncope con, 537c

- temblor y, [545](#), 545c, 547c, 552
- tos con, 555c
- toxicomanía, 608
- trastornos del sueño con, [417](#), 417c
- urticaria con, 580, 582c, 583c, [585](#)
- xerostomía con, 598

Fascitis necrosante perineal (gangrena de Fournier), 175c, 177

Fauces

- dolor, [261](#)
- globo histérico, [302](#)

Fenilbutazona, en dolor, 603c

Fenoprofeno, en dolor, 603c

Fentanilo, en dolor, 605c, 608c

Fexofenadina

- en prurito, 509c
- en urticaria, [585](#)

Fibra alimentaria

- en estreñimiento, [240](#), 240c, 253c
- en gases, [301](#)

Fibroadenoma de mama, 577, 579

Fibromialgia, 50c, 50f

Fibromioma uterino, 187c, 194c

Fibrosis quística

- estreñimiento, 246c
- tos, 561c

Fiebre

- aguda, 47c
 - - en adultos, [264](#), 267c
 - - en lactantes y niños, [285](#), 286c, [290](#), 292f, [294](#)
- crónica
 - - en lactantes y niños, 286c, [287](#), [291](#), 292f, [294](#)
 - - de origen desconocido, [275](#), 276c
- facticia, 279c

- mediterránea familiar
- - dolor abdominal en, 154c
- reumática, 47c
- Filariasis, 215c
- Finasterida
 - en alopecia, [13](#)
 - en hirsutismo, 375
- Fístula
 - entérica, 519c
 - transesofágica, 562c
 - traqueoesofágica, 562c
- Flatulencia (gases), [296](#), 297c
- Flebotrombosis profunda, 279c
 - disnea con, 215
 - edema con, 212c
 - en el embarazo, [221](#), 221c
- Fluidoterapia
 - en diarrea, [93](#)
 - en sangrado digestivo, 333
- Flujo sanguíneo cerebral, insuficiencia, 534
- Flujo urinario máximo, 402
- Flurazepam, en trastornos del sueño, 425c
- Flurbiprofeno, en dolor, 603c
- Flutamida, en hirsutismo, 376
- Fosfato de codeína, en la diarrea, [95](#)
- Fosfato sódico, en estreñimiento, 240c, [242](#)
- Fotopsias, [448](#)
- Fototerapia, en ictericia neonatal, [395](#)
- Fracturas pediátricas, 435c
- Frecuencia urinaria, 488c, **488**

G

- Gabapentina, en prurito, 509c
- Galactocele, [578](#)
- Galactorrea, [27](#), 523
- Gangrena de Fournier, 175c, [176](#)

- Gases, [296](#), 297c
- Gastroenteritis, 454c, 460c
 - diarrea con, [89](#), 89c, [91](#), 97c
 - durante el embarazo, 195c
 - en lactantes, 465c
 - llanto con, 433c
 - en niños, [96](#), 97c, [100](#), 465c
- Gastroparesia, 454c
- Giardiasis, dolor abdominal en, 153c
- Gingivitis ulcerosa, [233](#)
- Glándula mamaria, Véase *Mama(s)*
- Glaucoma
 - de ángulo abierto, 592c
 - de ángulo cerrado, 18c, 57c, 69c, [70](#), 180c
- Glicerina, para el estreñimiento, 240c
- Gonadotropina(s), [23](#)
 - para la amenorrea, [33](#)
 - para el síndrome del ovario poliquístico, [34](#)
- Gonorrea, oral, [233](#)
- Goteo nasal, [64](#), 65c
- Granisetron, para los vómitos, 458c
- Granulomatosis de Wegener, 316c, 478c
- Guaifenesina, 559

H

- Halitosis, [305](#), 306c
- Heces negras, [328](#)
- Heces, impactación de, [237](#), 243
- Hemartrosis, 41c
- Hematemesis, [328](#)
- Hematocolpos, [24](#)
- Hematoma subdural, 59c
- Hematometra, [24](#)
- Hematoquecia, [328](#)
- Hematuria, [309](#), 310c

- Hemicolectomía, 335
- Hemofilia, [326](#)
- Hemoglobinopatía, dolor en las articulaciones en, 47c
- Hemoptisis, [314](#), 315c
- criptógena, 320
- Hemorragia, Véase también *Sangrado*
- cerebelosa, 441c
 - digestiva, [328](#), 329c
 - - oculta, [328](#), 330, 331
 - intracerebral, 57c
 - - llanto con, 435c
 - nasal (epistaxis), [224](#), 225c
 - SNC, 454c
 - subaracnoidea, 59c
 - subconjuntival, 68c
 - del tronco encefálico, 441c
 - vaginal, [336](#), 337c
 - - durante la gestación avanzada, [348](#), 349c
 - - durante la gestación temprana, [342](#), 343c, 345c
 - - posmenopáusica, 340
 - vítrea, 18c, 449c
- Hemorroides, 330, 331, 335
- Hemospermia, [353](#)
- Hepatitis, [381](#), 382c, 454c
- dolor abdominal en, 152c
- Hepatoma, 278c
- Hepatopatía, Véase también *Ictericia*
- edema en, 213c
 - hemorragia en, [325](#)
- Hernia
- de hiato, 153c
 - inguinal, 174c, [176](#)
- Herpes zóster oftálmico, 69c, 180c
- Herpes zóster ótico, 441c
- Hidrocodona, para el dolor, 604c
- Hidromorfona, para el dolor, 605c, 608c
- Hidróxido de magnesio, en estreñimiento, 253c
- Hidroxizina
- para el prurito, 509c
 - para la urticaria, 586
- Hiosciamina, para la enuresis diurna, 414c
- Hiperbilirrubinemia
- en adultos, 378, 379c, 382c, 384c
 - fisiológica, [300](#), [390](#)
 - neonatal, [389](#), 389c, 389f, 393c
- Hipercalcemia, con estreñimiento, 246c
- Hiperemesis gravídica, [459](#), 460c, 462c, 463c
- Hipernatremia, [496](#)
- Hiperplasia prostática benigna, 488c
- Hiperprolactinemia, 524c, [525](#)
- Hipertensión intracraneal idiopática, 58c
- Hipertensión, en el embarazo, 219c, [220](#), 221c
- Hipertiroidismo, con tumefacción palpebral, 569c
- Hipertrichosis, [371](#), 373c
- Hiperventilación, síncope con, 536c
- Hipnóticos, [423](#), 423c, 425c
- Hipo, 356, [356](#), 357c
- Hipoabsorción, diarrea con, [96](#), 99c
- Hipoglucemia
- mareos con, 443
 - síncope con, 534, 537c
- Hiponatremia, [496](#)
- Hipopotasemia, estreñimiento con, 246c

- Hiposmia, [36](#)
- Hipotensión
- mareos con, [441c](#)
 - ortostática, [218](#), [535](#), [537c](#)
- Hipotiroidismo
- estreñimiento con, [246c](#)
 - tumefacción palpebral con, [568c](#)
- Hipoxemia
- mareos con, [441c](#)
 - tratamiento de la, [131](#)
- Hirsutismo, [371](#), [371](#), [372c](#), [375c](#)
- vs. hipertrichosis, [28](#)
- Hormona foliculoestimulante (FSH), [23](#)
- en amenorrea, [33](#)
- Hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH), [23](#)
- I**
- Ibuprofeno
- para el dolor, [604c](#)
 - para la fiebre, [273](#)
 - para la fiebre en niños, [294](#)
- Ictericia
- en el adulto, [378](#), [379c](#), [382c](#), [384c](#)
 - fisiológica, [300](#), [390](#)
 - lactancia materna e, [390](#), [395](#)
 - leche materna e, [390](#)
 - neonatal, [389c](#), [389f](#), [389](#), [393c](#)
- Ictus, [18](#), [18c](#), [22](#), [75c](#)
- diplopía en, [104c](#)
- Íleo, [454c](#)
- adinámico, [236](#), [237c](#)
 - paralítico, [236](#), [237c](#)
- Imipramina, para la enuresis nocturna, [414c](#)
- Impotencia (disfunción eréctil), [114](#), [115c](#)
- Incontinencia urinaria, [488c](#)
- en adultos, [397](#), [398c](#), [399c](#)
 - en niños, [406](#), [407c](#), [409c](#), [410](#)
- Indigestión (dispepsia), [133](#), [134c](#), [136c](#)
- Indometacina, para el dolor, [603c](#)
- Infección, Véanse también los tipos y localizaciones específicas
- edema con, [213c](#)
 - fiebre con, [284](#), [286c](#)
 - - en adultos, [265](#), [267c](#)
 - - en lactantes y niños, [287](#), [289c](#), [292f](#), [293f](#), [294](#)
 - fiebre de origen desconocido y, [276c](#)
 - gastrointestinal, Véase *Gastroenteritis*
 - inmunodepresión y, [616](#), [618c](#)
 - de mama, [523c](#), [577](#)
 - nasal, [225c](#)
 - de oído, [3c](#), [360c](#), [367](#), [472c](#), [473](#), [474](#), [477c](#)
 - del SNC, [454c](#)
 - tumoración en el cuello con, [573c](#)
- Infección fúngica, tos con, [556c](#)
- Infección por herpes zóster
- dolor con, [202c](#)
 - inflamación del párpado con, [568c](#)
- Infección por HIV, y fiebre de origen desconocido, [275](#)
- Infección parasitaria
- diarrea con, [97c](#)
 - dolor abdominal en, [152c](#)
- Infección respiratoria alta, [64](#), [65c](#)
- anosmia en, [37c](#)
 - llanto en, [433c](#)
 - síntomas nasales en, [65c](#)
 - tos en, [554c](#)
- Infección por *Schistosoma haematobium*, [311](#), [353](#)

- Infección urinaria, 460c
- durante el embarazo, 195c
 - enuresis e, 408c, 412
 - frecuencia urinaria con, 489c, 491
- Infección por el virus de Epstein-Barr, 276c
- Infección por virus del herpes simple
- corneal, 68c
 - oral, [233](#)
- Infección de la zona submandibular (angina de Ludwig), [169](#)
- Infección, cifra de neutrófilos en, 620
- con urticaria, 582c
 - del espacio submandibular (angina de Ludwig), [168](#)
 - faríngea, [261](#), [262](#), [263](#)
 - oral, [228](#), 230c
 - respiratoria, Véase *Infección en el tracto respiratorio superior*
 - vaginal, 516, 517c
- Infusión de vasopresina, en hemorragia digestiva, 334
- Inhibidores de la bomba de protones, en dispepsia, 136c
- Inhibidores de la ECA, tos con, 556c
- Inhibidores de la fosfodiesterasa, en disfunción eréctil, [119](#)
- Inhibidores selectivos de la COX-2, para el dolor, 602, 603c, 613
- Inmunodepresión/inmunocompromiso, [614](#), 615c, 616c, 617c, 618c
- Insomnio, [416](#), 417c, 422c, 425c
- Instilación de fenilefrina, [72](#)
- Insuficiencia cardíaca
- disnea, 126c, 127c
 - edemas, 212c
 - en niños, 434c
 - restricción de sodio en, [217](#)
 - sibilancias, 530c
 - tos, 554c
- Insuficiencia venosa, edemas en, 213c
- Insuficiencia vertebrobasilar, mareo con, 441c
- Intestino
- desimpactación de, 251, 252c
 - obstrucción, 454c, 460c
 - - durante el embarazo, 195c
 - - estreñimiento, [236](#), 237c
- Intolerancia a carbohidratos, [300](#)
- Intolerancia a la lactosa, [299](#)
- dolor abdominal en, 152c
- Intolerancia a las proteínas lácteas, llanto con, 434c
- Intoxicación por organofosforados, 76c, 85c
- Intubación endotraqueal, [260](#)
- Invaginación intestinal, 465c
- llanto con, 433c
- Isoproterenol, en síncope, 542
- Isquemia
- arteria basilar, [535](#), 537c
 - coronaria, Véase *Isquemia/infarto de miocardio*
 - óptica, [16](#), 17c, [20](#), [22](#)
 - del pene, [498](#), 501
- Isquemia de la arteria basilar, síncope, [535](#), 536c
- Isquemia/infarto de miocardio
- disnea con, 126c
 - dolor en, 201c, 204, 205
 - edad y, 205
 - evaluación de, [207](#)

KKernícterus, [388](#)

Ketoprofeno, para el dolor, 603c

Ketorolaco, para el dolor, 603c

L

Laberintitis, 440c, 454c

Lactancia materna, ictericia con, [390](#), [395](#)

Lactante(s)

- dolor abdominal en, [143](#)
- dolor de la dentición en, 168c, [172](#)
- enfermedad por reflujo gastroesofágico en, 465c
- estenosis pilórica en, 465c
- fiebre en, [284](#), 286c, 288c, [291f](#), [292f](#)
- - aguda, [285](#), 286c, [290](#), [292f](#), [293f](#), [294](#)
- - crónica, 286c, [287](#), [292f](#), [293f](#), [294](#)
- gastroenteritis en, 465c
- intolerancia alimentaria en, 466c
- náuseas en, [463](#), 467c
- regurgitación en, [464](#)
- sangrado vaginal en, 338c
- sepsis en, 465c
- trastornos metabólicos en, 466c
- vómitos en, [463](#), 465c

Lactulosa, en estreñimiento, 240c, [242](#), 253cLagrimeo, exceso, [427](#), 429c

Lansoprazol, en dispepsia, 136c

Laparoscopia, en ictericia, 385

Laringoespasma, 256c

Laringoscopia, [260](#), [264](#)

Lavado, en hemorragia digestiva, 332

Laxantes, [239](#), 240c, 253c

Leche materna

- ictericia con, [390](#)

- en mujeres que no lactan, 523

Lesión por inhalación, 256c

Leucemia, 278c

Leucoplasia vellosa, [233](#)

Levocetirizina, en urticaria, 587

Levorfanol, para el dolor, 605c, 608c

Lidocaína, enjuagues en estomatitis, [234](#)

Linfadenopatía

- cervical, [572](#), 572c
- edema con, 213c
- generalizada, 271

Linfoma, 279c

Lipasa, suero, [150](#)Liquen plano folicular lineal, 10c, [14](#)

Liquen simple crónico, 504c

Líquido cefalorraquídeo (LCR)

- escape de, 476c, [478](#)
- estudio del, en cefalea, [63](#)

Llanto, 433c, [433](#)Loperamida, en diarrea, [95](#)

Loratadina, en prurito, 510c

Lorazepam, en temblor, 552

Lubiprostona, en estreñimiento, 241c

Lumbalgia, [159](#), 164cLupus discoide, con alopecia, 10c, [11](#), 13c

Lupus eritematoso sistémico, 48c, 278c

Lutropina (LH), [23](#)- en síndrome del ovario poliquístico, [34](#)**M**Macrogol, en estreñimiento, 240c, [242](#), 252c, 253cMal aliento (halitosis), [305](#), 306c

Malformación arteriovenosa

- acúfenos, 3c
- hemoptisis en, 315c

Mama(s)

- cambios fibroquísticos, 577
- cambios premenstruales, 577
- cáncer, 524c, [525](#), 577, [578](#)
- exploración, [28](#), 577, [578](#)
- fibroadenoma, 577, 579
- infección, 524c, 577
- masas, [578](#)
- quistes, 577, [578](#)
- secreción, 523c, [523](#), 524c

Maniobra de Bárány, 445

Maniobra de Dix Hallpike, 445

Maniobra de Epley, [447](#)

Marcha

- anomalías de, 550
- pruebas de, [79](#)

Mareo(s), [438](#), 440c, [534](#), 537c

- matutinos, [459](#), 460c

Mastitis, 577

Mastocitos, 580

Mastocitosis, 584c

Mastoiditis, 472c, 477c

Meclizina, en vómitos, 458c

Meclofenamato, para el dolor, 458c

Medroxiprogesterona, en amenorrea, [34](#)

Médula anclada, estreñimiento con, 247c

Melanosis coli, 243

Melatonina, [425](#)Melena, [328](#)

Meningitis, 57c

- llanto con, 433c

Menstruación

- ausencia (amenorrea), [23](#), 25c, 27c, 30f, 31f
- cambios mamarios previos, 577

- cese de, cambios gastrointestinales con, [151](#)

- dolorosa (dismenorrea), [121](#), 186c

- hemoptisis con, 316c

- hemorragia abundante con, 340

- mareos con, 441c

Meperidina, para el dolor, 605c, 608c

Metadona, para el dolor, 605c, 608c

Meteorismo (flatulencia), [296](#)

Metformina, en hirsutismo, 376

Metilcelulosa

- en diarrea, [93](#)

- en estreñimiento, 240c, [241](#), 253c

Metilfenidato, 611

Metoclopramida

- en hipo, 357

- en náuseas y vómitos del embarazo, 463c

- en vómitos, 457

Miastenia gravis, [74](#), 76c, 85c

- diplopía con, 104c

Micción, 399

- abundante (poliuria), [492](#), 493c

- dolorosa (disuria), 138c, [138](#)

- frecuente, 487c, [487](#)

- pérdidas de orina involuntarias

- - en adultos, [397](#), 398c

- - en niños, [406](#), 407c

Mielomeningocele, estreñimiento con, 247c

Migraña, 57c, 455c

- dolor abdominal en, 154c

- dolor ocular y, 180c

- ocular, 449c, [450](#)

- síncope con, 536c

- vértigo con, 440c

Minoxidilo, en alopecia, [14](#)

Miocarditis, dolor en, 201c
 Mioclono, acúfenos con, 4c
 Miopatía, 77c, [85](#)
 Miositis orbitaria, diplopía con, 104c
 Modafinilo, 611
 Mola hidatiforme, 460c
 Monitorización de Holter, 485
 Monitorización de la tumescencia peniana nocturna, 118
 Morfina
 - en disnea, [130](#)
 - para el dolor, 607c, 608c
 Moscas volantes, [448](#), [448](#), 449c
 Motilidad ocular, 106

N

Nabumetona, en dolor, 603c
 Nalbufina, en dolor, 607c, 608c
 Naloxona, 612
 Naltrexona, 612
 - en prurito, 509c
 Naproxeno sódico, en dolor, 603c
 Narcolepsia, 419
 Náuseas
 - en adultos, [453](#), 454c
 - durante el embarazo, [459](#), 460c, 462c, 463c
 - en lactantes y niños, [464](#), 466c
 - relacionadas con opioides, 612
 Necrosis avascular, 41c
 Nefropatía
 - prurito en, 505c
 Neonato
 - conjuntivitis en, 431c
 - dolor abdominal en, [143](#)
 - fiebre en, [289](#)
 - ictericia en, 389c, 389f, [389](#), 393c
 - obstrucción del conducto nasolagrimal en, 431c, 432
 Neumonía
 - disnea con, 126c
 - dolor en, 202c
 - hemoptisis en, 315c
 - llanto con, 433c
 - tos en, 554c, 561c
 Neumonitis lúpica, hemoptisis, 316c
 Neumotórax, 126c, 202c
 Neuralgia, otalgia con, 2c, [474](#)
 Neurinoma del acústico, 440c
 Neuritis óptica, 18c, 181c, 592c
 Neuritis vestibular, 440c, 446
 Neuropatía óptica, 17c
 Neutropenia, fiebre de origen desconocido y, 275
 Nicturia, 489, 489c
 Niños/as
 - analgésicos opioides para, 605c
 - artritis en, [47](#), 47c
 - diarrea en, [95](#), 97c
 - dolor abdominal en, [143](#), [154](#), [156](#)
 - dolor torácico en, 205
 - estreñimiento en, [244](#), 246c, 252c, 434c
 - estridor en, [255](#), 256c
 - examen rectal en, 249
 - exploración ocular en, 435
 - fiebre en, [284](#), 286c, 288c, [291f](#), 292f
 - - aguda, [285](#), 286c, [290](#), 292f, 293f, [294](#)
 - - crónica, 286c, [287](#), 292f, 293f, [294](#)
 - incontinencia urinaria en, [405](#), 406c, 408c
 - llanto en, 433c, [433](#)
 - náuseas en, 467c
 - sangrado vaginal, 338c

Niños/as (*Cont.*)

- síndrome de dolor funcional en, [156](#)
- tos en, [559](#), 561c
- trastornos inmunodepresores en, 615c
- vaginitis, 516, [519](#), 519c
- vómitos en, 463, 465c

Nistagmo, 445

Nitroglicerina, 206

Nizatidina, en dispepsia, 137c

Nódulo

- en el cuello (tumor cervical), 572c, [572](#)
- en la faringe, [302](#)
- mama, [577](#)

Noma, [233](#)Nutrición, en diarrea infantil, [102](#)

O

Obtención de muestra de orina, [141](#)

Oclusión de la arteria de la retina, 17c

Oclusión de la vena de la retina, 17c

Odontalgia (dolor de muelas), 167c, [167](#), 170c

Oftalmopatía de Graves, 104c, 106, 569c

Oftalmoplejía internuclear, [107](#)Oftalmoscopia, [20](#), [451](#), 590

Oído(s)

- cuerpo extraño en, 472c
- disfunción de (pérdida de audición), [359](#), 360c, [367](#), 368c
- dolor de, [471](#), 472c
- efectos medicamentosos sobre, 361c, [367](#)
- exploración de, 363, [444](#), 445, [473](#), [478](#)

- glomangiomas de, 4c
- herida de, 360c, [362](#)
- infección de, 3c, 473c, [474](#), 477c
- obstrucción de, 4c
- ruidos en (acúfenos), [1](#), 3c
- secreciones, 476c, [476](#)
- trastornos vestibulares de, [439](#), 440c

Ojo(s), [67](#), 68c

- cataratas, 591c
 - diplopía, [103](#), 104c
 - dolor, 179c, [179](#)
 - exploración, [105](#), 589
 - - en dolor de cabeza, [60](#)
 - - en enfermedades dolorosas, [182](#)
 - - en exceso de lagrimeo, [430](#)
 - - en hinchazón de párpados, [570](#)
 - - lámpara de hendidura, 183
 - - en moscas volantes vítreas, [450](#)
 - - en niños, 436
 - - en ojo rojo, [70](#)
 - - en pérdida de agudeza visual, [19](#)
 - glaucoma, 18c, 58c, 69c, [70](#), 180c, 592c
 - instilación de fenilefrina, [72](#)
 - lagrimeo, [427](#), 429c
 - moscas volantes, [448](#), 449c
 - rojos, [67](#), 68c
 - secos, [427](#), 429c, 431c
 - trastornos corneales, 18c, 68c, [71](#), 179c, 429c, 591c
- Olfato, disfunción, [36](#), 37c
- Olfato, pérdida (anosmia), [36](#), 37c
- Olor
- flatulencia, [296](#)

- insensibilidad a (anosmia), [36](#), 37c
 - mal aliento (halitosis), [305](#), 306c
 - Omeprazol, en dispepsia, 136c
 - Onda del pulso venoso yugular, 485
 - Ondansetrón
 - en náuseas y vómitos del embarazo, 463c
 - en vómitos, 458c
 - Opioides, 604c, 605c, 608c
 - en ancianos, 613
 - antagonistas, 612
 - dosis, 610
 - efectos adversos, 611
 - para la tos, 557
 - vía de administración, 609
 - Orina
 - aumento de la cantidad (poliuria), [492](#), 493c
 - micción dolorosa (disuria), 138c, [138](#)
 - micción frecuente, 488, 488c, [488](#)
 - osmolalidad de, [496](#)
 - pérdida involuntaria de
 - en adultos, [397](#), 398c
 - en niños, [406](#), 407c, 409c, 414c
 - retención de, 398c
 - sangre en, [309](#), 310c
 - Orquitis, 175c
 - Orzuelo, 568c
 - Osmolalidad, orina, [496](#)
 - Osteomielitis, 41c, 277c
 - Otalgia (dolor de oído), 471c, [471](#)
 - Otitis externa, 472c, [473](#), [475](#), 477c
 - Otitis media, 440c, 472c, 476c
 - aguda, [362](#)
 - crónica, 360c
 - llanto con, 433c
 - secretora, 360c, [362](#)
 - Otoesclerosis, 360c
 - Otorrea (secreción del oído), 476c, [476](#)
 - Ovarios
 - cáncer de, 152c, 188c
 - quiste de, 152c, 187c, 190c
 - torsión de, 187c, 190c, 194c, [198](#)
 - trastornos de, amenorrea con, 26c
 - Oxaprozina, en dolor, 603c
 - Oxazepam, en temblor, 552
 - Oxibutinina
 - en incontinencia urinaria, 403
 - Oxicodona, en dolor, 606c, 608c
 - Oximetría de pulso, en síncope, 541
 - Oximorfona, en dolor, 606c, 608c
 - Oxiuros, enuresis nocturna y, 407c
- ## P
- Palonosetrón, en vómitos, 458c
 - Palpitaciones, [481](#), 484c, 485c
 - Pancreatitis, 152c, 202c
 - Pantoprazol, en dispepsia, 136c
 - Papiloma intraductal, 523c
 - Paracetamol
 - como analgésico, 602, 603c
 - como antipirético, 273
 - como antipirético infantil, [294](#)
 - Parálisis diafragmática, disnea con, 127c
 - Parálisis por garrapatas, 76c
 - Parálisis supranuclear progresiva, 546c
 - Paregórico, en diarrea, [95](#)
 - Parto, 349c
 - Pectoriloquia, 205
 - Pediculosis, 504c

- Pene
- disfunción eréctil, [114](#), 115c
 - erección persistente (priapismo), [498](#), 499c
 - prótesis, [502](#)
- Pénfigo vulgar, [232](#)
- Pentazocina, dolor, 607c, 608c
- Pérdida de audición, [359](#), 360c
- detección sistemática de la, 365
 - súbita, [367](#), 368c
- Pérdida de conocimiento (síncope), [534](#), 536c
- Perfenacina, en vómitos, 458c
- Pericarditis, dolor en, 201c
- Pericoronitis, 168c, [169](#), [170](#)
- Periodontitis, 167c
- Peritoneoscopia, en ictericia, 385
- Peritonitis, [144](#), 190c
- Petequias, en ictericia neonatal, 393c
- Piel
- amarilla, Véase *Ictericia*
 - ampollas de, [232](#)
 - biopsia de, 586
 - exantema
 - en fiebre, 271
 - en niños febriles, 290c
 - exploración de
 - en estomatitis, [231](#)
 - en fiebre idiopática, 281
 - en ictericia, [381](#)
 - en pérdida de cabello, [11](#)
 - prurito, [503](#), 504c, 509c
 - anal, 512c, [512](#)
 - vaginal, [516](#), 517c
 - seca, 505c
 - urticaria, [580](#), 582c
 - vesículas, [232](#)
- Piel amarilla, Véase *Ictericia*
- Pielonefritis, 460c
- Piernas inquietas, 419
- Pilocarpina, en xerostomía, 599
- Pirógenos, 265
- Piroxicam, en dolor, 603c
- Placenta previa, 348, 349c
- Plaquetas
- transfusión de, 333
 - trastornos de, [322](#), 323c
- Pleuritis, dolor en, 203c
- Poliarteritis nudosa, 174c, 177, 278c
- Policarbófilo de calcio, en el estreñimiento, 240c, [242](#)
- Polidipsia, 493c
- Polimialgia reumática, 277c
- Polineuropatía periférica, [73](#), 76c, [85](#)
- estreñimiento con, [236](#), 238c
- Pólipos
- cervicales, 343c
 - nasales, 37c
- Poliserositis familiar recurrente
- dolor abdominal en, 154c
- Polisomnografía, 422
- Poliuria, [492](#), 493c
- Pomada con mentol, en prurito, 509c
- Porfiria, dolor abdominal en, 154c
- Prednisona, en urticaria, 587
- Preeclampsia, 219c, [220](#), 220c, 221c
- Presbiacusia, 3c, 360c, 365
- Presíncope, 534
- Presión intracraneal, aumento de, 454c
- Presión peniana-presión braquial, 118
- Presión venosa pulmonar, elevación de, y hemoptisis, 316c
- Priapismo, [498](#), 499c
- Primidona, en temblor, 552
- Prochlorperacina, en vómitos, 458c

- Progesterona, [23](#)
- Programa de estabilización lumbar, [165](#)
- Prolactina, niveles elevados de, 523, 524c, 525c
- Prometazina, en náuseas y vómitos del embarazo, 463c
- Propoxifeno, en dolor, 604c
- Propranolol, en temblor, 552
- Proptosis, 181c
- Prostatitis, 139c, 489c
- Prótesis peniana, 502
- Prueba de coordinación, [80](#)
- Prueba de deshidratación, [496](#)
- Prueba de esfuerzo, 542
- Prueba de identificación de olores, [39](#)
- Prueba de inhalación, [307](#)
- Prueba de Kleihauer-Betke, [351](#)
- Prueba de latencia múltiple del sueño, [423](#)
- Prueba de mantenimiento de la vigilia, [423](#)
- Prueba de Marshall-Bonney, 401
- Prueba de la mesa basculante, 542
- Prueba del olfato, 521
- Prueba de Rh, 346
- Prueba de Rinne, 363
- Prueba de Schirmer, [431](#)
- Prueba de tracción, en alopecia, [13](#)
- Prueba de vigilia, [423](#)
- Prueba de Weber, 363
- Pruebas cutáneas, 506
- Pruebas urinarias de esfuerzo, 401
- Prurito, **503**, 504c, 509c
- anal, 512c, **512**
 - vaginal, **516**, 517c
- Psilio
- en diarrea, [93](#)
 - en estreñimiento, 240c, [241](#), 253c
- Psoriasis, 47c, 504c
- Pulmones
- absceso, hemoptisis, 315c
 - cáncer, hemoptisis, 315c
 - enfermedad, disnea
 - exploración, 204
 - - en hemoptisis, 318, 319
 - - en sibilancias, [529](#)
- Pulpitis, 168c, [169](#)
- Punción lumbar, en cefaleas, [63](#)
- Pupilas, exploración, [451](#)
- Púrpura de Henoch-Schoenlein, 174c, 177
- dolor abdominal en, 154c
 - sangrado en, [324](#)
- Q**
- Quazepam, en trastornos del sueño, 425c
- Queratitis, 68c, 179c
- herpética, 180c
 - por lentes de contacto, 68c, 179c
- Queratoconjuntivitis, 69c, 180c
- Quimioterapia
- boca seca con, 595, 596c
 - pérdida del cabello con, 9c, [11](#), [14](#)
- Quiste
- branquiógeno, 573c
 - del conducto tirogloso, 573c
 - del cuerpo lúteo, 195c, 344c
 - dermoide, 573c
 - de la hendidura branquial, 573c
 - de mama, 577, [578](#)
 - ovárico, 187c, 190c
 - sebáceo, 573c
- R**
- Rabeprazol, en dispepsia, 136c
- Radioterapia
- alopecia con, 9c, [11](#)
 - xerostomía con, 596

Ranitidina, en dispepsia, 137c

Rascado, Véase *Prurito*

Reacción transfusional, 583c

Recto

- exploración, [238](#)
- hemorragia, 327, 329c
- en incontinencia urinaria, 399
- en niños, 249

Recuento de neutrófilos, 620

Reflejo de Babinski, [80](#)

Reflejos, [79](#)

Regurgitación, [111](#), 453

Respiración

- con estridor, [255](#), 256c
- con sibilancias, [528](#), 530c
- dificultosa (disnea), [125](#), 126c, [216](#)
- efecto de los opioides sobre, 612
- estridor con, [255](#), 256c
- sibilancias con, [528](#), 530c

Respuesta inmunitaria, 614

Retención de líquidos (edema), [211](#), 212c

- en embarazadas, 219c, [219](#)

Retinitis infecciosa, 591c, 593c

Retinitis pigmentaria, 591c, 593c

Retinopatía, 591c, 593c

Retraso del vaciamiento gástrico, dispepsia, 134c

Rinitis

- alérgica, [427](#), 429c
- anosmia en, 37c
- medicamentosa, [64](#)
- vasomotora, 65c

Rinorrea, [63](#), 65c

Ronchas (urticaria), [580](#), 582c

Rotación anómala, 465c

Ruido(s)

- ambiental, [359](#), 360c, [362](#)
- oído (acúfenos o tinnitus), [1](#), 3c

Rotura de la arteria pulmonar, hemoptisis, 317c

S

Sal, restricción de, [217](#)

Salsalato, en dolor, 603c

Salvado, en el estreñimiento, 240c

Sangrado, Véase también

Hemorragia

- excesivo, 322c, [322](#), 323c
 - gastrointestinal, [328](#), 329c
 - menstrual, Véase *Amenorrea*;
- Dismenorrea*
- nasal (epistaxis), [224](#), 225c
 - oculto, [328](#), 330, 331
 - vaginal

Sangre, Véase también *Sangrado*;

Hemorragia

- acumulación vaginal de, [24](#)
- aspiración de, 332
- con la tos (hemoptisis), [314](#), 315c
- deglución, [228](#)
- de origen rectal, [328](#)
- en orina (hematuria), [309](#), 310c
- en semen (hemospermia), [353](#)
- vómitos, 330

Sarna, 504c

Saturnismo

- dolor abdominal en, 154c
- estreñimiento en, 247c

Secreción

- nasal, [63](#), 65c
- oído, 477c, [477](#)
- pezón, 523c, [523](#), 524c
- vaginal, [516](#), 517c

Sedación relacionada con los opioides, 611

Semen, sangre en (hemospermia), [353](#)

Sena, en estreñimiento, 253c

- Sensación de globo (globo histérico), [302](#)
- Septicemia
- edemas en, 214c
 - en lactantes, 465c
- Seudoefedrina, en incontinencia urinaria, 404
- Seudoquiste pancreático, 152c
- Seudotumor orbitario, 181c
- Shock
- hemorrágico, 333
 - hipovolémico, 333
- Sialometría, 598
- Sibilancias, [528](#), 530c
- agudas, 532
 - persistentes, 532
- Sífilis
- alopecia con, 13c
 - mareo con, 442c
- Sigmoidoscopia, en hemorragia digestiva, 332
- Signo de Cullen, [149](#)
- Signo de Grey Turner, [149](#)
- Signo de Hoffmann, 162
- Signo de Lasègue, 162
- Signo de Nikolsky, [232](#)
- Sildenafil, en disfunción eréctil, [119](#)
- Simeticona, [301](#)
- Síncope, 534, 536c
- vasovagal, [535](#), 537c, 540
- Síndrome de Asherman, [23](#), [25](#)
- Síndrome de Behçet, 49c
- Síndrome del cabello anágeno suelto, 9c
- Síndrome de Cogan, [368](#)
- Síndrome del colon irritable, [236](#)
- criterios de Roma para, [156](#)
 - estreñimiento con, 247c
- Síndrome coronario agudo, 200c, [207](#)
- Síndrome de Cushing, [34](#)
- Síndrome de dolor abdominal funcional, [151](#), [156](#)
- Síndrome de Eaton Lambert, 76c
- Síndrome de Goodpasture, hemoptisis en, 316c
- Síndrome de Guillain-Barré, diplopía con, 105c
- Síndrome hemolítico-urémico, [325](#)
- Síndrome de hiperventilación, [131](#)
- Síndrome nefrótico, edema con, 214c
- Síndrome del niño maltratado, 435c
- Síndrome del ovario poliquístico, [34](#), 374
- Síndrome de las piernas inquietas, 419
- Síndrome de Ramsay Hunt, 441c
- Síndrome de Rendu-Osler-Weber, hemorragia nasal en, 225c, [228](#)
- Síndrome de Stevens-Johnson, [232](#)
- Síndrome de vómitos cíclicos, 453, 466c
- Síndrome de Waardenburg, 360c
- Síndrome de Wernike, diplopía, 104c
- Síndromes periarticulares, 41c
- Sinusitis, 58c, [63](#), 168c, [169](#), 277c, 306c
- anosmia en, 37c
 - dolor ocular en, 181c
- Sistema lagrimal, [427](#), 428f
- sondaje e irrigación de, [431](#)
- Sistema nasolagrimal, [428](#), 428f
- obstrucción de, [427](#), 429c, [431](#), 431c
- Sistema vestibular, [438](#)
- Sodio, restricción dietética, [217](#)
- Solución de rehidratación oral, diarrea infantil, [102](#)

Somnolencia diurna excesiva, [416](#),
[417](#), 417c, 419, 419c

Soplos, 205, 539

Sorbitol, en estreñimiento, 240c,
[242](#), 253c

Sordera (pérdida de la audición),
[359](#), 360c, 361c

- identificación sistemática de,
365

- repentina, [367](#), 368c

Sucralfato

- en dispepsia, 136c

- en estomatitis, [233](#)

Sueño, [416](#)

- dificultad (insomnio), [416](#), 417c,
418c, 420c, 422c, 425c

- trastornos relacionados con las
drogas, [418](#)

Sulfato de dehidroepiandrosterona,
en mujeres, [34](#), [371](#), 374

Sulfato de magnesio, en estreñi-
miento, 240c, [242](#)

Sulindaco, en dolor, 603c

Supraglotitis, [261](#)

T

Tacrolimús tópico, en prurito, 509c

Tadalafilo, en disfunción eréctil,
[119](#)

Taponamiento nasal, [227](#)

Taquicardia supraventricular, 486c

- en niños, 434c

- paroxística, 482, 484c

Tegaserod, en el estreñimiento,
241c

Temazepam, en los trastornos del
sueño, 425c

Temblor, [544](#), 545c, 551c

- de Holmes, 547c

Temperatura corporal

- elevación, Véase *Fiebre*

- medición, [269](#)

Terapia con calor, en espasmos
musculares en la espalda y el
cuello, [165](#)

Testículos

- dolor (escrotal), 173c, [173](#)

- torsión, 173c, [176](#), 177, 435c

Testosterona, en la mujer, [34](#), [371](#),
374

Tiempo de protrombina (TP), [325](#)

Tiña del cuero cabelludo, 10c, 13c

Tiroiditis subaguda, 573c

Tolmetino, en dolor, 603c

Tono muscular, [79](#)

Tonos cardíacos, 205

Tórax

- dolor, 199, 201c, 208c, 208f

- inspección, 205

Torsión

- anexial, 187c, 190c, 194c, [197](#)

- apendicular, 173c

- ovárica, 187c, 190c, 194c, [198](#)

- testicular, 173c, [176](#), 435c

Tos

- en adultos, 554c, [554](#)

- con sangre (hemoptisis), [314](#),
315c

- entrecortada, [565](#)

- ferina, 556c, 563c

- paroxística, [565](#)

- pediátrica, [560](#), 561c

- perruna

- psicógena, [556](#), 564c

Toxina(s)

- anosmia con, 37c

- disnea con, 126c

- estreñimiento con, 247c

- ictericia con, 379c

- inhalación de, 256c

- tos con, 561c

- vómitos con, 466c

- Toxoplasmosis, 593c
- Tracto gastrointestinal
- infección, Véase *Gastroenteritis*
 - sangrado, [328](#), 329c
- Tramadol, en dolor, 604c
- Traqueítis bacteriana, 256c, 561c
- Traqueomalacia, 257c, 562c
- Trastorno de ansiedad, disnea, 127c
- Trastornos de la alimentación, 466c
- Trastornos de la articulación temporomandibular, dolor de oído con, 472c
- Trastornos ginecológicos
- dolor con, [186](#), 186c
 - menstrual, Véase *Amenorrea*; *Dismenorrea*
 - sangrado con, Véase *Sangrado vaginal*
- Trastornos de la glándula hipófisis, amenorrea con, 25c, [34](#)
- Trastornos de la glándula tiroides
- mareo en, 442c
 - prurito en, 505c
- Trastornos hipotalámicos
- amenorrea con, 25c, [34](#)
- Trastornos mentales
- prurito en, 505c
 - trastornos del sueño con, [417](#)
- Trastornos metabólicos, en lactantes, 466c
- Trastornos mieloproliferativos, 279c
- Trastornos psicógenos
- halitosis con, 306c
 - polidipsia con, 493c, [495](#), [496](#)
 - tos con, [556](#), 563c
 - vómitos con, 454c, 456
- Trastornos psiquiátricos
- mareo con, 441c
 - síncope con, 537c
- Trastornos del ritmo circadiano, [418](#)
- Trastornos del sistema nervioso central
- anosmia, 37c
 - estreñimiento, [236](#), 237c
- Trastornos de la unión neuromuscular, 76c, [85](#)
- Tratamiento con luz ultravioleta, en prurito, 509c
- Traumatismo craneal, 361c, 454c
- con anosmia, 37c
 - llanto con, 434c
 - mareos con, 440c
 - en niños, 465c
- Triazolam, en trastornos del sueño, 425c
- Tricodistrofia, 9c
- Tricomoniasis, 518c, 520
- Tricotilomanía, 13c, [15](#)
- Trisalicilato de colina magnésica
- en el dolor, 604c
- Trombocitopenia, [325](#), 326c
- Trombosis del seno cavernoso, [169](#), 568c
- Trompa de Eustaquio
- disfunción de, 3c
 - obstrucción de, 472c
- Troponina, [207](#)
- Trospio, en incontinencia urinaria, 404
- Tuberculosis, 277c
- dolor en, 152c
 - pruebas de, 320
 - tos en, 555c, 563c
- Tumefacción
- palpebral, 567, 567c
 - de partes blandas (edema), [211](#), 212c
 - - en embarazo, 219c, [219](#), 221c

Tumefacción (*Cont.*)

- de las vías respiratorias, 580, 587

Tumor, Véase también *Cáncer*

- anosmia con, 37c
- cerebral, 59c, 75c, 361c, 466c
- - en niños, 466c
- diarrea en, [89](#)
- diplopía en, 104c
- dispepsia en, 134c
- disuria en, 138c
- dolor de oído en, 472, 472c
- nasal, 225c
- de oído, 360c
- tos en, 555c

U

Úlcera

- corneal, 18c, 68c, 179c
- oral, [228](#), 230c
- péptica
- - dispepsia en, 134c
- - dolor abdominal en, 153c
- - dolor en, 202c
- - hemorragia en, 334

Uretritis, disuria en, 139c

- análisis de orina, [141](#), [312](#)
- polaquiuria, 488c, **488**

Urticaria, 505c, **580**, 582c, 583c

- aguda, 580, 582c, 584c
- crónica, 580, 581, 586
- pigmentosa, 584c

Útero

- dolor menstrual en, [121](#)
- fibroma, 187c, 194c
- rotura de, [349](#), 349c

Uveítis, 69c, [71](#), 180c

V

Vaciamiento gástrico, retraso, dispepsia con, 134c

Vacunas, reacción a, 435c

Vaginitis, 344c, 520

- en adultos, 517c, [519](#), 521
- atrófica, 139c, 521
- en niñas, 516, 517c, 520

Vaginosis bacteriana, 517c, 521

Vardenafilo, en disfunción eréctil, [119](#)

Vasectomía, dolor tras, 174c

Vejiga

- aumento del volumen de orina (poliuria), [492](#), 493c
- cambios relacionados con la edad, 405
- prueba de esfuerzo de, 401
- pruebas urodinámicas, 402
- vaciado frecuente, 488c, **488**
- vaciado involuntario de
- - en adultos, [397](#), 398c, 399c
- - en niños, **406**, 407c, 409c
- volumen residual posmiccional, 402

Vello

- decoloración del, 376
- depilación, 375
- exceso de crecimiento (hirsutismo), [371](#), 372c
- pérdida de cabello (alopecia), 12f, 13c
- prueba de tracción, [13](#)
- recuentos diarios de pelos, [14](#)

Velocidad de sedimentación globular (eritrosedimentación)

- en dolor articular, [53](#)
- en pérdida de agudeza visual, [22](#)

Vena yugular, flujo turbulento en

- acúfenos con, 3c

Vértigo, [438](#), 440c

- postural benigno, 440c

Vías respiratorias

- angioedema, 580, 586

El *Manual Merck de Signos y Síntomas del Paciente* es una guía compacta y práctica que les permite a los profesionales de la salud evaluar a los pacientes con precisión y orientar el difícil arte del proceso diagnóstico. Si bien en el ejercicio de la medicina es esencial conocer la enfermedad, los pacientes acuden a la consulta con síntomas o signos, los cuales son el punto de partida para su correcta evaluación y posterior terapéutica. Entre sus características destacadas se encuentran:

- El tamaño reducido que facilita su transporte.
- El orden alfabético que agiliza la búsqueda de la información.
- Su estructura uniforme que describe de manera concisa y clara la etiología, la evaluación y el tratamiento de 88 signos y síntomas habituales.
- Los signos de alerta que destacan los hallazgos más graves y los puntos claves que resumen la información sobre la etiología y el tratamiento de cada afección.

Una referencia práctica y rigurosa de los signos y síntomas comunes con que se presentan las enfermedades, ideal para estudiantes de Medicina y otras ciencias de la salud, enfermeros y demás auxiliares médicos, así como para el repaso de los médicos en actividad.

ISBN: 978-607-7743-09-5



9 786077 743095